

El Diafragma en la bronquitis obstructiva crónica

**CECILIA PIZZI
STEFANO MARRA
FRANCESCO MOFFA**

Ensayo terapéutico Scuola Terapisti della Riabilitazione A.O.
«S.Camillo» Ospedale Carlo Forlanini di Roma

«El género humano puede remover las cosas, pero sólo el músculo es capaz de moverse, ya sea para murmurar una sílaba lo mismo que para derribar el bosque».

Charles Sherrington, 1924

ACCIONES DEL DIAFRAGMA

Su función más conocida es la de músculo respirador, pero este ejerce un rol importante en la defecación, la micción, el vómito, el parto, la risa, el llanto, el hipo y el bostezo.

Además ejerce acciones sobre el corazón, la aorta, el esófago, (vago y simpático), aunque estas funciones son menos evidentes.

Anatomía del diafragma

Músculo impar y asimétrico, separa el tórax del abdomen y está constituido de dos partes: una parte muscular y periférica gracias a la cual este músculo se puede insertar a lo largo de la línea del tórax y sobre el raquis, y otra parte tendinosa y central, llamada «centro frénico».

El diafragma forma una bóveda cóncava inferior, donde la parte muscular se reparte entre una porción vertebral, una porción costal y una porción esternal. Su contorno forma una cúpula más larga transversalmente que en dirección antero-posterior, es más bajo posteriormente que anteriormente, estando la hemicúpula derecha más alta que la hemicúpula izquierda, debido a la presencia del hígado

que impide el descenso. El centro tendinoso situado en la parte central toma la forma de un trébol con una hoja anterior, una izquierda y una derecha. Se adhiere al pericardio, por la unión de las hojas derecha e izquierda, una perforación permite el paso de la vena cava inferior.

Parte vertebral

Hablamos primeramente de la parte muscular que se encuentra sobre el perímetro del centro tendinoso; esta se nutre de la porción vertebral que corresponde anatómicamente con los pilares del diafragma formados por la unión de las fibras diafragmáticas posteriores. El pilar derecho es más largo y robusto que el izquierdo y se inserta sobre los discos intervertebrales de L1/L2; L2/L3; y continua a veces hasta el disco L3/L4.

El pilar izquierdo se inserta sobre el disco entre L1/L2 prolongándose a menudo sobre los discos entre L2 y L3. Cada una de estas inserciones abarcan la superficie anterior de los cuerpos vertebrales situados por encima y por debajo. Las fibras internas de los pilares se reúnen y se mezclan con las del pilar opuesto en la línea media, formando así el orificio aórtico.

Se describen clásicamente dos pilares accesorios externos que parten de la segunda vértebra lumbar en particular.

Las fibras musculares que componen los pilares son largas, se dirigen hacia arriba y hacia adelante y terminan sobre la concavidad posterior del centro frénico. Las fibras musculares internas se entrelazan en la línea media y, antes de alcanzar el centro frénico, permiten el paso del esófago. La fascia derecha es más consistente que la izquierda.

La parte externa está formada por la arcada del psoas que une la cara lateral del cuerpo de la segunda lumbar a la apófisis transversa de la primera lumbar y por la arcada del cuadrado de los lomos donde el ligamento aboveda al diafragma, que une la apófisis transversa de L1 a la duodécima costilla. Estas combinaciones permiten el paso del cuadrado de los lomos y del psoas; las fibras musculares que salen de esta arcada van sobre los bordes laterales y sobre el borde lateral de la concavidad posterior del centro frénico.

Parte costal

Se corresponde con toda la parte lateral del diafragma. Parte de la cara interna de las seis últimas costillas y de las arcadas aponeuróticas que unen los vértices de la décima, undécima y duodécima costilla (arcada de Senac). Estas inserciones se sitúan, con la del músculo transverso, principalmente al nivel de la décima, undécima y duodécima costilla. Las fibras musculares terminan en los bordes laterales de las hojas laterales y de los bordes anteriores del centro frénico.

Parte frénica o esternal

De hecho constituida por uno o por los dos fascículos musculares que parten de la cara posterior del apéndice xifoides y se terminan sobre la pared medial de la hoja anterior.

SISTEMA SUSPENSOR DEL DIAFRAGMA

A fin de comprender mejor la fisiología diafragmática, es fundamental recordar que directa o indirectamente fascículos y aponeurosis profundas del cuello y de la cavidad torácica se terminan y se fijan al nivel del centro frénico.

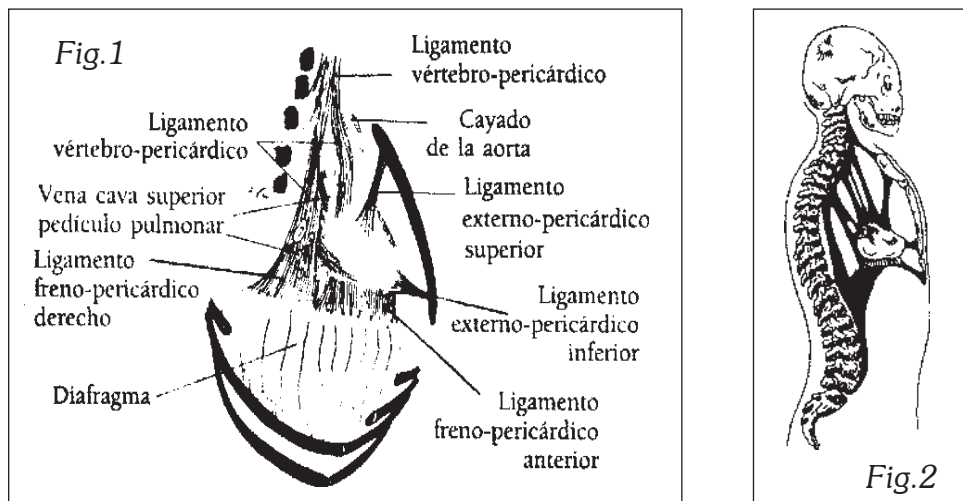
De una forma esquemática, podemos decir que hay una aponeurosis prevertebral o cervical profunda que se adhiere, a nivel óseo, sobre los cuerpos de las vértebras cervicales y de las cuatro primeras dorsales. A partir de aquí, esta lámina se separa del plano óseo, quedando sin embargo unida al raquis por unos ligamentos muy delgados y se prolonga sobre el lado externo de la cavidad torácica envolviendo todas las estructuras a su paso, para ir a insertarse finalmente al nivel del pericardio. A partir de aquí, a través de los ligamentos frenopericárdicos anterior y derecho, toda la cadena se fija en el centro frénico.

En la parte anterior, este sistema suspensor del diafragma establece los contactos con el esternón a través de los ligamentos esterno-

pericárdicos superior e inferior (fig. 1).

El conjunto está prendido en el tejido celulo-adiposo laxo.

Por toda esta organización de bandas y ligamentos, el diafragma parece suspendido de la base del cráneo, de la columna cervico-dorsal hasta D4 y de la parte superior del tórax (fig.2).



El Diafragma -por Philippe Souchard-

Más adelante, vamos a constatar de una manera más detallada la importancia de esta estructura aponeurótica en la función principal del diafragma: la respiración.

BIOMECANICA CLASICA

Los estudios clásicos nos enseñan que durante una respiración de débil amplitud, el diafragma se contrae tomando apoyo desde sus conexiones lumbares, esternales y costales, provocando así la bajada del centro frénico. El descenso de este último es frenado superiormente por la tracción pericárdica y por la contra presión de las vísceras abdominales, llegando así a un punto semi-fijo y permitiendo además la elevación de las costillas inferiores.

Durante una inspiración forzada, el centro frénico se encuentra más extensamente descendido, recibiendo al final del recorrido la

contra presión de las vísceras abdominales sostenidas por los músculos abdominales y perineos.

El centro frénico llega a ser fijo, efectuando una fuerte elevación de las costillas inferiores y una débil elevación del esternón. Esto produce un aumento de los diámetros torácicos en las tres dimensiones.

BIOMECANICA MODERNA

La duda provocada por algunos autores como Ph. Souchard reconsiderando y corrigiendo la biomecánica diafragmática, estaba unido principalmente al hecho de que un músculo poderoso como el diafragma esté bloqueado durante su descenso por la sola presión intraabdominal, al tiempo que los abdominales y peritoneo estén flácidos también.

En realidad, el descenso del centro frénico es frenado por el sistema suspensor del pericardio descrito anteriormente y llamado tendón del diafragma.

La acción de las vísceras se reduce entonces a una simple acción de polea de reflexión.

BRONCO-NEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

La denominación de esta enfermedad describe una patología crónica que afecta al aparato respiratorio, que comienza insidiosamente y evoluciona lentamente, provocando unos efectos nefastos de tipo orgánico y funcional siempre graves que implican a otros órganos y aparatos (corazón, riñones, hígado, musculatura, sistema nervioso y sistema esquelético).

Se reagrupa bajo esta denominación a situaciones patológicas diversas como la bronquitis crónica, el asma bronquial y el enfisema pulmonar, que tienen en común, en un cierto estado de su evolución, una obstrucción bronquial. En el caso del asma, este se manifiesta precozmente, en el caso del enfisema esta manifestación es tardía.

Bronquitis, asma y enfisema pueden ser tres momentos de una misma enfermedad, e incluso la una puede generar la otra.

Las neumopatías obstructivas son extremadamente habituales. Las investigaciones epidemiológicas de estos últimos años han revelado que este tipo de patología afecta más a hombres que a mujeres, a las personas de edad más que a los jóvenes, a los residentes de zonas industriales más que a los habitantes de zonas rurales y agrícolas, a las clases sociales inferiores y a algunos tipos de profesiones (enfermedades profesionales).

Están además consideradas como causas de mortalidad.

Los diversos tipos de neumopatías obstructivas no presentan síntomas precisos, lo que vuelve difícil la definición y el diagnóstico.

Todas estas patologías presentan sin embargo las características comunes de una obstrucción de vías respiratorias:

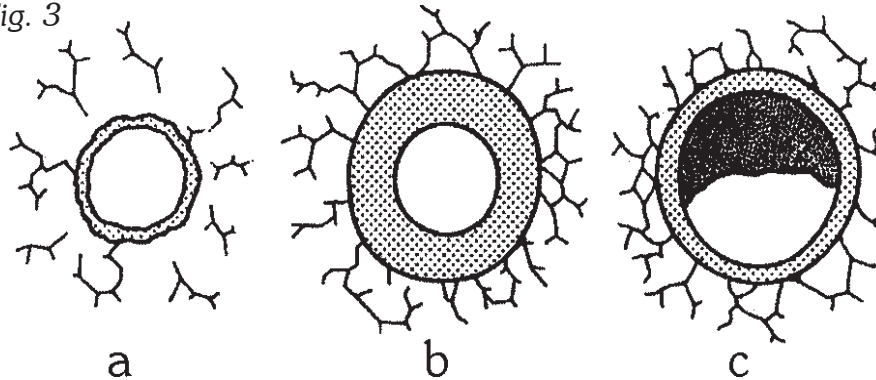
Un aumento de la resistencia a los flujos aéreos puede ser debido:

1. Factores endoparietales: el paso puede estar parcialmente obstruido por un exceso de secreciones mucosas como en la bronquitis crónica. Una obstrucción parcial aguda puede producirse en caso de edema pulmonar como consecuencia de la aspiración de un cuerpo extraño y durante la evolución postoperatoria, en caso de retención de secreciones. La aspiración de un cuerpo extraño puede causar bien una obstrucción parcial localizada o bien una obstrucción total (fig.3a).

2. Factores relativos a las paredes de las vías respiratorias: comprenden la contracción de la musculatura lisa bronquial como en el caso del asma, la hipertrofia de la mucosa glandular como en el caso de bronquitis crónica y el edema de las paredes, como en el caso de bronquitis o de asma (fig.3b).

3. Factores relativos a la región peribronquial: fuera de las vías respiratorias, la distribución del parénquima pulmonar puede provocar una pérdida de la tracción radial y, como consecuencia, una astenia como en el enfisema. Un bronquio también puede estar comprimido localmente por un nódulo linfático hipertrófico o por una masa neoplásica. Incluso el edema peribronquial puede provocar una estenosis (fig.3c).

Fig. 3



OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Dado que nuestro estudio se centra en las modificaciones del diafragma en el paciente afectado de bronquitis crónica, es indispensable describir brevemente las características de esta patología.

BRONQUITIS CRONICA

Por definición la bronquitis crónica es una inflamación de los bronquios que se manifiesta durante un periodo de tres meses y a menudo durante dos años consecutivos. La enfermedad está caracterizada por una producción excesiva de moco, suficiente para provocar una tos abundante.

Se encuentra siempre una hipertrofia de la mucosa glandular de los grandes bronquios, con unas alteraciones inflamatorias crónicas muy evidentes en pequeñas vías aéreas que acarrear la destrucción de los alvéolos y canales alveolares. En este estado de la enfermedad, la bronquitis es ya enfisema.

Etiología

El humo del tabaco es considerado como principal responsable, de hecho el hábito al tabaco provoca una inflamación crónica por inhalación de sustancias irritantes. La polución atmosférica por el humo

de los automóviles y por los humos industriales es otro factor altamente responsable. Haciendo abstracción de la etiología, la bronquitis crónica se instala entre los sujetos que presentan unos factores predisponentes tal como un estado inmunitario deficitario, o unas alteraciones del epitelio mucociliar.

Observación de los volúmenes pulmonares en la bronquitis crónica

En la observación del examen espirométrico de estos pacientes, se encuentra tanto una alteración de los volúmenes estáticos como de los volúmenes pulmonares dinámicos. Esto es muy importante tanto para el diagnóstico como para prescribir un tratamiento rehabilitador adecuado.

Evaluando periódicamente las variaciones de los volúmenes, estamos en disposición de evaluar la eficacia del tratamiento.

La intervención del fisioterapeuta sobre el paciente con insuficiencia respiratoria se centra esencialmente sobre el déficit ventilatorio.

En cuanto a la evaluación con los análisis hemogaseosos, no la trataremos en este estudio ya que pertenece al ámbito de la competencia médica actuar durante las fases de perfusión y de difusión, la evaluación por espirometría sobre los pacientes afectos de bronquitis crónica nos muestra las modificaciones siguientes de los volúmenes pulmonares.

Insuficiencia respiratoria obstructiva

- Cv disminuida
- VR aumentado
- CPT ligeramente disminuido o normal
- Vems/Cv % muy disminuido

Es muy difícil encontrar una forma pura de insuficiencia respiratoria.

Insuficiencia respiratoria mixta

- Cv disminuida
- VR elevado
- CPT normal
- Vems/Cv % disminuido
- VR/CPT % aumentado

En el primer caso estamos en presencia de alteraciones de los bronquios que dificultan el paso del aire (bronco-obstrucción).

En el segundo caso, varias condiciones de insuficiencia respiratoria coexisten: obstructiva, restrictiva, en ectasia, mixta, en unas proporciones variables.

La bronquitis crónica da lugar a una insuficiencia respiratoria de tipo obstructiva, mientras que la bronquitis crónica con tendencia enfisematosa dará lugar a una forma mixta.

Pensamos primeramente que la intervención del fisioterapeuta se encamina directamente sobre el déficit respiratorio. Esta intervención tiene una utilidad bastante débil sobre las formas obstructivas, sin embargo es inútil o de confort en las formas restrictivas, sobre todo si están muy avanzadas, como es el caso de la mayor parte de las afecciones intersticiales con evaluación fibrótica.

Para el fisioterapeuta, el examen espirométrico es fundamental, aunque tenga un gran conocimiento de la fisiología del aparato respiratorio.

ESPIROMETRIA

La espirometría es la mejor de las pruebas de la funcionalidad respiratoria; nos muestra las modificaciones de los volúmenes pulmonares con relación al tratamiento en curso, permite identificar los flujos, y permite establecer las relaciones entre los flujos, los volúmenes y el perfil respiratorio.

Indicaciones sobre los volúmenes respiratorios

La diferencia entre un volumen y un flujo (ventilación) es que

los volúmenes se corresponden con una entidad estática o aislada, mientras que el flujo (ventilación) es una entidad dinámica y varía según la relación volumen/tiempo.

El perfil respiratorio al contrario concierne todas las características de la ventilación con relación al tiempo, luego el tiempo inspiratorio, el tiempo espiratorio y la relación existente entre estos dos tiempos.

Los volúmenes pulmonares estudiados por espirometría son el volumen corriente (V_c), que corresponde al aire normalmente inspirado y espirado por una persona, y que, para un sujeto sano, es de 500ml.

Si pedimos a un sujeto sano expulsar el aire que queda después de una espiración normal, obtenemos la medida del volumen espiratorio de reserva (VRE).

Después de que todo el aire ha sido expulsado forzando la espiración, queda en los pulmones el volumen residual (VR), este será el espacio muerto. Lo mismo se produce si, al final de una inspiración normal, hacemos hacer una inspiración forzada y con este mediremos el volumen de reserva inspiratorio (VRI).

Luego la suma de $VRI + V_c + VER = CV$ (Capacidad Vital) que es llamada así porque esta es la cantidad de aire útil para la vida y en los intercambios. Y sumándole $CV + VR$, esto da la CPT (capacidad pulmonar total).

La capacidad funcional residual se obtiene por la suma de $VR + VRE$, es pues el aire restante en los pulmones después de una espiración normal.

La diferencia entre los volúmenes comparados de un sujeto sano y de un sujeto afecto de enfermedad obstructiva tal que un enfisema o una bronquitis crónica viene dada por el hecho de que el conjunto de los volúmenes es respetado con la diferencia de que en el sujeto enfermo el % de VR es mucho más elevado en la CPT esto en parte al detrimento del VRE pero sobre todo al detrimento de la CV. Luego en el paciente afecto de bronquitis crónica con evolución enfisematosa, el aire inútil aumenta, el aire útil se enrarece; esto a causa de una obstrucción durante la fase espiratoria, creando una diferencia entre

el aire absorbido y el aire expulsado; resulta una compensación por una frecuencia respiratoria aumentada y una hiperparticipación de toda la musculatura respiratoria, disminuyendo así con el tiempo las amplitudes, el diafragma se mueve menos.

Seguimos pensando que la enfermedad provoca una dificultad para expulsar el aire, por consiguiente que esto conduce a casos de verdaderas retracciones musculares, con un notable aumento del tono el cual el fisioterapeuta debe tratar.

Estos fenómenos de obstrucción bronquial inducen la necesidad de descartar y drenar las abundantes secreciones del bronquítico crónico y enfisematoso.

Los volúmenes del enfermo afecto de bronquitis obstructiva crónica no llegan a estar del todo agotados, precisamente porque podemos tener pacientes que, aunque están obstruidos, logran espirar solos todo el aire, pero la diferencia con los pacientes sanos se sitúa en las demoras de expulsión de toda la cantidad de aire. Luego para descubrir un paciente obstruido, hemos de recurrir a los tests de los flujos, pues los volúmenes son una entidad estática sin relación al tiempo.

Tratándose de los flujos, los índices más importantes son:

Vems-1: Es el volumen de aire expulsado en el primer segundo, lo que corresponde al aire de los bronquiolos más altos.

Sabemos que en la bronquiopatía crónica obstructiva, las vías más alterables son aquellas situadas más lejos y más bajas, luego Vems 1 puede ser normal en un paciente que sufre de esta patología con evolución enfisematosa y viceversa. Para verdaderamente darse cuenta si el paciente presenta problemas enfisematosos, debemos preocuparnos de los flujos de los pequeños y medianos bronquiolos, luego los índices de los flujos están entre 50 y 75% de la Cv.

La gráfica de los flujos de un sujeto obstruido demuestra que la inspiración y el primer momento de espiración son normales (vías más próximas), pero observamos una dificultad innegable para devolver el aire durante las fases intermedias y finales de la espiración.

Perfil ventilatorio: La espirometría nos permite obtener unos

datos relativos al tiempo inspiratorio, espiratorio, total, así como la relación entre el tiempo total y el tiempo inspiratorio, o tiempo total y tiempo espiratorio, la relación entre V_c , tiempo inspiratorio y frecuencia respiratoria.

Todos estos datos son siempre subevaluados pero representan en el tratamiento de la patología respiratoria obstructiva de gran importancia.

Habitualmente, la frecuencia respiratoria (Fr) no es evaluada. Se obtiene por el producto entre Fr y V_c .

Cuando un enfermo presenta problemas de V_c y por tanto no logra efectuar unas respiraciones normales, el primer reflejo que se produce para mejorar la aportación de oxígeno necesario durante la ventilación, es el de aumentar la Fr , a la manera de un cardiópata, que cuando el aporte cardíaco disminuye la frecuencia cardíaca aumenta (F_c).

Al igual que la frecuencia cardíaca puede revelar una enfermedad, ocurre lo mismo con la frecuencia respiratoria.

El tiempo inspiratorio es el que el paciente necesita para hacer una inspiración normal, igualmente en lo que concierne al tiempo espiratorio, el tiempo total es luego la suma de los dos tiempos.

El porcentaje de tiempo inspiratorio con relación al tiempo total indica cuanto tiempo emplea el paciente para hacer su V_c .

Para hacer un V_c de 500ml, un sujeto sano emplea menos tiempo que un sujeto enfermo, incluso si la musculatura de este último y su aparato circulatorio están intactos.

Para un sujeto sano, el tiempo total es aproximadamente 4 segundos de los cuales el 40% corresponde al tiempo inspiratorio y el 60% al tiempo espiratorio. En un sujeto obstruido, encontramos a la vez un aumento del tiempo espiratorio y por contra, el paciente hará un buen volumen corriente en un tiempo más reducido, pero no es posible pues estamos ante un sujeto enfermo que presenta alteraciones funcionales, o bien, lo que es mucho más frecuente, que no logra hacer un buen volumen corriente en el tiempo de inspiración del que dispone, aumentará pues la frecuencia respiratoria.

El resultado es un vaciado parcial de los pulmones pues el enfermo a toda costa necesita de una nueva inspiración, modificando los movimientos inspiratorio y espiratorio, y reduciendo notablemente el tiempo espiratorio.

Para recuperar el perfil respiratorio, debemos tomar en consideración la frecuencia respiratoria en tanto que índice de evaluación de la mejora del paciente durante el tratamiento. Si el paciente mejora, la Fr disminuye automáticamente, el tiempo de inspiración (Ti) debe acortarse y el tiempo total debe alargarse pues es evidente que si la Fr mejora, esto significa que el acto respiratorio dura más tiempo.

Podemos luego concluir que el perfil ventilatorio permite evaluar el estado de la enfermedad y por consecuencia las mejoras después de la fisioterapia.

Índice de Tiffenau: Es representado por la relación existente entre Vems-1 y la Capacidad vital forzada.

Con una espiración forzada, un sujeto sano que tenga una capacidad vital de 4 litros llega a expulsar el 80% del aire durante el primer segundo, lo que da pues una relación de 3,20/4 litros.

El Vems-1 disminuye en el paciente con obstrucción bronquial, los 3,20 se desvían a 2 litros de aire expulsados después de una espiración forzada.

Luego incluso la relación entre Cv y Vems-1 desciende al 50% en lugar del 80% que es lo normal. El índice de Tiffenau nos da el porcentaje de la capacidad vital forzada (Cvf) que el enfermo llega a expulsar en el primer segundo, lo que nos indica el estado de obstrucción de las primeras vías respiratorias.

Debemos sin embargo hacer una distinción entre el enfermo obstruido y el enfermo que presenta problemas restrictivos.

El primero presenta una destrucción dañando las vías bronquiales, mientras que el segundo reduce la superficie pulmonar.

Haciendo siempre referencia a los flujos y a las capacidades suscitadas, podemos observar que un enfermo reduce el Vems-1 a 2 litros.

Observando el flujo, podemos deducir que este sujeto está obstruido, puesto que el sujeto sano, lo hemos visto, espira 3,20 litros

de aire, pero eso no es tan simple.

En el paciente que presenta problemas restrictivos, la capacidad vital forzada no es de 4 litros, sino de 2,40 litros de aire, lo que significa que en la insuficiencia respiratoria restrictiva, el índice de Tiffenau es invariablemente del 80%.

Consideramos pues que el índice de Tiffenau es una indicación de obstrucción bronquial cuando la relación entre Cv y Vems-1 desciende por debajo de 80% de la Cvf, dicho de otro modo, la relación no varía como es en el caso de la insuficiencia restrictiva donde la Cv se encuentra disminuida.

ANALISIS DE LOS CAMBIOS GASEOSOS

La evaluación de los cambios gaseosos se obtiene por la determinación de las presiones parciales de O₂ y de CO₂ en la sangre arterial.

El valor considerado como normal de la Pa O₂ esta entre 80-95 mmhg en función de la edad, mientras que la Pa CO₂ esta entre 35-45 mmhg.

La medida de las presiones parciales de los gases arteriales, de la saturación de la hemoglobina y del ph hemático se obtiene por los análisis específicos sobre muestras de sangre extraídas con preferencia de la arteria radial o braquial o incluso sobre una muestra de sangre capilar del lóbulo auricular.

El análisis de los gases de sangre es un examen corriente pero primordial que permite establecer si hay o no insuficiencia respiratoria y su importancia.

Con el empleo de la monitorización durante la reeducación, se puede medir la hemoglobina saturada con O₂ con la ayuda de saturómetros transcutáneos, portátiles, que dan muy precisamente la evaluación del estado de oxigenación del paciente a condición de que este esté en buenas condiciones cardiocirculatorias. Estos saturómetros pueden ser utilizados durante la actividad física del enfermo para regular eventuales situaciones de reducción de saturación (desaturación), pero también durante el sueño y simultáneamente con las maniobras fisioterápicas.

FISIOPATOLOGIA DEL DIAFRAGMA

Como describíamos, la evolución de una patología como la bronquitis crónica supone un aumento de las resistencias a la circulación del aire, difíciles de detectar sobre todo durante la fase espiratoria. Todo esto provoca a largo término, un aumento del volumen residual y por lo tanto una disminución del parenquima pulmonar funcional de intercambio.

Al comienzo de la patología, este desequilibrio es compensado por una hiperventilación en las partes pulmonares todavía sanas; para ello, el paciente está en principio obligado a efectuar una respiración más profunda y por lo tanto aumentar el volumen corriente.

Este tipo de compensación representa para el organismo un notable gasto energético. En efecto una respiración muy profunda obliga inicialmente el diafragma a estirar sus fibras musculares con el objeto de obtener un movimiento más amplio. Esto implica un aporte hemático más importante, para enfrentarse a los edemas intersticiales locales y a la hipertrofia de las fibrocélulas. La instalación del edema provoca las adherencias que, asociadas a las resistencias de la patología misma, comprenderán un aumento de la carga de trabajo y de la fatiga muscular. Por la ley de economía fisiológica, este tipo de trabajo, sostenido durante el tiempo, se vuelve insoportable, por lo tanto el paciente realizará respiraciones mucho más superficiales y más cortas: $> FR$ y $< Vc$.

La imposibilidad para el diafragma de realizar su trabajo fisiológico no es imputable solamente a las modificaciones de su componente muscular, ya que la actitud del diafragma en bloqueo inspiratorio ya sea causado por el aire aprisionado a nivel alveolar que aumentando el volumen del parenquima pulmonar, impide la vuelta al punto inicial (punto de equilibrio entre las tensiones contrarias de la caja torácica y de los pulmones).

Es evidente que, desde el comienzo, el trabajo del fisioterapeuta haciendo abstracción de la técnica adoptada, tenga como objetivo atrasar lo más posible las consecuencias degenerativas de la enfermedad, y su acción sea asociada a la de los neumólogos, que actúan directamente sobre la patología pulmonar, claramente por la

administración de antibióticos, broncodilatadores y expectorantes.

MODIFICACIONES POSTURALES EN PATOLOGIA RESPIRATORIA

Estos últimos años, con la aparición siempre más sofisticada de los medios de investigación, en el campo médico, es realizar diagnósticos con la ayuda de instrumentación.

Todo esto es muy positivo, pero no olvidemos que el examen objetivo del paciente debe representar una referencia fundamental para permitir a continuación adoptar un plan de rehabilitación personalizado a cada uno.

Este concepto debe ser todavía reconsiderado ya que patología y postura se encuentran relacionados indisolublemente como ocurre en la patología respiratoria.

Parecería normal recordar en este artículo las dos posturas posibles propuestas por Philippe Souchard en estos casos. No lo haremos, no porque no creamos al 100%, pero sobre todo porque esto pudiera representar una referencia cierta para todos aquellos que trabajan sobre este tipo de pacientes y puede ser consigan completar o desmentir este tipo de estudio.

Según Souchard, «los conjuntos»: columna vertebral y músculos espinales por una parte y fascia cervico-toraco-abdomino-pélvica y diafragma por otra, pueden ser esquematizados por una cuerda y un arco.

Los pilares del diafragma representarían las tensiones de la cuerda y los espinales, las tensiones del arco. En la estática, la retracción de un grupo muscular con referencia a otro puede expresarse con un acortamiento del uno sobre el otro de sus extremidades, lo que resultará fundamentalmente dos diferentes tipos de sujetos, el estirado o el acortado.

PROTUSION ABDOMINAL

Para comprender bien el mecanismo de la respiración paradójica que hablaremos más tarde, es necesario definir, hecha la abstracción del acto respiratorio, la referencia existente en la protusión abdominal

entre el diafragma y el transverso del abdomen.

El diafragma y el transverso del abdomen tienen los dos fibras musculares perpendiculares al eje del raquis. Sus acciones son antagonistas y actúan igualmente sobre la masa visceral abdominal.

Cuando el diafragma se contrae, las vísceras son empujadas hacia abajo y hacia delante y el músculo transverso se relaja. La acción corresponde a la inspiración. Cuando los transversos se contraen, el diafragma se relaja y las vísceras son empujadas hacia arriba, esta acción corresponde a la espiración.

En las imágenes de ecografía con volumen constante (VRI) durante una apnea inspiratoria rigurosa, se ha podido señalar que el movimiento de protusión abdominal coincide con un aumento de la contracción del diafragma ya presente para garantizar la apnea inspiratoria.

Un sujeto estará visiblemente dilatado en bloqueo inspiratorio, mientras que para otro sujeto podremos hablar clásicamente de hábito asténico, de debilidad muscular y de la tentación de reforzar los músculos inspiradores. Pero basándonos en lo que hemos dicho hasta ahora, esto resultaría falso ya que en los dos casos la musculatura inspiratoria está contraída.

Solo la presencia o ausencia de cifosis dorsal determinaría la forma de retracción del sistema muscular inspiratorio. Seguramente que este pseudo-hábito asténico pudiera ser agravado por una carencia de desarrollo general músculo-esquelético pero en realidad estos sujetos no se encuentran en la situación de debilidad de los músculos inspiradores. Toda tentativa de lordosis nugal o de reposicionamiento de los hombros en extensión produciría en los sujetos, según Souchard, un serio bloqueo inspiratorio del tórax y del diafragma. De ahí viene la apelación del bloqueo inspiratorio «retraído».

REEDUCACION DEL DIAFRAGMA SEGUN PHILIPPE SOUCHARD

En principio y a propósito de la morfología del paciente, podemos encontrarnos con tres casos:

1. Sujeto delgado con una morfología deportiva
2. Sujeto con una masa visceral importante
3. Sujeto mixto

De cara a estos tres casos estamos de todas maneras en presencia de un diafragma contraído. Imaginemos un órgano cuya extremidad superior representa las costillas y la extremidad inferior el diafragma. Tenemos un ejemplo que puede simbolizar la relación existente entre el diafragma y la parte alta del tórax.

Si la extremidad inferior representando el diafragma desciende mientras que la superior representando la parte alta del tórax se fija o se eleva, el aire entra.

Si la extremidad superior baja el mismo valor que baja la extremidad inferior, no existe ni entrada ni salida de aire.

Si la extremidad superior baja antes que la extremidad inferior, aparece una salida de aire. Es posible entonces espirar contrayendo el diafragma.

El centro frénico puede bajar sin elevar las últimas costillas, si éstas se mantienen de forma tónica, por la contracción del cuadrado de los lomos.

Los lomos y las últimas costillas, nos sirven ahora de punto fijo. Naturalmente, esta inspiración es de un volumen mínimo con referencia al que se obtiene por descenso y elevación del diafragma. Esta espiración paradójica se efectúa por un descenso de la parte alta del tórax, en la fase espiratoria, gracias a la tracción ejercida hacia abajo por el ligamento externo-pericárdico superior sobre el manubrio esternal y con la contracción del triángulo del esternón. El descenso mismo de la parte alta del tórax tiene como efecto el desplazamiento anterior de la cabeza, nunca ahuecada por medio de los esterno-cleido-mastoideo y de los escalenos, enrollando los hombros hacia delante por medio de las pectorales menores.

Es conveniente entonces corregir simultáneamente la cabeza con la nuca y la desrotación de los hombros. Habiendo inducido en tracción todas las extremidades, la espiración hinchando el vientre realiza la contracción isotónica excéntrica del diafragma y el alargamiento progresivo de toda la cuerda.

REPASO DE NEUROFISIOLOGIA MUSCULAR

En el párrafo anterior, hemos ilustrado la metodología rehabilitadora, que según Philippe Souchart, hace que realice el diafragma una contracción isotónica excéntrica.

¿Pero cuales son las características de este tipo de contracción?

En fisiología, la rapidez del acortamiento es naturalmente máxima cuando no hay ninguna carga exterior (contracción isotónica concéntrica).

Cuando el peso es superior a las fuerzas generales por medio de los puentes transversales, los hilos delgados comienzan su carrera en sentido opuesto en relación a los filamentos gruesos y el músculo consecuente se estira al tiempo que se contrae (contracción isotónica excéntrica).

Es necesario todavía más fuerza para estirar un músculo ya contraído «contracción con estiramiento», y para mantenerlo alargado, ya que para estirar este músculo hay que romper los puentes transversales, estando estos también muy rígidos.

No hay que olvidar que los puentes transversales representan el punto de unión entre la cabeza de la miosina y los puntos receptores de las moléculas de actina.

Durante la actividad muscular isotónica concéntrica, la acción de las sarcomeras dispuestas en paralelo son estimuladas y vista su posición, ocasionan un acortamiento del músculo y una mayor resistencia al acortamiento. Por el contrario, la contracción isotónica excéntrica parecería favorecer el aumento del número de sarcomeras en serie, restituyendo entonces una fuerza activa, siendo por lo que estas condiciones optimizan la relación longitud-tensión.

Desde el punto de vista estrictamente neurológico, recordemos que un estiramiento de algunos gramos activa los usos neuromusculares, provocando el reflejo miotático directo que a su vuelta provoca la contracción del músculo estirado.

Pero si la tensión aplicada varia entre 100 y 200 gramos, los órganos tendinosos de Golgi van a ser estimulados provocando el reflejo miotático inverso, que por el contrario inhibe el músculo estirado y facilita la contracción de su antagonista. Las informaciones sensitivas del órgano tendinoso de Golgi son transmitidas por las fibras nerviosas gruesas de conducción rápida. Estas fibras transmiten las señales tanto en las zonas locales de la médula espinal, como al cerebelo por los fascículos espinales cerebrales, y por último por otras vías al córtex cerebral. Cada señal destinada a las zonas espinales locales va a excitar una interneurona inhibidora que a su vuelta inhibe la motoneurona alfa.

EVALUACION DE LA DINAMICA DIAFRAGMATICA POR ECOGRAFIA

Gracias al examen ecográfico, podemos examinar precisamente el trabajo diafragmático tanto durante la respiración normal como durante la respiración paradójica estudiada por Philippe Souchard.

En la investigación de mantenimiento del mismo movimiento sobre todos los clichés, hemos registrado exactamente durante el mismo tiempo las maniobras respiratorias y después hemos registrado los clichés en memoria del aparato ecográfico. Para poder identificar la diversidad del trabajo diafragmático en los dos tipos de respiración, que nosotros no hemos querido comparar, tanto que en cada secuencia hemos realizado un movimiento diferente realizado por el diafragma con respecto a la fase espiratoria.

El sujeto examinado es un sujeto sano.

En la primera secuencia ensayada con una respiración diafragmática fisiológica en la cual podemos constatar una elevación normal del diafragma en fase espiratoria, y que la imagen ecográfica corresponde al alejamiento de la sonda. La distancia entre la sonda y el borde del diafragma es por lo tanto progresivamente creciente (13,7 cm sobre la foto 4 y 16,7 cm sobre la foto 5 = 3 cm).

La segunda secuencia se desarrolla durante una respiración paradójica teniendo en cuenta todos los criterios de realización descritos en el párrafo anterior sobre el diafragma según Souchard.

En este caso, podemos constatar que pidiendo al paciente que ejerza una protusión de la pared abdominal al comienzo de la fase espiratoria, el diafragma, en vez de alejarse de la sonda y por lo tanto producir una relajación fisiológica, aumenta su contracción que la acerca de la sonda para remontar más lentamente. Es necesario no perder de vista que en esta fase los volúmenes de parenquima pulmonar son reducidos y por lo tanto el trabajo del diafragma puede entenderse contra resistencia, lo que está en oposición a la elevación fisiológica.

CONCLUSIONES

En el párrafo que trata de la fisiopatología del diafragma hemos visto como, en la bronconeumopatía crónica obstructiva, el aumento

de las resistencias en el interior de las ramificaciones bronquiales impedían al diafragma hacer un esfuerzo importante en relación a esta fisiología. El aumento del trabajo diafragmático determinaría, después de este estudio, una hipertrofia, con una importante disminución de longitud de la fibrocélula muscular y por tanto de su capacidad a contraerse. Si el proceso fisiopatológico del diafragma descrito más arriba es aceptable, es necesario y más adaptado efectuar una intervención rehabilitadora que vuelva a reequilibrar la justa relación «longitud-tensión» del músculo con referencia a la longitud de las fibrocélulas más que trabajar en el desarrollo diafragmático sobre un músculo ya comprometido por los procesos de hipertrofia compensatoria y de las consecuencias fibrosas. Desde esta óptica, la hipertrofia puede estar considerada como la primera causa de la reducción de la eficacia del trabajo del músculo diafragmático.

De todas maneras, no hay que olvidar que la intervención rehabilitadora no tiene por objetivo curar la patología, pero la de constatar el compromiso de los músculos respiradores y por lo tanto atrasar lo más posible la evolución de una insuficiencia respiratoria grave, donde los márgenes de intervención se volverían en el sólo mantenimiento en vida de los pacientes.

