

rehabilitación respiratoria

SORECAR



GENERALITAT
VALENCIANA

TOTS
A UNA
veu

LaFe
Departament
de Salut



VALENCIA 19 y 20 de abril de 2018

**SORECAR**

Sociedad Española de
Rehabilitación Cardio-respiratoria
c/ Rodríguez Marín 69, Bajo D
28016 Madrid
www.sorecar.org

EDITORES

Dra. Ana Menéndez Viso
Dr. Guillermo Miranda Calderín

ISBN

978-84-09-07164-7
Edición Agosto - 2018

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Calidoscopio
www.calidoscopio.org

Actualización en rehabilitación respiratoria

17º Curso Teórico Práctico SORECAR
Sociedad Española de Rehabilitación Cardio-Respiratoria



GENERALITAT
VALENCIANA

TOTS
A UNA
veu

LaFe
Departament
de Salut



VALENCIA 19 y 20 de abril de 2018

PRÓLOGO

Estimados compañeros os presentamos el nuevo ebook de nuestro último congreso de Valencia dedicado a la rehabilitación respiratoria.

En él se incluyen las ponencias y los pósteres de los autores que han querido contribuir con esta iniciativa de hacer un libro de nuestro curso. Algunos autores de comunicaciones en donde se exponen resultados de estudios que luego van a ser publicados, han rechazado participar de esta edición para tratar de mantener la originalidad estricta de los manuscritos generales y puesta al día de conocimientos.

Este año hemos realizado una puesta al día en la parte más general de la rehabilitación respiratoria y el entrenamiento al esfuerzo y además hemos tratado de manera monográfica el paciente crítico y el paciente con afecciones neuromusculares.

Los pacientes que precisan ingreso en las unidades de cuidados intensivos presentan complicaciones musculares, respiratorias, nerviosas... que van a condicionar una estancia prolongada en el hospital y en donde nuestra especialidad tiene mucho que aportar, sobre todo en el abordaje del paciente con la polineuromiopatía del enfermo crítico. A los pacientes críticos hay que movilizarlos precozmente y favorecer que hagan ejercicio, asistidos por profesionales sanitarios y por nuevos dispositivos que permitan los movimientos pasivos o asistidos.

Respecto al paciente neuromuscular se exponen desde el papel de la unidad funcional, la rehabilitación integral y diferentes aspectos como la disfagia y nutrición. Muchas enfermedades como la ELA, el Duchene tienen como principal causa de fallecimiento las complicaciones respiratorias. Por eso, es fundamental estar familiarizados con todas las técnicas de fisioterapia respiratoria, el uso de asistentes de la tos .. Se abordan en este ebook desde la alimentación hasta los cuidados paliativos , por lo que su lectura nos dará una idea completa sobre el abordaje integral de estos pacientes. También se aborda el papel del ejercicio en estos pacientes.

Espero que os sea útil. Mi agradecimiento a todos los que han hecho posible este trabajo, autores, editores y al equipo de Calidoscopio .

Dr. Juan Castillo
Presidente de SORECAR

ÍNDICE

PONENCIAS	9
• EVALUACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE RESPIRATORIO. VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE EJERCICIO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA	10
• ENTRENAMIENTO EN EL PACIENTE RESPIRATORIO: ASPECTOS A CONSIDERAR ENTRE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS	14
• NOVEDADES EN REHABILITACIÓN RESPIRATORIA. UP TO DATE	20
• COMORBILIDAD ASOCIADA AL PACIENTE CRÍTICO	22
• ALTERACIONES DE LA DEGLUCIÓN TRAS INTUBACIÓN PROLONGADA. ALTERACIONES DEGLUTORIAS EN EL PACIENTE NEUROMUSCULAR. INDICACIÓN DE PEG	26
• MANEJO DEL PACIENTE CON ECMO/ ASISTENTE VENTRICULAR	32
• ABORDAJE REHABILITADOR PRECOZ EN EL PACIENTE CRÍTICO	36
• MANEJO REHABILITADOR DE LA VÍA AÉREA: PACIENTE CON VM, EN FASE DE DESTETE O TRAQUEOSTOMÍA	42
• EVOLUCIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO Y REQUERIMIENTOS DE TRATAMIENTO. PRONÓSTICO A MEDIO, LARGO PLAZO	52
• HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA (UHD): CUIDADOS RESPIRATORIOS DE LOS PACIENTES VENTILADOS A DOMICILIO. MANEJO DE TRAQUEOSTOMÍA Y VMNI	58
• ALTERACIÓN RESPIRATORIA Y VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL	60
• ESTADO NUTRICIONAL Y SOPORTE	64
• REHABILITACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE NEUROMUSCULAR	70
• MANEJO RESPIRATORIO DEL PACIENTE NEUROMUSCULAR	74
• PAPEL DE LAS UNIDADES FUNCIONALES EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES	80
• ASPECTOS ÉTICOS EN LA ATENCIÓN DE LOS PACIENTES NEUROMUSCULARES	84
PÓSTERES	89



PONENCIAS

sorecar 



EVALUACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE RESPIRATORIO. VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE EJERCICIO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA

DRA. MARTA LÓPEZ MARTÍN

Médico especialista de Rehabilitación.
Hospital La Princesa, Madrid

La rehabilitación respiratoria, según el Documento de consenso sociedad americana y europea de patología respiratoria- ATS, ERS- del año 2013 es una intervención global basada en una evaluación detallada del paciente seguida de la aplicación de terapias ajustadas a las necesidades individuales que incluyen entrenamiento al ejercicio, educación y terapia del comportamiento, encaminada a mejorar la condición física y emocional de los pacientes con patología respiratoria.

HISTORIA CLÍNICA

A la hora del abordaje del paciente respiratorio en la consulta del paciente estable se realizará una historia clínica detallada que abordará la existencia o no de hábitos tóxicos: Fumador según índice IPA; patología concomitante que pueda influir a la hora de determinar nuestro protocolo individualizado: HTA no controlada, RGE, patología que aumente la presión intracraneal, tiroidea, hepática y renal descompensada; patología neuromuscular y sobre todo la cardíaca y dentro de ésta de especial relevancia la isquémica en el caso de necesitar una pauta de entrenamiento al esfuerzo.

En la historia de la enfermedad respiratoria se indicará tipo, fecha de diagnóstico, tratamiento farmacológico seguido, aporte de O₂, uso de asistentes de la tos o ventilación mecánica, reagudizaciones anuales y número de ingresos.

En el caso del paciente EPOC interesante añadir Clasificación GESEPOC por fenotipos o en su lugar la clasificación estadio GOLD; En el caso de la patología secretora Microorganismos – últimos cultivos recogidos y antibiogramas específicos – uso de suero salino o antibioterapia inhalada.

(Figuras 1y 2)

En el caso de patología restrictiva si existen deformidades osteomusculares o patología neurológica concomitante; si usan soportes respiratorios, ventilatorios o dispositivos para asistentes de tos.

En pacientes intervenidos interesa la situación funcional pulmonar previa a la cirugía y la situación prevista pos cirugía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A continuación exploraremos al paciente según la sistemática aprendida:

Realizaremos la valoración nutricional del paciente con índice de masa corporal IMC, o pliegue tricipital. Inspeccionaremos al paciente observando si existe uso de musculatura accesoria a la hora de la respiración poniéndose de manifiesto en forma de tiraje, respiración frecuencia respiratoria, espiración alargada. Recogeremos su saturación basal en reposo y en movimiento; su frecuencia cardíaca. Realizaremos una auscultación pulmonar en campos anteriores y posteriores observando la existencia de crepitantes, roncus, sibilantes, soplo tubárico o enfisema subcutáneo. El estudio se completará con la auscultación cardíaca recogiendo la existencia de soplos,

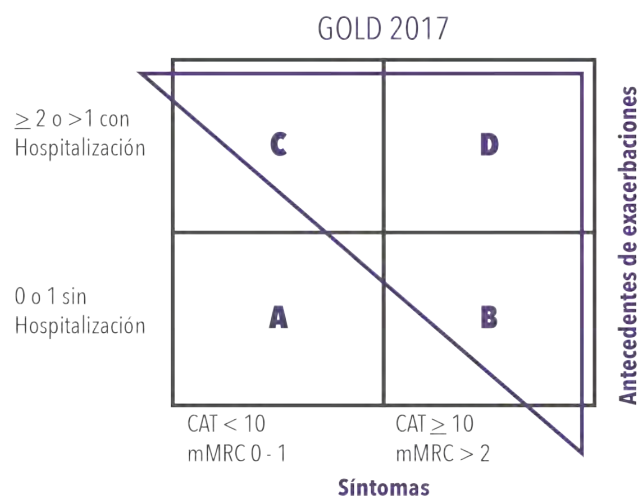


Figura 1

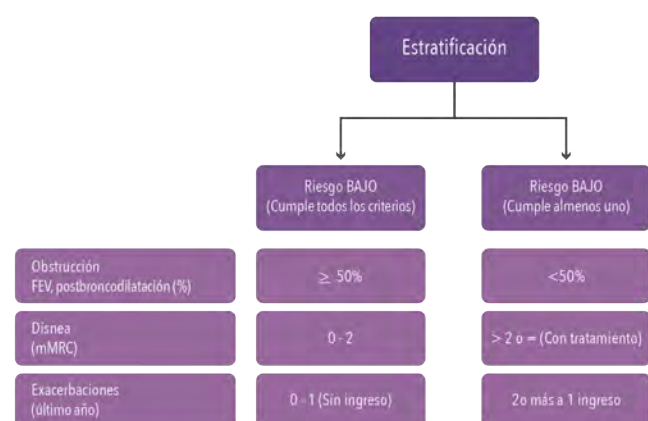


Figura 2

extratornos y observando la posibilidad de sobrecarga derecha en el caso de .Nos ayudará también la existencia o no de edemas en extremidades inferiores.

Valoraremos la estática de raquis, anteroposterior y lateral haciendo hincapié en la existencia de dismetrías, escoliosis, cifosis y alteraciones específicas torácicas como tórax en quilla o pectum excavatum. Observaremos el rango articular de extremidades superiores e inferiores así como el balance muscular según escala habitual de 0-5 o con la ayuda de dinamómetros, de los principales grupos musculares. Completaremos la exploración con la valoración del tono, sensibilidad, equilibrio ante dudas diagnósticas.

SITUACIÓN BASAL

Dentro de la situación basal nos interesa conocer si el paciente tiene ortopnea, grado de disnea, si tiene expectoración, si consigue expectorar, si alguna vez ha tenido algún grado de hemoptisis, si posee habitualmente edemas EEII.

Entre las escalas de valoración de la disnea la más utilizada es la escala MRC/ mMRC: Auto-administradas y validadas al español. Resultan excelentes instrumentos para categorizar a los pacientes de acuerdo a la severidad de su disnea. Han demostrado ser útiles como predictor de

sobrevida en los pacientes con EPOC según el índice BODE. Como principal limitación añadir que falta un límite claro entre los distintos grados y amplitud de sus rangos que las hacen ineficientes en el momento de detectar pequeños cambios que pueden ser clínicamente significativos después de una intervención terapéutica.

Además no cuantifican la disnea del paciente, sino el grado de limitación que ésta produce sobre un determinado nivel de actividad. A su favor decir que son escalas sencilla con alto grado de acuerdo interobservador; poseen alto grado de correlación con otras escalas, con mediciones de la función respiratoria y con elementos para medida manera directa el grado de discapacidad.

La escala de Borg es otra de las más utilizadas. Posee 12 niveles numéricos de disnea con sus respectivos descriptores. Es de gran utilidad durante las pruebas de esfuerzo y posee buena correlación con el consumo de oxígeno. Existe una versión modificada con nivel 10 de disnea máxima con mejor diferencia respecto a una disnea basal muy alta y que consigue evitar el "efecto techo"

También resulta necesaria para la valoración inicial cuantificar el impacto de la disnea en las actividades de la vida diaria mediante el uso de escalas de valoración de calidad de vida como el índice CAT, rápido, autorrealizable, orientado a paciente EPOC; CRQ, St George's Respiratory questionnaire.

Podemos emplear asimismo escalas de situación funcional: Barthel, FIM.

LA VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

Nos interesa conocer la situación pulmonar del paciente, sus volúmenes estáticos, dinámicos, el intercambio de oxígeno alvéolo pulmonar y en definitiva, su capacidad de ejercicio. Para ello serán necesarias pruebas complementarias de distinta complejidad, algunas de laboratorio y otras no.

La Espirometría es la prueba inicialmente más indicada y que nos ayuda a diferenciar patología obstructiva, restrictiva o mixta dependiendo de la situación de los volúmenes dinámicos y la relación entre ellos. Queda limitada la valoración de los volúmenes residuales y por lo tanto de la capacidad total. Cada laboratorio utiliza unos valores de referencia determinados previamente. En España las tablas más utilizadas son las recomendadas por la SEPAR 1985.

La Espirometría postbroncodilatación sirve para detectar cambios en el FEV₁ que nos orienten hacia un diagnóstico de asma, considerándose positivo para ellos un cambio de 200 ml o un cambio del 12% del mismo.

Desde un punto de vista funcional, con la Pletismo-grafía, podemos dividir los volúmenes pulmonares en dinámicos, aquellos que se movilizan con la respiración, y estáticos, aquellos que no se movilizan, que son el volumen residual (VR) y todas las capacidades pulmonares

que lo incluyen como uno de sus componentes, a saber, capacidad residual funcional (CRF) y capacidad pulmonar total (CPT).

Los valores normales de DLCO serían aquellos que se encuentran entre un 80-120% del valor de referencia. Clasificación de la gravedad de las alteraciones de DLCO: leve ($>60\%$ del valor de referencia), moderada (40-60 %), severa ($<40\%$). Al interpretar una serie de valores en el mismo paciente se consideran significativos cambios $\geq 15-20\%$.

Otras pruebas complementarias requeridas para la valoración del tratamiento indicado en el paciente respiratorio serán la radiografía anteroposterior de tórax, el TAC torácico o el TAC de alta resolución, el ECG y una analítica completa con perfil hepático, renal, tiroideo y hemograma que indiquen estabilidad clínica a la hora del tratamiento rehabilitador.

VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD DE EJERCICIO

A la hora de la valoración de la capacidad de ejercicio del paciente podremos realizar pruebas más sencillas o con uso de técnicas de laboratorio.

La prueba de marcha de seis minutos es la más utilizada porque no requiere material sofisticado para su realización. Se considera una prueba submáxima aunque algunos autores demuestran que se consiguen valores máximos de consumo de oxígeno, ventilación intercambio gaseoso, similar a los obtenidos con el test de lanzadera.

Se requiere un circuito de 30 metros señalados por dos conos o límites. Inicialmente tomaremos la frecuencia cardíaca en reposo, la tensión arterial, la saturación basal de O₂ y el grado de disnea y de fatiga de las extremidades inferiores según la escala de BORG. Recogeremos los metros recorridos por el paciente en seis minutos, si existen paradas y su duración así como el motivo. Al final de la prueba volveremos a recoger los parámetros del inicio.

En los metros recorridos van a influir elementos como la edad, el sexo, la condición física y el consumo de O₂. Existen ecuaciones de referencia para valoración de los resultados de normalidad aunque hay un 30% de variabilidad. Se puede decir que valores por debajo del 40% del de referencia son indicaciones de limitación severa.

La prueba de lanzadera es también una prueba sencilla, barata y reproducible. Se considera una prueba máxima, sensible a los cambios tras tratamiento. El objetivo es alcanzar la mayor distancia recorrida y el nivel de velocidad de marcha más elevado posible manteniendo el ritmo marcado por las pautas de la señal acústica de la prueba. Se registran las mismas variables que con la prueba de marcha de seis minutos.

Finaliza cuando el paciente no puede alcanzar el cono al ritmo marcado por el pitido en dos ocasiones continuadas o cuando la prueba alcance valores de riesgo.

La Ergoespirometría constituye un test de esfuerzo incremental limitado por los síntomas. Los protocolos de ejercicio se realizan con incrementos de carga o a carga constante. Se trata de una prueba máxima que requiere alto nivel técnico y de formación.

Es considerada una prueba de valoración de capacidad de ejercicio complementaria y no como excluyente en pacientes respiratorios.

Está indicada en la valoración de la tolerancia al ejercicio y en el diagnóstico de cuáles son los factores limitantes del mismo (cardíacos, respiratorios y metabólicos). Es una prueba útil para la valoración legal de la discapacidad y nos sirve para la prescripción y programación del ejercicio en rehabilitación así como para la valoración preoperatoria y de los efectos obtenidos tras la intervención terapéutica.

Los parámetros que nos permite valorar son:

- Electrocardiográficos: signos de isquemia y su umbral de aparición; existencia de arritmias y su umbral
- Comportamiento de la tensión arterial sistólica y diastólica durante el ejercicio
- Producción CO₂
- Consumo de oxígeno medido mediante MET o ml/kg/min o unidad de medida del índice metabólico, que explica la máxima capacidad de oxígeno que un individuo es capaz de utilizar en una situación extrema demanda metabólica
- El umbral anaerobio que es un indicador de carácter submáximo en el que el organismo comienza a utilizar vías anaerobias para la obtención de energía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for chronic obstructive lung disease, 2017-GOLD
2. Miratvilles M. y col: Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
3. (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable; Arch Bronconeumol. 2017; 53(6):324–335
4. Martijn A. Spruit, Sally J. Singh y col.: "An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Key Concepts and Advances in Pulmonary Rehabilitation" Am J Respir Crit Care Med Vol 188, Iss. 8, pp e13–e64, Oct 15, 2013
5. Alfonso Imízcoz, M: Tesis Doctoral "Respuestas ventilatorias, metabólicas y perceptivas al ejercicio en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica". Universidad Pública de Navarra; 2017
6. Cejudo Ramos P, Ortega Ruiz F. "Rehabilitación respiratoria en la EPOC" Monogr Arch Bronconeumol. 2016; 3(8):199-206

ENTRENAMIENTO EN EL PACIENTE RESPIRATORIO: ASPECTOS A CONSIDERAR ENTRE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS

DRA. ISABEL VÁZQUEZ ARCE

Médico especialista de Rehabilitación.
Hospital La Fe, Valencia

De acuerdo con la American Thoracic Society y la European Respiratory Society, la Rehabilitación pulmonar es una intervención multidisciplinar y basada en la evidencia para pacientes con enfermedades respiratorias crónicas que presentan síntomas y que han disminuido su actividad diaria. La Rehabilitación pulmonar mejora la capacidad de ejercicio, reduce la disnea y mejora la calidad de vida con una evidencia grado A. Incluso en los pacientes más severos, es necesario evitar el deterioro y mantenerlos en el mejor estado, para afrontar con éxito un trasplante, si fuera necesario¹.

Los programas incluyen entrenamiento al ejercicio, educación, intervención nutricional y soporte psicosocial. En ocasiones, los servicios de rehabilitación no disponen de estos programas completos, pero es necesario tener en cuenta unas consideraciones generales para el tratamiento adecuado de estos pacientes, incluso cuando sean atendidos por otras patologías. En este sentido, el paciente EPOC es uno de los mayores frecuentadores, dada su elevada prevalencia, en torno al 9-10% de la población entre los 40-69 años.

Previo a la inclusión de los pacientes en un programa de rehabilitación, hay que realizar una evaluación y es aconsejable disponer de una serie de pruebas que pueden contribuir a determinar su perfil clínico:

- Episodios de descompensación, nº de ingresos, sobreinfecciones. Tos crónica, producción de esputo. Hemoptisis
- Grado de disnea, medida con la escala del Medical Research Council (MRC)
- Nivel de actividad funcional: laboral, social, hábito deportivo, tabaquismo
- Percepción de CVRS, mediante test de valoración de COPD (CAT), cuestionario control COPD (CCQ), Saint George (SGRQ) o cuestionario de enfermedad respiratoria crónica (CRQ)
- Tratamiento farmacológico. Pauta y grado de adherencia a la utilización de oxígeno
- Estado nutricional: peso e IMC, con el componente de masa musculoesquelética si es posible
- Situación física: T6MM², Shuttle test, subir escaleras. Habilidad para ponerse en pie desde la posición sentada
- Definir la fuerza RM de los grupos musculares (1 RM) y la resistencia mediante repeticiones en un tiempo determinado
- Valoración de Radiografía de tórax y DMO. TACAR
- Comorbilidades, ECOCARDIOGRAFIA

- Analítica con metabolismo óseo y gasometría arterial
- PFR con medición de volúmenes pulmonares estáticos, difusión de monóxido de carbono. Fuerza de la musculatura respiratoria (PIM, PEM)

En 2017, la guía GOLD³ resaltaba la importancia de los síntomas y establecía cuatro grupos (A-B-C-D) en base a las exacerbaciones, la percepción de disnea y la calidad de vida medida mediante el CAT, para establecer las necesidades de cuidado según el nivel. La guía establece un punto de corte, recomendando asistir a programa de RHB si CAT >10, punto utilizado también para clasificar los diferentes grupos. Respecto a los síntomas y especialmente durante las exacerbaciones, los irritantes aumentan el stress oxidativo, las células proinflamatorias y los mediadores, con disminución de los agentes anti-oxidantes. El resultado es el cierre de la vía aérea con hipersecreción mucosa, bronquiectasias, atrapamiento aéreo, anormalidad de intercambio de gases e hipertensión pulmonar, lo que condiciona la sintomatología. En base a éstos, se presentan una serie de casos clínicos sobre pacientes tipo.

CASO 1

Paciente de 65 años, tosedor y expectorador habitual, no agudizador. Presenta una bronquitis crónica con hipersecreción, por aumento de glándulas submucosas y células caliciformes epiteliales³.

- Disnea: Leve-moderada disnea (MCR<2). Actividad física mantenida, con buena situación funcional. IMC: 23.5
- Saturación aire ambiente >90%. No desatura al ejercicio, no utiliza oxígeno
- PFR: Obstrucción moderada, FEV1: 53%
- CAT 8: independiente para AVD Baja gravedad, GOLD grado II, grupo A

Este paciente de complejidad baja, se beneficia de los programas de educación sanitaria centrada en el autocuidado y la formación para pacientes y cuidadores. Estos programas incluyen: Cese del tabaquismo, conocimientos básicos de fisiopatología, manejo de síntomas y de agudizaciones, uso de medicación, inhaladores, limpieza de los mismos. Oxigenoterapia y VMNI.

Programas de ejercicio global de musculatura periférica, en gimnasio hospitalario o aprendizaje de ejercicios para realizar en su domicilio si viven alejados del hospital o no les es posible la asistencia.

- Entrenamiento músculo periférico
- Ejercicio de resistencia en cinta, bicicleta, escaleras, limitado por síntomas (Borg 4/10)
- Alternando carga entre el 30 y 60% del pico de W max. (3/3').

- Manteniendo carga continua 40': al 60% de su W max., 70-80% FC max, 50% de su peakVO₂, 40-60% de la FC de reserva (FCR) o VO₂max. El %FCR se relaciona bien con el % VO₂ máx⁴
- Ejercicio de potenciación de MMII y MMSS: 10 repeticiones al 60-80% de la RM
- Ejercicios de mecánica respiratoria y de potenciación de musculatura respiratoria. Entrenamiento del patrón ventilatorio y coordinación de respiración abdomino-diafragmática, con especial incidencia en las técnicas de eliminación de secreciones. Prescripción de utensilios de ayuda para drenaje si precisan
- Ejercicios de raquis si alteraciones posturales, cifosis, limitación de la movilidad de la caja torácica

Control de comorbilidad como osteoporosis, déficits vitamínicos, o alteraciones posturales (cifosis, limitación de movilidad de la caja torácica), que requieren un tratamiento específico

CASO 2

Paciente de 58 años con enfisema bulloso y marcada limitación al ejercicio por disnea, BODE 5

- Apnea del sueño, sin catarros habituales. Disnea severa (MCR≥3)
- Actividad física mantenida con fuerza muscular normal (4+/5)
- Cifosis con IMC<20. Utiliza oxígeno continuo a 2l que sube a 3 para caminar
- PFR con atrapamiento aéreo y alteración de la difusión: FEV1: 1.0 (40%), Tif: 42%, RV: 167%, RV/TLC: 140%, DLCO: 32%
- TAC: enfisema destructivo severo
- T6MM realizado con 3 L: parada por disnea (8/10), desaturación del 14%. Recorre 435 m
- GOLD grupo B

En estos pacientes, la alteración de la ventilación se deriva del cierre de las pequeñas vías aéreas que ocasionan el atrapamiento aéreo en la espiración con insuflación (enfisema). El atrapamiento aumenta el volumen residual (VR) de modo precoz y a largo plazo produce hiperinsuflación estática con aumento de la capacidad total (TLC). La alteración de la difusión también aumenta la disnea.

La hiperinsuflación produce una alteración mecánica y estructural del diafragma que genera más fibras tipo I, con sarcómeros más cortos y más mitocondrias, perdiéndose cadenas de miosina y fuerza: al permanecer

aplanado, no se relaja totalmente y genera menos fuerza con el mismo estímulo, existiendo una correlación entre los volúmenes pulmonares y la presión inspiratoria. La desproporción entre el esfuerzo respiratorio y el cambio de volumen obtenido, también contribuye a la disnea y los pacientes EPOC con menor presión diafragmática (PIM) presentan más disnea y se correlaciona con mayor mortalidad⁵.

El ejercicio aumenta la frecuencia respiratoria y la insuflación, disminuyendo la capacidad inspiratoria. En estos pacientes con enfisema, la intolerancia al esfuerzo se produce por la menor capacidad inspiratoria, la respuesta rápida y superficial y la disnea con aumento del esfuerzo ventilatorio. La menor eficacia ventilatoria por minuto de trabajo, aumenta la ventilación minuto (VE) y el slope VCO₂ (normal <30). Se une también la ineficacia de los músculos respiratorios por la hiperinsuflación⁶.

PAUTA DE ENTRENAMIENTO

Ejercicio respiratorio

Si el diafragma no está débil no se trabaja específicamente, porque está sobreestimulado con riesgo de rotura fibrilar. (Valores límite PIM hombres <95 y mujeres <70 cmH₂O; medido en boca <60 mmHg y transdiafragma Pdi<30 cmH₂O). Si está débil, se añade a la movilización ejercicios de potenciación. El entrenamiento a fuerza y resistencia de los músculos inspiratorios consigue una mejora en la capacidad al esfuerzo y la sensación de disnea en las AVD.

- Utilizando aparato umbral tipo threshold (IMT) en sesiones de 30', 5 días en semana, trabajando al 30-50% de su PIM; en series de 2': 1' descanso (7-8 series). Mediante IMS 20', 2 veces/día
- El intercostal externo como accesorio puede dar fuerza por transformación a fibras tipo II. El pectoral y el serrato también como accesorios, elevan la caja torácica con los brazos en cadena cerrada

El ejercicio de entrenamiento de tipo aeróbico se aconseja sea lo más intenso posible (Borg 5/10), intentando sobrepasar el umbral (>AT) para trabajar las fibras tipo II (60-70% VO₂ máx, 70-80% W máx, 80% FC máx). Así realizado, logra aumentar el volumen corriente, con menor proporción VR/VT y ventilación minuto (VE) y con mejor tolerancia al ejercicio⁶. Al pasar del 60% de la FCR o del VO₂máx, ya se trabaja sobre este primer umbral, aunque hasta sobrepasar el segundo, la tasa de láctico se mantiene <4 mmol/l. y no ocasiona acidosis significativa.

Estos pacientes se benefician si se complementa con terapia ocupacional para enseñanza de técnicas de ahorro de energía y control de la disnea y de atención nutricional para mejorar su desnutrición y masa magra.

CASO 3.

Paciente de 50 años, EPOC con alteración del intercambio gaseoso y agudizaciones frecuentes

- Osteoporosis severa. IMC: 22
- Disnea estadio I. CAT: 10.
- Camina a diario 1 hora. Mantiene fuerza muscular 4+/5. Grip dcho: 80%, izdo: 78%
- Utiliza oxígeno continuo a 1l y VMNI nocturna
- Gases aire ambiente: PH: 7.35, PO₂: 56 mmHg, PCO₂: 60 mmHg. Sat 86%
- PFR: FEV₁: 32%, RV/TLC: 118%, DLCO: 71%
- ECOCARDIO: dilatación VD con TAPSE 16
- T6MM con 2L: recorre 498 m sin detenerse
- GOLD grado 3, grupo C

Cuando existe una menor ventilación alveolar se produce hipoxemia, disminución del lecho vascular y alteración de la V/Q. La necesidad de un mayor esfuerzo respiratorio con claudicación muscular ocasiona hipercapnia. Cuando los pacientes presentan hipoxemia, la oxigenoterapia prolonga la supervivencia y de modo más efectivo si no se utiliza sólo nocturno⁷. Las indicaciones están claramente establecidas: PO₂ <55 mmHg ó PO₂ 55-60 mmHg con arritmias, HTP, ICC; Hipoxemia inducida por el ejercicio (marcha, escaleras) o EPOC con HTP para mantener sat >90%.

Cuando existe una disminución en la saturación de O₂ inducida por el ejercicio durante la marcha o al subir escaleras, el oxígeno suplementario, aumenta la capacidad para el ejercicio y permite niveles más altos de actividad con menores síntomas, y en último término, mejora la calidad de vida^{8,9}.

PAUTA DE ENTRENAMIENTO

Ejercicios respiratorios de mecánica ventilatoria y entrenamiento de los músculos respiratorios

Entrenamiento al ejercicio, con aporte de oxígeno⁹, manteniendo saturaciones >90%, sin sobrepasar el umbral anaeróbico. La producción de ácido láctico en los músculos es tamponada por el bicarbonato sódico, generando CO₂. El incremento de ácido láctico genera acidosis y el exceso de CO₂ requiere más ventilación minuto para eliminarlo con VCO₂/VO₂ >1.10.

El ejercicio realizado de modo continuo genera más resistencia, e interválico, aumenta más la capacidad aeróbica, lo que permite realizar ejercicio de mayor intensidad con menos producción de lactato y percepción de menos disnea (Protocolo 30/60, 15/60). Si se realiza en circuito, hay una mejor recuperación al trabajar grupos diferentes y se precisa menos pausa. El uso de oxígeno permite entrenar

a mayor intensidad porque alivia la disnea al esfuerzo con menos taquipnea e hiperinsuflación.

En EPOC se puede entrenar con oxígeno incluso sin hipoxemia, retrasando la entrada en el umbral anaeróbico. También es posible realizar un ejercicio anaeróbico sin aumento de ácido láctico, manteniendo una actividad intensa de corta duración <15".

CASO 4.

Paciente de 57 años, EPOC con exacerbaciones frecuentes. BODE 5

- Síndrome ansioso- depresivo en tratamiento
- 5 ingresos el año pasado por descompensación
- Obesidad tipo I (IMC: 32), HTA y DM. Osteoporosis con fracturas por fragilidad
- Disnea II de MCR. CAT 22
- Sale de casa en coche, no camina, ni hace ejercicio. Fuerza muscular (4-/5)
- Utiliza oxígeno continuo a 1L. Sat en reposo 97%, en pie 93% y tras caminar 6 min 85%.
- PFR: FEV1: 27%. Gases: Hipercapnia crónica (PCO2: 55 mmHg)
- T6MM: Camina 260 metros sin detenerse
- ECOCARDIO normal. GOLD grupo D

Es frecuente que el paciente EPOC con procesos inflamatorios intercurrentes, asocie comorbilidad derivada de la inflamación sistémica y la inactividad como, afectación cardiovascular, caquexia, osteoporosis, síndrome metabólico o diabetes. La sarcopenia, derivada de la pérdida de células musculares y de su anormal funcionamiento por la dieta, la inactividad, la inflamación y la hipoxia, contribuye también a la intolerancia al ejercicio. La musculatura periférica presenta disminución de fibras aeróbicas (tipo I) y aumento de fibras anaeróbicas (tipo II), menor número de capilares que dificulta la llegada del oxígeno y déficit de enzimas oxidativas mitocondriales (citocromoxidasas). Todo ello conduce a una llegada precoz al umbral anaerobio (AT).

PAUTA DE ENTRENAMIENTO

En estos pacientes se recomienda control alimentario por endocrino para adecuar la dieta y control de los FRCV, así como apoyo psicológico para afrontamiento de su situación, animándoles a unos hábitos de vida saludable.

- Programa de educación para autocuidado
- Programa de ejercicios

- Ejercicios respiratorios de mecánica ventilatoria
- Movilización activa para prevenir inmovilidad y ejercicio físico en la medida de sus posibilidades
- Aporte suplementario de oxígeno si precisa por alteración del intercambio a nivel de V/Q con hipoxemia

CASO 5.

Paciente de 64 años, EPOC y apnea de sueño con Hipertensión pulmonar (HTP)

- No exacerbaciones. IMC: 28
- Disnea estadio III-IV, con dificultad para el aseo y las AVD
- Fuerza muscular 4+/5
- Oxígeno continuo a 2-3l y VMNI nocturna
- Gases con 2 l O2: PO2: 52 mmHg, pCO2: 28 mmHg, Sat: 87%
- TAC: Enfisema. Aumento de ventrículo derecho sin hipertrofia
- ECOCARDIO: Ventrículo derecho con buena función, TAPSE 23, PsAP: 113 mmHg
- CATETERISMO: PAP: 80-35, media 49 mmHg, PCP: 10 mmHg
- T6MM con 6 l para Sat>90%: recorre 300 m

Los síndromes de hipoventilación inducen vasoconstricción hipóxica generando un aumento de resistencia en las arteriolas del pulmón. Esta vasoconstricción se produce como mecanismo de regulación para limitar el flujo de sangre a los alvéolos en hipoxia y conservar la ventilación-perfusión. Su efecto sobre la presión vascular pulmonar depende de la duración de la hipoxia y la obliteración del lecho vascular.

Así, una hipoxia breve causa una vasoconstricción inmediata de las arteriolas (mediada por la señalización mitocondrial en las células del músculo liso), reversible con oxígeno, aunque puede hacerse irreversible si se produce remodelación de su pared con muscularización, engrosamiento de la íntima e hipertrofia de la media.

La hipoxia crónica por su parte, causa también vasoconstricción pulmonar por varios mecanismos y es sólo parcialmente reversible con la suplementación de oxígeno. El grado variable de reversibilidad hace impredecible en los pacientes con EPOC, la progresión de la HTP y de cor pulmonale.

Cuando la tensión pulmonar está elevada, los pacientes presentan una marcada impotencia durante el ejercicio para incrementar el gasto cardíaco por lo que pueden aparecer síncope, disnea, cansancio y fatiga. Se considera

hipertensión pulmonar cuando la presión media de la arteria pulmonar (PmAP) es mayor de 25 mmHg, y está determinada por el flujo cardiaco del ventrículo derecho (Q), la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la presión capilar de enclavamiento (PCWP, con valores normales <15 mmHg).

$$\text{PmAP} = (\text{Q} \times \text{RVP}) + \text{PCWP}$$

En los pacientes en que existe hipoxemia (EPOC, fibrosis intersticial, SAHS o hipoventilación alveolar, fibrosis asociada a enfisema), hay que corregir la hipoxia con oxígeno suplementario continuo para evitar la vasoconstricción hipóxica, lo que aumenta la supervivencia y reduce la RVP y la PmAP¹⁰. Cuando el paciente EPOC presenta HTP, ésta no se trata de modo específico, pero se indica oxígeno continuo para mantener sat>90%. Los antagonistas del calcio no están indicados ya que inhiben la VC por hipoxia, pero empeoran el intercambio gaseoso. Cuando hay disfunción del ventrículo derecho e hipoxia, el oxígeno disminuye la mortalidad a los 5 años y evitan el aumento de la RVP.

Existen otros procesos que igualmente se acompañan de HTP, como los problemas de retorno cardiaco con aumento de presión venosa, cardiopatías congénitas (CIV) con hipoxia, HTP idiopática... Aunque se trata de un proceso grave y progresivo, con una supervivencia media sin tratamiento de 2,8 años, los nuevos fármacos han mejorado la esperanza de vida, dependiendo del tipo de enfermedad que la determina (por ej. la HTP asociada a esclerodermia tiene peor pronóstico que los pacientes con HTP derivada de cardiopatía congénita o HTP idiopática).

La importancia de la HTP viene determinada por la capacidad de ejercicio. En estos pacientes con HTP, lo que predomina es la disnea que condiciona el desacondicionamiento muscular. La clínica comienza al ejercicio y al evolucionar, aparece dolor torácico, edemas, y disfunción del VD. El PRO-BNP que puede ser utilizado como valor pronóstico y de seguimiento de la insuficiencia cardiaca¹¹.

PAUTA DE ENTRENAMIENTO

Al realizar ejercicio se produce un aumento del gasto cardiaco. Pueden realizar un programa de entrenamiento individualizado, si están en estadio II-III NYHA, estables, con terapia farmacológica específica, sin cambios en los 3 meses anteriores (incluyendo disnea, fatiga o peso)¹². Para plantear el entrenamiento es conveniente una prueba de esfuerzo para conocer su capacidad funcional y evitar inducir hipoxia

- VO2 pico y su FC máx en el pVO2
- primer umbral anaeróbico AT
- eficiencia ventilatoria (VE máx)

Pero el consumo de oxígeno máximo no se puede realizar en los pacientes con fallo cardiaco. En estos casos, se puede realizar un T6MM, que se correlaciona con los

METs y la capacidad funcional de la NYHA. Se aconseja detener la prueba en 80% de saturación y considera como cambio significativo 33 m.

El ejercicio, aunque no logra variar las cifras de presión arterial pulmonar, mejora el estadio funcional y el consumo de oxígeno, siendo útil en el tratamiento¹³. Para otros autores, si se produciría una mejoría hemodinámica en el índice Cardiaco (IC), la PmAP, RVP, calidad de vida y la distancia recorrida¹⁴ y en general, parece aceptarse la evidencia de que el ejercicio mejora la capacidad de ejercicio, sin efectos adversos¹⁵.

El ejercicio será de entrenamiento aeróbico, de intensidad ligera o moderada (Borg <4/10), ya que el de alta intensidad, que impliquen MMSS y MMII simultáneos no está recomendado. No está claro el efecto de la potenciación ya que la resistencia en las pequeñas arterias puede aumentar en situaciones con aumento de endotelina (vasoconstrictora) y disminución de óxido nítrico y prostaciclina (vasodilatadoras y antiproliferativos), lo que se produce con el ejercicio más intenso.

Pauta de entrenamiento

Ejercicio suave, bien coordinado con la respiración para no hacer maniobras de Valsalva. La intensidad estará determinada por el 60-80% de la FCmáx. durante el pico de trabajo, limitada por la sensación de esfuerzo, siempre <130 l/min. El límite es el umbral anaerobio (AT1), y el objetivo, la carga obtenida en él.

Se debe monitorizar saturación, FC y Tensión arterial. Se suplementará con oxígeno para mantener Sat >90%. La TA medida antes y después del ejercicio, debe mantener TAS de 120 mmHg. en el umbral láctico (El ejercicio puede ocasionar síncope por bajo gasto, por lo que alcanzar al menos una PAS de 120 en el umbral anaeróbico, es un buen pronóstico).

Tener precaución e interrumpir el ejercicio si aparece mareo, aumento de disnea, dolor de pecho, hipotensión / hipertensión, bradicardia / taquicardia, palpitaciones o náuseas con sudoración o palidez como presíncope, durante su realización o en las primeras 24 horas tras su realización. Evitar caídas dado que en su mayoría reciben medicación anticoagulante.

CASO 6.

Paciente de 57 años, con fibrosis pulmonar idiopática. Ha recibido periodos con tratamiento corticoideo y presenta acropaquias

- 1 ingreso por descompensación en el año
- Oxígeno desde hace 3 años a 3 l, con Sat 90%
- Disnea III. Sale a diario y va a programa de entrenamiento con fuerza 4+/5
- PFR: FVC: 1.5 (41%), DLCO: 22%

- Cateterismo: PAP: 49-13, media 28 mmHg
- T6MM con 4 l: desaturación hasta 80%, con lenta recuperación, recorriendo 220 m

La hipoxia de estos pacientes afecta de rigidez en el tejido intersticial pulmonar, viene determinada por la falta de volumen corriente y capacidad respiratoria y por alteración de la difusión. No suelen presentar disnea si no han desarrollado HTP. La escasa tolerancia al esfuerzo está determinada por el marcado descenso de la saturación arterial. El ejercicio mejora la disnea y la capacidad de ejercicio¹⁶.

PAUTA DE ENTRENAMIENTO

Ejercicio general, suplementando el oxígeno para evitar hipoxia y aumento de las resistencias vasculares, adecuando la intensidad a la tolerancia y la capacidad de recuperación de la saturación. El oxígeno será continuo si aparece HTP.

Ejercicio respiratorio para movilidad de caja torácica y mejorar la distensibilidad. Movilizar y potenciar el diafragma

BIBLIOGRAFIA

1. Li M, Mathur S, Chowdhury NA, Helm D, Singer LG. Pulmonary rehabilitation in lung transplant candidates. *J HeartLungTransplant* 2013; 32: 626–32
2. Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, Dordelly LJ, Celli BR. The 6-min walk distance, peak oxygen uptake, and mortality in COPD. *Chest* 2007; 132: 1778-85.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. <http://goldcopd.org>
4. Cunha FA, Midgley AW, Monteiro WD, Farinatti PT. Influence of cardiopulmonary exercise testing protocol and resting VO₂ assessment on %HR(max), %HRR, %VO₂max and %VO₂R relationships. *Int J Sports Med*. 2010; 31 (5): 319-26.
5. O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiological mechanisms. *Am J Resp Care Med*. 1997; 155 (1): 109-15.
6. Ruiz de Oña JM, García de Pedro J, Puente L, Llorente D, Celdrán J, Cubillo JM. Efectos del entrenamiento muscular sobre el patrón ventilatorio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40: 20-3.
7. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: Nocturnal Oxygen Trial Therapy Group. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391.
8. Drehera M, Walterspachera S, Sonntaga F, Prettinb S, Kabitza H.J, Windischa W. Exercise in severe COPD: Is walking different from stair-climbing? *Respiratory Medicine*. 2008; 102: 912–8.
9. Tiep BL, Carter R. Long term supplemental oxygen therapy. UPTODATE. [WWW//uptodate.com](http://www.uptodate.com)
10. Hopkins W, Rubin LJ. Treatment of pulmonary hypertension in adults. UPTODATE. [WWW//uptodate.com](http://www.uptodate.com)
11. Barberà JA, Escribano P, Morales P, Gómez MA, Oribe M, Martínez A, et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC) *Arch Bronconeumol*. 2008; 44 (2): 87-99.
12. Grunig E, Lichtblau M, Ehlken N, Ghofrani HA, Reichenberger F, Staehler G, et al. Safety and efficacy of exercise training in various forms of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2012; 40: 84–92.
13. DOI: 10.1183/09031936.00123711
14. Mereles D, Ehlken N, Kreuscher S, Ghofrani S, Hoeper M, Halank M et al. Exercise and Respiratory Training Improve Exercise Capacity and Quality of life in patients With Severe Chronic Pulmonary Hypertension, *Circulation*. 2006; 114: 1482-9.
15. Ehlken N, Lichtblau M, Klose H, Weidenhammer J, Fischer C, Nechwatal R et al. Exercise training improves peak oxygen consumption and haemodynamics in patients with severe pulmonary arterial hypertension and inoperable chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension: a prospective, randomized, controlled trial. *European Heart Journal* 2016; 37: 35–44.
16. Morris NR, Kermeen FD, Holland AE. Exercise-based rehabilitation programmes for pulmonary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 19;1: CD011285. doi: 10.1002/14651858.CD011285.pub2.
17. Ferreira A, Garvey C, Connors GL, Hilling L, Rigler J, Farrell S et al. Pulmonary rehabilitation in interstitial lung disease: benefits and predictors of response. *Chest*, 2009; 135: 442

NOVEDADES EN REHABILITACIÓN RESPIRATORIA. UP TO DATE

DRA. ALBA GÓMEZ GARRIDO

Médico especialista de Rehabilitación.
Hospital Vall D'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Existen múltiples patologías en las que está indicado el tratamiento de rehabilitación respiratoria; así pues no existen unos criterios específicos de indicación. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la patología respiratoria crónica en donde hay más evidencia de los beneficios de los programas de rehabilitación respiratoria.

Es imprescindible que un candidato a éstos programas se evalúe detenidamente antes de iniciarlo, siendo muy relevante conocer la severidad de la patología respiratoria, la capacidad de ejercicio, la presencia de comorbilidades y problemática cognitivo-social.

Si revisamos la definición que nos da la ATS / ERS del 2013 sobre que es la rehabilitación respiratoria nos dice: “una intervención integral basada en una minuciosa evaluación del paciente seguida de terapias diseñadas a medida, que incluyen, pero no se limitan al entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, con el fin de mejorar la condición física y psicológica de las personas con enfermedad respiratoria crónica y promover la adherencia a conductas para mejorar la salud a largo plazo”.

Pudiendo esquematizarla en los siguientes puntos clave:

- Evaluación individual de las necesidades.
- Objetivos terapéuticos (déficits funcionales / discapacidad / comorbilidades).
- Terapias adaptadas a los problemas reales de los pacientes y en el momento oportuno.
- Centrado en el ejercicio físico terapéutico y en la educación sanitaria.
- Buscando cambios en el comportamiento.
- Estrategias de adherencia a largo plazo.

PATOLOGÍAS TRIBUTARIAS DE TRATAMIENTO REHABILITADOR

Si reflexionáramos sobre las patologías respiratorias que en los inicios de SORECAR se trataban en los hospitales con programas de rehabilitación respiratoria, encontraríamos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y pacientes hipersecretores en la mayoría de los casos.

Si esta misma reflexión la hiciéramos en la actualidad encontraríamos un sinfín de patologías tributarias de tratamiento, como pueden ser el paciente con enfermedad fibrosante pulmonar, hipertensión arterial pulmonar, trasplante pulmonar, neuromuscular, cáncer de pulmón, paciente crítico, etc.

Muchas de estas patologías tienen síntomas diarios (tos, expectoración, disnea), debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, deterioro del estado de ánimo, mala calidad de vida e inactividad física, a pesar del tratamiento médico óptimo, por lo que pueden beneficiarse de programas de

rehabilitación respiratoria adaptados a las necesidades de cada uno de estos pacientes. Y esto es posible a que debe evaluarse de forma individual cada paciente, prescribir el programa de rehabilitación adaptado a las características de los pacientes y con los controles de seguridad necesarios.

BARRERAS EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN

A pesar de que la rehabilitación respiratoria está indicada para múltiples patologías respiratorias crónicas, su implementación dentro del estado español es escasa. Los motivos de esta falta de derivación son:

- Desconocimiento.
- Miedo de los profesionales.
- El paciente no quiere acudir.
- Falta de desarrollo de rehabilitación respiratoria en la zona.

Todo esto hace que, desde los profesionales que nos dedicamos a la rehabilitación respiratoria, informemos de los beneficios de esta terapia, busquemos más evidencia y demostremos que son terapias seguras con pocos efectos adversos.

OUTCOMES DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Clásicamente se han utilizado el test de marcha de seis minutos para valorar los beneficios en la capacidad funcional y mejoras en la percepción de la disnea y calidad de vida. Pero en la actualidad se están buscando otras herramientas para valorar los resultados de estos programas como pueden ser: dolor, osteoporosis, equilibrio, riesgo de caídas, fragilidad, sarcopenia, y nivel de actividad física.

ACTUALIZACIÓN DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Educación sanitaria

Ofrecer asesoramiento al paciente para que conozca su enfermedad, los tratamientos que realiza, como autogestionar su propio cuidado y conocer las medidas preventivas indicadas. Explicar en qué consiste el programa que va a realizar. Una vez finalizado el PRR, planificar la actividad física y los cuidados que va a proseguir realizando en su domicilio.

Nuevas modalidades de entrenamiento que se están utilizando en los programas de rehabilitación respiratoria

- Entrenamiento de extensores de rodilla con alta intensidad.
- Tai-chi .
- Entrenamiento de ejercicio periodizado no lineal.
- Estimulación eléctrica neuromuscular.

NUEVAS TECNOLOGÍAS EN LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

El uso de las nuevas tecnologías como páginas webs, smartphones, telemedicina... facilitan: a/ que el paciente continúe realizando el programa de entrenamiento aprendido durante el tiempo que están acudiendo al hospital, b/ ayudan a reducir la pérdida de los beneficios conseguidos con el programa, c/ facilitan el empoderamiento del paciente.

La telerrehabilitación puede ayudar al mantenimiento de los beneficios y conseguir comportamientos adaptativos en el hogar. Puede ser de utilidad en aquellos pacientes que no pueden tener acceso a un programa hospitalario.

PUNTOS CLAVE

- Diferentes patologías tributarias de tratamiento rehabilitador
- Personalizar los programas y valoración integral
- Nuevos targets y outcomes para valorar los beneficios de los PRR
- Otros tratamientos adyuvantes: Taichi / Neuroestimulación
- Educación al paciente para que tome el control de su tratamiento
- Utilizar las tecnologías para la fase de mantenimiento
- Telerrehabilitación

BIBLIOGRAFÍA

1. Celli B. Pulmonary Rehabilitation. Uptodate 2018
2. Spruit M. Pulmonary Rehabilitation. Eur Respir Rev 2014; 23:55-63
3. Nici L, ZuWallack RL. Pulmonary Rehabilitation: definition, concept and history. Clin Chest Med. 2014
4. Rochester C, Vogiatzis I, Holland A. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy statement: enhancing implementation, use and delivery of pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care. 2015. Vol 192, Iss 11, 1373-1386

COMORBILIDAD ASOCIADA AL PACIENTE CRÍTICO

DRA. NURIA FERNÁNDEZ GARCÍA

Médico especialista de Rehabilitación.
Hospital San Juan, Alicante

El paciente crítico se define por la existencia de una alteración en la función de uno o varios órganos y sistemas, situación que puede comprometer su supervivencia en algún momento de su evolución, por lo que la muerte es una alternativa posible.

Causas más frecuentes de ingreso en UCI son:

- Compromiso hemodinámico
- Compromiso respiratorio
- Isquemia e IAM
- Compromiso neurológico
- Cirugía agresiva, quemaduras graves o politraumatismo.
- Alteración renal y metabólica
- Hemorragia mayor

En el paciente crítico influyen múltiples factores que contribuyen a una mayor dificultad en el proceso de recuperación, como pueden ser la edad, el motivo de ingreso en UCI, la inmovilidad y el SRIS.

Además de estos tenemos: malnutrición, infecciones, polifármacos, ventilación mecánica, problemas de comunicación (por alteración de conciencia o por traqueostomía), trastornos del sueño y tiempo de estancia en UCI.

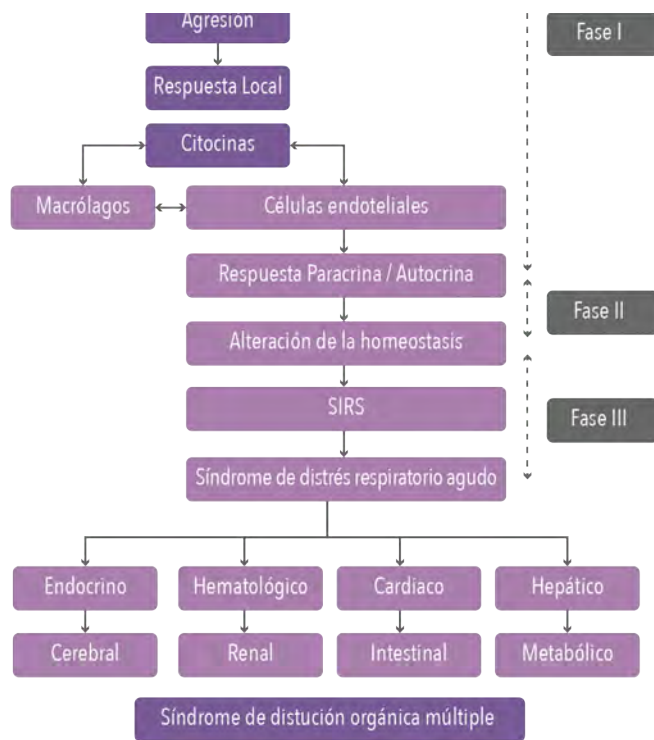
El SRIS o Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es una respuesta inmunitaria ante una agresión o lesión orgánica local en la que se va a producir una liberación descontrolada de mediadores inflamatorios que pueden causar daño en tejidos, insuficiencia múltiple de órganos y que presenta una alta mortalidad.

Las complicaciones pueden ser múltiples, abarcando todos los sistemas, algunas de las más interesantes para nosotros son:

Complicaciones osteomusculares: Atrofia y pérdida de masa muscular, fundamentalmente fibras tipo I, disminución de fuerza (de 1-3% al día) y fatiga secundaria. A nivel osteoarticular: rigidez articular, equinismo (posicional o por lesión neurológica), pérdida de DMO y osificaciones heterotópicas, son algunas de sus manifestaciones.

Complicaciones neuropsiquiátricas: Delirio o síndrome confusional, que produce alteración fluctuante de la conciencia, de la percepción y con pérdida de atención y por otro lado trastornos del sueño, favorecidos por el entorno (ruidos, luces), estrés psicológico, miedo y dolor.

Complicaciones neuromusculares: DAUCI o debilidad asociada al paciente en UCI, sin evidencia de la misma previa al ingreso. Se produce en un 20-50% de pacientes que requieren más de 5 días de VMI y se asocia a dificultad para el destete.



Tres formas clínicas:

- Polineuropatía del paciente crítico.
- Miopatía del paciente crítico.
- Polineuromiopatía del paciente crítico.

Diagnóstico diferencial de debilidad muscular antes del ingreso en UCI:

- Lesión medular
- Polineuropatía aguda: Síndrome de Guillain-Barre
- Polineuropatías crónicas
- Defectos de la transmisión neuromuscular: Miastenia gravis, Eaton Lambert
- Miopatías: Distrofia muscular

Factores de riesgo para su aparición son la sepsis, fallo multiorgánico, hiperglucemia, aminoglucósidos y presencia de mediadores inflamatorios.

Además debemos tener en cuenta posibles compresiones de nervio periférico, fundamentalmente de nervio Cubital en miembro superior y de nervio CPE en miembro inferior.

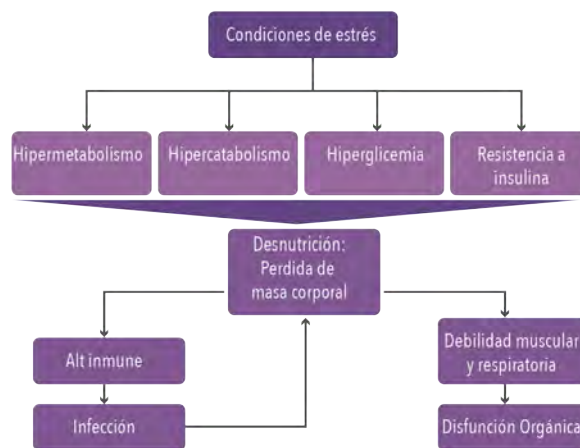
Complicaciones cardíacas: La inmovilización prolongada favorece la disminución del volumen sistólico, aumento de FC, descenso del volumen minuto, descenso del VO2max. Puede haber disfunción de VI y de VD. La disfunción del VD es la más frecuente, fundamentalmente tras TEP, EPOC, SDRA, VM, sepsis, etc.

Complicaciones circulatorias: Se produce un aumento de la compliance venosa y riesgo enfermedad trombo-

embólica: TVP y tromboembolismo pulmonar.

Factores predisponentes son: enfermedades crónicas previas, gravedad de la dolencia en UCI, uso de VM, inmovilidad, cirugía prolongada, fracturas MMII y parálisis.

Complicaciones metabólicas: La condición de estrés del paciente crítico va a producir desnutrición, con la consiguiente pérdida de masa corporal, que provoca debilidad muscular y respiratoria y si continúa empeorando, la disfunción orgánica, también favorece las infecciones por alteración inmunitaria.



Complicaciones digestivas: Hemorragia digestiva, íleo paralítico y complicaciones por nutrición enteral.

Complicaciones renales: Insuficiencia renal aguda, producida por isquemia, hipoxia y toxicidad.

Complicaciones dérmicas: Úlceras por presión, por apoyo prolongado o úlceras yatrógenas, asociadas a la presión de distintos dispositivos usados para diagnóstico o tratamiento.

Complicaciones por factores intrínsecos: presión, cizallamiento fricción y humedad, y factores extrínsecos: edad, inmovilidad, incontinencia, malnutrición, bajo peso, nivel de conciencia, patología de base del paciente.

Complicaciones infecciosas: Más frecuentes la infecciones nosocomiales, neumonía en pacientes con ventilación mecánica(40%),bacteriemiaporcateterismos(30%),urinaria por sonda uretral (20%). Los microorganismos que intervienen con mayor frecuencia son S. aureus, P. aeruginosa, Cándida y Aspergillus.

En conclusión, el paciente presenta complicaciones muy variables, en numerosos órganos que pueden ensombrecer el pronóstico.

Estas complicaciones están favorecidas por múltiples factores que enlentecen la recuperación. Tenemos que conocerlas y tenerlas en cuenta a la hora de nuestra valoración al paciente en UCI.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Respuesta inflamatoria sistémica: definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terapéuticas. García de Lorenzo, J. Med. Intensiva 2000; 24: 361-370.
2. Alteraciones asociadas al desacondicionamiento físico del paciente crítico e la UCI.. Revisión sistemática. Cardona, E. Mov. Cient. 2014. Vol 8(1): 131-142
3. Delirio en el paciente crítico. Palencia-Herrejón, E. Med Intensiva. 2008;32 Supl 1:77-91
4. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. Hermans G. Critical Care. 2015; 19: 274.
5. Review of clinical illness myopathy and neuropathy. Shepherd, Starane. The Neurohospitalist 2017 Jan; 7(1): 41–48.
6. Clinical Spectrum, Frequency, and Significance of Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock. Pulido J. Mayo Clin Proc. 2012;87(7):620-628
7. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en el paciente crítico: aproximación a la práctica clínica en la Comunidad de Madrid. P. García-Olivares. Med Intensiva. 2014; 38 (6): 347-355.
8. Nutrición enteral vs. N. parenteral en el paciente crítico. Hilev Larrondo M, Acta Médica, Jan. 2003;11(1):26-37
9. Úlceras por presión en las unidades de cuidados intensivos: ¿inevitables o prevenibles? Manzano, F. Corral, C. Medicina intensiva 2009;33(6):267-268
10. Acute kidney injury: Renal disease in the ICU. Seller- Perez. G. Med, Intensiva. 2016; 40(6): 374-382
11. Infección nosocomial en las unidades de cuidados intensivos. Zaragoza, R. Enferm Infecc Microbiol. Clin. 2014; 32(5):320-327

ALTERACIONES DE LA DEGLUCIÓN TRAS INTUBACIÓN PROLONGADA. ALTERACIONES DEGLUTORIAS EN EL PACIENTE NEUROMUSCULAR. INDICACIÓN DE PEG

DRA. ELENA BASCUÑANA AMBRÓS

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona

DRA. M^a JOSEP NADAL CASTELLS

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona

DRA. CARMEN RUBER MARTIN,

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona

DRA. ANA CEREZUELA JORDÁN

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona

DRA. YOLANDA CAPAPÉ GENZOR

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del
Hospital Universitario de Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La deglución es una realidad compleja y fundamental para la supervivencia del individuo, sin deglutir no podemos alimentarnos por vía oral y estamos abocados a complicaciones nutricionales y respiratorias que pueden llegar a comprometer la vida.

Denominamos disfagia al síntoma que representa la alteración de la deglución que ocurre en cualquier lugar del recorrido del bolo desde la boca hasta el estómago. La disfagia no es por sí misma una enfermedad sino un síntoma común a muchas enfermedades que, de no tratarse, puede ser causa de malnutrición, deshidratación y/o sobreinfecciones respiratorias¹ que empeoran la calidad de vida, aumentan la morbilidad y como consecuencia el gasto sanitario².

El hombre es el único mamífero que puede presentar una alteración de la deglución orofaríngea. Esto es porque respirar, alimentarse y deglutir son funciones que comparten el tracto aerodigestivo superior y que precisan de gran coordinación. Su interrelación es tan estrecha que incluso la aparición del habla en los humanos ha dependido de ello. Parece ser que la posición en el cuello de la laringe de los mamíferos es determinante en la función de esta región. La mayoría de mamíferos, como los primates no-humanos, tienen una laringe colocada muy alta en el cuello, lo que permite crear una gran separación entre las rutas respiratoria y digestiva. Los infantes humanos retienen este patrón básico mamífero pero con el desarrollo el descenso laríngeo altera de forma considerable esta configuración, por esto los adultos humanos han perdido la separación entre la ruta respiratoria y la digestiva a cambio de ganar espacio en la región supralaríngea de la faringe lo que permite la producción de la gran variedad de sonidos del habla humana³.

Los datos epidemiológicos sobre disfagia nos dan una prevalencia estimada en mayores de 50 años entre el 16-22%^{4, 5}, está presente en aproximadamente un 13% de pacientes hospitalizados y entre el 60-87% de los residentes en residencias de ancianos tienen antecedentes de disfagia, siendo su mayoría disfagia orofaríngea⁶.

Las complicaciones más frecuentes de la disfagia son las complicaciones respiratorias y la disminución de la ingesta calórica y/o hídrica con la consecuente malnutrición o deshidratación o ambas⁷.

La correlación entre malnutrición y disfagia parece evidente pero todavía no ha sido bien estudiada. Así en la revisión sistemática realizada por Namasivayam y Steele⁸ muestra que en la cronicidad la disfagia está presente de un 7% a un 40%, mientras que la malnutrición lo está en entre un 12% y un 54%. Debido a las discrepancias usadas para describir y medir disfagia y malnutrición es difícil por ahora determinar la prevalencia exacta de cada una de las entidades solas o en combinación. Sin embargo, el estudio de Poisson⁹ en 159 pacientes hospitalizados geriátricos muestra una relación significativa entre disfagia y malnutrición.

Recientemente se ha acuñado un nuevo concepto, el de Rehabilitación Nutricional¹⁰ y que se define como una interrelación entre la función física y cognitiva así como la nutrición. Se compone de: (a) la evaluación holística del paciente por la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), la presencia y causas de los trastornos nutricionales, sarcopenia y exceso o deficiencia de la ingesta de nutrientes; (b) la realización de un diagnóstico rehabilitador nutricional con establecimiento de objetivos; (c) la búsqueda de las mejoras en las funciones corporales, actividad, participación y calidad de vida mediante la mejora del estado nutricional, sarcopenia y fragilidad usando el “manejo nutricional para mejorar la rehabilitación” y “la rehabilitación para mejorar la nutrición” tanto en personas con discapacidad como en el anciano frágil.

Por otra parte, las aspiraciones e infecciones respiratorias que son secundarias a disfagia orofaríngea tienen un impacto significativo en el sistema sanitario ya que contribuyen de forma directa a una prolongación del ingreso, si ocurren durante la etapa aguda, y a la gran mayoría de reingresos. La prevención de estas complicaciones de la disfagia son críticas tanto para el sistema sanitario como para los pacientes individuales. Por esto son de especial importancia las acciones que mejoran la intervención durante la etapa aguda así como la calidad de la transición del paciente hacia el sistema post-hospitalario¹¹.

RECUERDO DE LAS FIBRAS MUSCULARES PRESENTES EN LA MUSCULATURA OROFARÍNGEA

La miosina es la principal proteína contráctil del músculo esquelético. Las cadenas pesadas de la miosina (CPM) determinan las características de fuerza-velocidad de las fibras esqueléticas, y basándose en esto las fibras musculares esqueléticas pueden tipificarse describiendo la isoforma CPM que contienen. La mayoría del músculo esquelético humano contiene tipos de fibra e isoformas de la miosina I, IIA y IIX. Algunos músculos altamente especializados como la musculatura extraocular y los músculos que cierran la mandíbula expresan combinaciones inusuales de isoformas¹².

Los principales músculos que abren la mandíbula son el vientre anterior y posterior del digástrico. Cada vientre muscular tienen origen embrionario distinto e inervación distinta sin embargo tienen una composición similar y contienen predominantemente fibras tipo II con un patrón de distribución que no está relacionado con su inervación nerviosa sino con su demanda funcional para permitir la aceleración rápida y velocidad en los movimientos mandibulares¹³.

Los músculos implicados en el cierre oral y en la masticación son: músculos temporales, pterigoideos medial y lateral y masetero a ambos lados de la cara y mandíbula. La cinética mandibular es variable entre especies y como consecuencia lo son el tipo de fibras. Además las diferentes inserciones de los músculos que cierran la mandíbula

producen distinta función, así por ejemplo, la inserción del músculo temporal cerca del plano oclusal en los carnívoros permite un cierre de la mandíbula más rápido¹³. Su composición es fundamentalmente de fibras híbridas que contienen más de una isoforma de CPM¹²⁻¹⁴. Dado que estas fibras tienen propiedades contráctiles distintas a las fibras “puras” esta relativa alta proporción de fibras híbridas permite una gradación muy precisa de la fuerza y del movimiento que puede reflejar la capacidad adaptativa de las fibras musculares de los músculos que cierran la mandíbula¹⁴.

La prevalencia de las fibras tipo I en casi cada porción del masetero y del músculo temporal los convierte en funcionalmente “lentos”. Otra característica inusual de estos músculos es el diámetro medio de las fibras tipo I, que habitualmente es mayor que el de las fibras tipo II, lo que sugiere que esta musculatura está adaptada a desarrollar “tareas” especialmente prolongadas y fatigosas¹⁵, esto es la masticación.

Las características de las fibras que constituyen el músculo milohioideo del suelo de la boca lo hacen un músculo único al tener una composición híbrida entre isoformas de miosina poco usuales: embrionaria, neonatal, cardíaca, y tónica lenta en combinación con miosina típica esquelética incluyendo tipo I, tipo IIA y tipo IIX. Estas fibras híbridas componen el 84% del total de los análisis realizados en humanos. Esta composición única lo hace distinto de los músculos esqueléticos que se encuentran en las extremidades y en otros músculos craneales. Este hallazgo se interpreta como el resultado de la especialización de este músculo para masticar, tragar, respirar y la necesidad de estabilidad postural y resistencia durante estas funciones tan importantes¹⁶.

Los músculos longitudinal, transversal y vertical que constituyen la musculatura intrínseca de la lengua están constituidos por fibras musculares tipo I, IIA y IM/IIC. Las fibras tipo I expresan cadenas pesadas de miosina lentas, las tipo II cadenas pesadas de miosina rápida (principalmente cadena pesada tipo A rápida) mientras que el tipo IM/IIC coexpresan cadenas pesadas de miosina lentas y rápidas. Las fibras tipo II predominan en estos músculos (60%), aunque existen diferencias regionales en su proporción y diámetro. La zona anterior de la lengua contiene una predominancia de fibras tipo II (71%), en cambio la zona posterior de la lengua muestra mayoría de fibras de mayor tamaño tipo I y tipo IM/IIC (66%). La predominancia de las fibras tipo II y las diferencias regionales en la composición de las fibras sugiere la adaptación a acciones flexibles de posición y de cambio de forma de la lengua durante las tareas de masticación, deglución, habla y respiración¹⁷.

Los músculos supra e infrahiodeos están mejor adaptados a la producción de velocidad y desplazamiento. Esta función se refleja en la composición de las cadenas pesadas de miosina (CPM) (equivalente a velocidad de contracción) y en la sección transversal de los distintos tipos de fibra (lo que equivale a la fuerza). El trabajo de Korfage¹⁴ determina la composición de las CPM en músculos de

cadáver humano y concluyen que los músculos supra e infrahioides tienen características de músculos rápidos¹⁸.

El músculo cricofaríngeo (CF) con el músculo constrictor faríngeo inferior y el músculo esofágico cervical forman el esfínter esofágico superior (EES). El CF se cree que facilita la contracción-relajación que se evidencia en cambios de presión del EES. De hecho el CF es el único componente del EES que se contrae y relaja en asociación a la tarea desempeñada por el EES que incluye deglución, emesis y eructar¹⁶. Las fibras del CF son predominantemente de tipo I, lo que permite la contracción sostenida del EES¹⁹.

ALTERACION EN LA DEGLUCIÓN TRAS LA IOT

La deglución es anómala después de la extubación en aproximadamente la mitad de los pacientes, aunque la aspiración clínicamente significativa es mucho menos común (6%-14%)²⁰. Estos datos provienen de una serie de 254 pacientes que fueron intubados endotraquealmente durante más de 48 horas después de una cirugía cardíaca²⁰ y se cuantificó que el 51% de estos pacientes tenían disfagia después de la extubación. En otro estudio con pacientes dados de alta tras una intubación por síndrome de dificultad respiratoria aguda, se identificó disfagia clínicamente significativa en 1/3 de los pacientes, aunque es probable que la verdadera prevalencia de disfagia se subestimara debido a que se trataba de un estudio basado en un cuestionario²¹.

Los factores de riesgo para presentar una disfagia postextubación incluyen una duración prolongada de la intubación endotraqueal, la presencia de eventos cerebrovasculares perioperatorios y la sepsis perioperatoria.

Todavía no están bien aclaradas cuales son las causas de la disfagia post-extubación pero generalmente se resuelve bien sin necesidad de intervención²¹.

También hay pocos trabajos con datos predictores de disfunción deglutoria clínicamente significativa que pueda predisponer a un paciente a la aspiración después de la extubación. El trabajo de Martin de Oliveira²² muestra que la edad multiplica por 5 el riesgo de disfagia y por 6 el de aspiración; la alteración calidad vocal multiplica por 45,4 el riesgo de disfagia y por 36,4 el de aspiración; la alteración de la voz multiplica por 6,7 el riesgo de disfagia y por 4,8 el de aspiración y el aumento del tiempo de intubación endotraqueal multiplica solo el riesgo de aspiración por 5,5. Es importante aquí recordar que puede haber disfagia sin aspiración., aunque siempre que hay aspiración hay disfagia.

Intentando responder a la pregunta de ¿cuándo podemos dar de comer vía oral a un paciente recién extubado? Lo primero a saber es que debe individualizarse, pero como líneas generales si la intubación endotraqueal (IOT) es inferior a 1 semana; comer dentro de unas pocas horas después de la extubación; inicialmente, pequeñas canti-

dades de trozos de hielo o agua y, si se tolera, se introduce lentamente una dieta sólida durante los siguientes días. Si la IOT ha durado más de 2 semanas; comer de 2 a 24 horas después de la extubación. Es frecuente solicitar videoendoscopia o una videofluoroscopia de la deglución antes de empezar a comer, pero hay que tener en cuenta que la solicitud de la prueba instrumental no debe retrasar el iniciar una nutrición adecuada²³.

Se ha publicado recientemente una herramienta de cribado de disfagia orofaríngea para pacientes tras una intubación orotraqueal prolongada²⁴ para ser realizada por enfermería. Esta herramienta podría ser útil en la práctica asistencial habitual y también podría ayudar a evitar los retrasos en el inicio de una nutrición adecuada. Sus autores dan una sensibilidad del 81%, y una especificidad del 69% a esta prueba.

DISFAGIA EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Las enfermedades neuromusculares agrupan más de 150 enfermedades neurológicas, de naturaleza progresiva, mayoritariamente de origen genético y cuya principal característica es la pérdida de fuerza muscular. Son enfermedades que generan gran discapacidad y hasta la fecha no disponemos de tratamientos curativos. Además, más del 50% aparecen en la infancia.

En toda España hay más de 60.000 afectados por enfermedad neuromuscular²⁵.

La disfagia en las enfermedades neuromusculares se produce precisamente por la alteración del complejo nervio-músculo. Pueden afectarse tanto la fase oral como la faríngea de forma aislada o en combinación. La revisión más citada hasta la fecha es la de Willig²⁶ que encuesta sobre 13 ítems relacionados con la disfagia a 451 pacientes y recibe 409 respuestas representando siete enfermedades neuromusculares. La prevalencia de discapacidad para la alimentación oral fue del 34,9% del total de encuestados que respondieron. Las alteraciones más frecuentes en la fase pre-oral de la deglución (llevarse la comida a la boca y abrir la boca) se encuentran principalmente en la distrofia muscular de Duchenne, en la distrofia facioescapulohumeral, en la distrofia muscular de cinturas y en la atrofia muscular espinal. Hay algunas características específicas de algunas enfermedades tales como la macroglosia en la distrofia muscular de Duchenne y la sequedad oral de la dermatomiositis/polimiositis y de la miastenia gravis. La fase faríngea de la deglución está especialmente afectada en la miastenia gravis, dermatomiositis y polimiositis, distrofia muscular de cinturas y atrofia muscular espinal.

Otra de las enfermedades neuromusculares con disfagia en el 100% de los casos es la Esclerosis Lateral Amiotrófica. La presencia de disfagia aumenta el riesgo de insuficiencia calórica, de ingesta de líquidos; empeora la debilidad y la fatiga; también aumenta el riesgo de aspiración y asfixia²⁷.

El abordaje precoz y adecuado de la disfagia en las enfermedades neuromusculares es preciso para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

INDICACIÓN DE LA COLOCACIÓN DE UNA SONDA DE GASTROSTOMÍA PARA ALIMENTACIÓN ENTERAL.

Hasta la fecha no existen pautas claramente establecidas sobre qué momento es el adecuado para colocar una sonda de gastrostomía de forma percutánea (PEG).²⁸

Existe una recomendación de Grado 2C en: (a) pacientes con estado mental intacto y disfagia, si se espera que la afección persista durante al menos cuatro semanas; (b) pacientes que requieren descompresión gástrica y (c) pacientes que están siendo tratados por cáncer de cabeza, cuello o esófago.

Sin embargo no está todavía aclarado que la PEG sea beneficiosa para todos los pacientes. Parece que es beneficiosa en pacientes con accidente cerebrovascular con disfagia, lesión cerebral, enfermedades neurodegenerativas y obstrucción debido a cáncer de cabeza, cuello y esófago. También es más eficaz la PEG en pacientes con riesgo de aspiración que las sondas nasogástricas, pero su beneficio es menos claro en demencias²⁸.

En pacientes con regurgitación significativa, se debe colocar una sonda post-pilórica o PEJ (a yeyuno).

La Guía Clínica de Nutrición en Neurología publicada en 2018 por la ESPEN (29) da una recomendación grado A para la colocación de la PEG si la nutrición enteral debe prolongarse más de 28 días.

Por último recordar que llevar una sonda PEG no excluye la reeducación de la alimentación oral en pacientes con buen pronóstico deglutorio, en estos pacientes la alimentación oral podrá aumentar a medida que mejore su deglución e incluso se podrá retirar la sonda cuando las necesidades nutricionales e hídricas se completen con la alimentación oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest*. 2003 Jul;124(1):328-36.
2. Tian H, Abouzaid S, Sabbagh MN, Chen W, Gabriel S, Kahler K, et al. Health Care Utilization and Costs Among Patients With AD With and Without Dysphagia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2013; 27(2):138-44.
3. Laitman J, Reidenberg J. Specializations of the human upper respiratory and upper digestive systems as seen through comparative and developmental anatomy. *Dysphagia*. 1993; 8:318-25.
4. Bloem BR, Lagaay AM, van Beek W, Haan J, Roos RA, Wintzen AR. Prevalence of subjective dysphagia in community residents aged over 87. *BMJ*. 1990 Mar; 300 (6726):721-2.
5. Lindgren S, Janzon L. Prevalence of swallowing complaints and clinical findings among 50-79-year-old men and women in an urban population. *Dysphagia*. 1991;6(4):187-92.
6. Steele CM, Greenwood C, Ens I, Robertson C, Seidman-Carlson R. Mealtime difficulties in a home for the aged: not just dysphagia. *Dysphagia*. 1997; 12 (1):43.
7. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Actitud a seguir ante una disfagia orofaríngea. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004; 96(2):119-31.
8. Namasivayam AM, Steele CM. Malnutrition and Dysphagia in long-term care: a systematic review. *J Nutr Gerontol Geriatr* - January 1, 2015; 34 (1); 1-21.
9. Poisson P, Laffond T, Campos S, Dupuis V, Bourdel-Marchasson I. Relationships between oral health, dysphagia and undernutrition in hospitalised elderly patients. - *Gerodontology* - June 1, 2016; 33 (2); 161-8.
10. Wakabayashi H. Rehabilitation nutrition in general and family medicine *J Gen Fam Med*. 2017; 18:153-154.
11. Prvu Bettger J, Alexander KP, Dolor RJ, Olson DM, Kendrick AS, Wing L, Coeytaux RR, Graffagnino C, Duncan PW. Transitional care after hospitalization for acute stroke or myocardial infarction: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2012 Sep 18; 157(6):407-16.
12. Sciote JJ, Horton MJ, Rowleson AM, Link J. Specialized cranial muscles: how different are they from limb and abdominal muscles? *Cells Tissues Organs*. 2003; 174(1-2):73-86.

13. Sciote JJ, Morris TJ.. Skeletal muscle function and fibre types: the relationship between Occlusal function and the phenotype of jaw-closing muscles in human. *J Orthodontics* 2000 (27): 15-30.
14. Korfage JA, Koolstra JH, Langenbach GE, van Eijden TMGJ, Fiber type composition of the human jaw muscles - (part 2) - role of hybrid fibers and factors responsible for inter-individual variation. *J. Dent. Res.* 2005; vol. 84 (9): 784-93.
15. Sotgiu E., Cantini E., Romagnoli M., Bosco M. Histological and ultrastructural characteristics of jaw-closing muscles: a review. *Minerva Stomatol.* 2002; 51(5): 193-203.
16. Lewis M, Hunt N, Shah R.. Masticatory muscle structure and function. En: McLoon LK, Andrade FH, editors. *Craniofacial muscles: a new framework for understanding the effector side of craniofacial muscle control..* New York: Springer; 2013. p. 89-138.
17. 1Stål P. • Marklund S. • Thornell L.-E. • De Paul R. • Eriksson P.-O. Fibre Composition of Human Intrinsic Tongue Muscles. *Cells Tissues Organs* 2003; 173: 147–161.
18. Korfage JA, Schueler YT, Brugman P, Van Eijden TM. Differences in myosin heavy-chain composition between human jaw-closing muscles and supra and infrahyoid muscles. *Arch Oral Biol.* 2001 Sep; 46(9):821-7.
19. Mu L, Sanders I. Neuromuscular compartments and fiber-type regionalization in the human inferior pharyngeal constrictor muscle. *Anat Rec* 2001; 264 (4): 367-77.
20. Barker J, Martino R, Reichardt B, et al. Incidence and impact of dysphagia in patients receiving prolonged endotracheal intubation after cardiac surgery. *Can J Surg* 2009; 52:119.
21. Brodsky MB, Huang M, Shanholtz C, et al. Recovery from Dysphagia Symptoms after Oral Endotracheal Intubation in Acute Respiratory Distress Syndrome Survivors. A 5-Year Longitudinal Study. *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14:376.
22. Martins de Oliveira AC, Friche AA, Salomão MS, Bougo GC, Vicente LC. Predictive factors for oropharyngeal dysphagia after prolonged orotracheal intubation. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017.
23. Peterson SJ, Tsai AA, Scala CM, Sowa DC, Sheean PM, Braunschweig CL. Adequacy of oral intake in critically ill patients 1 week after extubation. *J Am Diet Assoc* 2010; 110:427.
24. Johnson KL et al. Validation of a Postextubation Dysphagia Screening Tool for Patients After Prolonged Endotracheal Intubation. *Am J Crit Care* March 2018 27:89-96.
25. ESTUDIO SOBRE LAS ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS EN ESPAÑA Y SU IMPACTO ECONÓMICO Y SOCIAL . Ministerio de Sanidad, Asuntos Sociales e Igualdad. UCM. Neuroalianza;. Madrid, Febrero 2016.
26. Willig TN1, Paulus J, Lacau Saint Guily J, Béon C, Navarro J. Swallowing problems in neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994 Nov; 75(11):1175-81.
27. Borasio GD, Voltz R, Miller RG. Palliative care in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol Clin.* 2001;19(4):829.
28. DeLegge MH. Gastrostomy tubes: Uses, patient selection, and efficacy in adults. UpToDate. Literature review current through: Feb 2018. | This topic last updated: Oct 25, 2016.
29. Burgos R, Bretón I, Cereda E, Desport JC, Dziewas R, Genton L, Gomes F, Jésus P, Leischker A, Muscaritoli M, Poulia KA, Preiser JC, Van der Marck M, Wirth R, Singer P, Bischoff SC. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.* 2018 Feb; 37(1):354-396. doi: 10.1016/j.clnu.2017.09.003. Epub 2017 Sep 22.

MANEJO DEL PACIENTE CON ECMO/ ASISTENTE VENTRICULAR

DR. RICARDO GIMENO COSTA

Médico Intensivista.
Hospital La Fe, Valencia

Desde el punto de vista conceptual, los dispositivos de asistencia ventricular se pueden clasificar:

- SEGÚN UBICACIÓN
 - Paracorpóreos
 - Extracorpóreos
 - Intracorpóreos
- SEGÚN EL VENTRÍCULO ASISTIDO:
 - Univentricular
 - Biventricular
 - Corazón artificial total
- SEGÚN EL TIPO DE FLUJO:
 - Pulsátil (1º generación)
 - Continuo (2ª y 3ª generación)
- SEGÚN LA DURACIÓN DE LA ASISTENCIA:
 - Clase I: a corto plazo (extracorpóreos/flujo pulsátil o continuo)
 - Clase II: a medio plazo (paracorpóreos y flujo pulsátil)
 - Clase III: válidas para terapia a largo plazo y como terapia de destino (paracorpóreos, intracorpóreos/flujo continuo-axial o centrífugo/pulsátil)

La ECMO (siglas de Extracorporeal Membrane Oxygenation) es un dispositivo extracorpóreo, de asistencia biventricular, de corta duración (hasta 2-3 semanas) y de flujo continuo.

En ello radica parte de sus ventajas: ofrece un soporte cardíaco biventricular y también asistencia respiratoria. Además, para su implante no se necesita necesariamente el traslado a quirófano (se puede colocar en la UCI) y permite el transporte intra e interhospitalario de los pacientes asistidos.

Cuando la asistencia cardiocirculatoria se prolonga, se requieren los dispositivos de mayor duración.

Mediante la ECMO podemos ofrecer asistencia cardiocirculatoria, respiratoria o cardiorrespiratoria¹.

La primera posibilidad corresponde a pacientes en situación de shock cardiogénico en los que necesitamos asistir al corazón insuficiente. Para ello, se realiza terapia veno-arterial (V-A), en la que, en general, se inserta una cánula de drenaje en la vena cava inferior y una cánula de retorno en la arteria iliaca común o en la arteria axilar.

La asistencia respiratoria con ECMO se establece mediante terapia veno-venosa (V-V) en la que las cánulas de drenaje y retorno se implantan en territorio venoso (fémoro-femoral, fémoro-yugular o yugular con cánula de doble luz). Se considera una técnica de rescate, a utilizar en los pacientes con insuficiencia respiratoria grave pero potencialmente reversible, en los que han fracasado otras medidas terapéuticas menos invasivas, como las maniobras de reclutamiento, la ventilación en decúbito prono, la utilización del óxido nítrico, la administración de prostaglandinas o incluso la ventilación de alta frecuencia.

Las indicaciones para asistencia respiratoria en nuestro centro, basadas en las recomendaciones de la ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) son:

1. Se debe CONSIDERAR la inserción de la ECMO en pacientes con SDRA que cumplan al menos una de las siguientes características:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ con $\text{FiO}_2 > 90\%$
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ Con $\text{PEEP} \geq 10$ cm H₂O
- Puntuación en la escala de Murray² de 2-3
- Índice de oxigenación ($\text{FiO}_2 \times \text{Presión media vía aérea} \times 100 / \text{PaO}_2$) > 25
- Hipercapnia y acidosis respiratoria con $\text{pH} < 7,25$

2. Se INDICARÁ la inserción de la ECMO en los pacientes con SDRA que cumplan al menos una de las siguientes características:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ con $\text{FiO}_2 > 90\%$
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 70$ Con $\text{PEEP} \geq 15$ cm H₂O
- Puntuación de Murray $> 3-4$ puntos
- Índice de oxigenación > 30
- Hipercapnia y acidosis respiratoria con $\text{pH} < 7,25$ durante al menos 6 horas.

3. También se indicará la inserción del ECMO como terapia respiratoria en:

- Pacientes en espera de un trasplante pulmonar con deterioro respiratorio agudo que precisen intubación y ventilación y se llegue a un consenso con el equipo de trasplante pulmonar sobre la necesidad de su colocación.
- Pacientes que precisen asistencia cardiorrespiratoria durante el trasplante pulmonar.
- Pacientes que desarrollen hipertensión pulmonar severa perioperatoria.
- Pacientes con fallo primario del injerto tras un trasplante uni o bipulmonar.

En el supuesto en el que exista insuficiencia respiratoria con disfunción cardíaca, la estrategia sería terapia V-A^{3,4}.

Durante la terapia V-V, los determinantes de la oxigenación sistémica van a ser⁵:

1. La función residual de los pulmones y la estrategia ventilatoria que empleemos.

2. La oxigenación que aporta la ECMO. Esta oxigenación va a estar condicionada por flujo de sangre que atraviesa la membrana de intercambio gaseoso de la terapia extracorpórea (dependerá del tamaño de las cánulas, de la eficiencia de la bomba centrífuga y del gasto cardíaco

del paciente), de la saturación de oxígeno de la sangre venosa succionada (pre-ECMO), de la concentración de hemoglobina, de la fracción de oxígeno que se suministra a la mezcla y de la difusión de dicho oxígeno a través de la membrana de intercambio.

3. La mezcla entre la sangre oxigenada que aporta la ECMO y la sangre que pasa a través de la circulación pulmonar. Cuanto mayor es la proporción de sangre que es oxigenada por la ECMO respecto al total del gasto cardíaco, mayor es la saturación de oxígeno. Se estima que una proporción superior al 60% consigue una saturación arterial superior al 90%. El fenómeno de recirculación (al estar ambas cánulas-succión y retorno en el sistema venoso) también va a influir en la mezcla. Esta recirculación va a estar condicionada por la distancia entre las cánulas (a menor distancia más recirculación), por el flujo sanguíneo de la ECMO y por el gasto cardíaco del paciente (a mayor flujo y/o mayor gasto, mas recirculación).

El principal determinante de la presión de CO₂ será el flujo de mezcla de gases de la membrana de intercambio⁶.

La implementación de la terapia extracorpórea nos obliga a realizar controles periódicos de parámetros respiratorios, hemodinámicos, neurológicos, hematológicos, e infecciosos. Además, tenemos que ratificar el correcto funcionamiento de la asistencia y de sus componentes, realizar exploraciones complementarias (determinaciones analíticas especializadas, radiográficas y ecográficas) y prevenir o tratar las posibles complicaciones.

Para todo lo anterior disponemos de listas de verificación diarias, tanto para el personal médico como para el de enfermería.

Para el control de los parámetros respiratorios, destacar que el soporte mediante la ECMO permite realizar estrategias de ventilación mecánica que minimizan el daño pulmonar provocado por la ventilación mecánica convencional^{7,8}:

1. Ventilación mecánica protectora o ultraprotectora, con volúmenes ventilatorios inferiores incluso a 4 ml/kg de peso corporal predicho, y con límite de presión pico inspiratoria de 20-25 cmH₂O (para evitar volutrauma y barotrauma).

2. Presión positiva al final de la espiración (PEEP) de, al menos, 10 cmH₂O (para evitar el atelectrauma).

3. Evita las atelectasias por reabsorción al poder disminuir la fracción inspiratoria de oxígeno del ventilador y al mantener una PEEP superior a la convencional.

4. Evita la sobredistensión pulmonar, fundamentalmente cuando se combina con modos ventilatorios como el NAVA (ventilación asistida ajustada neuronalmente).

Al tratarse de una terapia de alta complejidad, es necesaria la coordinación de un equipo multidisciplinar en el que estén integradas prácticamente todas las áreas del

hospital: medicina crítica (Medicina Intensiva), quirúrgicas (Cirugías Torácica y Cardíaca, Anestesiología), laboratorio e imagen (Hematología, Microbiología, Radiología), así como médicas (Cardiología, Neumología, Unidades de Trasplante, Servicio de Emergencias Médicas Extrahospitalarias y Rehabilitación). La atención debe estar disponible las 24 horas del día los 7 días de la semana, por lo que la asistencia se debería desarrollar en hospitales de tercer nivel⁹.

La terapia ECMO no debe ser contraindicación para la Fisioterapia y Rehabilitación. Ahora bien, se requiere estabilidad clínica (hemodinámica, respiratoria y neurológica) para que pueda ser implementada.

Se ha demostrado que la terapia de percusión rotacional (automatizada en cama), asociado a la realización de broncoscopias de repetición para el aspirado de secreciones, ha resultado ser una estrategia segura que permite mejorar parámetros de mecánica ventilatoria y de intercambio gaseoso. En los pacientes ventilados en modo controlado por volumen se reducen de forma significativa las presiones pico y meseta, y en los sometidos a ventilación en presión controlada se reduce la presión inspiratoria (driving pressure) necesaria para conseguir los volúmenes corrientes adecuados. Además, la relación entre la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO₂) y la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) mejora (aumenta), la necesidad de PEEP es menor y también lo es la FiO₂ necesaria para mantener una adecuada oxigenación¹⁰.

El beneficio de la Rehabilitación es, si cabe, más llamativo en el periodo previo al trasplante pulmonar. Las terapias de rehabilitación y fisioterapia previas al trasplante consiguen acortar de forma también significativa la duración de la ventilación mecánica posterior, la estancia en la Unidad de Medicina Intensiva y la estancia hospitalaria^{11,12}.

Se puede adaptar la actividad física de los pacientes sometidos a ECMO según escalas de movilización: el primer nivel de actividad se limitaría a movilización pasiva del paciente encamado (nivel 1), mientras que en niveles sucesivos pasaría a sedestación en la cama, en sillón, bipedestación y por último la deambulación (nivel 8). En este contexto, la Rehabilitación podría iniciarse con movimientos pasivos a partir de las 24-48h de iniciada la terapia extracorpórea y conseguir posteriormente la bipedestación e incluso la deambulación (en algunas series se ha conseguido en la mitad de los pacientes)¹³.

En el Reino Unido se ha constituido un grupo de trabajo que agrupa a personal de los centros de referencia para asistencia ECMO, con el fin de consensuar las pautas relativas a la fisioterapia y rehabilitación en enfermos sometidos a terapia V-V. Previo a iniciar la terapia física hay que planificar la estrategia, con una preparación resumida en 7 pasos, que incluye una evaluación de los riesgos por parte de todo el equipo ECMO, implicar a la enfermería de la UCI en la rehabilitación física y respiratoria, protocolos de fijación de las cánulas para evitar la extracción involuntaria durante los ejercicios, conseguir la estabilidad

hemodinámica y respiratoria previa, informar al paciente y a los familiares, obtener su consentimiento y hacerles partícipes del proceso. Se enfatiza la necesidad de mantener un nivel de analgesia apropiado que asegure el confort del paciente durante la fisioterapia.

Tras esta preparación inicial se establece un protocolo de rehabilitación motora en 5 pasos: ejercicios pasivos y cambios posturales en pacientes sedados para evitar rigideces articulares, fundamentalmente en cuello, hombros y tobillos. Iniciar cinesiterapia activa en pacientes con un nivel de sedación igual o superior a -1 en la escala de Richmond Agitation-Sedation (RASS); sedestación en el borde de la cama e iniciar ejercicios de control del tronco y potenciación del tono muscular; sentar en sillón, conseguir la bipedestación, y posteriormente, cuando se consiga un adecuado balance muscular, iniciar la deambulación. En este documento también se establecen las precauciones y las recomendaciones en cuanto a las técnicas de fisioterapia y rehabilitación respiratoria a desempeñar en estos pacientes (posición, maniobras de aspiración, nebulizadores, técnicas de insuflación manual, broncoscopias, presión positiva al final de la espiración, etc.)¹⁴

En resumen, los dispositivos de asistencia cardiocirculatoria y respiratoria se han incorporado a la cartera de servicios de nuestras Unidades de Medicina Intensiva. En asistencia respiratoria se utilizan como terapia de rescate cuando la ventilación convencional y sus terapias adyuvantes fallan, y además, permiten implementar estrategias ventilatorias protectoras con el objetivo de minimizar el daño pulmonar causado por la propia ventilación mecánica. Pero son procedimientos complejos, por lo que se deben llevar a cabo en centros con experiencia, dotados de tecnología y recursos de tercer nivel. Precisan de un control estricto de los parámetros clínicos y analíticos, siendo el tratamiento rehabilitador fundamental para alcanzar los objetivos de eficacia clínica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ventetuolo E, Muratore C. Extracorporeal Life Support in Critically Ill Adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 190 (5): 497–508.
2. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138:720–23.
3. Schmidt M , Brechot N, Combes A. Ten situations in which ECMO is unlikely to be successful. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 750-2
4. Kon Z, Bittle G, Pasrija Ch, et al. Venovenous Versus Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Requiring Precannulation Hemodynamic Support: A Review of the ELSO Registry. *Ann Thorac Surg*. 2017;104:645–9.
5. Fan E, Gattinoni L, Combes A, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 712-24
6. Schmidt M, Tachon G, Deviliers Ch, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med*. 2013; 39:838–46.
7. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A, et al. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care*. 2014; 18: 203.
8. López-Sánchez M. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Med Intensiva*. 2017; 41(8):491-6.
9. Combes A, Brodie D, Bartlett R, et al. Position paper for the Organization of Extracorporeal Membrane Oxygenation Programs for Acute Respiratory Failure in Adult Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190:488–96.
10. Sharma N, Wille K, Bellot Ch, Díaz-Guzman E. Automated Rotational Percussion Bed and Bronchoscopy Improves Respiratory Mechanics and Oxygenation in ARDS Patients Supported with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *ASAIO J*. 2016; 62:e27–e29
11. Turner D, Cheifetz I, Rehder K, et al. Active rehabilitation and physical therapy during extracorporeal membrane oxygenation while awaiting lung transplantation: A practical approach. *Crit Care Med*. 2011; 39:2593–8.
12. Hodgson C, Fan E. A Step Up for Extracorporeal Membrane Oxygenation: Active Rehabilitation. *Resp Care*. 2013; 58:1388-90.
13. Abrams D, Javidfar J, Farrand E, et al. Early mobilization of patients receiving extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective cohort study. *Crit Care*. 2014; 18:R38
14. Eden A, Purkiss C, Cork G, et al. In-patient physiotherapy for adults on veno-venous extracorporeal membrane oxygenation – United Kingdom ECMO Physiotherapy Network: A consensus agreement for best practice. *J Intensive Care Soc*. 2017; 18(3): 212–20

ABORDAJE REHABILITADOR PRECOZ EN EL PACIENTE CRÍTICO

DRA. MARINA GIMENO GONZÁLEZ

Unidad de Rehabilitación Cardiorespiratoria.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

DR. ANA BELEN MORATA CRESPO

Unidad de Rehabilitación Cardiorespiratoria.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

DR. ISABEL HERRAIZ GAZTESI

Unidad de Rehabilitación Cardiorespiratoria.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Asistimos actualmente a un aumento progresivo de la demanda de atención rehabilitadora en las unidades de cuidados intensivos siendo un área en expansión dentro de esta especialidad médica. La rehabilitación de los pacientes con lesiones o enfermedades agudas debe empezar tan pronto como sea posible. El desarrollo de la rehabilitación debe ser coordinado e integrado dentro de los cuidados agudos del paciente. Las intervenciones de Rehabilitación deben focalizarse en la promoción del funcionamiento, incluyendo actividades y participación dentro de los límites del entorno de los cuidados agudos. Los principios claves del proceso de rehabilitación serán el trabajo en equipo multidisciplinar coordinado con valoración y determinación de objetivos para cada paciente.

Los progresivos avances en los cuidados médicos han producido un significativo incremento en la supervivencia de los pacientes críticos con fallo multiorgánico y sepsis, incrementándose a su vez, independientemente del diagnóstico médico al ingreso en UCI, el número de pacientes con déficits y discapacidades a largo plazo.

Situaciones como la ventilación mecánica prolongada u otro tipo de complicaciones relacionadas con la inmovilidad prolongada como la sarcopenia, la desnutrición, la polineuropatía del paciente crítico entre otras contribuyen a ello.

Las consecuencias de la estancia en la UCI y del estado crítico se manifiestan en todos los órganos. La pérdida de masa muscular se produce rápida e intensamente y es el factor clave en la pérdida funcional.

La enfermedad crítica asocia a menudo un tiempo largo de reposo en cama e inactividad lo que puede producir el síndrome de debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos. Es este un cuadro fuertemente asociado a un aumento de morbilidad a corto y largo plazo, déficits físicos y mortalidad. El "Síndrome de debilidad adquirida en UCI" aparece con frecuencia como complicación de la enfermedad crítica en aproximadamente 40% de los pacientes de UCI¹ hace referencia a la debilidad clínica detectada en pacientes críticos sin una etiología clara que lo justifique excepto la patología crítica en sí misma.

Está asociada con peores resultados, como fallos en el destete, un mayor riesgo de intubación o traqueotomía, una mayor estancia en días en UCI y en el Hospital, mayor mortalidad a los 180 días del alta en UCI. En general un peor estado funcional con mayor limitación en las actividades de la vida diaria (AVD) y disminución en la capacidad de la marcha, así como una peor calidad de vida al alta.¹

Relacionado con este síndrome se ha observado a los 3 meses del alta una mayor debilidad muscular, menor capacidad física (medida por el 6MWT) y peor calidad de vida. Los peores resultados se han relacionado con factores como los corticoides y la sepsis.² A los 5 años

y comparándolo con personas de su edad y sexo se ha observado³:

- Peor situación funcional (dimensión física del SF-36)
- Mayor deterioro psicológico.
- Mayor mortalidad.
- Peor calidad de vida. (EQ-5D)

Para prevenir o minimizar las complicaciones derivadas de la inmovilización en los pacientes críticos, se propone la movilización precoz (mp) de los mismos. Actualmente y especialmente los últimos años hay diversas revisiones científicas (4,5,20) que demuestran la eficacia y seguridad de la movilización precoz en el paciente crítico así como de la rehabilitación en estos pacientes.

EFFECTOS DE LA INMOVILIZACIÓN A NIVEL ORGÁNICO

Como consecuencia de la inmovilización prolongada se producen una serie de cambios y complicaciones en los diferentes órganos y sistemas. Después de las primeras 24 horas, se experimentan ya cambios a nivel fisiológico afectando a las funciones básicas. Aparecen complicaciones en los diferentes sistemas, falta de autorregulación microvascular y alteración en el transporte axonal, alterándose los propioceptores, los mecanorreceptores. Se produce una disminución de la masa muscular pudiendo comprometerse los rangos de movilidad.

A nivel cardiovascular: hipotensión ortostática, disminución de las resistencias periféricas y del gasto cardiaco, disfunción microvascular.

A nivel respiratorio: disminución del transporte de O₂, hipoxemia, atelectasias, neumonías, disminución de la capacidad vital forzada, dependencia de la ventilación mecánica.

A nivel metabólico: resistencia a la insulina, disminución de la aldosterona, aumento del péptido natriurético, disminución de la densidad ósea, úlceras por presión, TVP, TEP.

La debilidad adquirida en UCI: puede ser debida a una polineuropatía (PNP), a una miopatía, o ambas (miopolineuropatía). La sepsis, que ocurre entre el 25-45 % de los pacientes en los primeros días en la UCI está relacionada con la aparición de la PNP crítica, con la atrofia muscular y con la rigidez articular. Se caracteriza por atrofia de las fibras tipo I, menor capacidad oxidativa de la mitocondria, baja tolerancia al déficit de oxígeno, y una mayor dependencia del metabolismo anaeróbico.

Este proceso se facilita por los fármacos utilizados en estos pacientes, como los relajantes musculares (>24h), agentes vasoactivos a dosis altas que pueden provocar hipoperfusión tisular, menor riego sanguíneo y por tanto

compromiso de nervios periféricos. La debilidad muscular es el factor determinante del declive funcional.

LA MOVILIZACIÓN PRECOZ EN UCI. QUÉ ES, EVIDENCIA CIENTÍFICA, BANDERAS ROJAS (RED FLAGS)

Concepto de movilización precoz

La movilización precoz (mp) es una serie progresiva de actividades desde la movilización pasiva y activa articular hasta la deambulación que se realizarán tan pronto como sea posible en la UCI. Es la intensificación y la aplicación precoz (dentro de los primeros 2 a 5 días) que se realiza en los pacientes en estado crítico. También puede incluir tratamientos específicos adicionales, como la movilización activa de los pacientes que requieren ventilación mecánica y el uso de nuevas técnicas como el cicloergómetro y la estimulación muscular eléctrica transcutánea.

Beneficios y evidencia de la movilización precoz

Existe una evidencia creciente de que las intervenciones precoces basadas en la mp y el estímulo de actividades en el paciente crítico pueden influenciar o incluso prevenir los déficits físicos. Existen numerosos trabajos que muestran beneficios significativos con la mp y con el incremento de la intensidad de las terapias en UCI, en pacientes con y sin ventilación mecánica (6,7,8). Menos consenso ha existido en los instrumentos de medida y en las estrategias a seguir respecto al sistema musculoesquelético y cardiopulmonar. Los beneficios de la mp en la UCI (4) se pueden resumir:

- Reduce tiempo de destete. Mejora la función respiratoria.
- Reduce sarcopenia.
- Disminuye estancia en la UCI y en el Hospital.
- Reduce reingresos hospitalarios y mortalidad al año.
- Pacientes con VM : disminuye el tiempo con VM.
- Reduce costes. Mejora la calidad de vida al alta.

Recursos necesarios

Se precisan medios humanos: equipo de rehabilitación (médicos, terapeutas) y materiales: ciclos, Motomed, ENS, bipedestadores, andadores especiales... También se precisa una disponibilidad de tiempo adecuada, una colaboración efectiva entre el Intensivista y el Médico Rehabilitador y herramientas para la valoración, seguridad y monitorización del paciente.

Sobre el paciente será necesario evaluar la situación previa y actual, la condición fisiológica, las condiciones de seguridad y la viabilidad de la intervención. Se deben establecer objetivos en cuanto a la movilidad, la capacidad funcional, la comunicación, la integración familiar, la ejecución de la intervención y la evaluación del progreso obtenido⁹.

Instrumentos de valoración

En las unidades de cuidados intensivos los pacientes están frecuentemente en situación de inmovilización, siendo este el factor clave de la pérdida de la capacidad funcional (CF). Resulta crucial valorar la CF durante su estancia y antes del alta en dichas unidades. Se han usado varias escalas para la valoración de la capacidad funcional, el déficit y la discapacidad en estos pacientes como las siguientes:

- FIM (Functional Independence Measure)
- Índice de Barthel
- Escala de estado funcional en UCI (The functional status score for the ICU)
- Test modificado de Rankin de función física en la UCI
- Índice de Karnofsky
- Escala de resultados de Glasgow (Glasgow outcome scale –GOS), Escala Rivermead de valoración de movilidad (RMA)
- Escala de valoración de discapacidad (Disability Rating Scale . DRS).

El uso de una u otra dependerá del tipo de paciente, el diagnóstico, la fase de la rehabilitación y de las herramientas disponibles.

Las siguientes escalas o instrumentos clínicos ^{4,11}, tienen buenas propiedades psicométricas pueden ser usadas con fines diagnósticos o en intervenciones hechas a medida del paciente, para valoración a pie de cama de déficits y restricciones en la actividad de acuerdo al marco de la ICF. Destacamos:

- Escala RASS (agitación-sedación) para screening global de las funciones mentales, conciencia, y capacidad de respuesta,
- La S5Q, 5 preguntas para valorar la capacidad de colaboración del paciente
- MRC score (medical research council) para la valoración de la fuerza y función muscular
- Escala Ashworth para valoración del tono muscular
- La NSA (escala de valoración sensorial de Nottingham)
- Índice de Movilidad de Norton (DEMMI). Valora transferencias, equilibrio de pie o marcha

Momento de inicio de la mp. Banderas rojas.

El inicio de las mp se realizará tan pronto como sea posible. El paciente debe llevar al menos 12-24 horas estable y no presentar banderas rojas^{4,10}. (Tabla 1) Siempre hay que valorar la relación riesgo beneficio de cada actuación.

- Isquemia miocárdica reciente o arritmia inestable
- FC: < 40 o > 130 lpm.
- TAS : < 60 o >180 mmHg.
- TAD: < 50 ó > 110 mmHg.
- Saturación de Oxígeno : <90%.
- Frecuencia respiratoria :> 40/min.
- Inotrópicos:/vasopresores en las 2 h previas.
- Nivel de conciencia- RASS: -4-5,3,4
- Temperatura: >38,5°C; <36 °C.
- Dolor incontrolado

Tabla 1: Banderas rojas que contraindican el inicio de las movilizaciones pasivas

BARRERAS PARA LA IMPLEMENTACIÓN

Nos encontramos con numerosas barreras a la hora de desarrollar los programas: la situación clínica cambiante del paciente, el ritmo de trabajo de la unidad, los tubos, sondajes, la situación de sedación de los pacientes, necesidad de tiempo, personal, inestabilidad hemodinámica, neurológica...

La mp es un reto para todos. Se necesita un trabajo interdisciplinar y es importante detectar las barreras modificables (dificultades de cada paciente, problemas de comunicación clínica, entendimiento y coordinación inicial con el personal de la UCI...). Se requieren sesiones coordinadas de comunicación interprofesional.¹²

INTERVENCIONES EFECTIVAS.

El ejercicio aeróbico

En los pacientes en los que el equipo rehabilitador considere oportuno se realiza ejercicio aeróbico usando los cicloergómetros bien en la cama (combinados con FES) o en sedestación (Figura 1).

Debe realizarse de forma controlada por profesionales con experiencia y formación previa, para que resulte una terapia efectiva y segura. El paciente se encuentra monitorizado y debe marcarse la frecuencia cardíaca que el paciente no deberá sobrepasar. También hay que evaluar si el paciente tiene limitaciones osteoarticulares previas y ajustar el entrenamiento.¹³

El uso del cicloergómetro no parece prevenir los efectos agudos de la estancia prolongada en UCI en la función muscular ni en el estado funcional del paciente . Sin embargo en los pacientes que lo realizan durante la estancia hospitalaria al alta se observa:

- Mayor capacidad de ejercicio. (> distancia recorrida en 6MWT)
- Mayor fuerza en EEII.
- Mayor calidad de vida (Función física SF-36).



Figura 1. Diferentes sistemas de movilización pasiva y activa asistida utilizados en las UCIs

El ejercicio de fuerza

La literatura al respecto en estos pacientes es muy escasa. El diseño de un programa de movilización precoz combinando ejercicio aeróbico con cicloergómetro y el ejercicio de fuerza individualizado (intentando conseguir el 50% del 1 RM en varios grupos musculares de las extremidades superiores e inferiores con aumento progresivo en número de sets según tolerancia)¹ sería seguro e hipotéticamente mejor para incrementar la capacidad funcional pero se necesitan más estudios al respecto.

FES (functional electrical stimulation)

Es útil en aquellos pacientes que no están en condiciones de colaborar (no pueden realizar una contracción muscular activa) o están inestables hemodinámicamente.

Es más efectivo en pacientes con síndrome de debilidad adquirida en UCI. Se considera más efectivo que no usarlo^{16,17}. No hay una evidencia suficiente sobre la efectividad en la preservación de la masa muscular en estos pacientes. Y se necesitan estudios adicionales sobre los efectos a largo plazo en la función física y en la calidad de vida, así como la dosis óptima, seguridad y coste efectividad en diferentes subpoblaciones de pacientes críticos.

No requiere la colaboración del paciente. No requiere estabilidad cardiorrespiratoria. Su uso produce beneficios estructurales y funcionales y sobre la microcirculación muscular en pacientes críticos. No debe usarse en lesiones cutáneas, fracturas traumáticas, lesión completa de motoneurona inferior y con la presencia de marcapasos.

Terapia respiratoria

Fundamentada básicamente en técnicas para la permeabilización de la vía aérea y entrenamiento de la musculatura inspiratoria y espiratoria.

La terapia ocupacional

Debe ser introducida precozmente. La estrategia de inclusión de la fisioterapia y la terapia ocupacional (TO) en los primeros días de la enfermedad crítica aprovechando las ventanas de sedación en los pacientes con ventilación mecánica demostró ser seguro y bien tolerado^{14,15} y se ha relacionado con mejores resultados funcionales al alta, menor duración del delirio y menos días con ventilación mecánica comparados con un grupo control. Los pacientes estudiados eran previamente independientes. No se observaron efectos adversos de este tratamiento.

Consideraciones especiales

En la práctica clínica las intervenciones con terapias físicas en los pacientes de las UCIs, independientemente del diagnóstico médico se dividen en actuaciones sobre pacientes que pueden colaborar (intervenciones activas) y las que se realizan sobre pacientes que no son capaces de seguir instrucciones (intervenciones pasivas) determinadas estas principalmente por el nivel de conciencia. Previamente a cada sesión deben monitorizarse los parámetros de seguridad.

En el paciente inconsciente (Rass-2) y no colabora (S5Q<3), diariamente debe observarse el arco articular para prevenir rigideces articulares y el tono muscular usando movimientos pasivos. En aquellos que tienen riesgo elevado o ya han desarrollado una rigidez articular, el estiramiento, los movimientos pasivos usando movimientos pasivos continuos (CPM) debe aplicarse durante 20 minutos diarios, en el caso de las férulas se recomienda su uso de forma intermitente (2 horas On, 2 horas OFF). De forma adicional el cicloergómetro pasivo, el movimiento pasivo continuo y/o la estimulación eléctrica muscular (EMS) (60 minutos/día), debería ser aplicada diariamente para estimular la contracción muscular.

En el paciente consciente y es capaz de seguir instrucciones, se recomiendan las terapias activas en un contexto funcional. Para la prevención de contracturas musculares se recomienda una secuencia de cinco ejercicios de arco articular diariamente. Para prevenir la atrofia muscular y mejorar la fuerza muscular se recomiendan ejercicios activos progresivos detallando los componentes FITT (frecuencia, intensidad, tiempo, tipo) que se van incrementando en número (de seis a diez) y número de sets (de uno a tres) así como cicloergómetro activo (progresando de forma interválica hasta 20 minutos/d).

Para mejorar la capacidad funcional, se recomienda la movilización precoz desde la sedestación en el borde de la cama a la silla, hacia la posición de bipedestación, marcha y entrenamiento de las actividades diarias.⁴

Durante estas sesiones deben ser monitorizados los parámetros de seguridad así como el nivel de colaboración/conciencia.

En el pacientes con ventilación mecánica (vm) los programas de mp en pacientes ventilados han demostrado ser seguros y producir beneficios físicos y psicológicos en los pacientes así como ayudar al destete. En un estudio retrospectivo observacional con 153 pacientes con vm en los que se realizó un programa de mp se utilizaron los siguientes indicadores: duración de la vm, porcentaje de destete con éxito, estancia en UCI y estancia hospitalaria. La movilización se realizó dos veces al día, 5 días a la semana y 30 minutos al día aprovechando el tiempo de estancia de la familia. Los resultados demostraron una disminución del tiempo de ventilación mecánica y de estancia en la UCI y en el Hospital.^{18,19}

CONCLUSIONES.

- La evidencia científica avala la movilización precoz (MP) en las Unidades de cuidados intensivos. La MP es segura y eficaz.
- La mp se asocia a una disminución de la pérdida muscular, menor estancia en UCI y Hospitalaria y menos reingresos así como a una disminución del gasto .
- El cuidado óptimo del paciente requiere una intervención rehabilitadora precoz y la colaboración y trabajo efectivo entre un equipo de Rehabilitación y profesionales de las UCIs y otras especialidades involucradas .
- La valoración debe ser comprensiva, individualizada y deben desarrollarse tratamientos a la medida del paciente.
- Se requieren más estudios sobre los tipos más adecuados de programa(en duración ,tiempo , intensidad, frecuencia) analizar que pacientes se pueden beneficiar más , mejorar resultados y disminuir la variabilidad clínica, aprovechar recursos y establecer expectativas adecuadas.
- Los programas de mp deberían ser incluidos en el estándar de cuidados de las UCIs

BIBLIOGRAFIA:

1. Sabrina Eggmann, et al. "Effects of early combined endurance and resistance training in mechanically ventilated, critically ill patients: a study protocol for a randomised controlled trial." *Trials* 2016; 17: 403.
2. Solverson et al. "Assessment and predictors of physical functioning post hospital discharge in survivors of critical illness" *Ann Intensive Care* 2016, (6-92)
3. Cuthbertson et al. "Quality of life in the five years after intensive care: a cohort study" *Critical care* . 2010, 14; R6
4. Juultje Sommers, et al. Physiotherapy in the intensive care unit: an evidence-based,
5. expert driven, practical statement and rehabilitation recommendations. *Clinical Rehabilitation* 2015; 29: 1051-1063
6. Mehrholz et al. Fitness and mobility training in patients with Intensive Care Unit-acquired muscle weakness: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2016; 17: 559.
7. Lai CC, Chou W et al « Early mobilization reduces duration of mechanical ventilation and intensive care unit stay in patients with acute respiratory failure» *Arch. Phys. Med and Rehabil.* 2017, 98:5 , 931-939
8. Hester, J.M. et al «The economic and clinical impact of sustained use of a progressive mobility program in a Neuro-ICU» *Critical Care Medicine*, 2017 , 45:6 , 1037-1044
9. Corcoran J.R. et al « Early rehabilitation in the Medical and Surgical intensive care units for patients with and without mechanical ventilation. An interprofessional performance improvement project»
10. Thomas D. C et al . "Rehabilitation of the patient with chronic critical illness" *Crit Care Clin.*18(2002).695-715
11. Mehrholz et al. "Fitness and mobility training in patients with Intensive Care Unit-acquired muscle weakness: study protocolo for a randomised controlled trial. " *Trials* 2016; 17: 559
12. Anne Christakou,et al " Functional Assessment Scales in a General Intensive Care Unit. A review." *Hospital Chronicles* 2013; 8(4): 159-166
13. Anne Leditschke, et al. «What are the barriers to mobilizing Intensive care Patients?»
14. Cardiopulmonary *Physical Therapy Journal* 2012; 23: 26-29

15. Chris Burtin, PT, et al. " Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery "Crit care Med 2009; 37: 2499-2505.
16. Schweickert, W.D et al. « Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial » .Lancet 2009 , 373:1874-82.
17. Pohlman M. C et al " Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation" Crit Care Med 2010
18. Maffiuletti N .A. et al " Neuromuscular electrical stimulation for preventing skeletal-muscle weakness and wasting in critically ill patients : a systematic review" BMC medicine 2013, 11 .137.
19. Patsaki ,I et al . " Effect of neuromuscular stimulation and individualized rehabilitation on muscle strength in intensive care unit survivors : A randomized trial " journal of critical care 40(2017) 76-82
20. Lai CC, Chou W et al « Early mobilization reduces duration of mechanical ventilation and intensive care unit stay in patients with acute respiratory failure» Arch. Phys. Med and Rehabil. 2017, 98:5 , 931-939
21. Ntoumenopoulos G. « Rehabilitation during mechanical ventilation: Review of the recent literature.» Intensive Crit care Nur 2015 31(3) : 125-132
22. Stam H. J. et al. " Critical care settings" en " Acute medical rehabilitation" (book). Vital-med Medical book publishing 2012.

MANEJO REHABILITADOR DE LA VÍA AÉREA: PACIENTE CON VM, EN FASE DE DESTETE O TRAQUEOSTOMÍA

**DRA. LOURDES
JUARROS MONTEAGUDO**

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Doce de Octubre, Madrid

DRA. ANA HERMIRA ANCHUELO.

Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Doce de Octubre, Madrid

DRA. MARÍA GUERRERO DÍEZ

Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Doce de Octubre, Madrid

INTRODUCCIÓN.

En pacientes críticos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) de todo el mundo es habitual mantener la inmovilidad en cama, especialmente en intubados y con ventilación mecánica (VM). El cuadro de debilidad asociado a la inmovilidad de UCI es un problema en aumento ampliamente reconocido. Sus secuelas pueden permanecer meses a años tras el alta de UCI. La combinación de la enfermedad de base con la inmovilidad produce atrofia muscular y desacondicionamiento físico severo. Si tratamos al inicio de la VM con movilización precoz y rehabilitación, conseguiremos reducir el tiempo de VM y de estancia hospitalaria, facilitando la recuperación de la independencia funcional del paciente. Existe un amplio consenso en los últimos años en relación a la importancia de la movilización temprana y la rehabilitación de los pacientes en UCI, incluyendo intubados y ventilados mecánicamente. Más de 1/3 de los pacientes con más de 5 días en VM desarrollan debilidad adquirida en UCI con mayor dependencia de VM y mayor tiempo de estancia en la UCI por debilidad en los músculos respiratorios, requiriendo un tiempo más prolongado para el destete de la VM.

Los efectos de la inmovilidad en los adultos jóvenes sanos se aprecian con sólo 2 semanas de inmovilidad en cama, perdiendo en el cuádriceps: (5-9% de masa muscular, 20-25% de la fuerza). Estos efectos se multiplican de 3 a 6 veces en personas mayores. En pacientes con VM, el cuádriceps disminuye un 12,5% ya en la primera semana de UCI. Siendo más acusado en pacientes con fallo multiorgánico. La biopsia muscular de estos pacientes muestra inflamación, necrosis y reemplazamiento de las fibras musculares por tejido graso y conectivo. Si comparamos los pacientes ventilados en fallo multiorgánico con aquellos con afectación de un solo órgano, la diferencia en su pérdida es 8,7% vs 1,8% en el tercer día en UCI y 15,7% vs 3% en el 7º día en UCI.

La rehabilitación con movilización precoz en pacientes intubados y en VM reduce el tiempo de VM y la estancia hospitalaria. Además, facilita la recuperación de la independencia funcional del paciente. En consecuencia, debemos movilizar precozmente para minimizar las complicaciones a largo plazo, prevenir la neumonía asociada a la VM y el fallo respiratorio recurrente.

DEBILIDAD ADQUIRIDA EN LA UCI.

La debilidad adquirida en la UCI se define como la presencia de debilidad objetivada clínicamente en pacientes de UCI una vez descartada otras causas posibles en el paciente crítico. Una limitación es que el paciente debe estar despierto, cooperar y ser capaz de mover las extremidades. Más de 1/3 de los pacientes que requieren VM más de 5 días, pueden desarrollar debilidad adquirida en UCI. La debilidad de los músculos periféricos se asocia con debilidad de los músculos respiratorios y al destete prolongado de la VM.

POLINEUROMIOPATIA EN PACIENTES CRÍTICOS

La importancia de los síndromes de debilidad adquirida en las unidades de cuidados críticos está apoyada por la observación de que la atrofia y debilidad muscular está entre las más importantes complicaciones a largo plazo en los pacientes que han sufrido un síndrome de distrés respiratorio de adulto.

Existe una clara relación entre la debilidad muscular y la dependencia de la VM que determina la duración del ingreso en las UCIs. Distintos factores de riesgo están asociados al incremento de la incidencia de la polineuromiopatía adquirida: inflamación sistémica severa, fármacos como los corticoesteroides, agentes bloqueantes neuromusculares, mal control de la glucemia y la inmovilidad. Es fundamental detectar y tratar precozmente este cuadro con el fin de minimizar las complicaciones a largo plazo.

Podemos dividir esta entidad en:

- **Polineuropatía de paciente crítico:** El estudio electrofisiológico muestra axonopatía sensitivo motora con disminución del potencial de acción motor y sensitivo, con la velocidad de conducción normal. Estas alteraciones pueden encontrarse ya en las primeras 48 hs. del ingreso en UCI. En la enfermedad axonal severa

se observa actividad muscular espontánea con potenciales de fibrilación.

- **Miopatía de paciente crítico:** Es una miopatía primaria no secundaria a la afectación por denervación, se diagnostica por las alteraciones del trazado del electromiograma durante la contracción voluntaria del músculo. Patrón característico con abundantes complejos de baja amplitud, corta duración, unidades polifásicas y reclutamiento temprano. El diagnóstico de certeza requiere biopsia muscular.
- **Polineuromiopatía de paciente crítico:** Solapan clínica de ambas patologías. Sinónimo del denominado en EEUU: debilidad adquirida en los pacientes de UCI. En la (Figura 1) se expone el algoritmo diagnóstico: Evaluación con ventanas de sedación diarias y examen neuromuscular para reducir la duración de la ventilación mecánica. Examen muscular (Medical Research Council) (Figura 2). La periodicidad en el seguimiento detectará compromiso neuromuscular. En caso de déficit motor o sensitivo tras la retirada de sedación, se requerirá diagnóstico con pruebas complementarias (Estudio electromiográfico, RM craneal o biopsia muscular).

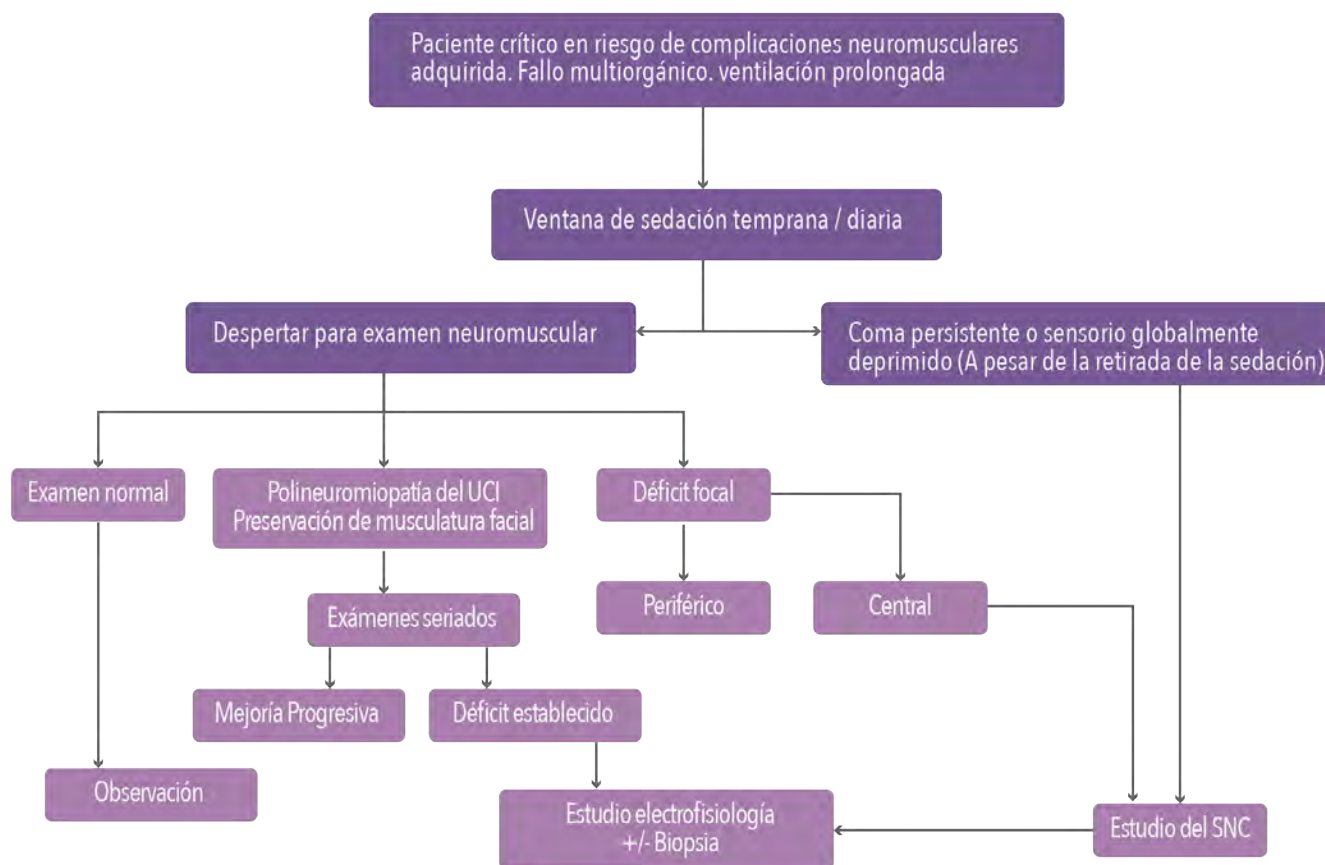


Figura 1. Debilidad adquirida en los pacientes de UCI.

ESCALA DE EXAMEN MUSCULAR DEL MÉDICAL COUNCIL

- MMSS: Flexión de muñeca, flexión codo, abducción del hombro.
- MMII: Dorsiflexión del tobillo, extensión de rodilla, flexión de cadera
- Puntuación de cada Movimiento:
 0. No hay contracción visible
 1. Contracción muscular visible sin movimiento
 2. Movimiento activo, pero no vence la gravedad
 3. Movimiento activo y vence la gravedad
 4. Movimiento activo contra gravedad y resistencia
 5. Movimiento activo contra resistencia completa

Máxima puntuación: 60 (4x15 puntos por extremidad)
Mínima puntuación: 0 Tetraplejia

Los pacientes con un score de 48 son diagnosticados de Paresia adquirida en UCI (PAUCI). Todos los pacientes con PAUCI tenían axonopatía sensitivo motora y confirmación histológica de cambios miopático 1 semana después del diagnóstico inicial.

Acción	Derecho	Izquierdo
Abducción hombro		
Flexión codo		
Flexión muñeca		
Flexión Cadera		
Extensión rodilla		
Dorsiflexión tobillo		
Puntuación		
Resultado Total		

Este término es sinónimo del utilizado en norteamérica como debilidad adquirida en los pacientes de UCI o ICU-AW. Se defiende el examen físico como primera aproximación al diagnóstico de la polineuropatía del paciente crítico o ICU-AW. Los pacientes con la exploración muscular seriada característica y alguna evidencia de recuperación, generalmente no requieren más estudio. Los pacientes con una alteración sensitiva prolongada o un déficit motor fijo, deben someterse a pruebas adicionales para descartar patología del SNC.

Figura 2. Examen muscular (Medical Research Council)

VENTILACIÓN MECÁNICA (VM).

Las principales indicaciones de uso de la VM son:

- Reemplazar total o parcialmente la respiración espontánea por fallo respiratorio agudo a crónico
- Insuficiente ventilación alveolar
 - $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ con $\text{pH} < 7,30$
 - Capacidad vital $< 10 \text{ ml/Kg}$
- Insuficiente oxigenación $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{FiO}_2 > 0,5$
- Hay que iniciar la VM sin demora antes de precisar en situación de emergencia.
- Basada en la situación clínica del paciente. En casos de excesivo trabajo respiratorio
 - $\text{FR} > 35 \text{ rpm}$
 - Uso de musculatura accesoria, tiraje o asincrónica
- Protección de la vía aérea

Los beneficios de ventilación mecánica son :

- Mejora el intercambio de gases

- Mejorando la Ventilación /perfusión
- Disminuyendo el Shunt
- Disminuye el trabajo ventilatorio
 - En pacientes con elevada demanda
 - Prevenir la fatiga muscular y el fallo respiratorio
- La VM asume parte del esfuerzo permitiendo a los músculos respiratorios recuperarse de la fatiga

La VM tiene varios modos de aplicación:

- modos asistidos
 - CPAP (presión asistida continua)
 - PA/PS (presión asistida, presión soporte)
- Modos controlados: cmv
 - VC (volumen controlado)
 - PC (presión controlada)
- Modos mixtos
 - SIMV (ventilación intermitente mandatoria sincronizada)
 - BIPAP (bipresión positiva)

Los parámetros ventilatorios deben estar siempre ajustados al estado del paciente:

- Frecuencia respiratoria: 8-15 rpm
- Volumen respiratorio: 5-10 ml/kg
- Presión inspiratoria
- Tiempo inspiratorio: 0.8-1.2 seg.
- Relación I/E (inspiración/ espiración): 1:2
- FiO₂: Objetivo SatO₂ >90%
- PEEP (presión al final de la espiración): 3-5 cmH₂O
- Flujo inspiratorio: 40-60 l/min
- Patrón de flujo: acelerado, desacelerado, cuadrado y sinusoidal.

Los criterios para considerar el destete / extubación son:

1. La causa del fallo respiratorio ha mejorado
2. Adecuada oxigenación:
 - PaO₂ ≥ 200 (en condiciones normales) o
 - ≥ 150 (si patología respiratoria previa)
 - Sat O₂ > 90% con FiO₂ ≤ 0,4-0,5 y
 - PEEP ≤ 5-8 cms H₂O
3. pH >7,25
4. Estabilidad hemodinámica y sin vasopresores o con bajas dosis de estos. Ej. NA < 0,1 mcg /Kg/min o DB <5 mcg /Kg/min
5. Capacidad de iniciar el esfuerzo respiratorio.

Existen unos criterios adicionales (opcionales):

- HB ≥ 8-10 gr/dl
- Temperatura central ≤ 38-38,5°C
- Estado mental: despierto y alerta o fácilmente despertable

La valoración del paciente para el destete debe hacerse diariamente en el paciente estable / en fase de resolución, con un adecuado intercambio gaseoso, con estabilidad hemodinámica y con capacidad de ventilación espontánea. Si alguna de las respuestas es negativa debemos continuar con la ventilación asistida, estable y confortable. Siempre hay que investigar las causas que puedan ser reversibles. Hemos de repetir la valoración para el destete cada 12 horas.

Antes de iniciar la prueba de ventilación espontánea hemos de:

- Suspender la sedación.
- Ajustar la ventilación en el nivel de presión soporte (PS) en la que el paciente esté más confortable, sin trabajo respiratorio y normocápnico (PCO₂ 35-50 mmHg)
- Si la FR >20 rpm o el PCO₂ >50 mmHg aumentar la PS en 2 unidades
- Si el PCO₂ <35 mmHg disminuir la PS en 2 unidades
- > 6 horas en PS en estas condiciones

si todas las respuestas son afirmativas: realizar una prueba de ventilación espontánea. Esta se realiza con conexión al tubo en T. Desde el modo de presión soporte actual del paciente, sin descensos progresivos de la PS si no es un destete difícil. Realizaremos un máximo 2 pruebas al día (una en la mañana y otra en la tarde). Su duración debe ser entre 30 y 120 minutos y con una monitorización clínica. Se considera fracaso en la prueba de ventilación espontánea.

Si durante la prueba el paciente presenta:

- Frecuencia respiratoria > 35 rpm o aumento del 50% respecto a la basal
- Disminución > 5% de la saturación basal durante más de 10 minutos
- Sat O₂ < 85% durante más de 3 minutos
- PAS <90 o >180 o variación >20% respecto a la basal.
- Aparición de alteraciones significativas del ritmo cardíaco.
- FC >120-140 lpm o aumento >20% de la basal
- Diaforesis, agitación o pánico.
- Cambios en el estado mental (somnolencia, coma)
- Signos clínicos de incremento del trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios y ventilación paradójica)

Para predecir el fracaso de la prueba de ventilación espontánea, utilizaremos el índice de respiración rápida superficial (Rapid Shallow Breathing Index – RSBI). Se realiza en caso de duda, a pesar de los criterios clínicos. El paciente debe estar en respiración espontánea, sin ningún tipo de soporte. Se mide la frecuencia respiratoria en un minuto y se divide por el volumen tidal en litros. Existe un moderado riesgo de fracaso en destete si >105 resp. /min/litro. Es más útil para predecir el fracaso que el éxito en el destete. Los paciente que superan la prueba, previo a la extubación debemos verificar los siguientes aspectos:

- ¿La vía aérea está protegida?
- ¿Tiene buena capacidad para toser?
- ¿Sin secreciones excesivas?
- ¿Está alerta y obedece órdenes? (Glasgow $\geq$ 8)
- En caso de duda considerar la dificultad que supondría la necesidad de reintubación.
- Valorar el riesgo de obstrucción de la vía aérea superior
- Asegurarse de que no hay obstrucción en vía aérea superior.

Si la vía aérea es adecuada, procederemos a la extubación, en caso contrario realizaremos una traqueotomía. En la **(Figura 3)** se expone el protocolo de destete del a VM en adultos críticos en la UCI.

RECOMENDACIONES DE LA ATS y ACCP. DESTETE DE VM EN ADULTOS CRÍTICOS EN UCI (American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Volume 195 Number 1 | January 1 2017)

1. PROTOCOLOS DE REHABILITACIÓN EN VM>24H.

¿Deberían los pacientes en VM > 24 horas realizar rehabilitación dirigida hacia la movilización precoz de forma protocolizada?

ATS / CHEST recomendaciones:

- Se sugiere aplicar un Protocolo de Rehabilitación dirigida a la movilización precoz
- Hay insuficiente evidencia para recomendar un tipo de protocolo sobre otro
- Recomendación con alto valor en reducir la duración de la VM e incrementar probabilidad de marcha funcional al alta, menos valor en cuanto a resultados de coste y uso de recursos

2. PROTOCOLO DE DESTETE.

¿Los adultos con VM > de 24 horas deben destetarse con un protocolo de liberación de respirador o sin él?

ATS/CHEST recomendaciones:

- Sugerimos aplicar un protocolo de liberación de la VM o destete
- Este protocolo puede ser dirigido por el profesional médico a cargo o bien por programa del ventilador. No hay suficiente evidencia para recomendar un protocolo sobre otro.
- Esta recomendación tiene un gran valor en reducir la duración de la VM y el tiempo de estancia en UCI, escaso valor en cuanto a resultados de uso de recursos.

TEST DE FUGA

¿Debería realizarse un test de fuga previo a la extubación de VM en adultos?

¿Deben administrarse CE en pacientes con fallo en el test de fuga?

- Recomendado en pacientes con riesgo elevado
- En pacientes que no han superado el test pero están preparados para ser extubados, administrar esteroides sistémicos 4 horas antes de la extubación

Factores de riesgo:

- Intubación traumática
- Intubación más de 6 días
- Tubo endotraqueal grande
- Mujeres
- Reintubados
- Recomendaciones de alto valor en prevenir reintubación, estridor y el retraso en la extubación

Cuidados inmediatos postraqueotomía.

- Personal entrenado en su cuidado
- Verificar las líneas de posición, asegurar el posicionamiento estable (puntos a piel o lazada o velcro) evitando tirantez u holgura de la sujeción
- Chequear el acceso a vía aérea, con facilidad en succión, monitorizar PetCO₂, pico de presión (comparar con las previas a la traqueo), ausencia de enfisema subcutáneo en cuello o tórax, verificar la estabilidad hemodinámica, ausencia de alteraciones en el ritmo cardiaco, Rx tórax con tubo normo posicionado.
- Asegurar la existencia del material próximo para reintubación y traqueotomía en caso de accidente por desconexión.
- Días 0-4
 - Descartar sangrado (en cicatriz o aspiración), al menos cada 3 horas
 - Examinar la cicatriz descartando signos de infección local
 - Cambio del vendaje y cura con salino 3 veces al día para evitar la retención de las secreciones en el estoma

Figura 3. Protocolo de destete del a VM en adultos críticos en la UCI.

- Aspiración traqueal controlando la profundidad máxima una vez medida para evitar aproximarse a menos de 1 cm de la carina
- Humidificar la vía aérea cuidando la cánula interior con el tubo con manguito
- Levantar la cabecera 30° en posición media y con cuidado de preservar el eje cervical y del tronco durante las movilizaciones y los cambios de posición
- Asegurarse de que el tubo del respirador no presiona en el estoma de la traqueotomía
- **Cuidados posteriores**
 - Cambiar la fijación a diario o más frecuentemente si rezuma por hemorragia o pus
 - Revisar la cicatriz diariamente
 - Limpieza con suero salino

REHABILITACIÓN EN PACIENTE INTUBADO Y VENTILADO.

Existen recomendaciones por consenso de expertos en los criterios de seguridad para la movilización de adultos en ventilación mecánica en UCI (Hodgson et al. Critical Care (214)18:658) y Guías para el tratamiento de Rehabilitación minimizando el riesgo de efectos adversos.

Criterios de seguridad

- Respiratorio: Tipo de intubación. Parámetros ventilatorios y necesidad de terapias complementarias
- Cardiovascular: Dispositivos de asistencia. Arritmias. Presión arterial.
- Neurológicas: Consciencia. Delirio. Presión intracraneal.
- Otras: Consideraciones quirúrgicas o Médicas.

Movilización:

- Activa cuando utiliza su propia fuerza y control, aunque precise asistencia de terapeuta o dispositivos
- Actividad fuera de la cama:
 - Sentado al borde de la cama
 - Bipedestación
 - Marcha
- Actividad en cama
 - Pedaleo
 - Resistidos MMSS

Respiratorio:

- Chequear el tipo de intubación en vía aérea. Orotraqueal, nasotraqueal o traqueotomía
- ¿Correcto posicionamiento? ¿Es seguro?
- Fuente de oxígeno suplementario: suficiente para el tiempo previsto de movilización
- La intubación orotraqueal no es contraindicación para la movilización temprana
- FIO₂ < 0,6 es un criterio seguro para mover en cama y fuera de ella si no hay otra contraindicación.
- Pacientes con baja saturación periférica, alto FIO₂ o alta PEP consultar previamente a la movilización

Objetivo: restaurar la expansión pulmonar y facilitar la eliminación de secreciones. Necesitaremos:

- Analgesia eficaz
- Métodos para aumentar el volumen pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio
- Facilitar la eliminación de secreciones
- Oxigenoterapia
- Aspiración traqueal y broncoscopia aspirativa

Posibles complicaciones de la movilización:

- Ortostatismo, caídas. Desconexión de los catéteres / vía aérea
- Arritmias cardíacas, fatiga, disnea y agitación o estrés
- Revisión sistemática :cuatro estudios no detectaron complicaciones graves.
- Eventos no deseados menores incidencia de 1,1- 4,4%.
- Cancelar la movilización si:
 - SaO₂ <88%,
 - Aumento de FC > 20% o frecuencia cardíaca <40 o > 130 / min
 - Arritmias cardíacas de aparición reciente.
 - Presión arterial sistólica > 180 mm Hg o media < 65 mm Hg o > 110 mm Hg (nivel de evidencia 2b).

Pacientes intubados despiertos y colaboradores:

- Cabecero a 30° facilita movilidad diafragma al alejar vísceras abdominales de la base pulmonar, mejora ventilación perfusión y disminuye atelectasias basales

- Aerosoles y fisioterapia respiratoria ventilación dirigida
- Movilización precoz (antes de las 24 horas) si la situación clínica lo permite, se movilizarán todas las zonas pulmonares, mejorando las zonas con mala relación ventilación/perfusión y facilitando la movilización y expulsión de las secreciones

Postoperatorio: Disquinesia diafragmática

- Efecto de la gravedad sobre la relación ventilación/perfusión regional por el decúbito
- Dificultad de eliminación y el acumulo de secreciones
- Efecto de volumen de cierre en los alvéolos

El objetivo fundamental de los ejercicios diafragmáticos será conseguir:

- Mejoría en la dinámica diafragmática.
- Mejoría en la relación V/P.
- Conseguir disminución el atrapamiento aéreo.

El entrenamiento muscular inspiratorio aumenta la fuerza y la resistencia muscular, ayuda a destete de la VM en pacientes con EPOC con destete difícil. (Journal of Physiotherapy 2011 Vol. 57 Australian Physiotherapy Association 2011). Spapen et al en una revisión reciente sobre la fisioterapia respiratoria (FR) en pacientes ventilados sin neumonía concluye que en el momento actual no existe evidencia suficiente para apoyar la FR profiláctica en pacientes en UCI con VM sin neumonía. Además, refiere que la FR mejora la higiene de las vías respiratorias pero sus efectos sobre la oxigenación y la ventilación son efímeros y no consiguen beneficios relevantes: la hiperinsuflación manual y la terapia percusiva intrapulmonar requieren la desconexión del paciente del ventilador pudiendo causar efectos injustificados sobre la sedación y la ventilación. No debe realizarse de forma rutinaria en todos los pacientes con VM sin neumonía. Se debe considerar la FR en pacientes seleccionados y con objetivos concretos.

Para disminuir el trabajo respiratorio se debe respetar el descanso y disminuir el estrés. El ambiente debe estar tranquilo. Los ejercicios respiratorios serán progresivos según sus posibilidades, sin agotamiento y sin provocar fatiga muscular respiratoria. Los ejercicios se pausarán de manera reglada, determinando el tiempo en que debe realizarlos, respetando siempre el descanso nocturno. Si el grado de estrés es elevado se pausará tratamiento ansiolítico. La posición con el cabecero a 30°. Podemos utilizar ayudas mecánicas: CPAP, BIPAP

VENTILACION MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI).

En las **(Figuras 4)** se exponen los criterios para el uso de la VMNI en el fallo respiratorio agudo y en caso de extubación.

Contraindicaciones a la VMNI:

- Paro cardíaco o respiratorio
- Inestabilidad hemodinámica
- Encefalopatía grave (Glasgow<10)
- Hemorragia digestiva alta, cirugía facial o digestiva reciente
- Deformidad o trauma facial
- Obstrucción a la vía aérea
- Falta de cooperación del paciente
- Incapacidad de expectorar las secreciones
- Alto riesgo de aspiración

OFFICIAL ERS/ATS CLINICAL PRACTICE GUIDELINES: NONINVASIVE VENTILATION FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE.

- **Exacerbaciones de EPOC con hipercapnia y acidosis respiratoria.**
 - » Disminuye la disnea, IOT, neumonía y estancia en UCI
- **EAP:**
 - » Disminuye el trabajo del VI por disminuir la presión transmural
 - » Disminuye la mortalidad y la IOT
- **Fallo Respiratorio**

VMNI EN FRACASO DE EXTUBACIÓN Y DESTETE

- **Preventivo del fracaso respiratorio tras extubación:**
 - » Disminuye el FRA y mortalidad
 - » Se sugiere su uso en pacientes de riesgo >de 65 años insuficiencia cardíaca y/o respiratoria
- **No utilizar vmni como terapia en fracaso establecido tras extubación o tracheostomía**
- **Se sugiere su uso para facilitar destete en hipercapnia**

Figura 4. Criterios para el uso de la VMNI en el fallo respiratorio agudo y en caso de extubación

Protocolo VMNI:

Indicaciones: deben existir criterios clínicos, criterios analíticos:

- $Ph < 7,35$ o $PaCO > 45$ mmHg
- $SpO_2 < 90\%$
- $PAFI < 300$

Los pacientes sin criterios de exclusión pueden iniciar la VMNI. Siempre hay que monitorizar inicialmente al paciente: constantes, signos clínicos, curvas del respirador

Progresión destete VMNI:

Destete

- Estabilidad de más de 6 horas
- Pasar a terapia intermitente
- Disminución progresiva de IPAP hasta 5 cm H₂O

Retirada

- Con una PS o IPAP de 5 cm H₂O
- Considerar GNAF o VMNI nocturna

CONCLUSIÓN.

Actualmente en el cuidado de los pacientes críticos el reposo en cama es una práctica común, especialmente en VM, con secuelas negativas cada vez más reconocidas a corto y largo plazo. La movilización temprana y la rehabilitación son seguras y factibles, con evidencia de mejores resultados para el paciente, que incluyen una menor duración de la ventilación mecánica y un mejor funcionamiento físico. Los proyectos estructurados de mejora de la calidad son cruciales para cerrar la gran brecha entre estos hallazgos de investigación y la práctica clínica habitual, a fin de agilizar la recuperación después de la UCI de los pacientes ventilados mecánicamente. La participación de un equipo multidisciplinario, con un líder reconocido, puede ser eficaz para cambiar la cultura y la práctica de la UCI a fin de lograr una movilización y rehabilitación temprana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Early Mobilization and Rehabilitation in the ICU: Moving Back to the Future. *Respir care* 2016; 61 (7):971-979
2. Suetta C, Hvid LG, Justesen L, Christensen U, Neergaard K, Simonsen L, et al. Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *J Appl Physiol* 2009; 107 (4):1172-1180.
3. Jones SW, Hill RJ, Krasney PA, O'Conner B, Peirce N, Greenhaff PL. Disuse atrophy and exercise rehabilitation in humans profoundly affects the expression of genes associated with the regulation of skeletal muscle mass. *FASEB J* 2004; 18 (9):1025-1027.
4. English KL, Paddon-Jones D. Protecting muscle mass and function in older adults during bed rest. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010; 13(1):34-39
5. Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA* 2007; 297(16):1772-1774.
6. Puthucherry ZA, Rawal J, McPhail M, Connolly B, Ratnayake G, Chan P, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA* 2013; 310 (15):1591-1600.
7. Derde S, Hermans G, Derese I, Guiza F, Hedstrom Y, Wouters PJ, et al. Muscle atrophy and preferential loss of myosin in prolonged critically ill patients. *Crit Care Med* 2012; 40 (1):79-89.
8. Fan E, Cheek F, Chlan L, Gosselink R, Hart N, Herridge MS, et al. An official American Thoracic Society Clinical Practice guideline: the diagnosis of intensive care unit-acquired weakness in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190 (12):1437-1446.
9. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002; 288 (22):2859-2867.
10. Kleyweg RP, van der Meche FG, Schmitz PI. Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve* 1991; 14(11): 1103-1109.
11. Courey, Hyzy. Overview of mechanical ventilation. UpToDate. Oct 5, 2017
12. MacIntyre, NR, Cook, DJ, Ely, EW, Jr., et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians, the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120: 375S.
13. Andriolo BNG, Andriolo RB, Saconato H, Atallah ÁN, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic*
14. Spapen HD, De Regt J, Honoré PM. Chest physiotherapy in mechanically ventilated patients without pneumonia-a narrative review. *J Thorac Dis.* 2017 Jan;9(1):E44-E49.

EVOLUCIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO Y REQUERIMIENTOS DE TRATAMIENTO. PRONÓSTICO A MEDIO, LARGO PLAZO

DRA. ANA MENÉNDEZ VISO

Médico Especialista de Rehabilitación.
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

El Síndrome Post Cuidados Intensivos (PICS) es una entidad recientemente descrita, que afecta a un número significativo de pacientes y que abarca un amplio grupo de problemas de salud que se mantienen tras la enfermedad crítica.

Los avances de la medicina en cuidados críticos han resultado en una población creciente de supervivientes de enfermedades críticas. Éstos experimentan deterioro de la cognición, la salud mental y la función física, conocido como PICS:

- **COGNITIVOS:** 25%-78%; a los 12 meses suelen persistir. Abarca tanto dificultades en la atención y en la concentración, como déficits de memoria, bradipsiquia y alteraciones ejecutivas.
- **PSIQUIÁTRICOS:** 1-62%: depresión (28-37%), ansiedad (10-50%), trastorno de estrés postraumático (15-38%).

*Sobre los dos anteriores influyen las necesidades familiares y sociales, como el rol del paciente en la familia, la reincorporación al trabajo (sólo el 38% al año), aislamiento social, pérdida de ingresos económicos e institucionalización.

- **FÍSICO:** la debilidad es lo más común (25%). Algunos estudios hablan incluso del 64% de ptes que tras UCI tienen problemas de movilidad a los 6 meses; el 73% dolor moderado o severo; 32% discapacidad en AVD a los 3 meses, 26% en instrumentales que persistían muchas veces a los 12 meses. Dentro de estas alteraciones físicas: Enfermedades NM (25-75%), dolor (73%), dependencia (32%), dificultad AVD (50-70%).

*Sobre esto último influye mucho la malnutrición, que es de un 2% por día de estancia en UCI, y pueden tardar en recuperarse hasta un año. La pueden perpetuar al alta la disgeusia, la nutrición artificial y las alteraciones de la deglución.

Síntomas más frecuentes, en general, son:

- Debilidad y limitación de la movilidad
- Déficit de concentración
- Fatiga
- Ansiedad y depresión

Los síntomas neuropsicológicos duran más que los físicos.

Factores de riesgo:

- A/ Para el área cognitiva: delirio (su duración es lo más importante), déficit cognitivo previo, sepsis, dificultad respiratoria aguda(hasta un 73% van a tener deterioro cognitivo).

- B/ Para el área psiquiátrica: sepsis, SDRA, hipoglucemia, hipoxemia, patología psiquiátrica previa, mujer, menor de 50 años, bajo nivel educativo, alcoholismo... Parece que la toma de glucocorticoides podría prevenirlo (por la vía del metabolismo del cortisol).
- C/ Para el área física: VM prolongada (Más de 7 días), sepsis, MOF, reposo prolongado en cama. No está clara la asociación con los bloqueantes NM. Tb SDRA, alteraciones de la glucemia, alta edad, corticoides...

Manifestaciones clínicas:

En el estudio más grande que hay de secuelas cognitivas tras enfermedad crítica, a los 3 meses, el 40% tenían déficits equivalentes a lesión cerebral traumática moderada, el 26% como demencia leve. Las áreas cognitivas más afectadas son: atención /concentración, memoria, velocidad de procesamiento mental, función ejecutiva,

Deterioro psiquiátrico: ansiedad, depresión, estrés postraumático, disfunción sexual...

Deterioro físico: desde movilidad deficiente a tetraparesia. Tb pueden tener alteración de la función pulmonar (lo más común es una reducción en la capacidad de difusión del CO, y tb descenso de volúmenes pulmonares y en la espirometría; suelen normalizar esta dos últimas cosas en 6 meses y la difusión a los 5 años; no suelen requerir suplementos de oxígeno), contracturas (si más de 14 días, el 34% las tienen; más en codo y rodilla y luego cadera y hombro) y desnutrición (sobre todo si hay VM; tb disfunción de la deglución tras la intubación). Miopatías y PN, alteraciones del sueño entre el 50-66% al mes del alta.

Diagnóstico:

Cognitivo: minimental, minicog, evaluación cognitiva de Montreal (mejor este último; menos de 26 es deterioro leve y menos de 18 moderado-severo)

Salud mental: SF-36, inventario de ansiedad de Beck...

Físico: exploración, EMG; estudios de conducción nerviosa, dinamometría e agarre, pruebas de función pulmonar, evaluación nutricional...

Pronóstico:

- Déficits cognitivos: pueden mejorar de 6-12 m aunque en muchos ptes persisten durante años.
- Déficits psiquiátricos: suelen persistir durante años
- Déficits físicos: mejoran en los 1º 12 meses. Menos CVRS.
- Riesgo de muerte , 3-6 m tras alta, es alto.

NEUROPATÍA DEL ENFERMO CRÍTICO

Es una neuropatía periférica axonal difusa que fue reconocida y descrita en gran parte por Bolton y cols. Se desarrolla, sobre todo, en el contexto de enfermedades críticas de estancia prolongada con fracaso multiorgánico y sepsis. El daño axonal está relacionado con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), FMO y sepsis, al parecer a través de la liberación de citoquinas, radicales libres y factores neurotóxicos que actúan directamente sobre la microcirculación. No parece existir correlación entre la intensidad de la PPC medida por la intensidad de los cambios neurofisiológicos y la gravedad del FMO, la estancia o el tiempo de ventilación mecánica. Se ha constatado en un grupo de pacientes con dificultades para la desconexión del respirador que la presencia de PPC afectaba a un 62% de ellos. En un estudio que analizaba 43 pacientes con sepsis grave y fallo multiorgánico de forma prospectiva, se ha llegado a documentar en un 70% de ellos algún grado de PPC con indicios electrofisiológicos de neuropatía axonal sensitivo- motora y en un 35% hubo dificultades para la desventilación, aunque sin duda son muchos menos los que tienen un síndrome lo suficientemente intenso como para necesitar ventilación mecánica y/o prolongar la desconexión del respirador. Asimismo, el tiempo total de ventilación mecánica es superior en pacientes con PPC. Probablemente sea la causa neuromuscular más frecuente de dependencia prolongada del respirador en los pacientes sin enfermedad neuromuscular conocida previa y debe sospecharse en todo paciente que tras 2-3 semanas de estancia en Medicina Intensiva se recupera de un FMO previo, sepsis y patología de base y sin embargo presenta dificultades para la desconexión del respirador.

Dadas las limitaciones del examen neurológico motor y sensitivo en el contexto de la enfermedad crítica, con pacientes frecuentemente sedados, analgésicos y con frecuencia miorelajados, es posible que no se valoren adecuadamente las características clínicas de esta polineuropatía, que cursa fundamentalmente con pérdida de fuerza generalizada, debilidad y atrofas musculares de las extremidades, hipoestesia distal y parestesias, con preservación de pares craneales. En general, los reflejos osteotendinosos están disminuidos o ausentes, aunque en el frecuente contexto de una patología superpuesta del sistema nervioso central (SNC) con disfunción del tracto piramidal, pueden ser normales o incluso exaltados.

Ante la dificultad para calibrar la naturaleza de los hallazgos clínicos de esta entidad patológica, los estudios neurofisiológicos son importantes para su diagnóstico. En ellos se demuestra la presencia de una neuropatía axonal sensitivo-motora difusa y simétrica. Los hallazgos de la conducción nerviosa incluyen valores de velocidad y de latencia de conducción normales o casi normales y amplitudes del PAMC y del potencial de acción de los nervios sensitivos (PANS) muy reducidos que traducen

una lesión primaria axonal. El examen con electrodos de aguja pone en evidencia cambios denervatorios, que son más pronunciados en los músculos distales, y que se manifiestan por potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas y una reducción del reclutamiento de potenciales de unidad motora. En conjunto, la PPC más frecuente es de predominio motor y ocasionalmente tiene un componente sensitivo. Con la recuperación, la actividad espontánea cede y los potenciales de unidad motora se tornan polifásicos y grandes.

La histopatología de los nervios periféricos ha puesto en evidencia una degeneración axonal primaria difusa en las fibras motoras y sensitivas distales con poca o ninguna desmielinización, observándose así mismo un agrupamiento por tipo de fibras en el músculo esquelético, ya que con frecuencia se asocia a una afectación muscular dando lugar a un cuadro mixto de polineuropatía.

En ocasiones, el diagnóstico diferencial clínico en un paciente con debilidad de las extremidades e incapacidad para ser separado de la ventilación mecánica entre dos trastornos neuropáticos periféricos como son el SGB y la PPC es complicado, si no está claramente diferenciada la forma de inicio. Si bien en algunos casos graves de PPC se ha asociado con debilidad facial, es sobre todo en el SGB donde es frecuente la debilidad facial y orofaríngea, así como disautonomía y ocasionalmente oftalmoplejía externa. Los hallazgos electrofisiológicos son también útiles para su diagnóstico diferencial. En el SGB, el número total de fibras está normal pero la mayoría tienen una disminución de su vaina de mielina. Sin embargo, en la PPC el número de fibras está reducido pero preserva su mielina. El estudio de la conducción nerviosa en el SGB tiene pues características de desmielinización (reducción de la velocidad de conducción, latencias distales y de onda F prolongadas, bloqueo de la conducción y dispersión temporal de los PAMC) con amplitud normal, lo que no aparece en la PPC y mediante electromiografía (EMG) de aguja, en el SGB se observa menos actividad espontánea que en la PPC, en los músculos clínicamente débiles, los primeros días.

La proteinorraquia media en los pacientes con PPC es significativamente más baja que en aquellos con SGB. En la histopatología del nervio periférico, la PPC no presenta la desmielinización y cambios inflamatorios segmentarios que se observan en el SGB.

Aunque el pronóstico global de la PPC depende de la patología subyacente, la mayoría de los pacientes que sobreviven experimentan una recuperación funcional en varios meses, aunque los pacientes que han presentado una PPC grave permanecen a los dos años con graves secuelas y deterioro de la calidad de vida, siendo la mayor duración de la sepsis, la estancia prolongada en UCI y la disminución de masa magra los parámetros que se asocian con peor recuperación funcional. La PPC prolonga la dependencia del respirador pero no empeora per se el pronóstico a largo plazo. Se ha constatado un aumento de la estancia hospitalaria en estos pacientes pero no está claro que exista un aumento de mortalidad en los pacientes con PPC respecto de los que no la tienen.

MIOPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

Este síndrome fue descrito en 1977 en una mujer joven que experimentó una miopatía grave tras el tratamiento de un estatus asmático con corticosteroides a dosis elevadas y pancuronio. Tras ella se ha descrito en muchos pacientes con patología crítica sin enfermedad neuromuscular preexistente. Se ha desarrollado con mayor frecuencia en los casos de insuficiencia respiratoria aguda grave y/o SDRA en donde se ha utilizado miorelajantes para facilitar la ventilación mecánica y administrado simultáneamente corticosteroides a altas dosis.

Sin embargo, la terminología sigue estando confusa encontrándose distintos tipos y/o grados de dicha miopatía. Así, se sabe que un elevado porcentaje de pacientes críticos experimentan con frecuencia una marcada atrofia muscular, incluso con un aporte nutricional adecuado. Se ha supuesto que esta atrofia y la consiguiente pérdida de fuerza representa una miopatía catabólica, consecuencia de múltiples factores, como el aumento de la liberación de cortisol, catecolaminas y otros mediadores inducidos por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Se le denomina miopatía caquética y en ella la CPK y el EMG son normales.

En el contexto de un agravamiento del paciente o por el mantenimiento del estado hipercatabólico, puede combinarse con un grado más avanzado, la denominada miopatía de filamentos gruesos, con un selectivo descenso de los filamentos de miosina y que se caracteriza por una pérdida de fuerza que progresa hasta un grado muy intenso en varios días. Puede asociarse un aumento de CPK y mioglobina, aunque tanto el EMG como la biopsia muscular pueden ser normales al principio.

El grado más avanzado es la llamada miopatía aguda necrotizante, considerada por algunos como la miopatía del paciente crítico propiamente dicha, que describe un síndrome clínico de intensa pérdida de fuerza que aparece en el contexto de tratamiento con corticoides y miorelajantes. No se trata de una acción prolongada de los bloqueantes en la unión neuromuscular sino de una auténtica miopatía con lesión muscular. También se ha descrito en los pacientes que reciben, además de corticoides a altas dosis, propofol y benzodiacepinas en dosis hipnóticas, remarcándose a importancia de la administración de corticoides en el desarrollo de esta entidad, como se ha visto también en el desarrollo de esta miopatía tras el trasplante de órganos en los que se administran altas dosis para evitar el rechazo. Aunque la mayoría de los casos se dan con la asociación de enfermedad crítica, corticoides y miorelajantes, ocasionalmente puede aparecer con solo alguno de esos factores aislado.

Se ha propuesto que el término miopatía del paciente crítico sea un término amplio que describa tanto aquellas miopatías con afectación funcional pura e histología normal como aquellas con atrofia y necrosis, con unos criterios que abarquen la clínica, electrofisiología, histopatología y bioquímica.

Puede aparecer aislada o asociada a PPC, habiendo estado durante mucho tiempo infradiagnosticada por su similitud clínica con la neuropatía. En realidad, con frecuencia resulta imposible la diferenciación entre ambas entidades, tanto por la clínica como por las exploraciones neurofisiológicas.

Clínicamente suele reconocerse cuando un paciente no puede abandonar la ventilación mecánica aún habiendo superado la causa subyacente. La presentación clínica más frecuente consiste en debilidad y flacidez que tiende a ser difusa, afectando a músculos de extremidades, flexores del cuello, musculatura facial y diafragmática, muy similar a la clínica de la PPC. En los casos típicos se desarrolla una cuadriparesia difusa y flácida con compromiso de los músculos respiratorios y atrofia muscular tras varios días. En raras ocasiones se ha observado una oftalmoparesia externa. La sensibilidad permanece intacta pero los reflejos osteotendinosos están reducidos o ausentes. Habitualmente la CPK está elevada pero fundamentalmente en la fase inicial, siendo sus niveles normales en el 50% por lo que no es útil para diferenciarlos.

Estos pacientes suelen ser incapaces de realizar movimientos voluntarios, por lo que es complicado registrar potenciales de unidad motora en el EMG lo que hace que en el estudio neurofisiológico con frecuencia solo se evidencien las alteraciones de la conducción nerviosa, siendo diagnosticados de PPC, cuando con frecuencia se trata de una entidad mixta. Los hallazgos electrofisiológicos incluyen PAMC reducidos con velocidades de conducción nerviosa normales, al igual que en la PPC. Sin embargo, los PANS pueden ser normales, lo que puede ayudar a diferenciarlos. La recuperación clínica se acompaña de una mejoría en la amplitud de la onda M. Los estudios de estimulación nerviosa repetitiva pueden dar respuestas decrementales mientras persistan los efectos de los miorrelajantes. Los potenciales de denervación igual pueden estar ausentes como ser muy evidentes aunque en general la EMG con aguja a menudo muestra potenciales de unidad motora polifásicos de baja amplitud que exhiben reclutamiento rápido, junto con ondas agudas positivas y potenciales de fibrilación.

Se ha propuesto la combinación de la estimulación muscular directa con el registro estándar para un mejor diagnóstico. Un paciente con neuropatía presenta un potencial de acción reducido o ausente con la estimulación convencional, pero normal cuando se usa la estimulación muscular directa. Un paciente con miopatía presenta un potencial de acción motora reducido o ausente por ambos sistemas (**Figura 1**).

El hallazgo histológico biopsico característico, que puede verse mediante técnica inmunohistoquímica o microscopía electrónica, es una pérdida extensa de filamentos gruesos que corresponde a la pérdida de miosina y que revela atrofia de fibras musculares con cambios vacuolares, grados variables de necrosis y regeneración, ausencia de inflamación linfocítica, reducción parcheada o completa de la reactividad de la miosín-ATPasa en las fibras no necróticas y ausencia de mRNA de miosina. La pérdida de miosina y la necrosis de fibras contribuyen sustancialmente al mantenimiento de la debilidad.

La cuantificación del cociente miosina/actina mediante electroforesis muestra que el valor medio en pacientes control es de $1,37 \pm 0,21$ y en pacientes con miopatía de $0,37 \pm 0,17$, lo que puede ayudar en el diagnóstico diferencial.

Tiene un buen pronóstico funcional per se, pero prolongado a lo largo de semanas o meses aunque, al igual que en la PPC, las formas graves pueden dejar secuelas irreversibles e invalidantes tras 2-3 años del proceso, con marcada disminución de la calidad de vida.

	Polineuropatía	Miopatía
Debilidad	Flacidez pero distal	Flácida pero proximal
Atrofia Muscular	+/-	+/-
Fallo Ventilatorio	+/-	+/-
ROT	Disminuidos o abolidos	Normales o disminuidos
Alteraciones de la sensibilidad	Puede haber alteración sensitiva distal	Normal
Músculos extraoculares	No	Raro, aunque puede haber debilidad facial

Figura 1. Diferencias entre miopatía y polineuropatía

TRATAMIENTO REHABILITADOR de las PNPM:

La ausencia de estudios sistematizados que valoren los resultados del tratamiento rehabilitador en esta enfermedad, así como en otras que se presentan con clínica similar, nos lleva a adoptar una serie de medidas terapéuticas sobre la base de la experiencia con otras enfermedades. El principio de la eficacia del tratamiento rehabilitador es la correcta valoración funcional del paciente en el momento concreto en que se prescribe, ya que es esta valoración la que determina las técnicas del arsenal terapéutico de la especialidad a emplear, de la manera más individualizada a ese paciente y más específica a esa evolución funcional que sea posible.

Sea cual sea el nivel de la lesión neurológica, el tratamiento persigue los siguientes objetivos: 1) prevenir y corregir los riesgos secundarios; 2) evitar la atrofia de las fibras musculares denervadas; 3) reforzar las unidades motoras conservadas y entrenar al paciente a utilizar sus músculos en esquemas funcionales; y 4) en último término, compensar las discapacidades resultantes de las secuelas.

Prevención de riesgos secundarios

Estos riesgos secundarios son aquellos que resultan de la patología de la inmovilidad. El abordaje terapéutico es similar al que llevamos a cabo con la mayoría de los pacientes que tienen lesiones de neurona motora superior, como los que han sufrido un traumatismo craneoencefálico o como el que seguimos con los lesionados medulares.

Se realizará tratamiento preventivo de las úlceras por decúbito, en especial si existen alteraciones asociadas de la sensibilidad, mediante higiene corporal, cambios posturales, utilización de ayudas técnicas como colchones antiescaras y, eventualmente, masaje. La constatación de una zona eritematosa persistente debe ser considerada como la existencia real de una escara e impone de forma inmediata la adopción de medidas de descarga.

Manteniendo las articulaciones en buena posición se evitará la aparición de deformidades ortopédicas. Este tratamiento postural se acompañará de movilizaciones pasivas de cada articulación del territorio paralizado en cada sector fisiológico y en toda su amplitud. Su número y frecuencia viene determinado por la magnitud del riesgo, que varía según la articulación. Se realizará un número mínimo de seis a 10 movilizaciones, repartidas en dos sesiones diarias, acompañadas de estiramientos reiterados si existen contracturas. El empleo previo de calor facilita la elongación de las fibras de colágeno. Los aparatos de movilización pasiva continua permiten prolongar la duración del tratamiento a voluntad y pueden resultar eficaces para mantener el arco articular en las extremidades. Se trata de medios simples que sólo son eficaces si se llevan a cabo con rigor y de forma continua.

Al mejorar la enfermedad, la ineficacia de la tos y la disminución de la distensibilidad pulmonar son responsables de obstrucciones bronquiales y hasta de atelectasias. La respiración con presión positiva permite mejorar la ventilación alveolar y la troficidad pulmonar.

La respiración diafragmática, así como otras técnicas de fisioterapia respiratoria, tales como el aumento del flujo espiratorio activo o asistido, rápido o lento, la tos dirigida y demás técnicas de desobstrucción bronquial mejoran la expulsión de secreciones.

La prevención de la enfermedad tromboembólica asocia tratamiento anticoagulante, movilización pasiva, masaje, respiración abdominodiafragmática, movimientos activos del paciente y medios de contención elástica.

Prevención de la atrofia muscular

Las fibras musculares denervadas tienden a evolucionar espontáneamente hacia la atrofia; si ésta es marcada, la recuperación de la función de la extremidad no será factible ante una hipotética mejoría del problema neurológico. Son medios para evitar la atrofia, el masaje y la aplicación de calor para mantener la circulación suficiente, los ejercicios isométricos, cuando son factibles, los estiramientos musculares y las corrientes excitomotoras. Suele utilizarse corriente galvánica con pendiente de establecimiento progresiva de duración superior a 300 ms (corrientes exponenciales), interrumpidas, con períodos largos de reposo entre cada impulso para evitar la fatiga muscular. La contracción eléctrica debe interesar únicamente al músculo paralizado, los estímulos deben ser bien tolerados por el paciente, no provocando molestias o siendo estas mínimas. En cada paciente se determinarán los tiempos de impulso, de intervalo y el valor de la intensidad a emplear, parámetros que se reajustarán

como máximo cada 15 sesiones. Estas tendrán una duración aproximada de 20 minutos y su número será función de la evolución de la enfermedad. Con ellas se logra enlentecer la atrofia muscular, salvo cuando hay lesión irreversible nerviosa, en cuyo caso no se obtiene mejoría.

Otra opción, desde el punto de vista profiláctico, podría ser la aplicación de estiramientos musculares mantenidos de unos 30 minutos de duración.

Reeducación muscular y de la sensibilidad

La cinesiterapia debe ser adaptada a la capacidad funcional de los músculos que se pretende reeducar; un músculo débil es también un músculo fatigable para el que una cinesiterapia demasiado intensa puede ser perjudicial. Existen evidencias de que la sobreutilización de la musculatura en las neuropatías periféricas puede ser nociva. El reforzamiento de los músculos reinervados se realizará de forma analítica, modulando los ejercicios en número, intensidad y duración. El ejercicio será pasivo, activo-asistido o activo en función de la intensidad de la debilidad y, si la progresión de la enfermedad es favorable, se realizará contra resistencias progresivamente crecientes.

Hay que respetar el equilibrio muscular a nivel de cada articulación haciendo trabajar a agonistas y antagonistas.

Se realizará concienciación del movimiento, contando con la ayuda y colaboración del enfermo para que éste se esfuerce por reconocer las sensaciones propioceptivas. La marcha puede verse considerablemente entorpecida por los trastornos de la sensibilidad profunda. Para estos pacientes, la terapia debería incluir técnicas de reintegración sensorial y ejercicios repetitivos para reeducar la coordinación. El empleo de un feed-back adecuado puede ser eficaz.

Una vez recuperado el control consciente de la función motora puede iniciarse el entrenamiento de la coordinación. La hidrocinesiterapia y los métodos fisioterapéuticos basados en la fisiología del sistema nervioso se han utilizado para facilitar el movimiento o mejorar la coordinación (Brunnstrom, Kabat, Bobath, etc.). Los aparatos de ejercicios isocinéticos pueden ofrecer ventajas sobre la tradicional aplicación manual de estas técnicas, ya que al desarrollar la máxima tensión muscular aumentarán los efectos reflejos de la contracción.

Es necesario integrar los diferentes grupos musculares en esquemas funcionales según su recuperación. Ocupan un lugar importante en esta reeducación, cuando la valoración del paciente revela un determinado nivel, el reentrenamiento de las actividades de la vida diaria y el trabajo en el taller de terapia ocupacional. Con estas técnicas se consigue reforzar la resistencia y la precisión de los movimientos.

Compensación de las discapacidades

En ocasiones, a pesar de un correcto tratamiento rehabilitador, no se consigue la recuperación funcional completa del paciente. Es en este momento cuando debemos recurrir

al empleo de diversos aparatos ortopédicos y ayudas técnicas que suplen la función deficitaria, de forma transitoria o definitiva. Su correcta prescripción dependerá en cada caso de los hallazgos que se objetiven en la evaluación precisa de las deficiencias en cada paciente.

El objetivo del médico rehabilitador es situar al enfermo en los límites máximos de capacidad funcional. En la PEC, superada la fase aguda, la recuperación completa es la norma. Cuando no ocurre así nuestra misión será compensar el menoscabo producido por el proceso patológico, desarrollar las capacidades existentes y lograr las máximas posibilidades personales del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Critical illness polyneuromyopathy. Mehrholz. CMAJ.2016. Oct 18; 188(15):1104.
2. ICU-acquired weakness: a rehabilitation perspective of diagnosis, treatment and functional management. Cameron. Chest.2016. Oct, 150(4):966-971.
3. Physical rehabilitation for critical illness myopathy and neuropathy: an abridged versión o Cochrane syst review. Eur J Phys Rehabil Med 2015 oct; 51(5):655-61.
4. Factors influencing physical activity and rehabilitation in survivors of critical illness: a systematic review of quantitative and qualitative studies. Parry SM...Intensive care Med. 2017 Apr;43(4):531-542.
5. First results about recovery of walking function in patients with intensive care unit-acquired muscle weakness from the Genral Weakness Syndrome Therapy (GymNAST) cohort study. Mehrholz J... BMJ Open.2015 Dec 23;5(12).

HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA (UHD): CUIDADOS RESPIRATORIOS DE LOS PACIENTES VENTILADOS A DOMICILIO. MANEJO DE TRAQUEOSTOMÍA Y VMNI

DRA ROSALÍA DOMÈNECH CLAR

Médico Especialista de Neumología.
Hospital La Fe, Valencia

OBJETIVOS DEL EQUIPO DOMICILIARIO

Los objetivos del equipo domiciliario se pueden resumir en:

- Mejorar el intercambio gaseoso y disminuir los síntomas del paciente
- Disminuir las complicaciones y el número de hospitalizaciones
- Mantener una actividad física y social en lo posible
- Mejorar la supervivencia y la calidad de vida
- Mantener una buena salud mental

DISEÑAR EL PROTOCOLO A SEGUIR

Existen muchos protocolos de actuación en los cuidados respiratorios, especialmente en niños con enfermedades neuromusculares. En cada centro hospitalario se pueden establecer de forma diferente, según las características de cada centro, pero debe haber una serie de puntos en común:

- Antes del alta hospitalaria o al inicio de un paciente con ventilación mecánica, debemos disponer de todo el equipo necesario, así como asegurar el seguimiento médico y de enfermería adecuado. Además, se precisa de una asistencia técnica asegurada las 24 h, así como disponer de un calendario de fechas de pruebas y controles.
- En el manejo de la traqueostomía es fundamental que los paciente y cuidadores estén de acuerdo y muy motivados. Hay que adiestrar a los cuidadores. Hay que realizar una visita al domicilio y comprobar el espacio y la disponibilidad de medios adecuados en el domicilio. Asimismo, debe existir un soporte psicológico y social para los pacientes y sus cuidadores. A la llegada al domicilio el equipo que va a dar soporte a la ventilación mecánica domiciliaria debe comprobar que todo está de acuerdo con el informe de alta, evaluar al cuidador y el entorno social del domicilio. También se deben detectar todos los problemas o dudas que se presenten.
- En relación con el cuidador principal, hay que identificarlo desde el primer momento, haciéndolo participar del tratamiento y de la fisioterapia. La comunicación es un proceso gradual, no un único acto. No es solo un intercambio de información, sino también el establecimiento de una relación. La Información debe ser activa y debe incluir la participación en la toma de decisiones. Las ideas deben ser claras y siempre prevenir el cansancio del cuidador.

CONTROL DE LA VENTILACIÓN Y DE LOS SÍNTOMAS

Es preciso monitorizar los resultados de la ventilación comprobando los resultados del intercambio gaseoso basalmente (gasometría, SaO₂, ETCO₂) y durante el sueño (pulsioximetría). Hay que vigilar los efectos secundarios derivados de la mascarilla (erosiones cutáneas) y los derivados de la ventilación (aerofagia, rinitis, sequedad bucal, conjuntivitis.). El control de los síntomas es importante. Pueden ser síntomas relacionados con la alteración ventilatoria o bien relacionados con la propia enfermedad: contracturas dolorosas, sialorrea, estreñimiento, disfagia. Lo ideal es usar un listado de síntomas con escalas, a repasar en cada visita al domicilio, durante los controles del paciente. El objetivo es tratar de minimizar los síntomas.

TRAQUEOSTOMÍA

Existen varios tipos de cánulas:

- Cánulas con balón: hinchado en alimentación, ventilación
- Cánulas fenestradas para la fonación

Es imprescindible que haya en el domicilio un aspirador de secreciones y sondas de aspiración no superiores a la mitad de la cánula.

La traqueostomía tiene como consecuencias:

- La Irritación de las mucosas por el aire frío y seco, por lo que debemos calentar y humidificar el aire y usar cánulas con filtro (efecto "nariz").
- La falta de elevación del eje laringotraqueal con la deglución, que precisará de rehabilitación deglutoria, el uso de una gastrostomía percutánea (PEG) y del uso de cánulas con balón
- La ineficacia de la tos por fugas aéreas. Este hecho, se puede mejorar con la adecuada posición, la rehabilitación y el uso del Cough Assist.
- Las dificultades fonatorias se pueden mejorar con cánulas fenestradas o válvulas fonatorias.

La sequedad de las secreciones puede condicionar la aparición de tapones de moco. La hidratación, la humidificación y el uso de aerosoles con suero fisiológico son algunas medidas útiles. En caso de que ocurra la obstrucción de la traqueostomía se debe retirar la camisa y/o la cánula, instilar suero fisiológico (0.9% o hipertónico) y aspirar las secreciones.

Dentro de los cuidados básicos de la traqueostomía se debe incluir la revisión del estoma (signos de irritación o infección, presencia de granulomas, estenosis..), el man-

tenimiento de la misma limpia y seca (povidona yodada, apósitos absorbentes) y la comprobación de una correcta sujeción.

En relación con los cambios de cánula, la endocánula debe lavarse diariamente. Durante los cambios de cánula es necesario seguir las siguientes precauciones:

- Utilizar el Cough Assist o el aspirador previamente
- Siempre 2 profesionales
- Preparar el material necesario antes del cambio
- Montar la cánula antes del cambio y disponer de otra cánula de un número inferior
- La cánula externa debe estar bien lubricada y con el fiador insertado
- Comprobar la permeabilidad de la misma antes de sujetarla en su posición definitiva

MANTENIMIENTO DE LOS APARATOS

El mantenimiento de los aparatos conlleva la comprobación de las diferentes piezas del ventilador: circuitos, alarmas, filtros, batería... También debe comprobarse la periodicidad de las revisiones por parte de la empresa suministradora y asegurarse el cambio periódico de las mascarillas. También precisan mantenimiento los otros dispositivos: humidificador, aspirador de secreciones, asistente de la tos o cough assist. Debe existir en el domicilio un contacto estrecho con la empresa suministradora.

CONTROL Y PLANIFICACIÓN A LARGO PLAZO

En el largo plazo debe contemplarse la salud general y mental, la alimentación, la rehabilitación y las necesidades de material ortopédico. También debe existir un contacto estrecho y controles con los diferentes especialistas para adaptarse a las necesidades del paciente en cada momento de la enfermedad.

CONCLUSIONES

A modo de conclusiones se precisa la colaboración y aceptación del paciente y el cuidador para el tratamiento respiratorio domiciliario. Es imprescindible la información y el adiestramiento del paciente y la familia. También debemos colaborar y trabajar con otros profesionales para lograr mejores resultados y asegurarnos de informar y respetar el testamento vital.

ALTERACIÓN RESPIRATORIA Y VALORACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL

DRA. LAURA MUÑOZ CABELLO

Médico especialista de Rehabilitación.
Hospital Reina Sofía, Córdoba

INTRODUCCIÓN

Los problemas respiratorios son la principal causa de morbilidad y mortalidad en las enfermedades neuromusculares. El curso natural en la historia de estas enfermedades se ha visto modificado favorablemente debido en gran medida al diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones respiratorias, de tal manera que los cambios en el enfoque clínico (con la evaluación precoz de la función respiratoria y la atención de estos pacientes en unidades multidisciplinarias), las medidas de soporte ventilatorio¹ y la asistencia de la tos, están permitiendo una mejora en la calidad de vida así como de la supervivencia^{2,3}.

El compromiso de la función respiratoria tiene un origen complejo y multifactorial relacionándose a su vez con la alteración en el funcionamiento de los músculos respiratorios. De esta manera, podemos decir que en las enfermedades neuromusculares la debilidad de la musculatura inspiratoria y espiratoria, el compromiso bulbar, las frecuentes deformidades de la caja torácica, los trastornos respiratorios del sueño y la posible afección de otros sistemas y órganos (como cardiopatías, reflujo gastroesofágico o trastornos nutricionales,) pueden incidir negativamente en el desarrollo de las complicaciones respiratorias.

MUSCULATURA RESPIRATORIA EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La debilidad de la musculatura respiratoria es frecuente en las enfermedades neuromusculares, considerándose un problema grave pues puede causar insuficiencia ventilatoria, hipoventilación nocturna y tos ineficaz.

Debilidad de la musculatura inspiratoria:

La debilidad de la musculatura inspiratoria (representada fundamentalmente por el diafragma), va a producir una modificación en el patrón ventilatorio, de tal manera que la respiración se vuelve superficial, con volúmenes corrientes bajos y frecuencia respiratoria aumentada⁴. Al tener una respiración superficial no se realiza un suspiro eficaz (que es esencial para mantener la permeabilidad de los alvéolos), y como consecuencia de ello se desarrollan atelectasias.

Esta debilidad secundariamente va a originar cambios en la mecánica ventilatoria por conllevar una disminución en la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, lo que a su vez va a provocar aumento en la carga de trabajo muscular y riesgo de fatiga provocando hipoventilación alveolar.

Para mantener un volumen corriente lo más adecuado posible, los pacientes en fases más avanzadas comienzan a utilizar la musculatura inspiratoria accesorio. La debilidad diafragmática va a provocar el desarrollo de ortopnea pues el movimiento diafragmático durante la inspiración se ve favorecido por la fuerza de la gravedad, de tal forma que en decúbito el esfuerzo que tiene que realizar el diafragma es mayor, razón por la cual aparece ortopnea. Puede aparecer también respiración paradójica.

Inicialmente, el deterioro de la función pulmonar suele ser subclínico y la hipoventilación alveolar va a producirse durante la noche, en la fase de sueño REM. Esto ocurre porque en esta fase del sueño, disminuye el tono de la musculatura del eje del cuerpo (involucrando a los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores y la musculatura respiratoria accesoria) lo que va a provocar que disminuya el calibre faríngeo, hay más riesgo de que se colapsen las vías aéreas superiores y disminuya el volumen corriente. Además, también en esta fase del sueño, el centro respiratorio tolera presiones de oxígeno más bajas y de CO₂ más altas sin originar una respuesta compensatoria por lo que disminuye la oxigenación y aumenta la PpCO₂. A medida que la debilidad respiratoria aumenta, la hipoventilación progresa al resto de las fases del sueño, para después pasar también a haber hipoventilación diurna. Por tanto, el compromiso ventilatorio durante el sueño es un paso previo a la insuficiencia respiratoria.

Debilidad de la musculatura espiratoria

La debilidad de la musculatura espiratoria (intercostales internos y abdominales) va a producir una tos ineficaz. Para que la tos consiga eliminar de manera rápida el aire y las secreciones es necesario que cada una de las fases de la tos se desarrolle adecuadamente (y en ello también participan la integridad de los músculos inspiratorios y el bloqueo de la glotis).

La tos consta de las siguientes fases⁵:

- **Inhalación:** Requiere un esfuerzo inspiratorio de entre un 60 a 90% de la capacidad pulmonar total seguido de la siguiente fase
- **Compresión (bloqueo):** Cierre de la glotis y contracción de los músculos abdominales de manera que el aire se mantenga comprimido en el pulmón.
- **Expulsión:** Acción de toser propiamente dicha con apertura de glotis y contracción final de los abdominales.

En las enfermedades neuromusculares cada una de estas fases puede verse afectada, con el riesgo que ello supone de aspiración, acúmulo de secreciones respiratorias y neumonía.

Afectación de la musculatura orofaríngea

Cuando hay una alteración en la musculatura orofaríngea, por un lado hay un compromiso en la eficacia de la tos y por otro lado los trastornos de la deglución contribuyen al riesgo de aspiración. La alteración de la deglución también puede ocasionar desnutrición, siendo esta un factor predictivo de mortalidad, que implica además a la función muscular del diafragma contribuyendo a la insuficiencia respiratoria, sin olvidar que en situaciones de desnutrición existe mayor posibilidad de sufrir infecciones por estar deteriorada la respuesta inmune.

EVALUACIÓN RESPIRATORIA

La afectación de la musculatura respiratoria en las enfermedades neuromusculares no guarda correlación con la debilidad de

la musculatura periférica, por lo que la sospecha de debilidad de la musculatura respiratoria ha de evaluarse específicamente.

En el seguimiento de los pacientes es necesario controlar la función respiratoria así como detectar signos y síntomas que orienten hacia debilidad muscular, siendo de aparición precoz síntomas que pueden mostrarse inespecíficos como el malestar, hypersomnia o cansancio durante la vigilia o la dificultad en la concentración. Algo más tarde aparecerá ortopnea y disnea. En caso de afectación bulbar aparecerá disartria, disfagia, y tos ineficaz. La obnubilación y la cefalea matutina orientan hacia hipoventilación nocturna.

En la exploración física podremos observar aumento de la frecuencia respiratoria, y en etapas más avanzadas respiración paradójica y uso de la musculatura accesoria.

En cuanto a la exploración funcional respiratoria, hemos de decir que el diagnóstico ha de basarse en una combinación de pruebas complementarias, pues el uso de una sola prueba puede conllevar a sobrediagnosticar debilidad muscular⁴.

Las siguientes exploraciones complementarias permitirán anticiparse a las complicaciones así como monitorizar la evolución del paciente con enfermedad neuromuscular:

Espirometría:

Mostrará un patrón restrictivo, con un FEV₁ inferior al 80% del predicho, una capacidad vital forzada (FVC) reducida (inferior al 80%), una relación FEV₁/FVC normal y una capacidad pulmonar total reducida (TLC menor del 80%). La capacidad vital forzada en sedestación pondrá de manifiesto valores superiores a los obtenidos en supino.

Tiene un valor pronóstico y es un indicador en la toma de decisión ante la indicación de ventilación no invasiva (VNI)⁷:

- Si FVC en sedestación es <50%.
- Si hay disminución del 20% de la FVC en supino con respecto a sedestación.
- Si FVC <80% y existe ortopnea u otro signo o síntoma de deterioro respiratorio.

Pico flujo de tos (PCF):

Muy útil para evaluar la eficacia de la tos y para iniciar maniobras de ayuda a la tos, ya sean manuales o mecánicas cuyo objetivo es el de prevenir retención de secreciones e infecciones respiratorias. Valores de PCF superiores a 425 L/min se consideran normales. Cuando los valores de PCT no alcanzan los 270L/min estaríamos ante un riesgo de tos inefectiva en el caso de coexistir un proceso respiratorio agudo y se recomienda iniciar tos asistida manual si es eficaz y en caso de no serlo comenzar la tos asistida mecánica. Por último, con valores de PCF por debajo de 160L/min se considera que el paciente tiene una tos ineficaz y estaría indicado iniciar tos asistida mecánica y plantearse ventilación no invasiva.

Pruebas de fuerza muscular respiratoria

La fuerza muscular respiratoria se puede medir mediante la presión inspiratoria máxima (PIM o PImax) y la presión espiratoria máxima (PEM o PEmax). La primera refleja la fuerza del diafragma y otros músculos inspiratorios, mientras que la segunda refleja la fuerza de los músculos abdominales y otros músculos espiratorios⁸.

Las pruebas de fuerza muscular pueden generar falsos positivos, pero una PIM > 100 cm de H₂O excluye debilidad muscular y una PIM < 60 cm de H₂O orientaría hacia la indicación de soporte ventilatorio.

La Presión inspiratoria nasal de aspiración (SNIP) puede emplearse de forma alternativa o bien adicional a las anteriores y es especialmente útil en aquellos pacientes con dificultad en sellar su boca a la boquilla por debilidad en la musculatura facial. Se trata de una prueba simple, no invasiva que nos informa de la fuerza muscular inspiratoria. Valores negativos por encima de 60 cm de H₂O descartan debilidad diafragmática.

Valores normales de PIM y /o de SNIP excluyen debilidad de la musculatura inspiratoria, en cambio, unos valores bajos no necesariamente implican debilidad muscular, pues depende además de una buena colaboración del paciente de una adecuada técnica.

En caso de dudas diagnósticas en cuanto a la debilidad de la musculatura respiratoria, en algunos centros pueden realizarse otras pruebas más invasivas que evalúan la fuerza de contracción del diafragma como la presión transdiafragmática de inspiración. Esta técnica requiere la colocación de una sonda gástrica y otra esofágica y

es precisa la colaboración por parte del paciente. También pueden utilizarse técnicas que no requieren dicha colaboración mediante la estimulación del nervio frénico y medición de la respuesta EMG del diafragma⁹.

Gasometría

La aparición de hipercapnia suele ser tardía, y valores superiores a 45 mmHg de PaCO₂ orientan hacia la posibilidad de iniciar soporte ventilatorio. Los valores elevados de bicarbonato son un indicador de hipoventilación alveolar nocturna y podría orientar también a la iniciación de la ventilación no invasiva.

Evaluación durante el sueño: La pulsioximetría nocturna domiciliaria puede ser una técnica satisfactoria, si la saturación nocturna está por encima de 93% se considera que no existe hipoventilación nocturna clínicamente significativa. En algunos casos es preciso la realización de estudios más detallados con pruebas más complejas como la polisomnografía.

En los casos de afección bulbar grave o debilidad de musculatura facial donde no es posible realizar determinadas pruebas de función pulmonar, la ortopnea, las desaturaciones nocturnas, la PCO₂ determinada por gasometría, la determinación transcutánea de CO₂ y la capnografía (prueba no invasiva que cuantifica el CO₂ exhalado) son los datos que orientan hacia el inicio de la VNI.

No hay una medida única que tomada de forma individual indique que exista una debilidad de la musculatura respiratoria, y por tanto las decisiones clínicas deben tomarse tras el análisis del conjunto de los distintos valores obtenidos¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrosino N, Carpenè N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J*. 2009;34(2):444
2. Farrero E., Antón A., Egea C.J., et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. *Arch Bronconeumol*. 2013;49(7):306–313.
3. Piqueras I., Cols M., Pons M. Abordaje respiratorio del paciente neuromuscular. *An Pediatr Contin*. 2010;8(3):120-8.
4. Scott K Epstein MD. Respiratory muscle weakness due to neuromuscular disease: Clinical manifesttion and evaluation. *Uptodate* Jul 13, 2017.
5. Howard B. Panitch, The Pathophysiology of Respiratory Impairment in Pediatric Neuromuscular Diseases. *Pediatrics* Vol 123, Sup 4, May 2009.
6. Motor neurone disease: assessment and management. NICE guideline.nice.org.uk/guidance/ng42, 2016. ISBN: 978-1-4731-1690-0.
7. Barrera Chacón J.M. et al. Documento de consenso para la atención a los pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica [Recurso electrónico] :actualización 2017; [Sevilla] : Consejería de Salud, 2017
8. Moxham J. Tests of respiratory muscle strength Literature review current through: Feb 2018. | This topic last updated: Jan 17, 2018.
9. Dubé BP, Straus C, Laveneziana P. Exploraciones funcionales respiratorias. *EMC – Tratado de medicina* 2017;21(1):1-10 [Artículo E – 6-0955].
10. Steier J, Kaul S, Seymour J, et al. The value of multiple tests of respiratory muscle strength. *Thorax* 2007; 62:975.

ESTADO NUTRICIONAL Y SOPORTE

DRA. MARÍA ARGENTE PLÁ

Médico Especialista de Endocrinología.
Hospital La Fe, Valencia

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neuromusculares son un grupo muy heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por una pérdida progresiva de fuerza muscular y degeneración del conjunto de los músculos y nerviosos del sistema afectado. Pueden iniciarse en el nacimiento o en otras etapas de la vida.

Dentro de ellas nos podemos encontrar: distrofias miotónicas, miastenia gravis, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), distrofias musculares, glucogenosis musculares, distrofinopatías,...

Estas enfermedades pueden afectar a diferentes grupos musculares, como la musculatura extrínseca del ojo, musculatura bulbar o de la lengua, cervical, musculatura respiratoria, de las extremidades superiores,... Cuando afectan a la musculatura bulbar y lingual pueden producir una disfagia.

La disfagia se define como la dificultad para hacer pasar el bolo alimentario desde la boca hasta el estómago ("dys" = "dificultad" y "phagia"="comer"). La disfagia es producida por la alteración anatómica o funcional de cualquiera de las estructuras o mecanismos que intervienen en la deglución. Por ello, no es una enfermedad como tal, sino un síntoma de uno o más procesos patológicos: ELA, Parkinson, accidentes cerebrovasculares, tumores,... La prevalencia de la disfagia es muy variable en función de la población escogida (mayor en ancianos) y de la patología (en pacientes con Alzheimer puede llegar hasta el 84%). La importancia de la disfagia radica en sus complicaciones, ya que conlleva:

- Una reducción de la seguridad de la deglución, pudiendo producir broncoaspiración y neumonía.
- Una reducción de la eficacia de la deglución, que conlleva a la aparición de desnutrición y deshidratación.

Por todo ello, resulta esencial realizar un despistaje de disfagia en estos pacientes y evaluar la deglución.

La ESPEN (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition) define la desnutrición como:

- $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$
- O bien una pérdida inintencionada de peso $>10\%$ en cualquier periodo de tiempo o $>5\%$ en los últimos 3 meses junto con:
 - $IMC < 20 \text{ kg/m}^2$ en menores de 70 años o $< 22 \text{ kg/m}^2$ en pacientes de ≥ 70 años o
 - Índice masa libre de grasa < 15 y $< 17 \text{ kg/m}^2$ en mujeres y hombres respectivamente.

En los pacientes con enfermedades neuromusculares, la desnutrición es de causa multifactorial, pudiéndose ver implicados:

- Disminución de la ingesta: por disfagia, depresión, anorexia, dietas mal formuladas,...
- Trastornos digestivos: náuseas, vómitos, estreñimiento,...
- Aumento de los requerimientos. Hay factores que aumentan el gasto energético en estos pacientes como la presencia de temblor, fasciculaciones o rigidez, la rehabilitación, la realimentación, la insuficiencia respiratoria, la aparición de infecciones,...
- Trastornos respiratorios
- Fármacos. Muchos de los fármacos que se emplean de forma habitual en pacientes con patología neuromuscular tienen efectos secundarios sobre el estado nutricional, tal y como se recoge en la (Tabla 1).

Farmaco	Efecto adverso
Corticoides	Aumento de masa grasa y descenso de masa muscular. Osteoporosis
Interferón	Anorexia, fiebre, disgeusia, depresión
L-Dopa	Náuseas, vómitos, estreñimiento, hipotensión, discinesia
Antagonistas del glutamato, amantadina	Estreñimiento, hipotensión ortostática, psicosis
Anticolinérgicos	Sequedad de boca, deshidratación, retraso del vaciamiento gástrico, estreñimiento
Agonistas dopaminérgicos	Anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, hipotensión ortostática
Gabapentina	Astenia, ganancia de peso
Fenitoína	Náuseas, deficiencia de vitaminas D, K y folato
Omeprazol, ranitidina	Deficiencia de hierro, calcio y vitamina B12
Diuréticos	Deficiencia de tiamina
Fenobarbital	Deficiencia de folato

Tabla 1: Efecto de los fármacos sobre el estado nutricional.

Tanto la desnutrición como la deshidratación producidas por la presencia de disfagia, pueden empeorar la insuficiencia respiratoria de estos pacientes, tal y como se muestra en la (Figura 1) De ahí que sea esencial detectar tanto la disfagia como la desnutrición en estos pacientes.

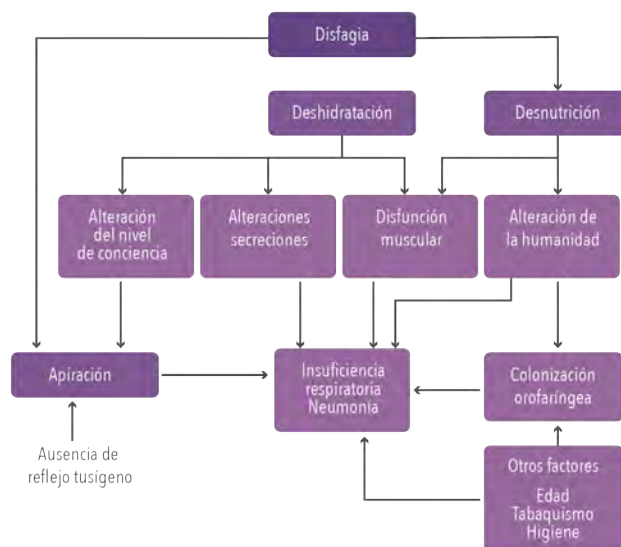


Figura 1. Consecuencias de la disfagia. Fuente: Tratado de Nutrición. Ángel Gil et al. Ed. Panamericana. Tomo IV. 2ª Ed.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

El despistaje de desnutrición puede realizarse con test de cribado tales como el MUST (Malnutrition Universal Screening Tool) validado en paciente ambulatorio, o el NRS 2002 (Nutritional Risk Screening) validado en paciente hospitalizado o el MNA (Mini nutritional Assessment), validado en ancianos,....

La valoración nutricional propiamente dicha se realiza a través de:

1. Historia clínica completa, que recoja antecedentes personales como diabetes, HTA, dislipemia, así como si hay alguna patología digestiva o cirugía digestiva que condicione alteraciones en la absorción,... La historia clínica debe ser completa porque muchos factores influyen en el estado nutricional: fármacos, tratamientos como quimioterapia, radioterapia. De hábitos tóxicos a destacar el alcohol, que condiciona de forma directa e indirecta malnutrición.

2. Historia nutricional: que recoja el peso habitual y si ha habido o no pérdida de peso reciente y en cuanto tiempo ha ocurrido. Los síntomas digestivos pueden condicionar esta pérdida de peso. Es importante preguntar por la capacidad funcional para ver la repercusión de la desnutrición a nivel funcional. Con el grado de autonomía vamos a elaborar un plan nutricional con unas características u otras. Toda historia nutricional lleva implícita un recuento de la ingesta, que se puede hacer de varias maneras: recordatorio 24h, frecuencia de consumo de alimentos e historia dietética.

3. Exploración física y antropometría, con medición de parámetros como la talla, peso actual, índice de masa corporal (IMC), medición de pliegues y circunferencias como la circunferencia braquial y el pliegue tricipital, que nos permitirán conocer el perímetro muscular del brazo. Se calculará también el porcentaje de pérdida de peso: $[(\text{peso actual(kg)} - \text{peso habitual(kg)}) / \text{peso habitual(kg)}] \times 100$.

Hay que tener en cuenta que en algunos pacientes con enfermedades neuromusculares, como por ejemplo la ELA, la medición de los pliegues presenta la limitación de que está influenciado por la denervación muscular.

4. Pruebas de laboratorio: encaminadas a la medición de proteínas viscerales, tales como la albúmina, transferrina y prealbúmina, y de colesterol y linfocitos.

5. Pruebas funcionales como la dinamometría, que nos permiten valorar la fuerza muscular.

6. Pruebas de composición corporal. Pacientes con el mismo IMC pueden tener distinta masa corporal, es decir diferente masa libre de grasas y, por tanto, distinta situación nutricional. Se recomienda analizar la composición corporal y en función de ella ajustar los requerimientos nutricionales. Para estudiar la masa muscular disponemos de diferentes métodos:

- a.TAC: permite realizar una buena valoración de la estructura muscular y cuantificarla, pero tiene como inconveniente que necesitas la movilización del paciente y no deja de ser una estimación de la masa magra.
- b.Ecografía del vaso intermedio y del recto femoral: es una técnica fácil y rápida, que se realiza a pie de cama, pero presenta mucha variabilidad interobservador.
- c.Evaluación clínica de la fuerza muscular: nos da datos sobre la "función" muscular, pero es imprescindible contar con un buen nivel de conciencia por parte del paciente.
- d.Electrofisiología: permite diferenciar cuando existe una patología muscular de una nerviosa, pero no es una técnica para realizad de forma rutinaria.
- e. Impedancia bioeléctrica (BIA): Es una técnica sencilla de valoración del estado nutricional, fácil de realizar, no invasiva, de bajo coste, que se puede realizar a pie de cama o en el medio ambulatorio, y que aporta información sobre la masa grasa y masa libre de grasa. Empleando la BIA a una frecuencia de 50 Hz, se ha validado una ecuación específica para pacientes afectados de ELA, que permite calcular la masa libre de grasa (FFM o Fat Free Mass de su acrónimo en inglés), a partir del peso (P) expresado en kg, la talla (T) expresada en cm, y resistencia

de la impedanciometría a 50Hz expresada en Osm y pliegue tricipital (PT) expresado en mm. $FFM_{fin50} = (0.436 \times P) + (0.349 \times T^2 / Z50) - (0.695 \times PT) + 9.245$

- f. Absorciometría de energía dual de rayos X (DEXA): es una técnica indirecta de análisis de la composición corporal. Está basada en la absorciometría, a través de la cual detecta la diferencia de atenuación que sufren los fotones emitidos, en relación a la composición y grosor del tejido que atraviesan.

Con todos los datos obtenidos, podemos realizar una valoración nutricional completa que nos permita definir el tipo y el grado de desnutrición.

EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA

Para realizar el despistaje de la disfagia se recomienda emplear el EAT-10 (Eating Assessment Tool), herramienta validada para tal efecto. Es un instrumento analógico verbal, unidimensional, auto-administrado y de puntuación directa para la evaluación de síntomas específicos de disfagia. Presenta una consistencia interna y reproducibilidad excelentes, con una validez y fiabilidad probadas. Se trata de un cuestionario de 10 preguntas a las cuales el paciente debe responder de forma subjetiva en una escala de 5 puntos (0-4 puntos), en la que cero (0) indica ausencia del problema y cuatro (4) indica que se trata de un problema serio (**ver Anexo 1**). Cuando la puntuación es igual o mayor a 3, se considera que el riesgo de disfagia es elevado y debe ampliarse el estudio con el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V).

Para el diagnóstico de la disfagia, contamos con diferentes métodos:

1. Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V): es un método no invasivo de valoración de la disfagia, que consiste en administrar alimentos a diferentes volúmenes y viscosidades midiendo la presencia o no de signos de seguridad como tono de voz, tos o desaturación, y de eficacia, como sello labial y presencia o no de residuos orales o faríngeos. (**Figura 2**)

2. FIBROLARINGOSCOPIA: es una técnica que se puede realizar a pie de cama y evalúa de forma eficaz la disfagia orofaríngea. Permite identificar problemas de masticación, déficits musculares a nivel de la lengua, competencia del cierre velofaríngeo y reflejo tusígeno y detectar eventuales residuos faríngeos. Sin embargo, en los pacientes con ELA puede provocar un espasmo de glotis reflejo y debe realizarse con precaución.

3. VIDEOFLUOROSCOPIA DE LA DEGLUCIÓN: es considerada la prueba "gold standard" para el diagnóstico de la disfagia, ya que permite evaluar las alteraciones fisiopatológicas en el proceso de la deglución y detectar aspiraciones silentes en pacientes con disfagia orofaríngea.

Su principal inconveniente es que no se encuentra disponible en todos los hospitales. **(Figura 2).**

ABORDAJE NUTRICIONAL

El abordaje nutricional en los pacientes con patología neuromuscular es esencial y debe ser parte del tratamiento de estos pacientes. El abordaje nutricional tiene como objetivos:

- Mantener un buen estado nutricional
- Evitar la fatiga
- Evitar la broncoaspiración durante la alimentación
- Facilitar la deglución

La modalidad del abordaje nutricional se realizará en función de la situación clínica, estando condicionada en estos pacientes por la seguridad y la eficacia de la deglución. Dentro del abordaje nutricional, existen diferentes opciones que van desde la alimentación tradicional, la alimentación básica adaptada, la suplementación oral o la nutrición enteral. La elección de uno u otro, dependerá del resultado de la valoración nutricional. **(Figura 3)**

Optimización de la ingesta vía oral.

La alimentación básica adaptada (ABA) consiste en una modificación de la textura de los alimentos para alcanzar una óptima nutrición y calidad de vida en pacientes con requerimientos nutricionales especiales. Permite realizar una intervención nutricional individualizada y segura, adaptando la textura de los líquidos y los sólidos en función de la eficacia y seguridad para deglutir. La ABA incluye:

- Dietas trituradas o de fácil deglución de alto valor nutricional.
- Modificadores de textura, como por ejemplo, espesantes, aguas gelificadas o bebidas espesadas.
- Enriquecedores de la dieta: alimentos o módulos de nutrientes.

En caso de que una dieta de fácil deglución no sea suficientemente segura o eficaz, se recomienda pautar una dieta triturada, de textura homogénea y que aporte las calorías y proteínas que el paciente necesita.

En caso de que el paciente presente fatiga se le puede recomendar repartir el alimento a lo largo del día, cortarlos en pequeñas porciones, dar alimentos de texturas blandas y tener en cuenta que la alimentación debe darse en situación de menor fatigabilidad, por ejemplo, mientras aún actúen los fármacos anticolinesterásicos.

En caso de que el paciente presente una disfagia a líquidos, se hace obligatorio el uso de módulos espesantes. Según la Guía descriptiva de la prestación con productos dietéticos del Sistema Nacional de Salud, los módulos

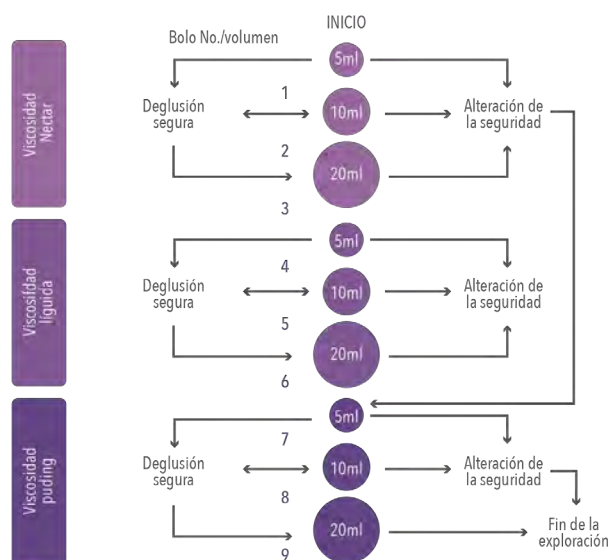


Figura 2. Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)

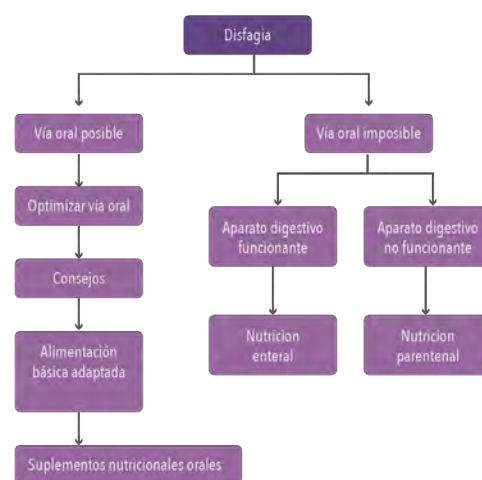


Figura 3. Algoritmo de actuación nutricional.

espesantes (MESP) son productos con capacidad de espesar, compuestos por almidones modificados o gomas, acompañados o no de maltodextrinas. Su presentación es en forma de polvo y su sabor es neutro. Existen tres tipos de espesantes según su composición:

- Espesantes compuestos por almidones modificados.
- Espesantes compuestos por gomas.
- Espesantes compuestos por mezcla de gomas y almidones modificados.

Los espesantes compuestos exclusivamente por gomas preservan el aspecto natural del líquido (a diferencia de aquellos que contienen almidones) y por lo tanto mejoran el cumplimiento del paciente con disfagia.

Los líquidos se pueden espesar en 3 texturas (niveles de viscosidad), dependiendo de las necesidades de cada paciente: líquida, néctar o pudín.

Gastrostomía

La colocación de gastrostomía se debe valorar en aquellos pacientes en los cuales la alimentación sea:

- Ineficaz: pacientes que no cubran sus requerimientos nutricionales vía oral
- Insegura: pacientes que presenten atagantamientos frecuentes, desaturación en el MECV-V, microaspiraciones en la videodeglución,...
- En los que se prevea que la desnutrición y la deshidratación pueden disminuir la supervivencia.

La gastrostomía se debe colocar antes de que aparezca una pérdida grave de peso o un deterioro de la función pulmonar grave. La nutrición enteral por gastrostomía previene la pérdida de peso en la mitad de los pacientes y permite una ganancia ponderal en el 25%. Por otro lado, tradicionalmente se ha indicado que debe colocarse la gastrostomía antes de que la capacidad vital forzada (CVF) medida en la espirometría fuera inferior al 50%. Sin embargo, se debe considerar que los pacientes con ELA con disfagia pueden tener un bajo rendimiento en la espirometría debido a la debilidad de los músculos orofaciales, y no se le otorga tanta importancia a la CVF. Además la supervivencia de los pacientes con gastrostomía no se afecta por la gravedad de la insuficiencia respiratoria medida mediante la CVF. El momento de colocación de la gastrostomía siempre debe ser consensuado con el paciente.

La gastrostomía se puede colocar vía endoscópica, vía radiológica o vía quirúrgica. La evidencia comparativa disponible es escasa y basada en estudios retrospectivos, no randomizados con deficiencias metodológicas que dificultan la comparación. Sin embargo, la ESPEN, en su Guía Clínica de enfermedades neurológicas, recomienda la vía endoscópica como la más apropiada y más frecuentemente utilizada. Cuando esté disponible, en pacientes más frágiles, con mayor deterioro de la función pulmonar, se puede indicar la colocación de gastrostomía radiológica por parte de equipos expertos.

Guías ESPEN de patología neurológica

La ESPEN ha publicado recientemente las guías clínicas de nutrición en Neurología, donde se recoge el abordaje nutricional en pacientes con ELA, Alzheimer, Ictus, Esclerosis múltiple y disfagia.

Algunas de las novedades que aporta la guía sobre el manejo de pacientes con ELA son:

- El estado nutricional tiene un valor pronóstico: GR(B). C100%.
- Diagnóstico: pérdida de peso, IMC, composición corporal (DEXA o BIA), impedancia eléctrica y colesterol sérico
- Seguimiento: pérdida de peso, IMC y composición corporal.
- No es necesario aumentar de peso en todos los casos. Se recomienda mantener un IMC entre 25-35 kg/m²
- El cálculo de requerimientos nutricionales se puede realizar de la siguiente manera:
 - No ventilados: 30 kcal/kg/día + F.Actividad. GPP C100%
 - Ventilados: 25-30 kcal/kg/día. GR(0) C95%
- Disfagia orofaríngea se debe evaluar la deglución en todos los pacientes al inicio y posteriormente y reevaluar cada 3m. GPP C91%. La videofluoroscopia puede detectar pacientes asintomáticos. GPP C95%. No hay un tratamiento específico.

CONCLUSIONES

- La desnutrición es frecuente en pacientes con enfermedad neuromuscular. Es de causa multifactorial.
- El soporte nutricional especializado es básico en el paciente con enfermedad neuromuscular.
- La evaluación de la DISFAGIA debe realizarse al diagnóstico y de manera periódica
- Se debe adecuar la dieta en cada momento.
- La gastrostomía es un método seguro de alimentación. El momento de colocación debe consensuarse con el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. Clin Nutr. 2017 Feb;36(1):49-64.
2. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology.
3. Burgos R, Bretón I, Cereda E, et al. Clin Nutr. 2018 Feb;37(1):354-396
4. Desport JC, Preux PM, Bouteloup-Demange C, et al. Validation of bioelectrical impedance analysis in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Am J Clin Nutr. 2003;77:1179-85.
5. Clavé Civit P, Garcia Peris P. Guía de Diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. Nestle Nutrición. Ed Glosa 2011.
6. Belafsky PC et al. Validity and Reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. 2008;117(12):919-924.
7. Burgos et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) para el despistaje de la disfagia. Nutr Hosp. 2012;27(6): 2048-2054.
8. Documento de consenso del abordaje nutricional en pacientes con ELA de la Comunidad Valenciana. 2018.
9. Prado CM, Gonzalez MC, Heymsfield SB. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2015 Nov;18(6):535-51
10. Tratado de Nutrición. Ángel Gil et al. Ed. Panamericana. Tomo IV. 2ª Ed.
11. Peterson SJ, Braunschweig CA. Prevalence of Sarcopenia and Associated Outcomes in the Clinical Setting. Nutr Clin Pract. 2016;31(1):40-8.
12. Parry SM, El-Ansary D, Cartwright MS, et al. Ultrasonography in the intensive care setting can be used to detect changes in the quality and quantity of muscle and is related to muscle strength and function. J Crit Care. 2015;30(5):1151.

REHABILITACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE NEUROMUSCULAR

DRA. INMACULADA MAÑEZ AÑÓN

Médico Especialista de Rehabilitación.
Hospital La Fe, Valenciai

DRA. ARA BERMEJO MARIN

Médico Especialista de Rehabilitación.
Hospital La Fe, Valenciai

Las enfermedades Neuromusculares (ENM) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que incluyen anomalías funcionales y/o estructurales de las motoneuronas, de los nervios periféricos, de la unión neuromuscular y del músculo.

Están descritas cerca de 600 enfermedades lo que manifiesta la dificultad de su abordaje, siendo necesario que los distintos profesionales estén integrados dentro de un equipo multidisciplinar.

La Medicina Física y RHB tiene como objetivo el abordaje de la discapacidad progresiva que estas enfermedades crónicas producen, realizando una valoración de los déficits e instaurando tratamientos convenientemente seleccionados y basados en la evidencia científica disponible que los compensen. Los principales objetivos terapéuticos son las alteraciones motoras (incluyendo la marcha y la manipulación), cardiorrespiratorias, de la comunicación y la deglución (entre otras, la sialorrea). Además, resulta imprescindible el control del dolor y la espasticidad, así como la indicación precoz de ortesis y productos de apoyo que faciliten las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. La finalidad es promover al máximo la independencia y una vida digna a pesar de las limitaciones que produce la enfermedad.

Por otro lado la Medicina Física y Rehabilitación precisa de un equipo de profesionales expertos en Neurorrehabilitación, compuestos por médico especialista, fisioterapeutas (tanto neurológicos como respiratorios), logopeda, terapeuta ocupacional y técnico ortopeda, a los que debe sumarse un trabajador social.

Esta exposición se centra en los trastornos motores que condicionan alteraciones en la movilidad y cuadros dolorosos que en algunas patologías están relacionadas no sólo con deformidades articulares, sino con calambres y espasticidad.

Trastornos Motores

Las ENM son enfermedades progresivas. Aunque en grado variable la aparición de debilidad muscular, dolor y fatiga siempre conlleva limitaciones en la movilidad y en la manipulación fina. Algunas asocian además: calambres, alteraciones sensitivas y espasticidad. En definitiva, estas enfermedades merman la calidad de vida.

Movilidad

En pacientes sanos los efectos del ejercicio son claros. Está claramente demostrado que un entrenamiento aeróbico o de resistencia realizado durante 30' tres veces a la semana entre 50-85% de la capacidad aeróbica máxima induce adaptaciones en el corazón, los pulmones y la circulación periférica.

Sin embargo, tradicionalmente se han planteado dudas sobre la conveniencia y seguridad de la práctica de ejercicio en pacientes con ENM debido a que se trata de:

- Músculos débiles o denervados, probablemente más susceptibles de sufrir

sobrecarga (metabólica y mecánica) puesto que están funcionando próximos a su límite fisiológico.

- Enfermedades con afectación multisistémica en muchas ocasiones (asocian cardiopatía, complicaciones respiratorias, alteraciones cognitivas, etc).
- De otro lado no hay que olvidar que la Inmovilización conduce a un desacondicionamiento cardiovascular y a una debilidad superpuesta a la propia del proceso que resulta en un círculo vicioso con resultado de mayores tasas de sobrepeso y riesgo cardiovascular.

En estos últimos años hay un interés creciente por comprobar la efectividad de los regímenes de ejercicio en estos pacientes. Aunque el número de estudios científicos en este campo va en aumento, su calidad metodológica resulta deficiente y el análisis comparativo es difícil debido a la heterogeneidad de las poblaciones de estudio (se trata de enfermedades con etiopatogenia y cronopatología distintas, con multitud de genotipos y fenotipos en ocasiones difíciles de catalogar). Además, también existe mucha variabilidad en las medidas de resultados seleccionadas (fuerza, resistencia, fatiga, capacidad pulmonar, dolor, etc.) y no siempre conllevan un correlato clínico-funcional. Por tanto, a pesar de la cuantía de estudios, aún no se dispone de suficiente evidencia científica para basar las recomendaciones clínicas sobre los parámetros exactos de exigencia en los planes de entrenamiento. A continuación se detallan los aspectos más novedosos del tratamiento de las ENM más frecuentes y estudiadas:

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Aunque no se puede afirmar que el papel del ejercicio en esta patología esté bien estudiado, el hecho de que exista una mayor incidencia en personas que previamente practicaban actividad física de alta intensidad ha planteado hipótesis sobre su seguridad y conveniencia. Estudios experimentales en ratones, aunque sin una total uniformidad en sus conclusiones, inclinan la balanza a favor de que la práctica de ejercicio de moderada intensidad puede enlentecer la progresión de la enfermedad.

La revisión Crocchane sobre ejercicios del 2013, que incluye dos estudios en su análisis, infiere que tras implementar un programa de ejercicios de baja intensidad aeróbico y de resistencia en miembros inferiores y tronco objetivo una mejoría significativa de la capacidad funcional valorada por la Amyotrophic Lateral Sclerosis Functional Rating Scale (ALSFRS) sin hallar efectos adversos como el dolor muscular o la fatiga.

Dos recientes trabajos, corroboran la idea que el ejercicio controlado y supervisado no solo no es un riesgo sino que puede proteger contra el avance de la enfermedad. Lunnetta et al 2016 realizan con un estudio randomizado

en tres líneas de tratamiento frente a los cuidados usuales y el grupo de Kokuse et al. en 2018 valoran los resultados de un programa domiciliario de ejercicios funcionales y de resistencia en domicilio en estadios iniciales de la enfermedad con seis meses de seguimiento viendo que mejoran la función (ALSFRS) respecto al grupo control.

ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH (CMT):

Se trata de un grupo de neuropatías hereditarias sensitivo-motoras que provocan una alteración del patrón de marcha en más de la mitad de los individuos afectados, condicionando un mayor gasto energético.

Se produce una compensación de momento flexor de la cadera para compensar la claudicación a nivel distal, lo que va a predisponer a la fatiga, disminuir la resistencia y velocidad de marcha.

Existen estudios, aunque con pocos pacientes, que avalan la práctica de ejercicios aeróbicos en carga a intensidad submáxima, mostrando mejoría en los parámetros de la marcha.

Los ejercicios de resistencia con distintos grupos musculares y tipos de CMT han sido estudiados en múltiples trabajos dando unos resultados variables pero positivos de mejoría de la fuerza entre un 15 al 72%, los resultados de mejoría de la velocidad de marcha se han mostrado más inconsistentes.

DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE (DMD):

Se trata de la distrofia más frecuente en la infancia y presenta una herencia recesiva ligada al cromosoma X. Está ocasionada por el déficit de distrofina, una proteína estructural del sarcolema de las fibras musculares que se encuentra anclada a su cara interna, estabilizándolo durante la contracción muscular y participando en la correcta transmisión mecánica de la fuerza. Además, forma un complejo glicoprotéico que incluye la óxido nítrico sintetasa (enzima encargada de incrementar el flujo sanguíneo al músculo durante el ejercicio). El déficit de distrofina predispone a la ruptura del sarcolema y al mal funcionamiento de los canales de calcio de membrana, favoreciendo niveles intracelulares de este ion que activan procesos de apoptosis. Además, la capacidad de regeneración muscular a partir de las células satélite también está comprometida. Por tanto, existe una susceptibilidad teórica tanto al daño mecánico inducido por el ejercicio como al estrés metabólico inherente al mismo y por este motivo la respuesta al entrenamiento difiere del músculo sano.

A pesar de ello, estudios en ratones mdx han demostrado no sólo tolerancia sino beneficios con el entrenamiento controlado de baja intensidad (tanto de resistencia como de fortalecimiento), pero trabajando sólo con ejercicios

concéntricos, ya que las contracciones en excéntrico son lesivas para el músculo distrófico al inducir un mayor estrés mecánico sobre las sarcómeros. En humanos, los estudios aún son pobres, aunque los resultados apuntan a mejoras en la función.

El objetivo terapéutico es mantener la funcionalidad intentando preservar la bipedestación, limitar la ganancia de peso y prevenir las contracturas y el dolor. Ha de lograrse mediante un entrenamiento físico individualizado de baja intensidad, evitando los ejercicios de contracción excéntrica, adecuadamente monitorizado por personal experto y siempre en combinación con las terapias farmacológicas vigentes.

Otras consideraciones generales en el abordaje de los pacientes con ENM:

No debe olvidarse que el carácter progresivo de estas patologías supone un reto para el médico rehabilitador, ya que la situación funcional cambiante del enfermo precisará medidas terapéuticas que se adapten a su evolución y que habrá que ir adoptando de forma escalonada en el contexto de un plan rehabilitador diseñado a largo plazo. Es importante que tanto el médico como el enfermo comprendan que los beneficios de cada medida adoptada suelen tener una fecha de caducidad dado el carácter degenerativo de estas patologías y sin que eso suponga un fracaso terapéutico.

Entre estos objetivos terapéuticos se incluyen:

- Evitar rigideces articulares y acortamientos musculares, manteniendo rangos articulares funcionales
- Instruir en técnicas de protección articular, ahorro energético y control de la fatiga
- Indicar y prescribir ortesis y productos de apoyo para reducir el dolor y mejorar la sedestación y la biomecánica de la marcha y la manipulación, controlando siempre el adecuado uso de las mismas mediante un entrenamiento dirigido.

Por este motivo, los cuidados del terapeuta ocupacional se hace imprescindible en todas las etapas del proceso. Desde este área terapéutica se intentará trasladar a la práctica real el beneficio de las ortesis, productos de apoyo y las adaptaciones en el hogar, de modo que realmente faciliten las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Dolor

En los pacientes con ENM el dolor crónico supone un problema frecuente. Estudios en ciertas enfermedades señalan unos porcentajes de dolor crónico que varían del 70 al 90% en Distrofia Miotónica y Facioescapulo-humeral.

En estos pacientes el dolor puede ser neuropático, neuromuscular o mixto. En ENM el dolor es principalmente músculo esquelético y está en relación con el desuso manifestándose fundamentalmente en el raquis y miembros inferiores y hombros. Factores importantes son el instruir desde el inicio del proceso en posturas y posiciones correctas para evitar rigideces articulares y acortamientos musculares, manteniendo rangos de movimiento articular funcionales.

Los calambres y las espasticidad si se hacen presentes en el desarrollo de la enfermedad pueden contribuir en el mismo.

Tenemos que tener en cuenta que el dolor en pacientes con elevado grado de discapacidad y múltiples déficits suele ser multifactorial y el tratamiento del mismo debe estar basado en una adecuada anamnesis de los posibles factores que en él están contribuyendo.

Así tras un adecuado diagnóstico del mismo podremos realizar el abordaje terapéutico específico mediante

- Fármacos
- Técnicas fisioterápicas y/o electroterápicas
- Infiltraciones

CONCLUSIONES

A modo de directrices generales, el manejo de los pacientes con ENM debe incluir las siguientes consideraciones:

- Ser manejadas por un equipo multidisciplinar experto en la materia y con una visión holística de los déficits que vayan surgiendo en las esferas de la organicidad y de la funcionalidad
- El tratamiento sintomático desde el área de rehabilitación abarca, entre otras, las alteraciones de la deglución, del lenguaje, motoras y cardiorrespiratorias, siempre buscando objetivos funcionales realistas
- La prescripción y supervisión de programas de ejercicios basados en la mejor evidencia científica debería formar parte de la práctica clínica habitual
- El dolor en estos pacientes es más frecuente que en la población general y debe ser correctamente abordado
- El objetivo fundamental es desarrollar un plan de tratamiento coordinado y personalizado que prolongue la independencia funcional y mejore la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strictly monitored exercise programs reduce motor deterioration in ALS: preliminary results of a randomized controlled trial. Christian Lunetta et al. *J Neurol* (2016) 263:52–60
2. Therapeutic exercise for people with amyotrophic lateral. Sclerosis or motor neuron disease (Review) Dal Bello-Haas V, Florence JM Cochrane review 2013
3. Exercise Is an Adjuvant to Contemporary Dystrophy Treatments. Matthew C. Kostek¹ and Bradley Gordon². American College of Sports Medicine 2017
4. Muscle exercise in limb girdle muscular dystrophies: pitfall and advantages. Gabriele Siciliano¹ et al. *Acta Miologica* 2015
5. Exercise In Neuromuscular Disease YAACOV ANZISKA, MD, MS¹ and ALEX STERNBERG, ScD, MPH² Department of Neurology, SUNY-Downstate Medical Center, 450 Clarkson. *MUSCLE & NERVE* July 2013 3
6. Efficacy of Muscle Exercise in Patients with Muscular. Dystrophy: A Systematic Review Showing a Missed. Opportunity to Improve Outcomes. Silvia Gianola¹ et al. June 2013 | Volume 8 www.plosone.org
7. Journal of Multidisciplinary Healthcare Dove 2016:9 7–19 R E V I E W. Management of Charcot–Marie–Tooth disease: improving long-term care with a multidisciplinary. Approach Donald McCorquodale et al
8. Effectiveness of home-based exercises without supervision by physical therapists for patients with early-stage amyotrophic lateral sclerosis: A pilot study. Kosuke Kitano, PT, MS, Takashi Asakawa, PT, MS, Naoto Kamide, PT, PhD, Kei. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018 Mar 30.
9. Diagnosis and management of Duchenne muscular. dystrophy, part 1: diagnosis, and neuromuscular, rehabilitation, endocrine, and gastrointestinal and nutritional Management- *Lancet Neurol* 2018; 17: 251–67
10. Chronic Pain in Persons With Myotonic Dystrophy and Facioscapulohumeral Dystrophy- Mark P. Jensen et al. *Arch Phys Med Rehabil* Vol 89, February 2008
11. Chronic Pain in Neuromuscular Disease: Pain Site and Intensity Differentially Impacts Function. Jordi Miró et al. *Phys Med Rehabil Clin N Am* . 2012 November ; 23(4): 895–902.
12. Systematic Review of the Effectiveness of Occupational. Therapy–Related Interventions for People With. Amyotrophic Lateral Sclerosis Marian Arbesman, Kendra Sheard. January/ February 2014, Volume 68, Number 1

MANEJO RESPIRATORIO DEL PACIENTE NEUROMUSCULAR

**DR. GUILLERMO
MIRANDA CALDERÍN**

Médico Especialista de Rehabilitación.
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN.

La debilidad de la musculatura respiratoria es frecuente en pacientes con enfermedades neuromusculares. Puede ser aguda (Guillain-Barré, Tetrapelieja), crónica y recidivante (E. Múltiple, miastenia gravis) o lentamente progresiva (ELA). Es un problema serio, precisando el uso de la ventilación mecánica en el 15-28% de los pacientes con miastenia gravis y de un 20-30% de los G-Barré. La mayoría de los pacientes con ELA fallecerán de un fracaso respiratorio. Las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte en pacientes con tetraplejia, siendo la neumonía y la atelectasia las patologías que más frecuentemente provocan la muerte en cualquier periodo postlesión, variando desde el 18% durante el primer año al 12.7% después del año postlesión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS ATRIBUIDAS A LA DEBILIDAD DE LA MUSCULATURA RESPIRATORIA

La debilidad de la musculatura respiratoria (músculos inspiratorios, músculos espiratorios, musculatura bulbar) puede causar insuficiencia ventilatoria, hipoventilación nocturna, tos ineficaz y alteraciones bulbares. A continuación, se repasarán estos conceptos:

Insuficiencia ventilatoria

Su principal causa es la debilidad de la musculatura inspiratoria (diafragma, intercostales externos, esternocleidomastoideo y trapecio). Se produce una disminución en el volumen corriente (VC) y un consiguiente aumento de la frecuencia respiratoria para poder mantener la ventilación. Recordar que la ventilación es el producto del VC por la frecuencia respiratoria ($VE = FR \times VC$). Llega un momento en que aumenta la concentración de PCO_2 , condicionando la aparición de disnea, una respiración rápida y superficial y la hipercapnia. Los pacientes necesitan usar la musculatura inspiratoria accesorio, apareciendo la ortopnea y la respiración paradójica (en inspiración la musculatura abdominal se contrae). Cuando las alteraciones son solo nocturnas se comienza con ventiladores de presión (BIPAP) y si la oxigenación no es adecuada se pasa a ventiladores volumétricos que permiten almacenar el aire, con el objeto de facilitar la tos.

La hipoxemia que aparece frecuentemente se puede deber a varias causas, a la insuficiencia ventilatoria per se y a la pérdida del suspiro fisiológico, con formación de atelectasias, disminución de la compliance pulmonar y empeoramiento de la fatiga muscular. Inicialmente la musculatura espiratoria puede ayudar a la inspiratoria colocando al diafragma en una posición más cefálica para el siguiente ciclo respiratorio. Cuando también falla esta musculatura la dificultad respiratoria aumentará.

Hipoventilación nocturna

El fallo ventilatorio se manifiesta inicialmente durante el sueño. Esto ocurre por dos causas fundamentales. Una es la obstrucción de la vía aérea superior por afectación

de la musculatura bulbar y la otra por una disminución de la actividad de la musculatura accesoria respiratoria durante la fase de movimientos oculares rápidos (REM). Los signos de hipoventilación son insomnio, hipersomnia diurna, cefaleas matutinas, fatiga, y alteraciones cognitivas.

Tos ineficaz

La debilidad de la musculatura de la vía aérea superior, la musculatura inspiratoria y la espiratoria condiciona una tos ineficaz. La tos es necesaria para mantener la vía aérea limpia de secreciones y es el principal mecanismo para evitar la broncoaspiración. Si no hay fuerza para toser estamos predispuesto a las aspiraciones, la neumonía y la insuficiencia respiratoria. Para todas las fases de la tos, se necesita una integridad en la fuerza muscular. La fase inspiratoria consiste en una inspiración a gran volumen corriente. La fase de compresión o cierre glótico implica el cierre glótico por la musculatura adductora de la vía aérea superior generando un aumento brusco de presión intratorácica de > 300 mm de H₂O. Este cierre ocurre durante 0.2 sg. La fase espiratoria genera un pico de flujo espiratorio de 12 L/seg capaz de arrastrar las secreciones.

Alteraciones de la musculatura bulbar

La alteración de la musculatura de la vía aérea superior (labios, lengua, paladar, faringe y laringe) produce manifestaciones clínicas como dificultad para tragar, disartria, disfagia, debilidad para masticar, debilidad facial, alteración en la consistencia de las secreciones, voz nasal, sialorrea, lengua protruida. Estos pacientes tienen un riesgo alto de broncoaspiración. También puede haber una predisposición al colapso de la vía aérea superior en inspiración.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA.

Los pacientes con afecciones neuromusculares suelen tener un patrón restrictivo, con disminución de todos los volúmenes pulmonares, excepto el volumen residual que aumenta. De manera característica los valores espirométricos empeoran en posición supina (15-20%) frente a la posición sentada. La difusión (DLCO) suele estar normal. La presiones inspiratorias y espiratorias estarán disminuidas. En pacientes con imposibilidad para abrazar con los labios la boquilla de la espirometría se puede utilizar el sniff nasal.

La medida del pico de flujo espiratorio o de tos es útil para el seguimiento de los pacientes (normal 6-17 l/sg). Cuando los valores son < 2.7 l/sg el paciente precisará traqueostomía y si < 4.5 l/sg precisará de una tos manual asistida, asistencia mecánica (cough assist)

INTERVENCIONES ÚTILES PARA MEJORAR LA TOS Y EL MANEJO DE LAS SECRECIONES RESPIRATORIAS.

Las recomendaciones establecidas en las Guía sobre la ELA (Ministerio de Sanidad. 2007) siguen estando vigentes: "el soporte instrumental básico de las ayudas

en rehabilitación respiratoria son el Ambú con circuito, filtros antimicrobianos y máscara oronasal o boquilla; el Cough-Assist y los distintos tipos de ventilador". A continuación, repasaremos estos dispositivos.

Asistente de la tos.

El asistente de la tos (**Figura 1**), cough assist (In-exsufiator) es un dispositivo que genera presiones positivas (2 sg) de hasta 40-50 cm de agua y a continuación de una breve pausa (0.02 sg) presiones negativas (3 sg) de la misma intensidad.



Figura 1. Asistente de la tos

Se utilizan 6-8 ciclos seguidos para conseguir extraer las secreciones. Luego hay que descansar 5-10 minutos. Varios ciclos repetidos de insuflación y exsuflación consiguen el arrastre de las secreciones. Muchos pacientes lo prefieren antes que las aspiraciones orotraqueales con sonda de presión negativa. Puede producir meteorismo, distensión abdominal, bradicardia, episodios vagales y más rara vez neumotórax.

Las indicaciones en pacientes neuromusculares son:

- Enfermos que no consiguen cerrar la glotis
- Enfermos incapaces de mantener la insuflación el tiempo suficiente para coordinar la apertura glótica con el golpe abdominal o torácico de la tos asistida.
- Enfermos con distensión abdominal o obesidad en donde es poco útil la tos asistida manual.

Su uso está contraindicado en: enfisemas bullosos, antecedentes de neumotórax o barotrauma reciente. Es menos útil en pacientes con una limitación al flujo espiratorio como los EPOC, pues las presiones negativas aplicadas no van a conseguir la compresión suficiente para que las secreciones progresen hacia la boca.

Aunque no hay una evidencia sólida sobre su uso rutinario en pacientes neuromusculares existe bastante información sobre su uso en comparación con otras técnicas. Así por ejemplo el cough assist asociado a la fisioterapia respiratoria es mejor que la fisioterapia sola. El cough assist aplicado por la traqueostomía parece mejor que la aspiración con sondas de vacío en pacientes afectados de ELA. Chatwin et al comprobaron que el uso del cough assist incrementa más el peak flow que una tos asistida manual.

Tos asistida, cuad cough.

La tos asistida manual consiste en ejercer presiones aplicadas sobre la pared torácica y abdominal en tiempo espiratorio. Se pueden realizar a dos o a cuatro manos (Figura 2), dependiendo del número de sanitarios. Conocida por Cuad cough en la literatura anglosajona, no está exenta de complicaciones, como el vómito o la rotura diafragmática o costal. Contraindicada en caso de fracturas costales o lesiones abdominales. La mayoría de las ocasiones se asocia a la hiperinsuflación previa con un ambú. Esta técnica consigue aumentar los picos de flujo espiratorio, sobre todo si previamente hemos hiperinsuflado al paciente.



Figura 2. Tos asistida manual

Maniobras de hiperinsuflación.

Las maniobras de hiperinsuflación aumentan el volumen corriente, evitando el colapso de los alvéolos y sustituyen el suspiro fisiológico, que muchas veces está disminuido en los pacientes neuromusculares. Obtenemos un aumento en el volumen de gas que va a ser espirado y favoreceremos el arrastre de las secreciones. Para que sean eficaces se precisa que estén preservadas, al menos parcialmente, las funciones de la musculatura bulbar.



Figura 3. Ambú

Podemos aumentar el aire almacenado, tragándolo (respiración glossofaríngea), recibiendo insuflaciones con un ambú (Figura 3) o bien con dispositivos mecánicos como un ventilador volumétrico o un asistente de la tos. No existe evidencia que un método sea mejor que otro para la expulsión de secreciones o para evitar complicaciones, por lo que los pacientes y sus familiares deben utilizar el que les sea más útil.

Técnicas instrumentales para el manejo de las secreciones.

Existen dos dispositivos que pueden ser útiles en los pacientes con debilidad en la musculatura respiratoria:

- El Pneumobelt o chaleco neumático genera vibraciones en fase espiratoria, que facilitan la movilización de secreciones en pacientes neuromusculares. Dispone de tres elementos: el compresor, las tubuladuras y el chaleco. Requiere del uso de otras técnicas para conseguir expulsar las secreciones como la tos asistida.
- El Percussionaire (intrapulmonary percussive ventilation) es un dispositivo capaz de generar un flujo pulsátil que moviliza y elimina el moco, además de reclutar alvéolos. Hay más experiencia en su uso en neonatos, quemados y en el distrés del adulto.

OTRAS TÉCNICAS UTILIZADAS.

Espirómetro de incentivo (flujo/volumen).

Es un dispositivo muy sencillo de utilizar que dispone de una columna con un émbolo que se desplaza hacia arriba con la inspiración profunda (Figura 4). Suele tener una segunda cámara, más pequeña, que nos va a indicar de manera visual si la intensidad del flujo inspiratorio es la adecuada. Se consigue hacer inspiraciones profundas (aumentando el reclutamiento alveolar) y de paso entrenar la musculatura inspiratoria. Su indicación principal es la prevención de atelectasias posquirúrgicas, aunque su uso aún no tiene evidencias que disminuya las complicaciones respiratorias.



Figura 4. Espirómetro de incentivo

Tratamiento postural.

Existe poca información sobre la utilización de camas cinéticas como medida para prevenir o tratar las complicaciones respiratorias. A pesar de ello, estas camas siguen formando parte del programa de tratamiento del lesionado medular agudo. De manera general se utilizarán los decúbitos laterales con el pulmón afecto en posición superior. Los pacientes con ventilación invasiva deben estar semi incorporados en la cama para prevenir la neumonía del ventilador.

Los pacientes tetrapléjicos agudos movilizan mejor su diafragma en decúbito supino, por lo que el destete del ventilador deben hacerlo en esta postura. Por el contrario, la mayoría de los pacientes neuromusculares en fase crónica mejoran sus parámetros ventilatorios sentados. El uso de una faja abdominal coloca al diafragma en mejor posición y es utilizada por algunos pacientes tetrapléjicos en sedestación .

Entrenamiento de la musculatura respiratoria.

Su utilización está más estudiada en los pacientes lesionados medulares. Varios estudios - demuestran que el uso rutinario de dispositivos (generalmente de tipo umbral) que generan resistencia a la inspiración mejoran la presión inspiratoria máxima (PIM), sin embargo, hay menos evidencia sobre la presión espiratoria máxima (PEM). La mejoría en las presiones se asocia a un aumento en el pico flujo de tos. Todavía no sabemos los efectos sobre la disminución de la capacidad residual, disminución estancia hospitalaria... Tampoco sabemos la dosis ni el tiempo de duración de los efectos. Existe una asociación entre la PIM y la PEM con el pico de flujo de tos, sobre todo con la PIM .

El uso de la estimulación eléctrica funcional de músculos abdominales (FES) ha sido utilizado en lesionados medulares para la ayuda al destete del ventilador.

Aspiración oro-nasotraqueal.

Se utiliza para extraer secreciones espesas y limpiar la vía aérea más proximal

Broncoscopia.

Cuando aparecen atelectasias, no resueltas con las medidas habituales, se precisa la introducción del broncoscopio para extraer secreciones espesas que taponan los bronquios de grueso calibre.

Ejercicio físico.

El ejercicio físico general mejora los parámetros de función respiratoria en pacientes neuromusculares. Las movilizaciones pasivas, activas o activas asistidas mejoran indirectamente la función respiratoria y evitan el deterioro asociado a la miopatía del enfermo crítico en la fase aguda.

Marcapasos diafragmático.

No se recomienda el uso concomitante de la ventilación mecánica no invasiva y el marcapasos diafragmático en pacientes con ELA pues aumenta la mortalidad.

Traqueostomía.

La traqueostomía está indicada para pacientes con enfermedad neuromuscular que tienen dificultad para manejar sus secreciones, que requieren ventilación mecánica intermitente a largo plazo, pero en los que la ventilación no invasiva (VNI) está contraindicada, cuya insuficiencia respiratoria crónica ha empeorado y la VNI intermitente a largo plazo ya no es suficiente o falla para destetar de la ventilación mecánica invasiva

BIBLIOGRAFÍA

1. Vianello A, Corrado A, Arcaro G, Gallan F, Ori C, Minuzzo M, Bevilacqua M
2. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections *Am J Phys Med Rehabil.* 2005 Feb;84(2):83-8.
3. Sancho J, Servera E, Vergara P, Marín J . Mechanical insufflation-exsufflation vs. tracheal suctioning via tracheostomy tubes for patients with amyotrophic lateral sclerosis: a pilot Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003 Oct;82(10):750-3.
4. Chatwin M, Ross E, Hart N, Nickol AH, Polkey MI, Simonds AK. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J.* 2003 Mar;21(3):502-8.
5. Boitano LJ. Management of airway clearance in neuromuscular disease. *Respir Care.* 2006;51(8):913
6. Rafiq MK, Bradburn M, Proctor AR, Billings CG, Bianchi S, McDermott CJ, Shaw PJ.
7. A preliminary randomized trial of the mechanical insufflator-exsufflator versus breath-stacking technique in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *myotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2015;16(7-8):448
do Nascimento Junior P, Módolo NS, Andrade S, Guimarães MM, Braz LG. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Feb 8;2:CD006058. doi: 10.1002/14651858.CD006058.
8. Chipman JG, Taylor JH, Thorson M, Skarda DE, Beilman GJ. Kinetic therapy beds are associated with more complications in patients with thoracolumbar spinal column injuries. *Surg Infect (Larchmt).* 2006 ;7(6):513-8.
9. Wadsworth BM1, Haines TP, Cornwell PL, Rodwell LT, Paratz JD. Abdominal binder improves lung volumes and voice in people with tetraplegic spinal cord injury *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 ;93(12):2189-97.
10. Berlowitz DJ, Tamplin J. Respiratory muscle training for cervical spinal cord injury *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 23;7:CD008507.
11. Tamplin J, Berlowitz DJ. A systematic review and meta-analysis of the effects of respiratory muscle training on pulmonary function in tetraplegia *Spinal Cord.* 2014; 52(3):175-80.
12. Postma K1, Vlemmix LY, Haisma JA, de Groot S, Sluis TA, Stam HJ et al. Longitudinal association between respiratory muscle strength and cough capacity in persons with spinal cord injury: An explorative analysis of data from a randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2015;47(8):722-6.
13. McCaughey EJ. Abdominal Functional Electrical Stimulation to Assist Ventilator Weaning in Acute Tetraplegia: A Cohort Study. *PLoS ONE.* 2015;10(6): e0128589.
14. Tiftik T, Gökkaya NK, Malas FÜ, Tunç H, Yalçın S, Ekiz T et al. Does locomotor training improve pulmonary function in patients with spinal cord injury? *Spinal Cord.* 2015 Jun;53(6):467-70.
15. Safety and efficacy of diaphragm pacing in patients with respiratory insufficiency due to amyotrophic lateral sclerosis (DiPALS): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 883–92. DiPALS Writing Committee, on behalf of the DiPALS Study Group Collaborators*

PAPEL DE LAS UNIDADES FUNCIONALES EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

DR. JUAN FRANCISCO VÁZQUEZ COSTA

Médico Especialista de Neurología.
Hospital la Fe, Valencia

LA COMPLEJIDAD DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Las enfermedades neuromusculares son un grupo muy heterogéneo de enfermedades que afectan al nervio periférico (soma neuronal o axón), la unión neuromuscular y/o el músculo. De esta manera, según la localización de la lesión se clasifican en enfermedades de motoneurona, neuropatías, enfermedades de la transmisión neuromuscular y miopatías.

Cuatro factores determinan fundamentalmente la complejidad de estas enfermedades:

- La variedad de causas que las producen. Así, cada subgrupo de enfermedades neuromusculares puede tener un origen tóxico, metabólico, genético, disimmune o paraneoplásico. Dentro de las enfermedades de origen genético, que son globalmente las más frecuentes, encontramos centenares de enfermedades, que si bien comparten características comunes, están producidas por mutaciones distintas y por lo tanto presentan divergencias fisiopatológicas.
- Son enfermedades raras. Si bien el conjunto de las enfermedades neuromusculares son muy prevalentes, al haber centenares de ellas, la prevalencia de cada una de ellas es baja, por lo que en su mayoría entran dentro de la categoría de "enfermedades raras".
- Pueden afectar a múltiples sistemas y funciones del organismo (motor, sensitivo, autonómico, respiratorio, cardiovascular, metabólico...).
- La mayoría no tienen curación, pero todas tienen tratamiento. Este tratamiento, que va dirigido tanto al aumento de la supervivencia como a la mejora de la calidad de vida, puede ser modificador del curso de la enfermedad (por ej. riluzol en la ELA, nusinersen en la AME, tafamidis en la amiloidosis) o funcional (ventilación no invasiva, rehabilitación, ayudas técnicas...).
- Esta complejidad tiene dos consecuencias fundamentales. En primer lugar, requiere del concurso de una gran cantidad de profesionales. En segundo lugar, estos profesionales requieren de una gran subespecialización en estas enfermedades.

¿QUÉ SON Y POR QUÉ EXISTEN LAS UNIDADES FUNCIONALES?

Podríamos definir las unidades funcionales o equipos multidisciplinares como un grupo de profesionales con experiencia, formación y habilidades distintas, pero complementarias, que contribuyen a la consecución de

uno o varios objetivos comunes (esencialmente, mejorar la atención de los pacientes y sus cuidadores).

Las unidades funcionales surgen para dar respuesta a unas necesidades que no quedaban adecuadamente cubiertas con la organización habitual del sistema sanitario. Estas necesidades aparecen en aquellas enfermedades complejas que se caracterizan por:

- Afectar a distintos sistemas funcionales.
- Requerir de actualización continua y subespecialización del conocimiento.
- Enfrentarse a decisiones complejas, que requieren perspectivas y conocimientos distintos.

Así como los servicios se estructuran de forma jerárquica, reuniendo en su seno a profesionales con una formación común pero que trabajan de una forma más o menos independiente, las unidades funcionales tienen una estructura más horizontal (carecen de la figura de jefe, que es sustituida por la de coordinador), reúnen a profesionales con bagaje académico muy diverso y su funcionamiento se basa en el trabajo en equipo.

El trabajo en equipo debe hacer frente a las dificultades estructurales y organizativas, así como a las diferencias culturales, de valores, de intereses o de formación de los miembros de una unidad funcional. Por ello requiere que se den tres condiciones: que exista proximidad física entre los miembros del equipo; que exista cercanía personal; y que exista una motivación compartida. Si estas condiciones no se cumplen, las unidades funcionales pueden terminar siendo equipos "nominales", que, aunque pueden compartir algunos objetivos comunes, difieren en los medios para lograrlos, de forma que la actuación de cada uno de los miembros por separado puede llegar a ser contraproducente. En estos equipos nominales, cada profesional cubre su parte de la tarea y defienden sus propios intereses.

Frente a esto, las verdaderas unidades funcionales requieren una integración plena entre disciplinas, de manera que el bien del paciente sea el interés máximo y compartido. Es más, además de compartir objetivos, se deben compartir los medios para lograrlo, buscando y encontrando consenso entre los miembros de la unidad. Esta forma de trabajar en una unidad funcional, permite potenciar las virtudes y minimizar las limitaciones de cada miembro del equipo, pero precisa de un trabajo continuo de cada uno de ellos. Este trabajo debe ir dirigido a mantener una motivación conjunta, cultivar el respeto interprofesional y reducir la autonomía profesional de cada individuo en busca del consenso.

LAS UNIDADES DE ELA COMO MODELO DE UNIDADES FUNCIONALES

La ELA es una enfermedad neurodegenerativa rápidamente progresiva y de prevalencia baja por su elevada

mortalidad. No es casual que este modelo se haya extendido para la atención de una patología que es particularmente compleja tanto para su diagnóstico (presenta un retraso medio de 12 meses), como para su tratamiento. Los pacientes de ELA van a presentar durante la evolución de su enfermedad, un gran número de síntomas (debilidad, dolor, disfagia, sialorrea, disnea, desnutrición, miedo, ansiedad...) y problemas socio-económicos que además se van a suceder de forma rápida hasta llevar al fallecimiento en una media de 2 años desde el diagnóstico. Por este motivo, es preciso disponer de forma rápida de recursos sociales y asistenciales muy diversos. Esta atención sólo la pueden garantizar equipos multidisciplinares que además presenten un cierto grado de especialización en la atención de esta patología. Las Unidades multidisciplinares de ELA deben contar con el concurso de, al menos, las siguientes disciplinas: neurología, que normalmente asume también las funciones de coordinación del equipo junto con un/a enfermero/a gestora de casos; rehabilitación física y respiratoria; neumología; psicología; nutrición; y trabajo social. Adicionalmente pueden integrarse psiquiatras, otorrinolaringólogos, endoscopistas, etc...

Seis son las funciones principales de una Unidad de ELA:

- El diagnóstico: deben aspirar al menor retraso diagnóstico posible, que permita un inicio precoz del tratamiento etiológico. Además, deberían ofrecer consejo y diagnóstico genético.
- La prevención de complicaciones
- Tratamiento etiológico, sintomático y paliativo
- Abordaje psicológico y social
- Ayuda en la toma anticipada de decisiones compartida
- La investigación.

Para poder cumplir con esas funciones de manera adecuada, las unidades deben tener experiencia en el manejo de la enfermedad, deben desarrollar protocolos específicos y deben garantizar una atención telemática (telefónica o vía e-mail) especializada.

Las primeras unidades de ELA surgen en la década de los 90 en diversos países de forma más o menos simultánea. En España la primera Unidad de ELA se constituye en 2006 en el Hospital Carlos III de Madrid y desde entonces han ido extendiéndose progresivamente por todo el territorio nacional.

A día de hoy, las Unidades de ELA han demostrado aumentar la calidad de vida de los pacientes, disminuir el número y días de ingreso (reduciendo de esta manera los costes) y aumentar la supervivencia media hasta 9 meses. Este aumento de supervivencia, se explica parcialmente por un mayor uso de herramientas terapéuticas (riluzol, venti-

lación no invasiva, gastrostomía...). Sin embargo, existe también un efecto independiente de los tratamientos recibidos, que probablemente se puede explicar por el hecho de que, al acumular más experiencia, el uso de dichos tratamientos se realiza en el momento oportuno. Por todo ello, las Unidades de ELA están recomendadas en las guías españolas, europea y americana, de manejo de la ELA, con un nivel de evidencia B, siendo consideradas, buena práctica clínica.

Quizás la función más importante de las Unidades de ELA es la toma de decisiones compartida. La ELA es una enfermedad muy heterogénea y, dentro de su gravedad, el pronóstico puede ser muy variable según diversos factores. Entre esos factores, están el uso de tratamientos que prolongan la supervivencia pero que, al no influir de forma relevante en la calidad de vida, no resultan deseables para todos los pacientes. Es por tanto fundamental un tratamiento individualizado que tenga en cuenta las características de cada paciente y que respete además su autonomía. Esto requiere lógicamente un enfoque multidimensional, en el que cada profesional debe aportar sus conocimientos (opciones terapéuticas, criterios de indicación, pronóstico, valores del paciente, situación social...) de forma que se pueda informar adecuadamente al paciente, para que éste, de acuerdo con la familia y tras un proceso deliberativo compartido con el equipo, tome la decisión sobre los tratamientos que desea recibir en cada momento de la enfermedad.

Naturalmente, el modelo de las Unidades de ELA se puede extender a otras muchas patologías complejas que requieren de cuidados multidisciplinarios. Si nos fijamos en otros países, los mismos equipos que atienden a pacientes de ELA, se encargan también del tratamiento de otras muchas enfermedades neuromusculares complejas (un ejemplo son los centros NEMO en Italia). Posiblemente el futuro pase por un cambio de paradigma en el que las unidades funcionales tengan cada vez más peso y los servicios tradicionales, cada vez menos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andersen, Peter M, Sharon Abrahams, Gian D Borasio, Mamede de Carvalho, Adriano Chio, Philip Van Damme, Orla Hardiman, et al. 2012. "EFNS Guidelines on the Clinical Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis (MALS)--Revised Report of an EFNS Task Force." *European Journal of Neurology* : The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies 19 (3): 360–75. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03501.x.
2. Firth-Cozens, J. 2001. "Multidisciplinary Teamwork: The Good, Bad, and Everything in Between." *Quality in Health Care* 10 (2). BMJ Publishing Group Ltd: 65–66. doi:10.1136/qhc.10.2.65.
3. Hogden, Anne, David Greenfield, Peter Nurgus, and Matthew C. Kiernan. 2015. "Development of a Model to Guide Decision Making in Amyotrophic Lateral Sclerosis Multidisciplinary Care." *Health Expectations*. doi:10.1111/hex.12169.
4. Iliffe, Steve. 2008. "Myths and Realities in Multidisciplinary Team-Working." *London Journal of Primary Care* 1 (2). Taylor & Francis: 100–102. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/25949570>.
5. López González-Meneses, A, and C Paradas López. 2012. *Guía Asistencial de Esclerosis Lateral Amiotrófica*. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía.
6. Miller, R G, C E Jackson, E J Kasarskis, J D England, D Forsheew, W Johnston, S Kalra, et al. 2009. "Practice Parameter Update: The Care of the Patient with Amyotrophic Lateral Sclerosis: Drug, Nutritional, and Respiratory Therapies (an Evidence-Based Review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology." *Neurology* 73 (15): 1218–26. doi:10.1212/WNL.0b013e3181bc0141.
7. Prieto, I, T García, and MT De Martín. 2007. *Guía Para La Atención de La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) En España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

8. Rooney, James, Susan Byrne, Mark Heverin, Katy Tobin, Alison Dick, Colette Donaghy, and Orla Hardiman. 2014. "A Multidisciplinary Clinic Approach Improves Survival in ALS: A Comparative Study of ALS in Ireland and Northern Ireland." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1–6. doi:10.1136/jnnp-2014-309601.
9. Traynor, B J, M Alexander, B Corr, E Frost, and O Hardiman. 2003. "Effect of a Multidisciplinary Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) Clinic on ALS Survival: A Population Based Study, 1996-2000." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 74 (9): 1258–61. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1738639&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
10. Van den Berg, J P, S Kalmijn, E Lindeman, J H Veldink, M de Visser, M M Van der Graaff, J H J Wokke, and L H Van den Berg. 2005. "Multidisciplinary ALS Care Improves Quality of Life in Patients with ALS." *Neurology* 65 (8): 1264–67. doi:10.1212/01.wnl.0000180717.29273.12.
11. van der Steen, Irene, Jan-Paul van den Berg, Erik Buskens, Eline Lindeman, and Leonard H van den Berg. 2009. "The Costs of Amyotrophic Lateral Sclerosis, According to Type of Care." *Amyotrophic Lateral Sclerosis : Official Publication of the World Federation of Neurology Research Group on Motor Neuron Diseases* 10 (1): 27–34. doi:10.1080/17482960802103131.
12. Zoccolella, Stefano, Ettore Beghi, Guerrino Palagano, Angela Fraddosio, Vito Guerra, Vito Lepore, Isabella Laura Simone, Paolo Lamberti, Luigi Serlenga, and Giancarlo Loggoscino. 2007. "ALS Multidisciplinary Clinic and Survival: Results from a Population-Based Study in Southern Italy." *Journal of Neurology* 254 (8): 1107–12. doi:10.1007/s00415-006-0401-y.

ASPECTOS ÉTICOS EN LA ATENCIÓN DE LOS PACIENTES NEUROMUSCULARES

D. PABLO FLORS VILLAVERDE

Médico especialista en Medicina Interna.
Hospital La Fe, Valencia

Pretendemos en la siguiente exposición reflexionar acerca de algunas cuestiones que afectan a las personas con enfermedades neuromusculares y los profesionales responsables de su cuidado, que somos también responsables de garantizar el cumplimiento de su autonomía, de permitir y materializar su mundo de valores a lo largo de la trayectoria de la enfermedad y en los momentos del final de la vida.

Brevemente, abordaremos tres puntos clave que nos permitan abrir la reflexión:

- ¿Qué es la ética y por qué nos hace falta a los profesionales de la salud?
- El valor de la autonomía en el final de la vida. La planificación anticipada de decisiones como garantía de blindaje de la autonomía en situaciones de especial vulnerabilidad.
- Clarificación conceptual de diferentes escenarios al final de la vida: sedación paliativa, adecuación del esfuerzo terapéutico, rechazo de un tratamiento, eutanasia y suicidio asistido.

DEFINICIÓN DE BIOÉTICA, IMPORTANCIA DE LA ÉTICA EN CIENCIAS DE LA SALUD Y DIFERENCIA ENTRE ÉTICA Y MORAL:

¿Qué es la bioética? Etimológicamente, es la ética aplicada a las ciencias de la salud.

¿Y qué es la ética? Una reflexión crítica acerca de las morales, o dicho de otro modo una filosofía de las morales.

Los hábitos reflexivos son de extraordinaria importancia en las ciencias de la salud, porque tratamos con cosas de extraordinario valor: la vida, los valores de las personas enfermas, la pérdida, la muerte. Sin embargo, esta reflexión muchas veces se ve impedida por las dinámicas de trabajo a la que nos abocan organizaciones poco éticas.

¿Y cuál es la importancia concretamente en este campo de atención sanitaria? En este ámbito de atención nos encontramos cara a cara con enfermedades crónicas, invalidantes, que afectan a necesidades esenciales, que conducen irremediablemente a la muerte. Y es importante aquí el hábito reflexivo precisamente porque las decisiones clínicas (en un ámbito tan delicado como este) se toman muchas veces de manera mecánica, predefinida (según protocolos o guías), basada en hábitos, en costumbre y en morales, que tienen mucho peso de costumbres y poco de reflexión. Y lo hacemos así incluso en situaciones de tanta trascendencia como la muerte.

En este punto es vital poder diferenciar entre moral y ética. Según la clarificación de José Luis López Aranguren, la moral es vivida y la ética es pensada:

La moral sería, pues, una doctrina sobre los valores que heredamos del entorno, el código de valores al que nos adherimos inconscientemente y desde donde juzgamos lo bueno y lo malo. Se trata, pues, de un producto cultural para resolver problemas que la gente va teniendo. En la moral, la pregunta es "¿qué debo hacer?", y la respuesta es una acción.

Y quisiéramos remarcar dos cuestiones importantes sobre las morales:

En primer lugar, las morales son obsoletas. Dado que pueden estar ancladas en reflexiones que se realizaron en un marco histórico pasado, a menudo están lastradas por prejuicios o por ignorancia. Los problemas van surgiendo a lo largo de la historia y se hace necesario repensarlos.

En segundo lugar, es importante puntualizar que vivimos en sociedades moralmente plurales, donde estamos condenados a entendernos y donde por encima de todas las morales particulares debería imperar la ética cívica, un marco de convivencia respetuosa entre todas ellas.

La ética sería una filosofía moral, una reflexión crítica constante sobre las morales. No da respuestas, sino que problematiza soluciones. La pregunta sería "¿por qué debo hacerlo?" y la respuesta sería un argumento.

Y aquí hay un punto importante, y es que no todas las morales son respetables desde el punto de vista de la ética, no todas soportan la reflexión crítica. Por tanto, no todas nuestras decisiones clínicas (basadas a menudo en costumbres, en hábitos) tienen por qué ser respetables.

EL RESPETO A LA AUTONOMÍA CUANDO LA AUTONOMÍA SE VE AFECTADA (POR UNA ENFERMEDAD QUE NOS CONDUCE A LA PÉRDIDA DE LA CAPACIDAD DE DECIDIR O DE ACTUAR):

Hoy en día entendemos la autonomía como un tótem ético y legal. Tenemos muy presente la ley de autonomía del paciente. Sin embargo, en este marco de la autonomía surgen, a menudo, dos dilemas:

El primero es que no todos, o no siempre, tenemos claro que hemos de respetar la autonomía de los paciente. A veces es difícil discernir en los límites entre la autonomía y las indicaciones clínicas, o en los límites entre la autonomía y otros principios de la bioética.

El segundo, que muchas veces abandonamos al paciente con su autonomía, confundiendo este concepto con la obligación de decidir en solitario.

¿Cuál sería un concepto de la autonomía bien entendido? Las acciones basadas en la voluntad del paciente,

que es en última instancia depositario de las decisiones, siempre que se adecuen a la buena praxis, a la legalidad (que a veces pone cortapisas a la autonomía, porque no todo lo legal es ético) y al resto de principios de la ética. ¿Y cuáles son las condiciones para que una persona ejerza su autonomía? Que sea libre (que no esté coaccionada), que esté adecuadamente informada y que tenga competencia (capacidad real de tomar decisiones). Pero hay una cuarta condición que se desprende de estas, y es que su ejercicio necesita ayuda: no se trata de la obligación de decidir a solas, sino de hacerlo adecuadamente informados y acompañados.

En nuestro ámbito de atención nos encontramos ante enfermedades que llegan a afectar a la autonomía, y por tanto es imprescindible valorarla y contemplarla con adelanto, permitir hacerla valer cuando todavía es tiempo de ello. Es aquí donde toma cuerpo la cultura de las voluntades anticipadas y la planificación de decisiones anticipadas.

Definimos la planificación anticipada de decisiones como un proceso de comunicación y deliberación estructurado en el que se acompaña a la persona en la toma de decisiones. Permite la expresión de valores y preferencias (no solo médicas) que guiarán las actuaciones cuando la persona no pueda decidir por sí misma. Al margen de que pueda plasmarse o no en documento de voluntades anticipadas, sí debe constar en la historia clínica y esto ya le otorga un valor legal suficiente.

ESCENARIOS DE FINAL DE VIDA EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES.

Vamos a valorar los diversos escenarios en que puede darse aquello que llamamos "muerte digna", que es, en definitiva, un concepto cargado de subjetividad.

Con la tecnificación de la atención al final de la vida es cuando se empieza a plantear el "derecho a morir dignamente". Estamos tan habituados a prevenir y curar, que cuando llega la muerte puede ser vivida como un fracaso. Y aquí se hace necesario un proceso reflexivo, desde la ética, sobre las posibilidades y los límites de las intervenciones sanitarias al final de la vida. Es una certeza (como dice Marc Antoni Broggi) que a menudo se hace demasiado para retrasar la muerte y demasiado poco, y tarde, y mal, para mitigar su sufrimiento.

En este contexto hay una gran confusión conceptual en términos éticos y jurídicos que puede llevarnos a desaprovechar oportunidades de buena atención al final de la vida. Se hace necesaria, por tanto, una clarificación conceptual, porque los límites del lenguaje son los límites de nuestro mundo, también de nuestro mundo profesional.

¿Qué es la adecuación del esfuerzo terapéutico?

Consiste en no iniciar o retirar medidas de tratamiento que los profesionales sanitarios consideren fútiles o

“desproporcionadas” en la situación concreta en que se encuentra la persona enferma. Es decir, no llevar a cabo medidas de tratamiento que únicamente prolonguen una vida que se acaba, sin proporcionar beneficio en términos de recuperación o de calidad de vida.

En este caso es el equipo quien la propone a tenor de la buena praxis, en consenso e informando al paciente y/o su familia.

¿De qué hablamos cuando hablamos de sedación paliativa?

Es la administración de fármacos a una persona en situación de final de vida con el fin de disminuir su nivel de consciencia tanto como sea preciso para controlar un síntoma refractario (es decir, un síntoma que no puede controlarse de otro modo), contando con su consentimiento. Sería equiparable a cualquier otra actuación médicamente indicada, y su no aplicación solo podría provenir del paciente en caso de que este no ofreciera su consentimiento.

En este caso es también el profesional quien sienta la indicación.

¿En qué consiste el rechazo de un tratamiento?

Se produce cuando la persona enferma, en pleno uso de su autonomía, rechaza (es decir, no otorga consentimiento o lo revoca) un tratamiento, aunque esté médicamente indicado y ello ponga en peligro su vida.

En este caso, a diferencia de los otros dos, es el paciente (y no el equipo) quien decide.

En estas tres situaciones descritas es la enfermedad la que provoca la muerte, incluso pudiéndole poner impedimentos. Este punto es el que marca la diferencia con respecto a la eutanasia y el que explica por qué, a día de hoy, esta práctica no está despenalizada en nuestro estado. Desde el punto de vista legal aceptamos muerte como suceso (cuando viene dada por la enfermedad, aun haciendo estragos), pero no como acontecimiento (cuando se hace necesaria la intervención para provocarla, incluso en el curso de una enfermedad que conduce irremediablemente a la muerte).

¿Y en qué consiste entonces la eutanasia?

Es aquella actuación médica que provoca la muerte de un paciente, a petición expresa y reiterada del mismo, en el contexto de una enfermedad incurable que genera un sufrimiento que no puede ser mitigado por otros medios. Hablamos de suicidio asistido cuando, en el mismo contexto, el profesional proporciona al paciente los medios para sea él mismo quien se provoque la muerte. Se trataría de una “buena muerte” por dos motivos: por deseada y por bien aplicada.

En este punto surge una paradoja: ¿dónde queda la autonomía del paciente?, ¿por qué permitimos que un paciente haga llegar la muerte rechazando un tratamiento y no que lo haga solicitando que se le aplique la eutanasia?

Dicha paradoja convendría dilucidarla en un debate sereno a la luz de la ética cívica, en cuyo marco se esperaría el respeto de todas las opciones personales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ética en cuidados paliativos. Azucena Couceiro (ed.). Triacastela. Madrid. 2004.
2. Planificación anticipada de decisiones. Guía de apoyo para profesionales. Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía. Sevilla. 2013.
3. Ética y muerte digna: propuesta de consenso sobre un uso correcto de las palabras. Pablo Simón et al. Rev Calidad Asistencial 2008;23:271-85.
4. Por una muerte apropiada. Marc Antoni Broggi. Anagrama. Barcelona. 2011.
5. Recomendaciones a los profesionales sanitarios para la atención de los enfermos al final de la vida. Comité de bioética de Cataluña. Barcelona. 2010.



PÓSTERES

sorecar 





Resultados de un programa colectivo de rehabilitación respiratoria mixto de recursos mínimos

AUTORES:

David Antonio Moreno Barragán (damoba1978@gmail.com), Ana Isabel Cabria Gutiérrez, Guillermo Antonio Muñoz Mendoza, Diego Hermoso de Mendoza Pi, Laura Cervera Torres. Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia)

DEPARTAMENT DE SALUT DE VALÈNCIA
DOCTOR PESET



Introducción:

La rehabilitación respiratoria está indiscutiblemente recomendada, pero el acceso está limitado por el coste, los requerimientos tecnológicos y la disposición de los pacientes entre otros.

Para reducir estas limitaciones se valora si un programa mixto centrado en el entrenamiento físico, mejora el rendimiento en el Incremental Shuttle Walk Test (ISWT) (1), la disnea basal medida por Índice de Esfuerzo Percibido de Borg Modificado (IB) y produce adhesión domiciliar a programa con una tasa de abandono similar a otros.



Discusión y conclusiones:

Pese a la simplicidad del programa, los resultados son similares a otros en cuanto a tasa de abandonos (2) y porcentaje de mejora en el ISWT (3), siendo esta estadísticamente significativa, manteniendo una buena adherencia domiciliar. En cambio, no obtiene mejora en la disnea medida por el IB basal a pesar de que los participantes refieren mejoría subjetiva tras su realización.

Programas similares pueden ayudar a asumir más tratamientos en los centros con mayores limitaciones materiales y de dispersión de la población, siendo bien tolerado por los pacientes.



Material y Método:

Presentamos un diseño pre-post en pacientes con patología respiratoria crónica y limitación para la actividad física por disnea 3-4 mMRC con tratamiento médico optimizado.

La mínima diferencia clínicamente importante (MCID) en el ISWT es de 47.5m, pero 78.7 m representa un muy buen resultado entre dos ISWT tras rehabilitación (4,5). Para detectar este cambio se calcula un tamaño muestral de 15 pares ($\alpha < 0.05$, $\beta < 0.20$) con el software estadístico EPIDAT versión 4.2.

Cumplidos los criterios de inclusión, 32 pacientes firman el consentimiento y realizan una valoración ISWT previa, descartándose uno por respuesta hipertensiva. Los 31 sujetos seleccionados realizan el programa que finaliza con un nuevo ISWT si no abandonan. La muestra se analiza por intención de tratar con SPSS 22, siendo la variable principal la diferencia de metros realizados en ISWT pre-post y la secundaria la diferencia en la disnea basal medida mediante el IB pre-post.



12 semanas de entrenamiento, con una sesión semanal de ejercicio supervisado en el hospital más un dossier con el protocolo para su realización en domicilio a su voluntad. El esfuerzo se controla mediante el IB para la disnea.

1. Calentamiento: 10 minutos a un IB objetivo de 0 a 2.
2. Trabajo: 30 minutos, alternando 1 minuto de isotónicos de miembros superiores o inferiores con 1 minuto de caminata en el gimnasio manteniendo el control ventilatorio a labios fruncidos y a un IB de 3 a 6.
3. Enfriamiento: 10 minutos con estiramientos y ejercicios respiratorios a un IB por debajo de 2.

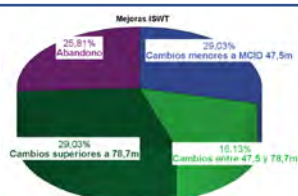


Resultados:

31 pacientes con edad media de 64±10 años (rango de 38 a 84), 25 (80.6%) varones y 6 (19.4%) mujeres.
21 (67.7%) EPOC, 7 (22.6%) EPID, 2 (6.5%) resección pulmonar en no EPOC y 1 (3.2%) insuficiencia respiratoria crónica en inmunodeficiencia común variable.
IMC 27.01±5.35 (rango de 15.57 a 37.06).
13 (41.9%) son subsidiarios de oxigenoterapia domiciliar o para ejercicio.

Las diferencias obtenidas en los metros caminados en ISWT pre-post son estadísticamente significativas.

De los que abandonan 2 lo hacen por neumonía, 1 por fractura, 1 por motivos laborales y 4 por no tolerar el programa.



Prueba de muestras emparejadas

Kolmogórov-Smirnov ISWT dif		Par 1
Media		67,82609
Desviación estándar		74,76974
Media de error estándar		15,59057
95% de intervalo de confianza de la diferencia	Inferior	35,49323
	Superior	100,15895
t		4,350
Sig. (bilateral)		,000

Prueba de muestras emparejadas^a

		Diagnóstico	
		EPOC	EPID
Diferencias emparejadas		Media	Media
		67,82609	75,86667
		Desviación estándar	72,74876
		Media de error estándar	16,70362
		95% de intervalo de confianza de la diferencia	Inferior
			Superior
			100,15895
			110,95358
			1,779
			3,782
			1,000

Por patología se obtienen diferencias estadísticamente significativas en EPOC, donde el tamaño muestral es adecuado.

a. No se han calculado estadísticas para uno o más grupos segregados.

Rangos

	N	Rango promedio	Suma de rangos
B disnea ISWT inicial - B disnea ISWT Final			
Rangos negativos empatan	9 ^a	7,31	58,50
Rangos positivos Mejoran	6 ^a	7,75	46,50
Empatas	9 ^a		
Total	23		

B disnea basal diferencia pre-post



Estadísticos de prueba^a

Kolmogórov-Smirnov B dif	,010	B disnea ISWT inicial - B disnea ISWT Final
Z		-,393 ^b
Sig. asintótica (bilateral)		,694

a. Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo

b. Se basa en rangos positivos.

Este programa no consigue un resultado positivo en la diferencia de medias de disnea basal medidas por IB (0,087±1,155) pero los pacientes refieren mejoría subjetiva tras realizarlo.

Mejoría Subjetiva al finalizar

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válido			
No mejora	2	6,5	8,7
Mejora	21	67,7	91,3
Total	23	74,2	100,0
Perdidos			
Abandono	8	25,8	
Total	31	100,0	



En la revisión telefónica a los 6 meses, el 80% de los que finalizaron refieren continuar con el programa en el domicilio, con una la media de sesiones semanales de 3.74±3.58 con un rango de 0 a 14 (en 3 pacientes no ha transcurrido los 6 meses requeridos para este análisis).

(1) Parreira VF, Janaudis-Ferreira T, Evans RA, Mathur S, Goldstein RS, Brooks D. Measurement properties of the incremental shuttle walk test: a systematic review. Chest 2014 Jun;145(6):1357-1369.

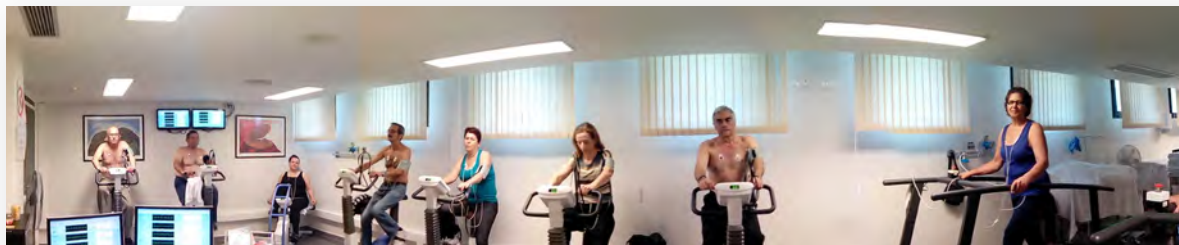
(2) Holland AC, Mahal A, Hill CJ, Lee AL, Burge AT, Moore R, et al. Benefits and costs of home-based pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease - a multi-centre randomised controlled equivalence trial. BMC Pulm Med 2013 Sep 18;13:57.

(3) Paz Fernández E, López García A, González Domínguez L, Souto Camba S, Fernández Cervantes R. Efectos de la rehabilitación pulmonar de corta duración en pacientes con EPOC. Fisioterapia 2015 September 1;37(5):246-256.

(4) do Nascimento, Eloisa Sanches Pereira, Sampaio LMM, Peixoto-Souza FS, Dias FD, Gomes, Evelin Leal Freitas Dantas, Greffo FR, et al. Home-based pulmonary rehabilitation improves clinical features and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2015;10:645-653.

(5) Singh SJ, Jones PW, Evans R, Morgan MDL. Minimum clinically important improvement for the incremental shuttle walking test. Thorax 2008 Sep;63(9):775-777.

Si te interesa
puedes
descargarlo



Análisis de las derivaciones al Programa de Rehabilitación Cardíaca en el Complejo Hospitalario Universitario Materno Insular de Gran Canaria (CHUIMI)



Miranda G****, Alvarez K*, Ugarte A**, Abselam N***.

*Residente de 3º año de Cardiología.

**Fisioterapeuta de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del CHUIMI

***Enfermera de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del CHUIMI

****Rehabilitador de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del CHUIMI



Introducción

Los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) en el paciente con síndrome coronario agudo (SCA) tiene una evidencia IA. (IA SCACEST y IIA en el SCACEST y angor). Aun así, el acceso de los pacientes es inconstante en nuestro país (5-30%) y está por debajo de la media europea (50%). En nuestro PRC hemos disminuido en un 35,7% los pacientes tratados en el último año.

Objetivo

Analizar el flujo de pacientes entre el servicio de Cardiología y el PRC de nuestro hospital.

Material y Métodos

Analizamos de forma retrospectiva aquellos pacientes que ingresaron en el servicio de Cardiología del HUIGC entre junio y julio de 2016 con el diagnóstico de SCA. Observamos el porcentaje de derivación directa e indirecta. Los tiempos de demora hasta el acceso al programa. El porcentaje de adherencia al PRC y los resultados en términos de reinfarcto, nueva revascularización y mortalidad (MACE) entre los que completaron el programa y los que no.

Resultados

De 113 pacientes posibles, eran candidatos al PRC 89 pacientes. Fueron derivados un 26,9% (Figura1). Los datos clínicos de los pacientes en virtud de la derivación o no al PRC se exponen en la Tabla 1. No existían diferencias significativas entre ambos grupos. El tiempo medio de espera para entrar en el PRC era de 45 días si eran derivados desde la planta y de 119 días si venían desde el centro de especialidades. Un 20% de los pacientes abandonaron el PRC o no accedieron a participar en el mismo. Finalmente, se objetivaron menos eventos de interés (muerte, nueva revascularización o IAM) en el grupo que completó el PRC (p:0,1) (Figura 2)

Tabla 1: Datos clínicos de los pacientes en virtud de la derivación o no al PRC

Variables	Pacientes derivados (n:24)	Pacientes no derivados (n: 65)
Edad	51 años (media)	63 años (media)
Sexo	Hombres 18 (75%) Mujeres 6 (25%)	Hombres 50 (77%) Mujeres 15 (23%)
Tabaco	Si 13 (54.1%) No 4 (16.6%) Ex 7 (29.1%)	Si 22 (33.8%) No 27 (41.5%) Ex 16 (69%)
Alcohol	Si 2 (8.3%) No 22(91.8%) Ex 0	Si 4 (86.15%) No 56 (24.6%) Ex 5 (7.6%)
Diabetes	Si 6 (25%)	Si 30 (46.15%)
Hipertensión	Si 15 (62.5%)	Si 50 (76.9%)
Dialgemia	Si 19 (79.1%)	Si 41 (63%)
Hipertensión	Si 15 (62.5%)	Si 50 (76.9%)
Dialgemia	Si 19 (79.1%)	Si 41 (63%)
IMC	<25: 11 (45.8%) 25-30: 5(20.8%) 30-35: 6 (25%) >35: 2 (8.3%)	<25: 11 (45.8%) 25-30: 5(20.8%) 30-35: 6 (25%) >35: 2 (8.3%)
EAC	0: 0 1: 10 (41.6%) 2: 9 (37.5%) 3: 3 (12.5%) TCI +3:2 (4.8%)	0: 3 (4.6%) 1: 20 (30.7%) 2: 21 (32.3%) 3: 15 (23%) TCI+3:6 (7.5%)
GRACE 2.0	Media 12	Media 8.5

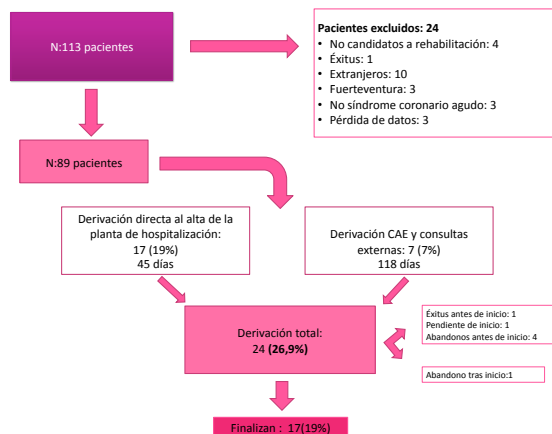


Figura 1.- Flujo de pacientes con síndrome coronario agudo ingresados en el periodo de estudio hasta su llegada al PRC

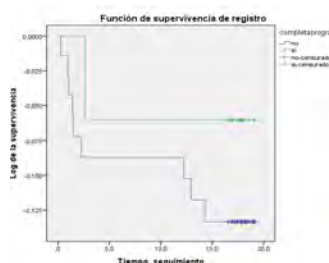
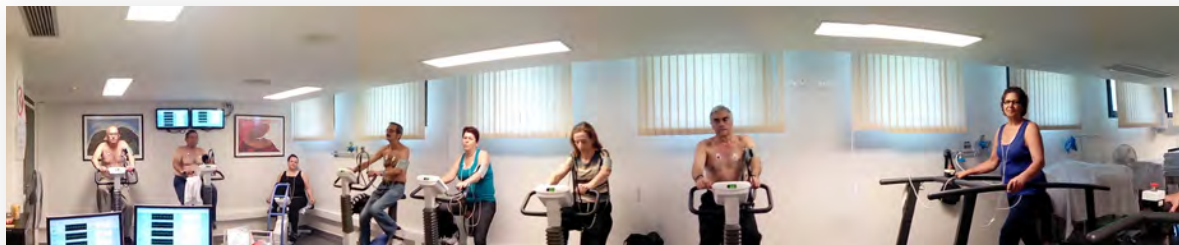


Figura 2.-Valoración de eventos combinados de muerte, nuevos infartos, nueva revascularización (MACE) en paciente que realizan (verde) o no (azul) el PRC. Se observa una tendencia, hacia una menor tasa de eventos combinados en el grupo rehabilitación (p 0,1) en los 16 meses de seguimiento.

Conclusiones

- La derivación de solo el 26% de los pacientes susceptibles de entrar en un PRC muestra la necesidad de mejoría en el acceso a los PRC. Algunas propuestas de mejoras son:
 - Optimizar el circuito directo (interconsulta en el momento del alta).
 - Establecer medidas de rescate para aquellos pacientes con indicación de remisión al PRC y no derivados, mediante el análisis a posteriori de las altas de cardiología.
 - Además se proponen otras medidas: implicación de la enfermería de planta, reunificación de agendas, un nuevo díptico, ajustes en la dedicación del equipo humano.

gmirandacalderin@gmail.com



DISNEA ASOCIADA A TICAGEROL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Miranda G^a, Trujillo I^b, Álvarez K^c, Ugarte A^d, Abselam N^e



^aFacultativo especialista de área de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
^bMédico interno residente de 2º año del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
^cMédico interno residente de 3º año del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
^dFisioterapeuta de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil
^eEnfermera de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil



Introducción

El ticagrelor es un inhibidor plaquetario P2Y12 que ha demostrado ser más efectivo que el clopidogrel en el síndrome coronario agudo, reduciendo la incidencia de eventos isquémicos y la mortalidad. Está indicado en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, administrándose conjuntamente con ácido acetilsalicílico en pacientes adultos con síndromes coronarios agudos o antecedentes de infarto de miocardio y alto riesgo de desarrollar un acontecimiento aterotrombótico.

El tratamiento debe iniciarse con una única dosis de carga de 180 mg (dos comprimidos de 90 mg), para continuar con 90 mg dos veces al día. Se recomienda continuar el tratamiento con ticagrelor 90 mg dos veces al día durante 12 meses en pacientes con SCA a menos que la interrupción esté clínicamente indicada.

A pesar de su eficacia, el uso de ticagrelor no está exento de efectos adversos, siendo la disnea el más frecuente (13,8%). El mecanismo por el que produce disnea es desconocido, aunque hay datos que indican que puede estar en relación con la capacidad del fármaco de aumentar los niveles de adenosina endógena locales mediante la inhibición del transportador equilibrativo de nucleósido -1 (ENT-1). Esta infusión de adenosina intravenosa puede causar disnea transitoria en ausencia de broncoconstricción.

Habitualmente la disnea surge durante la primera semana de tratamiento de una manera dosis-dependiente. Es generalmente de gravedad leve o moderada y suele ser transitoria. Sin embargo, en ocasiones es necesario retirar el ticagrelor.

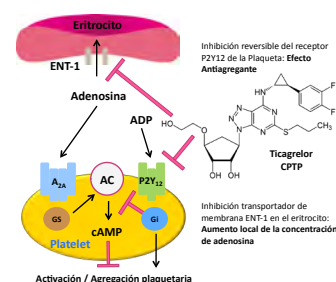


Figura 1: Ticagrelor: doble vía de acción

El efecto adverso más frecuente del ticagrelor es la disnea (13,8%)

Descripción

Varón de 63 años con antecedentes de alergia a la penicilina, exfumador, sobrepeso, hipertensión arterial, dislipemia, adenocarcinoma de próstata y artrodesis lumbar. Sufrió un IAM en 2016, implantándosele un stent en la arteria descendente anterior (DA). En Septiembre del 2017, tiene un nuevo ingreso por angor estable detectándose una reestenosis del stent previo. Se implantó un nuevo stent farmacológico, y al alta se prescribió una pauta de doble antiagregación con adiro y ticagrelor (100 mg cada 24 horas y 90 mg cada 12 horas respectivamente).

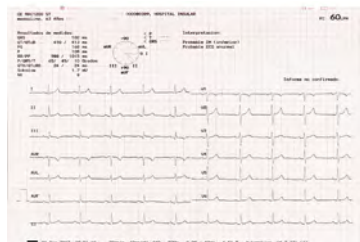


Figura 2. Electrocardiograma del paciente: RS a 66 bpm, eje normal, intervalo PR normal, QRS estrecho con onda Q aislada en la derivación III. Segmento ST sin alteraciones de la repolarización. Onda T negativa en derivación III y aplanada en aVF

Pre-Bronch

	Real	Pred	%Pred
FVC (L)	4,42	4,49	98
FEV1 (L)	3,70	3,37	110
FEV1/FVC (%)	84	75	112
FEF 25% (L/sec)	5,81	7,27	80
FEF 75% (L/sec)	1,75	1,34	130
FEF 25-75% (L/sec)	4,37	2,72	161
FEF Max (L/sec)	6,56	8,74	75
FVC (L)	2,54		
FIF Max (L/sec)	3,58		

Tabla 1: Espirometría del paciente que muestra patrón espirométrico normal

El paciente fue valorado en nuestro Servicio de Rehabilitación en noviembre de 2017, considerándose apto para participar en el programa de rehabilitación cardíaca iniciando entrenamiento físico supervisado en régimen ambulatorio, con monitorización electrocardiográfica en tapiz rodante y bicicleta ergométrica. Durante el programa de rehabilitación cardíaca refería disnea de esfuerzo al inicio del ejercicio, con sensación de opresión centrorotórica. Ante una sospecha de angor de origen coronario se midieron sus constantes vitales (FC, FR, TA y SatO₂) que permanecieron dentro de límites normales y se realizó un electrocardiograma, el cual no mostró signos de isquemia aguda (figura 2). La auscultación cardiopulmonar fue normal. Ante la persistencia de disnea se realizó una espirometría que resultó con un patrón respiratorio normal (Tabla 1). Descartada una causa orgánica de disnea, se planteó la posibilidad de que estuviésemos ante un efecto secundario del ticagrelor. Se sustituyó el ticagrelor por prasugrel, remitiendo la sintomatología.

Discusión

La aparición de disnea en pacientes con evento cardíaco isquémico agudo, tratados con ticagrelor, puede tener relación con el fármaco, ya que es un efecto secundario muy frecuente. Sin embargo, antes de retirar el mismo, es imprescindible excluir otras causas de disnea y por tanto será necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta aspectos clave como: tiempo y rapidez de instauración de la disnea, aparición en reposo o con el esfuerzo y progresión en el tiempo. Por último, teniendo en cuenta las características de nuestros pacientes de rehabilitación cardíaca, es primordial descartar principalmente un origen cardiopulmonar de la disnea antes de retirar el fármaco.

Los pacientes con asma / EPOC pueden presentar un aumento del riesgo absoluto de padecer disnea con ticagrelor.

Conclusión

La terapia con ticagrelor se puede asociar con disnea. Ante la aparición, prolongación o empeoramiento de la disnea asociada a ticagrelor, debe realizarse una exploración exhaustiva y, si es persistente y no se tolera, debe interrumpirse el tratamiento.

Bibliografía

- Bonaca M, Bhatt D, Oude Ophuis T, Steg P, Storey R, Cohen M et al. Long-term Tolerability of Ticagrelor for the Secondary Prevention of Major Adverse Cardiovascular Events. JAMA Cardiology. 2016;1(4):425.
- Storey R, Becker R, Harrington R, Husted S, James S, Coors F et al. Characterization of dyspnea in PLATO study patients treated with ticagrelor or clopidogrel and its association with clinical outcomes. European Heart Journal. 2011;32(23):2945-2953.
- Storey R, Bliden K, Patel S, Karunakaran A, Ecob R, Butler K et al. Incidence of Dyspnea and Assessment of Cardiac and Pulmonary Function in Patients With Stable Coronary Artery Disease Receiving Ticagrelor, Clopidogrel, or Placebo in the ONSET/OFFSET Study. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(3):185-193.

Rehabilitación en la Insuficiencia cardiaca crónica

F. del Campo Bujedo; E. González Abarquero; M. A. Centeno Garrido;
 C. Oreja Sánchez y M.J. Velasco Cañedo.

Unidad de Rehabilitación Cardiaca. Hospital Universitario de Salamanca.

INTRODUCCIÓN

Aunque diversos estudios han demostrado la utilidad de la rehabilitación cardiaca (RC) en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica (IC), todavía son pocos los centros que los incluyen en sus programas.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Presentar la experiencia de nuestra unidad en la rehabilitación en miocardiopatía dilatada (MD), como paradigma de los pacientes con IC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 47 pacientes con MD (**Tabla**). Comparamos distintos parámetros clínicos, funcionales, psicológicos y de calidad de vida antes y tras finalizar un programa de Rehabilitación Cardiaca.

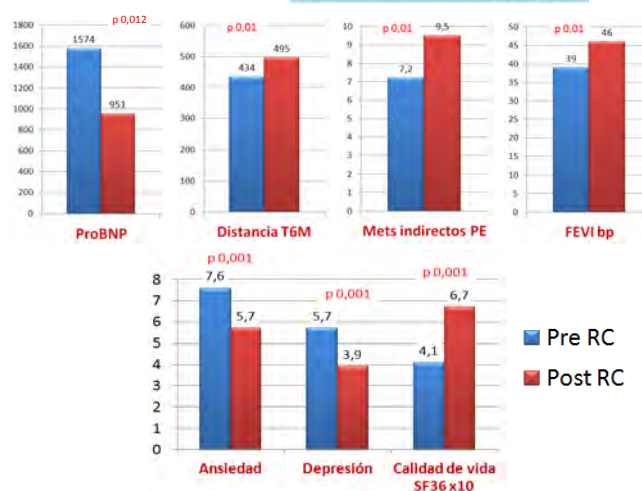
Tabla Características de la muestra	
Edad (media / rango)	59 (24-82)
Sexo (n / %)	
- Varones	38 (81%)
- Mujeres	9 (19%)
Etiología de la MD (n / %)	
- Isquémica	29 (62%)
- No isquémica	18 (38%)
Diabéticos (n / %)	18 (38%)
Obesidad central (n / %)	21 (45%)
Hipertensos (n / %)	19 (40%)
DAI	15 (32%)

RESULTADOS

La RC promueve en los pacientes en IC una importante reducción de los niveles de proBNP y un aumento de la capacidad de esfuerzo y de la función ventricular izquierda **Figuras 1-4**

La mayor significación estadística la obtenemos para la reducción de los niveles iniciales de ansiedad y depresión así como para la mejora de la calidad de vida

Figura 5



CONCLUSIÓN

Los programas de RC son adecuados para los pacientes con IC, promoviendo en ellos una importante mejora física y psicológica y mejorando notablemente su calidad de vida.

Complicaciones respiratorias y ejercicio tras el implante de la asistencia circulatoria de larga duración Heartware

Alberto Berbel Bonillo¹, Carlos Domínguez Massa¹, Patricia Conejero Ferrer², Pilar Morant Guillén³, Paz Fuset Cabanes⁴, María Gasque García³.
1. Médico Cirugía Cardiovascular. 2. Enfermera coordinadora Asistencia Mecánica Circulatoria 3. Médico Rehabilitación. 4. Médico Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos de Asistencia Ventricular Izquierda (LVAD) de larga duración están pensados para prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida mientras se espera un trasplante de corazón (puente a trasplante). Estos dispositivos, pueden ser utilizados también de forma permanente (terapia destino). Un buen programa de rehabilitación respiratoria es esencial para evitar complicaciones y mejorar su capacidad funcional

DESCRIPCIÓN

Hemos llevado a cabo un estudio retrospectivo de los 8 pacientes con insuficiencia cardíaca terminal a los que se les ha implantado un LVAD tipo Heartware de larga duración en nuestro hospital.

Todos ellos llevaron a cabo un programa de rehabilitación postoperatoria desde la Unidad de Reanimación que consistió en fisioterapia respiratoria, movilización precoz (MP), ejercicio aeróbico y de fortalecimiento muscular.

RESULTADOS

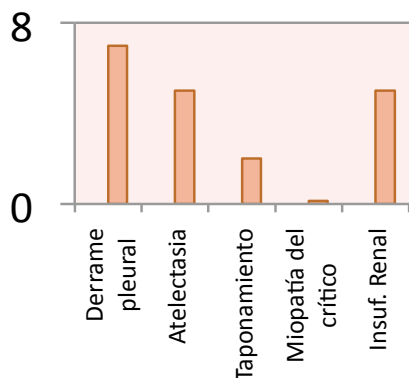


Tabla 1: Complicaciones en el post-implante

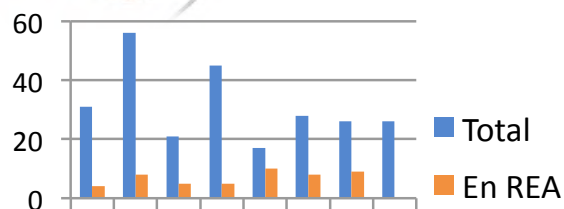
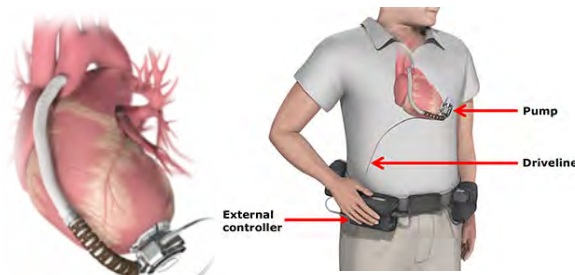


Tabla 2: Días de estancia hospitalaria

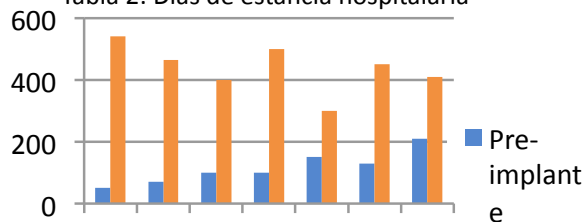


Tabla 3: Metros recorridos (6 minute walk test)

DISCUSIÓN:

Comparando la capacidad funcional antes del implante y meses más tarde, se aprecian grandes mejoras, objetivadas mediante el 6MWT. Hay estudios que demuestran una mejora a largo plazo de la actividad física submáxima. Por ello también es conveniente un entrenamiento de la musculatura periférica supervisado en su centro de referencia.

CONCLUSIONES:

La fisioterapia respiratoria es fundamental para la prevención y tratamiento de las complicaciones respiratorias tras el implante. El entrenamiento al ejercicio y la movilización precoz mejoran capacidad funcional.

Bibliografía:

Christiane Marko, Endri Xhelili, Thomas Lackner et al. Exercise Performance during the first two years after left Ventricular Assist Device Implantation. ASAIOJ: 408-413, 2017
Gardner Tost, MS, Laura Coyle, MSN. NP-BC, Kristen Milkevitch. PT, DPT. et al: Efficacy of inpatient Rehabilitation after left Ventricular Assist Device Implantation. Physical Medicine and Rehabilitation 9 : 40-45. 2017
Mette Holme Jung, MD and Finn Gustafsson, MD, PhD. Exercise in heart failure patients supported with a left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant : 489- 496. 2015

Grupo ELA Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI) de Gran Canaria: papel de la Gestora de casos.



Ugarte Lopetegui MA¹; Miranda Calderin G²; Abselam Ahmed N³; Batista Guerra Y⁴

1. Fisioterapeuta, Gestora de casos; 2. FEA Rehabilitación; 3. Enfermera; 4. Logopeda.
Unidad cardiorrespiratoria. Servicio de rehabilitación del CHUIMI.

mugalop@gobiernodecanarias.org

Introducción

La Gestión de casos debe entenderse como un método de trabajo, y como tal, capaz de ser asumida por diferentes disciplinas y liderada por una persona. En general, los Gestores de casos proceden de los profesionales de la enfermería.

La Gestión de casos debe fomentar un trabajo interdisciplinar y en equipo, centrado en la persona para mejorar su calidad de vida, utilizando la toma de decisiones compartida entre los profesionales y los pacientes, fomentando la autorresponsabilidad, la autonomía y el autocuidado. Debe garantizar la continuidad de la atención entre profesionales, niveles asistenciales, así como el acompañamiento en la fase final de la vida. Será un objetivo importante, la mejora en la accesibilidad a los servicios, en especial a los grupos de población más vulnerables.

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), se encuentra entre la población diana de la Gestión de casos, por la complejidad de los cuidados requeridos, la evolución rápida e impredecible del curso de la enfermedad y la cantidad de agentes implicados en su abordaje. Es una enfermedad devastadora que genera gran sufrimiento en el paciente y en su entorno familiar y social. De todo esto la importancia del abordaje interdisciplinar, coordinado y de acompañamiento en todo el proceso de la enfermedad, respetando las decisiones que tome el paciente, por lo que el Gestor de casos debe garantizar que todo esto se produzca.

Con este planteamiento nace en el 2008, el grupo ELA del HUIGC, en el que una de sus miembros desempeña labores de Gestora de casos.

La isla de Gran Canaria, con una población en 2017 de 856.990 habitantes, está dividida en dos áreas de salud (norte/sur). Nuestro hospital (área sur de Gran Canaria), atiende a una población de unos 400.000 habitantes aproximadamente. En el año 2017 tuvimos una incidencia de 1.5 casos/100.000 habitantes y una prevalencia de 7.75 casos/100.000 habitantes.

La gestora de casos realiza un seguimiento continuado; los pacientes y sus familias, pueden realizar consultas a demanda a través de un teléfono y correo electrónico corporativos.

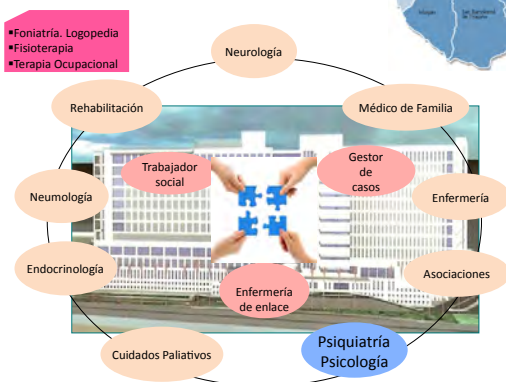


Objetivo

Analizar las actuaciones realizadas por la Gestora de casos del grupo ELA del HUIGC en el periodo enero-diciembre de 2017.

Material y método

Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes con ELA en el área sur de Gran Canaria en el periodo enero-diciembre de 2017.



Resultados

Variables	
Pacientes en seguimiento	31 pacientes (19 varones, 61.29%; 12 mujeres 38.71%)
Media de edad	63.87 años (68.10 varones; 57.16 mujeres)
Nuevos casos diagnosticados	6
Fallecidos	6
Consultas de gestión de casos	400

Tabla 1. Variables

Recursos utilizados	
Ventilación mecánica	19
Cough Assist	11
Traqueostomía	5
Fisioterapia	20
Logopedia	8
Gastrostomía	8
Silla de ruedas convencional	5
Silla de ruedas eléctrica	6
Collarín Head Master	8

Tabla 2. Recursos utilizados

Conclusiones

La Gestora de casos, es la persona de referencia para dar respuesta a las necesidades puntuales de los pacientes en coordinación con todo el equipo, facilitando el acceso al hospital cuando sea necesario.

Bibliografía

Manual de gestión de casos en Andalucía. Consejería de salud. Servicio andaluz de salud. 2006
Porteguer I. La gestión de casos: haciendo camino. Enferm Clin. 2014;24(3):159-161
Documento de consenso para la atención a los pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica: actualización 2017. Junta de Andalucía. Consejería de salud. 2017

Programa de vacunaciones en el grupo ELA

Grupo ELA Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI) de Gran Canaria



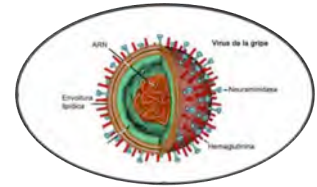
Abselam Ahmed N¹; Miranda Calderín G²; Ugarte Lopetegui MA³; Mesa Montenegro C⁴

1. Enfermera; 2. FEA Rehabilitación; 3. Fisioterapeuta, Gestora de casos grupo ELA HUIGC; 4. Enfermera de enlace HUIGC Unidad cardiorrespiratoria. Servicio de rehabilitación del CHUIMI



Introducción

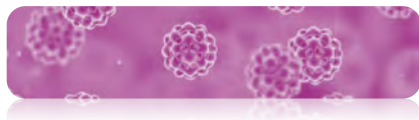
La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)¹ es una enfermedad degenerativa progresiva del sistema nervioso central, con un curso acelerado y un aumento progresivo de los cuidados. La principal causa de muerte es la insuficiencia respiratoria, por lo que parece lógico recomendar la vacunación de la gripe estacional anual, la del neumococo y la del *haemophilus B*, aunque no existen una evidencia científica de que modifique el curso de la enfermedad. La evolución de cobertura de vacunación antigripal en población ≥ 65 años en España, en el periodo 2007 - 2017 ha sido del 58.9.²



La guía NICE de la ELA no menciona esta recomendación de manera explícita.

Objetivos

Determinar el porcentaje de pacientes que han seguido la recomendación de la triple vacunación.



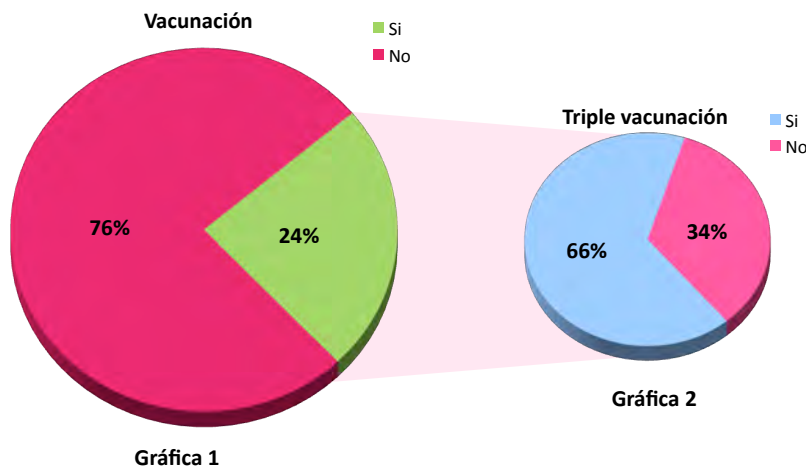
Material y Métodos

Estudio descriptivo transversal en una muestra de 25 paciente a los que se recomendó en la campaña de vacunación contra la gripe, entre Octubre 2017 y febrero 2018 (vía telefónica o de manera presencial). La vacunación antigripal se ha efectuado a través de Atención Primaria y un mes después la vacuna antineumocócica (Prevenar 13) y la del *haemophilus B* (Hiberix®) a nivel intrahospitalario.



Resultados

- La muestra tiene un 68% de hombres y 32% mujeres con una edad media de 59.8 años. Han accedido a la vacunación un 24% de los pacientes (gráfica 1), de los que un 66% recibieron la triple vacunación (gráfica 2). Recibieron la vacunación antigripal en el domicilio un 33% de los vacunados.
- En la Tabla 1 se reflejan los recursos utilizados en éste tipo de pacientes.



Recursos utilizados	
Inicio bulbar	36%
Inicio espinal	64%
Ventilación mecánica no invasiva	48%
Cough assist	56%
Ventilación mecánica invasiva	16%
Portador traqueostomía	20%
Portador gastrostomía	20%

Tabla 1

Conclusión

El 24% de nuestra muestra accedió a la vacunación. Se precisa una estrategia continuada y proactiva para conseguir más vacunaciones, siendo quizás el momento del diagnóstico inicial en el momento en donde el paciente está más receptivo a intentar evitar las complicaciones respiratorias.

Bibliografía:

- II Jornadas del manejo multidisciplinar de la ELA HUIGC 2016. https://issuu.com/sociedadspanoladerehabilitacioncar9/docs/ponencias_ii_jornadas_ela_con_isbn
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO 2007.
- www.elaandalucia.es
- Guía para la atención de la Esclerosis Lateral Amiotrófica en España. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO 2007. Disponible en la página web. <http://www.msps.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/ELA.htm>

Estudio descriptivo de los pacientes con respuesta ventilatoria oscilante en el periodo (2016-7) en la Unidad de Rehabilitación Cardio Respiratoria del Complejo Hospitalario Universitario Materno Insular de Gran Canaria (CHUIMI)



Miranda G****, Alvarez K*, Dominguez E, Abselam N**, Ugarte A***, Medina J#.



*Residente de 3º año de Cardiología.
 ** Enfermera de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del CHUIMI
 ***Fisioterapeuta de la Unidad de Rehabilitación Cardio-Respiratoria del CHUIMI
 ****Rehabilitador de la Unidad de Rehabilitación Cardio Respiratoria del CHUIMI
 #Cardiólogo

Introducción

Se considera una respuesta ventilatoria oscilante (RVO) durante el curso de una ergometría cuando las oscilaciones duran el 60% del tiempo de esfuerzo y tienen una amplitud de al menos el 15% del valor de la ventilación basal (Figura 1). Su presencia es un factor de mal pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). La presencia de la RVO es considerada una variable primaria en el consenso intencional del 2012¹, junto con la clase ventilatoria, el Weber y el PET CO₂. La RVO puede estar influida por varios factores: fármacos (sildenafil, milrinona, acetazolamida), los programas de rehabilitación cardíaca, por la cirugía de recambio valvular, por el trasplante².

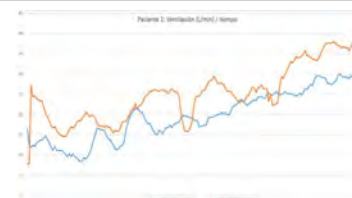


Figura 1. Gráfica (VE/tiempo) en un paciente de 54 años con una miocardiopatía dilatada y presencia de RVO previa a la rehabilitación cardíaca (naranja) y posterior a la rehabilitación cardíaca (azul).

Objetivo

Analizar las características clínicas de los pacientes con RVO así como el número y porcentaje del tiempo de esfuerzo con oscilaciones (TEO).

Material y Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo sobre una muestra de 209 ergometrías (Enero/16-Diciembre/17), seleccionándose aquellas que cumplieran los criterios de una RVO. Se analizaron los datos clínicos de los pacientes y las principales variables ergoespirométricas. Se hallaron medias y frecuencias, así como correlaciones no paramétricas entre el número y tiempo de oscilaciones y el resto de variables. Usamos un nivel de significación estadística cuando la $p < 0.05$. Utilizamos el paquete estadístico SPSS 21.

Resultados

Los datos clínicos y de las principales variables de los 44 pacientes que cumplían los criterios de una RVO se exponen en la Tabla I. Los diagnósticos encontrados se exponen en la figura 2. Observamos una correlación positiva media entre el número de oscilaciones y el VO₂ máximo 0,484 ($p: 0.001$), el %VO₂ máximo 0,446 ($p: 0.004$), y el pulso de 0,2 0.418 ($p: 0.008$). Observamos una correlación positiva entre el TEO y el OUES 0.554 ($p: 0.011$) (figura 3). El análisis por patologías reveló que los EPOC (media de 5 oscilaciones, 72%TEO) tenían un patrón diferente al resto de patologías agrupadas (media de 5 oscilaciones, 87%TEO). El número de oscilaciones se correlaciona fuertemente ($p < 0.000$) con el tiempo de esfuerzo.

Edad media	48 años
Sexo	55.8%
Diabetes	13%
HTA	45%
Dislipemia	42%
Fumadores /ex	40%
FEV1 media	36%
NYHA media	2.5
VO2 max	13 ml/kg/min
VE/VO2 slope medio	39

Tabla I. Principales variables en % y media

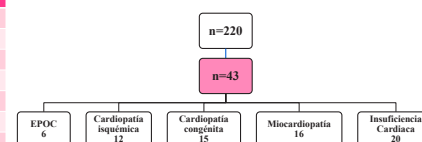


Figura 2. Distribución por patologías de los 43 pacientes que presentan RVO. Los diagnósticos no son excluyentes.

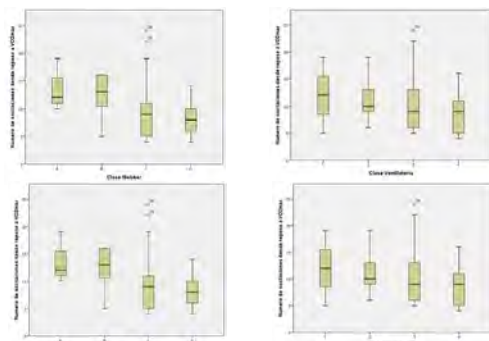
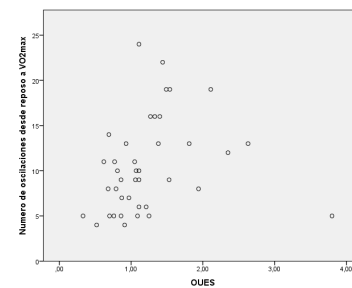
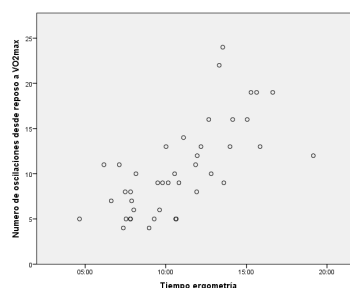


Figura 3. Diagrama de caja y de dispersión en donde se objetivan las correlaciones significativas entre el número de oscilaciones y el VO₂ max, VE/VO₂ slope, el tiempo y el OUES.



Discusión

Objetivamos como a más tiempo dure la ergometría más oscilaciones encontramos, siendo la variable que tiene una correlación más potente con el número de oscilaciones. Además el tiempo que dura una ergometría va a depender del: protocolo utilizado, del operador, de la clase de Weber y de la clase ventilatoria. En estudios con una intervención, para comparar el número de oscilaciones, deben utilizarse el mismo protocolo en la ergoespirometría antes y después. Una limitación de nuestro trabajo es que ante la ausencia de un software específico que contabilice el número de oscilaciones, su amplitud..., el recuento se hace de manera manual, pudiendo haber variabilidad.

Conclusiones

Los pacientes cardiopatas tienen más posibilidad de desarrollar una RVO. El número de oscilaciones se correlaciona fuertemente con el tiempo de esfuerzo y en menor medida con el VO₂max, % VO₂max y los Watos alcanzados. Los pacientes EPOC tienen menos oscilaciones que el grupo de cardiopatas

- Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L et al. Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. Circulation. 2012;126(18):2261-2274
- Ribeiro JP, Knutzen A, Rocco MB, Hartley LH, Colucci WS. Periodic breathing during exercise in severe heart failure. Reversal with milrinone cardiac transplantation. Chest. 1987;92:555-556.

gmirandacalderin@gmail.com

CASO CLÍNICO DE PACIENTE CON AGENESIA PULMONAR Y LIPOMATOSIS EPIDURAL

Francisco José Gallego Peñalver, Elena García Álvarez, Carola González-King Garibotti.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Servicio de Rehabilitación. Zaragoza, España.

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años derivada al servicio de Rehabilitación por dolor cervicodorsal crónico y lumbociatálgias recidivantes. Como antecedentes padece asma bronquial, agenesia unilateral de pulmón derecho asociada a escoliosis congénita y dextrocardia. Ocasional signo de Lhermitte. Trabaja como administrativa y tiene una discapacidad del 42% reconocida por Servicios Sociales.

Exploración física: balance articular en EESS, EEII, columna cervical y lumbar normal, sin déficit ni alteraciones del tono muscular. Nivel sensitivo: hipoalgesia L3 bilateral, hiperalgesia L4-L5 bilateral, táctil: hiperestésia L3-L4-L5 bilateral. Raíces sacras normales. Reflejos miotendinosos rotulinos 4, aquileos 2. Apofisalgia generalizada. Lassegue negativo.

Espirometría FVC 74%, FEV1 51%, FEV1/FVC 74% BD negativo.
Test de 6 minutos marcha: distancia 513 m, con descenso SatO2 de 97% a 91%. Disnea: mMRC 2.
Limitación severa para ABVDs London-Chest-ADL 22:
Autocuidado 3, Domésticas 10, Físicas 6, Ocio 3 con mucha afectación.

Paciente que había realizado fisioterapia de raquí y respiratoria en consulta no especializada de rehabilitación: Cinesiterapia específica de columna y Fisioterapia Respiratoria (trabajo de expansión torácica y fortalecimiento EESS, mejora de tiempo ventilatorio, coordinación abdomino diafragmática).



EVOLUCIÓN

Dada la ausencia de mejoría se solicita resonancia magnética nuclear de la columna lumbar para valorar alteraciones del neuraje, donde se apreció lipomatosis epidural. Actualmente pendiente de valoración por parte del servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Miguel Servet.

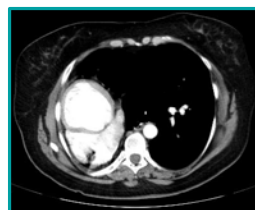
AGENESIA PULMONAR

Anomalia congénita rara, 200 casos reportados. Sugiere defectos arcos branquiales. Mortalidad 33% primer año. 50% en los primeros 5 años. Complicaciones: Hipoxemia e hipertensión pulmonar.

Relacionado con la asociación VACTERL:

- ▶ V anomalías Vertebrales
- ▶ A Atresia anal
- ▶ C defectos Cardíacos
- ▶ T fistula Traqueoesofágica
- ▶ E atresia Esofágica
- ▶ R anomalía Renal y Radial
- ▶ L otras anomalías en extremidades

Tratamiento: según afectación desde conservador hasta quirúrgico de las alteraciones asociadas.



LIPOMATOSIS EPIDURAL

Cúmulo de tejido graso en espacio epidural del canal medular. Prevalencia desconocida. Clínica: Leve sintomatología radicular. Estenosis de canal pudiendo precisar cirugía en estadios avanzados.

Asociación con:

- ▶ Hernias discuales
- ▶ Enfermedad / Síndrome de Cushing
- ▶ Obesidad
- ▶ Tumoración retroperitoneal

RM: cúmulo de tejido graso en espacio epidural hipertenso en T1 y T2, hipointenso en saturación grasa.

Tratamiento: según afectación conservador o quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Tras el estudio bibliográfico de las dos entidades patológicas y su posible asociación, no observamos relación conocida entre ellas. Estamos por lo tanto ante un caso que aúna dos entidades raras y distintas que no guardan ninguna vinculación entre sí, que hacen todavía más extraordinario la situación de la paciente.

Control de factores de riesgo cardiovasculares al inicio, final y al año de un Programa de Rehabilitación Cardíaca

Soares J*, Boldó M**, Andolz R**, Morales A**, Serrano S***, Durá MJ**.

*Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Centro Hospitalar de Lisboa Central; **Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol (HUGTIP); ***Servicio de Cardiología, HUGTIP.

INTRODUCCIÓN

El Programa de Rehabilitación Cardíaca (PRC) tiene un papel importante en el control de los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica (CI). Cambios en el estilo de vida en relación con el control de los FRCV pueden reducir la morbilidad y mortalidad y mejorar la calidad de vida de pacientes con CI. (1, 2, 3)

OBJETIVO

• Analizar la evolución del control de los FRCV de los pacientes que han cumplido el PRC, en los periodos pre-PRC, post-PRC y al año del inicio del PRC.

MÉTODOS

- Estudio descriptivo observacional
- Flujograma del estudio (Fig. 1)

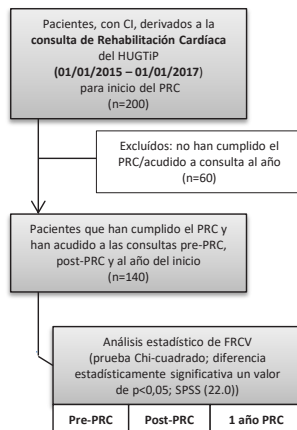


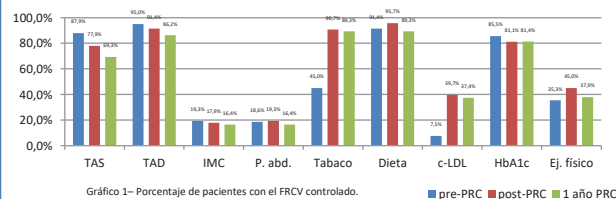
Fig. 1 – Flujograma del estudio

RESULTADOS

- n=140; 14,3% mujeres; Edad media = 56,4 años (rango 33-78)
- Diagnósticos: IAM – 97,9%; Angina inestable – 2,1%
- Comorbilidades: Dislipemia – 75,7%; HT arterial – 52,1%; Diabetes mellitus – 21,4%

FRCV	Valores referencia	Valores promedios			FRCV	Valores referencia
		Pre-PRC	Post-PRC	1 año PRC		
TA Sistólica (mmHg)	<140	122,4	129,2	132,0	Tabaquismo	No fumador >1 mes
TA Diastólica (mmHg)	<90	75,2	78,7	79,7	Dieta	Hiposódica, hipocalórica, pobre en grasas
IMC (Kg/m ²)	20,0 – 24,99	28,1	28,1	28,6	Ej. físico	Camina ≥1h/día
Perímetro abd. (cm)	<94 (hombre) <80 (mujer)	102,6 95,8	101,6 97,7	103,0 98,2		
c-LDL (mg/dL)	<70	112,8	79,3	80,1		
HbA1c (%)	<7,0%	6,2	6,3	6,4		

Tabla 1 – Lista de FRCV, sus valores de referencia y promedios (cuando aplicable) del estudio.



CONCLUSIÓN

El control de la TAS, TAD, tabaquismo, dieta y HbA1c es óptimo al finalizar el PRC y al año de este; sin embargo el control del IMC, P.abd. y ejercicio físico debe mejorarse; aunque los valores de c-LDL no estén controlados por porcentaje, sus valores promedios se acercan al de referencia con el PRC.

Bibliografía: 1. Piepoli F., et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2016) 37; 2. Kotseva K., et al. The EUROASPIRE surveys: lessons learned in cardiovascular disease prevention. Cardiovascular Diagnosis and Therapy, 2017;7(6):633-639; 3. Ergatoudis C., et al. Long-term secondary prevention of acute myocardial infarction (SEPAI) – guidelines adherence and outcome. BMC Cardiovascular Disorders (2016) 16:226.

VENTRICULAR Y CAQUEXIA CARDIACA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Juan Izquierdo García¹, María Catalina Pérez Muñoz², Francisco Javier Zarza Bejarano¹, Marta Sanz Sánchez¹, Juan Ignacio Castillo Martín² y María Paz Sanz Ayan²
(1) Fisioterapeuta (2) Médico Rehabilitador. Servicio Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La implantación de dispositivos de asistencia ventricular (DAV) es necesaria en la mayoría de las ocasiones, como puente al trasplante cardíaco (TxC), en la insuficiencia cardíaca (IC) terminal. Es de crucial importancia en estos pacientes la realización de un programa de ejercicio físico terapéutico adecuado en el seno de un Programa de Rehabilitación Cardíaca para llegar en las mejores condiciones físicas y psíquicas al TxC.
CASO CLÍNICO: En diciembre de 2016 ingresa en la unidad coronaria de nuestro hospital un varón de 19 años con miocardiopatía dilatada de origen familiar en IC avanzada con perfil clínico-hemodinámico donde domina bajo gasto cardíaco en situación Intermars 3. Tras valoración por equipo de trasplante se decide implantar una asistencia ventricular paracorpórea tipo ExcOR. Durante su estancia en unidad de críticos (UCI) se producen numerosas complicaciones: fallo ventrículo derecho post implante ExcOR, taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico, implante balón intraaórtico contrapulsación, traqueostomía, ACV cardioembólico, evacuación quirúrgica hemotórax, pericardiocentesis quirúrgica y varias bacteriemias (S. Aureus, Klebsiella, E. Coli). En febrero 2017 se realiza el paso a consola portátil del ExcOR y el paciente es TxC en mayo 2017.



Planta Hospitalización.
RESISTENCIA AERÓBICA

DESCRIPCIÓN: PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO TERAPÉUTICO SUPERVISADO POR FISIOTERAPEUTAS

UNIDAD DE CRÍTICOS: (62 días)

Diario, mañana y tarde: Técnicas de fisioterapia (FT) respiratoria e inspirómetro incentivador, 2 series / 10 repeticiones de movilizaciones pasivas y/o activo asistidas de amplio recorrido en MMSS y MMII, 20 minutos EEM en musculatura antigravitatoria (cuádriceps). Posturología osteoarticular con ortesis estabilizadora neutra de cadera durante el encamamiento. Últimos 10 días puesta en bipedestación 30- 60 segundos, y pedaler 5-10 minutos.

PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN: (18 días)

Diariamente mañana y tarde: Técnicas de FT respiratoria e inspirómetro incentivador. Tabla de Ejercicios (2 series / 15 repeticiones) de fortalecimiento (Lastres 1kg) MMSS, MMII y tronco, equilibrio y propiocepción en bipedestación. 20 min EEM en musculatura antigravitatoria (cuádriceps). Entrenamiento Resistencia Cardiorespiratoria Aeróbica con pedaler y/o bicicleta estática, modo continuo 20 min 0 wats (W). Caminatas de 10 minutos por el pasillo. Se instruye al paciente en Escala de Borg, siempre <5-6/10.

FASE AMBULATORIA: (59 días)

Días alternos: Tabla de 30 Ejercicios Calisténicos (20 repeticiones / ejercicio) fortalecimiento MMSS, tronco y MMII con mancuernas (inicio 1,5kg, a los 15 días 2kg). Entrenamiento Resistencia Cardiorespiratoria Tipo Aeróbico en cicloergómetro (Inicio: 20 min intervalo 10/0W, a los 15 días: 30min modo intervalo 25/10W). Estiramientos musculares MMSS y MMII.

POST-TRASPLANTE CARDÍACO: (18 días)

Paciente conoce programa de ejercicio físico terapéutico, lo realiza con supervisión en UCI y guiado en planta de hospitalización.

DISCUSIÓN

Con este programa se logró la IABVD, recuperación de la bipedestación y la marcha y se disminuyó la estancia media hospitalaria observada en este tipo de pacientes. Se continuó de forma ambulatoria tratamiento con cicloergómetro durante 30' de entrenamiento intervalario y potenciación de MMSS con mancuernas de 2kg logrando subir dos pisos de escaleras sin paradas.



Planta Hospitalización.
TABLA DE EJERCICIOS



2 meses Post-TxC



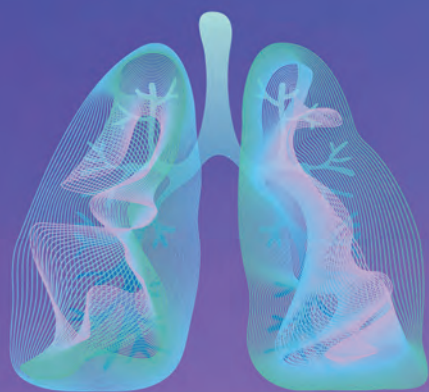
Fase Ambulatoria.
RESISTENCIA AERÓBICA

CONCLUSIONES

La implantación de DAV no son un impedimento para realizar un programa de rehabilitación cardíaca supervisado. Además adecuar medidas para evitar complicaciones respiratorias y musculares frecuentes en este tipo de cirugías, son recursos indispensables para conseguir un estado físico y cardiorespiratorio óptimo para hacer frente a una CC como el TxC.

REFERENCIAS

1. Izquierdo J, et al. Benefits of physical training on exercise capacity, respiratory muscle function, and quality of life in patients with ventricular assist devices long-term postimplantation. J Intensive Care Med. 2017;32(1):21-26.
2. Izquierdo J, et al. Effects of physical training on exercise capacity and quality of life in patients with left ventricular assist devices: A randomized controlled trial. J Intensive Care Med. 2017;32(1):21-26.
3. Izquierdo J, et al. Exercise physiology, training, and testing in patients supported by a left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1081-1088.
4. Izquierdo J, et al. Exercise physiology and training in patients supported by a left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1081-1088.
5. Izquierdo J, et al. Effects of physical rehabilitation after left ventricular assist device implantation. J Intensive Care Med. 2017;32(1):21-26.



rehabilitación respiratoria

