



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Tesinas de Grado

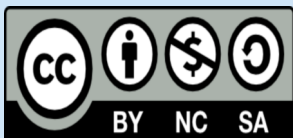
Biela, Ayelen Sofía

Técnicas manuales kinésicas en la rehabilitación respiratoria de pacientes con EPOC

Instituto de Ciencias de la Salud

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*

2024



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – No comercial – Compartir igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Biela, A. S. (2024). *Técnicas manuales kinésicas en la rehabilitación respiratoria de pacientes con EPOC* [Tesis de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche]. <https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/3418>



TESINA

Presentada para acceder al título de grado de la carrera:

LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA Y FISIATRIA

TÍTULO:

“Técnicas manuales kinésicas en la rehabilitación respiratoria de pacientes con EPOC”.

AUTORA: BIELA, Ayelen Sofía

Nro. LEGAJO: 12948

DIRECTORA: Lic. Agostini, Marina

FECHA DE PRESENTACIÓN:

FIRMA DE LA AUTORA

A handwritten signature in blue ink that reads 'Biela A'. The signature is written in a cursive style and is underlined with a single horizontal line.

Agradecimientos

Dedico esta Tesina a mi familia, quienes me acompañaron siempre a lo largo de esta hermosa Carrera, especialmente a mi hija y mi pareja quienes me brindaron su apoyo, paciencia y cariño para que lo pueda lograr.

A mi directora de Tesina, la Licenciada Marina Agostini, a quien admiro y respeto profundamente.

A mis compañeros/as, que se han convertido en amigos y amigas, gracias por los momentos compartidos, especialmente a Soledad Peralta, Agostina Buera y Garzino Facundo.

A todos mis docentes, por compartir sus conocimientos que han sido parte de este camino de formación.

A la Universidad Nacional Arturo Jauretche, por haberme permitido formarme como profesional.

Biela Ayelen Sofia.

Abreviaturas

EPOC: Enfermedad obstructiva crónica

OMS: Organización mundial de la salud

RR: Rehabilitación respiratoria

RK: Rehabilitación kinésica

TKM: Técnicas kinésicas manuales

CT: Caja torácica

VC: Volumen corriente

FVC: Capacidad vital forzada

FEV: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo

PMR: Patrones musculares respiratorios

VEMS: Volumen espiratorio máximo en el primer segundo

GOLD: Iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

BODE: Índice de calidad de vida

PC: Pletisgrafismo corporal

Ppl: Presión pleural

Pal: Presión alveolar

CPT: Capacidad pulmonar total

VRI: Volumen residual inspiratorio

VRE: Volumen residual espiratorio

VR: Volumen residual

CI: Capacidad inspiratoria

CRF: Capacidad residual funcional

R: Resistencia

RE: Número de Raynaud

r: Radio

V: Velocidad

D: Densidad

n: Viscosidad

P: Presión

T: Tensión

AKR: Asistencia kinésica respiratoria

CT pul: Caja torácica pulmonar

CT abd: Caja torácica abdominal

WCPT: Conferencia mundial de fisioterapia

ATS: Sociedad americana torácica

ERS: Sociedad europea respiratoria

SGRQ: Cuestionario de calidad de vida

T6M: Test de los seis minutos

MCV: Método continuo variable

MCC: Método continuo constante

TI: Tiempo inspirado

Ttot: Tiempo total del ciclo respiratorio

PD: Patrón diafragmático

PM: Patrón muscular

TM : Terapia manual

Índice de imágenes

Imagen 1: Radiografía de Tórax

Imagen 2: Flujo Laminar

Imagen 3: Flujo Turbulento

Imagen 4: Cambios histológicos, bronquitis crónica

Imagen 5: Valores espirométricos

Imagen 6: Tipos de enfisema

Índice de Figuras

Figura 1: Clasificación de la Enfermedad Obstructiva Crónica

Figura 2: Valores espirométricos

Figura 3: Curva de flujo volumen normal y obstructivo

Figura 4: Presiones durante el ciclo respiratorio

Figura 5: Interdependencia alveolar

Figura 6: Punto de igual presión

Figura 7: Curva de flujo volumen, normal y obstructiva

Figura 8: Xenón radioactivo

Figura 9: Presión intrapleural

Figura 10: Atrapamiento aéreo, presencia de disnea de esfuerzo

Figura 11: Modificación del flujo en zonas obstructivas

Índice de cuadros

Cuadro 1: Clasificación Gold

Cuadro 2: Palabras claves

Cuadro 3: Combinación de palabras

Indice

Introducción	8
II. Objetivos	9
II a. Objetivo general	9
II b. Objetivo específico	9
Justificación	9
Marco teórico.	10
IV.1. Enfermedad Obstructiva Crónica.	10
IV.1.2. Concepto.	10
IV.1.3. Epidemiología.	10
IV.1.4. Etiología y factores de riesgo.	10
IV.1.5. Clínica de la EPOC.	11
IV.1.6 Clasificación de la EPOC	11
IV.1.7. Estudios complementarios.	13
IV.1.8. Estudios radiológicos.	13
IV.1.9. Espirometría.	14
IV.1.10. Escala de Borg modificada(30).	15
IV.1.11 Test de los seis minutos	16
IV.1.12. Pletismografía Corporal	16
IV.2.I. Fisiología respiratoria	17
IV.2.2 MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN	17
IV.2.3. Fase inspiratoria	18
IV.2.4. Fase espiratoria	18

IV.2.5. Ventilación alveolar	19
IV.2.6. Propiedades mecánicas de tipo estático	19
IV.2.7. Propiedades mecánicas de tipo dinámico	20
IV.2.8. Cambios de volumen y presión en el ciclo respiratorio	22
IV.2.9. Comportamiento elástico del pulmón	23
IV.2.10. Compresión dinámica de las vías aéreas	23
IV.2.11. Desigualdad de la ventilación	24
IV.2.12 Volúmenes y capacidades pulmonares.	26
IV.3.1. Leyes físicas.	28
IV.3.2. Ley de Ohm	28
IV.3.3 Circulación aérea flujos laminar y turbulentos	28
IV.3.4. Flujo laminar	28
IV.3.5. Flujo turbulento	29
IV.3.6. Número de Raynaud.	30
IV.3.7. Ley de Poiseuille	31
IV.3.8. Flujo laminar	31
IV.3.9. Flujo turbulento	31
IV.3.10. Ley de Laplace.	32
IV.3.11. Biomecánica respiratoria	32
IV.3.12. Comportamiento pasivo del tórax ante los movimientos del raquis	32
IV.3.13. Movimientos pasivos del tórax durante la flexión- extensión.	33
IV.3.14. Movimientos pasivos del tórax durante la flexión	33
IV.3.15. Movimientos pasivos del tórax durante la extensión	34
IV.3.16. Movimientos pasivos del tórax durante la inclinación o inflexión lateral	34
IV.3.17. Movimientos pasivos del tórax ante la rotación del raquis dorsal.	34
IV.3.18. Movimientos pasivos del tórax ante la rotación del raquis dorsal.	34
IV.3.19. Mecánica respiratoria. Movimientos activos del tórax durante la inspiración y la espiración.	35
IV.3.20. Movimientos activos torácicos durante la inspiración.	36
IV.3.21. Movimiento de las costillas superiores	37
IV.3.22. Movimiento de las costillas inferiores	37
IV.3.23. Movimientos de los cartílagos costales	38
IV.4.1. MÚSCULOS RESPIRATORIOS	39
IV.5.1. Anatomía patológica.	43

IV.5.2. Bronquitis Crónica.	44
IV.5.3. Enfisema.	44
IV.6.1. Métodos de tratamiento para la EPOC	45
IV.6.2. Reseña histórica de las terapias manuales en la Argentina.	46
IV.6.3. Rehabilitación respiratoria.	47
V. Tratamiento conservador	50
V.1. Técnicas manuales	50
V.2. TM de Vibración	51
V.3. TM de Percusión	51
V.4. Patrones Musculares Respiratorios	52
V.5. Patrón muscular respiratorio diafragmático.	53
V.6. Patrón muscular respiratorio. Diafragmático Sollozo Inspiratorio	53
V.6. Patrón muscular para el Broncoespasmo o Patrón muscular 1/1.	54
VI. Estrategia metodológica	55
VI.1. Criterios de inclusión	56
VI.2. Criterios de exclusión	56
VII. Contexto de análisis	56
VIII. Análisis de los artículos	81
IX. Conclusión	82
X. Referencias bibliográficas:	84

Introducción

En el mundo como en nuestro país, en los últimos años se ha incrementado la incidencia, la prevalencia y los ingresos hospitalarios de pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (en adelante, EPOC) quienes requieren cuidados específicos para su manejo. Según la Organización Mundial de la Salud (en adelante, OMS) la EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo, casi el 90% de las muertes se producen en pacientes menores de 70 años (1). Esto implica un aumento de la morbilidad, y la disminución de la calidad de vida de los pacientes afectados.

Dentro de las patologías obstructivas crónicas se consideran al enfisema y a la bronquitis crónica (1). Las personas afectadas por esta enfermedad padecen de un déficit funcional del sistema respiratorio, lo que les produce una limitación en sus capacidades respiratorias, un aumento de la carga en los músculos inspiratorios, provocadas por el atrapamiento aéreo, la falta de flexibilidad torácica, la afectación de la musculatura en general y el impacto negativo sobre las actividades de la vida diaria, lo que conduce a la limitación en su autonomía (2). La EPOC constituye sin lugar a dudas una enfermedad multidimensional que afecta en proporciones diversas al árbol traqueobronquial, al tejido alveolar, y a la circulación pulmonar (3).

Dentro de los programas de rehabilitación respiratoria kinésica actuales (en adelante, RRK) se encuentran componentes fundamentales para el manejo del paciente: las terapias manuales, los patrones musculares respiratorios y el entrenamiento muscular (5). Dentro de la rehabilitación de la EPOC las técnicas kinésicas manuales (en adelante, TKM) para la rehabilitación respiratoria representan al conjunto de intervenciones del/de la kinesiólogo/a, cuyo objetivo primordial es mantener y mejorar

la capacidad pulmonar funcional (6). La rehabilitación respiratoria representa una importante herramienta terapéutica, ya que se orienta a mantener o recuperar las capacidades funcionales del paciente. Tiene por objetivo mejorar la mecánica respiratoria actuando sobre la flexibilidad del tórax, incidiendo sobre los volúmenes las capacidades respiratorias, la optimización del funcionamiento diafragmático, mejorando así la efectividad de la mecánica ventilatoria. (7). Para poder lograr todos estos objetivos es fundamental la colaboración del paciente para que pueda mejorar sus síntomas y su capacidad de esfuerzo (8).

La intervención kinésica abarca el periodo agudo y los periodos de intercrisis de la EPOC. En los ámbitos de la guardia, la terapia intensiva y consultorios externos, los objetivos terapéuticos varían en cada uno de estas áreas. El presente trabajo escrito se focaliza en la efectividad de las TKM que se emplean en el período de intercrisis. Presentando como problema ¿Cuál es la efectividad de las técnicas manuales kinésicas en la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC en período de intercrisis? Se realizó una revisión bibliográfica que busca el acercamiento a los actuales debates de dicha temática.

II. Objetivos

II a. Objetivo general

Analizar la efectividad de las técnicas manuales kinésicas en la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC en período de intercrisis.

II b. Objetivo específico

- Describir la fisiología respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Conocer las técnicas kinésicas manuales
- Determinar los beneficios de los patrones musculares respiratorios en los pacientes con EPOC.

Justificación

IV.1. Enfermedad Obstructiva Crónica.

IV.1.2. Concepto.

Según la OMS, la EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo, en el 2019 ocasionó 3,23 millones de defunciones. A su vez, es la séptima causa de mala salud en todo el mundo provocando un aumento de la discapacidad. El tabaquismo representa más del 70% de los casos de la EPOC y la contaminación del aire en lugares cerrados es un factor importante de riesgo (1).

Dentro de la rehabilitación kinésica respiratoria constituyen las terapias manuales, los patrones musculares respiratorios, la rehabilitación muscular y la actividad física una herramienta terapéutica relevante para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Por lo tanto, es de suma importancia conocer la efectividad de las TKM utilizadas en la intercrisis, las mismas son propuestas terapéuticas de carácter no invasivo. Se utilizan para reducir las futuras complicaciones respiratorias funcionales que traen consigo los pacientes adultos que padecen EPOC.

Marco teórico.

Según Lee Goldman Andrew i. Schafer Elvieser, la EPOC es una enfermedad caracterizada actualmente por la presencia de la obstrucción crónica progresiva, que puede ser parcialmente reversible al flujo aéreo, y asociarse a la hiperreactividad bronquial. Debido a una respuesta anómala inflamatoria de los pulmones por gases o partículas nocivas, que habitualmente se inicia clínicamente en personas de mediana edad o ancianos con antecedentes de tabaquismo.

Dentro de la EPOC se consideran aquellas patologías como la bronquitis crónica y el enfisema que presentan la obstrucción del flujo aéreo en forma progresiva(1). En la bronquitis crónica se produce la inflamación de la pared del

bronquio, esto genera un estrechamiento y aumento de la secreción del mismo. En cambio, en el enfisema se genera una destrucción de la pared alveolar, haciendo que las paredes que comunicaban a distintos alvéolos se fusionen y produce una bulla en la cual el aire se acumula y el intercambio gaseoso es ineficaz.

IV.1.3. Epidemiología.

De acuerdo con investigaciones respaldadas por la OMS, la EPOC es la tercera causa de muerte en el mundo, casi el 90% de las muertes se producen en menores de 70 años (12). En Argentina 6,1 millones de adultos fuman actualmente, el tabaquismo es uno de los factores de riesgo de la EPOC, por lo que la prevalencia sigue aumentando a medida que la población envejezca(2). En Argentina se realizó un censo en donde la prevalencia es mayor en varones que en mujeres(3).

IV.1.4. Etiología y factores de riesgo.

La EPOC es a causa de diferentes factores de riesgo. En Argentina el tabaquismo representa la principal causa de EPOC, tiene una mayor prevalencia de síntomas y anomalías de la función pulmonar, y pueden aparecer sin que existan antecedentes de tabaquismo. La obstrucción al flujo aéreo es el trastorno fisiopatológico característico de la EPOC. El Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (en adelante, FEV₁) es el mejor indicador de gravedad(1). Se encuentran otros factores como los fumadores pasivos, las exposiciones ambientales en las que distintos trabajadores son expuestos a polvos, contaminantes, combustión, factores genéticos, de género etc.

IV.1.5. Clínica de la EPOC.

La EPOC es una enfermedad pulmonar inflamatoria crónica que causa obstrucción crónica del flujo aéreo, producido por estrechamiento de las vías aéreas o debido a la pérdida de las condiciones elásticas del pulmón. Constituye una base común a enfermedades diferentes, que con frecuencia coexisten en un mismo paciente, lo que dificulta su identificación. Existen clínicas diferentes en las enfermedades que desarrollan la EPOC.

El paciente enfisematoso también conocido como soplador rosado presenta una dilatación y destrucción de la pared alveolar. Se observa al paciente asténico y

delgado, presenta disnea grave, tos y esputo leve, se observa el tórax en tonel, a la auscultación, crepitantes y sibilancias espiratorias.

En los pacientes con bronquitis crónica se observa el fenotipo abogato azul, tos y expectoración crónica al menos tres meses al año durante al menos dos años seguidos consecutivos, en estadios avanzados cianótico, a la auscultación roncus, sibilancias espiratorias(4).

IV.I.6 Clasificación de la EPOC

Actualmente existe la guía iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (en adelante, GOLD), que fue creada en el año 1998 para especificar el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la EPOC. Esta guía fue revisada por última vez en 2024(19). El GOLD propone objetivos específicos: reducir el impacto de los síntomas y los efectos adversos para la salud.

Esta guía describe la obstrucción de la vía aérea cuando la relación entre el FEV₁ y la Capacidad Vital Forzada (en adelante, FVC) es menor a 0.7 ml post-broncodilatador y divide a la EPOC en cuatro estadios en función a los resultados post-broncodilatador (12,20).

Pacientes con FEV1/FVC < 0,70:		
GOLD 1	Leve	FEV1 > 80%
GOLD 2	Moderada	FEV1 < 80%
GOLD 3	Severa	FEV1 < 50%
GOLD 4	Muy severa	FEV1 < 30%

Fig. 1. Pacientes con FEV1/FVC < 0,70ml

Estadio I: EPOC Leve

- Limitación leve del flujo aéreo
- FEV1/FVC<0.7
- FEV1>80%
- En ocasiones tos con producción de esputo.

Estadio II: EPOC Moderada

- Agravamiento de la limitación del flujo de aéreo.

- $FEV_1/FVC < 0.7$
- FEV_1 50% - $< 80\%$ del valor de referencia.
- Disnea que aparece con el esfuerzo.

Estadio III: EPOC Grave

- Agravamiento adicional de la obstrucción al flujo aéreo.
- $FEV_1/FEC < 0.7$
- FEV_1 30% - $< 50\%$ del valor de referencia.
- Disnea que limita el esfuerzo y la calidad de vida.

Estadio IV: EPOC Muy Grave

- Limitación muy importante del flujo aéreo
- $FEV_1/FEC < 0.7$
- $FEV_1 < 30\%$ del valor de referencia $0 < 50\%$ más insuficiencia respiratoria crónica: $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ con o sin hipercapnia, $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$ a nivel del mar, al respirar aire ambiente.
- Calidad de vida muy afectada y riesgo de muerte.

La clasificación del GOLD, publicó por primera vez en el 2001 una revisión importante para el diagnóstico, el manejo y la prevención de la EPOC. Esta valoración a lo largo de todos estos años se ha actualizado con evidencia científica basadas en síntomas como la limitación del flujo aéreo, futuras exacerbaciones, pruebas espirométricas, la identificación de comorbilidades y la limitación del FEV_1 .

El GOLD se utiliza a nivel mundial, como estrategia y herramienta para la atención sanitaria temprana, la prevención y el enfoque para la gestión (21).

En el 2024 define la EPOC como una enfermedad pulmonar heterogénea caracterizada por síntomas respiratorios crónicos (disnea, tos, expectoración y/o exacerbaciones) debidos a anomalías de las vías respiratorias (bronquitis, bronquiolitis) y/o de los alvéolos (enfisema) que provocan enfermedades persistentes, a menudo progresivas.

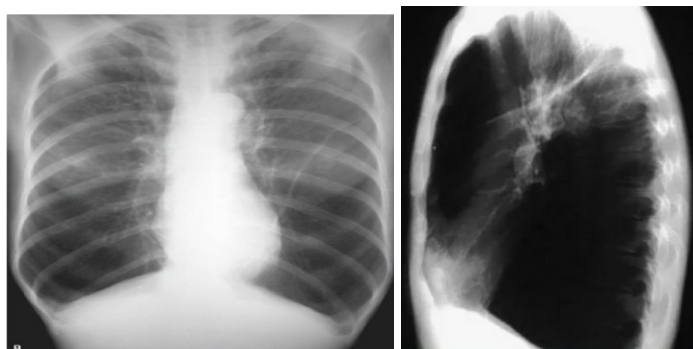
En complemento a este estudio surge la utilización de otros parámetros como la escala de Borg dentro del test de los seis minutos, el grado de disnea, la escala del CAT, el índice de masa corporal, y pletismografía corporal (22). Sirven para caracterizar y diagnosticar la patología con mayor precisión (12).

IV.I.7. Estudios complementarios.

Es de gran relevancia para su diagnóstico realizar una buena valoración de la clínica ya que sus síntomas pueden ser comunes a las de otras enfermedades, estos estudios complementarios se realizan en pacientes entre 40 y 60 años de edad que presenten factores de riesgo o que manifiesten síntomas como aumento de la sensación de ahogo (disnea), hambre de aire o jadeo, tos crónica que puede ser productiva o no, este es el primer síntoma de alerta de la EPOC, muchas veces la presencia de la misma se da en fumadores y/o en personas expuestas a ambientes contaminados. Estos estudios deben realizarse en conjunto para así aportar la información necesaria y lograr un diagnóstico eficaz. A continuación, se detallarán los estudios complementarios más utilizados como herramienta de diagnóstico.

IV.I.8. Estudios radiológicos.

Este tipo de estudios son utilizados para afirmar el diagnóstico de la EPOC, debido a la escasa detección y especificidad del mismo, la radiología se realiza en dos planos frontal y de perfil. Se pueden observar los siguientes signos radiológicos: la hiperinsuflación pulmonar con diafragmas descendidos, estrechez mediastínica y aumento de la transparencia retroesternal, claridad en las zonas apicales debido a la reducción pulmonar periférica. En las siguientes imágenes se presentan dichos signos.



Imag. 1. Radiografía de tórax de frente y perfil

En los pacientes con enfisema se caracterizan por el atrapamiento aéreo, hemidiafragmas aplanadas y silueta cardiaca alargada. En los pacientes con

bronquitis crónica se observa un aumento de la trama bronco vascular, engrosamiento de las paredes bronquiales, cardiomegalia.

IV.I.9. Espirometría.

Constituye una prueba diagnóstica fundamental pudiendo detectar la EPOC antes de que se reconozcan sus síntomas. En base a los resultados de esta prueba se puede determinar la gravedad de la enfermedad y establecer los objetivos de su tratamiento.

Para el diagnóstico de la EPOC es fundamental realizar una espirometría que permite confirmar la disminución del flujo de aire. Esta se establece por la relación $FEV_1/FVC < 0,70$ post broncodilatador. Esta elección es gracias a su fácil aplicación para el diagnóstico(11). Esta permite una interpretación confiable y sencilla. A su vez determina si hay obstrucción de las vías respiratorias cuando la relación entre FEV_1/FVC se encuentran disminuidos. Los diferentes tipos de espirómetros se clasifican dependiendo de la variable que midan, existiendo dos tipos: los de volumen y los de flujo (figura A y B). Estos últimos son los más utilizados y sus diferentes variantes se explican en el siguiente cuadro. Para llevar a cabo el estudio espirométrico se deberá elegir el tipo más adecuado a las necesidades del paciente a evaluar (26)

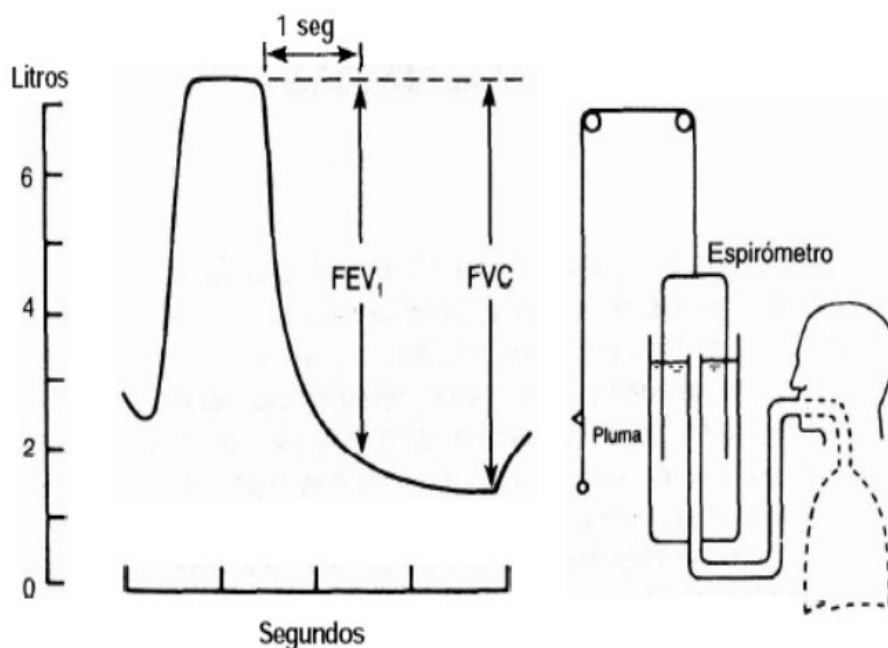


Fig. 2 Relación FEV/FVC, curva de flujo volumen. Weste edición 9.

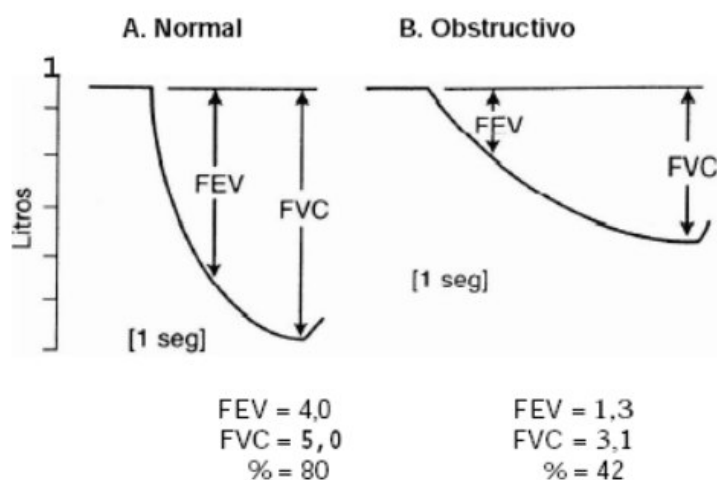


Fig.3. curva de flujo volumen. Normal, y Obstruivo. Weste edición 9.

IV.I.10. Escala de Borg modificada(30).

La escala de Borg modificada se la denomina BODE. Evalúa de 0 a 10 el grado de disnea en pacientes con EPOC.

El sistema BODE desarrolla la gravedad y el pronóstico de la EPOC. Cada sigla significa distintos parámetros a considerar:

B: Índice de Masa Corporal (IMC)

O: Obstrucción del flujo de Aire (FEV1)

D: Disnea (escala modificada de disnea del medical research council)

E: Capacidad de ejercicio (Distancia recorrida en la prueba de los seis minutos)(33).

IV.I.11 Test de los seis minutos

El test de los seis minutos se emplea para poder cuantificar el grado de dificultad de disnea, las alteraciones respiratorias y la afectación de calidad de vida que presenta clínicamente el paciente con EPOC. El test de seis minutos consiste en medir la distancia máxima que el paciente es capaz de caminar en ese lapso de tiempo. Se realiza en un plano horizontal en el que se va midiendo la saturación, la frecuencia cardiaca y el grado de disnea. Dependiendo de la edad, el sexo y la estatura, las personas sanas pueden caminar entre 400 y 700 metros.

Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica recomienda disponer del siguiente equipamiento: pulsómetro, cronómetro, dos conos para marcar los extremos recorridos, escala de borg, oxígeno transportable si lo necesita y un manómetro de tensión arterial.

El paciente debe caminar acompañado del examinador, quien previamente ha informado las características de la prueba. Durante la misma se debe incentivar al paciente de forma verbal, a cada minuto se debe registrar la saturación y el pulso. Se recomienda parar la prueba si la saturación se encuentra por debajo del 80%. Si el paciente se recupera, puede continuar con la prueba. Una vez que el paciente se detiene, se deben registrar los datos finales: saturación, pulso, grado de disnea, fatiga de las extremidades inferiores según escala de borg modificada que comprende la intensidad y gravedad de la patología. Se registra el número de recorrido completo realizados y la distancia recorrida en el último tramo hasta el punto donde se detuvo. Se indica como objetivo que el paciente gradúe cuantitativamente su propia disnea de forma visual y sencilla, en la que se evalúa antes, durante y después de realizar dicho test. La escala va de cero en el que no hay dificultad de respirar, y diez donde la dificultad para respirar es muy grave(34).

IV.I.12. Pletismografía Corporal

Es un examen de disfunción respiratoria, en el cual mide la capacidad funcional residual, y la resistencia específica de la vía aérea. El resultado de este estudio responde a las restricciones pulmonares que existen.

El pletismografía corporal (en adelante, PC) mide el volumen de gas intratorácico, el cual los resultados dependen de la elasticidad y distensibilidad de la caja torácica (en adelante, CT) y del parénquima pulmonar, como así también, de la musculatura respiratoria. El PC es una prueba de función respiratoria que mide la capacidad funcional residual (FRC) y la resistencia específica de la vía aérea (Raw). La PC es el estándar de oro para la medición de volúmenes pulmonares.

Este método fue realizado por primera vez por DoBis en 1950 basado en la Ley de Boyle-Mariotte, que apunta a que el volumen de un gas es inversamente proporcional a la fuerza a la que está sujeto en condiciones isotérmicas. Por lo tanto, la presión por el volumen permanece constante(35).

Indicaciones para la prueba:

- a- Medición y confirmación de la restricción pulmonar.
- b- Medición y evolución de la hiperinflación pulmonar y atrapamiento aéreo.

- c- Observación y evaluación de la enfermedad con fines clínicos o de investigación.

Las contraindicaciones para la realización de la prueba son: infarto reciente, insuficiencia cardíaca, taquicardia en reposo, cirugía de tórax, aneurisma, sonda pleural, requerimiento de oxígeno constante, influenza, hemoptisis, traqueotomía.

IV.2.I. Fisiología respiratoria

Para analizar las alteraciones fisiológicas que presenta la EPOC, nos centramos en el análisis de la ventilación pulmonar. Se analizan los fenómenos que incrementan la resistencia de las vías aéreas: La obstrucción del flujo en forma crónica y la pérdida de las condiciones elásticas del pulmón. Para realizar este análisis nos basamos en las leyes físicas, las propiedades mecánicas estáticas y dinámicas. Se consideran las variables de los gases como, el volumen, la presión, el tiempo, el flujo laminar y turbulento. Para poder comprender cómo actúan cada una de las variables de los gases, las propiedades mecánicas y las leyes físicas que determinan su comportamiento en el sistema respiratorio, primero se desarrollarán algunos conceptos relevantes de la fisiología respiratoria(36).

IV.2.2 MECÁNICA DE LA RESPIRACIÓN

En la mecánica de la respiración, debemos analizar las fuerzas que mueven y sostienen la pared torácica y el parénquima pulmonar considerando las resistencias que deben superar, los caudales resultantes que determinan el flujo de aire y los volúmenes pulmonares.

En el ciclo respiratorio en reposo, la fase de inspiración es un proceso activo, que requiere la contracción de los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos), pero la fase espiratoria es pasiva, sin gasto de energía. Se presentan tres factores en la fase espiratoria para que la misma sea pasiva:

1. Las propiedades elásticas del parénquima pulmonar, que tienden a volver a su posición de reposo, después de haber sido distendido al producirse la relajación muscular.
2. La acción de la gravedad que desciende el tórax reduciendo sus diámetros.

3. La elasticidad de los cartílagos costales, los mismos acumulan energía de tensión durante la fase inspiratoria, y la transforman en energía cinética en la fase espiratoria volviendo a su posición de reposo(37).

IV.2.3. Fase inspiratoria

La contracción de los músculos inspiratorios produce el incremento de los tres diámetros del tórax. Debido a la solidaridad toraco pulmonar generada por la presión intrapleural o intratorácica, los pulmones se distienden incrementando su volumen. Reduciendo la presión alveolar a -1 cmH₂O, con respecto a la presión del aire atmosférico, produciendo el flujo aéreo inspiratorio por gradiente de presión.

La intensidad del flujo inspiratorio decrece hasta alcanzar los bronquios terminales, donde debido al incremento del área de sección bronquial, la velocidad del flujo es nula. Por lo tanto, el flujo alveolar depende fundamentalmente de la difusión pasiva intraalveolar.

Cuanto mayor es la fuerza muscular aplicada, mayor será el incremento de volumen toracopulmonar, aumentando el gradiente de presión e incrementado el flujo y el volumen inspiratorio.

IV.2.4. Fase espiratoria

Durante la respiración de reposo, al cesar la fuerza muscular inspiratoria, el tejido elástico pulmonar tiende a retraerse reduciendo el volumen pulmonar. Incrementando la presión intraalveolar a $+1$ cmH₂O en relación a la presión del aire atmosférico generando el flujo espiratorio. Cuando la resistencia de la vía aérea no se ve incrementada en la respiración de reposo, la fase espiratoria dura tres segundos aproximadamente.

Si se produce una espiración forzada, en la cual se expulsa el volumen de reserva espiratorio, deben activarse los músculos espiratorios, especialmente los abdominales, para reducir el volumen toracopulmonar. En la obstrucción crónica del flujo aéreo, al incrementarse la resistencia de la vía aérea, no se llega a exhalar el volumen corriente en el tiempo mencionado. Lo cual implica un incremento de la capacidad residual funcional al comienzo de la siguiente fase inspiratoria. Para evitar dicho incremento se debería prolongar el tiempo de la fase espiratoria activamente, aumentando el gradiente de presión para generar el flujo aéreo. Pero esta situación presenta la desventaja de fatigar al paciente por exceso del trabajo muscular.

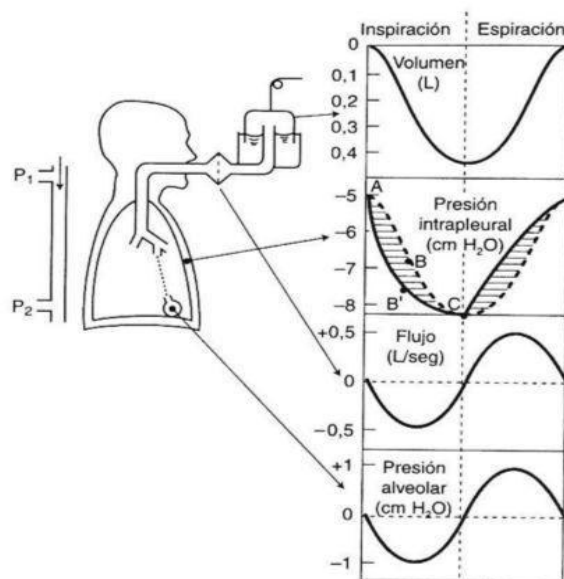


Fig.4. Presiones durante el ciclo respiratorio. Libro de Fisiología Respiratoria West. Edición 9.

IV.2.5. Ventilación alveolar

La ventilación alveolar constituye una medida crítica, del volumen de aire inspirado que ingresa y egresa a los alvéolos, asegurando una hematosis efectiva. La correcta ventilación alveolar, depende de propiedades mecánicas estáticas y dinámicas, que determinan la compliance pulmonar y la resistencia de la vía aérea(37).

IV.2.6. Propiedades mecánicas de tipo estático

La relación volumen-presión permite valorar la facilidad estática con que se logra expandir el sistema toraco pulmonar. La caja torácica y el parénquima pulmonar son estructuras elásticas, las cuales, ante cualquier variación de volumen, generan un cambio de presión. El cambio volumétrico que se produce por unidad de cambio de presión se conoce como compliance.

La compliance de la caja torácica durante una respiración en reposo, debe lograr un incremento de su volumen para producir una disminución de la presión intrapleural de 2 a 3 cm H₂O que permita inspirar un volumen corriente de 500 ml.

La compliance del parénquima pulmonar es elevada, a volúmenes pulmonares pequeños (partiendo de la capacidad residual funcional o del volumen residual) al iniciarse la inspiración. Se reduce la compliance al incrementar el volumen pulmonar, su reducción es máxima al alcanzar la capacidad pulmonar total. La compliance pulmonar disminuye

ante presiones elevadas; el pulmón incrementa su rigidez. En los casos de EPOC, la compliance pulmonar está reducida debido a alteraciones del tejido elástico, generadas por el atrapamiento aéreo.

IV.2.7. Propiedades mecánicas de tipo dinámico

La relación dinámica presión-flujo mide la resistencia de la vía aérea. El flujo aéreo debe en su tránsito hacia las unidades alveolares, superar la resistencia generada por las vías aéreas (Raw). La resistencia que producen las vías aéreas depende del área de sección global que presentan las mismas. Al aumentar dicha área se reduce la resistencia y se incrementan exponencialmente con cada nueva generación bronquial reduciendo la resistencia de las vías aéreas.

A partir de los bronquiolos terminales, el número de ramificaciones bronquiales y, por consiguiente, el área de sección global, se incrementa en forma exponencial. Del total de la estructura del árbol traqueobronquial, la zona de intercambio gaseoso, que comienza en los bronquios terminales constituye el 90%. Por lo tanto, las vías aéreas con un diámetro inferior a 2 mm, solo contribuyen al 20% de la Raw. El 80% de la Raw es generado en las grandes vías aéreas, con un diámetro superior a 2 mm.

Los factores capaces de modificar el Raw son de dos tipos: intrínsecos propios de la vía aérea y extrínsecos dependen del volumen pulmonar. Considerando los factores intrínsecos, la Raw aumenta si el diámetro de las vías aéreas disminuye, por ejemplo por broncoespasmo, edema de la mucosa o presencia de secreciones.

Con respecto a los factores extrínsecos, al aumentar el volumen pulmonar en la inspiración, el diámetro de las vías aéreas también aumenta. Debido a la tracción radial del parénquima pulmonar que genera la presión pleural (en adelante, Ppl) sobre las vías aéreas reduce la Raw. Durante la espiración se produce el fenómeno opuesto, reduciendo el calibre de la vía aérea. Por ello el valor de la Raw siempre debe estar en referencia al volumen pulmonar en el que se ha medido.

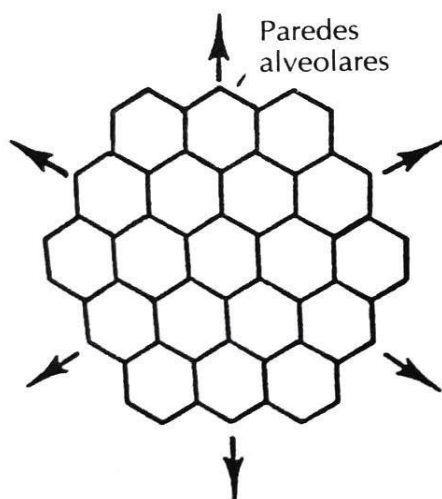


Fig.5. Interdependencia y estabilidad alveolar. Fisiología respiratoria West, edición 9. Muestra el efecto de la tracción radial sobre el parénquima pulmonar.

La resistencia de la vía aérea en la zona basal pulmonar se incrementa por dos razones. Por un lado la Ppl es menos negativa, aproximadamente de 2,5 cmH₂O y por el otro lado al encontrarse relativamente comprimida en estado de reposo, por el propio peso del pulmón. Pero se logra su expansión durante la inspiración debido a la excursión diafragmática. En relación a la zona apical que presenta mayor expansión, debido al incremento de la Ppl de -10 cmH₂O.

A medida que el volumen pulmonar disminuye durante la espiración, la Raw aumenta. Por lo tanto es importante evitar el colapso prematuro en los bronquios de mediano calibre ya que los bronquiolos pequeños ofrecen una resistencia relativamente escasa, debido a su elevada cantidad de vías aéreas(38).

La respiración de reposo con una correcta excursión diafragmática, permite una distribución ventilatoria, preferentemente en la zona basal. En los casos de hiperventilación, se reduce la excursión diafragmática. Por ende, esta distribución ventilatoria se encuentra reducida.

IV.2.8. Cambios de volumen y presión en el ciclo respiratorio

En una respiración en reposo, en la fase pre-inspiratoria el volumen contenido en el pulmón es la CRF. La diferencia de retracción elástica pulmonar y la de la pared torácica producen una Ppl negativa de -5 cmH₂O.

La inspiración se inicia al contraerse los músculos inspiratorios, fundamentalmente el diafragma, el cual produce el aumento de los tres diámetros de la caja torácica,

generando mayor negatividad de la Ppl de -7 cmH₂O, que trae como resultado la expansión del parénquima pulmonar, negativizando la presión alveolar (Pal). La diferencia de presión que se genera entre el aire atmosférico y la Pal, produce el flujo inspiratorio que constituye el volumen corriente. Al final de la inspiración cesa el flujo, ya que se igualan la presión atmosférica y la Pal.

En la espiración en reposo, al relajarse los músculos inspiratorios, la acción de la gravedad produce el descenso de la caja torácica. Sumado a las propiedades elásticas del sistema, vuelven a su posición de reposo pasivamente sin gasto de energía. La Ppl reduce su negatividad, incrementando la Pal por encima de la presión atmosférica, generando el flujo espiratorio.

Durante la espiración, forzada la presión intraluminal, disminuye a lo largo de las vías aéreas, llegando a un punto donde la Ppl peribronquial y la presión intraluminal de la vía aérea se igualan, constituyendo el punto de igual presión. A partir de este punto las vías aéreas son susceptibles de colapsar, pero en condiciones fisiológicas, el punto de igual presión, coincide con la presencia de cartílagos bronquiales que evitan el colapso(39).

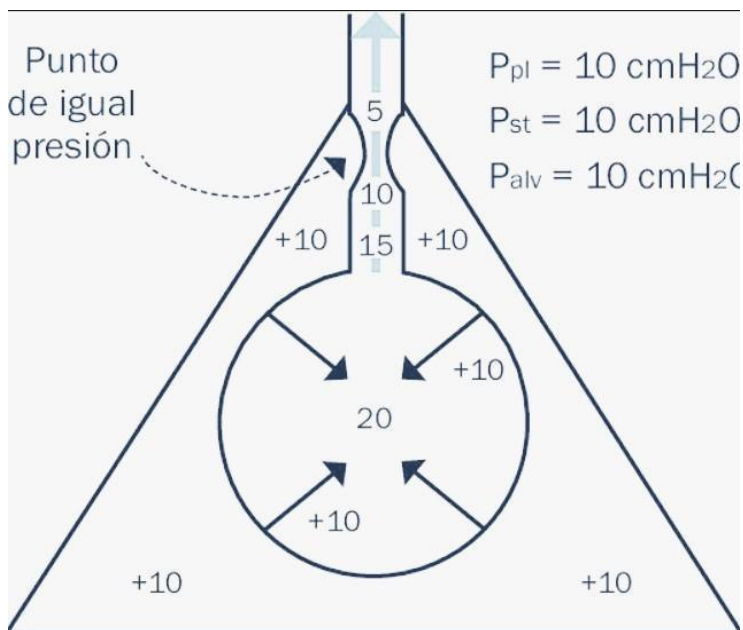


Fig.6. Punto de igual presión, apartado de Fisiología respiratoria West, edición 10.

En los pacientes con EPOC se debe lograr una disminución del trabajo respiratorio para evitar la fatiga muscular así como también impedir el flujo turbulento que incrementa la resistencia de la vía aérea. La espiración forzada, conduce a un incremento de la Ppl, que genera que los puntos de igual presión, se presenten más distales a nivel de los

bronquiolos periféricos que carecen de cartílago. Se provoca el colapso prematuro de las vías aéreas incrementando su resistencia y produciendo el atrapamiento aéreo.

IV.2.9. Comportamiento elástico del pulmón

El comportamiento elástico del pulmón se lo puede definir como su capacidad de recuperar su volumen de reposo al fin de la inspiración. Existen dos factores que lo determinan: un factor lo constituye, el componente elástico de los tejidos pulmonares y el otro factor es la tensión superficial que genera el líquido que reviste los alvéolos.

El componente elástico del tejido pulmonar se produce debido a su estructura histológica la cual presenta fibras de elastina y colágeno que se distribuyen por todo el parénquima sumado a la disposición geométrica que presentan las mismas, se la comparó con la elasticidad de la “media de nylon”. Dicha analogía es válida a partir de comprender que la trama global en que se dispone la media le permite una elevada distensibilidad, en relación a la elasticidad individual de cada fibra de elastina. La tensión superficial del líquido que reviste los alvéolos tendería al colapso alveolar el cual es contrarrestado por la presencia del surfactante.

IV.2.10. Compresión dinámica de las vías aéreas

Cuando se analiza las características del flujo espiratorio partiendo de la CPT, analizando cómo se comporta la curva flujo-volumen, se observa que el flujo eleva su velocidad hasta alcanzar un valor máximo al inicio de la espiración y luego declina su velocidad durante la mayor parte de la espiración. Al evaluar las variaciones que puede presentar la curva flujo-volumen durante la espiración, se determina que al inicio de la espiración el valor máximo alcanzado de la velocidad del flujo espiratorio está determinada en parte por las fuerzas de retroceso elástico del pulmón. Otro factor que puede modificar la velocidad máxima del flujo espiratorio depende si la fase de espiración es pasiva o activa, como se observa en los siguientes gráficos.

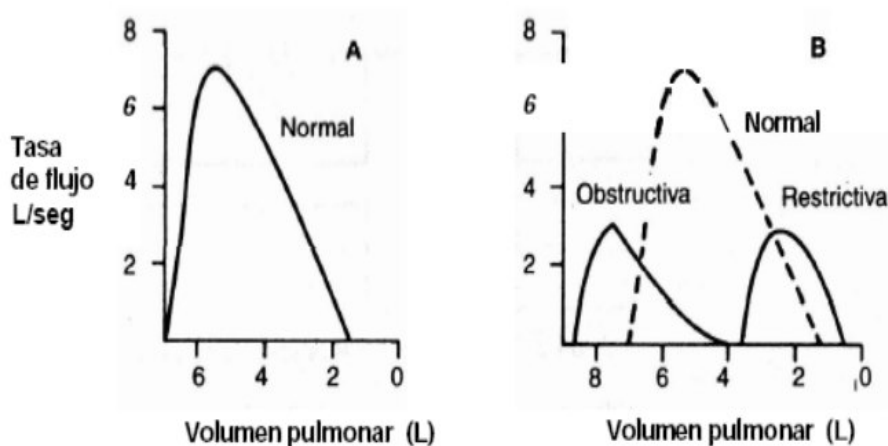


Fig.7. Curva de flujo- volumen, normal. Medición de volumen espiratorio forzado (FEV1) y la capacidad vital. Fisiología Respiratoria West, edición 9.

En cambio, en la mayor parte de la espiración -con determinado volumen pulmonar-, cuando el flujo declina su velocidad la pendiente que se observa es independiente del esfuerzo espiratorio que se realice. Se comprobó que la velocidad del flujo espiratorio, no puede aumentar más, una vez que se ha superado una presión intrapleural de 5 a 10 cm H₂O. Debido a que se genera la compresión dinámica de las grandes vías aéreas, se limita la velocidad de flujo.

El enfisema se caracteriza por la destrucción de las paredes alveolares, dicha alteración tisular produce un incremento de la distensibilidad del parénquima pulmonar, por lo tanto se genera la reducción de las fuerzas de retroceso elástico del pulmón, reduciendo la presión impulsora del flujo espiratorio. A su vez se incrementa la compresión dinámica, debido a la reducción de la tracción radial sobre las vías aéreas que presenta el tejido pulmonar circundante.

IV.2.11. Desigualdad de la ventilación

A partir de mediciones que se realizaron con xenón radiactivo, se determinaron diferencias topográficas de la ventilación dentro del pulmón. Estas diferencias se deben a la deformación que experimenta el pulmón en las diferentes posturas como consecuencia de su peso. Se realizó la medición de la distribución de la ventilación durante la inspiración en posición de sedestación. Se determinó que la ventilación por unidad de volumen es mayor en la base del pulmón y se reduce progresivamente hacia el ápice.

Al realizar las mediciones en decúbito dorsal, se observó que se igualan las ventilaciones basales y apicales. Pero en esta posición, se incrementa la ventilación en la parte inferior o dorsal del pulmón en relación a la parte superior o ventral. En el caso de adoptar la posición de decúbito lateral, el pulmón que se encuentra superior es el mejor ventilado(38).

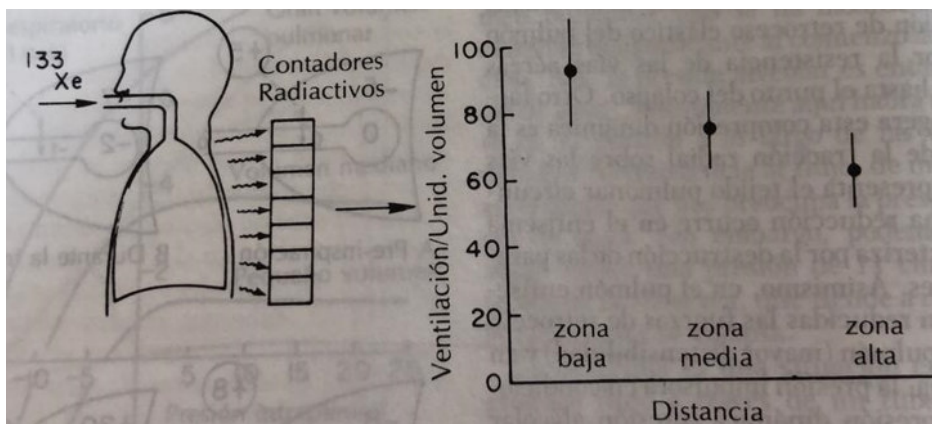


Fig. 8. Medición de las diferencias regionales de la ventilación con xenón radiactivo. Cuando el gas es inhalado se detecta mediante contadores colocados en el tórax. Libro de Alfredo cuello Bronco obstrucción.

La expansión de las diferentes porciones del pulmón con su consecuente incremento de volumen, se presenta a medida que la presión intrapleurar que lo rodea disminuye. Se puede observar que es más fácil insuflar un pulmón con volúmenes bajos que cuando su volumen es alto porque se encuentra más rígido.

En la base del pulmón, debido al peso del mismo, en reposo presenta volúmenes bajos, lo que facilita su expansión y el incremento de la ventilación. Por el contrario el ápice pulmonar tiene presión expansiva elevada, con un gran volumen en reposo, reduciendo la ventilación(40).

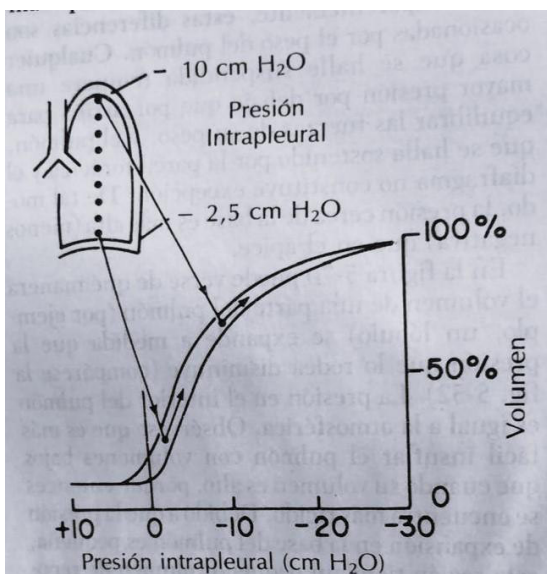


Fig.9. Presión intrapleurales. *Fisiología respiratoria West, edición 10.*

IV.2.12 Volúmenes y capacidades pulmonares.

Los espirómetros actuales permiten calcular los parámetros de la función pulmonar del paciente teniendo en cuenta su edad, altura y peso. Se considera normal un intervalo entre el 80 y el 120% de los valores establecidos. Esto implica que en el inicio de la evolución de la EPOC el paciente se puede encontrar dentro de los límites normales. Por lo tanto, las espirometrías en el seguimiento de los pacientes con EPOC deben compararse con las pruebas previas del paciente y no con el valor previsto. En la mecánica ventilatoria se definen cuatro volúmenes pulmonares y por cuatro capacidades, cada una de ellas incluye dos o más volúmenes pulmonares. Analizaremos cada uno de ellos para comprender las alteraciones que causa la EPOC en los mismos. Dentro de ellos encontramos al volumen corriente (en adelante, VC o VT). Constituye el gas que ingresa y egresa del tracto respiratorio en un ciclo. El VC debe ser considerado en relación a la frecuencia respiratoria, pues su valor aislado no da información de la hipoventilación pulmonar. Cuando su valor se reduce aproximándose al volumen del espacio muerto, la eficacia de la ventilación resulta reducida.

El volumen de reserva inspiratoria (en adelante, VRI) es la cantidad máxima de gas que puede ser inhalado a partir de una inspiración de reposo.

El volumen de reserva espiratorio (en adelante, VRE) es el volumen de gas que puede exhalarse del pulmón después de una espiración de reposo.

El volumen residual (en adelante VR), es la cantidad de gas que permanece en el parénquima pulmonar, al final de una espiración máxima, asegurando una hematosis

constante. En la EPOC se encuentra aumentado, por encima del 120% de su valor previsto. Debido a la obstrucción crónica del flujo aéreo y la reducción de la elasticidad pulmonar lo cual conduce al atrapamiento aéreo e hiperinsuflación.

La capacidad pulmonar total (en adelante, TLC), es el volumen máximo que puede ingresar a los pulmones en un esfuerzo inspiratorio máximo. Representa la suma de los cuatros volúmenes pulmonares. Cuando coexiste una hiperinsuflación pulmonar se eleva por encima del 120% de su valor previsto(39).

La capacidad vital o capacidad vital forzada (en adelante, CVF) es la cantidad máxima de aire espirado tras un esfuerzo espiratorio máximo. Se encuentra reducida en forma paralela al grado de atrapamiento aéreo en la EPOC. Debido al incremento de la resistencia aérea causada por los procesos infecciosos, la congestión, el edema de la mucosa, sumado a la compresión dinámica de la vía aérea.

Capacidad inspiratoria (en adelante CI) es la cantidad máxima de aire que se puede inhalar después de una espiración en reposo hasta la máxima insuflación pulmonar. Durante un ejercicio submáximo, como caminar, la capacidad inspiratoria se reduce en la EPOC asociándose al grado de disnea que el paciente percibe durante el esfuerzo. Se ha demostrado que durante el ejercicio los pacientes desarrollan una hiperinsuflación dinámica, que supera a la existente en reposo. La disnea de esfuerzo es un síntoma característico en la EPOC, un factor determinante lo constituye la hiperinsuflación dinámica.

Estudios experimentales han demostrado que muchos pacientes con EPOC muestran un alivio de la disnea inducida por el esfuerzo si mejoran los flujos aéreos. Esta mejoría sintomática era paralela al aumento de la capacidad inspiratoria inducida por un fármaco broncodilatador como ipratropio (cita 5) artículo de volu-cap.

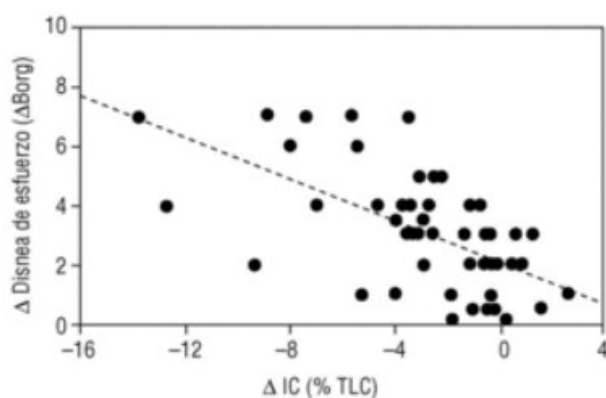


Fig.10. Relación entre el desarrollo de atrapamiento aéreo y la aparición de la disnea de esfuerzo.

La Capacidad residual funcional (en adelante, CRF) es el volumen de aire presente en los pulmones que queda al final de la espiración en reposo, este volumen del aire suele representar en condiciones normales el 30 al 40 % de la capacidad pulmonar total. La CRF se encuentra incrementada en la EPOC fundamentalmente por el aumento del VR.

IV.3.1. Leyes físicas.

IV.3.2. Ley de Ohm

El flujo (Q) del aire a través del sistema pulmonar es función directa del gradiente de presión en los dos extremos del circuito (P1-P2) e inversamente proporcional a la resistencia (en adelante, R) a través del circuito.

$$Q = (P1 - P2) / R$$

En la fase inspiratoria en reposo P1 es la presión del aire atmosférico y P2 es la presión del aire alveolar. La diferencia de presión entre el aire atmosférico y el aire alveolar es producida por el incremento del volumen del tórax y del parénquima pulmonar, generado por el trabajo muscular respiratorio. La resistencia la determina en condiciones fisiológicas normales un 80% las vías aéreas de conducción y un 20% las vías aéreas de intercambio gaseoso(41).

IV.3.3 Circulación aérea flujos laminar y turbulentos

Si por un tubo circula aire se debe a la existencia de una diferencia de presión entre sus extremos. La diferencia de presión determina la velocidad y el tipo de flujo.

IV.3.4. Flujo laminar

Existe un flujo laminar, ante flujos lentos donde las líneas de la corriente aérea se disponen paralelas a los lados de las paredes del tubo. Otra característica relevante es que la velocidad de la corriente de gas en la zona central del tubo se desplaza con el doble de velocidad que la velocidad media. El gas que se encuentra adyacente a la pared del tubo no se mueve en absoluto. Estas diferencias de velocidad presentan la forma de una parábola.

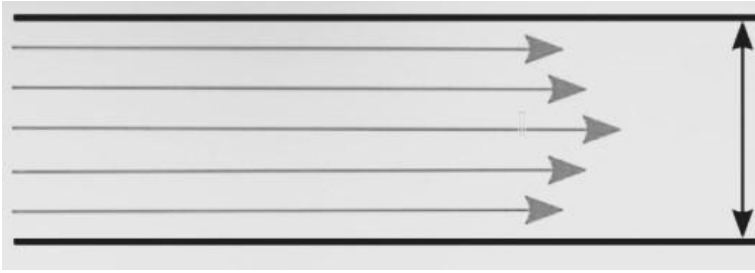


Imagen.2. De flujo laminar. Fisiología respiratoria, West edición 9.

La fórmula del flujo laminar determina que es directamente proporcional a la diferencia de presión e inversamente proporcional a la resistencia de las vías aéreas.

$$V = \frac{\Delta P}{R_{aw}}$$

IV.3.5. Flujo turbulento

Se presenta un flujo turbulento a medida que el flujo se acelera, se genera inestabilidad, particularmente en las bifurcaciones bronquiales. Donde las líneas de corriente se separan de la pared, se desorganizan y se originan remolinos a los que se denominan turbulencias.

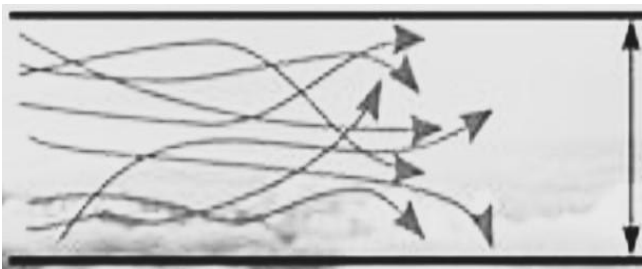


Imagen 3. Flujo turbulento, Fisiología Respiratoria West, edición 9.

La fórmula del flujo turbulento determina que es directamente proporcional a una constante y a la raíz cuadrada de la diferencia de presión.

$$V = K \sqrt{\Delta P}$$

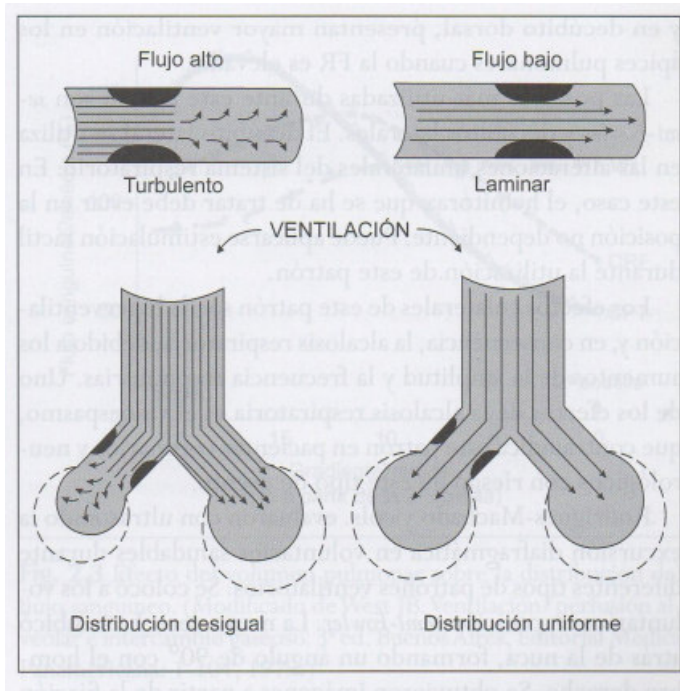


Fig.11. Influencia de la modificación del flujo inspiratorio sobre la ventilación de zonas obstruidas. Mandos comunes de los ventiladores, Barcelona, ediciones Doyma: 25-31-1987.

IV.3.6. Número de Raynaud.

El número de Raynaud (en adelante Re) es un valor que se utiliza como parámetro para determinar si el flujo aéreo es laminar o turbulento. Su valor es directamente proporcional al producto de dos por el radio de la vía aérea (en adelante, r), a la velocidad media (en adelante, V) y a la densidad del aire (en adelante, D) e inversamente proporcional a la viscosidad aérea (en adelante, n):

$$Re = \frac{2 r V D}{n}$$

n

Si el resultado del Re es menor a 2000 determina un flujo laminar, si es superior a 2000 el flujo es turbulento(11). El número de Reynolds es una expresión que muestra que el flujo turbulento ocurre cuando la velocidad del flujo y el radio de la vía aérea se incrementa. Dicho flujo aparece en altas velocidades, a través de las grandes vías aéreas: tráquea y bronquios de mayor radio. En los bronquios periféricos el flujo es laminar, porque el radio bronquial es menor y la velocidad de dicho flujo es casi nula debido al incremento del área global de los bronquiolos.

Cuando se produce una reducción del radio, por ejemplo por broncoespasmo, secreciones mucosas o edema, aunque la corriente aérea posea baja velocidad, se provoca un flujo turbulento(42).

IV.3.7. Ley de Poiseuille

Las características de presión y flujo, del flujo laminar fueron descritas por el fisiólogo francés Poiseuille.

IV.3.8. Flujo laminar

Determinó que en los tubos circulares rectos la tasa de flujo (V) está dado por:

$$V = \frac{\Delta P \pi r^4}{8nl}$$

El flujo es directamente proporcional a la diferencia de presión, por el producto de π por radio elevado a la cuarta potencia e inversamente proporcional a 8 por el producto de la viscosidad y la longitud .

La presión propulsora es proporcional al índice de flujo o sea $\Delta P = KV$

La resistencia de flujo es presión propulsora dividida por flujo tenemos:

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

Se debe notar la importancia crítica del valor del radio, pues si se reduce a la mitad, la resistencia aumenta 16 veces. En el caso de duplicar la longitud, la resistencia solo se duplica. Se debe observar que lo que afecta a la relación presión-flujo es la viscosidad del gas y no su densidad(43).

IV.3.9. Flujo turbulento

El flujo turbulento presenta propiedades diferentes. La presión no es proporcional a la velocidad del flujo, sino al mismo elevado al cuadrado.

$$P = KV^2$$

En este flujo, la viscosidad del gas pierde relevancia; y en cambio, la caída de la presión para un flujo dado, es mayor a medida que aumenta la densidad del gas.

IV.3.10. Ley de Laplace.

Esta ley ilustra la presión necesaria para mantener el alveolo sin colapsar. Debido a la existencia del fluido surfactante que rodea el interior del alveolo, previene que éste se colapse(10). La presión (P) necesaria para evitar que el alveolo se colapse como consecuencia de la tensión superficial alveolar es proporcional al doble de la tensión superficial (T) e inversamente proporcional al radio (r) del alveolo.

$$P= 2T/r$$

Al incrementarse la presión en los alvéolos de menor radio, se produce un incremento del doble de la tensión superficial, contrarrestando su colapso (11).

IV.3.11. Biomecánica respiratoria

El tórax, llamado también jaula torácica, es una cavidad a la vez ósea y cartilaginosa en la que se encuentran alojados los pulmones, el corazón y las estructuras del mediastino. Las estructuras que conforman sus límites son las doce vértebras dorsales, las doce costillas, sus correspondientes cartílagos y el esternón.

Las costillas se extienden desde la columna vertebral hasta el cartílago costal con el cual se continúan para articular con el esternón. Presentan caracteres generales: las costillas no son horizontales se articulan con la columna vertebral dorsal conformando una dirección oblicua que constituye un ángulo abierto hacia abajo. Este ángulo, denominado costo vertebral es más agudo cuanto más baja es la costilla(44).

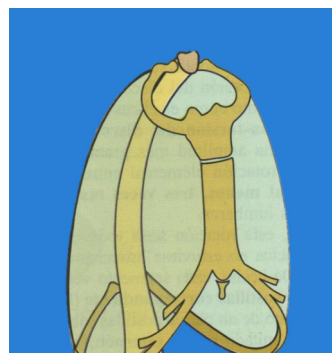
IV.3.12. Comportamiento pasivo del tórax ante los movimientos del raquis

Debido a que como ya mencionamos, el raquis dorsal está articulado con la caja torácica. Ante los movimientos del raquis dorsal en los tres planos del espacio, se generan movimientos pasivos del tórax que modifican su morfología, sus ángulos y por ende su volumen.

IV.3.13. Movimientos pasivos del tórax durante la flexión- extensión.

Si analizamos los cambios de angulación del tórax en dicho plano, en el gráfico observamos la representación de la columna dorsal y del tórax en forma global. Podemos distinguir cuatro ángulos:

1-Ángulo costovertebral o costo raquídeo



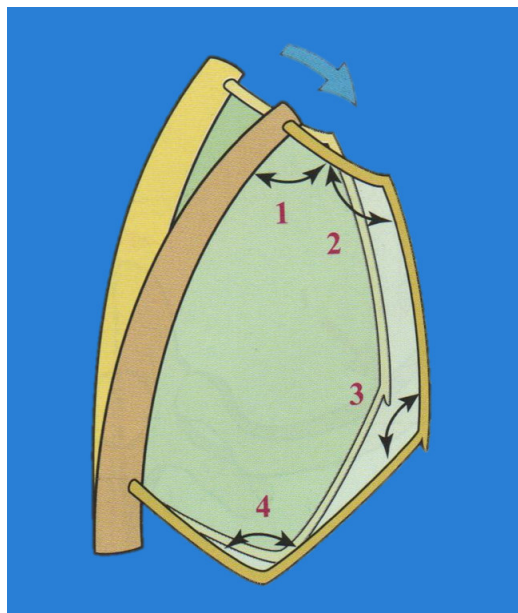
2-Ángulo esterno costal superior

3-Ángulo esterno costal inferior

4-Ángulo condrocostal

IV.3.14. Movimientos pasivos del tórax durante la flexión

Se observa que se abren todos los ángulos que articulan con los distintos segmentos del tórax entre sí y con el raquis. La apertura de todos los ángulos determina un incremento en la capacidad torácica que se verá reflejado en un incremento del volumen pulmonar. Esta situación la podemos encontrar en la posición conocida como de cochero u ortopnea (del gr. orthos derecho pnein respirar) que adoptan los pacientes ante un cuadro de disnea intensa que obliga al paciente a estar de pie o sentado. Estarán sentados inclinados hacia delante apoyados en sus antebrazos, de esta manera producen una flexión del raquis que desplaza pasivamente al tórax el cual incrementa su volumen. En estos casos el/la kinesiólogo/a debe asistir al paciente inicialmente en esta postura sin modificar la misma para no incrementar la disnea.

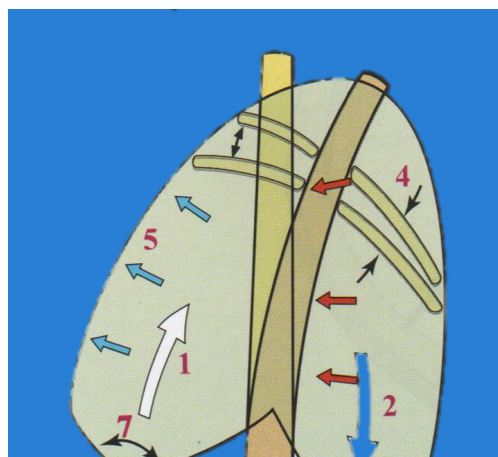


IV.3.15. Movimientos pasivos del tórax durante la extensión

Se observa que se cierran todos los ángulos que articulan con los distintos segmentos del tórax entre sí y con el raquis. Por esta razón los pacientes con dificultad respiratoria no se encuentran en decúbito en plena crisis.

IV.3.16. Movimientos pasivos del tórax durante la inclinación o inflexión lateral

Se observarán fenómenos inversos del lado contralateral a la inclinación en relación al lado homolateral. Del lado contralateral a la inclinación el hemitórax se dilata aumentando



su volumen, en conjunto se eleva, los espacios intercostales se ensanchan, el ángulo condrocostal tiende a abrirse. Del lado homolateral a la inclinación el hemitórax se retrae disminuyendo su volumen. Globalmente descende, los espacios intercostales se aproximan reduciéndose el ángulo condrocostal tiende a cerrarse.

IV.3.17. Movimientos pasivos del tórax ante la rotación del raquis dorsal.

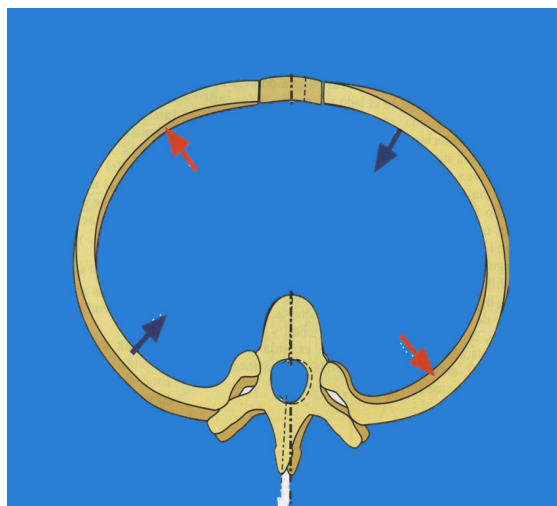
La rotación global del raquis dorsal se acompaña pues de un cambio de la morfología de las costillas debido a la elasticidad costal y sobre todo a los cartílagos costales.

IV.3.18. Movimientos pasivos del tórax ante la rotación del raquis dorsal.

La citada deformación la debemos dividir en 4 cuadrantes:

El Cuadrante anterior homolateral disminuye la concavidad costal con disminución del volumen pulmonar. El cuadrante anterior contralateral aumenta la concavidad costal con aumento del volumen pulmonar

El cuadrante posterior homolateral aumenta la concavidad costal con aumento del volumen pulmonar. El cuadrante posterior contralateral disminuye la concavidad costal con disminución del volumen pulmonar.



Tener en cuenta las variaciones de volumen pulmonar que se producen a partir de los movimientos pasivos del tórax, fundamenta la posición en que se coloca al paciente durante la asistencia kinésica respiratoria (AKR). Por ej. lo que ocurre en el caso de presencia de una atelectasia pulmonar ubicada en el lóbulo medio. Deberíamos colocar el paciente con respecto al plano sagital en ligera flexión lo cual incrementa el volumen pulmonar, con respecto al plano frontal inclinado hacia la izquierda debido a que como hemos visto aumentar el volumen del tórax contralateral en este caso el derecho y con respecto al plano horizontal, colocaremos al paciente en una rotación hacia el lado izquierdo debido a que se produce un incremento del volumen en el cuadrante anterior contralateral a la rotación lo cual concuerda con la ubicación del lóbulo medio. Teniendo en cuenta estos conceptos podemos incrementar la ventilación en los diferentes lóbulos pulmonares(44).

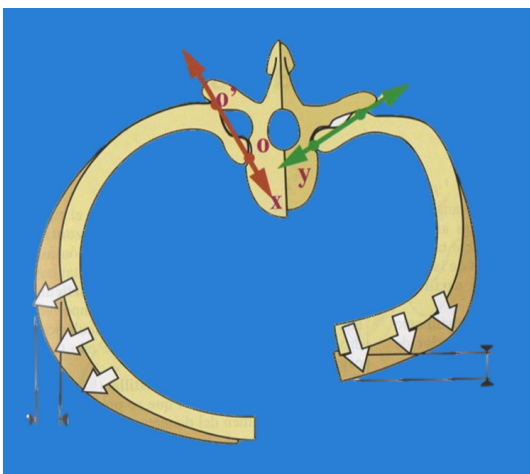
IV.3.19. Mecánica respiratoria. Movimientos activos del tórax durante la inspiración y la espiración.

Cuando analizamos la mecánica respiratoria se toma a la columna dorsal como punto fijo del movimiento que realiza la parrilla costal. Durante la inspiración, se producen movimientos de ascenso de la parrilla costal, basándonos en este concepto podemos determinar la acción de los músculos respiratorios inspiratorios como aquellos que elevan las costillas.

Durante la espiración se producen movimientos de descenso de la parrilla costal con el mismo criterio consideraremos músculos espiratorios a todos aquellos que descienden las costillas.

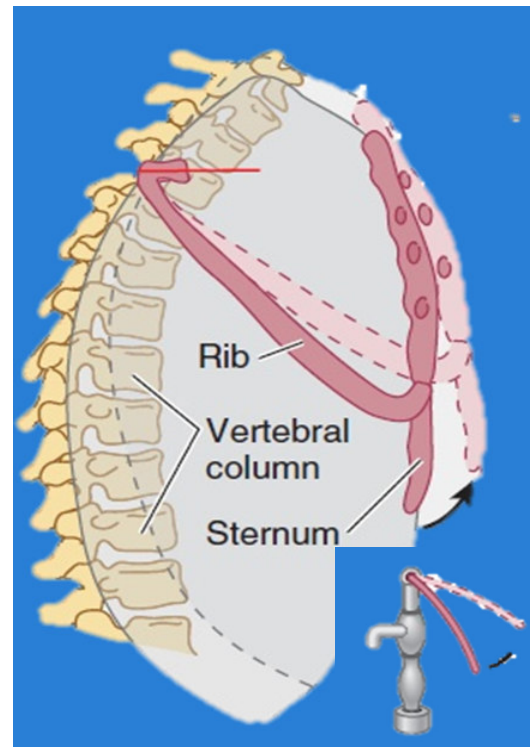
IV.3.20. Movimientos activos torácicos durante la inspiración.

En el plano sagital, las costillas tienden a horizontalizar su dirección, al incrementar el diámetro anteroposterior del tórax, el esternón en el movimiento de ascenso se verticaliza. Se observa en su conjunto una elevación del tórax, lo cual va a generar un incremento de los volúmenes internos pulmonares. En el plano frontal, se incrementa el diámetro transversal del tórax al elevarse la parrilla costal durante la inspiración. En el plano horizontal, se observa el movimiento que realizan las costillas durante la mecánica respiratoria, el cual se realiza sobre el eje mecánico. Pasa por la articulación costo vertebral y la articulación costo transversa. El eje mecánico tiene una dirección oblicua en todos los niveles vertebrales del raquis dorsal, el mismo modifica su dirección en relación al nivel de las costillas superiores con las costillas inferiores.



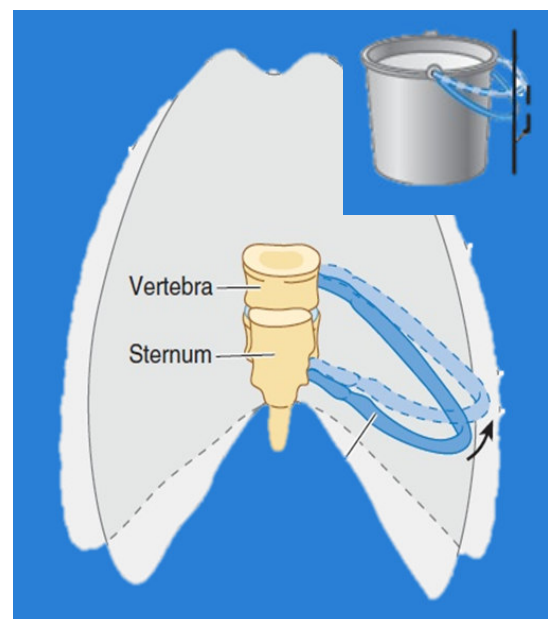
IV.3.21. Movimiento de las costillas superiores

A nivel de las costillas superiores, si bien es oblicuo, se acerca a un plano frontal tendiendo a ser latero-lateral el eje de movimiento. Al producirse el movimiento a este nivel se genera un aumento del diámetro anteroposterior del tórax. Dicho movimiento se denomina brazo de bomba (debido a que se asemeja el movimiento costal observado en un plano sagital con el movimiento que realiza el brazo de la bomba de agua de campo).



IV.3.22. Movimiento de las costillas inferiores

A nivel de las costillas inferiores, si bien es oblicuo, se acerca a un plano sagital tendiendo a ser anteroposterior el eje de movimiento. Al producirse el movimiento a este nivel se genera un aumento del diámetro transversal del tórax. Dicho movimiento se denomina asa de balde o asa de cubo (debido a que se asemeja al movimiento que realiza el asa o manija del balde). Las costillas medias determinan un eje mecánico de transición, el cambio de dirección es progresivo.



Debemos tener en cuenta, los diferentes movimientos que se dan a nivel de las costillas superiores en relación a las costillas inferiores, durante la asistencia kinésica respiratoria

(AKR) el objetivo fundamental de dicha asistencia es lograr una ventilación homogénea del parénquima pulmonar desde el vértice hasta la base del mismo. Para lograrlo el/la kinesiólogo/a realiza diferentes maniobras en las cuales deben respetar fundamentalmente la dirección de los movimientos fisiológicos que hemos diferenciado entre la parrilla costal superior y la inferior.

IV.3.23. Movimientos de los cartílagos costales

Hacia delante, cada uno de los extremos anteriores de las costillas se continúan con los cartílagos costales a través de las articulaciones condrocostales. En el otro extremo del cartílago costal encontramos la articulación condroesternal.

Los cartílagos costales tienen una gran elasticidad que se pierde en la edad adulta avanzada. Al analizar la importancia de un elemento elástico como el cartílago costal, si se piensa que el comportamiento del tórax superior es tan diferente al del tórax inferior, por lo que antes mencionamos que la parte superior se mueve en sentido anteroposterior y la parte inferior en sentido transversal, estos movimientos no tendrían limitaciones si los extremos anteriores de las costillas estuvieran sueltos. Pero al estar unidos al esternón, es un elemento óseo sin mucha flexibilidad, el mismo sería traccionado en sentido anteroposterior en la parte superior del tórax y en sentido transversal en la parte inferior. Y las tracciones producirían la fractura del esternón sea que el mismo no es capaz de absorber dicha deformación. Pero esto no sucede, las posibilidades de expansión del tórax están supeditadas a la deformación que presentan los cartílagos costales, los cuales a causa de la elasticidad que presentan son capaces de absorber dicha deformación.

Durante la inspiración, la elevación de las costillas producirá un movimiento de torsión hacia atrás del cartílago costal. Recordemos que la inspiración siempre es activa, se produce por la acción de los músculos inspiratorios y, al contraerse, estos producen la elevación de las costillas las cuales van a generar esa torsión posterior del cartílago. Finalizada la inspiración se relajan los músculos inspiratorios y la energía de tensión elástica absorbida por el cartílago durante la inspiración se va a transformar en energía cinética, llevando al cartílago a su posición inicial este es uno de los motivos de espiración pasiva.

A nivel de esta articulación condroesternal se produce un movimiento angular, de elevación durante la inspiración y de descenso durante la espiración. Recordemos que la morfología articular constituye un ángulo diedro que actúa como punto fijo el cual es indispensable para generar el movimiento de torsión del cartílago costal sobre su eje longitudinal(44).

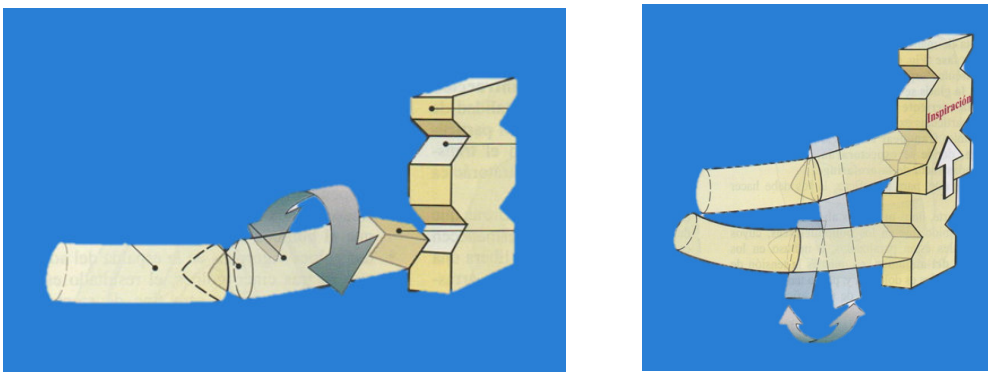


Fig. que representa los movimientos de los cartílagos costales. Izq de torsión, der. ascenso y descenso.

IV.4.1. MÚSCULOS RESPIRATORIOS

La principal función de los músculos respiratorios es contraerse rítmicamente durante el ciclo respiratorio logrando vencer la resistencia de la caja torácica y del parénquima pulmonar para posibilitar la ventilación pulmonar. Los músculos respiratorios, desde su constitución histológica son músculos estriados esqueléticos. Presentan características particulares que los diferencian del resto de los músculos esqueléticos.

Están conformados por predominio de fibras de tipo I aeróbicas, con elevada resistencia a la fatiga, flujo sanguíneo elevado por el incremento de la densidad capilar. Este tipo de fibras por sus características estructurales, generan un trabajo de baja intensidad sostenido en el tiempo. Las fibras de tipo II anaeróbicas presentes en menor porcentaje, generan un trabajo de alta intensidad. Por periodos cortos actúan principalmente durante el ejercicio físico intenso y la tos.

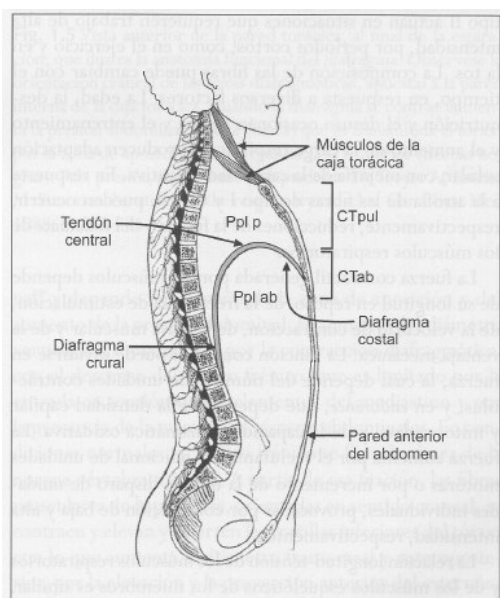
La contracción de los músculos respiratorios depende de un doble control nervioso por un lado del sistema somático voluntario y por el otro del sistema nervioso autónomo. La fuerza de contracción generada por los músculos respiratorios, depende de factores neurológicos y mecánicos. Los factores neurológicos establecen la velocidad de contracción, la frecuencia de estimulación, el reclutamiento de mayor número de

unidades motoras. Los factores mecánicos que incrementan la fuerza contráctil depende de la longitud de reposo, correlacionados con una óptima relación longitud-tensión.

En la EPOC se encuentra incrementado el trabajo respiratorio, debido a la resistencia al flujo aéreo, y a la hiperinsuflación del parénquima pulmonar, con un progresivo incremento del espacio muerto fisiológico al afectarse la ventilación alveolar. Estos factores producen un incremento del consumo de oxígeno por parte de los músculos respiratorios y un aplanamiento del diafragma con el acortamiento de sus fibras con una reducción de su fuerza contráctil. El objetivo de las técnicas manuales aplicadas al diafragma se enfocarán en incrementar la longitud de reposo para favorecer la fuerza contráctil.

La mecánica respiratoria depende de la interacción de las presiones generadas entre el parénquima pulmonar, la caja torácica, el diafragma y la cavidad abdominal. La caja torácica por sus relaciones con el diafragma se divide en dos regiones. Por un lado la caja torácica pulmonar (CT pul) es la región que está en contacto con los pulmones y por otro lado la caja torácica abdominal (CTab) es la región en contacto con los órganos abdominales. Las dos regiones de la caja torácica, presentan diferentes acciones musculares. En la CT pul actúan al contraerse los músculos inspiratorios escalenos e intercostales principalmente. El diafragma con la contracción de sus fibras de aposición costal, de dirección céfalo caudal modifica fundamentalmente el volumen de la CTab.

La cavidad abdominal se divide en dos regiones, la porción diafragmática en contacto con la CTab y la pared anterior del abdomen(45).



Modelo mecánico que muestra la interacción entre los pulmones, el tórax, el diafragma y el abdomen. La caja torácica está dividida por el diafragma. En caja torácica pulmonar (CTpul) y en caja torácica abdominal (CTab). Ppl p presión pleural pulmonar, Ppl ab presión pleural abdominal.

Los músculos respiratorios se los clasifica según su acción en tres grupos:

- 1) Músculos inspiratorios principales que actúan en el ciclo respiratorio en reposo son el diafragma, los intercostales externos y los supracostales.
- 2) Músculos inspiratorios accesorios que actúan en la inspiración forzada son el esternocleidomastoideo, los escalenos, el pectoral mayor, el pectoral menor, el serrato mayor y el dorsal ancho.
- 3) Músculos espiratorios accesorios, que intervienen en la espiración forzada son, los intercostales internos, los abdominales, el triangular del esternón, el iliocostal y el dorsal largo.

Diafragma

El diafragma, es el principal músculo inspiratorio. Es un músculo aplanado y delgado, constituye un tabique transversal que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Ofrece en su conjunto una forma de cúpula, convexa hacia arriba, la parte superior corresponde con el centro frénico y su base con la circunferencia inferior del tórax. La cúpula diafragmática es irregular, presenta mayor diámetro transversal, y desciende mucho más por la parte posterior que por la parte anterior. En el plano sagital se observa que presenta una dirección oblicua de adelante-atrás y de arriba hacia abajo. Analizando su estructura y función, se distinguen tres porciones diferentes:

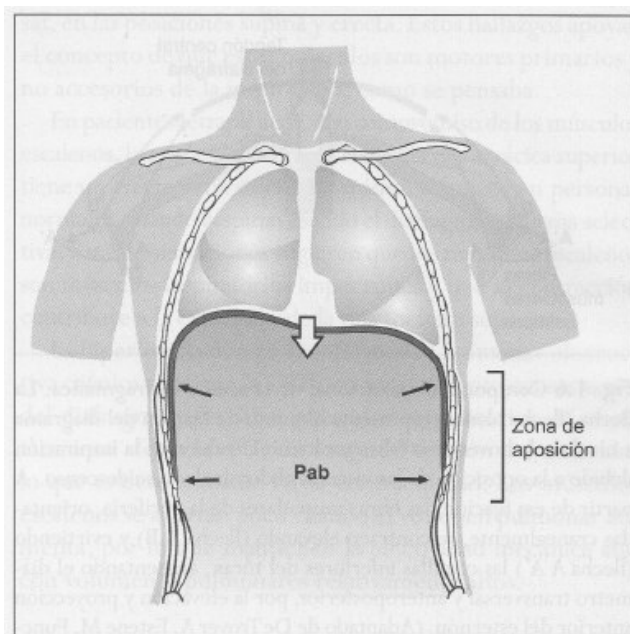
- 1) Fibras de aposición o esternocondrocostales: se originan en la cara interna del apéndice xifoides, en las seis últimas costillas y sus respectivos cartílagos costales.
- 2) Fibras crurales: se originan en las tres primeras vértebras lumbares y sus respectivos discos intervertebrales.
- 3) El centro frénico: constituye el tendón central del diafragma. En él se insertan las fibras de aposición y las crurales.

Como se ha mencionado anteriormente, el diafragma se encuentra en íntima relación con las cavidades torácica y abdominal. Su contracción genera diferencias de presión entre ambas cavidades, asciende la presión abdominal y desciende la presión torácica, produciendo incremento del volumen de la caja torácica activando el flujo inspiratorio.

Al inicio de la contracción diafragmática se contraen las fibras crurales produciendo el descenso del centro frénico, aumentando el diámetro vertical del tórax. El descenso del centro frénico se encuentra limitado por la tensión de las estructuras del mediastino y la

tensión de las vísceras abdominales. Luego de fijarse el centro frénico, las fibras de aposición que presentan una dirección céfalo caudal toman punto fijo en el centro frénico, traccionando de su inserción periférica elevan el esternón y las últimas costillas. El esternón asciende verticalizándose e incrementa el diámetro ánteroposterior de la región superior de la caja torácica. Las costillas inferiores se elevan incrementando el diámetro transversal de la región inferior del tórax. La separación de las costillas inferiores se debe a su contacto con el saco peritoneal, el cual al contraerse el diafragma reduce su altura e incrementa la presión abdominal, generando una presión transversal.

En la EPOC el diafragma se aplana y las fibras de aposición pierden su disposición céfalo caudal, reducen su longitud óptima para la contracción debido al aumento del volumen pulmonar.



Vista anterior de la pared torácica, obsérvese la orientación craneal de las fibras de aposición, en relación a la pared interna de la caja torácica. Cuando el diafragma se contrae aumenta la presión abdominal, que se transmite al tórax, por la zona de aposición, para expandir la CT inferior.

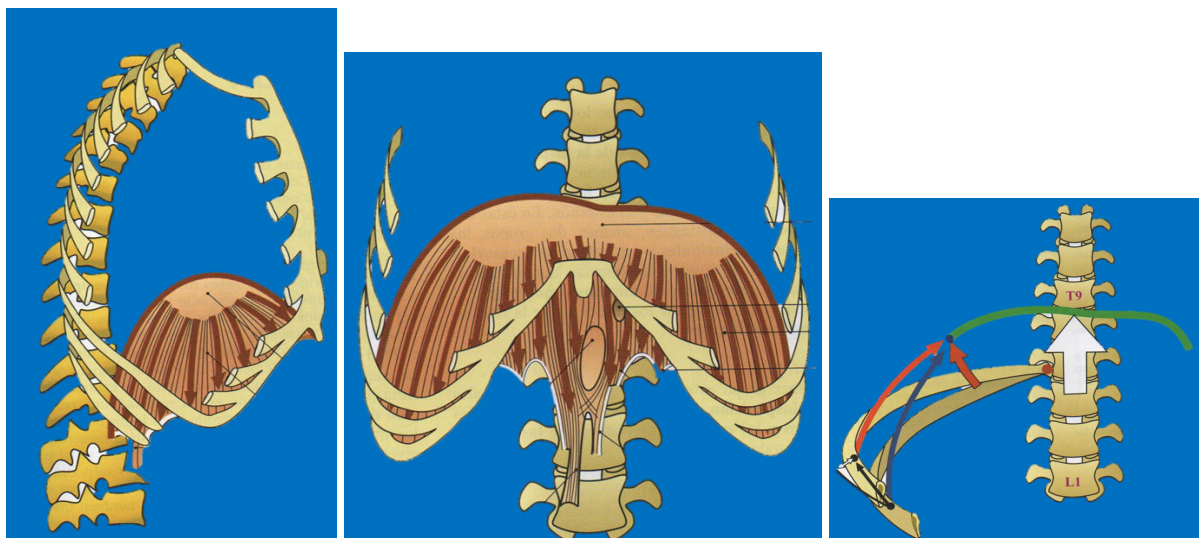


Fig. Imágenes del diafragma en el plano sagital (izq.), en el frontal (centro) y el movimiento costal inferior (der.)

IV.5.1. Anatomía patológica.

Como ya se ha mencionado anteriormente, la EPOC hace referencia a un grupo de trastornos que tienen en común la presencia de una obstrucción persistente al flujo aéreo. Dentro de la fisiología respiratoria, encontramos las vías aéreas o bronquios que comienzan en la tráquea y están constituidas por los bronquios principales, situados uno a cada lado, se subdividen y ramifican conformando 23 generaciones bronquiales desde los bronquios fuentes hasta los sacos alveolares. Desde la generación 1 a las 10, los bronquios presentan cartílago en su estructura, lo cual evita el colapso de las vías aéreas. A partir de la 10 a la 17 generación bronquial, presentan músculo liso, la mucosa que reviste estos bronquios, contiene células caliciformes que secretan moco a la luz bronquial, carecen de cartílagos en sus paredes por lo tanto pueden colapsar en la espiración forzada por la reducción de su luz bronquial(12).

La bronquitis crónica y el enfisema afectan las vías aéreas respiratorias y el parénquima. Ambos procesos se caracterizan por una obstrucción del flujo aéreo espiratorio, los cuales a menudo presentan el mismo síntoma como ser: la disnea de esfuerzo y la existencia de la hiperreactividad de la vía aérea. Estos síntomas constituyen una base común a enfermedades diferentes que pueden coexistir en un mismo paciente, lo que dificulta su identificación. Poder distinguir uno del otro es esencial para determinar las diferencias patogénicas entre la bronquitis crónica y el enfisema (13).

IV.5.2. Bronquitis Crónica.

La Sociedad Torácica Americana define a la bronquitis crónica como una entidad clínica caracterizada por una excesiva secreción de mucosa, que se desarrolla en forma crónica productiva o recurrente durante varios días, al menos tres meses al año y no menos de dos años consecutivos. Patológicamente, el rasgo principal es la hiperplasia e hipertrofia de las glándulas mucosas que se encuentran en la submucosa de los grandes bronquios cartilagosos. El tamaño entre el grosor de la glándula bronquial y el grosor de la pared bronquial está aumentada (índice de Reid), lo normal es 0,4. Los bronquiolos que tienen menos de 2 mm de diámetro entre la cuarta y décima generación de ramificaciones pueden estar afectadas por mucosas, engrosamiento de la pared, fibrosis mural, estrechamiento, hiperplasia de las células globoideas e infiltrados celulares inflamatorios. Todos estos cambios contribuyen a la obstrucción y a la mala distribución del gas inspirado. Por todo esto, en ausencia de cambios parenquimatosos, se caracteriza como bronquitis crónica pura(1).

IV.5.3. Enfisema.

Según Netter, los distintos tipos de enfisema se clasifican de acuerdo a los patrones de destrucción del tabique del espacio aéreo, (agrandamiento dentro de las unidades respiratorias terminales o ascinos). El acino normal está innervado por un bronquiolo terminal. El bronquiolo terminal sufre tres órdenes de ramificación a partir de la generación 17 se ramifican los bronquiolos con paredes alveolares, conductos alveolares, y finalmente sacos alveolares. Si la obstrucción y dilatación del tabique se limitan a la porción central del acino en la región del bronquiolo terminal y bronquiolos respiratorios, el trastorno se denomina enfisema centrolobulillar. Debido a la destrucción del tabique, los sacos alveolares pierden volumen a medida que las porciones centrales se agrandan. En general, los ascinos que más se afectan son los de las zonas superiores del pulmón.

El enfisema panlobulillar o panacinar afecta al ascinos de manera más uniforme, hay cierta tendencia a las zonas más bajas del pulmón debido a la destrucción de los alvéolos distales. El enfisema se caracteriza por la deficiencia de la α 1-antitripsina producida en el hígado el cual protege a los tejidos de la proteasa presentes en las

células inflamatorias, debido a esta deficiencia los alvéolos son más susceptibles de sufrir daños y desencadenar el enfisema(14).

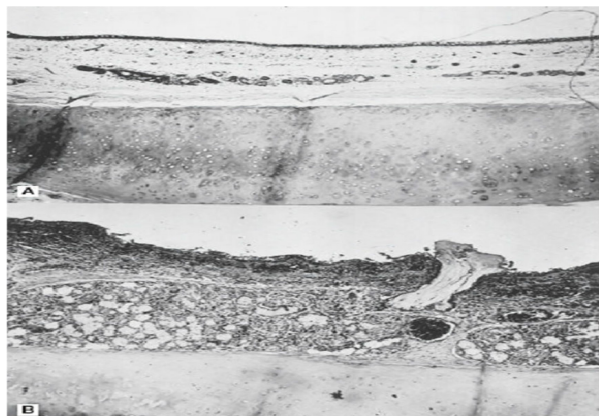


Fig.2. Cambios histológicos en la bronquitis crónica. A. Pared Bronquial, B. Pared con bronquitis crónica (West 2017).

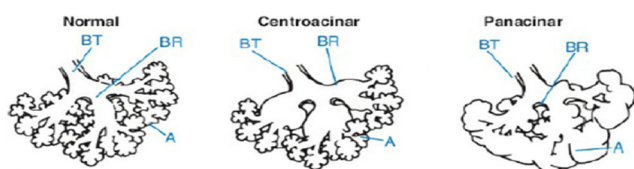


Figura . Tipos de enfisema: centroacinar y panacinar (West, 2017).

IV.6.1. Métodos de tratamiento para la EPOC

Dentro de las posibilidades del manejo de la EPOC se encuentran: el tratamiento conservador, el farmacológico o quirúrgico. A continuación, en esta revisión bibliográfica, se describen las alternativas de abordaje terapéutico kinésico conservador para la EPOC.

IV.6.2. Reseña histórica de las terapias manuales en la Argentina.

La kinesiología respiratoria Argentina surge en 1956, con la primera terapia intensiva o unidad de cuidados críticos en el hospital Maria Ferrer con la aparición de la epidemia de la poliomielitis. Al el/la kinesiólogo/a lo convocan por primera vez para atender pacientes internados con insuficiencias respiratorias y motoras. Para paliar esa situación los/las kinesiólogos/as tuvieron que enfrentar una temática para la cual no estaban preparados ni entrenados. Los recursos humanos eran escasos, y el tiempo para realizar un aprendizaje ordenado era prácticamente nulo. Se desarrolla un grupo de estudio y de trabajo que asimiló mucho conocimiento con ayuda de los médicos y que recurrió a la autocapacitación. Se le dió valor agregado a las clásicas y básicas técnicas kinésica

respiratorias (en adelante, TKR) de la escuela francesa y anglosajona. Esta última describe las técnicas de “expansión localizada” para prevenir las deformidades torácicas y estandarizar las posturas universales del drenaje postural, entendiendo la acción de la gravedad y la postura gracias a que son elementos esenciales en la desobstrucción bronquial, aplicando las técnicas de vibropercusión y técnicas de espiración forzada. Ambas escuelas fueron los primeros modelos de la kinesiología respiratoria en el mundo.

Los resultados terapéuticos obtenidos en las insuficiencias respiratorias restrictivas y obstructivas fueron más que importantes con el advenimiento de la kinesiología respiratoria. La tos asistida, y las terapias manuales, como la percusión, la vibración, el clapping, fueron herramientas iniciales que usaron nuestros maestros. Todas estas estrategias kinésicas respiratorias, hicieron que los resultados terapéuticos de la década del 60 y 70 fueran muy positivos y un ejemplo de escuela en Sudamérica.

Surgieron otras alternativas terapéuticas como los patrones musculares respiratorios, los cuales tienen como objetivo mejorar la mecánica respiratoria y la ventilación pulmonar, actuando en diferentes entidades clínicas. Entre ellos encontramos al patrón respiratorio glosofaríngeo, el sollozo inspiratorio, la espiración abreviada, el patrón 1 a 1, los patrones intercostales superiores, e intercostales inferiores.

La aplicación de los patrones musculares respiratorios presentaron resultados clínicos observables en la mecánica respiratoria, reduciendo el trabajo de los músculos accesorios y mejorando la distribución de la ventilación en el parénquima pulmonar. Pero siempre se explicaba la mejoría del paciente desde la clínica, se carecía de investigaciones que confirmaran, con evidencia científica, los efectos terapéuticos de los diferentes patrones musculares respiratorios. Por esta razón, durante mucho tiempo fueron aceptados con recelo por el mundo científico(46).

Hasta que en mayo de 1982 el grupo del Lic. Alfredo Cuello aportaron en el IX Congreso Internacional de WCPT (Confederación Mundial de Fisioterapia) en Estocolmo Suecia su investigación con xenón radioactivo e imágenes radioscópicas en la que se observaba la distribución del gas acorde al patrón muscular aplicado, y al sector torácico donde trabajaban las técnicas manuales impartidas. Dichas investigaciones dieron base para poder clasificar los patrones respiratorios terapéuticos y así aplicarlos en base a los trastornos volumétricos pulmonares infligidos por cada una de las enfermedades respiratorias.

En el 2007, el grupo de capacitación respiratoria de la Asociación Argentina de Kinesiólogos, da una explicación con formuleo físico sobre la función de cada patrón en relación a flujos y volúmenes utilizados, fortaleciendo de manera positiva lo realizado por estos fundadores de la kinesiología respiratoria(15).

Como antecedentes, podemos citar el Consenso Argentino de Rehabilitación Respiratoria del año 2004, en el que un grupo de neumonólogos y kinesiólogos de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria revisaron la evidencia científica en la Rehabilitación Respiratoria (RR). A partir de la evidencia científica desarrollaron recomendaciones para promover la RR a partir de un programa multidisciplinario orientado a los pacientes con EPOC que presentan intolerancia al esfuerzo. Con el objetivo de lograr la máxima actividad física, social y la independencia funcional del paciente.

En el 2005 y 2008 la Asociación Argentina realizó un análisis sistemático de evidencia científica con el objetivo de actualizar las normativas anteriores de la RR. En el 2018, se propuso una RR indicada a los pacientes con EPOC adaptada a las características clínicas individuales. Los objetivos de la misma son: mejorar la tolerancia a los ejercicios, disminuir los síntomas y mejorar la calidad de vida. En la RR se establece un programa, determinando las características del entrenamiento, considerando la frecuencia, la intensidad, la progresión y duración de los ejercicios. El programa propone entrenamiento de fuerza, ejercicios de los músculos respiratorios, terapias manuales, pautas nutricionales, cesación tabáquica y apoyo psicológico. La RR, a partir de la evidencia científica, ha demostrado reducir las exacerbaciones de las crisis, en los pacientes con EPOC.

IV.6.3. Rehabilitación respiratoria.

La participación en un programa de RR mejora la calidad de vida, la disnea, la capacidad funcional y emocional de cada paciente con patologías respiratorias. Para comenzar dicho programa primero se educa al paciente sobre los beneficios, el manejo de las exacerbaciones, el reconocimiento de los síntomas y la cesación tabáquica.

La RR está dirigida a todos los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas que padecen síntomas de dificultad respiratoria persistentes. Se realiza con un equipo multidisciplinario con el objetivo de mejorar y mantener el máximo grado de independencia y así poder reducir los síntomas, la estabilización o reversión de las manifestaciones sistemáticas de la enfermedad. Según el Consenso de la Sociedad

Respiratoria Europea y Norteamericana, la EPOC afecta al tejido pulmonar y/o a nivel sistémico.

La RR en los años 70 se contemplaba como un arte, luego de varios años aumenta su importancia y la eficacia de todos sus componentes. Cuanto antes se inicie la RR, mayor será su eficacia. Según la Sociedad Americana Torácica (en adelante, ATS) y la Sociedad Europea Respiratoria (en adelante, ERS) han definido a la RR como un abordaje integral. Se inicia con una evaluación del paciente para determinar el déficit respiratorio que presenta, luego se determina los objetivos de la RR, que incluye entrenamiento muscular, educación sobre la enfermedad, mejorar la condición física, cambiar hábitos, y mejorar la salud a largo plazo. Los pacientes con EPOC, presentan dificultad respiratoria con ciertas características y síntomas que se pueden mensurar a través de diferentes escalas de valoración, en base a los resultados de las mismas se recomienda inicio de un programa de RR. A continuación se hace referencia de un programa de RR que se inicia en 1994 con la inauguración del servicio de RR en el Hospital Maria Ferrer localizado en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Programa *Respirar* del Hospital Maria Ferrer

Se llevó a cabo un estudio experimental, prospectivo y longitudinal de pacientes con criterios que presentan EPOC. Con el objetivo de evaluar la tolerancia al ejercicio al incluir actividades acuáticas y los cambios en la calidad de vida. Se evaluaron dos variables previo a iniciar el cuestionario de calidad de vida de ST. George (en adelante, SGQR) y el test de marcha de seis minutos (en adelante, T6M) Se aplica dentro del programa mejorar la capacidad aeróbica, mejorar el componente musculoesquelético. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto que ofrece la actividad acuática, a través del SGQR y el T6M, en la calidad de vida de los pacientes con EPOC. Todos los pacientes participaron de un programa de RR ambulatorio basado en el entrenamiento de la capacidad aeróbica y la musculación. Dos sesiones semanales de tres horas cada una durante un periodo de veinticuatro meses. El programa de RR comprendió de la capacidad aeróbica a través del método continuo variable (en adelante, MCV) en cinta deslizante variaciones de la intensidad entre el 40% y el 80% de la velocidad máxima alcanzada (en adelante, VMA) y el método continuo constante (en adelante, MCC) durante 30 minutos al 80% de la VMA.

También se trabaja la parte muscular en gimnasios movilizandando cargas del 80% y el 90% de la máxima alcanzada con el método de evaluación de repeticiones (diez movimientos con la mayor carga de movimientos completos y sin compensaciones posturales) dicho programa se realizó en el natatorio del *Centro nacional de recreación y deportes Buenos Aires*. Durante la sesión de natación los pacientes fueron controlados regularmente en cuanto a la saturación, la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y sobre todo los síntomas que presenten en ese momento. Se suspendía la misma ante la presencia de desaturación por debajo del 88% o discomfort del paciente. Las actividades se presentan de menor a mayor grado de dificultad con utilización de elementos flotantes con aros, tabla de nado, elementos no flotantes, llaves, gomas o en forma libre. Los principios de entrenamientos que se utilizan en este programa de RR son fundamentados a partir del principio de estímulo eficaz de la carga, del incremento progresivo de la carga, de la relación óptima entre la carga y la recuperación, de la repetición y la continuidad de la carga, de la versatilidad de la misma, principios de individualización y de la periodización.

Recordamos la definición de Metveiev L. del “Entrenamiento”: es el proceso por el cual, a partir de sucesivas adaptaciones, conducimos al individuo a la obtención de rendimientos óptimos o máximos. Esta definición se hace extensiva al paciente con EPOC, en el que, siguiendo este proceso, podrá conseguir su independencia funcional, teniendo en cuenta cuales son las limitaciones que presenta al ejercicio.

Dentro del programa de la RR que se utilizan en nuestro país, se combinan diferentes patrones respiratorios musculares (en adelante, PMR) los cuales se le enseña al paciente combinado con las terapias manuales con el objetivo de mejorar la mecánica respiratoria y la ventilación pulmonar favoreciendo el intercambio gaseoso y reduciendo la disnea(47).

V. Tratamiento conservador

Dentro del tratamiento conservador en la EPOC, se pueden realizar distintos tipos de abordaje terapéuticos. El presente trabajo desarrolla el tratamiento kinésico, en el período de intercrisis enfocado en las terapias manuales (TM), y los patrones musculares respiratorios (PM).

El proceder kinésico en el período de intercrisis, se inicia fundamentalmente con la inspección de la mecánica respiratoria y la auscultación del paciente para determinar la postura o drenaje postural en que se realizan las TM y los PM. La elección de las mismas depende de la clínica, y los objetivos terapéuticos buscados.

En el caso de auscultar sibilancias inspiratorias, roncus y estertores húmedos, que son indicadores de la presencia de secreciones en las vías aéreas, el paciente se ubica sobre el hemitórax opuesto a su registro. Las TM empleadas se orientan a realizar maniobras desobstructivas favoreciendo el drenaje de las secreciones.

En el caso de auscultar sibilancias espiratorias, el cual es un indicador de la presencia de broncoespasmo, de acuerdo a la intensidad del mismo, se decide la postura que debe adoptar el paciente. En caso de un broncoespasmo moderado se suele ubicar al paciente semisentado con inclinación anterior del tronco para favorecer la excursión diafragmática y reducir la disnea. En caso de un broncoespasmo leve el paciente se coloca en decúbito sobre el lado auscultado para no incrementar la CRF. Se realizan TM y PM con el objetivo de reducir el broncoespasmo y estabilizar la vía aérea.

V.1. Técnicas manuales

A las TM, las podemos agrupar según sus objetivos terapéuticos en dos grupos: El primero engloba todas las TM que buscan favorecer la eliminación de las secreciones bronquiales. El segundo grupo se propone favorecer una adecuada movilidad torácica pulmonar.

Las TM utilizadas, en la práctica diaria con el objetivo de estimular la higiene bronquial, se realizan en conjunto con los drenajes posturales sumando de esta manera la acción de la gravedad, que favorece la eliminación de las secreciones bronquiales. Se asocian con los PM ventilatorios específicos, logrando el incremento del flujo aéreo y la interacción con las secreciones para estimular el transporte mucociliar.

V.2. TM de Vibración

Se realiza colocando las palmas de las manos del/la kinesiólogo/a sobre la zona a tratar. Con los codos semiflexionados, se efectúan movimientos de vaivén con la contracción alternante de los músculos agonistas y antagonistas del antebrazo. La TM asiste el movimiento costal fisiológico en la fase espiratoria, acompañando la elasticidad de la caja torácica. Las vibraciones empleadas se recomiendan con una frecuencia de 20 a 40 ciclos en un tiempo de 5 segundos aproximándose a la frecuencia del movimiento ciliar

(13 Hz) para activar la motilidad de las ciliias. Las TM de vibración torácica se llevan a cabo de forma localizada en las diferentes regiones del tórax, provocando vibración en los lóbulos o segmentos pulmonares afectados.

El objetivo terapéutico de las TM de vibración busca activar la propiedad de tixotropismo del moco, incrementando su fluidez y reduciendo su viscoelasticidad por la presión aplicada. Se realiza durante la fase espiratoria, favoreciendo la movilidad toracopulmonar contrarrestando la hiperinsuflación del tórax. Esta TM no presenta contraindicaciones absolutas(48).

V.3. TM de Percusión

Las percusiones torácicas actúan como ondas de choque mecánico sobre las paredes del tórax, ante la presencia de roncus y estertores húmedos. Se busca que las percusiones produzcan vibraciones en los espacios aéreos y en el revestimiento mucoso, para alcanzar la frecuencia de deformación del moco para desprenderse de las paredes y facilitar su eliminación. El efecto vibratorio generado por la técnica puede confirmarse con la observación del temblor vocal durante la aplicación, al solicitar al paciente que emita sonidos. Según Costa, el objetivo de la percusión torácica es desgarrar las secreciones de la pared bronquial (48). En realidad, como el modo de aplicación y la frecuencia de percusiones aún merecen estudios, parece claro que si las secreciones se hidratan adecuadamente por la nebulización previa, el aflojamiento del moco de la pared bronquial se podría conseguir con percusiones torácicas adecuadas.

Encontramos que existen diferentes TM de percusión y desarrollaremos las dos más utilizadas(48).

1) TM de percusión de Morton o percusión a mano hueca o clapping: se realiza mediante la concavidad palmar hacia abajo y los dedos juntos. Las manos toman una forma de copa hueca, para producir una onda de energía que se transmite a través de la pared hacia las vías aéreas. La percusión es realizada simultáneamente con los dedos y el talón de la mano sobre la zona del tórax afectada, realizando movimientos de flexo extensión de muñeca. Se percute sobre la ropa u otro tejido para evitar la irritación de la piel.

2) TM de percusión a puño cerrado: se lleva a cabo con las dos manos cerradas alternativamente percutiendo con el lado cubital. Al contactar el puño con la superficie del tórax, los músculos de la muñeca deben relajarse para reducir la energía del

contacto, realizando movimientos de abducción y aducción de muñeca. Es preferible realizar esta técnica durante el acto espiratorio, para no dificultar la inspiración (48).

Esta técnica presenta contraindicaciones. No se debe percutir la zona de la columna vertebral en situaciones de hemorragias, broncoespasmo, en pacientes disneicos o extremadamente nerviosos.

Varios trabajos cuestionan la efectividad del clapping, no obstante, en todos ellos se ha observado en asociación con otras maniobras, y en algunos, el tiempo de ejecución ha sido muy limitado. En la práctica parece que es bastante eficaz, sobre todo en pacientes con hipersecreción y ausencia de broncoespasmo, ya que luego de su ejecución puede observarse aumento de la expectoración con mejoría de la auscultación y hasta reaparición del murmullo vesicular en regiones donde éste se encontraba ausente.

En los niños, el efecto del clapping es cuestionable, en particular en los lactantes, porque poseen un tórax flexible, lo que dificulta la propagación de las ondas mecánicas hacia los pulmones(48).

V.4. Patrones Musculares Respiratorios

Los PM con fines terapéuticos buscan reducir y mejorar las alteraciones que se presentan en las diferentes entidades clínicas. Lograr una efectiva y eficiente mecánica respiratoria, va a correlacionarse con una distribución homogénea de la ventilación pulmonar, mejorando el intercambio gaseoso y reduciendo la disnea.

Se proponen diferentes modalidades de PM en la RR de la EPOC, en las que se reeduca el control de la ventilación guiando al paciente con indicaciones, para estabilizar la frecuencia respiratoria, la duración de las fases inspiratoria y espiratoria. Se los instruye para que relajen conscientemente los músculos inspiratorios accesorios. Se debe tener en cuenta la variable entre la duración del tiempo inspiratorio (TI) y el tiempo total del ciclo respiratorio (TTOT); la relación TI/TTOT que refleja la duración de la contracción de los músculos inspiratorios y el tipo de flujo determinado por la relación VC/TI.

A continuación se desarrollan los patrones musculares terapéuticos empleados en la RR del EPOC(48).

V.5. Patrón muscular respiratorio diafragmático.

El patrón diafragmático (en adelante PD) se considera un componente relevante en los programas de RR en la enfermedad de la EPOC. Tiene su relevancia biomecánica al ser considerado el principal músculo inspiratorio, su contracción incrementa los tres diámetros del tórax, implicando un 60% del volumen corriente.

Se instruye al paciente para que se centre en un trabajo diafragmático, con el objetivo de reducir el trabajo respiratorio al relajar los músculos accesorios, mejorar la ventilación pulmonar y disminuir la disnea.

La posición del paciente es determinante para lograr una buena mecánica en el PD. El paciente debe estar en una posición confortable, generalmente se emplea el decúbito supino. Se instruye al paciente para colocar una mano sobre el tórax y la otra sobre el abdomen, durante la inspiración debe verificar la proyección en sentido anterior del abdomen y al final de espiración el movimiento inverso. Este patrón estimula la elongación de las fibras diafragmáticas en la fase espiratoria favoreciendo la longitud de reposo de las mismas, incrementando la fuerza contráctil del diafragma durante la inspiración(48).

En el PD, la fase inspiratoria debe ser nasal, lenta y profunda, la fase espiratoria es bucal asociada o no con resistencia labial. Acompañando este patrón, se aplica la TM sobre el diafragma en el que se genera una palpación profunda al final de la espiración, por debajo del reborde costal. Esta estimulación táctil elonga las fibras diafragmáticas, lo que las coloca en ventaja a las curvas longitud-tensión, y favorece el descenso del diafragma durante la inspiración.(16).

V.6. Patrón muscular respiratorio. Diafragmático Sollozo Inspiratorio

El sollozo inspiratorio, busca reclutar la mayor cantidad de unidades motoras del diafragma incrementando su efectividad. Se le indica al paciente que realice una fase inspiratoria fraccionada en 2 o 3 tiempos, con volúmenes pequeños. En cada inspiración se produce una contracción concéntrica del diafragma, la cual se pausa y es mantenida por una contracción isométrica. La fase espiratoria se realiza hasta la CRF, para evitar la espiración forzada que incrementa el atrapamiento aéreo, se utiliza la resistencia labial para favorecer el flujo laminar.

Esta inspiración fraccionada se utiliza para facilitar la contracción del diafragma. La utilización del volumen corriente bajo torna más laminar al flujo inspiratorio, lo que

favorece una distribución más homogénea de la ventilación pulmonar en regiones con alteraciones obstructivas como es el EPOC.(48).

V.6. Patrón muscular para el Broncoespasmo o Patrón muscular 1/1.

Debemos analizar que, en el periodo de crisis, el paciente EPOC presenta una mayor resistencia de las vías aéreas en las dos fases del ciclo respiratorio. En la fase de inspiración se debe a la obstrucción de la luz bronquial, generada por edema de la mucosa, la presencia de secreciones y la debilidad de los músculos inspiratorios para realizar una mecánica respiratoria eficiente. Durante la fase de espiración forzada se incrementa la resistencia al flujo espiratorio producido por la compresión dinámica de la vía aérea que conlleva su colapso y el atrapamiento aéreo al incrementarse la Ppl. Para estabilizar la mecánica respiratoria durante el broncoespasmo se debe enseñar en los periodos de intercrisis el PM 1/1.

El cual fue descrito por los licenciados Cuello y Arcodaci con el objetivo de disminuir el broncoespasmo, aumentar la ventilación pulmonar y reducir la disnea. En este PM se emplean VC bajos, pero suficientes, compensados con elevación de la frecuencia respiratoria, para mantener un volumen minuto eficiente. Se le indica al paciente que realice una inspiración breve en un tiempo por nariz y la espiración breve en un tiempo semejante por la boca con resistencia labial.

El PM respiratorio para el broncoespasmo busca generar un flujo laminar para estabilizar la vía aérea evitando el colapso de la misma. Trasladando los puntos de igual presión en la fase espiratoria, a una zona más proximal del árbol traqueo bronquial que presenta cartílagos en sus paredes y no permite el colapso. Se debe lograr una correcta redistribución del flujo aéreo produciendo el incremento del volumen pulmonar en las zonas en las que el mismo se encuentra reducido.

Por esta razón, para evitar el colapso de la vía aérea, se buscan inspiraciones y espiraciones abreviadas y suficientes con un flujo permanente. Por lo expuesto, se debe entrenar al paciente para evitar inspiraciones y espiraciones máximas forzadas que incrementan la resistencia de vía aérea y por ende el atrapamiento aéreo. La postura más

utilizada es la de semisentada en el que combinamos este patrón con las terapias manuales en este caso la re expansión torácica en la zonas hipoventiladas(48).

VI. Estrategia metodológica

Para la realización de esta producción escrita, se llevó a cabo una revisión bibliográfica. Los artículos seleccionados, en su mayoría, han sido publicados en idioma inglés. Para la búsqueda de los artículos se consultaron las siguientes bases de datos: PubMed, PEDro, Scielo, Libros y Biblioteca Virtual de Salud. En el siguiente cuadro se detallan las palabras claves que se utilizaron en la investigación:

Palabra	Término Libre	DeCS	MeSH
#1	Enfermedad obstructiva crónica.	Fisiopatología	“Physiopathology” [MeSH]
#2	Biomecánica respiratoria	Biomecánica respiratoria	“diaphragm” [MeSH]
#3	Terapias Manuales	Rehabilitación	“Rehabilitation” [MeSH]
#4	Función respiratoria	Función respiratoria	“Respiratory function” [MeSH]
#5	Intervención Kinésica	Accionar kinésico	“kinesic intervention” [MeSH]

Tabla 1. Palabras claves a utilizar en la investigación

#	Término	Conector	Término	Conector	Término
#6	#1	AND	#2		
#7	#2	AND	#3		
#8	#2	AND	#5	AND	#4

#9	#3	OR	#4	AND	#2
----	----	----	----	-----	----

Tabla 2. *Combinación de palabras clave*

VI.1. Criterios de inclusión

- Sexo femenino y masculino.
- De edades entre 60 y 75.
- Hombres y mujeres con dificultad respiratoria.
- Hombres y mujeres que consumen tabaco o ex tabaquistas.
- Mujeres con diagnóstico de EPOC.
- Artículos publicados sobre el tratamiento conservador de la EPOC.
- Artículos publicados comprendidos entre los años 2014 al 2024.
- Ensayos clínicos, estudios de cohorte, reporte de casos, capítulos de libros que incluyan: evaluación, diagnóstico, tratamiento de la EPOC y el impacto en la calidad de vida.

VI.2. Criterios de exclusión

- Hombres y mujeres menores de 40 años.
- Artículos que describen tratamientos farmacológicos y/o programas de rehabilitación respiratoria.
- Artículos que describen de la EPOC que no están incluidas en los criterios de inclusión.

VII. Contexto de análisis

A continuación, se expondrán los artículos pertinentes a este trabajo de investigación que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados en el apartado anterior. Los mismos se dispondrán según su año de publicación y se enfatizará en aquellas que desarrollen información sobre las terapias manuales y la rehabilitación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

“La técnica de liberación manual del diafragma mejora la movilidad diafragmática, la capacidad inspiratoria y la capacidad de ejercicio en personas

con enfermedad pulmonar obstructiva crónica: un ensayo aleatorizado. (“**Manual Diaphragm Release Technique Improves Diaphragmatic Mobility, Inspiratory Capacity, and Exercise Capacity in People with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a Randomized Trial**”).

Autores: Taciano Rocha Helga Souza, Daniela ^{Brandão}, Catarina Rattes , Luana Ribeiro, Lima Campos, Andrea Aliverti, Armèle Dornelas de Andrade. Milan Italia. **Año de publicación 2015.**

Diseño

Se llevó a cabo un ensayo controlado, aleatorizado y de un solo centro en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad Federal de Pernambuco, Brasil, para determinar los efectos de la técnica de liberación manual del diafragma en adultos con EPOC clínicamente estable(49).

Los participantes elegidos fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos de acuerdo con una tabla de números aleatorios, realizada por un investigador asociado que no participó de otra manera en el estudio. Para garantizar que las asignaciones permanecieran ocultas hasta que se confirmara la elegibilidad y la inscripción, el asociado no indicó al terapeuta a qué grupo se asignaría al participante hasta antes de la intervención. Los participantes que fueron asignados al azar al grupo experimental recibieron seis tratamientos con la técnica de liberación manual del diafragma, mientras que el grupo de control recibió seis tratamientos simulados.

Los resultados se midieron antes y después del primer y sexto tratamiento. A los investigadores responsables de la medición de resultados y el análisis de datos no se les permitió saber a qué grupo pertenecía cada participante. El protocolo cumplió con la Declaración de Helsinki.

Los criterios de inclusión del estudio fueron: ex fumadores clínicamente estable (es decir, sin exacerbación en las 6 semanas anteriores), edad > 60 años; y mediciones post-broncodilatador del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) <80% previsto y $FEV\ 1 \leq 0,7$ de la capacidad vital forzada (FVC).

Los criterios de exclusión fueron: otras enfermedades cardiopulmonares, índice de masa corporal > 30kg/m², cirugía torácica previa, falta de consentimiento e incapacidad para comprender las órdenes verbales necesarias para las evaluaciones de resultados.

Se utilizó un espirómetro portátil para evaluar el FEV 1 y la FVC según los criterios de la American Thoracic Society/European Respiratory Society, que fueron interpretados frente a los valores previstos para la población brasileña. La edad y el sexo también se

registraron al inicio del estudio. Las intervenciones fueron aplicadas por un único investigador, que tenía ocho años de experiencia como fisioterapeuta y tres años de experiencia en el tratamiento específico de pacientes respiratorios.

Los participantes de ambos grupos recibieron seis tratamientos, separados de uno a dos días, durante un período de dos semanas. El kinesiólogo realiza la intervención en ambos grupos para garantizar una aplicación similar de las intervenciones experimentales y simuladas.

Los participantes asignados al grupo experimental recibieron la técnica de liberación manual del diafragma. El participante debía estar acostado en decúbito supino con las extremidades relajadas. Colocado en la cabeza del participante, el terapeuta hizo contacto manual con la región pisiforme, hipotenar y los últimos tres dedos bilateralmente con la parte inferior de los cartílagos costales de la séptima a la décima costilla con los antebrazos del terapeuta alineados hacia los hombros del participante. En la fase inspiratoria, el kinesiólogo tiró suavemente de los puntos de contacto con ambas manos en dirección a la cabeza y lateralmente, acompañando la elevación de las costillas. Durante la exhalación, el kinesiólogo profundizó el contacto hacia el margen costal interno, manteniendo la resistencia. En los ciclos respiratorios posteriores, el mismo aumentó progresivamente la profundidad de contacto dentro del margen costal. La maniobra se realizó en dos series de diez respiraciones profundas con un intervalo de un minuto entre ellas.

En el grupo de control se aplicó un protocolo simulado. Los contactos manuales, la duración y la posición del terapeuta y el participante fueron los mismos que en el grupo experimental, pero el terapeuta mantuvo sólo un ligero contacto con los mismos puntos anatómicos, sin ejercer presión ni tracción. Esto tenía como objetivo cegar a todos los participantes sobre su asignación de grupo durante el estudio.

Resultado de la aplicación

El resultado primario fue la movilidad diafragmática y los resultados secundarios fueron la capacidad de ejercicio, las presiones respiratorias máximas y la cinemática de la pared abdominal y torácica. Los resultados se midieron en ambos grupos en cuatro ocasiones: antes e inmediatamente después de la primera sesión de tratamiento e inmediatamente antes y después de la sexta sesión de tratamiento. La única excepción fue la capacidad de ejercicio que se midió en la primera y sexta sesión.

Movilidad diafragmática

Para evaluar la movilidad diafragmática se utilizó un ultrasonido de alta resolución con un transductor convexo de 3,5 MHz según el protocolo sugerido por Testa y colegas. A cada participante se le indicó verbalmente que realizara una maniobra de capacidad inspiratoria y cada curva correspondiente al desplazamiento diafragmático se midió (en mm) inmediatamente después de obtener las imágenes. Las maniobras se repitieron hasta obtener cinco imágenes satisfactorias. El valor final utilizado en el análisis fue el promedio de los tres valores más altos que no diferían entre sí en más del 10%. Todas las evaluaciones ecográficas fueron realizadas por el mismo evaluador, con el objetivo de reducir el sesgo de evaluación, según lo recomendado por Testa y colegas.

Capacidad de ejercicio

La capacidad de ejercicio se midió con el test de caminata de 6 minutos, que se realizó de acuerdo con los criterios de la American Thoracic Society.

Presiones respiratorias máximas

Las presiones inspiratoria y espiratoria máxima se obtuvieron a partir del volumen residual y la capacidad pulmonar total, respectivamente, según los criterios de la American Thoracic Society/European Respiratory Society.

Para realizar la evaluación se utilizó un manómetro digital portátil, este manómetro también se utilizó para evaluar la presión inspiratoria nasal de cada participante colocando el tapón nasal en una fosa nasal, sin oclusión contralateral. Se realizaron diez maniobras de olfateo con el máximo esfuerzo inspiratorio (con 1 minuto de descanso entre maniobras) y en el análisis se utilizó el mayor valor alcanzado.

Pletismografía optoelectrónica

Los volúmenes de la pared torácica y del abdomen, y las variaciones regionales en esos volúmenes con maniobras respiratorias, se midieron mediante pletismografía, se colocaron ochenta y nueve marcadores reflectantes en la piel del participante utilizando un adhesivo hipoalergénico sobre puntos anatómicos específicos de la pared torácica y el abdomen. Se calcularon los cambios en los volúmenes de la pared torácica, lo que permitió la adquisición del volumen total de la pared torácica y la división en tres compartimentos: caja torácica pulmonar, caja torácica abdominal y abdomen. Estas

mediciones se registraron durante una respiración tranquila, una maniobra lenta de capacidad vital y una maniobra de capacidad inspiratoria.

La pletismografía optoelectrónica se realizó con el participante sentado erguido. Una vez completada la evaluación previa al tratamiento, se retiraron los marcadores de la espalda del participante y se marcaron sus posiciones con una lapicera no tóxica, lo que permitió su reemplazo exactamente en el mismo lugar para la evaluación posterior al tratamiento.

Participantes para el estudio.

Se tenía en cuenta que sean pacientes con EPOC, se seleccionaron 66 participantes. Se excluyeron 36 que no cumplieron con los criterios de inclusión. Nueve rechazaron el programa. Fueron evaluados para determinar la elegibilidad 30 participantes, con un $FEV1 > 80\%$ y/o $FEV1/FVC > 0,7$ se eligieron cinco, participantes con índice de masa corporal $> 30 \text{kg/m}^2$ un participante, cirugía de tórax, pacientes con movilidad diafragmática medida y capacidad de ejercicios, presiones respiratorias máximas 9 participantes. Se seleccionó un grupo control aleatorizado de 20 personas, grupo experimental.

Resultado

En el presente estudio, la técnica de liberación manual del diafragma produjo mejoras estadísticamente significativas en la movilidad diafragmática, la distancia de caminata de 6 minutos y la capacidad inspiratoria en personas con EPOC. También se observaron beneficios inmediatos, pero no acumulativos en la capacidad vital, la presión espiratoria máxima y la presión inspiratoria nasal. La mejora en la movilidad diafragmática mostró una correlación moderada con el volumen abdominal durante las maniobras de capacidad inspiratoria (43).

Tabla 1. Características basales de los participantes. Grupo experimental y grupo control.

Autor y año	Diseño	N de participantes	Variables	Técnicas	Resultados
Taciano Rocha Helga Souza	Controlado, Aleatorizado	De 66 quedaron 30 participantes	EPOC	Liberación manual del diafragma. Seis técnicas simuladas	La aplicación de TMD demuestra mejoras en la movilidad diafragmática, a la hora de evaluar el test de los 6 minutos y la capacidad inspiratoria en personas con EPOC. También se observaron beneficios inmediatos, pero no acumulativos, en la capacidad vital, la presión espiratoria máxima y la presión inspiratoria nasal. La mejora en la movilidad diafragmática mostró una correlación moderada con el volumen abdominal durante las maniobras de capacidad inspiratoria.

Characteristic	Exp (n=9)	Con (n=10)
Age (yr), mean (SD)	71 (6)	71 (5)
Gender, male:female	6:3	8:2
BMI (kg/m^2), mean (SD)	26 (3)	24 (4)
FEV ₁ (%pred), mean (SD)	36 (13)	33 (12)
FVC (%pred), mean (SD)	52 (17)	48 (9)
FEV ₁ /FVC (%), mean (SD)	53 (5)	49 (9)

“Efectos inmediatos de la terapia manual sobre las funciones respiratorias y la fuerza de los músculos respiratorios en pacientes con EPOC”. (“Immediate effect of manual therapy on respiratory functions and inspiratory muscle strength in patients with COPD”)

Autores: gülDeniz Yılmaz Yelvar, Yasemin Çırak,

Yasemin Parlak Demir, Murat Dalkiliç, Bülent Bozkurt. **Año de publicación: 2016**

El objetivo de este estudio se centró en investigar el efecto inmediato de la terapia manual en las funciones respiratorias y la fuerza de los músculos inspiratorios en pacientes con EPOC.

Debido a que disminuye la calidad de vida y aumenta el riesgo de mortalidad prematura, es una enfermedad crónica, prevenible y tratable. Aunque el sistema pulmonar está afectado, la EPOC tiene una alta frecuencia de comorbilidades extrapulmonares que afectan los sistemas cardiovascular y musculoesquelético. Pueden provocar desnutrición. Distintas estructuras de la caja torácica, la postura de la cabeza hacia adelante, protracción del hombro, la densidad mineral ósea reducida, se ha informado de una mayor prevalencia de deformidades vertebrales en la EPOC.

En pacientes con EPOC, la longitud de las fibras musculares inspiratorias es más corta debido a la hiperinflación. La exposición al estrés oxidativo y la activación local de proteasas también pueden provocar disfunción de los músculos inspiratorios. La mecánica de la pared torácica cambia y produce rigidez de la pared torácica en la EPOC. La hiperinflación y la fatiga de los músculos respiratorios producen EPOC. La hipótesis subyacente a este estudio fue que la TM que incluye movilización tanto de tejidos blandos como de articulaciones aumenta inmediatamente la función pulmonar, la fuerza de los músculos inspiratorios y la satisfacción del paciente, y disminuye la percepción de la disnea en pacientes con EPOC.

Participantes y métodos.

El estudio se realizó en un consultorio ambulatorio en el que colaboró el Departamento de Medicina Respiratoria y el Departamento de Fisioterapia Musculoesquelética de la Universidad Turgut Özal. El estudio fue aprobado por el mismo. Se obtuvieron formularios de consentimiento informado firmados de cada paciente antes del estudio.

El criterio de inclusión fue una relación FEV1/FVC de 50% del valor previsto después de los fármacos broncodilatadores.

Para realizar el estudio se tuvo en consideración si tenían antecedentes conocidos de EPOC y un examen de función pulmonar en el consultorio. El diagnóstico de la enfermedad y la clasificación de la gravedad de la enfermedad se establecieron de acuerdo con los criterios de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: tener una condición médica inestable, bronquitis aguda, neumonía, exacerbación de la EPOC, escoliosis espinal torácica, deformidad sustancial de la pared torácica o fractura aguda de costillas o vértebras. Los sujetos fueron excluidos si no podían realizar la prueba de función pulmonar debido a deficiencias cognitivas o físicas.

La prueba de función pulmonar se realizó en posición sentada utilizando un espirómetro portátil (Spirobank; MIR, Roma, Italia) según las directrices de la American Thoracic Society 13. Los volúmenes dinámicos, incluidos FEV1, FVC y VC, se registraron antes y después de la sesión de TM. Todos los sujetos descansaron antes de la prueba de función pulmonar para evitar la fatiga.

La fuerza de los músculos respiratorios, la presión inspiratoria máxima (MIP) y la presión espiratoria máxima (MEP) se evaluaron utilizando un transductor de presión electrónico (MicroRPM; Micro Medical Ltd., Kent, Reino Unido). La MIP se midió como volumen residual y la MEP se midió a partir de la capacidad pulmonar total, según Black y Hyatt.

Protocolo de tratamiento manual

Todos los sujetos continuaron con sus medicamentos para la EPOC hasta el día de participación en el estudio. La sesión del protocolo de TM duró aproximadamente 45 minutos y consistió en las siguientes técnicas de TM: descompresión suboccipital, deslizamiento de las articulaciones vertebrales cervicales en dirección anterior/posterior, liberación miofascial de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, deslizamiento de la articulación esternoclavicular en dirección anterior/posterior. Dirección, liberación miofascial de los músculos intercostales y paravertebrales, liberación diafragmática, elevación de costillas, movilización de la articulación escapulotorácica y deslizamiento de las articulaciones vertebrales torácicas en dirección anterior/posterior. Se aplicaron las técnicas de liberación miofascial, cada una durante aproximadamente 3 a 5 minutos.

Las técnicas de deslizamiento se realizaron durante 30 segundos y cinco veces en cada articulación.

La sesión de MT fue bien tolerada sin quejas de los pacientes y no se produjeron efectos adversos durante la sesión de MT ni durante la evaluación. Se administró una encuesta telefónica para tener en cuenta los posibles efectos adversos que ocurrieron dentro de las 24 horas. Ninguno fue reportado. Después de la sesión de MT, los pacientes tuvieron la oportunidad de describir sus pensamientos utilizando la escala Likert de 4 puntos.

Resultados del estudio

Se inscribieron treinta sujetos en el estudio. La edad media de los participantes fue $62,4 \pm 6,8$ años. Ocho de los 30 pacientes (26,7%) eran mujeres y 22 (73,3%) eran hombres. Las características demográficas y clínicas se muestran en la Tabla 1. Hubo una mejora significativa en los valores de FEV1, FVC y VC ($P < 0,05$). Los valores de MIP y MEP aumentaron significativamente después de la MT en comparación con la sesión previa a la TM ($P < 0,05$). Hubo una disminución significativa en la frecuencia cardíaca y respiratoria ($P < 0,05$). Además, hubo una disminución significativa en la percepción de disnea y fatiga ($P < 0,05$). Las puntuaciones de la escala analógica visual para la respiración de los pacientes mejoraron significativamente después de la MT en comparación con la sesión previa a la TM ($P < 0,05$; Tabla 2). Todos los pacientes disfrutaron del tratamiento. La combinación de esto con una forma de MT basada en articulaciones mejoró los niveles de disnea en el corto plazo. Según el estudio, como resultado, una única sesión de TM de movilización de tejidos blandos y articulaciones mejoró inmediatamente la disnea. Los autores informaron anteriormente que la TM aumenta la longitud de los músculos respiratorios y la flexibilidad de la caja torácica. Estos efectos reducen el esfuerzo respiratorio y el desarrollo de disnea en la EPOC.

También el tratamiento manual osteopático de una sesión fue eficaz para mejorar la función pulmonar estática y dinámica en pacientes ancianos con EPOC. De manera similar, en nuestro estudio, se encontró que la diferencia entre los parámetros dinámicos de la función pulmonar desde el inicio hasta el postratamiento era estadísticamente significativa. Las técnicas de TM mejoran la regulación del sistema nervioso autónomo. La movilización de la región del sistema simpático puede provocar la inhibición de la activación simpática y la liberación diafragmática puede provocar la activación del sistema parasimpático. El sistema autónomo regula la relajación; por lo tanto, reduce la

disnea, la fatiga y la frecuencia respiratoria. A su vez, aumenta la función pulmonar y la saturación de oxígeno.

Los resultados mostraron que la TM tuvo un efecto inmediato sobre la fuerza de los músculos inspiratorios en pacientes con EPOC. La EPOC es de naturaleza tanto restrictiva como obstructiva.

Se deben considerar varias limitaciones al interpretar los resultados del estudio. Aunque los resultados fueron estadísticamente significativos en comparación con los resultados previos y posteriores al tratamiento, las principales limitaciones son la falta del grupo simulado y la presencia de mediciones de volumen estáticas como efecto de la TM sobre la hiperinflación. Los estudios futuros deberían centrarse en enfermedades leves a moderadas(44).

Tabla 2. Resultados de los efectos inmediatos de la TM sobre la función pulmonar, fuerza de los músculos respiratorios, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, percepción de disnea y fatiga y facilidad para respirar.

Characteristics	Pre-MT, mean ± SD	Post-MT, mean ± SD	P-value
FEV ₁ , L	0.99±0.4	1.13±0.4	0.02*
FVC, L	1.96±0.7	2.05±0.6	0.04*
VC, L	1.82±0.4	1.95±0.7	0.01*
MIP, cmH ₂ O	40.27±16.4	46.18±19.2	0.03*
MEP, cmH ₂ O	99.6±36.1	120.5±44.7	0.01*
SpO ₂	92.03±8.2	94.5±6.9	0.01*
Heart rate (beats/min)	83.4±12.6	75.8±17.4	0.01*
Respiratory rate	24.8±8.3	20.1±7.6	0.03*
Dyspnea (Borg 0–10)	2.3±0.8	1.8±0.5	0.01*
Fatigue (Borg 0–10)	3.1±0.7	2.4±0.6	0.01*
Ease-of-breathing VAS	7.8±2.3	2.4±1.6	0.00*

Conclusión propia, debido a los escasos de evidencia científica de las TM, se observa en este artículo la efectividad de las misma, ya que los pacientes estudiados son varios y los cambios de percepción de disnea y expansión pulmonar subjetiva que refieren los mismo son positivos para los que padecen EPOC. Dicho estudio refiere cambios al instante, pero no menciona que perdure en el tiempo. Por lo que se necesita seguir investigando los efectos de las misma.

“Comparación de 2 métodos de entrenamiento muscular inspiratorio en pacientes con EPOC” (“Comparison of 2 Methods for Inspiratory Muscle Training in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

Autores: Víctor Bustamante Madariagaa,b, Juan B. Gáldiz Iturrib,c, Amaia Gorostiza Manterolac , Jesús Camino Bueyc , Nancy Talayero Sebastián c y Víctor Sobradillo Peñab, Servicio de Neumología. Hospital de Basurto. Osakidetza. Vizcaya. España. b Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco. Leioa. Bizkaia. España. Servicio de Neumología. Hospital de Cruces. Osakidetza. Barakaldo. Vizcaya. España.

OBJETIVO: Con el objetivo de comparar el entrenamiento muscular respiratorio (EMR) con dispositivos de umbral de presión (U) y de carga resistiva (CR) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se ha diseñado un estudio prospectivo y aleatorizado que incluyó ambas modalidades y un grupo control (C).

PACIENTES Y MÉTODOS:

Los 33 pacientes con EPOC grave a moderada incluidos se asignaron aleatoriamente a realizar entrenamiento en el domicilio con un dispositivo de U, de CR o un nivel mínimo de ambos durante seis semanas, a razón de dos sesiones diarias de 15 min. En los grupos U (n = 12) y CR (n = 11) se ajustó semanalmente la carga hasta la máxima tolerada como estrategia más equitativa para no favorecer a ningún grupo. Se exploraron medidas de función respiratoria, musculares y de calidad de vida antes y después del EMR y se compararon los patrones de presión en el entrenamiento.

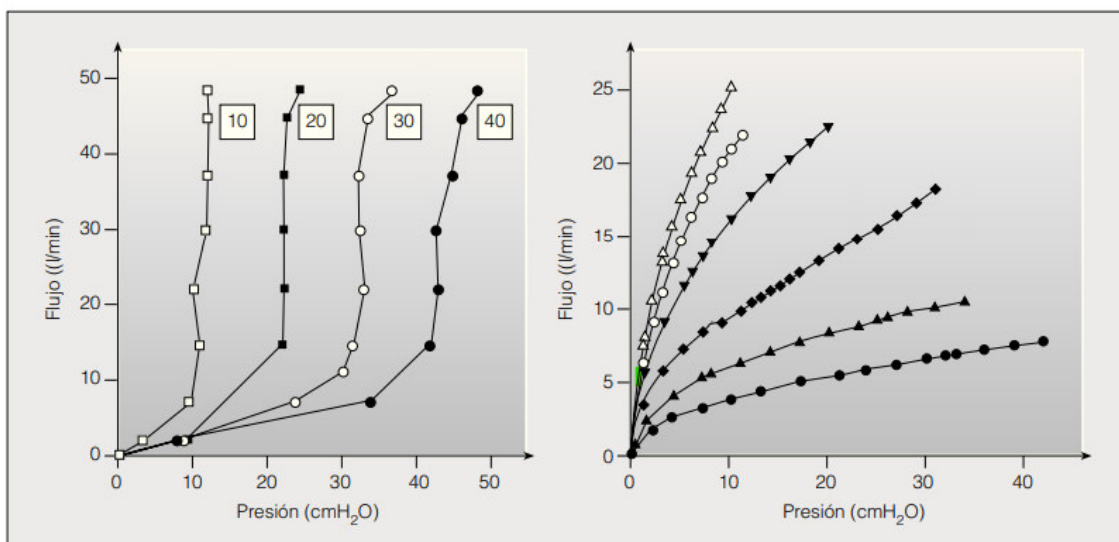
El estudio fue aprobado por el Comité Ético del hospital. Los pacientes se distribuyeron en tres grupos: a) entrenamiento con dispositivo umbral (grupo U; n = 12); b) entrenamiento con carga resistiva (grupo CR; n = 11), y grupo control (C; n = 10). Las características de los pacientes se muestran en la tabla I. La duración del período de entrenamiento fue de seis semanas. Sistemas de entrenamiento Se utilizaron dos sistemas de entrenamiento: 1. Dispositivo umbral (Inspiratory Pressure Threshold Device®, Threshold, Healthscan, Cedar Grove, NJ, EE.UU.). Es un dispositivo inspiratorio que puede ajustarse mediante la tensión de un muelle o resorte. La tensión del muelle determina la apertura de la válvula a una presión prefijada, con un rango entre 0 y 45 cm de agua. El dispositivo está concebido para que no haya flujo significativo por debajo del valor umbral; una vez superado éste y abierta la válvula, la resistencia lineal al incremento de flujo debe ser inapreciable. Dispositivo de carga

resistiva (PFlex® resistive trainer, Respironics HealthScan Inc., Cedar Grove, Nueva Jersey). Cuenta con seis resistencias inspiratorias u orificios que adaptan la entrada del aire al cuerpo del dispositivo. Los diámetros medidos fueron de 0,45 mm (orificio 6), de 1,9 mm (orificio 5), de 2,7 mm (orificio 4), de 3,5 mm (orificio 3), de 4,5 mm (orificio 2) y de 5,35 mm (orificio 1). Estas resistencias no lineales condicionan curvas parabólicas de presión-flujo (fig. 1). La limitación progresiva al incremento de flujo se ajusta a expresiones del tipo: $Fl (pr) = a$ (donde Fl significa flujo y pr, presión), cada nivel (orificio) caracterizado por un valor diferente.

Tabla 3. Características iniciales de los pacientes en los tres grupos: datos generales, función respiratoria, gases arteriales y función muscular respiratoria

Parámetro	Grupo U (n = 12)	Grupo CR (n = 11)	Controles (n = 10)
Edad (años)	62 ± 13,7	66 ± 7,2	61,5 ± 8,6
IMC (kg/m ²)	26,03 ± 3,46	28,03 ± 4,08	26,9 ± 4,41
FVC (l)	3,16 ± 0,52	3,31 ± 0,71	2,9 ± 0,52
FEV ₁ (l)	1,33 ± 0,27	1,34 ± 0,33	1,48 ± 0,48
FEV ₁ (%)	45 ± 9	47 ± 11,6	49 ± 7,4
FEV ₁ /FVC	0,43 ± 0,08	0,4 ± 0,066	0,46 ± 0,057
TLC (l)	8 ± 1,57	8,99 ± 2,12	7,53 ± 1,79
TLC (%)	115 ± 28,9	141 ± 22	123 ± 21
RV/TLC (%)	58,8 ± 8,81	59,26 ± 10,84	57,9 ± 7,5
PaO ₂ (mmHg)	68,9 (59-89)	76,4 (63-94)	75,4 (63-85)
PaCO ₂ (mmHg)	41,2 (36-47)	41,4 (38-50)	40,7 (36-48)
Pi _{máx} (cmH ₂ O)	86 ± 18	91 ± 22,6	88,5 ± 27,7

Diagramas 1. De presión-flujo para los dispositivos umbral (izqda.), ajustado a 10, 20, 30 y 40 cm de agua, y de carga resistiva (dcha.), donde la curva inferior corresponde al orificio 6 y las superiores correlativamente hasta el 1. Las curvas de la derecha se ajustan a una función cuadrática inversa del flujo (Fl) respecto de la presión (pr): $Fl (pr) = a$, donde a tiene un valor específico para cada orificio, del 1 al 6: 7,836; 6,58; 5,04; 3,102; 1,788 y 1,17; siempre con $r^2 > 0,998$, lo que expresa un ajuste ideal.



Protocolo de entrenamiento

Tanto al inicio como al final del período de entrenamiento, se realizaron las siguientes mediciones:

–Pruebas de función pulmonar: espirometría forzada, con un laboratorio de función respiratoria Masterlab (Jaeger, Würzburg, Alemania), que incluyó volúmenes pulmonares estáticos, resistencia de las vías aéreas y capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono por respiración única, según procedimientos once y valores de referencia doce-catorce de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

-Gases arteriales: punción de arteria radial según normativa SEPAR14 y procesamiento de la muestra en ABL-500 (Radiometer, Copenhague, Dinamarca).

–Función muscular respiratoria: las presiones estáticas inspiratorias ($P_{im\acute{a}x}$) y espiratorias máximas en boca se registraron con la técnica estándar 15 y manómetro específicamente diseñado (Sibelmed 163, SIBEL, Barcelona, España). Las presiones máximas esofágicas con maniobras de inspiración nasal máxima (sniff) y Müller^{15,16} se registraron tras la colocación de un balón esofágico conectado mediante un catéter a un transductor de presión (Transpac II, Abbott Critical Care Systems, North Chicago, Illinois, Estados Unidos; rango ± 150 cm de agua, calibrado con una columna de agua). El mejor de tres valores con una variación menor del 10% se consideraron valores máximos de $P_{im\acute{a}x}$, de presión espiratoria máxima y de sniff y Müller esofágicas. El tiempo sostenido con una carga de umbral del 66% de la $P_{im\acute{a}x}$ ($T_{lim66\%}$) se valoró con el dispositivo umbral Healthscan, si el 66% de la $P_{im\acute{a}x}$ correspondía a su rango, o con una válvula inspiratoria cargada mediante pesos, según lo descrito por Nickerson y

Keens¹⁷. Este límite de tiempo se alcanzó si el paciente era incapaz de continuar después de realizar tres esfuerzos consecutivos inefectivos, en los que no conseguía abrir la válvula de umbral, o si se observaba un descenso de la saturación de oxígeno (menos del 90% o una caída superior al 4% respecto al valor de base). No se impuso ningún patrón respiratorio durante las maniobras de resistencia y como límite máximo de tiempo sostenible se consideró el de 15 min.

–Calidad de vida: Utilizaron el cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ) desarrollado por Guyatt et al¹⁸ y validado en español por Guell et al¹⁹. La mínima diferencia entre dos cuestionarios que se consideró clínicamente significativa fue de 0,5 puntos por ítem²⁰ en cualquiera de las áreas (disnea, fatiga, factor emocional y control de la enfermedad). Carga de entrenamiento Se impuso una carga mínima (7 cm u orificio 1) durante una semana. En el grupo C esta carga no se modificó durante el curso del estudio, mientras que en los grupos U y CR la intensidad se incrementó hasta la carga máxima tolerada, siguiendo un procedimiento similar: se comenzaba con el dispositivo a la carga máxima (en el orificio 6 o a 45 cm de agua de umbral) y se iniciaba una sesión de entrenamiento. Si el paciente no completaba esta carga durante 15 min, por los mismos motivos que para $T_{lim}66\%$ o bien por una sensación no tolerable de dificultad respiratoria, el dispositivo se modificaba a un nivel de dificultad inferior, bien por ajuste al orificio inmediatamente mayor o por reducción del umbral de presión en 4 cm. Tras un descanso de 20 min se comenzaba otra prueba. De nuevo se descendía el nivel si el paciente no completaba la carga hasta que se alcanzó el máximo nivel sostenible durante 15 min, respetando siempre los 20 min de reposo entre una prueba y otra. Cada semana se llevaba a cabo el ajuste de carga por el procedimiento inverso, añadiendo 4 cm de agua de presión umbral o escogiendo el orificio de diámetro inmediatamente menor al sostenido con anterioridad. En estas sesiones de supervisión en el hospital se preguntó a los pacientes sobre síntomas y cumplimiento del entrenamiento, además de determinarse la $P_{imáx}$ 15. Las cargas iniciales y finales del protocolo se recogen en la tabla II. Tan sólo en un paciente se manipuló el dispositivo con el fin de superar la presión umbral máxima disponible en el rango, dado que para el paciente 45 cm eran sostenibles de entrada. Para no desvirtuar la valoración de los dispositivos comerciales se decidió no realizar más manipulaciones.

Resultados:

Mejoraron las presiones inspiratorias máximas y las puntuaciones del cuestionario para enfermedad respiratoria crónica (CRQ) en U y CR respecto a C: la presión inspiratoria estática máxima pasó de 86 a 104,25 cmH₂O ($p < 0,01$) en el grupo U, y de 91,36 a 105,7 cmH₂O ($p < 0,01$) en CR, que fue el grupo que presentó mayores incrementos en áreas de calidad de vida del CRQ. La diferencia respecto a la disnea fue de 3 puntos en CR, de 2,58 en U y de 2,5 en C. Se observaron diferencias significativas entre grupos en el ciclo respiratorio durante el EMR (de 0,31 en U, frente a 0,557 de CR), si bien las mayores presiones pico y media en U rindieron índices presión-tiempo finales equivalentes: de 0,11 en U y de 0,11 en CR.

Tabla 4. Parámetros definitorios del patrón respiratorio: diferencias entre grupos y propios de cada grupo entre el principio y el final

	Umbral		Carga resistiva		p entre grupos
	Inicial	Final	Inicial	Final	
PTI	0,11 ± 0,06	0,11 ± 0,06	0,1 ± 0,044	0,11 ± 0,06	NS
Pi/Pi _{max}	0,3 ± 0,103	0,36 ± 0,071 ^a	0,17 ± 0,065	0,21 ± 0,11 ^a	< 0,001
Ti/Ttot	0,358 ± 0,125	0,31 ± 0,123 ^b	0,55 ± 0,11	0,56 ± 0,08	< 0,001
Frecuencia	14,45 ± 6,92	15,19 ± 7,09	17,32 ± 6,97	15,15 ± 5,59	NS

Conclusión propia.

Mediante el reajuste de carga se consiguieron intensidades de entrenamiento equivalentes con patrones de presión diferentes. Nuestro planteamiento demostró la eficacia de un EMR no controlado, pero no la superioridad de una modalidad de entrenamiento sobre otra.

Dado los resultados obtenidos mediante la ejecución de los ejercicios sobre los músculos inspiratorios, podríamos considerar que si combinamos las terapias manuales junto con los ejercicios anteriormente mencionados obtendríamos mayores diferencias, en cuanto a los parámetros respiratorios.

“El papel de la terapia manual en pacientes con EPOC”

(“The role of manual therapy in patients with COPD”).

Autores: Stephanie Clarke, Prue E. Munro and Annemarie L. Lee. Australia.

Publicado el 1 de febrero del 2019.

Objetivo:

Comprender los cambios musculoesqueléticos asociados a la EPOC, el papel de la terapia manual en esta población, evaluar los cambios que ocurren y cómo afecta. Esta condición se caracteriza por los músculos respiratorios. Gracias a diferentes búsquedas bibliográficas definimos la importancia de las terapias manuales.

Aplicación de la terapia manual en la EPOC

A pesar de la publicación limitada en esta área, la evidencia actual destaca el beneficio potencial de la terapia manual en la EPOC. En estos estudios, desde una perspectiva práctica, las técnicas generalmente se han aplicado en combinación y los efectos se han observado cuando se administran en una única sesión de tratamiento, durante una serie de tratamientos y en conjunto con otros tratamientos, como la rehabilitación pulmonar. En la mayoría de los casos, el kinesiólogo aplica directamente las técnicas, con el uso ocasional de manipulación.

Se han realizado estudios que han comparado los efectos de la terapia de tejidos blandos sola, en combinación con manipulación espinal o terapia de tejidos blandos, manipulación espinal y terapia de ejercicios. En cada uno de estos estudios, se aplicó una duración más larga del tratamiento (de cuatro a ocho semanas). Las técnicas específicas utilizadas en cada protocolo se describen y generalmente se aplicaron durante una serie de sesiones de tratamiento. Las tres terapias (tejidos blandos, manipulación espinal y ejercicio) combinadas mejoraron la CVF más allá de la diferencia mínima importante definida que se considera clínicamente relevante para esta medida, y esto se percibió como el resultado de una interacción sinérgica entre las intervenciones. Esto puede explicar la disnea reducida y la tolerancia al ejercicio mejorada basada en una forma modificada de la prueba de caminata de 6 minutos con terapia de tejidos blandos y manipulación espinal con y sin ejercicio. Una ligera variación de esta combinación comparó la rehabilitación pulmonar, la terapia de tejidos blandos y la rehabilitación pulmonar, y la terapia manipulativa espinal y la rehabilitación pulmonar con la terapia manual aplicada durante las semanas 4 a 12 del programa de rehabilitación pulmonar. Se ha establecido bien que la rehabilitación pulmonar mejora los síntomas, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida en personas con EPOC. Este estudio demostró que la adición de terapia de tejidos blandos y manipulación espinal a un programa de rehabilitación pulmonar mejoró significativamente la función respiratoria (FVC) a las 24 semanas, el valor clínico de mejorar la FVC con estos tratamientos complementarios desde la perspectiva de un paciente es en gran parte incierto ya que falta evidencia científica. A pesar de esto, la reducción de la disnea, según una herramienta de medición válida y confiable evidente en un estudio, y el aumento en la distancia de caminata respaldan las posibles ventajas en los resultados seleccionados. Aunque la evidencia de algunas mejoras sugiere que estas técnicas pueden ser útiles en todo el espectro de la EPOC cuando se aplican

utilizando un enfoque uniforme y estructurado, los beneficios parecen ser a corto plazo, sin un seguimiento a largo plazo en estos estudios.

Uno de los primeros estudios investigó los efectos inmediatos de una única sesión de tratamiento de 20 minutos, utilizando siete técnicas de manipulación osteopática estandarizadas (por ejemplo, terapia de tejidos blandos para los músculos paraespinales, elevación de costillas, descompresión suboccipital, liberación miofascial de la entrada torácica, y tracción pectoral). Treinta minutos después del tratamiento, la función respiratoria (capacidad inspiratoria, volumen residual (RV) y RV como proporción de la capacidad pulmonar total (TLC)) aumentó, pero se redujo el flujo espiratorio forzado al 50% y al 75% de la capacidad vital. Este impacto mixto sobre la función respiratoria hace que sea difícil determinar el beneficio o daño directo de cada una de las técnicas individuales. Una única sesión de tratamiento ligeramente más larga (45 minutos) para personas con EPOC de grave a muy grave consistió en terapia manual de las articulaciones de la columna cervical y torácica, movilización escapulo-torácica, elevación de costillas y liberación miofascial. A diferencia del estudio anterior, se observaron mejoras en la espirometría y la fuerza de los músculos respiratorios inmediatamente después del tratamiento, así como una disminución en la frecuencia cardíaca y respiratoria, y percepciones más bajas de disnea y fatiga. A pesar de algunas pruebas de beneficio, estos enfoques no han obtenido aceptación clínica debido al pequeño tamaño de las muestras y a la duración limitada del efecto inmediatamente después del tratamiento.

Se han realizado estudios que han comparado los efectos de la terapia de tejidos blandos sola; en combinación con manipulación espinal; o terapia de tejidos blandos, manipulación espinal y terapia con ejercicios. En cada uno de estos estudios, se aplicó una duración más larga del tratamiento (que osciló entre cuatro y ocho semanas). Las técnicas específicas utilizadas en cada protocolo se describen en la Tabla 1 y generalmente se aplicaron durante una serie de sesiones de tratamiento. Las tres terapias (tejidos blandos, manipulación espinal y ejercicio) combinadas mejoraron la CVF más allá de la diferencia mínima importante definida que se considera clínicamente relevante para esta medida, y esto se percibió como el resultado de una interacción sinérgica entre las intervenciones. El valor clínico de mejorar la CVF con estos tratamientos complementarios desde la perspectiva del paciente no está claro en gran medida. A pesar de esto, la reducción de la disnea, según una herramienta de medición válida y confiable evidente en un estudio, y el aumento de la distancia recorrida respaldan las

posibles ventajas en resultados seleccionados. Aunque la evidencia de algunas mejoras sugiere que estas técnicas pueden ser útiles en todo el espectro de la EPOC, cuando se aplican mediante un enfoque uniforme y estructurado, los beneficios parecen ser a corto plazo y no hay un seguimiento a largo plazo en estos estudios.

En conclusión, los cambios musculoesqueléticos de la mecánica alterada de la pared torácica, los cambios posturales y el dolor son características de la EPOC, es importante identificar opciones de tratamiento que puedan abordar estas anomalías. Las técnicas de terapia manual aplicadas durante una única sesión de tratamiento han demostrado cierto beneficio en los parámetros y síntomas fisiológicos. Cuando se aplica en combinación con terapia de ejercicio o rehabilitación pulmonar, ha habido informes mixtos de mejoras en medidas seleccionadas de la función pulmonar y la capacidad de ejercicio funcional. Sin embargo, la aceptación y el papel de la terapia manual dentro de la práctica clínica están limitados por el trabajo y la intensidad del tiempo de las sesiones de tratamientos individuales, la falta de claridad del enfoque óptimo para la selección de la técnica de tratamiento, el pequeño número de participantes y la ausencia de un seguimiento a largo plazo de efectos clínicos. Se requiere un examen más profundo para identificar las características de las personas con EPOC que se beneficiarán más de la terapia manual, los tipos óptimos de enfoques de tratamiento y su rentabilidad, la prescripción ideal y la longevidad de los efectos (46).

Conclusión propia.

Como menciona este artículo la falta de evidencia científica, no demuestra con claridad la eficacia de las mismas. Pero si vale destacar que la combinación de varias terapias manuales, demuestran satisfacción y cambios en el test de los 6 minutos, escalas de valoración y diferencia en el FEV₁. Estos artículos abren un punto para seguir investigando y poder demostrar lo antes mencionado.

Tabla 5. Técnicas y prescripción de tratamiento de las terapias manuales en la EPOC.

Table 1. Techniques and prescription of manual therapy treatments in COPD.

Study Authors/Year	Participant Numbers	Description of Technique	Duration of Treatment	Outcome Measures	Findings
Engel et al. 2013 [34]	N = 15	<p>Soft tissue (ST): gentle massage, effleurage, friction and cross friction to intercostal, serratus anterior and posterior, rhomboid, trapezius, latissimus dorsi, erector spinae, quadratus lumborum and levator scapulae muscles.</p> <p>Spinal Manipulation (SM): HVLA joint manipulation of thoracic inter-vertebral, costo-vertebral and costo-transverse joints.</p> <p>Exercise (Ex): continuous walking on level surface for 6 min.</p> <p>Group 1: ST alone Group 2: ST + SM Group 3: ST + SM + Ex</p>	<p>ST + SM = 15–20 min ST + SM + Ex = 30 min 4 weeks of treatment, twice weekly</p>	CRQ, pulmonary function, 6MWT	Increase in FVC and distance walked for ST + SM + Ex compared to ST only and ST + SM ($p < 0.001$). Improvement in dyspnoea with ST + SM and ST + SM + Ex compared to ST alone ($p < 0.001$).
Engel et al. 2016 [35]	N = 33	<p>ST: gentle effleurage, friction and cross-fibre friction to posterior chest wall, including intercostal, serratus anterior and posterior, rhomboid, trapezius, latissimus dorsi, erector spinae, quadratus lumborum and levator scapulae muscles.</p> <p>SM: graded delivery of HVLA joint manipulation of thoracic inter-vertebral, costo-vertebral and costo-transverse joints.</p> <p>Pulmonary rehabilitation (PR): 24-week program, split into Intervention and Non-Intervention Phases.</p> <p>Intervention: 8 weeks Introduction—patients assessed for capacity to exercise, introduction to exercise and health education, then 8 weeks maintenance—gradual increase in exercise intensity to a level suitable for patient.</p> <p>Non-intervention: 8 weeks of no active intervention, patients instructed to exercise at their own discretion.</p> <p>Group 1: PR only Group 2: ST + PR Group 3: ST + SM + PR</p>	<p>ST + SM = 20 min, delivered twice a week from week 4 to week 12 of pulmonary rehabilitation.</p>	Pulmonary function, SGRQ, HADS, 6MWT	Increase in FVC at 24 weeks with ST + SM + PR compared to PR only ($p = 0.03$). No significant difference in 6MWT, SGRQ or HADS between groups.

Study Authors/Year	Participant Numbers	Description of Technique	Duration of Treatment	Outcome Measures	Findings
Noll et al. 2008 [40]		<p>Osteopathic Manipulative Treatment (OMT): treatment of specific somatic dysfunction, identified during examination, followed by seven standardised techniques:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ST massage of paraspinous muscles 2. Rib raising through traction applied to the rib angle, repeated until improved rib function was obtained 3. Diaphragm Release: 'redoming' the abdominal diaphragm—indirect myofascial release through contact of the diaphragmatic attachment near the thoracolumbar junction, and the abdominal epigastric area. The therapist rotated their hands in opposite directions until a release of tension or restriction was palpated. 4. Suboccipital decompression through outward and cephalad traction to the occipital condyles. 5. Thoracic inlet myofascial release by holding the tissue around the thoracic inlet until a relaxation or release of the tissue was palpated. 6. Pectoral traction by cephalad traction through the inferior border of the pectoral muscles, until release of upper respiratory muscle tension was palpated. 7. Thoracic lymphatic pump with activation by rhythmic pumping action, created by alternating pressure on the chest wall during inhalation and maintenance of some pressure during inspiration. On the fourth or fifth inhalation, therapist's hands were removed during the first third of the inspiratory phase to create negative intrathoracic pressure. This cycle was repeated 3 times. <p>Sham Treatment: Supine lying with light touch in same anatomical regions as OMT treatment.</p>	OMT = Approximately 20 min. Single treatment session only.	Pulmonary function, Airway resistance and conductance, subjective report of effect on breathing.	Reduction in FEF _{50%} , L/sec and FEF _{25-75%} , L/sec with OMT compared to Sham (all $p < 0.05$). Increase in IC, RV, TLC and RV/TLC ratio with OMT vs. Sham (all $p < 0.05$). No other differences between groups.
Yelvar et al. 2016 [41]		<p>Technique: Suboccipital decompression, cervical vertebral articulation gliding in the anterior/posterior plane, myofascial release of sternocleidomastoid, trapezius, intercostal and paravertebral muscles, gliding of sternoclavicular joint and thoracic vertebral articulations in the anterior/posterior direction, diaphragmatic release, rib raising, mobilization of scapulo-thoracic joint.</p>	MT = myofascial release techniques applied each for 3-5 min, gliding techniques performed for 30 s and 5 times at each joint.	Pulmonary function, maximal inspiratory and expiratory pressures, HR, RR, SpO ₂ , fatigue and dyspnoea perception according to Modified Borg rating of perceived exertion, subjective perception of ease of breathing.	Improvement in FEV ₁ , FVC, VC following treatment (all $p < 0.05$). Increase in MIP ($p = 0.03$) and MEPS ($p = 0.01$) following treatment. Reduced HR and RR ($p < 0.05$), increased SpO ₂ ($p = 0.01$), reduced dyspnoea and fatigue ($p = 0.01$) and greater ease of breathing ($p < 0.001$).

Study Authors/Year	Participant Numbers	Description of Technique	Duration of Treatment	Outcome Measures	Findings
Zanotti et al. 2012 [42]		<p>OMT: Therapeutic application of manually guided forces to improve physiologic function and/or support homeostasis as identified through an examination of the thoracic outlet, spine, rib cage, thoracic and pelvic diaphragm, tentori-cerebellum and crano-sacral evaluation.</p> <p>PR: 4-week exercise training, educational support, psychological counselling and nutritional intervention. Exercise training consisted of one session on the cycle ergometer and on cyclette, 5 days a week, for a total of 40 sessions.</p> <p>Group 1: OMT and PR Group 2: PR alone</p>	<p>OMT = 45 min, once a week for 4 weeks.</p> <p>Single treatment session.</p>	6MWT, pulmonary function	<p>Greater improvement in 6MWD with OMT + PR added to PR compared to PR alone (49 m (95% CI 17 to 81)). Reduction in RV with OMT + PR (-0.44L (95% CI 0.26 to 0.62)) compared to PR alone.</p>
Rocha et al. 2015 [43]		<p>Manual Diaphragm Release Technique (MDRT): Hypothenar region and last three fingers of therapist's hands were in contact with the underside of the costal cartilages of ribs 7 to 10. During the inspiratory phase, a gentle cephalad pull was applied, accompanying the physiological elevation of the ribs. In the expiratory phase, therapist contact was deepened towards the inner costal margin. On subsequent breaths, the therapist aimed to smoothly deepen contact and gain traction.</p> <p>Sham treatment: Manual contacts, duration, patient and therapist positioning were same as MDRT, but light touch only was applied to same anatomical landmarks, with no pressure or traction.</p>	<p>MDRT = 2 sets of 10 breaths, with a 1 min interval between sets.</p> <p>Six treatment sessions, 1 to 2 days apart during a 2 week period.</p>	6MWT, diaphragmatic mobility, maximal inspiratory and expiratory pressures, chest wall and abdominal volumes using optoelectronic plethysmography	<p>Cumulative increase in diaphragmatic mobility with MDRT: 18 mm (95% CI 8-28) compared to Sham. Increased in 6MWD by 22 m (95% CI 11 to 32) with MDRT.</p> <p>No difference in maximal respiratory pressures between treatments. Cumulative improvement in VC of 330 mL (95% CI 100 to 560) with MDRT compared to Sham.</p>

Keys: ST, soft tissue; SM, spinal manipulation; HVLA, high volume low amplitude; Ex, exercise; CRQ, chronic respiratory questionnaire; FVC, forced vital capacity; FEV₁, forced expiratory volume in one second; PR, pulmonary rehabilitation; SGRQ, St George's Respiratory questionnaire; HADS, hospital anxiety and depression scale; 6MWT, 6 min walk test; OMT, osteopathic manipulative therapy; FEF_{50%}, forced expiratory ratio at 50%; L/sec, litres per second; FEF_{25-75%}, forced expiratory ratio at 25-75%; IC, inspiratory capacity; RV, residual volume; TLC, total lung capacity; RV/TLC, residual volume to total lung capacity ratio; MDRT, manual diaphragm release technique; 6MWD, 6 min walk distance; CI, confidence interval; VC, vital capacity; MIP, maximal inspiratory pressure; MEP, maximal expiratory pressure; HR, heart rate; RR, respiratory rate; SpO₂, percutaneous oxygen saturation.

“Efectividad del entrenamiento de los músculos inspiratorios durante doce semanas con terapia manual en pacientes con EPOC: un estudio controlado aleatorio” (“Effectiveness of Inspiratory Muscle Training for 12 Weeks with Manual Therapy in Patients With COPD: a Randomized Controlled Study”).

Autores: Yasemin Buran Cirak, Gul Deniz Yilmaz Yelvar, Nurgül Durustkan Elbasi.

Publicado: 8 de marzo del 2022

Objetivo:

Este estudio tiene como objetivo investigar los efectos de la terapia manual (MT) adicional sobre la capacidad funcional, fuerza de los músculos respiratorios, función pulmonar, disnea, fatiga y calidad de vida en pacientes con EPOC.

Este ensayo clínico, fue aleatorizado y simple ciego. Se incluyeron sesenta pacientes con EPOC en estadio GOLD III-IV. La aprobación ética fue otorgada por el Comité de Ética de Investigación Clínica de la Universidad Fatih. El estudio se realizó según la Declaración de Helsinki y sus directrices de Buenas Prácticas Clínicas. Los participantes firmaron un formulario de consentimiento informado para participar en el estudio y fueron divididos aleatoriamente en dos grupos.

El criterio para que los pacientes fueran aceptados en el estudio incluyó una condición clínicamente estable y un volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV1) <50% del valor previsto después de los fármacos broncodilatadores. Se consideraron los sujetos potenciales si tenían antecedentes conocidos de EPOC y un examen de función pulmonar en el consultorio.

Los participantes fueron asignados a un grupo de estudio y un grupo de control. Se eligieron 70 pacientes, se excluyeron doce que no cumplen con los criterios de inclusión. Dos se negaron a participar debido a la limitación del tiempo. Los aleatorizados fueron 60 pacientes en el que se dividieron en dos grupos, en el que 30 pacientes fueron al grupo de estudio entrenamiento de los músculos inspiratorios (en adelante, IMT) con TM y en el otro 30 paciente solo con (IMT).

Los criterios de exclusión del estudio incluyeron una condición médica inestable, bronquitis aguda, neumonía, exacerbación de la EPOC, escoliosis espinal torácica, deformidad sustancial de la pared torácica o fractura aguda de costillas o vértebras. Además, los sujetos fueron excluidos si no podían realizar la prueba de función pulmonar debido a deficiencias cognitivas o físicas.

Tratamiento

Durante 12 semanas, el grupo de estudio recibió GIM con TM y el grupo de control recibió GIM solo.

Medidas de resultado

El resultado principal fue la medición de la función pulmonar, la fuerza de los músculos inspiratorios, la capacidad funcional y la disnea. Los resultados secundarios fueron la percepción de fatiga y la calidad de vida. Todas las mediciones se realizaron antes y después de doce semanas de tratamiento.

Pruebas de función pulmonar

Antes de la prueba de función pulmonar, todos los sujetos descansaron para evitar la fatiga. La medición de la función pulmonar se realizó mediante espirometría portátil (Spirobank MIR, Italia) según criterios ATS/ERS en posición sentada^{15,16}. FEV1, capacidad vital forzada (FVC), relación FEV1/FVC y flujo espiratorio máximo (PEF), y el flujo espiratorio forzado al 2575% (FEF2575) se expresó como porcentajes de los valores previstos.

Fuerza de los músculos respiratorios

En nuestro estudio, la medición de la fuerza de los músculos respiratorios se realizó utilizando un dispositivo electrónico portátil para medir la presión bucal (Micro Medical MicroMPM, Reino Unido). La presión inspiratoria máxima (MIP) es la presión intraoral medida durante la inspiración máxima contra una válvula que cierra las vías respiratorias. En la medición de MIP, el tracto respiratorio se cierra con una válvula después de la espiración máxima y se le pide a la persona que realice la inspiración máxima y la mantenga. La presión espiratoria máxima (MEP) es la presión intraoral medida durante la espiración máxima contra una válvula que cierra las vías respiratorias. En la medición de MEP, el tracto respiratorio se cierra con una válvula después de la inspiración máxima y se le pide a la persona que realice una espiración máxima contra el tracto respiratorio cerrado. Se elige la mejor de las tres mediciones. En la interpretación de las mediciones se utilizaron como referencia las ecuaciones de Black y Hyatt.

Protocolo IMT

Antes del IMT, un fisioterapeuta brindaba a los participantes del estudio información general sobre el entrenamiento de los músculos inspiratorios. El fisioterapeuta administró IMT a todos los pacientes utilizando el dispositivo Threshold IMT (Respironics, EE. UU.). La intensidad del IMT se fijó en el 40% del PIM inicial. Se pidió a los pacientes que entrenaran dos veces al día durante 15 minutos durante 12 semanas. Se les pidió que registraran su práctica diariamente en un registro oficial del estudio. Los pacientes acudieron para un seguimiento programado cada semana y se comprobaron sus registros, se midieron los valores de MIP y se fijó la intensidad del entrenamiento en el 40% del nuevo valor de MIP. El GIM se realizó bajo supervisión el día del seguimiento y en casa los demás días. Se pidió a los pacientes que se sentaran en una posición relajada con la parte superior del pecho, los hombros y los brazos apoyados. Se colocó la pinza nasal y se pidió al paciente que se llevara la boquilla del dispositivo a la boca, cerrara los labios con fuerza para respirar lentamente con un volumen corriente aumentado y luego exhalar completamente el aliento con un mínimo esfuerzo.

Se instruyó a los pacientes para que mantuvieran la respiración diafragmática. Después de las respiraciones “10-15” con el dispositivo Threshold IMT, se pidió a los pacientes que realizaran de tres a cinco respiraciones sin el dispositivo para promover la

relajación. Se solicitó a los pacientes que continuarán este ciclo durante 15 minutos seguidos. En cada sesión de supervisión, se observaron cuidadosamente síntomas como mareos, fatiga y dificultad para respirar, y se midieron la frecuencia cardíaca y la SpO₂ con un oxímetro de pulso.

Protocolo TM

Además de la IMT, el mismo fisioterapeuta aplicó TM a los pacientes del grupo de estudio tres días a la semana durante doce semanas, tiempo durante el cual los pacientes continuaron con sus tratamientos médicos de rutina. Las sesiones del protocolo TM tuvieron una duración de 45 min e incluyeron las siguientes técnicas de TM:

- Descompresión suboccipital,
- Deslizamiento de las articulaciones vertebrales cervicales en dirección anterior/posterior,
- Liberación miofascial de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio,
- Deslizamiento de la articulación esternoclavicular en dirección anterior/posterior,
- Liberación miofascial de los músculos intercostales y paravertebrales,
- Liberación diafragmática,
- Elevación de costillas,
- Movilización de la articulación escapulotorácica, y
- Deslizamiento de las articulaciones vertebrales torácicas en dirección anterior/posterior.

Las técnicas de liberación miofascial se aplicaron cada una durante 3 a 5 minutos. Las técnicas de deslizamiento se realizaron cinco veces en cada articulación durante 30 segundos.

Resultados

Después del tratamiento, el cambio en los valores de FEV₁ y FVC entre los grupos de estudio y control fue significativamente diferente ($p < 0,05$, Tabla 3), pero no hubo diferencias significativas en los valores de FEV₁/FVC, PEF entre los grupos ($p > 0,05$, Tabla 3). Además, después del tratamiento, el cambio en los valores de MIP y MEP entre los grupos de estudio y control fue significativamente diferente ($p < 0,05$, Tabla 4, Figura 2). Hubo una mejora significativa en la capacidad funcional en ambos grupos, pero el cambio en la distancia 6MWT fue mayor en el grupo de estudio ($p < 0,05$, Figura 3). Además, después del tratamiento, el cambio en las puntuaciones de mMRC y FFS entre los grupos de estudio y control fue significativamente diferente ($p < 0,05$, Tabla 5,

Figura 3). Cuando se comparó el cambio en la calidad de vida entre los grupos, el cambio en las puntuaciones totales y en todas las subescalas del SGRQ entre los grupos de estudio y control fueron significativamente diferentes ($p < 0,05$, Tabla 6, Figura 3).

Diagrama de flujo 2.

Flowchart of the study

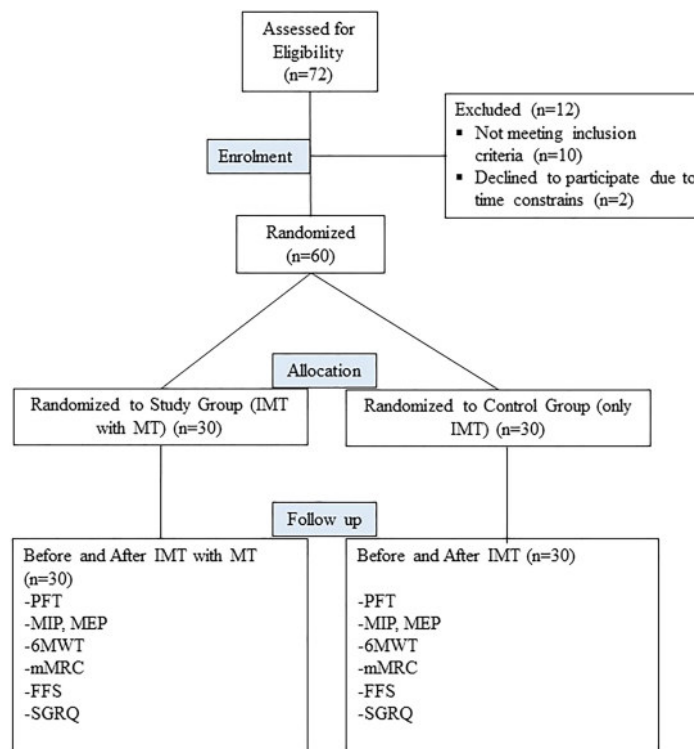


Tabla 6. Características demográficas y clínicas de los pacientes.

Variable		Study group (n = 30) X ± SS	Control group (n = 30) X ± SS	p
Age, years		62.9 ± 6.5	61.2 ± 7.1	0.854
BMI, (kg/m ²)		25.9 ± 4.76	26.4 ± 3.59	0.378
Smoking exposure (pack*year)		47.6 ± 14.5	51.1 ± 16.5	0.119
Disease duration (years)		6.15 ± 4.82	5.36 ± 3.75	0.695
Number of exacerbations		0.75 ± 0.53	0.72 ± 0.86	0.878
		n (%)	n (%)	
Gender	Female	6 (20)	5 (16.7)	0.762
	Male	24 (80)	25 (83.3)	
Oxygen therapy	Yes	8 (26.7)	7 (23.3)	0.921
	No	22 (73.3)	23 (76.7)	
NIV	Yes	3 (10)	2 (6.7)	0.980
	No	27 (90)	28 (93.7)	
GOLD stage	GOLD stage 3	24 (80)	25 (83.3)	0.842
	GOLD stage 4	6 (20)	5 (16.7)	

Tabla 7. Comparación de la función pulmonar y la fuerza de los músculos respiratorios antes y después del tratamiento.

Variables	Study group (n = 30)	Control group (n = 30)	p
	Mean ± SD	Mean ± SD	
FEV ₁ , % pred	34.6 ± 7.33	36.4 ± 8.12	0.769
FVC, % pred	50.4 ± 10.6	51.1 ± 11.6	0.647
FEV ₁ /FVC	56.2 ± 9.15	58.2 ± 12.4	0.428
PEF, %	36.8 ± 14.7	37.6 ± 15.2	0.784
FEF ₂₅₋₇₅ , %	19.8 ± 10.1	20.1 ± 11.4	0.715
MIP, cmH ₂ O	55.5 ± 14.6	56.8 ± 13.8	0.642
MIP, % pred	60.8 ± 18.7	61.2 ± 16.7	0.744
MEP, cmH ₂ O	85.1 ± 17.5	88.1 ± 18.3	0.586
MEP, % pred	50.8 ± 20.1	52.1 ± 21.5	0.632
6MWT, m	395.1 ± 106.8	386.7 ± 110.4	0.135
6MWT, % pred	59.4 ± 14.7	58.7 ± 13.8	0.168
mMRC score	2.45 ± 0.72	2.38 ± 0.62	0.334
FFS	43.7 ± 12.7	45.1 ± 11.8	0.251
SGRQ-S	62.1 ± 12.4	62.3 ± 12.4	0.943
SGRQ-A	60.3 ± 14.8	61.5 ± 15.1	0.863
SGRQ-I	40.5 ± 5.68	40.7 ± 7.23	0.947
SGRQ-T	51.6 ± 7.74	52.6 ± 6.77	0.764

Tabla 8. Comparación del efecto del tratamiento sobre la función pulmonar y la fuerza de los músculos respiratorios entre los dos grupos.

Variables	Study group (n = 30)	Control group (n = 30)	p
	Mean ± SD	Mean ± SD	
FEV ₁ , % pred	34.6 ± 7.33	36.4 ± 8.12	0.769
FVC, % pred	50.4 ± 10.6	51.1 ± 11.6	0.647
FEV ₁ /FVC	56.2 ± 9.15	58.2 ± 12.4	0.428
PEF, %	36.8 ± 14.7	37.6 ± 15.2	0.784
FEF ₂₅₋₇₅ , %	19.8 ± 10.1	20.1 ± 11.4	0.715
MIP, cmH ₂ O	55.5 ± 14.6	56.8 ± 13.8	0.642
MIP, % pred	60.8 ± 18.7	61.2 ± 16.7	0.744
MEP, cmH ₂ O	85.1 ± 17.5	88.1 ± 18.3	0.586
MEP, % pred	50.8 ± 20.1	52.1 ± 21.5	0.632
6MWT, m	395.1 ± 106.8	386.7 ± 110.4	0.135
6MWT, % pred	59.4 ± 14.7	58.7 ± 13.8	0.168
mMRC score	2.45 ± 0.72	2.38 ± 0.62	0.334
FFS	43.7 ± 12.7	45.1 ± 11.8	0.251
SGRQ-S	62.1 ± 12.4	62.3 ± 12.4	0.943
SGRQ-A	60.3 ± 14.8	61.5 ± 15.1	0.863
SGRQ-I	40.5 ± 5.68	40.7 ± 7.23	0.947
SGRQ-T	51.6 ± 7.74	52.6 ± 6.77	0.764

Conclusión del artículo

Este estudio aleatorizado, controlado, simple ciego demostró que el grupo de pacientes con EPOC que recibieron IMT con TM mostró mejores valores de FEV₁ y FVC, mejor capacidad funcional, mayor fuerza de los músculos respiratorios, mejor función pulmonar, reducción de la percepción de disnea y fatiga, y mejor calidad de vida en comparación con el grupo de pacientes tratados con GIM solo. Este estudio aporta una nueva perspectiva a la aplicación de las IMT y sus efectos beneficiosos (42).

VIII. Análisis de los artículos

La búsqueda bibliográfica culminó con el análisis de cinco artículos, cuyo propósito fue la descripción de los tratamientos actuales para las TM y la comprensión de los beneficios de la intervención kinésica en la rehabilitación de los pacientes con EPOC.

Los criterios de inclusión y exclusión de los participantes en todos los artículos fueron similares, al igual que los criterios de recolección de datos, en los cuales la mayoría optó por la utilización de cuestionarios y escalas validadas que evalúan la calidad de vida y el impacto de la EPOC, las relaciones sociales y cuestiones de salud. En lo que respecta a la evaluación de la EPOC, los artículos utilizaron las mismas escalas de valoración como herramienta principal para valorar la calidad de los músculos respiratorios. Todos los artículos utilizaron la espirometría como instrumento para cuantificar el VEF1.

En cuanto al tratamiento de la EPOC, de los cinco artículos analizados, se enfocaron en evaluar la eficacia de los tratamientos de rehabilitación y de la efectividad de las TM.

Además, uno de los artículos incorporó entrenamiento y ejercicios combinados con las TM, con el propósito de mejorar la conciencia de los pacientes cuyo beneficio es mejorar la calidad de vida y así aumentar la fuerza y el tono de los músculos tanto de la CT como de las extremidades superiores e inferiores.

Cuatro de los artículos seleccionados demostraron mejoras de los valores del FEV1, FCV, mejora en la capacidad funcional, mayor fuerza de los músculos respiratorios, disminución de la disnea, fatiga y calidad de vida.

En cuanto a la metodología de aplicación del tratamiento, se encontró que, en todos los artículos analizados, los investigadores seleccionaron, principalmente las TM en pacientes con EPOC, a través de la aplicación de las mismas, que podían realizarse de manera autónoma o en combinación con los ejercicios y entrenamiento muscular. Además, en los cinco artículos se les proporcionó información a los pacientes al inicio del tratamiento sobre la anatomía y función de la CT, como afecta la EPOC para aumentar la identificación de los mismos durante las contracciones musculares y facilitar la realización de los ejercicios a la hora de sistematizarlos.

En cuanto a los resultados del análisis de los artículos seleccionados, visto que la base de los tratamientos propuestos fue las TM, se observó que todos los pacientes refirieron mejoras luego de terminar las sesiones de cada TM, lo que condujo a una mejora subjetiva de estos músculos. En los artículos también remarcaron mejoras en la

participación en actividades sociales. La adhesión a los tratamientos examinados fue realizada con éxito ya que todos los pacientes llegaron al final de cada tratamiento.

Finalmente, los resultados de los artículos sugieren que las terapias manuales y un programa de rehabilitación de la EPOC, supervisado por un especialista, resulta efectivo para restablecer la función, reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida y la participación social de los pacientes con EPOC.

IX. Conclusión

Como se ha expuesto previamente, que la EPOC exhibe una alta tasa de incidencia en la población, en la cual se atribuye a una diversidad de factores de riesgo muchos de los cuales son susceptibles de modificación mediante la educación de dicha enfermedad y cambios en el comportamiento a la hora de enfrentarla. Sin embargo, la falta de información y de conocimiento de la patología, limita considerablemente el número de pacientes que buscan la asistencia de un especialista para abordar sus síntomas. Esto, a su vez, dificulta la estimación precisa de la prevalencia de cada uno de las personas que la padecen.

En lo que concierne al abordaje terapéutico, se ha observado que en pacientes que presentan EPOC, la rehabilitación conservadora que incluye, la utilización de las terapias manuales, los patrones musculares respiratorios y la actividad física, todavía padecen de validez científica que nos demuestran la eficacia de dicho trabajo. El rol del/ de la kinesiólogo/a en las terapias manuales en la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC está en discusión.

Se necesitan más investigaciones de alta calidad, con tamaños de muestra adecuados, que identifiquen las características de las personas con EPOC, la elección óptima del enfoque de tratamiento y la longevidad de los efectos de las TM. No obstante, la RR y las TM desempeñan un rol fundamental en la prevención de complicaciones asociadas, la educación, la evaluación precisa y en la elaboración de un plan de tratamiento individualizado para cada caso. La presencia del/ de la kinesiólogo/a durante las sesiones de tratamiento conlleva a la obtención de resultados más favorables, ya que permite un control riguroso de la calidad de las técnicas aplicadas y la supervisión adecuada de la ejecución correcta de los ejercicios propuestos.

Por todas las consideraciones expuestas anteriormente, se puede concluir que las técnicas kinésicas manuales en la rehabilitación respiratoria de pacientes con EPOC, proporcionan una serie de beneficios significativos. Estos beneficios incluyen la

restauración de la función de los músculos respiratorios y volúmenes pulmonares, la mejora de la fuerza y la tonicidad de los miembros superiores e inferiores mediante ejercicios específicos. Además, esta intervención contribuye a la mejora de los síntomas asociados a las alteraciones que generan la EPOC, al aumento de la calidad de vida y a la participación social de las pacientes.

Para finalizar, esta producción escrita queda a disposición como punto de partida de futuras líneas de investigación, a partir de las cuales se puedan obtener resultados más concluyentes sobre la temática abordada.

X. Referencias bibliográficas:

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). 2023.
2. SEPAR. sociedad española de neumonología y cirugía torácica. 07/09. 2020;1-4.
3. Barboza Hernández M, Sinergia RM. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). Revista Médica sinergia. 2017;2(6):10-4.
4. Diagn DE, La TDE, Pulmonar E, Cr O. Guía de práctica clínica nacional. 2016;
5. De MP, Ramos L, Rosa M, Rous Víctor G, Peña S, Jiménez CA, et al. Rehabilitación respiratoria: Recomendaciones SEPAR.
6. Rocha T, Souza H, Brandão DC, Rattes C, Ribeiro L, Campos SL, et al. The Manual Diaphragm Release Technique improves diaphragmatic mobility, inspiratory capacity and exercise capacity in people with chronic obstructive pulmonary disease: A randomised trial. J Physiother. 2015;61(4):182-9.
7. V. KLR, E. KJZ, D. KRN. Physical Therapy and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revista Médica Clínica Las Condes. 2015;26(3):393-8.
8. Gáldiz Iturri JB. Función de los músculos respiratorios en la EPOC. Arch Bronconeumol. 2000;36(5):275-85.
9. Gea J, Barreiro E. Alteración de los músculos en la EPOC [Internet]. Vol. 44, 328 Arch Bronconeumol. 2008. Available from: <http://www.archbronconeumol.org>
10. Pilat Andrzej. Terapias miofasciales: inducción miofascial. McGraw-Hill Interamericana; 2003.
11. Acuña A, Schiavi E, Casas A, Tokumoto A, Torres Duque CA, Ramírez-Venegas A, et al. Latinoamericana de DEPARTAMENTO DE EPOC. 2019.
12. 2. GIUA EPOC ALAT 2014 (1).
13. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. European Respiratory Journal. 2023 Apr 1;61(4).

14. Alvar Agusti RF. trayectoria de la función pulmonar en salud y enfermedad. 2019 Apr;1.
15. guoping hu yumin zhou. riesgo de epoc por exposicion al humo de biomasa un metaanálisis. electronica del 5 de febrero. 2010;
16. Po JYT, FitzGerald JM, Carlsten C. enfermedad respiratoria asociada con la exposicion a combustible de biomasa solida . Thorax. 2011 Mar 1;66(3):232–9.
17. Silveyra P, Fuentes N, Rodriguez Bauza DE. Sex and Gender Differences in Lung Disease. In: Advances in Experimental Medicine and Biology. Springer; 2021. p. 227–58.
18. Organización Oficial del Gobierno de los Estados Unidos. Biblioteca Nacional de Medicina. 2021 Aug 20;
19. Fazleen A, Wilkinson T. Early COPD: current evidence for diagnosis and management. Vol. 14, Therapeutic Advances in Respiratory Disease. SAGE Publications Ltd; 2020.
20. 12. Redefining Cut-Points for High Symptom Burden of the Global.
21. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (2018 REPORT) [Internet]. 2018. Available from: www.goldcopd.org
22. Guerrero-Zúñiga S, Carlos Vázquez-García J, Gochicoa-Rangel L, Cid-Juárez S, Benítez-Pérez R, Del-Río-Hidalgo R, et al. www.medigraphic.org.mx Pletismografía corporal: recomendaciones y procedimiento [Internet]. Vol. 75, Revisión Neumol Cir Torax. 2016. Available from: www.medigraphic.org.mx
23. West JB. Fisiopatología Pulmonar Sexta edición [Internet]. Available from: www.medicapanamericana.com
24. Diagnóstico y tratamiento de la epoc guía de lectura rápida [Internet]. Available from: www.salud.gob.ar/ent
25. Myrian Calle Rubio JLRodriguez. Knowledge of Chronic Obstructive Pulmonary disease presence of chronic respiratory symptoms and use of spirometry among the spanish population: CONCEPOC 2019 study. 2021 Oct 26;741–9.
26. jc Naveiro-Rilo GG. utility of normality low limit of spirometry in diagnosed copd patients. 2017 Jul 17;262–8.

27. Esperanza Benítez-Pérez R, Torre-Bouscoulet L, Villca-Alá N, Francisco Del-Río-Hidalgo R, Pérez-Padilla R, Carlos Vázquez-García J, et al. www.medigraphic.org.mx Espirometría: recomendaciones y procedimiento [Internet]. Vol. 75, Revisión Neumol Cir Torax. 2016. Available from: www.medigraphic.org.mx
28. Garcia-Rio F, Calle M, Burgos F, Casan P, del Campo F, Galdiz JB, et al. Espirometria. Arch Bronconeumol. 2013 Sep;49(9):388–401.
29. Sociedad española de neumología y cirugía torácica. Manual de medicina respiratoria/ parte 1. In: Issuu Separ. 2016. p. 338.
30. Hareendran A, Leidy NK, Monz BU, Winnette R, Becker K, Mahler DA. Proposing a standardized method for evaluating patient report of the intensity of dyspnea during exercise testing in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2012;7:345–55.
31. 2. Valoración de la disnea (1).
32. K-BILD_AU1.0_spa-AR (1) - copia.
33. Cote CG, Celli BR. Pulmonary rehabilitation and the BODE index in COPD. European Respiratory Journal. 2005 Oct;26(4):630–6.
34. Gochicoa-Rangel L, Mora-Romero U, Guerrero-Zúñiga S, Silva-Cerón M, Cid-Juárez S, Velázquez-Uncal M, et al. www.medigraphic.org.mx Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos [Internet]. Vol. 74, Revisión Neumol Cir Torax. 2015. Available from: www.medigraphic.org.mx
35. Guerrero-Zúñiga, S., Carlos Vázquez-García, J., Gochicoa-Rangel, L., Cid-Juárez, S., Benítez-Pérez, R., Del-Río-Hidalgo, R., & Torre-Bouscoulet, L. (2016). www.medigraphic.org.mx Pletismografía corporal: recomendaciones y procedimiento. In *Revisión Neumol Cir Torax* (Vol. 75, Issue 4). www.medigraphic.org.mx
36. PARTE V-CAPITULO ¿?? ENTRENAMIENTO FISICO-Capacidades Físicas.
37. West JB. Fisiopatología Pulmonar Sexta edición [Internet]. Available from: www.medicapanamericana.com
38. Sivori M, Almeida M, Benzo R, Boim C, Brassesco M. NUEVO CONSENSO ARGENTINO DE REHABILITACION RESPIRATORIA 325 MEDICINA (Buenos Aires) 2008; 68: 325-344 NUEVO

CONSENSO ARGENTINO DE REHABILITACION RESPIRATORIA ACTUALIZACION 2008 ARTICULO ESPECIAL.

39. <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-principales-parametros-funcion-pulmonar-enfermedad-13049899>
40. Degenhardt B, van Dun PLS, Jacobson E, Fritz S, Mettler P, Kettner N, et al. Profession-based manual therapy nomenclature: exploring history, limitations, and opportunities. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*. 2024;32(1):96–110.
41. Kim K II, Lee BJ, Jung HJ. The effectiveness and safety of Chuna manual therapy adjuvant to Western medicine in patients with chronic obstructive pulmonary disease Study protocol for a randomized, single-blind, investigator-initiated, pilot trial. *Medicine (United States)*. 2021 Sep 24;100(38).
42. Buran Cirak Y, Yilmaz Yelvar GD, Durustkan Elbasi N. Effectiveness of 12-week inspiratory muscle training with manual therapy in patients with COPD: A randomized controlled study. *Clinical Respiratory Journal*. 2022 Apr 1;16(4):317–28.
43. Rocha T, Souza H, Brandão DC, Rattes C, Ribeiro L, Campos SL, et al. The Manual Diaphragm Release Technique improves diaphragmatic mobility, inspiratory capacity and exercise capacity in people with chronic obstructive pulmonary disease: A randomised trial. *J Physiother*. 2015 Oct 1;61(4):182–9.
44. <https://booksmedicos.org/tag/fisiologia-articular-kapandji-tomo-2-6a-edicion/>
45. John West B. (2007). *Fisiología Respiratoria Editorial* (Panamericana, Vol. 7).
46. *Kinesiología Respiratoria, Argentina*. Editor Eduardo Sala. Año 2021
47. <https://programa-respirar.com.ar/programa.php> Hospital María Ferrer. Año 2016
48. *Bases de la fisioterapia Respiratoria, Terapia intensiva*. Maria Da Gloria Rodriguez Machado
49. *Manual Diaphragm Release Technique Improves Diaphragmatic Mobility, Inspiratory Capacity, and Exercise Capacity in People with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: a Randomized Trial*). Autores: Taciano Rocha Helga Souza 2015

50. Immediate effect of manual therapy on respiratory functions and inspiratory muscle strength in patients with COPD. Publicado 2016
51. The role of manual therapy in patients with COPD". Autores: Stephanie Clarke, Prue E. Munro and Annemarie L. Lee. Australia. Publicado el 1 de febrero del 2019.
52. Effectiveness of Inspiratory Muscle Training for 12 Weeks with Manual Therapy in Patients With COPD: a Randomized Controlled Study". Autores: Yasemin Buran Cirak, Gul Deniz Yilmaz Yelvar, Nurgül Durustkan Elbasi. Publicado: 8 de marzo del 2022
53. Postural Drainage and Vibration, publicado: June 8 del 2024. Autores: Alok. K Tripathi, Abdulghoni Sankari.