

Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias

G. Cottureau, F. Piton, M. Antonello

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (IRC) engloba bajo un mismo vocablo los accidentes evolutivos de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica obstructiva (IRCO) y restrictiva (IRCR). Es la aparición de un episodio agudo sobre la base de una enfermedad crónica, que asocia alteraciones primarias y alteraciones compensadoras, lo que explica sobre todo las diferencias clínicas entre una dificultad respiratoria aguda en un paciente con IRC y una dificultad respiratoria aguda en pulmones anteriormente sanos. Cuando se produce una IRA, lo prioritario es participar en su tratamiento y en el control de sus posibles complicaciones, con independencia de la afección que la origine. El análisis fisiopatológico de la IRA y el contexto etiológico son fundamentales para construir una actuación diagnóstica fisioterapéutica pertinente, con el fin de que la fisioterapia adquiera todo su papel en el tratamiento. Los datos del problema son muy diferentes entre la descompensación de una enfermedad respiratoria obstructiva, en la que la fisioterapia ayuda a aliviar la carga de trabajo de los músculos inspiradores, y el período postoperatorio de una cirugía torácica o abdominal alta, en la que la fisioterapia pretende en primer lugar prevenir la hipoventilación, causa potencial de IRA. Más allá de la problemática de la IRA, la fisioterapia debe anticipar y prevenir las posibles complicaciones a medio o largo plazo debidas a la evolución natural de la enfermedad respiratoria o a la inmovilización en la cama prolongada, con riesgo de postración y de desocialización. En este capítulo se tratan a título de ejemplo de las enfermedades respiratorias obstructivas, la descompensación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica y, después, el período postoperatorio de la cirugía torácica o abdominal alta, tanto si el paciente presenta una enfermedad pulmonar crónica como si no, y la fase aguda de una pleuritis como acercamiento a la prevención de secuelas respiratorias previsibles.

© 2005 Elsevier SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Descompensación de EPOC; Insuficiencia respiratoria aguda; Cirugía torácica o abdominal alta; Pleuritis; Fisioterapia respiratoria; Complicaciones debidas a la inmovilización en la cama

Plan

■ Introducción	1	■ Prevención de las complicaciones a medio plazo debidas a la enfermedad y al contexto clínico	8
■ Insuficiencia respiratoria aguda	2	Prevención de las complicaciones potenciales debidas a la evolución de la enfermedad respiratoria (ejemplo de la pleuritis)	8
Definición de la IRA	2	Prevención de las complicaciones potenciales debidas a la inmovilización	9
Mecanismos de la hipoxemia	2		
Mecanismos de la hipercapnia	2		
■ Prevención y tratamiento de la IRA	2		
Descompensación de una enfermedad respiratoria crónica (ejemplo de la EPOC)	3		
Fase postoperatoria de la cirugía torácica o abdominal alta	5		
		■ Introducción	
		En un contexto de IRA, la reducción respiratoria convencional e instrumental privilegia dos ejes principales: participar en el tratamiento y en el control de las	

posibles complicaciones de la IRA, sea cual sea la base de la enfermedad, y prevenir la aparición y/o la producción de posibles complicaciones a medio o largo plazo de la enfermedad inicial cuando no hay episodios de IRA.

■ Insuficiencia respiratoria aguda ^[1, 2]

Definición de la IRA

La IRA se demuestra principalmente mediante la gasometría arterial (GA), pues traduce la incapacidad del aparato respiratorio para mantener la hematosi en límites fisiológicos. Puede ser de diferentes formas según se asocie o no la hipoxemia a una hipercapnia, con o sin cambios del pH. Los valores de la PaO₂ y de la PaCO₂ para los cuales se establece la IRA deben correlacionarse con la existencia o no de una enfermedad pulmonar crónica (± cardíaca). Clásicamente, la IRA se caracteriza por una hipoxemia con una PaO₂ inferior a 8 kPa asociada o no a una hipercapnia con una PaCO₂ superior a 6,6 kPa y un pH inferior a 7,35. No obstante, estos valores no son absolutos y deben referirse a la historia clínica de cada paciente.

Mecanismos de la hipoxemia

Los principales mecanismos que participan en la hipoxemia son la hipoventilación alveolar, la alteración en la difusión, la existencia de un cortocircuito o los cambios en la relación ventilación/perfusión (V_A/Q). De estos cuatro mecanismos, la desigualdad en la relación V_A/Q es la implicada con más frecuencia, especialmente en las descompensaciones agudas de las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC), en las fases agudas de las enfermedades restrictivas y en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Alteraciones de la relación V_A/Q

El cortocircuito intrapulmonar se caracteriza por una relación V_A/Q igual a 0, es decir, que una zona pulmonar ya no se ventila (atelectasia). En este caso, el descenso de la PaO₂ se produce por la mezcla de sangre oxigenada normalmente y de sangre venosa que ha atravesado esta zona sin intercambios gaseosos.

En el efecto cortocircuito, la relación V_A/Q está disminuida a causa de la hipoventilación en algunas zonas. El descenso de la PaO₂ se produce por la incapacidad de las zonas bien ventiladas de compensar el déficit, a pesar de una hiperventilación alveolar (neumopatías intersticiales, EPOC, etc.).

El efecto espacio muerto, caracterizado por una relación V_A/Q que tiende hacia el infinito, refleja la existencia de zonas pulmonares ventiladas pero mal perfundidas. El espacio muerto aumenta entonces más allá de los límites fisiológicos.

Hipoventilación alveolar

Muy a menudo de origen extrapulmonar, refleja la disminución de la renovación del aire alveolar. En este caso, la PACO₂ aumenta. La PAO₂ se relaciona estrechamente con la PACO₂ que sigue la fórmula: PAO₂ = PIO₂ - (PACO₂/R), en la que PIO₂ es la presión de O₂ en el aire inspirado y R una constante. Cualquier hipoventilación acentúa la disminución de la PAO₂ ya alterada por el descenso de la PIO₂.

Alteración de la difusión

El engrosamiento de la barrera alveolocapilar puede ser la causa, sobre todo en las fibrosis intersticiales. En

Cuadro I.

Signos de gravedad de la insuficiencia respiratoria aguda.

PaO ₂ < 6,66 kPa (50 mmHg) o saturación < 92%
PaCO ₂ > 8 kPa o 60 mmHg y acidosis grave descompensada (pH < 7,30)
Disnea
Taquipnea intensa superior a 40 ciclos/min
Signos de fatiga respiratoria: <ul style="list-style-type: none"> - tiraje intercostal y supraclavicular - espiración activa en reposo - aleteo nasal - en el peor de los casos, respiración paradójica y ventilación alternante
Signos de hipoxemia con cianosis y agitación
Signos de hipercapnia con sudoración profusa, <i>flapping tremor</i> , somnolencia
Signos cardiovasculares: <ul style="list-style-type: none"> - taquicardia por encima de 10 latidos/minuto - signos de shock (livideces, extremidades frías, etc.) - hipotensión arterial sistólica (< 80 mmHg) - en algunos casos, signos de insuficiencia ventricular derecha (reflujo hepatoyugular, pulso yugular, edemas en los miembros inferiores, etc.)

ese caso, la hipoxemia aumenta durante el ejercicio por disminución del tiempo de contacto «aire-sangre».

A estos mecanismos se añade el aumento del consumo de oxígeno. El coste energético suele ser inferior al 20% del gasto energético total. El aumento del trabajo respiratorio puede incrementar considerablemente esta proporción. Además, la inflamación y la fiebre agravarán este fenómeno.

Mecanismos de la hipercapnia

Las variaciones de la concentración de CO₂ en la sangre están relacionadas directamente con la producción de CO₂ por el metabolismo y con la ventilación alveolar.

PaCO₂ = k x VCO₂/VA con VA = VE (ventilación minuto) - VD (ventilación del espacio muerto)

Así pues, cualquier hiperventilación alveolar produce una hipocapnia.

Por el contrario, la hipercapnia puede producirse a causa de:

- una hipoventilación alveolar consecutiva a un descenso de la ventilación-minuto;
- una alteración grave de la relación ventilación-perfusión, mientras que la ventilación-minuto se mantiene constante. Es lo que sucede cuando la ventilación es rápida y superficial. La relación VT/VD se hace desfavorable y la ventilación alveolar no resulta suficiente para eliminar el CO₂;
- un aumento de la VCO₂ en relación con el aumento del trabajo respiratorio sin que éste se compense con un aumento suficiente de la ventilación alveolar (por ejemplo, a causa de un aumento de las resistencias bronquiales por broncoespasmo, inflamación u ocupación) (Cuadro I).

■ Prevención y tratamiento de la IRA

Numerosos trastornos pueden alterar la función respiratoria y desembocar en una IRA:

- Alteración de la mecánica de la ventilación:
 - depresión de los centros respiratorios (coma, intoxicación medicamentosa, etc.);

- afectación neurológica (tetraplejía) o neuromuscular (miopatía, poliomielitis);
- afectación de la caja torácica (escoliosis, traumatismo, etc.);
- complicaciones postoperatorias de una cirugía abdominal o torácica;
- obesidad considerable;
- afectaciones del parénquima.
- Afectación del propio pulmón:
 - descompensación de una EPOC;
 - crisis de asma;
 - neuropatía infecciosa;
 - afectación de la vascularización pulmonar (embolia pulmonar);
 - edema agudo de pulmón.

La asociación de alteraciones de tipo primario y alteraciones «compensadoras» explica la mayor parte de las diferencias clínicas entre la dificultad respiratoria aguda que aparece en un paciente con insuficiencia respiratoria crónica y una dificultad respiratoria aguda «en pulmones previamente sanos» [3]. Esto mismo se ilustrará con dos ejemplos: la descompensación aguda de las EPOC y el período postoperatorio inmediato de una cirugía torácica o abdominal alta.

Descompensación de una enfermedad respiratoria crónica (ejemplo de la EPOC)

Datos del problema [4]

Las EPOC se caracterizan por una degradación acelerada de la función pulmonar y por episodios agudos de exacerbación denominados comúnmente descompensaciones o reagudizaciones.

El término EPOC se refiere a un estado patológico relacionado con las formas obstructivas de bronquitis crónica y con los enfisemas. Se caracteriza por una limitación crónica de los flujos aéreos y por un descenso acelerado del VEMS.

El cuadro clínico está marcado sobre todo por la disnea, una alteración ventilatoria obstructiva (AVO) y una posible hipersecreción. En las formas más evolucionadas aparecen distensión pulmonar crónica, insuficiencia respiratoria crónica, signos de insuficiencia cardíaca derecha e intolerancia al esfuerzo.

Un alargamiento de la fase espiratoria en detrimento de la fase inspiratoria compensa la dificultad para el vaciamiento pulmonar. Se trata de movilizar un volumen suficiente en un tiempo más corto mediante aumento del flujo inspiratorio. La orden central se hace cada vez más intensa y la carga de trabajo impuesta a los músculos inspiratorios se incrementa [5, 6]. De forma paralela, el trabajo necesario para vencer la rigidez dinámica del sistema respiratorio también aumenta [7]. La limitación de los flujos espiratorios produce un desplazamiento del volumen telespiratorio por encima del volumen de relajación del sistema respiratorio (CRF) [8], que crea una hiperinflación dinámica. Ésta es responsable de la persistencia de una presión espiratoria positiva intrínseca (PEPi) que los músculos respiratorios deben anular antes de producir un volumen corriente.

La distensión también coloca al diafragma en el trayecto interno y lo hace menos apto para crear una presión considerable. Además, como la zona de inserción se reduce y la horizontalización de las costillas disminuye su movilidad, la capacidad del diafragma para transformar esta presión en volumen inspiratorio es menor. Por el contrario, parece que el diafragma no está desadaptado al esfuerzo a causa de un «entrenamiento crónico» debido a las cargas inspiratorias y a

una adaptación intrínseca. La disminución del número de sarcómeros, así como la reducción de su longitud favorecen una mejor relación tensión-longitud. Paralelamente, la proporción de fibras lentas I con mayor poder oxidativo aumenta con respecto a las fibras rápidas IIa y IIb, con una mayor fuerza específica, pero menos adaptada al trabajo de resistencia. Debido a esto, el consumo fibrilar máximo de oxígeno del diafragma se incrementará, correlacionado con la gravedad de la enfermedad. Además, el aumento de la orden respiratoria afecta también a los músculos normalmente inactivos en la ventilación de reposo y poco adaptados al trabajo de resistencia.

▲ Advertencia

En resumen, el objetivo de los mecanismos adaptativos morfodinámicos no es mantener la capacidad del diafragma de producir una depresión, sino más bien movilizar un volumen corriente que baste para asegurar una hematosis correcta, y esto de forma indefinida.

Es importante que el nivel de actividad de los músculos inspiratorios se mantenga sin llegar al nivel que genera fatiga. Cuanto más se acerque el esfuerzo desarrollado para movilizar un volumen corriente determinado en reposo a su capacidad máxima de producir una depresión, más difícil será la adaptación a una carga suplementaria de trabajo.

Descompensación

Por último, la IRA se explica en las descompensaciones de las EPOC por la imposibilidad de mantener un volumen corriente suficiente y una hematosis correcta, a pesar de un trabajo muscular intenso y fatigoso que consume mucho oxígeno.

En el transcurso de las descompensaciones, el fallo del sistema respiratorio es doble: asocia un fallo en la ventilación (función «bomba») y un fallo en la hematosis (función «intercambio»). Por regla general, las alteraciones «bomba» juegan un papel más importante en la clínica que las alteraciones «intercambio».

Cuando aumenta la producción de secreciones o cambia su naturaleza, se altera la tos o se inflaman los bronquios, se incrementa la resistencia espiratoria del árbol bronquial, mientras que se reducen paralelamente los flujos. La carga impuesta a los músculos inspiratorios aumenta.

Los principales síntomas de la descompensación [9-12] son:

- aumento de la disnea debido a un incremento de la demanda ventilatoria de forma simultánea al aumento de la obstrucción bronquial y/o a la acentuación de la alteración de la relación ventilación/perfusión;
- aumento de la hipersecreción bronquial;
- aparición de una sobreinfección.

Estos síntomas pueden agravarse hasta la aparición de un auténtico cuadro clínico de IRA con aumento franco de la hipoxemia y de la hipercapnia crónicas. En los casos graves, puede aparecer una acidosis respiratoria.

Parece que existe una relación estrecha entre el declive de la función pulmonar, el número y la gravedad de las exacerbaciones: cuanto más grave es la

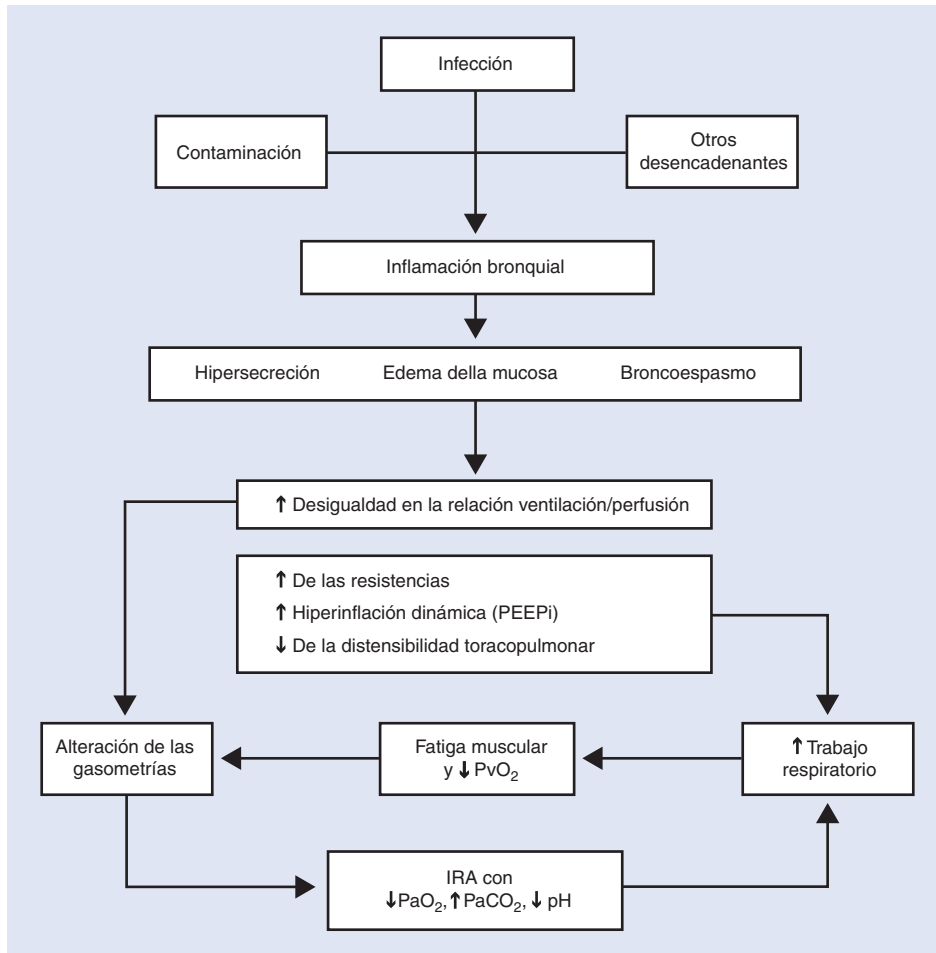


Figura 1. Árbol de decisiones. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda en una EPOC reagudizada.

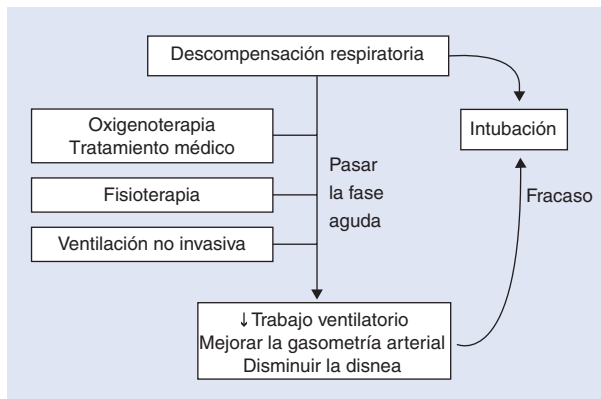


Figura 2. Árbol de decisiones. Tratamiento de la descompensación de una EPOC.

afectación respiratoria, mayor es el riesgo de descompensación, y cuanto más frecuentes y graves son las descompensaciones, más se acelera y se amplifica el declive de la función pulmonar (Fig. 1) [9, 13, 14].

Tratamiento de la descompensación [15]

El tratamiento de la descompensación de la EPOC (Fig. 2) sigue fundamentalmente dos ejes:

- por un lado, asegurar una oxigenación correcta;
- por otro, disminuir el trabajo respiratorio y preservar la función muscular para mejorar la relación carga-capacidad.

La oxigenoterapia está indicada en cuanto la SpO₂ es inferior al 90%, lo que corresponde, en ausencia de fiebre, a una PaO₂ de 8 kPa (alrededor de 60 mmHg). El material (gafas nasales o mascarilla) depende del flujo de

oxígeno necesario. El flujo se calcula para mantener la saturación entre el 90 y el 94-95%, sin acentuar demasiado la hipercapnia. Por tanto, la vigilancia incluye, además de la pulsioximetría, la medición regular de la gasometría arterial y la búsqueda de signos clínicos de hipercapnia.

El tratamiento broncodilatador ha de ser sistemático por su efecto sobre la distensión y sobre la disnea. Puede asociar b2-miméticos y anticolinérgicos. Se administran mediante nebulización si la eficacia de los aerosoles con dosificador no es suficiente (en especial si el modo de respiración del paciente no hace eficaces).

Pueden prescribirse corticoides sistémicos si existe una reversibilidad demostrada de la obstrucción. Se razona su dosis, pues se trata ante todo de prevenir el catabolismo muscular.

Se instaura una antibioticoterapia empírica ante una franca purulencia de los esputos y fiebre persistente (más allá de 4 días para descartar el diagnóstico de neumopatía viral) o la existencia de factores de riesgo. Sólo se recomienda el análisis microbiológico de los esputos de segunda intención en busca de pseudomonas en caso de que fracase la antibioticoterapia empírica.

Se recomienda el tratamiento preventivo del tromboembolismo.

Por el contrario, no existe ninguna recomendación con respecto a los mucolíticos y los analépticos respiratorios. Están contraindicados los antitusígenos y los sedantes centrales.

La ventilación no invasiva (VNI) como ayuda inspiratoria está indicada para descargar de forma parcial los músculos inspiratorios, con el fin de mantener un volumen corriente compatible con una ventilación alveolar adecuada y evitar la intubación endotraqueal.

Se trata de que el ventilador controle una parte del gasto energético necesario para la producción del volumen corriente.

Las modalidades recomendadas son:

- una mascarilla facial adaptada que deje el menor espacio muerto posible;
- una FiO_2 del orden del 40-50%;
- una ayuda en la inspiración suficiente para un volumen corriente del orden de 7-8 ml/kg con una pendiente de aumento de presión muy rígida;
- una PEP moderada, pero superior a 5 cmH₂O, o calculada según la PEPi para eliminar los intentos de inspiración ineficaces.

La intubación endotraqueal y la ventilación convencional que aseguran la producción de la totalidad del volumen corriente mediante una ventilación controlada están reservadas para las dificultades con alto riesgo vital inmediato, para las contraindicaciones y para los fracasos de la VNI. Incluso en este caso, el paso por el soporte inspiratorio debe ser lo más rápido posible para una retirada precoz del ventilador.

En fisioterapia, se recomienda la permeabilización:

- para disminuir la carga respiratoria debida a la acumulación de secreciones bronquiales;
- para facilitar la aplicación de una VNI (la acumulación de secreciones refractaria e intensa se considera una contraindicación de VNI).

No se han realizado suficientes estudios clínicos para establecer la superioridad de una técnica con respecto a la otra. Por el contrario, un consenso profesional [16-18] permite proponer las diferentes elecciones:

- aumento activo del flujo espiratorio, más o menos ayudado, siguiendo las capacidades espiratorias del paciente. Puede hacerse con volumen inspiratorio aumentado por la VNI si las capacidades inspiratorias son insuficientes en términos de volumen o si la carga de trabajo impuesta se acerca demasiado a la carga máxima. Así pues, la vigilancia de un aumento de los signos de dificultad respiratoria es fundamental para adaptar la técnica;
- el tratamiento se completa mediante la tos dirigida y, excepcionalmente, la aspiración endotraqueal;
- no se ha llegado a ningún consenso con respecto a la posología, al ritmo y a la duración de las sesiones, pero el sentido común hace que se adapte el protocolo a la fatiga respiratoria del paciente. De este modo, se aconseja multiplicar el número de sesiones antes de alargar su duración. En las primeras horas, la vigilancia y el control deben ser frecuentes y deben estar asegurados por fisioterapeutas experimentados y prudentes. Además, se coordinará la permeabilización con el tratamiento médico, en especial con broncodilatadores.

La readaptación al esfuerzo (por métodos sencillos: levantarse, caminar, etc.) debe iniciarse lo antes posible, en cuanto finalice la reanudación.

Cuando el paciente presenta una distensión considerable, la ventilación diafragmática no está adaptada para intentar mejorar la ventilación alveolar. Incluso en situación estable, la ventilación dirigida no debe aumentar la fase inspiratoria más allá del 40% del tiempo total del ciclo respiratorio, ni desarrollar más del 60% de la presión inspiratoria máxima bajo riesgo de producir un aumento de la disnea y una fatiga de los músculos inspiratorios (Cuadro II) [19, 20].

Fase postoperatoria de la cirugía torácica o abdominal alta

Las complicaciones respiratorias, excepcionales en cirugía periférica, son frecuentes tras una intervención del abdomen y/o del tórax (6-65%). De tipo

Cuadro II.

Lugar y objetivos de los diferentes tratamientos en la descompensación de la EPOC.

	Oxigenación correcta	↓ trabajo respiratorio
Oxigenoterapia	x	
VNI	x	x
Permeabilización	acción indirecta *	x
Broncodilatadores		x
Corticoides		x
Antibioticoterapia		x
Ventilación convencional	x	x

* Inicialmente, aumento de la carga de trabajo con riesgo de desaturación. Secundariamente, mejora mediante disminución del trabajo respiratorio. VNI: ventilación no invasiva.

acumulación de secreciones y sobreinfección, alteraciones de la ventilación y atelectasias, e hipoxemia grave en algunos casos, se relacionan directamente con las alteraciones peroperatorias y postoperatorias de la función respiratoria.

Su incidencia y su gravedad aumentan con la magnitud de la intervención quirúrgica o con el estado preoperatorio del paciente y pueden alterar el pronóstico postoperatorio en términos de morbilidad y de mortalidad. También pueden incrementar la necesidad de cuidados (plazo de extubación y de estancia en reanimación quirúrgica, aumento de la duración de la hospitalización, etc.).

Datos del problema

El período postoperatorio está marcado por un gran descenso de los volúmenes pulmonares, que produce un auténtico síndrome restrictivo [21, 22].

En cirugía abdominal, este descenso de los volúmenes pulmonares se puede achacar directamente al mal funcionamiento del diafragma [23] bajo la influencia de aferencias inhibitorias de origen visceral [24] y también del dolor [25]. La presencia de derrames pleurales, de distensión abdominal o de unos abdominales hipertónicos puede aumentar esta amputación de los volúmenes pulmonares. Dicho fenómeno, que explica una respiración de predominio torácico, se regulariza de forma espontánea en el 7.º-15.º día postoperatorio, pero parece que la orden voluntaria también puede superar antes la inhibición refleja.

La disminución de la capacidad vital (CV) es máxima al 4.º día (40-60% según la localización de la incisión). Esta disminución afecta al volumen de reserva inspiratoria (VRI) y al volumen de reserva espiratoria (VRE); esta última a veces se vuelve nula. La capacidad residual funcional (CRF) disminuye un 20% desde la 12.º hora, siendo la reducción máxima a las 48 horas.

El descenso de la CRF produce la incursión del volumen de cierre en el volumen corriente y, por tanto, el colapso de las vías aéreas [26]. Esto sucede, sobre todo, a nivel de las bases pulmonares o, más a menudo, en las zonas dependientes de gravedad.

En cirugía torácica, el mal funcionamiento del diafragma es menos importante (a excepción de las paresias en cirugía cardíaca), pero la toracotomía, el dolor, la presencia de un derrame pleural y de drenajes aspirativos disminuyen considerablemente la distensibilidad toracopulmonar. La CV disminuye enseguida un 50% y la CRF un 30% alrededor de la 16.º hora postoperatoria, pero también se observa un descenso de los volúmenes de reserva inspiratoria (VRI) y espiratoria (VRE).

En ambos casos, estos cambios se acompañan de un descenso del volumen corriente con su corolario de aumento de frecuencia respiratoria y de desaparición del suspiro fisiológico.

Por otro lado, la alteración del aclaramiento mucociliar consecutiva a la anestesia, la hipersecreción en relación con la ventilación mecánica preoperatoria y la disminución de la eficacia de la tos (debida a la disminución del VEMS y del volumen de reserva espiratoria) también favorecen la acumulación de secreciones y la hipoventilación en las zonas mal drenadas.

Se produce un auténtico círculo vicioso en el que el síndrome restrictivo favorece la acumulación de secreciones y las atelectasias que, a su vez, acentúan el síndrome restrictivo.

Por supuesto, la presencia de factores de riesgo aumenta este cuadro y, en consecuencia, la posible aparición de complicaciones respiratorias. Estos factores de riesgo son de dos tipos:

- los factores de riesgo iniciales relacionados con el paciente, como la desnutrición, las alteraciones metabólicas, la obesidad, la edad, el tabaquismo y los antecedentes respiratorios que han de tenerse en cuenta desde la fase preoperatoria;
- los factores de riesgo relacionados con la intervención, como son la duración, el tipo de incisión y su altura (sobre todo supraumbilical en cirugía abdominal), la duración de la ventilación mecánica (>24 h), el uso de una FiO₂ elevada, la presencia de una sonda nasogástrica (>24 h) y la aparición de fatiga de los músculos respiratorios a partir de la 72.ª hora postoperatoria.

El fisioterapeuta debe evaluar todos estos elementos, relacionados entre sí y con el proyecto del paciente, para plantear un diagnóstico fisioterapéutico y proponer un control pre y postoperatorio adaptado y pertinente.

“ Puntos importantes

- El descenso de la distensibilidad toracopulmonar, de la fuerza muscular y el aumento de las resistencias bronquiales producen el descenso del volumen corriente y el incremento de la frecuencia respiratoria.
- La alteración del aclaramiento mucociliar secundaria a la anestesia, la hipersecreción debida a la ventilación mecánica preoperatoria y la disminución de la eficacia de la tos (debida al descenso del VEMS y del volumen de reserva espiratoria) también favorecen la acumulación de secreciones y la hipoventilación de las zonas mal drenadas.
- De hecho, se produce un auténtico círculo vicioso en el que el síndrome restrictivo favorece la acumulación de secreciones y las atelectasias, que a su vez acentúan el síndrome restrictivo.

Tratamiento preoperatorio

Sólo se aplica en las intervenciones quirúrgicas programadas.

La evaluación de los factores de riesgo permite diferenciar los pacientes de alto riesgo de los de bajo riesgo. En la medida de lo posible, algunos de estos factores de riesgo (tabaquismo, acumulación de secreciones,

enfermedad respiratoria crónica) se minimizan mediante un tratamiento multidisciplinario adaptado y coordinado entre los diferentes profesionales (médico, dietista, fisioterapeuta).

La explicación de lo que está en juego en el postoperatorio, el aprendizaje de las técnicas empleadas en el postoperatorio, el entrenamiento de los músculos respiratorios y la permeabilización son los elementos fundamentales de la vertiente fisioterapéutica de este tratamiento preoperatorio.

La mayoría de los estudios sobre el tratamiento profiláctico de las complicaciones incluye a la vez una preparación preoperatoria y una fisioterapia postoperatoria. Por tanto, es difícil evaluar el verdadero impacto del tratamiento preoperatorio sobre el descenso del riesgo de aparición de complicaciones respiratorias. No obstante, parece que el entrenamiento en las técnicas de fisioterapia postoperatoria [27-30] y el entrenamiento de los músculos respiratorios [11] son eficaces sobre todo en los pacientes de alto riesgo. La duración de la preparación varía de 24 horas a 8 días.

Tratamiento postoperatorio

Tanto si el paciente se beneficia de ventilación mecánica como si no, el objetivo de la fisioterapia respiratoria es, ante todo, prevenir y tratar las complicaciones respiratorias postoperatorias e incluso facilitar el tratamiento de la IRA si ésta existe [27-38]. De entrada, se trata de reconocer y evaluar los diferentes factores de riesgo que pueden sobreañadirse al síndrome restrictivo postoperatorio, si esto no se ha hecho en el preoperatorio.

Los objetivos de la fisioterapia que responden a este proyecto son:

- luchar contra la alteración de la mecánica respiratoria y las alteraciones de la ventilación;
- mantener la permeabilidad de las vías aéreas tratando la acumulación de secreciones;
- participar en la instalación de la ventilación no invasiva (VNI) en el tratamiento de una IRA.

Cuando la ventilación mecánica por vía endotraqueal debe ser prolongada, en reanimación, el fisioterapeuta participa en la vigilancia rigurosa ejercida por todos los miembros del equipo sanitario y, después, en la retirada de la ventilación mecánica, así como en la preparación de la extubación y el seguimiento inmediato de la misma.

Prevención y tratamiento de la hipoventilación alveolar

La disminución de la distensibilidad toracopulmonar, de la fuerza muscular y el aumento de las resistencias bronquiales producen la disminución del volumen corriente y el incremento de la frecuencia respiratoria. Así pues, la prevención y el tratamiento de la hipoventilación alveolar se basan en el aumento del volumen corriente, en el descenso de la frecuencia respiratoria y en los cambios en la distribución regional de la ventilación.

La evaluación de la eficacia de la prevención o del tratamiento se basa en la ausencia o en la disminución de los signos clínicos de dificultad respiratoria, en la regularización de la ventilación en la auscultación, en la mejoría de la gasometría arterial y de la saturación de oxígeno, y en la ausencia o mejoría de los signos radiológicos de hipoventilación.

Posturas preferentes de ventilación. La alternancia de las posiciones (cada 2 horas) permite limitar los riesgos de condensación pulmonar y de hipoventilación en las zonas declives, sobre todo en el paciente ventilado [39-41].

Ventilación localizada. En el seguimiento de la cirugía abdominal, la ventilación dirigida, destinada a la

«reactivación funcional» del diafragma, sólo es eficaz después de varios días. A la espera del despertar del diafragma, el aumento del volumen corriente, fundamental para prevenir las alteraciones de la ventilación, no es localizado, sino global, utilizando lo mejor posible las capacidades del paciente.

Tras una cirugía de exéresis pulmonar, la expansión de los pulmones debe localizarse en las zonas de hipoventilación para evitar la distensión patológica del parénquima restante.

Ventilación con presión positiva. Cuando la ventilación dirigida no basta para lograr un volumen corriente suficiente que evite la hipoventilación, la ventilación mecánica con presión positiva es una ayuda adaptada en cirugía abdominal [42, 43]. No obstante, su utilidad resulta controvertida en los pacientes con bajo riesgo respiratorio tras cirugía abdominal [44]. El principal riesgo de esta técnica es la distensión abdominal cuando existe una afección enfisematosa o en el seguimiento de una cirugía de exéresis pulmonar.

La ventilación espontánea con ayuda inspiratoria (VEAI) es el modo de ventilación que mejor se adapta a la fisiología respiratoria; puede aplicarse con ambú bucal, con mascarilla facial o con prótesis endotraqueal. Un nivel de ayuda de 10-15 cmH₂O suele ser suficiente para lograr un volumen corriente satisfactorio (6-8 ml/kg), manteniéndose confortable.

La VPEP o ventilación con presión espiratoria positiva permite un mejor reclutamiento alveolar y retrasa el colapso bronquial con un efecto beneficioso sobre la PaO₂ [38, 45-47]. Pero este efecto no se mantiene después de la sesión. Parece eficaz tanto en cirugía torácica como en abdominal. Un bajo nivel de PEP (5-10 cmH₂O) también permite disminuir el trabajo respiratorio de los pacientes con una PEP intrínseca considerable.

Algunos estudios no controlados indican resultados positivos de la VNI en el tratamiento de la IRA postoperatoria [48].

Espirometría incentivadora (EI). La EI suele utilizarse con éxito en el seguimiento de la cirugía abdominal [35, 38, 47, 49, 50]. La EI volumétrica, junto con una ventilación dirigida, parece restablecer el gradiente vertical de ventilación como la espirometría flujométrica [47]. La EI acumulativa con ayuda de una válvula unidireccional permite alcanzar y mantener una inspiración profunda [51]. El número óptimo de ejercicios que hay que realizar aún no se ha determinado, pero pueden aconsejarse 20-30 inspiraciones máximas por hora cuando no esté el fisioterapeuta.

Permeabilización bronquial

La hipoventilación alveolar, la infección que modifica la reología de las secreciones, así como la existencia de una alteración obstructiva de la ventilación que altera la expectoración espontánea favorecen la acumulación de secreción bronquial.

El conjunto de las técnicas empleadas por los fisioterapeutas facilitan la movilización de las secreciones pulmonares de la periferia hacia la tráquea, permitiendo así la expectoración [16].

No se han realizado suficientes estudios clínicos sobre las diferentes técnicas para establecer la superioridad de una con respecto a la otra. Por el contrario, un consenso profesional [16-18] permite proponer las siguientes elecciones:

- aumento activo del flujo espiratorio con mayor o menor ayuda según las capacidades espiratorias del paciente. Puede hacerse con un volumen inspiratorio aumentado mediante VNI si las capacidades inspiratorias son insuficientes en términos de volumen;

- tos dirigida y, de forma excepcional, aspiración endotraqueal completan el tratamiento.

Con independencia de la(s) técnica(s) empleada(s), la mayoría de los estudios demuestran el interés de un tratamiento postoperatorio:

- sobre la disminución del número de atelectasias [27, 28, 30, 31, 52];
- sobre la disminución del número de infecciones [37];
- sobre la disminución del cortocircuito pulmonar [53].

No obstante, las opiniones divergen en lo que respecta a los pacientes de bajo riesgo [52, 54] o a los pacientes de cirugía cardíaca [55].

La mayoría de los autores mencionan varias sesiones al día (2 como promedio).

Una encuesta nacional realizada en Australia indica que los cuidados están asegurados 7 días a la semana durante el día y, en la mitad de los casos, por la noche [56].

Un estudio compara un grupo de pacientes (A) tratado dos veces entre las 8 y las 17 horas y un grupo (B) tratado tres veces al día (de las cuales, una vez entre las 17 y las 21 horas). La medida del cortocircuito pulmonar muestra una diferencia significativa, favorable al grupo B, en las 18-24 horas postoperatorias. Los autores atribuyen esta diferencia no al número de sesiones, sino al plazo del tratamiento postoperatorio (8,4 h ± 8,6 versus 3,4 h ± 1,4) [53].

Ninguna técnica de fisioterapia respiratoria parece superior a otra en términos de eficacia y ninguna asociación es unánime, tanto en cirugía abdominal [35, 44-50, 52, 57, 58] como en cirugía cardíaca [56, 59, 60].

La mayoría de los autores insiste en el interés de una movilización precoz (levantarse, caminar).

Por último, son muchos los que insisten en la necesidad de un control y de la incitación de los terapeutas para la realización correcta y frecuente de los ejercicios.

“ Tratamiento más eficiente

Organizar una preparación preoperatoria (incluso en la ciudad), al menos para los pacientes de alto riesgo.

Solicitar a los anestesiólogos una analgesia eficaz, pero sin efecto deletéreo sobre la función muscular respiratoria (peridural, en algunos casos controlada por el paciente).

Organizar un tratamiento postoperatorio sistemático, independientemente de los riesgos, basado en una iniciativa diagnóstica precisa y dominada por el análisis fisiopatológico riguroso con:

- aumento de la ventilación mediante ventilación dirigida y/o localizada, espirometría incentivadora y VEAU-PEP no invasiva si es necesario;
- permeabilización si el paciente presenta acumulación de secreciones;
- movilización precoz.

Asegurar una continuidad de los cuidados mediante varias sesiones al día, 7 días a la semana, con horarios ampliados si el riesgo de complicación respiratoria es alto.

Por último, construir un sistema de evaluación preciso de la función respiratoria que permita adaptar permanentemente el tratamiento y transmitir al conjunto del equipo de cuidados informaciones fiables.

■ Prevención de las complicaciones a medio plazo debidas a la enfermedad y al contexto clínico

Prevención de las complicaciones potenciales debidas a la evolución de la enfermedad respiratoria (ejemplo de la pleuritis)

Datos del problema [61, 62]

La pleura es una serosa que envuelve a los dos pulmones de forma independiente en el hombre. La constituyen dos capas:

- la pleura visceral que envuelve al pulmón y se invagina en las cisuras;
- la pleura parietal que tapiza la pared costal y diafragmática y después se refleja en el mediastino. La pleura visceral y la pleura parietal se unen alrededor del hilo pulmonar.

Estas capas delimitan una cavidad de 10-20 mm de longitud que contiene una fina capa de película líquida (1-2 ml), clara, incolora, con una concentración proteica inferior a 1,5 g/dl, algunas células de predominio monocítico con algunos linfocitos y macrófagos y, sobre todo, la ausencia total de hematíes.

En situación normal, la entrada y salida de líquido y de proteínas está equilibrada entre la vascularización sistémica de la pleura parietal (fundamentalmente), el espacio pleural y el sistema linfático. Cuando existen cambios en la permeabilidad o en la presión a nivel de los capilares, se rompe el equilibrio. Esto da como resultado el acúmulo de líquido y una variación de la concentración de proteínas en el espacio pleural.

El sistema linfático comunica con el espacio pleural por medio de poros, de un tamaño de 2-12 mm, localizados en lugares precisos de la pleura costal, mediastínica y diafragmática. Teniendo en cuenta la presión intrapleural negativa, la reabsorción de las proteínas por el sistema linfático requiere un mecanismo activo. En situación fisiológica, este sistema no funcionaría para los líquidos, por lo que sería necesario un mecanismo de socorro.

En la inspiración, los poros están abiertos y un mecanismo de aspiración atrae al líquido pleural hacia los lagos linfocíticos inframesoteliales. En la espiración, los poros se cierran (válvula unidireccional) y los lagos, comprimidos por la presión, se vacían en los vasos linfáticos eferentes más profundos.

La influencia de los movimientos respiratorios sobre la propulsión de la linfa justifica en gran parte el interés de la fisioterapia en la reabsorción de los derrames líquidos.

También existiría un fenómeno de reclutamiento y de creación de nuevos poros para aumentar la capacidad de reabsorción frente a una agresión pleural.

La linfa de la parte inferior de la pleura se drena bajo el diafragma en los espacios retroperitoneales, lo que explica las frecuentes interacciones pleuroperitoneales.

Pleuritis

La pleuritis se define como la presencia de una cantidad anómala de líquido en la pleura.

La naturaleza del líquido permite determinar su origen:

- derrame de líquido claro o serofibrinoso, los más habituales. Muy claro con pocas células y menos de 20 g/l de proteínas, se dice que son trasudativos. Su origen es mecánico (aumento de la presión capilar en las cardiopatías, disminución de la presión oncótica

en las cirrosis y en las nefropatías o aumento de la depresión pleural por una atelectasia que está comenzando, por ejemplo);

- serofibrinoso con numerosas células, más de 30 g/l de proteínas y presencia de fibrina, se denominan exudativos. De origen inflamatorio, son de etiología variada (cáncer, enfermedades sistémicas, enfermedades digestivas, incluso medicamentosas, pleuroneumopatías, etc.);
- derrame pleural purulento con líquido turbio o francamente purulento;
- hemotórax, casi siempre de origen traumático.

“ Actualización

Más allá de la clasificación, la naturaleza del derrame permite predecir los riesgos potenciales de complicaciones respiratorias a medio plazo.

En caso de un proceso inflamatorio, las pleuras sufrirán una auténtica cicatrización que desembocará en la formación de bridas o de sínfisis [63].

En caso de pleuritis purulentas, se añaden los fenómenos de esclerosis y de enquistamiento que pueden tabicar los derrames.

Finalmente, la coagulación precoz de la sangre se añade a la inflamación en el caso de los hemotórax.

Por el contrario, las pleuritis trasudativas no presentan a priori estos riesgos de complicaciones y rara vez justifican la prescripción de fisioterapia respiratoria.

Tratamiento [19, 61-63]

El tratamiento de las pleuritis se basa ante todo en la evacuación lo más completa posible del derrame, mediante punción, y más rara vez por drenaje. A esto se añade la inyección de fibrinolíticos en la primera punción y lavado repetido de la pleura con solución antiséptica cuando la pleuritis es purulenta. Es necesario un tratamiento analgésico sintomático.

El tratamiento adaptado a la etiología (corticoides, antibióticos y pleurodesis en caso de derrame muy abundante de origen neoplásico) completa la punción.

Por último, la fisioterapia está indicada como el elemento más importante en la prevención de las secuelas funcionales de origen pleural.

Fisioterapia [19, 63]

El cuadro clínico está dominado por el dolor, que produce una hipocinesia del hemitórax afectado, acentuada por el descenso de la distensibilidad toracopulmonar. Este descenso, especialmente marcado en la inspiración, produce una disnea proporcional al dolor y al derrame. Además, la hipomovilidad de las capas pleurales asociada al descenso de la amplitud de los movimientos respiratorios altera las posibilidades de reabsorción del derrame residual tras la punción. También favorece la fibrosis del derrame y la formación de tabiques si éste es purulento (Cuadro III).

El dolor se describe como un dolor de costado irradiado al hemitórax, que aumenta con la tos y con la inspiración profunda.

Se suelen encontrar por palpación contracturas en los músculos de la cintura escapular y en los músculos paravertebrales, en especial del lado pleurítico.

Cuadro III.

Cuadro clínico de una pleuritis en fase aguda.

Hipocinesia del hemitórax
Tos seca en forma de ataques y dolorosa con los cambios de posición
Disnea proporcional al dolor y a la gravedad del derrame
Disminución o abolición del murmullo vesicular
Disminución o abolición de las vibraciones vocales
Matidez franca en la percusión

La tos es seca, favorecida por los cambios de posición, y produce dolor de tipo pinchazo. Suele darse en forma de ataques debido a la inflamación pleural. La imposibilidad de inspirar profundamente a causa del derrame y/o del dolor dificulta la expectoración, si existe una acumulación de secreciones bronquiales.

Para disminuir los movimientos respiratorios y evitar el dolor, el paciente intenta no moverse y adopta preferentemente el decúbito lateral sobre el lado pleurítico. En posición semisentado, el hemotórax pleurítico está cerrado y el paciente presenta una actitud escoliótica más o menos marcada. El tórax tiene menor volumen, con un aplanamiento de la parrilla costal superior y de la base torácica.

La inspiración resulta difícil y dolorosa. La frecuencia respiratoria puede aumentar, mientras que el volumen corriente disminuye. La movilización costal y el abombamiento inspiratorio abdominal están disminuidos globalmente a causa del engrosamiento pleural parietal que se debe al edema, a la inflamación y a la disminución de la movilidad de la hemicúpula diafragmática. Esto produce una asimetría respiratoria entre el lado afectado y el lado sano. Como consecuencia del derrame residual y del edema pleural, existe una matidez más o menos franca a la percusión. En la auscultación desaparece el murmullo vesicular.

De forma general, en este estadio, el paciente está asténico, dolorido y sofocado al mínimo esfuerzo.

La radiografía y la tomografía computarizada permiten localizar y precisar la gravedad del derrame residual.

Tras la punción, los senos costofrénicos siguen estando ocupados, la hemicúpula diafragmática sobre-elevada y existe un pinzamiento costal del lado afectado.

Rara vez realizadas en este período, las pruebas respiratorias funcionales evidenciarían un síndrome restrictivo con una disminución proporcional de los flujos y de los volúmenes.

En esta primera fase que dura aproximadamente 3 semanas, los objetivos de la fisioterapia son:

- romper el círculo vicioso dolor-hipocinesia actuando sobre el dolor;
- favorecer la reabsorción del líquido pleural;
- prevenir la aparición de adherencias rígidas y gruesas;
- corregir las alteraciones de la estática vertebral.

Tratamiento analgésico

El masaje de los paravertebrales, de los espacios intercostales y de los músculos de la cintura escapular constituye el primer tratamiento del dolor. Lento y profundo, a base de presiones mientras se desliza o vibra y, posteriormente, de masajes sobre los músculos contracturados, se completa con fricciones y vibraciones en los puntos dolorosos. El paciente se coloca en decúbito lateral sobre el lado sano. Una electroterapia de baja frecuencia (que suele desencadenar la liberación de endorfinas) puede ser beneficiosa. Los electrodos se colocan a nivel paravertebral.

Terapia de posición

La terapia de posición lucha contra el estancamiento del derrame residual mediante momentos de reposo en

decúbito lateral sobre el lado sano varias veces al día. Esta posición permite además que el diafragma no quede en posición elevada. También facilita la abertura máxima del seno costofrénico lateral. Para actuar sobre la abertura de los senos costofrénicos posteriores y anteriores, se le pide al paciente que se gire regularmente sobre el vientre y sobre la espalda. El conjunto de estas movilizaciones y de estas posiciones contribuye también a la corrección de las alteraciones de la estática raquídea.

Aumento de la ventilación

Es importante concienciar al paciente de que puede ventilar con más profundidad de lo que hace espontáneamente comenzando por un trabajo espiratorio menos doloroso.

Este trabajo que se centra sobre el pulmón afectado, colocado en posición declive, favorece la reabsorción de líquido, sobre todo en presencia de un drenaje torácico. La espiración dinámica produce una gran elevación de la presión pleural, debido al aumento de las resistencias dinámicas del pulmón y de las vías áreas. La presión pleural es claramente positiva, favoreciendo así el drenaje de los líquidos residuales hacia el drenaje o a través del tejido pleural.

La espiración también moviliza las capas pleurales y provoca en cierto modo un «amasado del exudado fibrinoso», que evita su organización.

Las manos del fisioterapeuta, que estimulan la contracción muscular en las zonas afectadas, guían esta espiración. El movimiento espiratorio puede ser muy dinámico y rápido para producir grandes y bruscas variaciones de la presión pleural, o largo y activo para movilizar el diafragma y los senos costofrénicos.

El trabajo inspiratorio debe ser precoz, sin desencadenar dolores insoportables. Comienza a partir de una espiración más profunda, pero se realizan varias inspiraciones forzadas con mucha rapidez para movilizar el diafragma en toda su amplitud posible y abrir los senos costofrénicos. Puede completarse este objetivo mediante ejercicios de inspiración forzada.

La posología debe adaptarse a la situación de fatiga de los pacientes. Son preferibles sesiones cortas, de 10-15 minutos, varias veces al día. El ritmo ha de tener en cuenta la toma de analgésicos.

“ Tratamiento

En resumen, el tratamiento es en primer lugar analgésico (masajes, electroterapia de baja frecuencia).

La terapia de posición y el trabajo respiratorio en espiración inmediata tienen un carácter primordial.

El trabajo inspiratorio será lo más precoz posible, aumentando de forma progresiva los volúmenes.

La posología debe adaptarse a la situación de fatiga del paciente. Son preferibles sesiones cortas, de 10-15 minutos, varias veces al día. El ritmo ha de tener en cuenta la toma de analgésicos y las punciones.

Prevención de las complicaciones potenciales debidas a la inmovilización

Los objetivos fundamentales, tanto si el paciente está intubado como si no, son:

- la prevención de las complicaciones debidas a la inmovilización;

- la recuperación lo más precoz posible de una relativa autonomía.

La primera complicación, y una de las más graves, es la escara. La favorecen el aumento del metabolismo, la desnutrición, la inmovilización, la maceración, la fiebre y la disminución de la sensibilidad.

El tratamiento es, ante todo, preventivo y sigue las recomendaciones de la Agencia Nacional de Análisis y de Evaluación de los Cuidados:

- evaluación de los riesgos;
- vigilancia regular de la situación cutánea;
- colocación sobre un soporte adaptado al riesgo cutáneo.
- movilización y cambio de posición programados y regulares para evitar las presiones prolongadas. Por el contrario, el masaje de los puntos de apoyo está contraindicado.

Por supuesto, la reducción de la movilidad tiene consecuencias nefastas para el conjunto del aparato locomotor [64, 65]: la desmineralización ósea, la amiotrofia, la hipoextensibilidad musculotendinosa y las retracciones capsuloligamentosas son las complicaciones más frecuentes. La sedación y la curarización aumentan los riesgos.

Una iniciativa preventiva [31-33, 64] tiene que incluir:

- mantenimiento en posición de función de las articulaciones de riesgo especial (ej.: sistema antiequino para los pies);
- alternancia de las posturas articulares, programada al mismo tiempo que los cambios de posición (ej.: paso del decúbito supino con los miembros inferiores en triple flexión sobre un cojín, al decúbito lateral con un miembro inferior flexionado y el otro extendido);
- movilización pasiva, dos veces al día, de todas las articulaciones, en toda la amplitud fisiológica de todos los movimientos (según la experiencia, una serie de 10 movilizaciones por sesión parece suficiente) si el paciente no es capaz de moverse. No obstante, conviene movilizar con suavidad las articulaciones que se han vuelto frágiles por la ausencia de vigilancia neuromuscular en caso de sedación o de curarización;
- el ejercicio muscular a base de contracciones estáticas o de ejercicios activos globales, en cuanto sea posible.

La estasis venosa y el edema se previenen y se tratan mediante el masaje circulatorio o el drenaje linfático, así como mediante la colocación en declive de los miembros, la movilización pasiva o activa y el ejercicio muscular [66].

El tratamiento se completa levantando al paciente a un sillón, manteniéndolo en bipedestación y haciéndole caminar lo antes posible, aunque esté ventilado. De esta forma, se previene el ortostatismo y la desadaptación al esfuerzo y, posiblemente, se enriquece sobre todo la vida social.

“ Puntos fundamentales

Los objetivos fundamentales, tanto si el paciente está intubado como si no, son:

- la prevención de las complicaciones debidas a la inmovilización (escara, rigidez articular, desadaptación al esfuerzo);
- la recuperación de una relativa autonomía lo antes posible.

Los principales elementos del tratamiento consisten en levantar al paciente al sillón, mantenerlo en bipedestación y hacerle caminar lo antes posible, aunque esté ventilado.

Por supuesto, estos principios están adaptados a las limitaciones de la enfermedad o del tratamiento (plazos de consolidación e inmovilización de las fracturas, por ejemplo) y requieren un buen conocimiento de las repercusiones, como:

- el aumento de la presión intracraneal inducido por algunas instalaciones en la cama, o la aspiración endotraqueal que hay que tener en cuenta en caso de hipertensión intracraneal en un coma;
- el aumento del consumo de oxígeno y sus repercusiones sobre la hematosis;
- los dolores y la disnea producidos por la movilización y sus repercusiones sobre la adaptación a la ventilación mecánica.

Por último, hay que tener en cuenta que la competencia del fisioterapeuta en la materia no implica su exclusividad de intervención. Su intervención debe situarse en el contexto de un programa más amplio, que incluya a todo el equipo de cuidados (donde suele tener una función consultiva) para asegurar la continuidad de los cuidados.

■ Bibliografía

- [1] West JB. *Physiologie respiratoire*. Paris: MEDSI; 1999.
- [2] Grippi MA. *Physiopathologie pulmonaire*. Paris: Arnette Blakwell; 1996.
- [3] Similowski T, Derenne JP, Delafosse C. Décompensations des insuffisances respiratoires chroniques obstructives. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-040-J-10, 2002: 10p.
- [4] Duguet A, Straus C, Similowski T. Physiopathologie de la dysfonction diaphragmatique au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). In: *SRLF. Actualités en réanimation et urgences 2004*. Paris: Elsevier; 2004. p. 203-34.
- [5] Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; **122**:191-9.
- [6] Whitelaw WA, Derenne JP. Control of breathing during acute respiratory failure of COPD. In: Lenfant C, editor. *Lung biology in health and disease series*. New York: Marcel Dekker; 1996. p. 129-210.
- [7] Guerin C, Coussa ML, Eissa NT, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, et al. Lung and chest wall mechanics in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993; **74**:1570-80.
- [8] Rossi A, Polese G, Brandi G. Dynamic hyperinflation. In: Marini JJ, Roussos C, editors. *Ventilation failure*. Berlin: Springer-Verlag; 1991. p. 199-218.
- [9] White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: the aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003; **58**: 73-80.
- [10] Voelkel NF, Tuder R. COPD exacerbation. *Chest* 2000; **117**(suppl5):376S-379S.
- [11] McCrory DC, Brown C, Gelfand S, Bach P. Management of acute exacerbation of COPD: a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 2001; **119**:1190-209.
- [12] Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; **106**:196-204.
- [13] Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; **57**:847-52.
- [14] Garcia-Aymerich J, Monso E, Marrades RM, Escarabill J, Felez MA, Sunyer J, et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; **164**:1002-7.

- [15] SPLF. Recommandations pour la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir* 2003;**20**:4S3-4S68.
- [16] Conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire. *Kinésithér Scient* 1995;**334**:45-54.
- [17] Vandembroucq G, Fausser CH, Demont B, Cottreau G, Antonello M. Enquête sur les techniques utilisées par les kinésithérapeutes en réanimation. *Kinéria* 1997;**15**:40-2.
- [18] Recommandations des journées internationales de kinésithérapie respiratoire instrumentales (JIKRI). *Ann Kinésithér* 2001;**28**:166-78.
- [19] Vandevenne A. *Rééducation respiratoire*. Paris: Masson; 1999.
- [20] Vitacca E, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N. Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998;**11**:408-15.
- [21] Cohendy R. Le retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale. In: *SKR. Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; 1992. p. 3-10.
- [22] Pansard JL. Fonction respiratoire et chirurgie abdominale. *Actuar* 1993;**24**:45-55.
- [23] Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al. Diaphragmatic dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983;**128**:899-903.
- [24] Road JD, Burgess KR, Whitelaw WA, Ford GT. Diaphragm function and respiratory response after abdominal surgery in dogs. *J Appl Physiol* 1984;**57**:576-82.
- [25] Bromage PR, Camporesi E, Chestnut D. Epidural narcotics for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 1980;**59**:473-80.
- [26] Wahba WM, Don HF, Craig DB. Postoperative epidural analgesia: effects on lung volumes. *Can Anaesth Soc J* 1975;**22**:519-27.
- [27] Thoren L. Postoperative pulmonary complications. *Acta Chir Scand* 1954;**107**:193-205.
- [28] Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with non compromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988;**123**:30-4.
- [29] Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective study. *Chest* 1979;**76**:123-9.
- [30] Castillo R, Haas A. Chest physical therapy: comparative efficacy of preoperative and postoperative in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;**66**:376-9.
- [31] Delplanque D, Antonello M. *Kinésithérapie et réanimation respiratoire*. Paris: Masson; 1994.
- [32] Antonello M, Delplanque D. Kinésithérapie et réanimation chirurgicale. In: Samii K, editor. *Traité d'anesthésie-réanimation chirurgicale*. Paris: Flammarion; 1995.
- [33] McKenzie CF. *Chest physiotherapy in intensive care unit*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1989.
- [34] Bartlett RH, Gazzaniga AB, Tamr RG. Respiratory maneuvers to prevent postoperative complications. *JAMA* 1973;**224**:1017-21.
- [35] Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive breathing, intensive spirometry and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984;**130**:12-5.
- [36] Cohendy R, Fabre J, Eledjian JJ. Prévention et traitement des complications respiratoires post-opératoires. *Sem Hôp Paris* 1990;**66**:30-1.
- [37] Morran CG, Finlay IG, Mathieson M, McKay AJ, Wilson N, McArdle CS. Controlled trial of physiotherapy for post-operative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 1983;**55**:1113-7.
- [38] Stock MC, Downs JB, Gauer PK. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, intensive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985;**87**:151-7.
- [39] Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977;**115**:559-66.
- [40] Marini JJ, Tyler ML, Hudson LD, Davis BS, Huseby JS. Influence of head dependent positions on lung volume and oxygen saturation in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984;**129**:101-5.
- [41] Chulay M, Brown J, Summer W. Effect of postoperative immobilisation after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 1982;**10**:176-9.
- [42] Welch Jr. MA, Shapiro BJ, Mercurio P, Wagner W, Hirayama G. Methods of intermittent positive pressure breathing. *Chest* 1980;**78**:463-7.
- [43] Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Non invasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000;**283**:235-41.
- [44] Ali J, Serrette C. Effect of postoperative intermittent positive pressure breathing on lung function. *Chest* 1984;**85**:192-6.
- [45] Lindner KH, Lotz P, Ahnefeld FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest* 1987;**92**:66-70.
- [46] Larsen KR, Ingwersen U, Thode S, Jacobsen S. Mask physiotherapy in patients after heart surgery: a controlled study. *Intensive Care Med* 1995;**21**:469-74.
- [47] Christensen EF, Schultz P, Jensen EV. Postoperative pulmonary complications and lung function in high-risk patients: a comparison of three physiotherapy regimens after upper abdominal surgery in general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;**35**:97-104.
- [48] Evans TW, Albert RK, Angus DC, Bion JF, Chiche JD, Epstein SK, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: report of an international consensus conference in intensive care medicine, Paris, France, 13-14 april 2000. *Resuscitation* 2001;**10**:112-25.
- [49] Chuter TA, Weissman CH, Starker PM. Effect of intensive spirometry on diaphragmatic function after surgery. *Surgery* 1989;**105**:488-93.
- [50] Stock MC, Downs JB, Cooper RB, Levenson IM, Cleveland J, Weaver DE, et al. Comparison of continuous positive airway pressure, incentive spirometry, and conservative therapy after cardiac operations. *Crit Care Med* 1984;**12**:969-72.
- [51] Baker WL, Lamb VJ, Marini JJ. Breath-stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1990;**141**:343-6.
- [52] Fagevik Olsen M, Hahn I, Nordgren S, Lonroth H, Lundholm K. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg* 1997;**84**:1535-8.
- [53] Ntoumenopoulos G, Greenwood K. Effects of cardiothoracic physiotherapy on intrapulmonary shunt in abdominal surgical patients. *Aust J Physiother* 1996;**42**:297-302.
- [54] Schwiager I, Gamulin Z, Forster A, Meyer P, Gemperle M, Suter PM. Absence of benefit of incentive spirometry in low-risk patients undergoing elective cholecystectomy: a controlled randomized study. *Chest* 1986;**89**:652-6.
- [55] Jenkins SC, Soutar SA, Loukota JM, Johnson LC, Moxham J. Physiotherapy after coronary artery surgery: are breathing exercises necessary? *Thorax* 1989;**44**:634-9.
- [56] Tucker B, Jenkins S, Davies K, McGann R, Waddell J, King R, et al. The physiotherapy management of patients undergoing coronary artery surgery: a questionnaire survey. *Aust J Physiother* 1996;**42**:129-37.
- [57] Hall JC, Tarala R, Harris J, Tapper J, Christiansen K. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet* 1991;**337**:953-6.
- [58] Ingwersen UM, Larsen KR, Bertelsen MT, Kiil-Nielsen K, Laub M, Sandermann J, et al. Three different mask physiotherapy regimens for prevention of postoperative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Med* 1993;**19**:294-8.
- [59] Crowe JM. The effectiveness of incentive spirometry with physical therapy for high risk patients after coronary artery bypass surgery. *Phys Ther* 1997;**77**:260-8.
- [60] Oikkonen M, Karjalainen K, Kahara V, Kuosa R, Schavikin L. Comparison of incentive spirometry and intermittent positive pressure breathing after coronary artery bypass. *Chest* 1991;**99**:60-5.
- [61] Viallat JR, Boutin C. Pleurésies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Encyclopédie pratique de médecine, 6-0920, 1998: 6p.
- [62] Astoul P, Boutin C. Épanchements pleuraux à liquides clairs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-041-A-30, 1997: 8p.

- [63] Lepresle C, Wils J, Carnot F. Kinésithérapie et pleurésies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie - Rééducation fonctionnelle, 26-500-G-10, 1992: 10p.
- [64] Barois A. Conséquences de l'immobilisation prolongée sur le muscle et sur l'os. In: *SKR. Actualités en kinésithérapie de réanimation 1999*. Paris: Elsevier; 1999. p. 9-19.
- [65] Pettdant B, Gouilly P. Mobilisation passive du patient en réanimation; le pour et le contre. In: *SKR. Actualités en kinésithérapie de réanimation 1999*. Paris: Elsevier; 1999. p. 31-44.
- [66] Tomson D. Prévention des complications vasculaires chez le patient comateux. In: *Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; 1994. p. 97-102.

G. Cottureau, Kinésithérapeute.

Hôpital Antoine Bécclère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France.

F. Piton, Cadre de santé kinésithérapeute.

Institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75674 Paris cedex 14, France.

M. Antonello, Cadre supérieur kinésithérapeute (marc.antonello@abc.aphp.fr).

Hôpital Antoine Bécclère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Cottureau G., Piton F., Antonello M. Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias. EMC (Elsevier SAS, Paris), Kinesiterapia - Medicina física, 26-500-G-10, 2005.

Disponible en www.emc-consulte.com (sitio en francés)

Título del artículo: Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires



Algoritmos



Illustraciones complementarias



Videos / Animaciones



Aspectos legales



Información al paciente



Informaciones complementarias



Autoevaluación