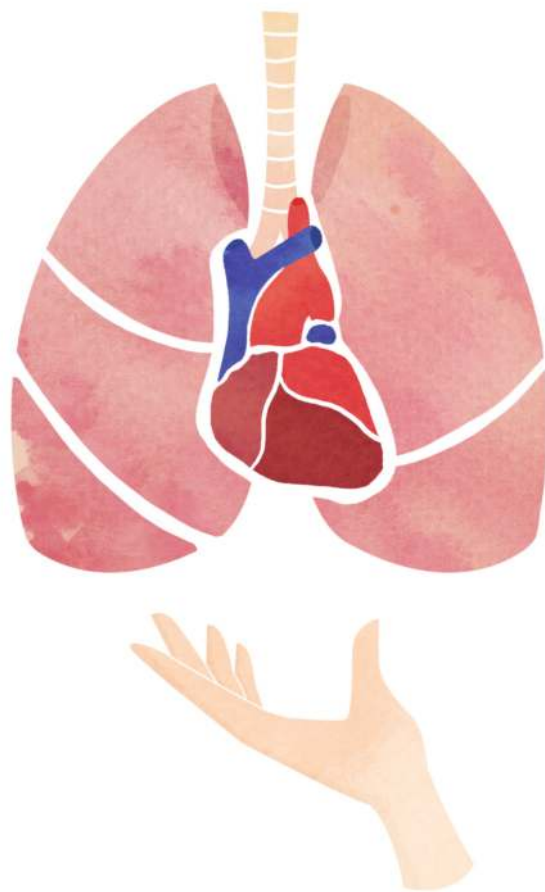




PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

Área Cardiorrespiratorio

Kinesiología UC



Identificando problemas kinesiológicos
Aprendizaje Basado en Casos

Autor:
Felipe A. Contreras Briceño
Yenny Villaseca Muñoz



PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CHILE

Fondo Desarrollo de la Docencia

FONDEDOC

Aprendizaje Basado en Casos (ABC) para el desarrollo del razonamiento clínico en la formación en Kinesiología

Identificando Problemas Kinesiológicos
Área Cardiorrespiratorio

Investigador Responsable

Felipe Contreras Briceño
Kinesiología UC – Área Cardiorrespiratorio

Co-investigador

Yenny Villaseca
Kinesiología UC – Área Cardiorrespiratorio

INTRODUCCIÓN

El presente proyecto busca incorporar la didáctica de aprendizaje basado en casos (ABC) en la asignatura de Evaluación Cardiorrespiratoria en Kinesiología (KIN304a) para desarrollar el **razonamiento clínico** a través de la **discusión** en grupo de situaciones que contienen elementos derivados de la realidad. Los académicos investigadores junto con el resto de académicos del área cardiorrespiratoria de kinesiología UC diseñaron casos clínicos comunes en la kinesiología cardiorrespiratoria los que fueron aprobados por criterio de jueces por un panel de expertos. Los casos fueron presentados por grupos pequeños de estudiantes al resto del curso en el transcurso de la asignatura a través de diferentes estrategias. Se busca así mejorar el rendimiento académico, el desempeño en las actividades prácticas con pacientes reales en contextos clínicos (visitas clínicas), y el porcentaje de reprobación de la asignatura. Lo innovador de esta metodología se atribuye al “aprender haciendo” y a la

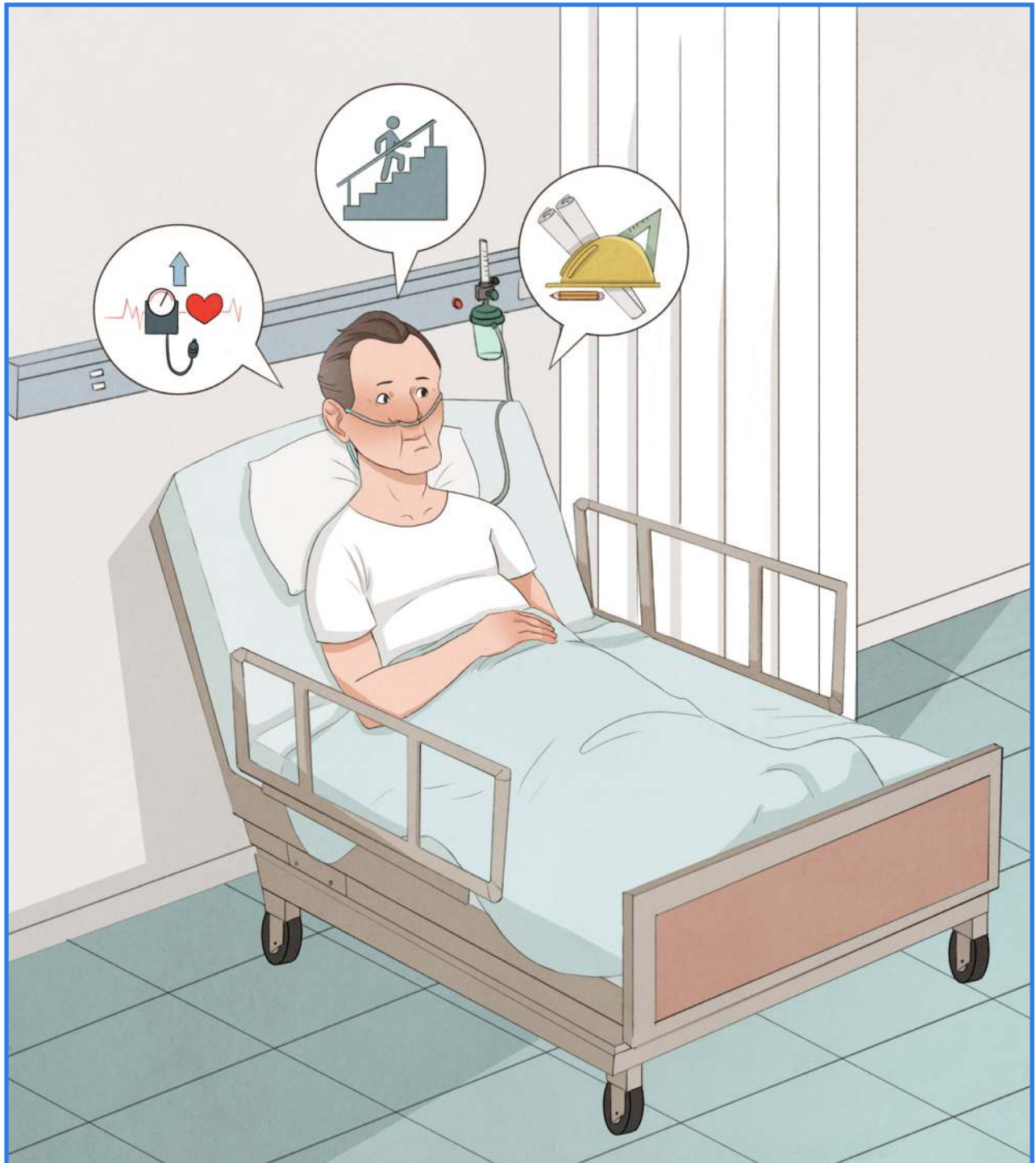
valoración de la discusión en grupo como medio de pensamiento crítico y reflexivo, útil para identificar fortalezas y debilidades, reconociendo así el trabajo colaborativo como modelo de desarrollo profesional.

El proyecto finalizó con la confección de un manual con los casos clínicos involucrados, que son los casos que se presentan a continuación. Cada caso finaliza con preguntas abiertas que promuevan la reflexión y el razonamiento clínico. En la creación de este manual participaron todos los académicos del área cardiorrespiratoria de la carrera de Kinesiología UC. Su difusión será a través de descarga libre por medio de la página web de la carrera. Se espera así, socializar este material con la comunidad kinesiológica nacional constituyendo un liderazgo en educación de pregrado en el área cardiorrespiratoria, ampliando con esto nuestra visibilidad más allá de las fronteras de la UC.

ÍNDICE

- 3** **INTRODUCCIÓN**
- 5** **CASO 1: NEUMONÍA EN EL ADULTO**
- 18** **CASO 2: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA**
- 33** **CASO 3: INSUFICIENCIA CARDÍACA**
- 42** **CASO 4: ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA**
- 54** **CASO 5: ATENCIÓN PRIMARIA: SALA IRA**
- 67** **CASO 6: PACIENTE PEDIÁTRICO POST QUIRÚRGICO**
- 77** **CASO 7: NEUMONÍA VIRAL EN PEDIATRÍA**
- 89** **CASO 8: ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR**
- 99** **CASO 9: BRONQUILITIS OBLITERANTE**
- 110** **CASO 10: ASMA BRONQUIAL**

CASO 1: NEUMONÍA EN EL ADULTO



NEUMONÍA EN EL ADULTO

Las neumonías corresponden a infecciones inflamatorias causadas por bacterias, hongos y/o virus que afectan el territorio alveolar¹. Pueden ser adquiridas en la comunidad (NAC) o estar asociadas a la atención en salud (NAAS). Su gravedad es variable, pudiendo ocasionar sintomatología leve hasta cuadros graves que deben tratarse en unidades especializadas a nivel intrahospitalario, siendo el patógeno más común el *Streptococcus pneumoniae*¹.

A continuación se presenta el caso de Facundo, un hombre de 60 años que ingresa al hospital con diagnóstico de NAC.

Historia Clínica

Facundo es arquitecto, casado, tiene 5 hijos y vive con su esposa en el quinto piso de un edificio en Santiago. No usa ascensor. Prefiere subir las escaleras todos los días y realiza bicicleta durante una hora, tres veces a la semana. Tiene antecedentes mórbidos de hipertensión arterial (HTA), dislipidemia (DLP) y hábito tabáquico suspendido hace 8 años.

Desde hace dos semanas, presenta cuadro caracterizado por odinofagia y tos seca que evoluciona a tos con expectoración mucopurulenta. Debido a esto, acude a centro asistencial donde le indican antibióticos por 5 días. Sin embargo, progresa con mayor compromiso del estado general, con mialgia, disnea a moderados esfuerzos y deshidratación, motivo por el cual decide consultar en el Servicio de Urgencia de su hospital de base, donde le diagnostican neumonía (del lóbulo medio derecho). Durante el segundo día de hospitalización, acude el kinesiólogo a realizar la evaluación clínica.

Examen Físico

Al examen físico Facundo se encuentra en posición *fowler*, consciente, lúcido y orientado en tiempo y espacio. No presenta signos de cianosis central o periférica, ni tampoco edema en extremidades. Patrón respiratorio costal superior, sin uso de musculatura accesoria. Refiere dolor EVA 4/10 en zona costal derecha. T° 36,5°C; FC 83 lpm; PA 100/58 mm Hg; FR 26 rpm; SpO₂ 93% con 3 litros de O₂ por naricera, con un tiempo de llene capilar menor a 2 segundos. A la palpación presenta expansión torácica disminuida. En la percusión del tórax, presenta matidez en zona mamaria derecha, mientras que el resto del tórax se escucha con sonoridad normal. En la auscultación, murmullo pulmonar presente, con crepitaciones gruesas en tercio medio de campo pulmonar derecho. Su mecanismo de tos se encuentra limitado por el dolor costal que le impide una adecuada maniobra inspiratoria; sin embargo, a ratos es productiva pero parcialmente efectiva.

- Radiografía de tórax



Figura 1. Radiografía de tórax².

- Gasometría arterial al ingreso

Tabla 1. Gasometría arterial de Facundo.

Parámetro	Valor (fiO ₂ 21%)	Valor (fiO ₂ 32%)
pH	7.38	7.40
PaO ₂ (mm Hg)	53	135
PaCO ₂ (mm Hg)	42	40
HCO ₃ ⁻ (mEq·L ⁻¹)	22	22
Exceso de bases	0	0

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

La “triada clásica” de la neumonía corresponde a tos con expectoración, dolor torácico de tipo punzante y fiebre³, aunque también es posible encontrar otros signos y síntomas comunes con otras patologías. La **disnea** es un síntoma habitual en muchas enfermedades y generalmente se clasifica en base al esfuerzo. Una de las escalas comúnmente usadas para esto, es la Escala de Disnea de la *Medical Research Council* (mMRC) la cual asigna un valor numérico para estratificar el nivel de disnea, tal como se observa en la tabla 2^{4,5}. Considerando los antecedentes de Facundo, su disnea de moderados esfuerzos lo clasifica como mMRC 2.

Tabla 2. Clasificación de disnea según la mMRC.

Marque el recuadro que proceda en su caso (un solo recuadro, grados 0 a 4)
Grado 0. Tan solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.
Grado 1. Me falta el aire al andar deprisa en superficie plana o al subir una pendiente poco pronunciada.
Grado 2. No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad al caminar en terreno plano, o tengo que detenerme para respirar al caminar en territorio plano a mi propio paso
Grado 3. Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros después de andar pocos minutos en territorio plano.
Grado 4. Tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme.

El **dolor costal**⁶ en la neumonía es producto de la inflamación pleural. La pleura parietal a diferencia de la pleura visceral se encuentra inervada por ramas nerviosas intercostales que se encargan de transmitir impulsos dolorosos provenientes de toda la pleura, excepto los de la zona correspondiente a la cúpula diafragmática los cuales son transmitidos por el nervio frénico. El dolor pleural es gatillado por procesos inflamatorios como la neumonía o patologías pleurales, y se caracteriza por ser de tipo punzante, localizado y acentuarse con la respiración profunda, la tos y el estornudo.

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios.

La función de la **radiografía de tórax** es confirmar la sospecha diagnóstica de neumonía, permitiendo además evaluar su ubicación, extensión y determinar el posible factor etiológico. Se caracteriza por presentar zonas de condensación que se aprecian radio opacas acompañadas de broncograma aéreo, el cual se produce por la presencia de bronquios normalmente aireados que contrastan con el parénquima pulmonar que en reemplazo de aire presenta exudado. En la radiografía de Facundo se aprecia una zona radio opaca en el tercio medio derecho que sugiere la presencia de un foco de condensación compatible con una neumonía¹¹.

La **gasometría arterial** permite conocer la oxigenación y el intercambio gaseoso. Para la primera, es necesario conocer la PaO₂ teórica que debería tener Facundo. Para ello, primero se calcula la Presión Alveolar de oxígeno (P°AO₂)^{7,8}, luego la diferencia alveolo-arterial (D_{A-a}O₂) y finalmente se restan ambos resultados, tal como se explica a continuación:

- La P°AO₂ depende de la presión atmosférica (P°B), la presión de agua (P°H₂O) y la fiO₂ que tenga el aire ambiente; y también, del cociente respiratorio (CR) y la P°ACO₂ que presente el paciente, tal como lo explica la Ley General de los Gases:

$$P^{\circ}AO_2 = (P^{\circ}B - P^{\circ}H_2O) \times fiO_2 - \frac{P^{\circ}ACO_2}{CR}$$

Si se aplica la fórmula al caso de Facundo se obtiene:

$$P^{\circ}AO_2 = (P^{\circ}B - P^{\circ}H_2O) \times f_{iO_2} - \frac{P^{\circ}ACO_2}{CR}$$

$$P^{\circ}AO_2 = (715 - 47) \times 0,21 - \frac{42}{0.8}$$

$$P^{\circ}AO_2 = 140,28 - 52,5$$

$$P^{\circ}AO_2 = 87,78 \text{ mm Hg}$$

-Una vez calculada la $P^{\circ}AO_2$, se procede a calcular la $D_{A-a}O_2$. Ésta está definida por *Kreesten Mellemggaard*⁸ como:

$$D_{A-a}O_2 = 2,5 + (0,2 \times \text{edad})$$

$$D_{A-a}O_2 = 2,5 + (0,2 \times \text{edad})$$

$$D_{A-a}O_2 = 2,5 + (0,2 \times 60)$$

$$D_{A-a}O_2 = 14,5 \text{ mm Hg}$$

-Finalmente, se deben restar ambos valores para obtener la PaO_2 teórica de Facundo^{7,8}.

$$PaO_2 = P^{\circ}AO_2 - D_{A-a}O_2$$

$$PaO_2 = 87,78 - 14,5$$

$$PaO_2 = 73,28 \text{ mm Hg}$$

A partir de los cálculos realizados, se obtiene que la PaO_2 teórica para Facundo es de 73,28 mm Hg con f_{iO_2} ambiental. Sin embargo, la gasometría arterial del ingreso muestra una PaO_2 de 53 mm Hg, lo que evidencia una hipoxemia. Al determinar esto último, es necesario encontrar la causa de la PaO_2 disminuida.

Las causas de hipoxemia pueden ser cuatro: Hipoventilación, alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), *shunt* o cortocircuito y alteración de la difusión.

La **hipoventilación** se caracteriza por el aumento de la $PaCO_2$. Estos cambios ocurren de manera secundaria a una falla de la bomba ventilatoria que ocurre por alteraciones a distintos niveles^{1,9}:

-Drive o centro respiratorio: Por acción de algunos fármacos como opioides, benzodiazepinas, el alcohol o producto de patologías como un infarto o hemorragia cerebral, el centro respiratorio se deprime y disminuye su activación.

-Médula espinal: Debido a algunas patologías como la esclerosis lateral amiotrófica o ELA, la conducción de la información desde el centro respiratorio hacia los órganos efectores se ve alterada.

-Nervios respiratorios

-Músculatura respiratoria: Las enfermedades neuromusculares generan alteración de la musculatura respiratoria limitando su función a pesar de la integridad de las vías de conducción y centro respiratorio.

En este tipo de alteración, no se modifica la D_{A-aO_2} , ya que la membrana alveolo-capilar se encuentra intacta, y en general los pacientes tienen una buena respuesta a la oxigenoterapia, excepto en pacientes crónicos con EPOC, Asma o EPID, donde la hipoxemia puede ser más difícil de revertir. La manera más fácil de identificar este mecanismo es a través de la $PaCO_2$ cuando se encuentra sobre los valores normales. En este caso se descarta como mecanismo de hipoxemia ya que la $PaCO_2$ se encuentra bajo 45 mm Hg.

La **relación V/Q** promedio normal en un ser humano es de 0,8. Sin embargo, dada la anatomía del pulmón, esta relación varía desde los ápices pulmonares hasta las bases. En estas últimas, la ventilación y perfusión por separado son mayores que en los ápex pulmonares. Sin embargo, la relación V/Q es mayor en los ápices debido a que la disminución de la perfusión es mayor a la disminución de la ventilación en las zonas superiores del pulmón. Una **disminución de la relación V/Q** constituye un mecanismo de hipoxemia producto de la disminución de la $P^{\circ}AO_2$ que lleva en consecuencia, a una disminución de los niveles de oxígeno arterial tal como se evidencia en la figura 2, donde **A** corresponde a una unidad con ventilación indemne y **B** una unidad con disminución de ésta producto de una obstrucción. Dada la forma de la curva de disociación de la hemoglobina, los distintos valores de PaO_2 (que vienen de A y B, respectivamente) no se pueden promediar, pero sí pueden hacerlo sus contenidos arteriales de oxígeno, cuya resultante se corresponde con la PaO_2 final de la sangre mezclada (X)^{1,9}.

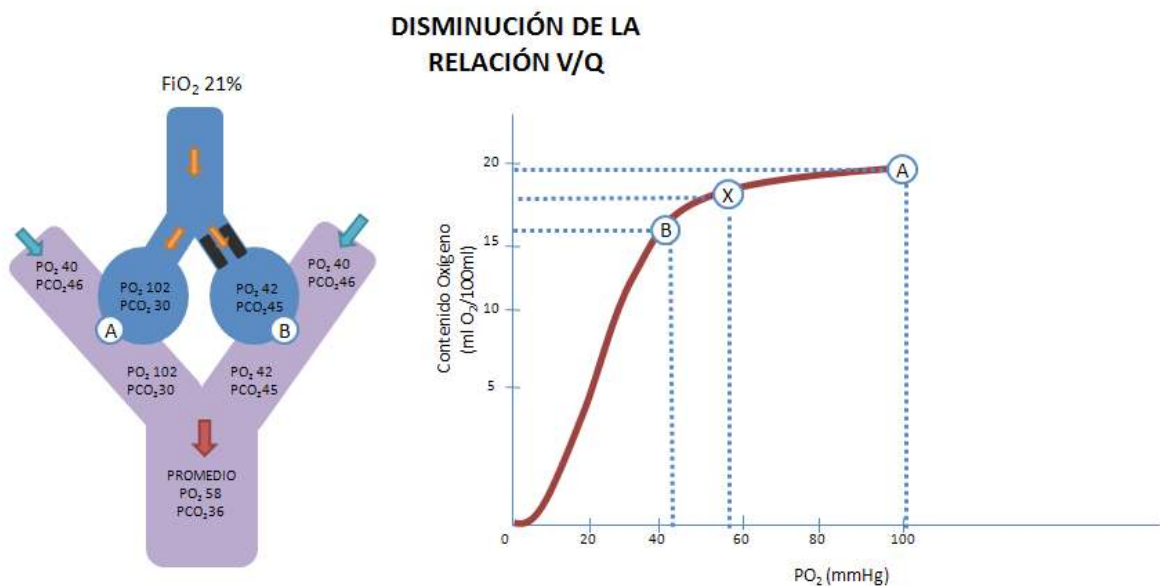


Figura 2. Disminución de la relación V/Q.

En sujetos que presentan esta condición de forma crónica, se produce una vasoconstricción hipoxémica debido a canales de K^+ sensibles a oxígeno. La hipoxia inhibe estos canales presentes en las arterias pulmonares, provocando acumulación de este ión en el medio intracelular, lo que lleva a despolarización de la célula y la subsecuente apertura de canales de Ca^{2+} gatillados por voltaje que generan la vasoconstricción. Este es un mecanismo compensatorio de los vasos pulmonares que permite redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia zonas mejor ventiladas, con el fin de mantener la relación V/Q . Sin embargo, la mantención de esta condición durante tiempo prolongado podría conllevar al desarrollo de hipertensión pulmonar.

La disminución de la relación V/Q responde de forma favorable a la oxigenoterapia, tal como se aprecia en la figura 3. Al suministrar una FiO_2 al 100%, la unidad alveolar **A** queda con una PaO_2 de 630 mm Hg, mientras que la zona **B** queda con 260 mm Hg debido a su mala ventilación. Al promediar ambos contenidos arteriales de oxígeno, se obtiene una P^aO_2 de 445 mm Hg de la sangre mezclada (X), lo que revierte la hipoxemia presentada por el paciente.

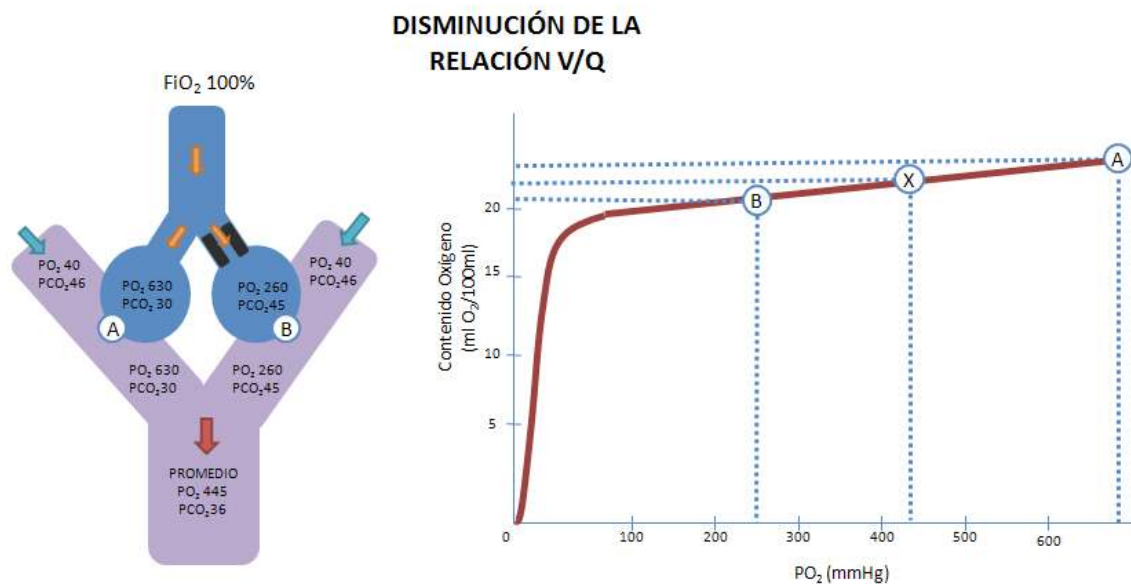
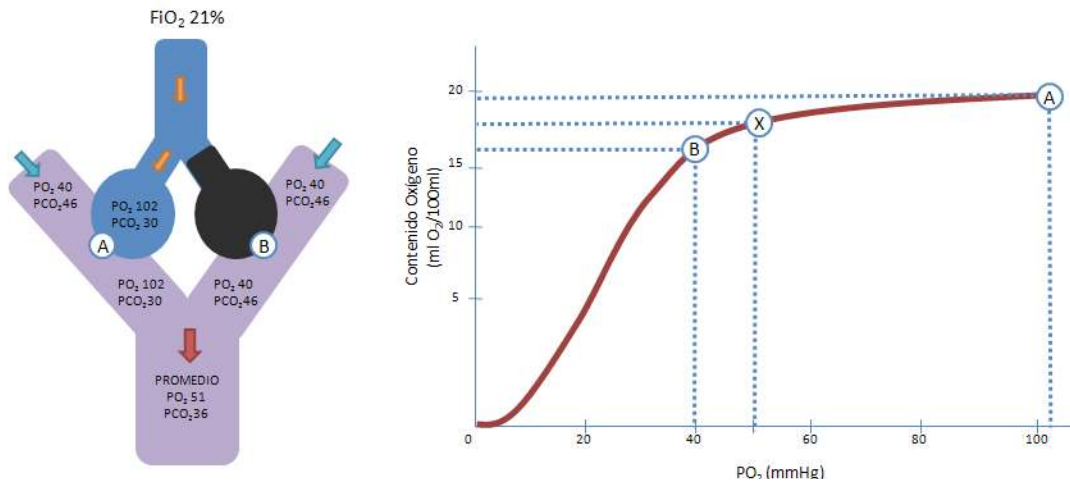


Figura 3. Respuesta de oxigenoterapia en la disminución de la relación V/Q .

Un **aumento de la relación V/Q** , está dado por una ventilación elevada que no es proporcional a la perfusión. Esto puede llevar a un aumento del espacio muerto y una disminución en el barrido de CO_2 , que puede no generar gran impacto en la oxigenación sanguínea. Sin embargo, puede originarse hipoxemia en casos en que los mecanismos de compensación no se hagan presentes. De todas maneras, esta es una causa poco frecuente de hipoxemia.

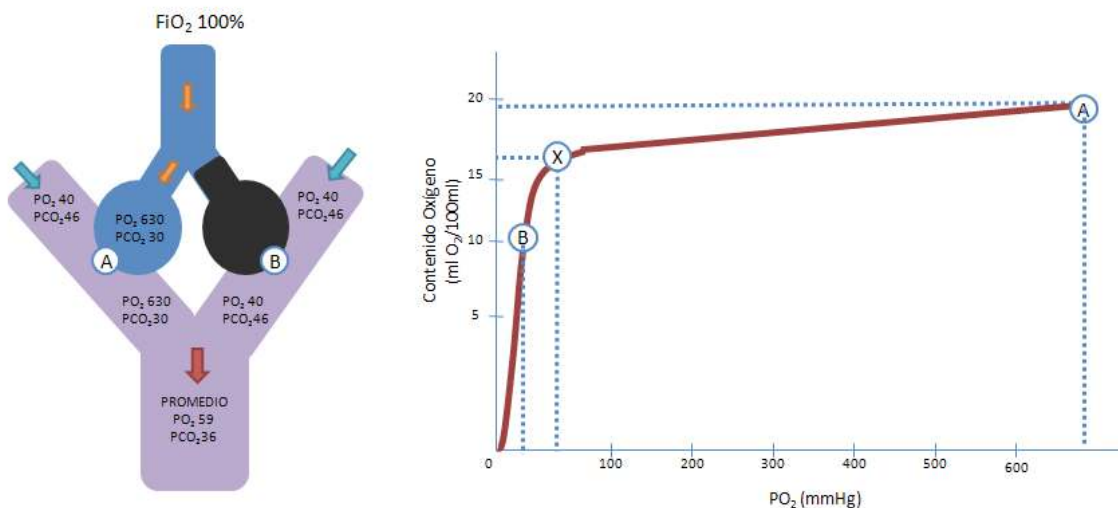
El **shunt o cortocircuito** es otro mecanismo de hipoxemia. Corresponde a una relación V/Q igual a cero. En este caso, la perfusión se mantiene, pero la ventilación no se realiza, ya sea por un colapso (atelectasia) o una condensación alveolar (neumonía), tal como se muestra en la figura 4^{1,9}.

SHUNT O CORTOCIRCUITO

Figura 4. *Shunt* o cortocircuito pulmonar.

El *shunt* se caracteriza por no responder de forma favorable a la oxigenoterapia, debido a que la zona afectada no ventila y las otras subunidades que mantienen la ventilación no son capaces de compensar la disminución de la P^aO_2 a pesar del aumento de la fiO_2 debido a la forma de la curva de disociación de la hemoglobina (Figura 5). A pesar de suministrar una fiO_2 al 100%, la unidad B no modifica su PaO_2 dada su imposibilidad para ventilar, por lo que mantiene los valores de la sangre venosa. La unidad A por su parte, logra elevar su valor, pero al promediar ambos contenidos arteriales la PaO_2 resultante es de 59 mm Hg, lo que no logra revertir la hipoxemia.

SHUNT O CORTOCIRCUITO

Figura 5. Respuesta a la oxigenoterapia en el *shunt*.

El cuarto mecanismo de hipoxemia corresponde a **alteración de la difusión**^{1,9} que ocurre principalmente por engrosamiento de la membrana alveolo capilar producto de fibrosis e inflamación y disminución del tránsito capilar en la zona de intercambio. Sería esperable que al estar alterada la difusión, no solo se produce hipoxemia sino también hipercapnia. Sin embargo, la capacidad de

difusión del CO₂ es veinte veces mayor que la del oxígeno por lo que no se ve limitado. Una característica importante de este tipo de trastornos es la hipoxemia evidente en el ejercicio.

En reposo, el contacto alveolocapilar dura alrededor de 0,7 segundos, siendo necesarios solo 0,3 segundos para un intercambio gaseoso normal, mientras que el tiempo mínimo de contacto necesario para lograr la adecuada difusión es de 0,15 segundos. Durante el ejercicio este tiempo se acorta (< 0,3 segundos) y dado el engrosamiento de la membrana, no se logra un intercambio gaseoso adecuado, provocando hipoxemia. En este caso no se presentan antecedentes que pudiesen evidenciar un trastorno de la difusión, por lo que también constituye una causa de hipoxemia que es descartada^{1,9}.

Una vez revisadas las causas de hipoxemia, se pueden establecer dos posibles causas de hipoxemia para la condición de Facundo: **Shunt o disminución V/Q**. Para saber cuál predomina entre ambos, es necesario evaluar la respuesta a la oxigenoterapia que ha tenido el paciente, por lo que se deben volver a aplicar las fórmulas mostradas al inicio, pero esta vez, utilizando la f_iO_2 correspondiente a los 3 litros de oxígeno por naricera. Si bien, el oxígeno que recibe el paciente es una mezcla entre oxígeno puro y aire ambiente, existen tablas que hacen una estimación de la f_iO_2 que suministrarían este tipo de sistemas de aporte de gases que se muestra en la tabla 3¹⁰.

Tabla 3. Concentración de oxígeno según flujo empleado en naricera.¹⁰

Flujo (lpm)	f_iO_2 (%)
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40

Considerando la f_iO_2 del 32% correspondiente a los 3 litros de oxígeno que recibe el paciente por naricera, se obtiene:

$$P^{\circ}AO_2 = (P^{\circ}B - P^{\circ}H_2O) \times f_iO_2 - \frac{P^{\circ}ACO_2}{CR}$$

$$P^{\circ}AO_2 = (715 - 47) \times 0,32 - \frac{42}{0,8}$$

$$P^{\circ}AO_2 = 161,26 \text{ mm Hg}$$

Luego se calcula la PaO_2 :

$$PaO_2 = P^{\circ}AO_2 - D_{A-a}O_2$$

$$PaO_2 = 161,26 - 14,5$$

$$PaO_2 = 146,76 \text{ mm Hg}$$

Facundo debiese tener una PaO_2 teórica de 146,76 mm Hg con los 3 lpm de oxígeno que se encuentra recibiendo. Sin embargo, en la gasometría arterial con oxigenoterapia se evidencian 135 mm Hg. Esto indica que el principal mecanismo de hipoxemia es la **disminución de la relación V/Q**, ya que hay respuesta a la adición de oxígeno. Sin embargo, hay un delta de aproximadamente 12 mm Hg de diferencia entre lo teórico y lo real, por lo que no se podría descartar la presencia de zonas que presenten *shunt*, ya que siempre pueden coexistir dos o más mecanismos de hipoxemia.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Alteración del intercambio gaseoso. Este problema se sustenta en la hipoxemia que presenta el paciente en sus exámenes de ingreso producto de una disminución de la relación V/Q.

2. Alteración del patrón respiratorio. Este problema se sustenta en el examen físico donde se constata la presencia de un patrón respiratorio costal superior.

3. Aumento del trabajo respiratorio. Esto se evidencia por la elevada frecuencia respiratoria que presenta el paciente (26 rpm). Probablemente el volumen corriente que moviliza está disminuido producto de la disminución de la expansión torácica junto con el patrón respiratorio superficial, por lo que compensa elevando la frecuencia respiratoria para mantener un adecuado volumen minuto.

4. Disminución de la distensibilidad tóraco-pulmonar. Si se considera la neumonía como una patología que implica focos de condensación alveolar, esto implica un aumento de la carga elástica a nivel pulmonar que dificulta la ventilación. En este problema también estaría implicada la disminución de la expansión torácica como hallazgo evidente.

5. Alteración de la permeabilidad de la vía aérea. Este problema se sustenta en el examen físico donde se hacen presente las crepitaciones gruesas a la auscultación, las cuales son indicadores de presencia de secreciones en la vía aérea de menor calibre. Además, el mecanismo de tos se encuentra alterado debido a que Facundo no logra realizar una adecuada fase inspiratoria debido al dolor tipo punzada que presenta en la zona costal derecha.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Cómo se encuentra el equilibrio ácido-base?
- Considerando los antecedentes mórbidos de Facundo, ¿qué exámenes complementarios sugeriría? ¿Por qué?
- ¿Qué otro problema kinesiológico presenta este paciente?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Facundo?

Autores

Klgo. Patricio García V.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Cruz Mena, E., & Moreno Bolton, R. (1999). Aparato respiratorio: Fisiología y Clínica (5th ed.). Santiago, Chile: Mediterráneo.
2. Publicaciones Medicina UC. (2017). Neumonía Lóbulo Superior Derecho. Retrieved from <http://publicacionesmedicina.uc.cl/pediatriaHosp/NeumoniaAdquirida.html#>
3. Neumonía - Nota descriptiva. (2016). Organización Mundial de la Salud. Retrieved 19 September 2017, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/es/>
4. Gazitúa, R. (2000). Manual de Semiología (1st ed.). Santiago, Chile.
5. Casanova, C., García-Talavera, I., & De Torres, J. (2005). La disnea en la EPOC. Archivos De Neumología, 41(3), 24-32.
6. Hidalgo, M., Fernández, M., Linde, F., & Rodríguez, R. (2017). Dolor torácico (pp. 267-274).
7. Barros, D., García Quero, C., & García Río, F. (2010). Protocolo de interpretación clínica de la gasometría arterial en la insuficiencia respiratoria. Medicine, 10(63), 4372-4374.
8. Contreras, F. (2014). Intercambio Gaseoso. Santiago, Chile.
9. Sarkar, M., Niranjana, N., & Banyaf, P. (2017). Mechanisms of hypoxemia. Lung India, 34, 47-60.
10. Pérez, J., & Picarzo, L. Oxigenoterapia (p. 2).
11. Estevan, M. (2002). Examen radiográfico del tórax en las neumonías de probable causa bacteriana. Archivos De Pediatría Del Uruguay, 73(1), 15-21.

CASO 2: ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica** (EPOC) es una patología irreversible y progresiva, que afecta en los primeros estadios esencialmente el funcionamiento del sistema respiratorio, tanto en vía aérea como a nivel alveolar; y en etapas más avanzadas genera compromiso multisistémico caracterizado por disfunción muscular, exacerbación de disnea, disminución de tolerancia al esfuerzo y deterioro en la calidad de vida relacionada a la salud^{1,2}.

Para todo profesional de salud resulta fundamental analizar en profundidad esta enfermedad, pues es muy relevante identificar los hallazgos fisiopatológicos que conlleven problemas clínicos factibles de abordar terapéuticamente. A continuación, se analiza el caso de Andrés, padre de familia de 54 años.

Historia Clínica

Andrés trabaja como contador en una empresa de seguros. Es casado y padre de 2 hijos que estudian carreras de ingeniería, por lo que el conocimiento en profundidad de temas relacionados a la salud no es muy acabado. Por aumento de la tos nocturna, sensación de fatiga y cansancio por mal dormir decidió acudir a control médico quien le solicitó exámenes y lo derivó a rehabilitación respiratoria con kinesiólogo. Luego de dos semanas asiste a su primera evaluación clínica.

En la entrevista, Andrés refiere hábito tabáquico suspendido hace 4 años. Fumó 1 paquete de cigarrillos al día (20 cigarros) desde los 20 años (índice paquete año (IPA) = 30). Posterior al cese del tabaquismo refiere haber subido 18 kilogramos (peso actual = 88 kg). Este mayor peso corporal lo limita a realizar actividades como caminar a gran velocidad, subir escaleras de forma ágil y ayudar en casa con tareas básicas debido a que se agota con facilidad. Estas limitaciones han empezado a disminuir su autoestima y a restringir su vida social pues piensa que puede tener una enfermedad no conocida que le disminuirá su expectativa de vida. También informa que no tiene controles médicos periódicos, salvo un estudio por hipertensión arterial que aún no se confirma y, por tanto, no consume fármacos de forma cotidiana. Decidió acudir a kinesiólogo ya que lleva mucho tiempo con "silbidos" en el pecho que aumentan después de actividades que le impliquen más dificultad; y también mucha expectoración de aspecto verdoso y mucoso. Además, su esposa le insistió de sobremanera pues lo nota más somnoliento de lo habitual y está cansada de sus ronquidos y constantes despertares nocturnos.

Examen Físico

A la evaluación, Andrés presenta un somatotipo endomorfo y aspecto rubicundo. No refiere dolor ni otras molestias. Los signos vitales son: FC 105 lpm, PA 130/90 mm Hg, FR 25 rpm, T° 36°C y SpO₂ 96% con f_iO₂ ambiental. Su tórax es tipo tonel. Su patrón respiratorio es de predominio costal superior, sin uso de musculatura accesoria, con expansión y elasticidad torácica disminuida. A la auscultación, murmullo pulmonar presente y disminuido en ambas bases con escasas sibilancias

de predominio espiratorio y roncus basales difusos. La tos es espontánea, efectiva y productiva con moderadas secreciones adherentes de aspecto mucopurulento. Solo los roncus disminuyeron luego del esfuerzo tusígeno, permaneciendo todos los demás en similares características.

- Gases en sangre arterial (fiO₂ 21%)

Tabla 1. Gasometría arterial.

Parámetro	Valor
pH	7.43
pO ₂ (mm Hg)	78
pCO ₂ (mm Hg)	51
Exceso de bases	+5
HCO ₃ ⁻ (mEq · L ⁻¹)	28
D(A-a)O ₂ (mm Hg)	12

- Espirometría

Tabla 2. Valores de espirometría previos y posteriores a broncodilatación.

Espirometría	Pre- Broncodilatador			P5	Pre- Broncodilatador		
	Real	Teórico	% Teórico	SD	Real	% Teórico	% Cambio
CVF (L)	2.50	3.57	70	73.40	2.82	79	+13
VEF ₁ (L)	1.43	2.76	52	77.20	1.63	59	+14
VEF ₁ /CVF (%)	57	78	73	68	58	74	+1
FEF _{25%-75%} (L · S ⁻¹)	0.59	2.67	22	40.30	0.89	33	+50
FEF máx (L · S ⁻¹)	4.56	7.62	60	2.08	5.26	69	+15

- Prueba de marcha en seis minutos (TM6') Peso 88 kg.; talla 172 cm.

Tabla 3. Registro de TM6'.

	Inicial	Final
Fatiga EE. II (según Borg modificado)	1	6
Disnea (según Borg modificado)	5	10
Sensación subjetiva de esfuerzo (según Borg)	7	15
Frecuencia cardiaca (lpm)	82	160
Saturación de pulso (%)	97	94
Presión arterial (mm Hg)	122 / 82	174 / 99
Distancia obtenida	315 (sin detenciones)	
Presión inspiratoria máxima (cm H ₂ O)	54 (57% del valor teórico)	

- Evaluación de disnea, *Medical Research Council* (mMRC)

Tabla 4. Cuestionario MRC7.

Marque el recuadro que proceda en su caso (un solo recuadro, grados 0 a 4)
Grado 0. Tan solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.
Grado 1. Me falta el aire al andar deprisa en superficie plana o al subir una pendiente poco pronunciada.
Grado 2. No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad al caminar en terreno plano, o tengo que detenerme para respirar al caminar en territorio plano a mi propio paso
Grado 3. Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros después de andar pocos minutos en territorio plano.
Grado 4. Tengo demasiada dificultad respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme.

- Radiografía de tórax



Figura 1. Radiología de tórax.

• Electrocardiograma

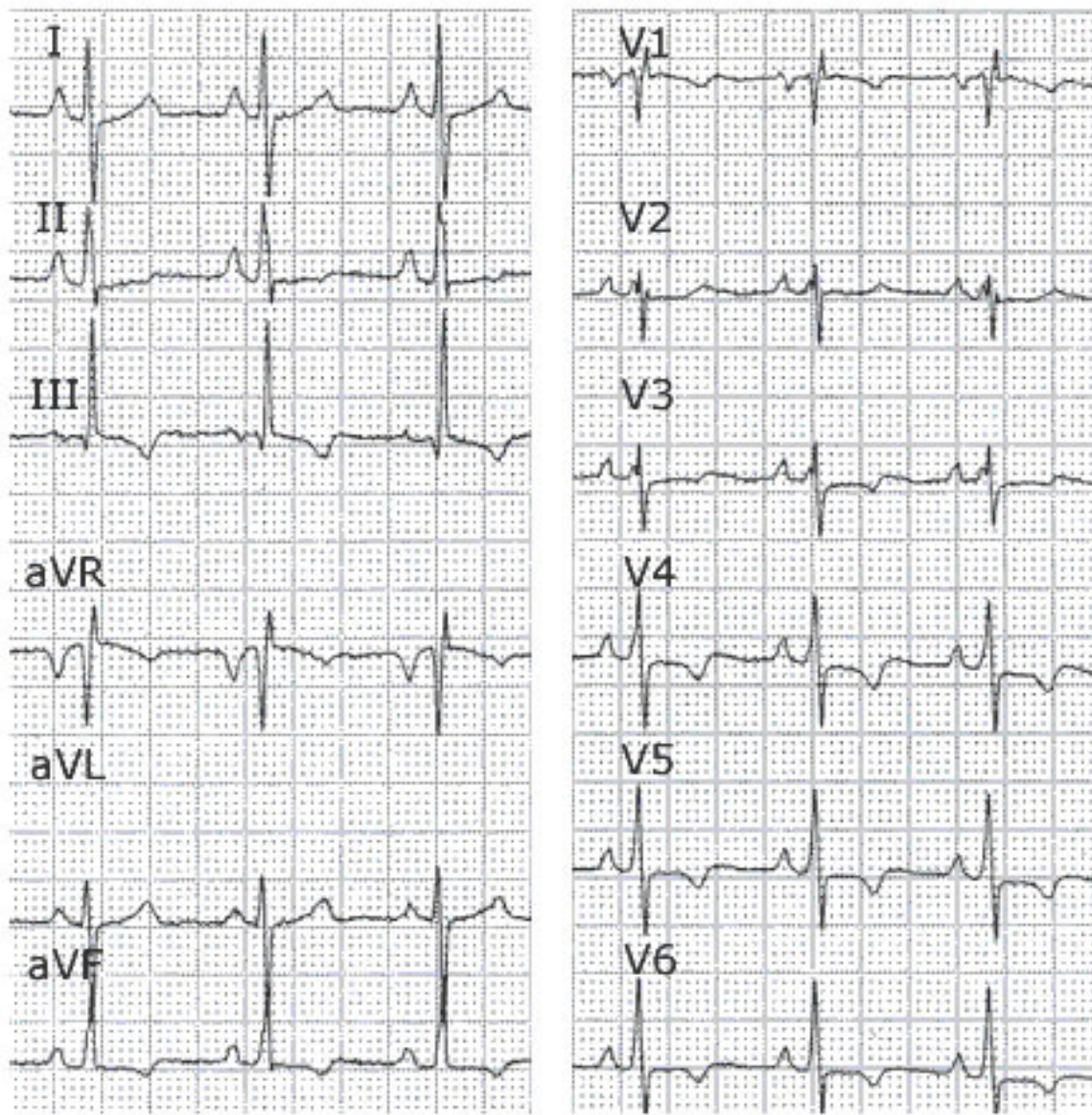


Figura 2. Electrocardiograma.

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

Actualmente, la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) define el EPOC como un trastorno heterogéneo prevenible y tratable de carácter sistémico, cuyo principal factor desencadenante es la inhalación crónica de irritantes respiratorios, principalmente el tabaco. En los estadios iniciales ocasiona un aumento del tamaño de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales con destrucción de sus paredes (**enfisema pulmonar**) y una respuesta inflamatoria anormal de la vía aérea (**bronquitis crónica**) que desencadena una progresiva limitación crónica al flujo aéreo³. En el caso de Andrés, es probablemente el **tabaquismo** el factor causal del EPOC, presentando un IPA de 30 que evidencia un alto riesgo de desarrollar cáncer pulmonar. El tabaco genera la activación de una cascada de eventos de respuesta inflamatoria con liberación de mediadores como citoquinas y proteasas que conducen a apoptosis celular y a un consecuente daño pulmonar que no puede ser adecuadamente reparado debido a una remodelación pulmonar anómala. Estudios recientes evidencian que el envejecimiento acelerado del pulmón en respuesta al estrés oxidativo está involucrado en la patogénesis y la progresión del EPOC, siendo el humo de tabaco un factor clave que puede acelerar este proceso^{4, 5, 6}.

También se debe considerar el **peso corporal** de Andrés. Se estima que la prevalencia de la obesidad en pacientes con EPOC varía entre el 30% y el 43%. Se conoce que tiene un impacto directo en la función respiratoria, incluyendo alteraciones en la mecánica ventilatoria por incremento de la distensibilidad toracopulmonar que condiciona un aumento del trabajo respiratorio, y alteración en los músculos respiratorios por infiltración de adipocitos y la desventaja mecánica que supone la **hiperinsuflación**¹⁰. Esta última hace referencia al atrapamiento aéreo que se produce por un aumento del volumen de reserva espiratorio y disminución del volumen de reserva inspiratorio que suele producirse ante actividades cotidianas de la vida diaria, lo cual provoca un aumento de la frecuencia respiratoria como compensación para mantener un adecuado volumen minuto.

La hiperinsuflación también explica el tipo de tórax que presenta el paciente. El **tórax tipo tonel** hace referencia a la forma redondeada y abultada del tórax similar a un barril, donde debido a una mayor distensibilidad toracopulmonar, la caja torácica está en desventaja mecánica constante en una posición de hiperinflación con un menor delta de movimiento, lo cual sumado a la obesidad de Andrés, da lugar a una inadecuada relación longitud-tensión y a una pérdida de la capacidad de generar una presión inspiratoria adecuada^{10,11}. Esta desventaja mecánica de los músculos inspiratorios provoca que cierta fracción de la presión generada se utilice en revertir la presión de retracción elástica residual del sistema respiratorio, realizando una **espiración activa** característica de la patología. Por lo tanto, la respiración se realiza a mayores volúmenes pulmonares y en una porción menos distensible del *loop* presión-volumen del sistema respiratorio, lo cual incrementa la frecuencia respiratoria tal como se explicó previamente, llevando a un **aumento del trabajo respiratorio** que contribuye significativamente a la sensación de **disnea**^{12,13}.

Otro hallazgo que debe considerarse son las **sibilancias** de predominio espiratorio a la auscultación, ruidos adventicios que sugieren **estrechamiento u obstrucción** de la vía aérea cuando es localizada, y limitación al flujo aéreo cuando es ampliamente audible. El grado de **limitación al flujo aéreo** es proporcional al número de vías aéreas que generan sibilancias y puede estar ausente si es muy bajo en etapas más avanzadas de la patología. Los **roncus** están asociados con ruptura de láminas de fluido y a colapsabilidad anormal de la vía aérea que a menudo desaparecen con la tos. Si bien no es un signo específico, es común como signo de obstrucción de la vía aérea causada por engrosamiento y/o edema de la mucosa o también por broncoespasmo¹⁴.

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios.

La imagenología de tórax permite evaluar los cambios en la arquitectura del pulmón. En la **radiografía** de Andrés se aprecia el volumen pulmonar aumentado provocado por la hiperinsuflación, evidenciado por el incremento de arcos costales apreciables en la radiografía postero-anterior y la radiolucidez retroesternal en la radiografía lateral. Además, este incremento del volumen condiciona una disminución de la excursión del diafragma que queda demostrada con la arquitectura aplanada vista en la radiografía¹⁵.

En la **gasometría arterial** según el nomograma de *Sigaard-Andersen* se aprecia una acidosis respiratoria compensada, dado por una $p\text{CO}_2$ elevada que es compensada con el aumento del ión bicarbonato dando lugar a un pH dentro de rangos normales. De todas formas, no se debe olvidar que la interpretación del estado del equilibrio ácido-base no sólo debe ser de aspecto numérico, sino que también se deben considerar los antecedentes clínicos y otros exámenes complementarios¹⁶. La oxemia se encuentra dentro de los valores teóricos esperados para su edad, pero se evidencia una hipercapnia ($p\text{CO}_2 > 45$ mm Hg) que informa hipoventilación la cual podría llevar al paciente a una hipoxemia¹⁷.

El **electrocardiograma** se aprecia normal, sin alteraciones significativas y el vector de despolarización ventricular se ubica a $+90^\circ$ (rango normal -30° a $+90^\circ$). De todas formas, es de suma importancia evaluar periódicamente este aspecto ya que la disfunción del sistema cardiovascular ha sido reportada con gran prevalencia en pacientes con EPOC. La interpretación adecuada del ECG, y la determinación del eje eléctrico de despolarización ventricular, permite inferir adaptaciones estructurales morfofuncionales del sincio ventricular; por tal motivo, identificar la ubicación del vector sostiene hipertrofia ventricular izquierda (predominio de HTA) o derecha (predominio de HTP (*Cor Pulmonale*)). Es conocida la existencia de interacción cardiopulmonar en pacientes con EPOC, donde la hiperinsuflación conlleva disminución del retorno venoso (compresión de vena cava inferior) disminuyendo la precarga y por consecuencia, el volumen expulsivo, afectando así el gasto cardíaco ($\text{GC} = \text{vol. expulsivo} \times \text{frecuencia cardíaca}$). De esta manera, existe en etapas avanzadas de la patología, limitación al esfuerzo físico donde es conveniente identificar el mecanismo prevalente, pudiendo ser de origen cardiovascular y/o respiratorio y/o muscular, entre otros, orientando así de mejor manera el tratamiento kinesiológico⁸.

La **espirometría** es el examen diagnóstico y de evolución del EPOC, siendo la medición más reproducible y objetiva de la limitación crónica al flujo aéreo. En el caso de Andrés, los valores de la espirometría muestran una alteración ventilatoria obstructiva dada por una relación VEF_1/CVF bajo el valor esperado, de severidad moderada (mayor o igual al 50%), con CVF disminuida y que responde significativamente a broncodilatador, debido a un porcentaje de cambio del VEF_1 mayor al 12% y superior a 200 mL. Esto es importante debido a que uno de los ejes del tratamiento farmacológico en el paciente con EPOC es la aerosolterapia.

En el **TM6'** se aprecia una respuesta hipertensiva al ejercicio, pues aumentó tanto la presión arterial sistólica (PAS) como diastólica (PAD). El aumento de PAS se relaciona al incremento en el volumen expulsivo, mientras que el aumento en PAD a la menor distensibilidad arterial (resistencia vascular periférica). Lo esperado en un sujeto sano, es que al realizar actividad física aeróbica aumente la PAS y disminuya la PAD. Además, la distancia recorrida en el TM6' fue de 315 metros, lo que corresponde a solo el 55% de la distancia teórica para su sexo, talla y peso (567 metros), indicando una disminución de la capacidad física. Esta limitación está dada por la disnea y la fatiga de extremidades inferiores que denota la disfunción muscular periférica presente en estadios avanzados de la patología. La evidencia sostiene como distancia crítica recorrida en el TM6' 334 metros; como también, si presentó detenciones o no durante el desarrollo de la prueba. Así, pacientes con distancia recorrida menor a 334 metros y con detenciones implican mayor riesgo de mortalidad. De esta manera, el TM6' es considerado una prueba de valoración robusta como predictor de mortalidad en pacientes con EPOC¹⁸.

La evaluación de la **presión inspiratoria máxima (PIM)** es una de las pruebas más importantes en los pacientes con EPOC, donde un valor de PIM inferior a 60 cm H₂O (o 60% del valor teórico) denota debilidad muscular inspiratoria. En la evaluación, Andrés obtuvo un valor de 54 cm H₂O, lo que evidencia debilidad muscular respiratoria como consecuencia de aspectos mecánicos (desventaja biomecánica de diafragma), tisulares (cambio de fibras tipo I a IIx), y del menor rendimiento de músculos respiratorios (resistencia respiratoria); así, el entrenamiento analítico de este grupo muscular será un pilar del tratamiento kinesiológico.

Finalmente, los antecedentes clínicos y exámenes que presenta Andrés permiten calcular el Índice BODE, considerado como un buen **predictor de riesgo de muerte** en pacientes con EPOC. Se basa en un análisis multidimensional del paciente, en donde se considera el índice de masa corporal (**B= Body mass index**), sensación de disnea (**O = Onset Dyspnoea**), severidad de la obstrucción al flujo aéreo (**D = Disease**), y distancia recorrida en el TM6' (**E = Exercise capacity**). Este índice va en una graduación desde cero a tres, donde mayor puntaje significa peor pronóstico^{9, 19}. Los valores estimados de acuerdo a los parámetros nombrados se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Cálculo del Índice BODE.

Puntaje en índice de BODE				
	0	1	2	3
VEF ₁ (% del predicho)	≥ 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
Distancia recorrida en TM6' (m)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149
Valor del mMRC	0 - 1	2	3	4
IMC	> 21	≤ 21		

Los puntajes obtenidos se estratifican en cuartiles que, al graficarse en una curva de supervivencia, permite interpretar el riesgo de mortalidad^{9,19}.

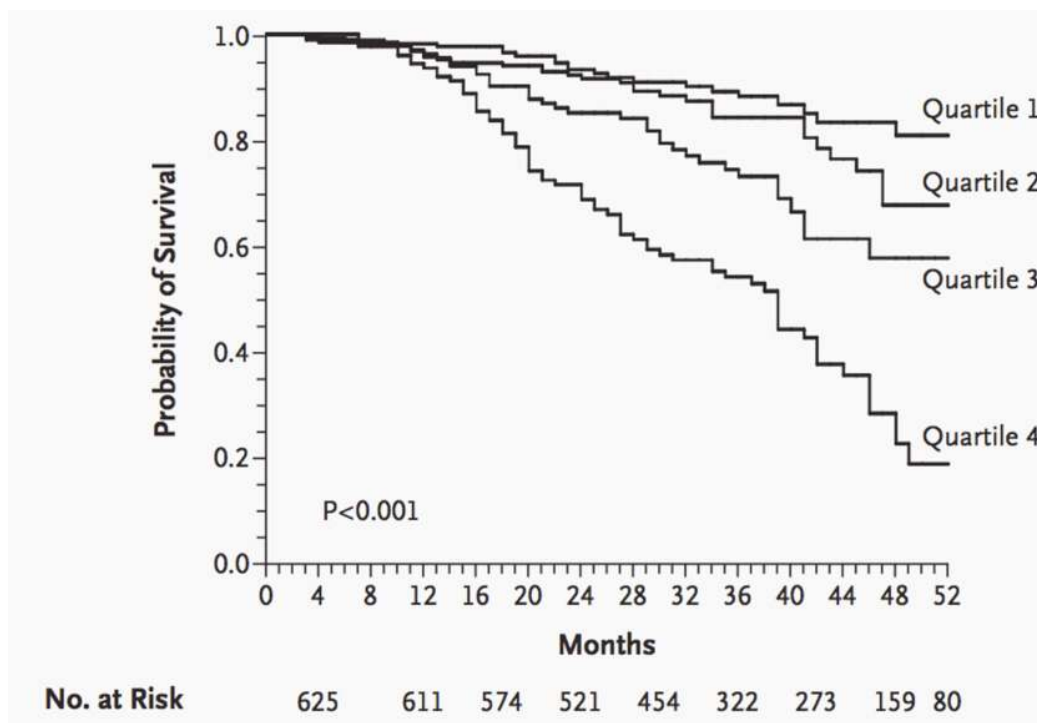


Figura 4. Curvas de supervivencia en Índice BODE según cuartil (Figura extraída NEJM 2004;350(10)1005:12)

Al calcular el Índice BODE de Andrés, se obtiene un puntaje final de 2 puntos, lo cual lo ubica en el primer cuartil y, por tanto, le otorga una mejor esperanza de vida:

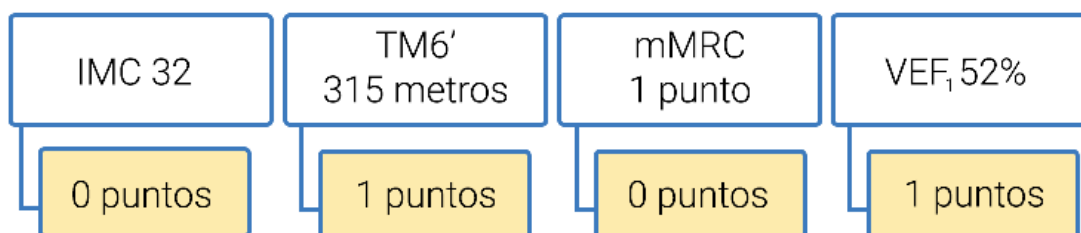


Figura 3. Índice BODE de Andrés.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Limitación crónica del flujo aéreo. Este problema se establece cuando existe un estudio de función pulmonar (espirometría) que respalde la alteración de flujos respiratorios y se interprete como alteración ventilatoria obstructiva. Esta limitación es consecuencia de la mayor distensibilidad toracopulmonar secundaria a las alteraciones estructurales del parénquima pulmonar y vía aérea. Así, la disminución de retracción elástica pulmonar conlleva aumento de la capacidad residual funcional (CRF) y disminución de la capacidad inspiratoria (CI); aspecto que cuando se incrementa la frecuencia respiratoria, disminuyendo los tiempos de las fases respiratorias (esencialmente el tiempo espiratorio), incrementa el volumen pulmonar de fin de espiración y desencadena el fenómeno de hiperinsuflación dinámica, aspecto característico de pacientes con EPOC.

2. Aumento del trabajo respiratorio. Este problema queda en evidencia con el aumento de la frecuencia respiratoria. Este elevado trabajo respiratorio, ocurre por un aumento de la carga resistiva a causa de la obstrucción de la vía aérea y la ocurrencia prematura del punto de igual presión que colapsa la vía aérea pequeña, provocando el atrapamiento aéreo.

3. Alteración del patrón respiratorio. Este problema se sustenta en el patrón respiratorio de predominio costal superior y está determinado por la arquitectura aplanada del diafragma producto de la hiperinsuflación que limita su excursión. Con la progresión de la patología, los pacientes comienzan a adoptar posturas de anclaje en extremidades superiores para generar puntos de fijación que les permite optimizar su mecánica respiratoria.

4. Obstrucción de la vía aérea. Este problema es un signo patognomónico en los pacientes con EPOC que está determinado por la inflamación de la vía aérea. El hallazgo que principalmente determina este problema es la presencia de sibilancias espiratorias a la auscultación y se refuerza en la historia clínica con los "silbidos" en el pecho que refiere el paciente.

5. Debilidad muscular respiratoria. Este problema quedó demostrado mediante el valor de PIM obtenido (54 cm H₂O). La implicancia clínica de esto es que la disminución de la fuerza muscular respiratoria impide obtener la presión necesaria para movilizar mayor volumen pulmonar, aspecto sobretodo importante al desarrollar actividades físicas que impliquen mayor esfuerzo.

6. Disminución del volumen pulmonar. Este problema se sustenta en el examen físico donde la expansión torácica está reducida y el murmullo pulmonar se encuentra disminuido hacia las bases. La disminución del volumen pulmonar está determinada por la reducción de la capacidad inspiratoria producto del aumento de la distensibilidad toracopulmonar y el incremento de la capacidad residual funcional que provoca hiperinsuflación.

7. Intolerancia al esfuerzo físico. Este problema queda en evidencia en la historia clínica de Andrés quien declara cómo la limitación en el desarrollo de actividades diarias le preocupa para su futuro, restringiendo incluso su participación en actividades sociales. Además, se refuerza con los resultados obtenidos en el TM6', donde recorre una menor distancia en relación con el teórico esperado debido a una limitación cardiovascular, respiratoria, y muscular periférica.

Preguntas para reflexionar:

- ¿ De qué manera una hipercapnia puede llevar a una hipoxemia ?
- ¿ Qué alteración cardíaca podría llegar a presentar Andrés si su patología avanza y no es controlada ?
- ¿ Qué otro problema kinesiológico presenta este paciente ?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Andrés ?

Autores

Klgo. Felipe Contreras B.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

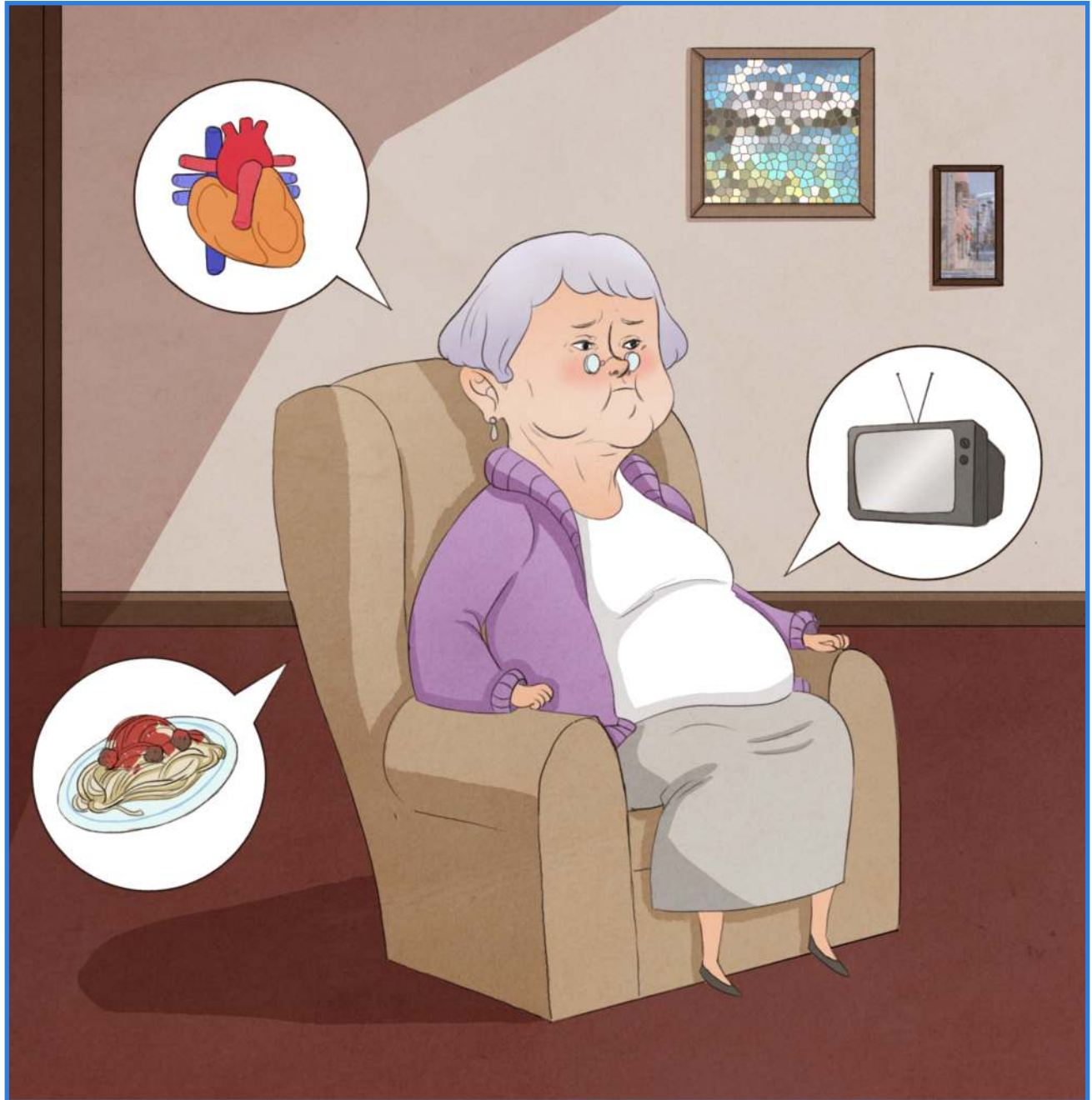
Klgo. Maximiliano Espinosa R.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Silva R. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: mirada actual a una enfermedad emergente. *Rev Med Chil* [Internet]. 2010;138(12):1544–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21526305>
2. Silva RO. [Clinical phenotypes in chronic obstructive pulmonary disease]. *Rev médica Chile* [Internet]. 2012;140(7):926–33. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012000700016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. GOLD. Global Initiative for Chronic Obstructive. *Glob Obstr Lung Dis* [Internet]. 2015;<http://www.goldcopd.org>. Available from: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_Apr2.pdf
4. Carlsson AC, Wändell PE, Gigante B, Leander K, Hellenius M, Faire U De. Seven modifiable lifestyle factors predict reduced risk for ischemic cardiovascular disease and all-cause mortality regardless of body mass index : A cohort study. *Int J Cardiol* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2013;168(2):946–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.10.045>
5. Liu Y, Pleasants RA, Croft JB, Anne G, Malarcher AM, Ohar JA, et al. Smoking duration , respiratory symptoms , and COPD in adults aged ≥ 45 years with a smoking history. 2015;1409–16.
6. Zamarro C, Bernabé MJ, Santamaría B, Rodríguez L. Tabaquismo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 2011;47(Supl 8):3–9.
7. Servicio Andaluz de Salud - Consejería de Salud. Escala de disnea - mMRC modificada. Andalucía.
8. De Micheli, A., Aranda, A., & A Medrano, G. (2006). Aspectos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha en el cor pulmonale crónico. *Archivos De Cardiología De México*, (1), 69 - 74.
9. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine* 2004 Mar 4;350(10):1005–12.
10. Ramos PDL, González-moro JMR, Socorro YR. Obesidad y función pulmonar. 2004;40(Supl 5):27–31.
11. Gea J, Agustí A, Roca J. Muscle Dysfunction in COPD Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. 2013;(5):1222–34.

12. Reiter M, Zipko H, Pohl W, Wanke T. Effects of inspiratory muscle training on dynamic hyperinflation in patients with COPD. 2012;
13. Río FG. Importancia del atrapamiento aéreo en la EPOC. 2005;41(Supl 3):1–8.
14. Traqueal R. Fundamentos de la Auscultación Pulmonar. 2014;
15. Gayete Cara A. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Aspectos radiológicos generales. Monografías de Neumología: 25-48.
16. Raúl E, Felipe L, Alfonso L, Aristizábal-salazar RE, Calvo-torres LF, Valencia-arango LA, et al. Revista Colombiana de Anestesiología Equilibrio ácido-base : el mejor enfoque clínico. 2015;
17. Gutiérrez Muñoz F. Insuficiencia Respiratoria Aguda. 2010;27(4):286-297.
18. Baeza-barría VC, Martín-correa MAS. Respuesta fisiológica en el test de marcha en 6 minutos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 2014;36(4):160–6.
19. Casanova C, Oca MM De, Mendez RA, Plata VP, Cabral HJ, Ph D. The Body-Mass Index, Air-flow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2004;1005–12.

CASO 3: INSUFICIENCIA CARDIACA



INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) representa un problema epidemiológico creciente a nivel mundial. En Latinoamérica la prevalencia en mayores de 65 años es del 1%, duplicándose con cada década de vida. Esta enfermedad crónica no transmisible presenta varios fenotipos con o sin fracción de eyección preservada, afectando el periodo de diástole, sístole o incluso ambos; debido a lo cual las repercusiones clínicas varían entre los distintos pacientes. A continuación, se presenta el caso de Raquel, una dueña de casa de 74 años, quien presenta una insuficiencia cardiaca secundaria a una miocardiopatía dilatada.

Historia clínica

Raquel es viuda hace 5 años. Nunca tuvo hijos. Actualmente vive sola en casa propia de 2 pisos en el sector de Estación Central y no tiene mayor red de apoyo que sus vecinos, con quienes se reúne una vez a la semana a almorzar. El médico le diagnosticó hace 10 años insuficiencia cardiaca secundaria a una miocardiopatía dilatada idiopática (con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 25%). Presenta también antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y un reciente diagnóstico psicológico de depresión; todas controladas con tratamiento farmacológico. Ella refiere nunca haber fumado ni bebido alcohol, disfruta comer alimentos ricos en carbohidratos lo que la ha llevado a una condición de obesidad (IMC 33). No practica actividad física de forma regular y le gusta estar en casa observando la televisión, lo que implica que estos factores sean de difícil corrección. Hace aproximadamente 4 días ha aumentado la sensación de falta de aire frente a medianos esfuerzos, dificultándola para conciliar el sueño. En las últimas 24 horas se ha agregado tos con expectoración mucosa, palpitations y ruidos respiratorios audibles sin fonendoscopio. Por esta razón decidió consultar a su médico tratante quien la hospitalizó por un posible cuadro de congestión pulmonar.

Examen Físico

Estando hospitalizada en el servicio de mediana complejidad, se realiza la evaluación clínica encontrando los siguientes hallazgos: paciente en posición *fowler*, orientada en tiempo y espacio. Signos vitales: FC 80 lpm, PA 150/85 mm Hg, SpO₂ 95% f_iO₂ ambiental, FR 25 rpm, afebril, sin dolor ni mareos. A la observación se aprecian yugulares ingurgitadas, abdomen prominente y patrón respiratorio superficial de predominio costal superior. En la palpación no existen puntos dolorosos, signo de la fóvea positiva en piernas y pies, expansión y elasticidad torácica conservada. Percusión con matidez en el tercio inferior de ambos campos pulmonares. A la auscultación murmullo pulmonar presente disminuido globalmente con crepitaciones finas difusas. La tos es productiva (secreciones mucosas) e impresiona dificultad para realizar una adecuada inspiración. Moviliza cuatro extremidades contra gravedad. Con la finalidad de evaluar la tolerancia al esfuerzo, se decidió realizar la Prueba de Tolerancia Ortostática (PTO), cuyos resultados se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Resultados PTO.

Variable	Basal	Sedente borde cama			Bípedo		
		1min	3 min	6 min	1min	3 min	6 min
FC (lpm)	80	82	80	83	84	82	81
PA (mm Hg)	150/85	160/76	145/76	149/77	141/77	140/76	128/64
PAM (mm Hg)	106	103	98	100	98	97	85
SpO ₂ (%)	95	93	95	96	93	93	94
FR (rpm)	25	28	26	25	29	28	27
Disnea (Borg mod.)	1	4	3	2	5	6	6
Mareo	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Debilidad	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Visión borrosa	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Síncope	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO

- Radiografía de tórax



Figura 1. Radiografía de tórax.

- Electrocardiograma

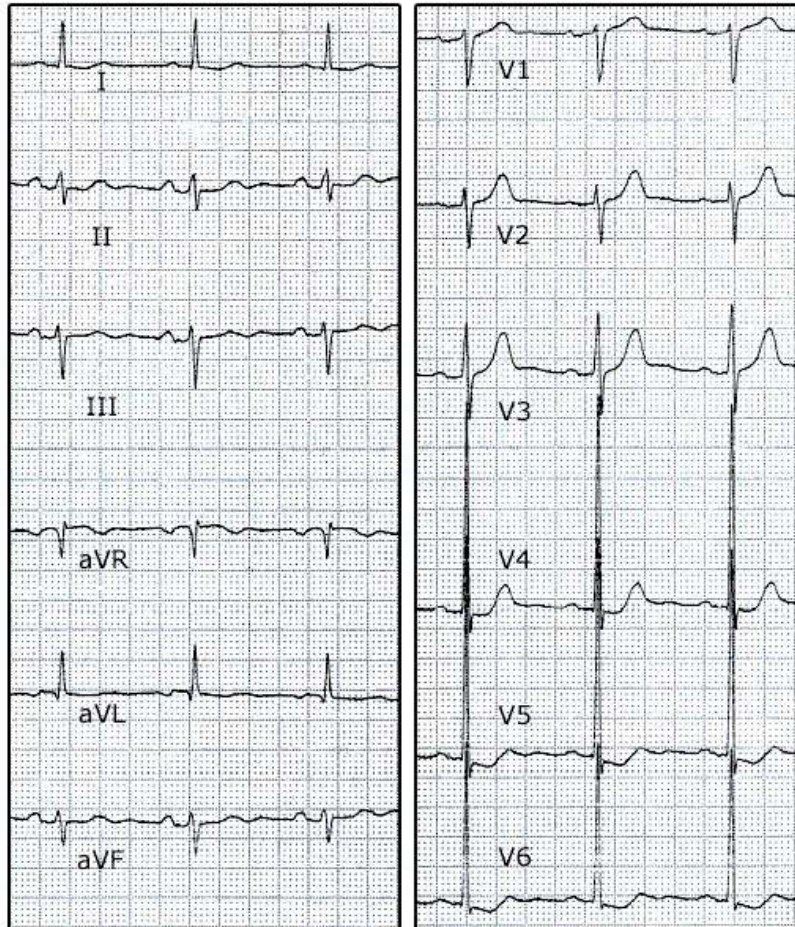


Figura 2. Electrocardiograma.

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

La miocardiopatía dilatada idiopática es un síndrome caracterizado por dilatación y alteración de la contractilidad del sincio ventricular derecho, izquierdo, o ambos^{5,6}. En el curso temporal de este síndrome, la función cardíaca se puede ver tan comprometida que conlleva a una insuficiencia cardíaca, la cual se define como un síndrome clínico que es consecuencia de una alteración cardíaca funcional o estructural, que altera o impide la capacidad ventricular de llenado y/o eyección, o ambas, produciendo signos y síntomas como disnea, fatigabilidad, congestión en reposo o incluso en ejercicio físico. En el caso de Raquel, existe una disfunción sistólica pues la FEVI es menor al 50%. La FEVI se define como el porcentaje de sangre expulsada por el corazón en relación al volumen total de llenado (volumen expulsivo/volumen diastólico final), que normalmente debe ser sobre el 50%^{7,8}.

Según el tipo de insuficiencia cardiaca y la magnitud de ésta, pueden existir signos como edema pulmonar cardiogénico (insuficiencia cardíaca izquierda), edema de extremidades inferiores e ingurgitación yugular (insuficiencia cardíaca derecha); pudiendo coexistir todos cuando la insuficiencia cardíaca es global. La severidad de estas características será lo que limite a los pacientes en sus actividades cotidianas y los motive a consultar. En este sentido, la clasificación de la **capacidad funcional** (CF) de la *New York Heart Association* (NYHA) estratifica en cuatro etapas las limitaciones manifestadas (ver tabla 3)⁸.

Tabla 3. Clasificación de la capacidad funcional según NYHA.

Capacidad Funcional	Descripción
I	Sin limitación. Actividad habitual no provoca sintomatología.
II	Ligera limitación a la actividad ordinaria que desaparece en reposo.
III	Marcada limitación. La actividad menor a la ordinaria genera síntomas, pero desaparecen en reposo.
IV	Sintomatología presente incluso en reposo. No se puede desarrollar actividad física sin discomfort.

Según la información entregada por Raquel, ella presenta CF nivel III, lo que se relaciona con una intolerancia al esfuerzo físico. Esto la podría llevar a una restricción en su participación como dueña de casa ya que, al vivir sola, debe encargarse por sí misma de las tareas del hogar. Se deben considerar estos antecedentes al momento de plantear el tratamiento kinesiológico y dar las herramientas necesarias para que pueda desenvolverse de forma autónoma dentro de su hogar.

Un signo característico de la IC es la dificultad para mantener las posiciones horizontales (decúbito) por largo tiempo refiriendo disnea, lo cual se denomina **ortopnea**. Esto explica también la dificultad para conciliar el sueño y los despertares nocturnos por causa respiratoria (disnea paroxística nocturna, DPN). Otro signo es la presencia de **yugulares ingurgitadas**, relacionadas a las palpitaciones manifestadas por los pacientes y que se condice con el aumento de la presión venosa central. La presencia de **edema venoso en extremidades inferiores** (signo de Godet o fóvea positiva) también es una manifestación clínica muy común en la IC. Estas características pueden o no presentarse todas a la vez pues, su presencia dependerá del tipo de IC (sistólica, diastólica, o mixta) y de la cavidad ventricular afectada (derecha o izquierda).

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios

Con la finalidad de evaluar las adaptaciones estructurales producidas por la IC y considerando la interacción cardiopulmonar, la **radiografía** de tórax es un examen que permite valorar el tamaño del corazón dentro de la cavidad torácica a través del índice cardiorádico, el cual debe ser menor a un tercio para estar dentro de rangos normales. En el caso de Raquel (ver figura 1), el índice cardiorádico es mayor a dicho valor, lo que evidencia un aumento del tamaño cardíaco denominado cardiomegalia.

Cuando existe inestabilidad de la IC producto de una infección o frente a cuadros de estrés, se produce congestión a nivel pulmonar caracterizado por refuerzo de la zona parahiliar y de la trama vascular en la radiografía de tórax, cuyo signo radiológico característico son las "alas de mariposa"¹⁰. Esta congestión genera un engrosamiento de la barrera alveolocapilar que durante el reposo puede estar ausente de sintomatología, pero frente al esfuerzo (aumento de la FR y del gasto cardíaco), puede gatillar la aparición de signos y síntomas característicos de esta patología. Para explicar esto, se debe considerar que en condiciones normales el grosor de la barrera alveolocapilar es de 0,1 a 0,4 micrones, lo que permite una adecuada difusión; y el tiempo necesario para que ocurra la hematosis es de 0,3 segundos, lo cual asegura un adecuado intercambio gaseoso considerando que el tiempo de contacto alveolocapilar es de 0,7 segundos. Durante el esfuerzo físico este tiempo se acota hasta aproximadamente un tercio del tiempo total, lo cual no genera problema en sujetos sanos. Sin embargo, en patologías que implican un engrosamiento de la barrera alveolocapilar la difusión es más lenta, lo cual en estadios iniciales puede no alterar el intercambio gaseoso en reposo, pero sí durante el ejercicio, donde el tiempo de contacto alveolocapilar no es suficiente para una adecuada hematosis.

En el **electrocardiograma**, el vector de despolarización se ubica entre -30° y -60° indicando una desviación izquierda del eje, lo cual evidencia una hipertrofia del ventrículo izquierdo que responde probablemente, al aumento de la postcarga que implica la HTA. Dentro de su fisiopatología, la **HTA** es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca en todos los grupos etarios. La HTA supone un aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo que, mantenida en el tiempo, provoca una hipertrofia ventricular que impide una adecuada relajación miocárdica o diástole (disfunción diastólica). Además, se ha visto que la HTA afecta el balance entre sustancias pro-fibróticas (citoquinas) y anti-fibróticas (óxido nítrico) lo cual altera la anatomía de los cardiomiocitos impidiéndoles una adecuada contracción (disfunción sistólica).

La **PTO** es una prueba que permite evaluar la respuesta hemodinámica del organismo a los cambios de posición. En decúbito supino, el volumen sanguíneo se acumula en gran cantidad en el sistema de reservorio esplácnico (20 – 30%). Al verticalizarse, alrededor de 500 mililitros de sangre se desplazan hacia inferior por acción de la gravedad, aumentando el volumen del lecho esplácnico y llenando de sangre las venas de las extremidades inferiores. Esto provoca que la PA disminuya alrededor de un 30% durante algunos segundos, lo cual logra ser revertido por los mecanismos de

compensación (sistema nervioso autónomo (SNA) y contracción de musculatura de piernas) en sujetos normales. Estos mecanismos de compensación pueden estar alterados en pacientes con insuficiencia cardiaca producto de la disfunción del SNA y el consumo de algunos medicamentos. Es por esto que la PTO se realiza para evaluar esta respuesta y así permitir la activación de los pacientes⁹.

La aplicación de la PTO depende del contexto de cada paciente y del criterio clínico del evaluador. Consiste en registrar la FC, PA, SpO₂, FR y sintomatología de hipoperfusión cerebral (mareo, visión borrosa, dolor de cabeza) del paciente en decúbito supino y luego esperar 5 minutos de reposo para asistirlo y sentarlo al borde de la cama. Ya en sedente, se deben volver a registrar los parámetros en el minuto 1, 3 y 6 desde la adquisición de la nueva posición. Posteriormente, se debe asistir la bipedestación del paciente y volver a registrar los signos vitales en los mismos tiempos que en la postura previa. La prueba será positiva y evidenciará hipotensión ortostática si ocurre una disminución mantenida de la presión arterial sistólica (PAS) en 20 mm Hg o más, de la presión arterial diastólica (PAD) en 10 mm Hg o más o, si el paciente presenta sintomatología de hipoperfusión cerebral. La disminución de la PA o la aparición de cualquiera de estos síntomas implica la detención de la prueba y su repetición luego de 24 horas. De lo contrario, se puede continuar la activación del paciente y permitir que pueda levantarse a sillón o caminar⁹. Si bien Raquel, que al inicio de la prueba se encontraba hipertensa presentó una disminución de la PAS y la PAD mayor a los rangos permitidos en la prueba, los valores alcanzados al final de ésta se encuentran dentro de los valores fisiológicos y no están asociados a sintomatología de hipoperfusión cerebral, lo que permite continuar la prueba y la activación de la paciente.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Intolerancia al esfuerzo físico. Este problema queda en evidencia en la historia clínica donde se relata cómo la sintomatología de la paciente limita sus actividades de costumbre y el descanso (ortopnea y DPN), y se ve reforzado en la realización de la PTO donde ocurre un aumento de la FR y de la disnea frente a la activación.

2. Disminución del volumen pulmonar. Este problema queda en evidencia en la evaluación donde se aprecia patrón respiratorio superficial, en la percusión de zonas de matidez hacia las bases de ambos campos pulmonares y en la auscultación, donde el murmullo pulmonar se encuentra disminuido y con presencia de crepitaciones finas.

3. Alteración del patrón ventilatorio. Este problema se justifica en el patrón respiratorio superficial.

4. Alteración de la permeabilidad de la vía aérea. Este problema se fundamenta con la presencia de secreciones mucosas y la alteración del mecanismo de tos, específicamente, en la fase inspiratoria.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Cuál es la explicación fisiológica de la presencia de ortopnea en esta paciente?
- ¿Cuando hay alteración del intercambio gaseoso, ¿ cuál o cuáles son los mecanismos de hipoxemia presentes en la congestión pulmonar (edema pulmonar agudo de origen cardiogénico)?
- ¿Qué otro(s) problema(s) kinesiológico(s) presenta esta paciente?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Raquel?

Autores

Klga. Magdalena Chamorro
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klgo. Maximiliano Espinosa R.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Rodríguez-artalejo F, Banegas JR (2017). Epidemiología de la insuficiencia cardíaca, 163–70.
2. Crespo MG, Paniagua MJ (2006). Insuficiencia cardíaca ¿ Son diferentes las mujeres? 59:725–35.
3. Jiménez-navarro (2008). Estudio de la Situación en España: Insuficiencia cardíaca en la mujer . Diferencias de sexo en España, 5–7.
4. Luk A, Ahn E, Soor GS, Butany J (2009). Dilated cardiomyopathy : A review, 219–25.
5. Morales, D., & Fajuri, A. (2001). Medicina Interna. Retrieved from <http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/icc.html>
6. Medicine C, Clinic C. NIH Public Access. 2011;14(6):521–30.
7. Ministerio de Salud. (2015). Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca. Santiago de Chile.
8. Villegas, F. (2012). Fisiopatología | Insuficiencia Cardíaca. Retrieved from <http://www.cardiologia-pregradodesa.uc.cl/Insuficiencia-Cardiaca/fisiopatologia.html>
9. Hermosillo, J. (2001). Los síndromes de intolerancia ortostática. Archivos De Cardiología De México, 71(1), S58-S62.
10. Vallecillo Torres, A. (2012). Diagnóstico Radiográfico del Edema Pulmonar Agudo. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica, 69(602), 257-260.

CASO 4: ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA



ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) corresponde a un grupo heterogéneo de patologías que afectan el parénquima pulmonar, vías respiratorias y vasculatura pulmonar, con manifestaciones comunes en clínica y radiografía. Dentro de las más frecuentes se encuentra la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) con una prevalencia cercana a 20 casos por cada 100 mil habitantes^{1,2}. A continuación se revisa el caso de Patricia, quien se desempeña como profesora en un colegio de Santiago.

Historia clínica

Patricia es una profesora de educación básica de 48 años residente en Santiago, que manifiesta síntomas de dificultad respiratoria y cansancio al desarrollar esfuerzo físico. Los síntomas han aumentado en los últimos 4 años, cuando producto del cambio de jefatura de curso, tiene que subir las escaleras al tercer piso del establecimiento educacional por lo menos 2 veces al día, todos los días. A esto se suma que, durante la realización de las clases se ha exacerbado una tos irritativa y "seca". No tiene antecedentes importantes que pudieran relacionarse con los síntomas (no fuma, no usa estufa a parafina ni leña, no tiene antecedentes familiares relacionados a patologías respiratorias ni cáncer); solo refiere que, en los meses de invierno cuando hay gran contaminación ambiental, la tos aumenta y esto no la deja descansar en las noches, pues amanece muy cansada y con algo de dolor muscular por el esfuerzo realizado.

La mamá de una compañera de trabajo quien es médico general le sugirió acudir a consulta con el kinesiólogo a modo de recibir pautas de trabajo que la ayuden a mejorar su sintomatología.

Examen físico

Al examen físico la paciente impresiona algo cansada y con patrón respiratorio superficial. Sin cianosis central ni periférica y con ciertas deformaciones en los dedos de las manos (acropaquia). Sin edema en las extremidades, ni secuelas de algún trauma físico (como cicatriz u otro). Desde el punto de vista cardiológico no presenta yugulares ingurgitadas y el ritmo cardiaco es normal (ruido regular en dos tiempos sin soplos (RR2TSS)). Signos vitales: FR 24 rpm, FC 108 lpm, PA 124/78 mm Hg, SpO₂ 93% respirando aire ambiental (fiO₂ 21%) con un tiempo de llene capilar de 3 segundos. A la palpación, presenta flexibilidad y expansión de tórax disminuida a pesar de solicitar una inspiración profunda. En la percusión de tórax se escucha sonoridad normal en todo el campo pulmonar, aunque algo disminuido en ambas bases (mayor matidez). A la auscultación, murmullo pulmonar presente disminuido hacia las bases, con crepitaciones finas difusas de predominio inspiratorio, aunque en las bases se auscultan tanto en inspiración como espiración. Los ruidos pulmonares permanecen incluso tras solicitar un esfuerzo tusígeno adecuado (sin secreciones).

- Imagenología

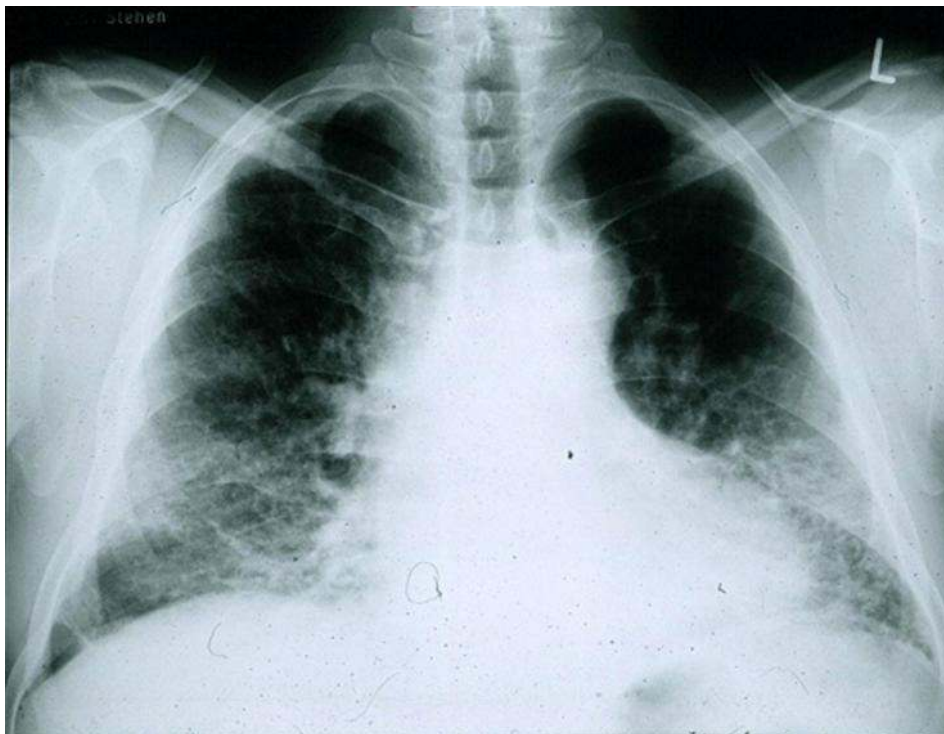


Figura 1. Radiografía de tórax.

- Exámenes de laboratorio

Tabla 1. Gasometría arterial, hematocrito y hemoglobina.

Parámetro	Valor
pH	7.42
pO ₂ (mm Hg)	64
pCO ₂ (mm Hg)	35
D(A-a) O ₂ (mm Hg)	27
HCO ₃ ⁻ (mEq · L ⁻¹)	22
Exceso de bases	0
Hematocrito (%)	49
Hemoglobina (g/dL)	14

- Electrocardiograma

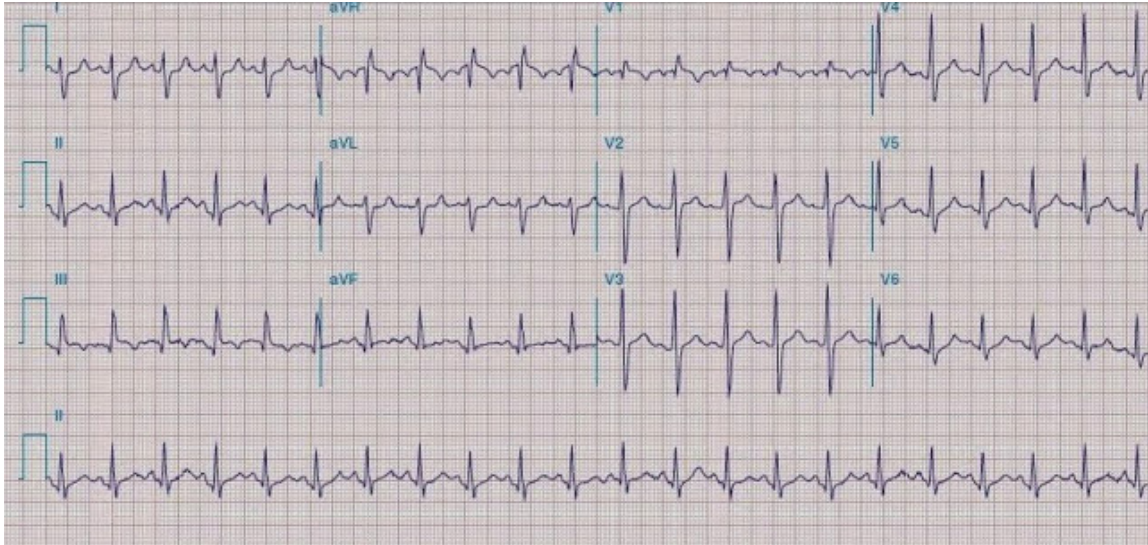


Figura 2. Electrocardiograma.

- Espirometría

Tabla 2. Valores de espirometría previos y posteriores a broncodilatación.

Espirometría	Pre- Broncodilatador			P5	Post- Broncodilatador		
	Real	Teórico	% Teórico		Real	% Teórico	% Cambio
CVF (L)	1.67	2.83	58.8	71.8	1.61	56.7	3.59
VEF ₁ (L)	1.36	2.25	60.4	72.6	1.43	63.7	5.14
VEF ₁ /CVF (%)	81.5	78.6	103.7	68.5	89.2	113.4	-
FEF _{25%-75%} (L·S ⁻¹)	1.41	2.32	60.9	56.9	2.64	113.7	-

- Test de marcha en seis minutos (TM6') Peso: 49 Kg.; talla: 162 cm.

Tabla 3. Registro de TM6'.

	Inicial	Final
Fatiga EE. II (según Borg modificado)	2	8
Disnea (según Borg modificado)	3	9
Sensación subjetiva de esfuerzo (según Borg)	6	17
Frecuencia cardiaca (lpm)	95	172
Saturación de pulso (%)	93	84
Presión arterial (mm Hg)	124 / 76	152 / 86
Distancia obtenida	402 (3 detenciones de 22 segundos c/u)	

- **Test cardiopulmonar**

Patricia realiza el protocolo en cicloergómetro con carga incremental de 2 vatios cada 3 segundos (rampla), cuyo motivo de detención fue el valor 8 de disnea (según Borg modificado). Presenta un consumo de oxígeno pico de 1.8 L x min⁻¹. Los valores ventilatorios en ejercicio fueron: FR 45 rpm y volumen corriente 0.40 L. La SpO₂ basal de 93% llegó a 87% con fiO₂ al 21% durante la prueba, mientras que la FC subió desde un basal de 90 lpm hasta 150 lpm.

- **Fuerza y resistencia muscular respiratoria**

La presión inspiratoria máxima (PIM) fue de 65 cm H₂O, siendo un 90% del valor teórico. El tiempo de resistencia respiratoria fue de 100 segundos (protocolo de carga constante al 60% de PIM real).

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

Dentro de la evaluación, se desprenden hallazgos que se relacionan con la fisiopatología de la enfermedad. La **disnea**, por ejemplo, responde a la "rigidez" del sistema respiratorio, específicamente el parénquima pulmonar al realizar cambios de volumen (disminución de la distensibilidad toraco-pulmonar), lo que se refleja en la dificultad de Patricia para realizar una **inspiración profunda**.

El epitelio pulmonar normal está revestido por células epiteliales tipo I (estructurales) y tipo II (secretores de surfactante). Frente a una lesión, el epitelio es capaz de regenerarse con nuevas células estructurales gracias a la acción de diferentes mediadores que mantienen la homeostasis, fagocitando células lesionadas y productos de la cicatrización manteniendo así, la estructura inicial del alveolo. En la Fibrosis Pulmonar en cambio, el proceso de reparación implica la apoptosis epitelial, la síntesis de mediadores profibróticos y ruptura de la membrana basal, donde el tejido dañado es reemplazado por colágeno. Esto desemboca en una disminución de la distensibilidad toraco-pulmonar debido a que el colágeno presenta una elevada elasticidad que favorece la retracción pulmonar,⁴ lo que explica también por qué la paciente tiene una **reducida flexibilidad en su caja torácica**. Esta reestructuración del parénquima pulmonar provoca la aparición de ruidos a la auscultación como lo son las **crepitaciones finas** en ambas fases del ciclo respiratorio, antiguamente llamadas crujidos, desde la periferia hacia el centro y desde las bases hacia los ápices, que no se modifican con la tos y, por tanto, no están asociadas a secreciones.

Otro hallazgo clínico relevante en esta paciente es la **acropaquia**, definida como una afección que genera deformación de los dedos de la mano y raramente de los pies, caracterizada por abombamiento de las uñas como “vidrio de reloj” y deformación de la falange distal que se ensancha y vuelve bultosa⁵. Su etiopatogenia aún no se esclarece totalmente, pero actualmente se plantean tres teorías al respecto: (i) la vía neurogénica explica que cuando se produce daño en un tejido inervado por el nervio vago, este se estimula provocando un reflejo vagal que genera vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo en extremidades. (ii) La vía humoral, explica que la hipoxia generada en estas enfermedades induce la activación de citoquinas, factores de crecimiento, prostaglandinas y factores de crecimiento endotelial vascular, promoviendo el desarrollo de nuevo tejido en las extremidades. (iii) Finalmente la vía plaquetaria explica que, ante un daño en el tejido y vasos pulmonares, hay escape de plaquetas hacia las extremidades, especialmente en la zona distal, que inducen la activación endotelial y la proliferación de tejido conectivo y periostio⁶.

Otro hallazgo que destacar es la presencia de **tos irritativa y “seca”**, aspecto que puede estar supeditado a la sobreestimulación de receptores presentes en el sistema respiratorio. Los receptores J o Yuxtacapilares corresponden a terminaciones nerviosas amielínicas o fibras tipo C que se encuentran en el parénquima pulmonar próximas a las paredes alveolares y capilares pulmonares. Al ser estimulados, generan una respuesta vagal que consiste entre otros en broncoconstricción refleja, respiración rápida-superficial e incluso pueden llegar a generar apnea⁷. En la EPID, la fibrosis del intersticio pulmonar constituye un estímulo potente para estos receptores irritantes del pulmón, y probablemente expliquen el porqué de la **taquipnea** y el **patrón respiratorio superficial**⁸. Además, receptores de la vía vagal ubicados en la tráquea y bronquios pueden responder a estos efectos y gatillar la tos.

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios.

Si bien sólo en el 50% de los casos la **radiografía de tórax** muestra alteraciones que contribuyen al diagnóstico de EPID, es necesario conocer los patrones y diferencias respecto a una radiografía de pulmón sano que oriente al diagnóstico de estas patologías. Radiológicamente, el patrón intersticial se caracteriza por presentar zonas nodulillares de distribución lineal y difusa que reciben el nombre de patrón lineal-reticular. Este patrón se debe al engrosamiento intersticial en los septos interlobulares e intralobulares que a nivel de radiografía genera unas líneas periféricas ubicadas de forma perpendicular a la superficie pleural llamadas líneas B de Kerley y una fina trama reticular que se extiende desde las estructuras peribroncovasculares hasta los septos interlobulares cuyo signo radiológico es la "tela de araña"⁹. En el caso de Patricia la radiografía muestra un patrón reticular fino que es el más común en EPID. Además, se observa disminución de volumen pulmonar y el aumento de la retracción elástica pulmonar que desplaza el diafragma hacia superior y las costillas hacia el centro.

En los **gases arteriales** no se aprecia alteración del equilibrio ácido base. Sin embargo, la paciente presenta un gradiente alveolo-arterial aumentado ya que si se calcula la diferencia que teóricamente debiera tener se obtiene un total que dista de la realidad. Para saber aquello se utiliza la ecuación de Mellemggaard ($DA-aO_2 = 2,5 + 0,2 \times \text{edad}$)¹¹. Utilizando la edad de la paciente, se obtiene que debiese tener una diferencia alveolo-arterial de 12,1 mm Hg, pero en los exámenes que presenta se aprecia una diferencia real de 27 mm Hg. Esto informa que existe una alteración del intercambio gaseoso, siendo en gran medida producto de una alteración de la difusión debido al engrosamiento de la membrana alveolocapilar, y no pudiendo descartar la participación de una posible alteración V/Q. Esto probablemente responda al proceso de fibrosis del intersticio pulmonar que disminuye la superficie disponible para el intercambio gaseoso y genera el aumento del delta de oxígeno entre el alveolo y el capilar pulmonar. Sumado a esto, la respuesta al ejercicio es otro factor comprobante de la alteración de la difusión, tal como se explicará más adelante.

El **Hematocrito** se encuentra sobre los rangos de normalidad, lo cual probablemente es a causa de una eritrocitosis o poliglobulia. Esta se define como un aumento de la masa eritrocitaria en base al sexo de la persona y su altura a nivel del mar. Si bien, aún no existe consenso para establecer un valor de corte sobre el cual catalogar de eritrocitosis, se estima que, para sujetos de sexo femenino situados en zonas sobre el nivel del mar, un hematocrito >45% sería indicador y estaría asociado a una disminución de presión arterial de oxígeno de acuerdo con lo esperado para la edad. El aumento de la masa eritrocitaria se origina como un mecanismo adaptativo a la hipoxemia para mejorar el aporte de oxígeno en la microcirculación. Si bien la hipoxemia por sí misma no juega un papel fundamental en la inducción de la producción de glóbulos rojos como si lo es la eritropoyetina, la síntesis de esta última depende de diferentes factores que interactúan en la entrega de oxígeno a nivel tisular (presión arterial, hemoglobina, gasto cardíaco, entre otros), siendo el factor inducible por hipoxia (Hypoxia-inducible factor 1 (HIF-1)) el mediador más relevante para controlar la eritropoyesis frente a la hipoxemia. Este factor corresponde a una proteína ubicada en la mayoría de los

tejidos del cuerpo que se activa y propicia la activación de ciertos genes ante condiciones de hipoxia. La eritrocitosis presenta baja prevalencia en patologías respiratorias crónicas, variando entre el 5.9% y 8.4% de los pacientes y su repercusión más significativa es el aumento en la viscosidad de la sangre¹².

En el **electrocardiograma**, el vector de despolarización se ubica a +120°, lo cual evidencia una hipertrofia ventricular derecha. El ventrículo derecho es una cámara delgada cuya pared posee un grosor menor al del ventrículo izquierdo, lo que lo hace responder mejor a cambios de volumen o precarga que a cambios de presión o postcarga. Al aumentar esta última, la presión sistólica que debe realizar el ventrículo derecho para mantener el gasto cardíaco se eleva, y al mantenerse esta condición en el tiempo se produce una hipertrofia ventricular. En el caso de Patricia, el aumento de la postcarga es atribuible a la resistencia vascular pulmonar elevada producto de la vasoconstricción hipóxica a nivel pulmonar, debido a la presencia de zonas que no participan del intercambio gaseoso producto de la patología y que, por ende, contribuyen a mantener una baja presión de oxígeno. Este aumento de presión se ve potenciado con el aumento de la viscosidad de la sangre producto de la poliglobulia y porque el proceso fibrótico a nivel del epitelio alveolar y el intersticio pulmonar también afecta el endotelio vascular, disminuyendo el lumen y aumentando la resistencia de los vasos pulmonares^{3,13}.

La **Espirometría** evidencia una alteración ventilatoria restrictiva, dada por una relación VEF₁/CVF aumentada y una CVF disminuida, la cual al ser mayor o igual al 50%, le da una severidad de tipo moderada. Además, no modifica luego de administrar broncodilatador (porcentaje de cambio menor a 12%). Esto se condice con la fisiopatología de EPID, donde el tejido fibrótico rico en colágeno con el cual es reemplazado el intersticio pulmonar y epitelio alveolar es más elástico y disminuye significativamente la distensibilidad toraco-pulmonar¹⁴.

En el **TM6'**, la distancia total recorrida por el paciente fue inferior al teórico esperado para su talla, edad y peso. Esta disminución de la capacidad física ocurre por aumento de la disnea al ejercicio y desaturación, que ha sido reportada en varios estudios sobre EPID. Al haber alteración de la barrera alveolocapilar y un aumento de la frecuencia respiratoria durante el ejercicio, el tiempo de intercambio gaseoso se reduce y los pacientes manifiestan síntomas producto de esta alteración de la difusión. Dentro de las variables que han sido estudiadas, se ha demostrado que estos pacientes presentan menor consumo de oxígeno pico, mayor ventilación minuto y desaturación de oxígeno. Así mismo, se ha visto que la adición de oxígeno complementario durante la realización de actividad física logra evitar la desaturación y mejorar la capacidad física en este tipo de pacientes¹⁵. Este punto es relevante si se considera que la desaturación de oxígeno en TM6' es un factor pronóstico de mortalidad, donde una saturación menor o igual a 88% aumenta el riesgo de muerte en pacientes con EPID¹⁶. Además de lo anteriormente mencionado, el TM6' sirve como herramienta de evaluación del progreso en los pacientes luego de un período de entrenamiento. Se ha visto que una

diferencia de aproximadamente 30,5 metros entre un TM6' basal y uno posterior a un programa de rehabilitación, es clínicamente significativo y evidencia impacto positivo por parte del tratamiento sobre la capacidad de ejercicio del paciente en cuestión¹⁷.

El **Test cardiopulmonar** que evalúa el consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio, ha sido valorado como una prueba sensible en la detección de EPID en sus estadios tempranos y aparenta utilidad para valorar el grado de disfunción en el momento en que se diagnostica¹⁸. En este paciente, se descarta la limitación ventilatoria y cardiovascular, ya que la reserva ventilatoria (RV= ((Ventilación voluntaria máxima – Ventilación minuto en ejercicio) / Ventilación voluntaria máxima) x 100) es de un 26,2 %, y se considera falla cuando en el ejercicio es menor a 15%. La limitación principal en Patricia es la disfunción muscular esquelética debido un Borg modificado mayor a ocho puntos. La **fuerza y resistencia respiratoria** están normales y esperables para la condición física de la paciente.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Alteración del intercambio gaseoso. Este problema se sustenta en el trastorno de la difusión. En condiciones normales, el grosor de la membrana alveolocapilar no es más de 0,1 a 0,4 micrones y no constituye un obstáculo en la difusión de los gases. Junto con esto, se debe considerar que el tiempo mínimo necesario para que ocurra la hematosis es de 0,3 segundos, y en un pulmón sano en reposo, el tiempo que dura el contacto alveolocapilar es de 0,7 segundos, lo que asegura el intercambio con un amplio margen de tiempo¹⁹. Sin embargo, durante el ejercicio este tiempo de contacto se acota, lo que no genera problemas en sujetos sanos. En el caso de la EPID, el grosor de la barrera alveolocapilar aumenta, transformándose en un obstáculo para la difusión de oxígeno y que se agudiza y hace más evidente durante la realización de actividad física, donde aparece la hipoxemia, tal como sucede en Patricia.

2. Intolerancia al esfuerzo físico. Este problema se sustenta en la historia clínica de Patricia y en los resultados obtenidos en el Test Cardiopulmonar y TM6', donde se hace evidente la hipoxemia en el ejercicio y la disfunción muscular esquelética manifestada en el Borg de extremidades inferiores. Esto no es extraño si se considera que quienes padecen fibrosis pulmonar van experimentando disnea progresiva a medida que aumentan las demandas físicas y por ello, tienden a evitar cualquier tipo de ejercicio. Esto contribuye a un círculo vicioso que fomenta una atrofia generalizada en los pacientes y empeora su condición de salud, llegando en casos extremos a la postración.

3. Disminución de volúmenes y capacidades pulmonares. Esto queda demostrado en los valores obtenidos en la espirometría. El paciente presenta un patrón restrictivo producto de la fibrosis que impide una correcta insuflación de los pulmones. Además, la radiografía evidencia un volumen pulmonar reducido que a la vez se relaciona con la auscultación, donde el murmullo pulmonar está disminuido en las bases junto con la presencia de crepitaciones finas.

4. Disminución de la distensibilidad toraco-pulmonar. Este problema se sustenta en la fisiopatología de la EPID y se evidencia en la rigidez torácica y patrón respiratorio superficial que presenta Patricia, junto con el patrón radiológico en la imagenología de tórax.

5. Aumento del trabajo respiratorio. Este problema se sustenta principalmente en el aumento de la frecuencia respiratoria al momento de la evaluación, que probablemente ocurra como compensación de la disminución del volumen pulmonar movilizado en busca de mantener un volumen minuto adecuado.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Cómo se encuentra la oxemia de este paciente?
- ¿Cuál es la relevancia clínica que presenta un bajo consumo de oxígeno máximo en el *test* cardiopulmonar en sujetos diagnosticados con EPID?
- ¿Qué otro problema kinesiológico presenta Patricia?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Patricia?

Autores

Klgo. Felipe Contreras B.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Xaubet, A., Molina, M., & Sánchez, M. (2007). Enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Archivos De Bronconeumología*, 43(2), 24-30.
2. Restrepo, J. (1984). Enfermedad Pulmonar Intersticial. *Acta Médica Colombiana*, 9(5).
3. Heart Axis. (2010). Heartaxis.com. Retrieved 22 September 2017, from <http://www.heartaxis.com/>
4. Blanco, I., Villaquirán, C., Valera, J., & Cols. (2010). Consumo máximo de oxígeno durante la prueba de marcha de 6 minutos en la enfermedad pulmonar intersticial difusa y en la hipertensión pulmonar. *Archivos De Bronconeumología*, 46(3), 122-128.
5. Martínez-Lavín, M. (1991). Etiología del hipocratismo digital. *Gaceta Médica De México*, 127(3).
6. Yap, F., Skalski, M., Patel, D., Schein, A., White, E., & Tomasian, A. et al. (2017). Hypertrophic Osteoarthropathy: Clinical and Imaging Features. *Radiographics*, 37(1), 157-195. doi: 10.1148/rg.2017160052
7. Lorenzo, J., Ramírez, C., Pérez, M., & Cols. (2000). Receptores pulmonares. *Gaceta Médica Espirituana*, 2(1).
8. Nausherwan, K., & Lee, L. (2010). Mechanisms of Dyspnea. *American College Of Chest Physicians*, 138(5).
9. Giménez, A., & Franquet, T. (2013). Patrones radiológicos en la enfermedad pulmonar intersticial. *Seminarios De La Fundación Española De Reumatología*, 14(4), 97-105.
10. Universidad Nacional de Córdoba (2017). Slideplayer.es. Retrieved 22 July 2017, from <http://slideplayer.es/slide/2717559/>.
11. Mellemggaard, K. (1965). The Alveolar-Arterial Oxygen Difference: Its Size and Components in Normal Man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 67, 10-20.
12. Galindo, J., Granados, C., García-Herreros, P., & Cols. (2016). Eritrocitosis secundaria a hipoxemia en neumopatías crónicas: de la reología a la práctica clínica. *Revista De La Facultad De Medicina Colombia*, 64(2), 309-317.

13. González Juárez, F. (2016). *Diagnóstico y Tratamiento en Neumología* (2nd ed.). México D.F.: El Manual moderno S.A.
14. Romero, G., González, J., Rodríguez, C., & Cols. (2013). Las 4 reglas de espirometría. *Cadernos De Atención Primaria*, 20(7).
15. Harris-Eze, A., Sridhar, G., Zintel, T., Gallagher, C., & Marciniuk, D. (1996). Role of Hypoxemia and Pulmonary Mechanics in Exercise Limitation in Interstitial Lung Disease. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 154, 994-1001.
16. Casanova, C., Del Valle, M., & De Torres, J. (2011). La prueba de marcha de 6 minutos en enfermedades respiratorias crónicas. *Medicina Respiratoria*, 4(1), 57-67.
17. Bohannon, R., & Crouch, R. (2017). Minimal clinically important difference for change in 6-minute walk test distance of adults with pathology: a systematic review. *Journal Of Evaluation In Clinical Practice*, 23, 377-381.
18. Normativa SEPAR. (2001). Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Archivos De Bronconeumología*, 37, 247-268.
19. Cruz Mena, E., & Moreno Bolton, R. (1999). *Aparato respiratorio: Fisiología y Clínica* (5th ed.). Santiago, Chile: Mediterráneo.

CASO 5: ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD: SALA IRA



ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD: SALA IRA

La Atención Primaria de Salud (APS) corresponde al primer nivel de contacto y relación de individuos, familias y comunidades con el equipo de salud, el cual entrega atención ambulatoria a través de diferentes servicios¹. Se incluyen dentro de la APS múltiples centros y dentro de ellos se encuentran los Centros de Salud Familiar (CESFAM). Estos proporcionan a sus usuarios acciones de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación ambulatoria basándose en el Modelo de Atención de Salud Familiar, por lo que se centra en las familias y la comunidad, destacando la participación comunitaria en conjunto con el equipo de salud para mejorar la calidad de vida de las personas¹. Uno de los programas más conocidos de la APS es el programa de manejo de las enfermedades respiratorias del niño o Programa IRA, cuyo objetivo es entregar atención oportuna, humana y de calidad a menores de 19 años aquejados de patologías respiratorias agudas y crónicas con el fin de disminuir su morbimortalidad. En este programa se incluyen médicos, técnicos de enfermería, enfermeros y kinesiólogos. Estos últimos son participantes activos del programa y además de aplicar tratamiento a quienes lo necesitan, también se encargan de controlar periódicamente y realizar las derivaciones pertinentes al resto del equipo de salud según los flujogramas del programa². A continuación, se presenta el caso de Laura, una lactante de cuatro meses de edad que acude a sala IRA luego de ser atendida en un servicio de urgencia.

Historia clínica

Laura es una lactante de 4 meses de edad, recién nacida de término (RNT) a las 40 semanas de gestación a través de parto eutócico. Es hija única. Vive con su madre de 22 años (soltera), su abuela, una tía y cuatro primos. La madre terminó cuarto medio y trabaja media jornada como cajera en una cadena de supermercados. La vivienda donde viven es de material ligero y presenta dos habitaciones, en una de las cuales duerme Laura con su madre, abuela y dos gatos. Para temperar la casa, utilizan parafina, y la mamá de Laura refiere fumar 10 cigarrillos diarios. Laura presentó Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO) por virus respiratorio sincicial (VRS), a los tres meses de edad que no requirió hospitalización. Consulta en Servicio de Asistencia Pública (SAPU) por sintomatología respiratoria de tres días de evolución y es derivada por médico de urgencia a kinesiterapia en sala IRA con diagnóstico de Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO).

Laura ingresa a box de atención en brazos de su madre quien refiere que ha estado decaída, durmiendo todo el día, con episodios de tos intermitente desde que tuvo VRS el mes anterior, que ha aumentado progresivamente los últimos tres días volviéndose productiva con expectoración “verde y espesa” y fiebre desde los 39°C hasta los 40°C. Además, agrega que al respirar escucha un “pito en el pecho” que cede al realizarse inhalaciones con Salbutamol. Tiene el apetito disminuido, un peso de 5 kilos y 800 gramos (riesgo de desnutrición) y rechaza la lactancia complementaria que recibe desde el primer mes de vida. Para cuidarla, su madre no se ha presentado a trabajar hace cinco días.

Tiene prescritos los siguientes medicamentos:

- Salbutamol: 2 puff cada cuatro horas
- Prednisona: 20 mg una vez al día por cinco días (se encuentra en el primer día)
- Amoxicilina: 500 mg/1,5 ml, por siete días (se encuentra en el primer día)

Examen físico

A la evaluación, Laura impresiona vigil, irritable y responde a estímulos. Bien hidratada y perfundida, con piel tibia y rosada. FC 130 lpm, FR 48 rpm, T° 38°C, SpO₂ 92% fiO₂ ambiente. Presenta un tórax simétrico, con uso de musculatura accesoria subcostal e intercostal. A la palpación, se aprecia un tórax flexible, sin puntos dolorosos pero temperatura aumentada. A la auscultación, murmullo pulmonar presente disminuido globalmente, con sibilancias inspiratorias y espiratorias y crepitaciones gruesas difusas. Su mecanismo de tos es efectivo, moviliza secreciones purulentas adherentes. No presenta ni radiografía ni exámenes de laboratorio.

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

El SBO corresponde a un conjunto de manifestaciones clínicas entre las cuales se encuentra la tos, polipnea y sibilancias en grado variable, que se presentan de manera común en diferentes patologías. Esto ocurre por una disminución del diámetro de la vía aérea producto de diferentes causas³:

- Edema de la mucosa bronquial
- Contracción de la musculatura lisa del bronquio
- Presencia de secreciones en la vía aérea

Son muchos los factores que confluyen e incrementan el riesgo de padecer esta enfermedad, clasificándose como endógenos y exógenos³.

Factores endógenos

- Sexo masculino
- Características de la vía aérea
- Hiperreactividad bronquial
- Alteraciones inmunológicas
- Prematurez
- Antecedentes personales de alergia alimentaria y atopía
- Antecedentes familiares de asma

Factores exógenos
- Infecciones virales (VRS, influenza, parainfluenza y adenovirus)
- Nivel socioeconómico bajo
- Hacinamiento
- Asistencia a sala cuna o jardín infantil
- Tabaquismo pasivo
- Contaminación atmosférica e intradomiciliaria
- Lactancia materna insuficiente
- Temperatura ambiental baja

Figura 1. Factores de riesgo que favorecen el SBO.

Esta fisiopatología explica las sibilancias en ambos tiempos respiratorios a la auscultación de la paciente y los ruidos del “pecho” que menciona la madre en la anamnesis. Como la hiperreactividad es una de las mayores características de estos cuadros agudos, no se realiza percusión torácica, ya que se ha establecido que podría favorecer la obstrucción⁷.

Como Laura no puede hablar e indicar que algo le aqueja, es importante indicar a los padres o adultos responsables que los cambios de conducta y la irritabilidad pueden ser un indicador y uno de los motivos por el cual el cuidador debe llevar a un niño al médico⁸.

Cuando un paciente de estas características acude para ser atendido en **sala IRA**, el kinesiólogo cuenta con una herramienta de valoración que es indispensable y de la cual dependen las decisiones terapéuticas que se tomen. El **Score de Tal**⁴ corresponde a una escala de evaluación del grado de obstrucción bronquial en pacientes menores de tres años. Su aplicación permite establecer la gravedad del cuadro clínico y determinar la necesidad de hospitalización de los menores, así como también el empleo de oxigenoterapia, uso de corticoides y control médico. A continuación en la tabla 1, se presenta con mayor detalle esta escala.

Tabla 1. Score de Tal (menores de 3 años).

Score de Tal					
Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Cianosis	Retracciones
	< 6 meses	> 6 meses			
0	< 40	< 30	No	No	No
1	41-55	31- 45	Fin de espiración con fonendoscopio	Perioral al llanto	Subcostal (+)
2	56-70	46 -60	Inspiración y espiración con fonendoscopio	Perioral en reposo	Intercostal (++)
3	> 70	> 60	Audibles a distancia	Generalizada en reposo	Supraclavicular (+++)

Como se puede apreciar en la tabla 1, el Score tiene cuatro categorías: frecuencia respiratoria, sibilancias, cianosis y retracciones, y según las características de cada una se asigna un puntaje que posteriormente se suma. El resultado total permitirá catalogar la crisis obstructiva del paciente y poder tomar la decisión terapéutica más adecuada⁴.

• **Crisis bronquial obstructiva leve (puntaje menor o igual a 5)**

- Manejo ambulatorio
- Indicar 2 puff de Salbutamol cada 4 a 6 horas por 5 a 7 días con aerocámara
- Citar a control en Sala IRA al día siguiente de ser necesario
- Realizar kinesiterapia respiratoria (KTR)
- Derivar al programa IRA si el paciente ha presentado 3 o más cuadros de obstrucción

• **Crisis bronquial obstructiva moderada (puntaje de 6 a 8)**

- Se realiza una hospitalización abreviada que consiste en:
 - Aplicar 2 puff de Salbutamol cada 10 minutos con aerocámara por 5 veces
 - KTR
- Luego de una hora se vuelve a evaluar el Score de Tal. Si el puntaje obtenido es de 9 puntos o más, se instala oxigenoterapia, corticoides sistémicos y se deriva a hospitalización. En cambio si el puntaje es 5 puntos o menos, se maneja como una crisis obstructiva leve y se cita a control en Sala IRA 24 horas después. Ahora bien, si el nuevo puntaje es de 6 a 8 puntos, se vuelve a realizar la hospitalización abreviada y además, se indican corticoides sistémicos (Prednisona 1-2 mg/kg vía oral) y luego de una hora se vuelve a aplicar el Score de Tal.
- Si luego de aplicar por segunda vez el Score el paciente presenta 6 o más puntos, se administra oxígeno y se deriva a hospitalización; mientras que si presenta 5 puntos o menos se maneja como bronquitis obstructiva leve, se cita a control 24 horas después en Sala IRA y se indica completar 5 días con corticoide sistémico.

• **Crisis bronquial obstructiva severa**

- Puntaje de 11 o 12 puntos: Se administra oxígeno y corticoides sistémicos, se inicia hospitalización abreviada con nebulización de Salbutamol y se deriva a hospitalización lo antes posible.
- Puntaje de 9 o 10: Se administra oxigenoterapia independiente de cómo esté la saturación de oxígeno y se aplican las indicaciones para los pacientes con puntaje

6, 7 u 8.

Si se aplica esta escala a Laura obtenemos que (Tabla 2):

- Presenta una frecuencia respiratoria de 48 rpm, lo que le asigna 1 punto.
- A la auscultación, presenta sibilancias de ambos tiempos, lo que le asigna un puntaje de 2. Aquí sería fácil confundirse con el relato de la madre, ella indica que le ha escuchado un “pito en el pecho” a Laura, sin embargo, esto no se objetiva al momento del examen físico.
- En la evaluación se indica que la paciente está bien perfundida y no se aprecian signos de cianosis, por lo que se le asigna cero puntos.
- Finalmente, presenta uso de musculatura accesoria tanto subcostal como intercostal, por lo que suma 2 puntos más.
- Puntaje total: 5 puntos, se diagnostica un SBO leve y se decide un manejo ambulatorio con Laura, siguiendo las indicaciones anteriormente mencionadas.

Tabla 2. Score de Tal aplicado a Laura.

Score de Tal					
Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Cianosis	Retracciones
	< 6 meses	> 6 meses			
0	< 40	< 30	No	No	No
1	41-55	31- 45	Fin de espiración con fonendoscopio	Perioral al llanto	Subcostal (+)
2	56-70	46 -60	Inspiración y espiración con fonendoscopio	Perioral en reposo	Intercostal (++)
3	> 70	> 60	Audibles a distancia	Generalizada en reposo	Supraclavicular (+++)

Es muy importante conocer y saber aplicar el Score de Tal. Como se puede apreciar, es una herramienta que determina implícitamente la gravedad de un paciente y saber qué manejo y tratamiento otorgarle es de vital importancia.

Independiente del motivo de consulta, a todos los menores de un año que se atiendan de forma aguda o crónica en un consultorio se les aplica otra evaluación: **Estratificación de riesgo de muerte por neumonía en menores de un año** (Score IRA)⁵. Esto debido a que hasta la década de los 80' la muerte de este grupo etario a causa de dicha patología era muy grande. Es por esta razón que a partir de la década de los 90' se implementaron nuevas estrategias para disminuir ese indicador tales como el programa IRA y el programa de inmunización, entre otros, en busca de prevenir y pesquisar precozmente aquellos pacientes con mayor riesgo de padecer la enfermedad. Actualmente, esta evaluación puede ser realizada por cualquiera de los profesionales del área de la salud y se aplica a todos los menores de un año que se atienden en un consultorio.

La tabla 3 muestra en detalle los criterios de evaluación del Score IRA y el puntaje que se asigna a cada uno. Una vez aplicada la escala, se debe sumar el puntaje total:

- < 5 puntos: Riesgo leve
- 5-9 puntos: Riesgo moderado
- 9 puntos: Riesgo grave

Los pacientes que obtengan un total de 10 puntos o más y según indica el Ministerio de Salud (MIN-SAL), se les debe hacer un seguimiento de seis meses y en cada uno volver a aplicar el Score IRA, para evaluar si el riesgo logra disminuir en el tiempo en base al manejo de factores modificables.

Tabla 3. Estratificación de riesgo de muerte por neumonía en menores de 1 año.

Factor de riesgo	Puntaje	Edad					
		1° mes	2° mes	3° mes	4° mes	5° mes	6° mes
Malformaciones congénitas	11						
Tabaquismo materno	6						
Hospitalización anterior	6						
Desnutrición	5						
Baja escolaridad materna	4						
Bajo peso al nacer	3						
Lactancia materna insuficiente	3						
Madre adolescente	2						
SBOR (SBO recurrente)	2						
Total							

Al analizar los factores de riesgo de Laura y aplicar el *Score* IRA se obtiene:

Tabla 4. *Score* de riesgo de muerte por neumonía aplicado a Laura.

Factor de riesgo	Puntaje	Edad					
		1° mes	2° mes	3° mes	4° mes	5° mes	6° mes
Malformaciones congénitas	11						
Tabaquismo materno	6	●					
Hospitalización anterior	6	●					
Desnutrición	5						
Baja escolaridad materna	4						
Bajo peso al nacer	3						
Lactancia materna insuficiente	3						
Madre adolescente	2						
SBOR (SBO recurrente)	2						
Total							

Con un total de 12 puntos, la paciente se sitúa en el grupo de pacientes con riesgo grave de muerte por neumonía, por lo que deben manejarse sus factores de riesgo en busca de disminuir esa tendencia. Si bien no se pueden eliminar eventos anteriores como una hospitalización previa, sí se puede generar conciencia de aquellos factores modificables que inciden directamente en la salud de la lactante. Una consejería tabáquica también disponible en el CESFAM sería el conducto a seguir con la madre, además de concientizar el daño provocado por calefacciones a leña o parafina y el pelaje de animales en la vía aérea.

Como se mencionó al comienzo, la APS tiene un enfoque familiar, lo que constituye un elemento esencial para su correcto desarrollo y permite alcanzar mejores indicadores de salud. Para la aplicación de este enfoque, se han utilizado diversos instrumentos que permiten evaluar el funcionamiento familiar de los pacientes que acceden a consultorios y otros departamentos de la APS que se asocian de forma positiva o negativa a la evolución de problemas clínicos frecuentes, y en los cuales el equipo de salud puede intervenir con el fin de mejorar el escenario clínico. La herramienta que habitualmente se emplea en APS es la Escala SALUFAM⁶, un instrumento de tamizaje familiar que presenta validez clínica en la atención primaria. Este instrumento es llenado por el propio paciente o adulto responsable (en caso de menores de edad). Evalúa un total de 13 ítems calificados del 0 al 5 y luego cada puntaje se suma y se saca un promedio. Aquellos que obtienen un puntaje

3,7 o menos, son derivados a consejería familiar, ya que se considera que el acuerdo y apoyo familiar (aspectos evaluados en la escala) son características que se relacionan con la capacidad de adaptación, flexibilidad, tolerancia y negociación de los sistemas familiares⁶ y su alteración, influiría en el desarrollo y enfrentamiento de una enfermedad.

Algo que también es importante tener claro en la atención kinesiológica del paciente en el contexto APS, son los medicamentos y sobre todo inhaladores más comunes que son indicados, ya que como kinesiólogo de sala IRA, se van modificando las dosis en torno al curso de la enfermedad del paciente. En la figura 3 se mencionan los fármacos inhalatorios más comunes.

Ítem	Pregunta	Nunca	Pocas veces	Algunas veces	Muchas veces	Siempre	No sabe
1	Estamos de acuerdo en cómo deben actuar los miembros de nuestra familia	1	2	3	4	5	0
2	Estamos de acuerdo en las cosas que son importantes para nuestra familia	1	2	3	4	5	0
3	Sabemos qué queremos lograr como familia en el futuro	1	2	3	4	5	0
4	Intentamos mirar el lado positivo de las cosas	1	2	3	4	5	0
5	Intentamos olvidar nuestros problemas por un tiempo cuando parecen que son insuperables	1	2	3	4	5	0
6	Cuando hay un problema logramos ver los aspectos positivos y negativos	1	2	3	4	5	0
7	Cada uno de nosotros en la familia es capaz de escuchar las dos versiones de una historia	1	2	3	4	5	0
8	En nuestra familia tenemos al menos un día en que realizamos alguna actividad todos juntos	1	2	3	4	5	0
9	Podemos pedir ayuda a alguien de afuera de nuestra familia si lo necesitamos	1	2	3	4	5	0
10	Podemos confiar en el apoyo de los demás cuando algo va mal	1	2	3	4	5	0
11	A nuestros amigos o familiares les gusta visitarnos	1	2	3	4	5	0
12	Hacemos un esfuerzo por ayudar a nuestros parientes cuando lo necesitan	1	2	3	4	5	0
13	Nuestros amigos y familiares nos ayudarían si lo necesitamos	1	2	3	4	5	0

Figura 2. SALUFAM⁶

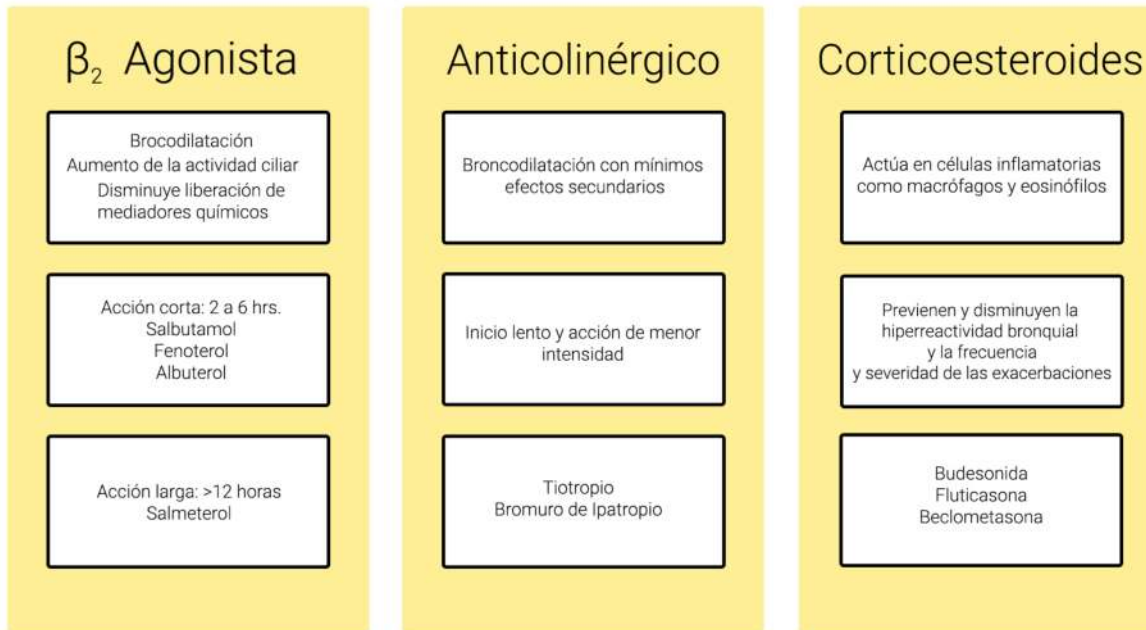


Figura 3. Fármacos inhaladores comunes en APS.

2) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Aumento del trabajo respiratorio: Tal como se mencionó anteriormente, la paciente presenta este problema que se evidencia en el aumento de la FR, el uso de musculatura accesoria y las retracciones descritas en el examen físico torácico.

2. Obstrucción de la vía aérea: Este problema se sustenta en la auscultación, donde se evidencian sibilancias tanto inspiratorias como espiratorias.

3. Alteración de la permeabilización de la vía aérea: Esto se manifiesta en la auscultación donde presenta crepitaciones gruesas que indican la presencia de secreciones en la vía aérea de mediano calibre. Además, la paciente expectora secreciones purulentas adherentes, por lo que requiere de intervención kinesiológica que favorezca su eliminación.

4. Factores de riesgo: El riesgo de desnutrición, el hábito tabáquico en la madre, el tipo de calefacción utilizada y la presencia de mascotas dentro del hogar son factores que hacen más propenso al paciente a presentar cuadro respiratorios y que pueden ser manejados con un correcto manejo y consejería para modificarlos y favorecer el ambiente del paciente.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Identifica Ud. alguna barrera en relación a la evaluación clínica de Laura?
- ¿Cuáles son los principales desafíos y riesgos del manejo clínico ambulatorio de un lactante con obstrucción bronquial?
- ¿Considera que el Score de Tal es una herramienta suficiente para poder hacer un análisis completo del cuadro clínico?
- ¿Qué otra evaluación y análisis clínico podría realizarse en el contexto de APS?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Laura?

Autores

Klga. Macarena Espinoza V.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Servicio de Salud Metropolitano Norte. (2017). Ssmetropolitanonorte.redsalud.gov.cl. Retrieved 15 August 2017, from http://ssmetropolitanonorte.redsalud.gov.cl/atencion_primaria.ajax.php
2. Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. División de Atención Primaria. Unidad de Salud Respiratoria. (2015). Manual Operativo Programas de Salud Respiratoria. Santiago de Chile.
3. Abara, S. (2001). Manejo del síndrome bronquial obstructivo: Consenso chileno. *Medwave*, 1(12). <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2001.12.517>
4. Puebla Molina, S., Bustos, L., Valenzuela, M., Hidalgo, M., Alliu, C., Moscoso, G., & Mora, N. (2008). La escala de Tal como test diagnóstico y el diagnóstico clínico como gold standard en el síndrome bronquial obstructivo del lactante. *Pediatría Atención Primaria*, (37), 45-53.
5. Instituto de Salud Pública. (2005). Relación entre Score de riesgo de mortalidad por neumonía y las hospitalizaciones por IRA baja en niños menores de un año, en la comuna de Copiapó durante el año 2004. La Serena, Chile.
6. Puschel, K., Repetto, P., Solar, M., Soto, G., & González, K. (2012). Diseño y validación del instrumento SALUFAM: un instrumento de valoración de la salud familiar con alto valor predictivo clínico para la atención primaria chilena. *Revista Médica De Chile*, 140(4), 417-425. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872012000400001>
7. Ministerio de Salud. (2010). Guías de práctica clínica. Enfermedades respiratorias infantiles (p. 7). Viña del Mar.
8. Melindroso, N. (2017). Niño irritable: MedlinePlus enciclopedia médica. *Medlineplus.gov*. Retrieved 16 August 2017, from <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003214.htm>

CASO 6: PACIENTE PEDIÁTRICO POST QUIRÚRGICO



PACIENTE PEDIÁTRICO POST QUIRÚRGICO

Las cardiopatías congénitas se definen como un grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar alteraciones estructurales en el corazón debido a defectos durante su formación en el desarrollo embrionario¹. La mayoría de estas lesiones son diagnosticadas en el periodo prenatal, pero muchas de ellas no son identificadas hasta el momento del nacimiento, constituyendo una emergencia médica². A continuación se presenta el caso de Benito, un bebé con diagnóstico de Comunicación Interventricular (CIV), la cardiopatía congénita más frecuente que afecta a aproximadamente el 20% de este tipo de pacientes³.

Historia clínica

Benito es un bebé de 1 año y 6 meses de edad, recién nacido de término (RNT) a las 39 semanas de gestación a través de parto por cesárea. Presenta diagnóstico post natal de CIV membranosa parcialmente restrictiva con dilatación leve de cavidades izquierdas, en control con cardiólogo en Hospital de Talca. Es hijo único, vive con ambos padres en casa sólida que presenta los servicios básicos y durante el día es cuidado por su abuela materna. Presenta un desarrollo psicomotor inadecuado con talla baja para su edad y aún no logra marcha independiente, por lo que asiste a terapia de neurorehabilitación en su ciudad.

Hace dos días ingresó al Hospital de manera programada para resolución quirúrgica de su patología cardíaca donde se realiza cierre de su CIV sin incidentes. Ingresó a unidad de pacientes críticos pediátricos (UPC), en buenas condiciones generales, conectado a ventilación mecánica invasiva (VMI) con parámetros bajos y con FiO_2 para lograr $SpO_2 > 93\%$. Hemodinámicamente estable, sin necesidad de drogas vasoactivas, en ritmo sinusal con marcapaso de respaldo modo VVI, analgesia controlada con Morfina SOS, Paracetamol y Ketorolaco cada 8 hrs.

Es desconectado de la VMI a las 4 horas luego de ingresar a UPC, quedando con oxígeno por cánula nasal simple. A las 24 horas post cirugía se realiza radiografía de tórax (Figura 1), que evidencia derrame pleural derecho por lo que se inicia Furosemida con buena respuesta y atelectasias subsegmentarias bilaterales. ECG y ecocardiograma en rangos normales.

Examen físico

A la evaluación, Benito impresiona reactivo, temeroso, conectado con el medio, bien hidratado y perfundido, acompañado de ambos padres. Sus signos vitales son FC 125 lpm, FR 38 rpm, PA 95/56 mm Hg, SpO_2 98% con 1 Lpm por cánula nasal simple. Manifiesta dolor en la zona de herida operatoria. Presenta patrón respiratorio mixto, de predominio costal superior, superficial, sin uso de musculatura accesoria ni retracciones. A la palpación, no presenta edema de extremidades. A la auscultación pulmonar el murmullo pulmonar se encuentra presente, disminuido hacia las bases, mayor a la derecha, con crepitaciones finas en ambas bases pulmonares. Presenta alteración del mecanismo de tos, autolimitada por dolor.

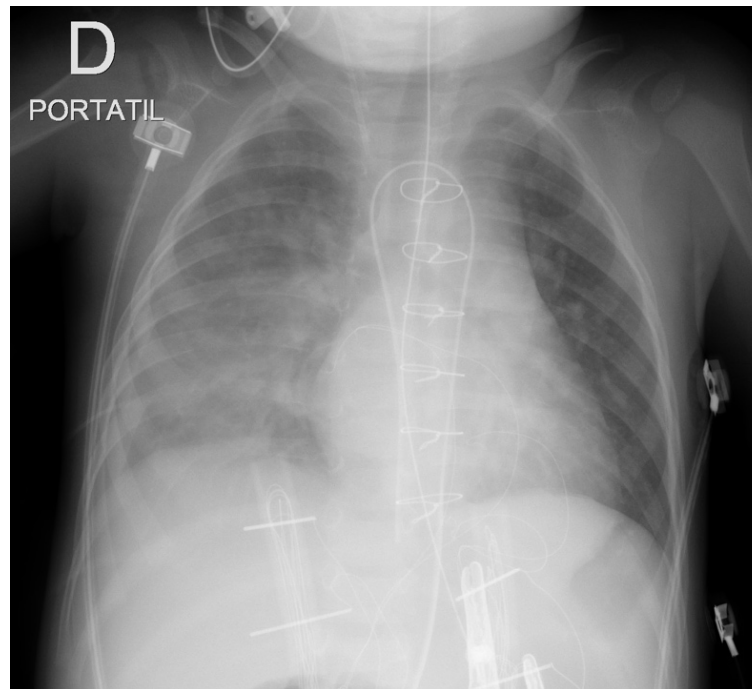


Figura 1. Radiografía de tórax.

Logra el sedente independiente con una disminución en la SpO₂ hasta 94% y un aumento de la FC hasta 150 lpm, y en general, prefiere estar más acostado. En la tabla 1 se muestra la gasometría arterial.

Tabla 1. Gasometría arterial con 1 lpm.

Parámetro	Valor
pH	7.43
pO ₂ (mm Hg)	52.6
pCO ₂ (mm Hg)	42
HCO ₃ ⁻ (mEq · L ⁻¹)	26
Exceso de bases	1.4
Hematocrito (%)	29
Hemoglobina (g/dL)	9

En consideración del caso anterior, el razonamiento clínico debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

La CIV corresponde a una cardiopatía congénita no cianótica en que se presenta un orificio en el tabique interventricular que se ubica en cualquier punto de éste, pudiendo ser único o existir varios de ellos, con forma y tamaño variables. La clasificación de esta patología es en base a su ubicación en el tabique. La CIV membranosa es la más común dentro de las CIV, presentándose en el 75% a 80% de los casos. En ella, el orificio se encuentra bajo la válvula aórtica en el ventrículo izquierdo y bajo la inserción del velo septal de la válvula tricúspide en el ventrículo derecho (Figura 2).

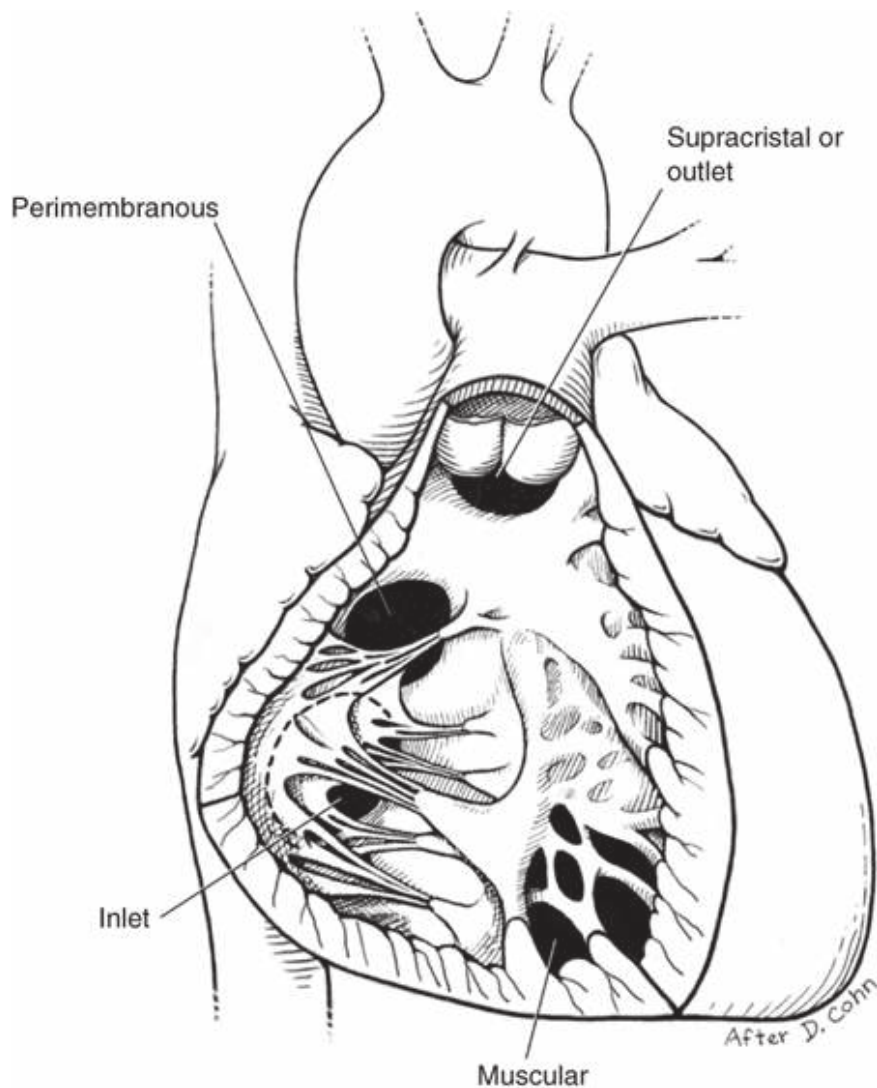


Figura 2. Diferentes tipos de CIV. (Extraído de: *Fundamentals of Pediatric Cardiology*. 2006)

En presencia de CIV, se produce un cortocircuito desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho, generando mayor flujo sanguíneo hacia los vasos pulmonares y aumento del retorno venoso hacia las cavidades izquierdas, que progresivamente se dilatan debido a esta sobrecarga de volumen. Esto lleva a complicaciones como insuficiencia cardíaca en que se hace habitual la presencia de derrame pleural en el post operatorio, ocurrido por aumento de la presión hidrostática capilar pulmonar debido a la transmisión retrógrada de esta alta presión desde el corazón. Esta complicación es manejada con diuréticos como la Furosemida, frente a la cual el paciente tuvo buena respuesta. Se trata de un diurético que actúa a nivel del Asa de Henle bloqueando el sistema de transporte del Na⁺, K⁺ y Cl⁻, eliminando así el exceso de agua del organismo. Es utilizado de forma frecuente en edema de origen cardiogénico.

En cuanto a los signos vitales del paciente pediátrico en general, los valores de normalidad varían según la edad y otros factores⁴. A continuación, se presentan los valores de normalidad que se espera encontrar en la población pediátrica.

La **frecuencia respiratoria** disminuye a medida que el niño crece, siendo normal en neonatos valores entre 50 a 80 rpm.

Tabla 2. Frecuencia respiratoria pediátrica

Edad	Frecuencia respiratoria (rpm)
Lactante menor a 1 año	30 a 60
Bebé entre 1 y 3 años	24 a 40
Preescolar de 4 a 5 años	22 a 34
Escolar de 6 a 12 años	18 a 30
Adolescente de 13 a 18 años	12 a 16

Generalmente se evalúa previo al examen físico-torácico para que ni la ansiedad ni agitación que puede presentar el niño durante la evaluación debido al nerviosismo interfieran en el resultado. Se debe evaluar durante 1 minuto. Algunos autores proponen hacerlo en 30 segundos y multiplicarlo por dos, pero a veces los ciclos respiratorios de los niños son irregulares, por lo que se recomienda respetar el minuto para evaluar. Una frecuencia constante menor a 10 o mayor a 60 rpm en un niño de cualquier edad es anormal, ya que indica la presencia de una enfermedad que probablemente sea grave. En Benito, la FR se encuentra dentro del rango de normalidad para la edad, pero muy cercano al límite superior. Esta ligera elevación se puede explicar como una compensación de la disminución de volumen pulmonar (objetivada en su patrón respiratorio superficial, disminución del murmullo pulmonar en las bases y presencia de atelectasias) que permite mantener un volumen minuto acorde a sus necesidades.

Al igual que la frecuencia respiratoria, la **frecuencia cardíaca (FC)**⁴ también varía con la edad y el nivel de actividad que presente el paciente. En Benito, el número de latidos presentados está en relación con el valor esperado para su edad.

Tabla 3. Frecuencia cardíaca pediátrica según edad y nivel de actividad del paciente.

Edad	FC vigilia	FC media	FC sueño
Neonatos < 3 meses	85 a 205	140	80 a 160
3 meses a 2 años	100 a 190	130	75 a 160
2 años a 10 años	60 a 140	80	60 a 90
> 10 años	60 a 100	75	50 a 90

En cuanto a la **presión arterial (PA)**⁴, para medirla y asegurar que el resultado sea objetivo, el esfigmomanómetro debe cubrir alrededor del 40% de la circunferencia de la zona central-superior del brazo. Al igual que la FR y FC, sus valores también dependen de la edad pero también fluctúan según el sexo del paciente. En Benito, este valor también se encuentra dentro de los rangos de normalidad para su edad y sexo.

Tabla 4. Presión arterial pediátrica según edad y sexo.

Edad	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
1 día	60 -76	60 -74	31 - 45	30 - 44
4 días	67 - 83	68 - 84	37 - 53	35 - 53
1 mes	73 -91	74 -94	36 -56	57 -66
3 meses	78 -100	81 -103	44 - 64	45 - 65
6 meses	82 -102	87 -105	46 -66	48 - 68
1 año	86 -104	85 -103	40 -58	37 -56
2 años	88 -105	88 -106	45 -63	42 -61
7 años	96 -113	97 -115	57 -75	57 -76
15 años	110 -127	113 -131	65 -83	64 -83

Por otro lado, el **retraso en el desarrollo psicomotor** no debe ser un hallazgo que se pase por alto en ningún área de la kinesiología. Diversos estudios han demostrado que debido a las numerosas hospitalizaciones que presentan, muchos niños ven enlentecida la adquisición de hitos motores debido al desarrollo de hipotonía y alteraciones en las funciones motoras gruesas, finas y también a la alteración de algunas funciones cognitivas como el lenguaje, principalmente herramientas de expresión y vocabulario. Esto ocurre debido a que en el contexto hospitalario, el niño se priva de juegos y actividades adecuadas para su edad que le entregan la variabilidad y las tareas necesarias para ir adquiriendo nuevos hitos en su desarrollo⁶.

2) Hallazgos relevantes de exámenes complementarios.

En la **radiografía de tórax**, el hallazgo de atelectasias bilaterales se relaciona con las crepitaciones finas encontradas en la auscultación pulmonar que indican la presencia de zonas de colapso en las bases del pulmón. En los pacientes operados del corazón, esto puede ocurrir por una serie de factores tales como la tendencia al decúbito los primeros días post operados, la sedación, que afecta directamente al centro respiratorio disminuyendo su actividad, la alteración del mecanismo de tos, que provoca alteración de la permeabilización de la vía aérea con el subsecuente riesgo de desarrollar atelectasias por tapón mucoso, o simplemente el dolor, que altera el patrón respiratorio del paciente provocando una disminución de los volúmenes movilizados. Esto genera una disminución de la *compliance* pulmonar e incrementa el trabajo respiratorio, que puede llevar a una posible hipoxemia. Al analizar los **exámenes de laboratorio** de Benito, se evidencia una hemoglobina y un hematocrito inferiores a la normalidad para la edad del paciente (Tabla 1). Esto posiblemente obedezca al sangrado abundante que se presenta en este tipo de cirugías y que probablemente provoque la necesidad de transfusión sanguínea.

Tabla 5. Rangos normales de Hemoglobina y Hematocrito en paciente pediátrico.

Edad	Hb (g/dL)	Hto (%)
Recién nacido	14 - 19	42 - 60
1 mes	10,2 - 18, 2	29 - 41
6 meses	10, 1 - 12, 9	34 - 40
1 año	10, 7 - 13, 1	34 - 42
5 años	10, 7 - 14, 7	35 - 42
6 a 11 años	11,8 - 14, 6	35 - 47
12 a 15 años	11,7 - 16	35 - 48

La relevancia de estos valores alterados yace en el transporte y en el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) que presenta Benito. Se debe recordar que el transporte de oxígeno en la sangre ocurre por dos maneras: puede viajar unido a la Hemoglobina (Hb) o disuelto en el plasma. La Hb posee una gran capacidad de transporte para el oxígeno, pues un gramo de Hb saturada al 100% transporta 1,34 ml de oxígeno, mientras que 100 ml de plasma solo captan 0,003 ml de oxígeno por cada mm Hg de PO_2 , debido a que el oxígeno presenta muy baja solubilidad en soluciones líquidas. Por tanto, la Hb es el principal transportador de oxígeno en la sangre, representando el 98,7% del contenido total de este gas en la sangre arterial y su ausencia, provoca una enorme insuficiencia para cumplir las necesidades metabólicas del organismo⁸.

El contenido total de oxígeno en la sangre arterial (CaO_2) entonces, corresponde a la suma tanto del contenido de oxígeno en el plasma como al que se encuentra unido a Hb:

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SpO}_2) + \text{PaO}_2 \times 0,003$$

El valor total normal del CaO_2 fluctúa entre los 18,5 y 20,5 ml. Al aplicar la fórmula a los valores que presenta Benito, se obtiene un valor de 11 ml de oxígeno, cifra que se encuentra muy por debajo del valor normal para un niño de la misma edad. Esto provoca que el oxígeno necesario para el metabolismo corporal no llegue en la cantidad necesaria, influyendo en la tolerancia al esfuerzo físico que el paciente presenta⁹ lo que repercutirá en las actividades que será capaz de realizar sin cansarse y por ende, en la activación que vaya realizando el kinesiólogo en su rehabilitación.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Alteración de la mecánica respiratoria. El patrón respiratorio del paciente es un patrón de tipo mixto, con movimiento de predominio costal superior, superficial. Este es un problema común en los pacientes cardioperados, ya que la esternotomía genera mucho dolor postoperatorio que se exagera con las inspiraciones profundas ya que tensan la zona intervenida.

2. Disminución del volumen pulmonar. Este problema se sustenta en las atelectasias subsegmentarias encontradas en la radiografía torácica de Benito y corroborada en la auscultación donde se escucha murmullo pulmonar disminuido hacia las bases y presencia de crepitaciones finas. También, podemos asociarlo al patrón respiratorio superficial que provoca una disminución del volumen movilizado en cada ciclo ventilatorio, y la tendencia de Benito a permanecer acostado.

3. Alteración de la permeabilidad de la vía aérea. El paciente presenta alteración del mecanismo de la tos en su fase inspiratoria, debido a que no puede generar una inspiración profunda. Si bien en el momento de la evaluación Benito no presentaba secreciones, de todas formas es importante considerar que está propenso a presentarlas dado que se encuentra post operado y tiene una mayor probabilidad de acumular secreciones debido al reposo y a las alteraciones en los volúmenes y capacidades pulmonares.

4. Intolerancia al esfuerzo físico. Benito disminuye su saturación y aumenta su FC cuando se intenta la sedestación. Esto está determinado por las hospitalizaciones previas que fueron afectando su desarrollo psicomotor y también se ve influido por la alteración del transporte de oxígeno dados los bajos valores de hematocrito y hemoglobina, que disminuyen la disponibilidad de oxígeno frente a la activación. Es por esto que es muy importante evaluar las manifestaciones del paciente cuando se le intenta activar: modificación de signos vitales, sudoración, cambios en la coloración, entre otros.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Qué alteración cardiopulmonar se podría presentar si esta cirugía se realiza a mayor edad?
- ¿Sería normal que Benito presentara cianosis posterior a su cirugía, de ser así, cuál sería la explicación?
- ¿Agregaría otra evaluación para complementar la evaluación de Benito?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Benito?

Autores

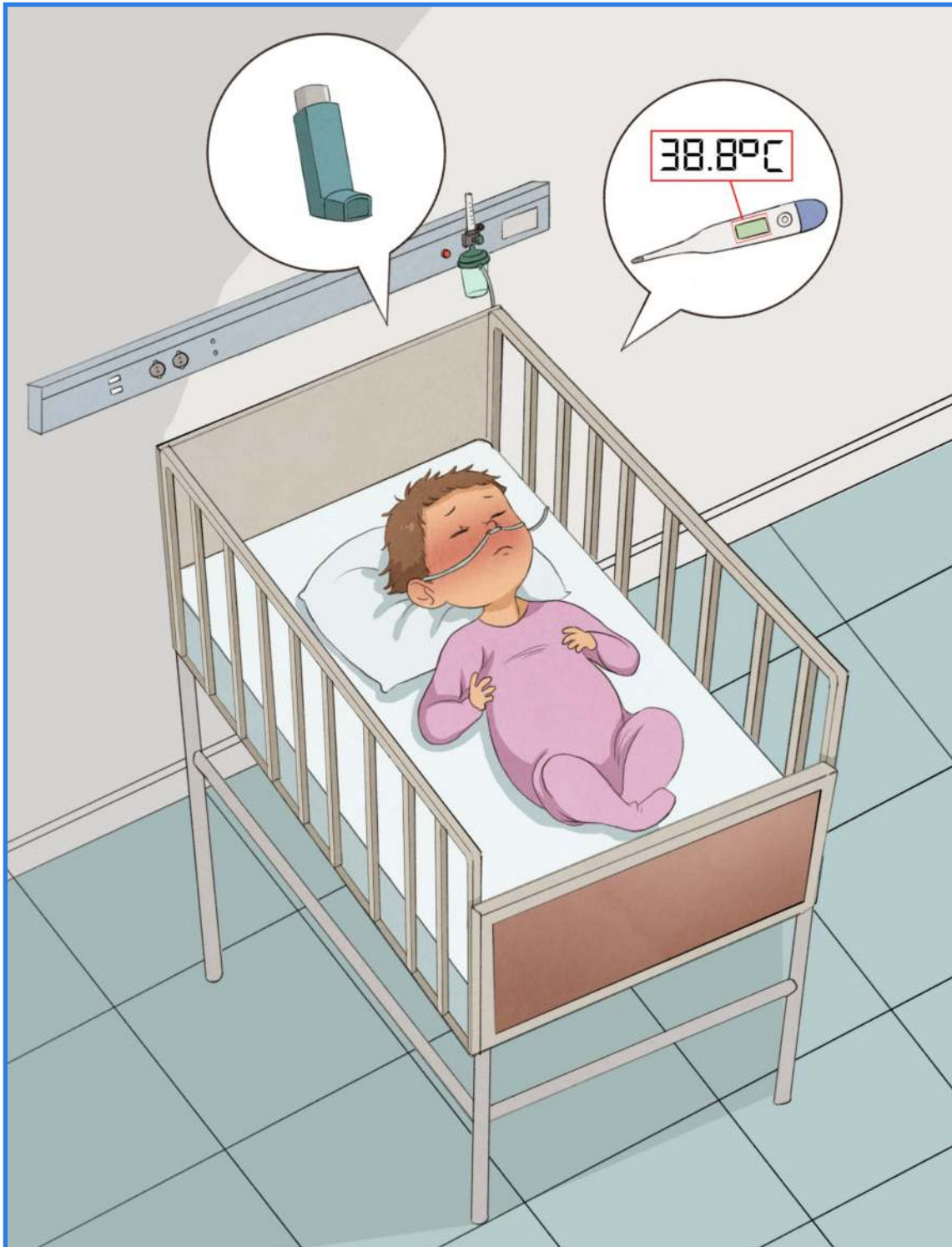
Klga. Yenny Villaseca R.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Cardiopatías congénitas: Cardiopatía de bebé. (2017). Fundaciondelcorazon.com. Retrieved 23 September 2017, from <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatias-congenitas.html>
2. Dolbec, K., & Mick, N. (2011). Congenital Heart Disease. *Emergency Medicine Clinics Of North America*, 29, 811-827.
3. Insa, B., & Malo, P. Comunicación Interventricular. In *Cardiopatías* (pp. 237-253). España.
4. American Heart Association, & American Academy of Pediatrics. (2011). *Soporte vital avanzado pediátrico* (1st ed.). Estados Unidos: Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.
5. Gazitúa, R. (2000). *Manual de Semiología* (1st ed.). Santiago, Chile.
6. Limperopoulos, C., Majnemer, A., Shevell, M., & Cols. (2002). Predictors of developmental disabilities after open heart surgery in young children with congenital heart defects. *Journal Of Pediatrics*, 141, 51-58.
7. Healy, F., Hanna, B., & Zinman, R. (2012). Pulmonary Complications of Congenital Heart Disease. *Paediatric Respiratory Reviews*, 13, 10-15.
8. Díaz, C., & Bastida, P. (2004). Interpretación del hemograma pediátrico. *Anales De Pediatría Continuada*, 2(5), 291-296.
9. Patiño, J. (2005). *Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda* (7th ed.). Colombia: Editorial Médica Panamericana.

CASO 7: NEUMONÍA VIRAL EN PEDIATRÍA



NEUMONÍA VIRAL EN PEDIATRÍA

Las infecciones del tracto respiratorio inferior (ITRI) son un grupo de patologías que afectan a la vía aérea periférica, siendo la mayor causa de morbimortalidad en lactantes¹. El Virus Respiratorio Sincicial (VRS) es el principal agente causal de las ITRI, sus síntomas son diversos y van desde rinorrea a compromiso del estado general, su presentación clínica también es heterogénea². A continuación, se presenta el caso de Emilia de 7 meses de edad, con diagnóstico de neumonía por VRS.

Historia Clínica

Emilia es una paciente de 7 meses de edad, que se encuentra hospitalizada en la unidad de pediatría del Hospital de Concepción. La paciente se encuentra en compañía de sus padres María Yolanda, abogada de 35 años y Felipe, Ingeniero de 33 años. María relata que es primigesta, y que su hija nació por cesárea a las 36 semanas de edad gestacional (EG), con un peso de 2,450 Kg, no recuerda su talla. Entre sus antecedentes destacan dermatitis atópica y reflujo gastroesofágico tratado. Felipe refiere que Emilia asiste a sala cuna desde los 6 meses, y refiere que desde entonces la ha notado con “moquitos y tos con flemas”. La madre relata que el cuadro actual comienza hace 3 días con silbidos en el “pecho”, y tos con más flemas. Acudieron a pediatra quien recetó salbutamol en aerosol y paracetamol en caso de fiebre. Emilia continuó decaída, quejumbrosa, sumándose rechazo alimenticio y retracciones subcostales, llegando a estados febriles hasta 38,8°C por lo que consultan en servicio de urgencia en donde se realiza set de nebulización con salbutamol e inicia oxigenoterapia de 3 lpm por cánula nasal simple. Por dificultad respiratoria y requerimientos de oxígeno se decide hospitalizar en unidad de cuidados intermedios. Se realiza un panel viral respiratorio que resulta positivo para VRS, una radiografía de tórax que evidencia leve engrosamiento del intersticio peribronquial y exámenes de laboratorio en los que destaca PCR de 8 mg/dl y leucocitos de 10.000/mm³.

Examen físico

Emilia se encuentra en compañía de sus padres en decúbito supino sobre su cuna, decaída e irritable a los estímulos. Signos Vitales: T° 37,6° C, FC: 165 lpm, PA 102/66 mm Hg, FR 40 rpm, SpO₂ 99% con 3 lpm O₂ por cánula nasal simple. A la observación se aprecia cabeza sin alteraciones morfológicas apreciables. Tórax simétrico, coloración de la piel normal con retracciones subcostales, aleteo nasal y frémitos. Abdomen blando depresible, indoloro, sin masas. Con flexibilidad y expansión torácica normal. A la auscultación murmullo pulmonar presente, disminuido globalmente con sibilancias espiratorias difusas en ambos campos pulmonares y crepitaciones finas bilaterales. Presenta tos espontánea productiva.

- Radiografía de tórax.

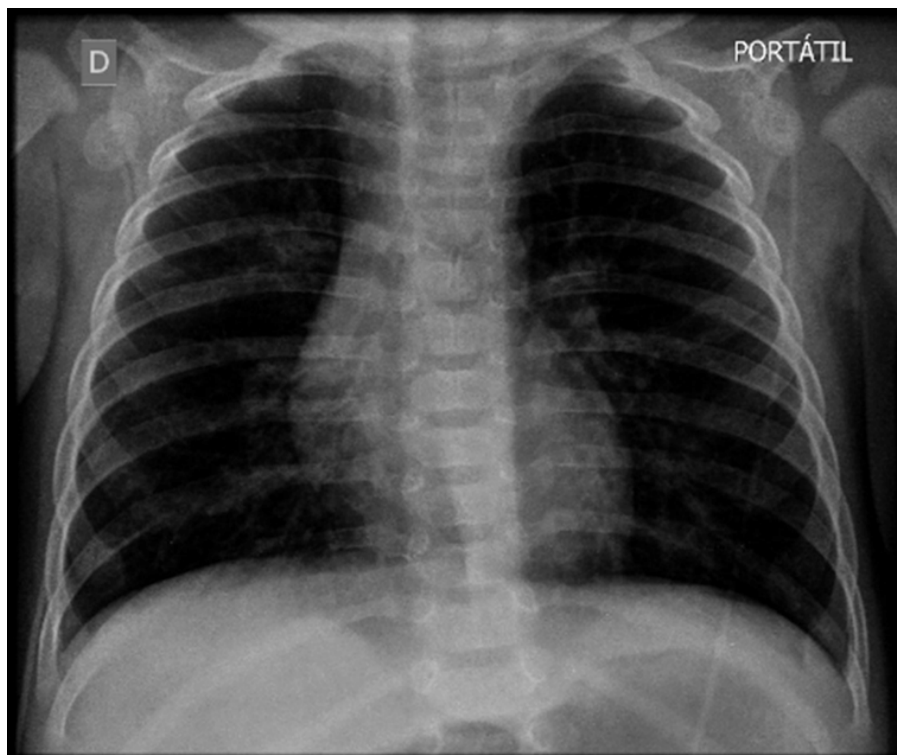


Figura 1. Radiografía de tórax

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

Para el análisis del caso se deben tomar en cuenta los antecedentes de Emilia debido a que sus padres entregaron información relevante para el contexto fisiopatológico del paciente:

Antes de comenzar a tratar a cualquier paciente pediátrico es importante conocer los antecedentes previos, propios y posteriores al parto. Se recomienda conocer el tipo, y los incidentes tanto para la madre como para la paciente. Emilia nació de 36 semanas de edad gestacional, por tanto, se considera prematura. En términos del sistema respiratorio, las 36 semanas se enmarcan embriológicamente en el **periodo alveolar**³, que consiste en el último periodo de desarrollo del sistema respiratorio. Se estima que la formación de los alveolos comienza en la semana 32 y hacia la semana

36 aumentan considerablemente en número, lo que puede durar hasta los 3 años de edad⁴. Por lo tanto, Emilia no presentaría alteraciones en el desarrollo de su sistema respiratorio ni compromiso de su función ya que, para su edad gestacional, ya estaban los alveolos formados.

La paciente tiene como antecedentes **reflujo gastroesofágico (RGE)**, definido como el paso de contenido gástrico hacia el esófago, de forma esporádica y especialmente en el periodo postprandial. Se produce a diario en el 50% de los niños menores de 3 meses y cuando este contenido produce molestias o complicaciones se conoce como enfermedad por RGE⁵. Se ha asociado el RGE con enfermedades respiratorias ya que este podría generar lesiones histológicas en el epitelio respiratorio generando inflamación tanto en la vía aérea alta como baja, por tanto es importante conocer estos antecedentes y relacionarlo con el diagnóstico actual de Emilia.

El diagnóstico médico de Emilia es bastante frecuente. En nuestro país las **infecciones respiratorias agudas (IRA)** son la principal causa de consulta en atención primaria y de hospitalización en la población pediátrica, de ellas el 44% corresponden a IRA baja⁶. Las infecciones respiratorias pueden ser causadas por una gran variedad de agentes infecciosos, siendo los virus los más prevalentes en edad pediátrica, seguido por las bacterias. Dentro de los virus destaca el VRS, adenovirus, influenza y parainfluenza.

La severidad de la infección por VRS varía desde un compromiso alto sin grandes síntomas, hasta una infección respiratoria baja que puede ser grave y requerir hospitalización en cuidados intensivos y eventualmente llevar a la muerte⁷. Algunos niños son más propensos a tener una evolución más grave de la enfermedad, existiendo factores determinantes como la prematurez, la corta edad y la presencia de comorbilidades.

Aunque la patogénesis del VRS aún es incierta se ha visto que éste produce una inflamación epitelial y necrosis celular perpetuando la inflamación y obstrucción (por presencia de restos de fibrina, moco y tejido necrótico), provocando una alteración en los niveles de distintas sustancias proinflamatorias⁸. Se ha visto que la inmunoglobulina E aumenta, y actúa sobre mastocitos y eosinófilos aumentando la secreción de histamina, además de esto existe disminución de la actividad β -adrenérgica, la cual relaja el músculo liso, lo que podría explicar las sibilancias escuchadas en Emilia. Otra de las características del VRS es la liberación de agentes colinérgicos que inducen al broncoespasmo, por reflejos colinérgicos del nervio vago. Por otro lado, las vías respiratorias pueden presentar daño epitelial, propio del efecto citopático del virus o puede ser causado por una respuesta inflamatoria secundaria y con una subsecuente proliferación de diversas sustancias inflamatorias. Los síntomas asociados al VRS son de inicio similar a cualquier enfermedad respiratoria, el periodo de incubación es de 4 a 6 días, al igual que Emilia comienza con coriza, tos seca y estado febril baja los primeros 2 a 3 días del cuadro.

La **reacción febril** se caracteriza por una producción de agentes pirógenos endógenos, un aumento de la actividad oxidativa y de las células de la línea blanca en respuesta a la exposición de microorganismos inductores externos, en este caso de origen viral⁹. En el caso de Emilia tiene una frecuencia cardíaca de 165 lpm al momento de la evaluación, por cada grado centígrado que aumenta la temperatura, se estima que la frecuencia cardíaca aumenta 15 pulsaciones por minuto, por lo que en estos casos cualquier intervención debe ser en contexto seguro. Otro aspecto relevante es el rol de la temperatura en la afinidad del oxígeno con la hemoglobina, ésta desplaza la curva de disociación de hemoglobina a la derecha disminuyendo su afinidad por el oxígeno, condición que podría generar una alteración en el intercambio gaseoso, por lo que sería relevante solicitar algún tipo de examen clínico que permita objetivar estos conceptos.

Las **retracciones** subcostales o tiraje intercostal es un signo de dificultad respiratoria, en donde los músculos intercostales se mueven hacia adentro del espacio intercostal. Sus causas son multifactoriales, y es el resultado de la reducción de la disminución de la presión de la cavidad torácica, por tanto, es un importante hallazgo a tomar en consideración en el caso de Emilia y será importante para el planteamiento de objetivos en base a la identificación de problemas.

El **aleteo nasal** es definido como el movimiento activo de ensanchamiento en la inspiración. También es un signo de dificultad respiratoria, al igual que las retracciones subcostales, cualquier uso excesivo de musculatura accesoria, que alteren el patrón respiratorio y por consecuencia aumenta el esfuerzo respiratorio.

La **auscultación** es una herramienta vital para la evaluación kinésica, y los ruidos respiratorios históricamente han causado confusiones por su alto grado de subjetividad y la discrepancia que existe, incluso en profesionales de vasta experiencia. En la actualidad la descripción de la auscultación se realiza en base a ruidos normales y adventicios (Tabla 1)¹⁰.

Tabla 1. Ruidos respiratorios normales y adventicios.

Ruido Respiratorio	Características	Correlación
Ruido traqueal	Sonido hueco y no musical, claramente audible en ambas fases del ciclo respiratorio	Transporta a vía aérea superior el sonido intrapulmonar.
Murmullo pulmonar normal	Suave, no musical, audible sólo durante la inspiración y al comienzo de la espiración. Sonido	Su disminución puede estar relacionada a la alteración de la generación o transmisión del sonido
Respiración soplante o soplo tubario	Sonido similar al murmullo pulmonar normal, claramente audible en ambas fases del ciclo respiratorio	Bronquio permeable con presencia de tejido condensado alrededor.
Estridor	Sonido de alta tonalidad, puede ser audible sin fonendo en vía aérea superior.	Obstrucción de vía aérea superior, si se escucha en inspiración se asocia a alteraciones en vía aérea extratorácica y si se escucha en espiración se asocia a lesiones fijas o basales.
Roncus	Sonido de baja tonalidad, similar a un ronquido, puede ser escuchado en ambas fases.	Es un ruido poco específico, se produce por ruptura de láminas de fluido y a colapso anormal, este ruido desaparece con la tos.
Sibilancias	Ruido musical, de alta tonalidad, audible en ambas fases, de predominio espiratorias.	Obstrucción de vía aérea, y limitación al flujo aéreo cuando es ampliamente audible.
Crepitaciones finas	Ruidos cortos, explosivos, audibles al final de la inspiración y ocasionalmente en espiración, no modifican con tos, modifican con la gravedad.	Asociadas a colapso pulmonar u ocupación pulmonar extensa.
Crepitaciones gruesas	Ruido corto y explosivo, se transmite a la boca y modifica con la tos	Apertura intermitente de la vía aérea, se relaciona con secreciones.
Frotes pleurales	Ruidos no musicales, usualmente bifásicos, no se sincroniza con las fases.	Asociada a inflamación de las pleuras.

En Emilia se describe como murmullo pulmonar presente con sibilancias difusas, que son signos patognomónicos de un estrechamiento de los bronquiolos. Además de las sibilancias también impresionan crepitaciones finas, definidas como ruidos no musicales audibles en la inspiración y rara vez en la espiración, no se transmiten a la boca, no se modifican con la tos, pero si a la gravedad. Las crepitaciones finas son descritas como una apertura súbita de vía aérea de pequeño calibre durante la inspiración, mantenidas cerradas en la fase espiratoria previa, y pueden estar asociada a la inflamación de la vía aérea de pequeño calibre.

2) Interpretación de exámenes complementarios.

La identificación del agente etiológico es difícil en las neumonías pediátricas. El cuadro clínico y los exámenes complementarios no son suficientemente específicos para definir si la etiología es viral o bacteriana. Por lo tanto, el diagnóstico de neumonía es principalmente clínico, siendo en estos casos, la edad del niño y la estacionalidad los principales predictores de etiología¹¹.

< 4 semanas	> 3 semanas - 3 meses	4 meses - 4 años	5 - 15 años
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Virus respiratorios	Virus respiratorios	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Eterobacterias gramnegativas</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Citomegalovirus</i> <i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Virus respiratorios
	<i>Staphylococcus aerus</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Chlamyphila pneumoniae</i>
	Gérmenes del período neonatal	<i>Staphylococcus aerus</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
	<i>Bortedella pertussis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Moraxella catharralis</i>
		<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
		<i>Bortedella pertussis</i>	

Figura 2. Agentes etiológicos de neumonía viral en los distintos grupos de edad, por orden de prevalencia.¹¹

En el caso de Emilia, ella tiene 7 meses de edad, y su diagnóstico de neumonía de etiología viral por VRS era lo más esperable para su edad.

La utilidad clínica de la **radiografía de tórax** para predecir etiología en las neumonías es un motivo de controversia¹², la variabilidad en su interpretación es una de sus principales limitaciones, llevando a que algunas organizaciones como la OMS y la guía clínica AUGE para el manejo de las IRA baja, no recomienden su realización en pacientes ambulatorios⁶. La radiografía preferentemente ántero-posterior resulta útil como apoyo diagnóstico y para realizar seguimiento o descartar ciertas complicaciones como atelectasias, que sería el caso de Emilia en donde este examen es solicitado dado la persistencia de los síntomas y para descartar posibles focos de condensación que pudiesen asociarse a una infección bacteriana.

Existen básicamente dos patrones, alveolar e intersticial, este último más característico de las infecciones virales, aunque ninguno es un signo patognomónico para definir la etiología. La edad del niño, como se mencionó anteriormente, tiene más relación con la etiología que los exámenes complementarios⁶.

En la radiografía de Emilia se aprecia leve engrosamiento del intersticio peribronquial de predominio central, sin focos de condensación, lo cual es característico del patrón intersticial producido por las infecciones virales. Además presenta signos de hiperinsuflación como la mayor radiolucidez de los campos pulmonares, la presencia de un corazón en forma de gota y el aplanamiento diafragmático, lo que se correlaciona con los hallazgos de sibilancias espiratorias en la auscultación, que indican un aumento de la resistencia de la vía aérea por obstrucción bronquial que produce la aparición de un punto de igual presión en la vía aérea, con la consiguiente hiperinsuflación dinámica o atrapamiento aéreo que se visualiza en la radiografía.

El hemograma destaca leucocitos de $10.000/\text{mm}^3$. Clásicamente se ha establecido que leucocitosis mayor a $15.000/\text{mm}^3$ sugiere etiología bacteriana. Sin embargo, también puede presentarse en algunas neumonías virales y estar ausente en algunas bacterianas¹³.

Además, se destaca una PCR de 8 mg/l. La PCR es un marcador inflamatorio inespecífico y poco sensible para discriminar etiología en la neumonía. Se ha establecido que valores superiores a 60 mg/l orientan a una etiología bacteriana, aunque no descartan una infección viral¹¹.

En la figura 3 se correlacionan los datos etiológicos, hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio, con el fin de definir etiología¹¹.

	NAC típica	NAC atípica viral	NAC atípica
Edad habitual	Cualquiera, principalmente < 3 - 5 años	< 3 - 4 años	> 4 - 5 años
Inicio	Brusco	Insidioso	Insidioso
Fiebre	> 39° C	< 39°C	< 39°C
Estado general	Afectado	Conservado	Conservado
Antecedentes familiares	No	Simultáneos	Distantes
Tos	Productiva	Productiva	Irritativa
Síntomas asociados	Raros (herpes labial)	Conjuntivitis, mialgia	Cefalea, mialgia
Auscultación	Hipoventilación Crepitantes localizados	Crepitantes y sibilancias bilaterales	Crepitantes y/o sibilancias uni o bilaterales
Radiografía de tórax	Condensación (con o sin derrame)	Infiltrado intersticial Hiperinsuflación Atelectasia	Infiltrado intersticial menos frecuente, condensación
Hemograma	Leucitosis con neutrofilia	Variable	Suele ser normal
PCR (mg/l)	> 80 - 100	< 80	< 80
PCT (ng/ml)	> 2	< 2	< 2

Figura 3. Correlación etiología-clínica-radiología-laboratorio¹¹

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Obstrucción de la vía aérea. La obstrucción de la vía aérea es un hallazgo común en los pacientes con IRTI, teóricamente se puede deber a broncoespasmo, edema en la mucosa o secreciones, siendo el mecanismo mixto el más frecuente. En el caso de Emilia los hallazgos que lo sustentan son sibilancias de tipo espiratorias y por patogenia de virus VRS el cual genera brococonstricción e hipersecreción.

2. Aumento del trabajo respiratorio. El trabajo respiratorio depende de la carga elástica y la resistencia de la vía aérea, en el caso de la bronquiolitis por VRS existe un aumento de la carga resistiva generando un aumento del trabajo respiratorio para poder cumplir con los requerimientos ventilatorios del paciente. En el caso de una neumonía por VRS se incrementa también la carga elástica con una sucesiva disminución de la distensibilidad. Los hallazgos que lo sustentan son las retracciones subcostales y aleteo nasal.

3. Hipersecreción bronquial. Esto se evidencia por la presencia de frémitos y tos productiva, lo cual es característico de las infecciones respiratorias que afectan la vía aérea periférica, especialmente en niños pequeños que tienen mayor densidad de glándulas mucosas.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Considera importante contar con el antecedente de inmunizaciones de Emilia?
- ¿Qué factores son importantes de controlar para prevenir futuros cuadros respiratorios?
- ¿Qué otro problema kinesiológico presenta Emilia?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Emilia?

Autores

Klga. Natalia Nicoletti
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klgo. Maximiliano Espinosa R.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

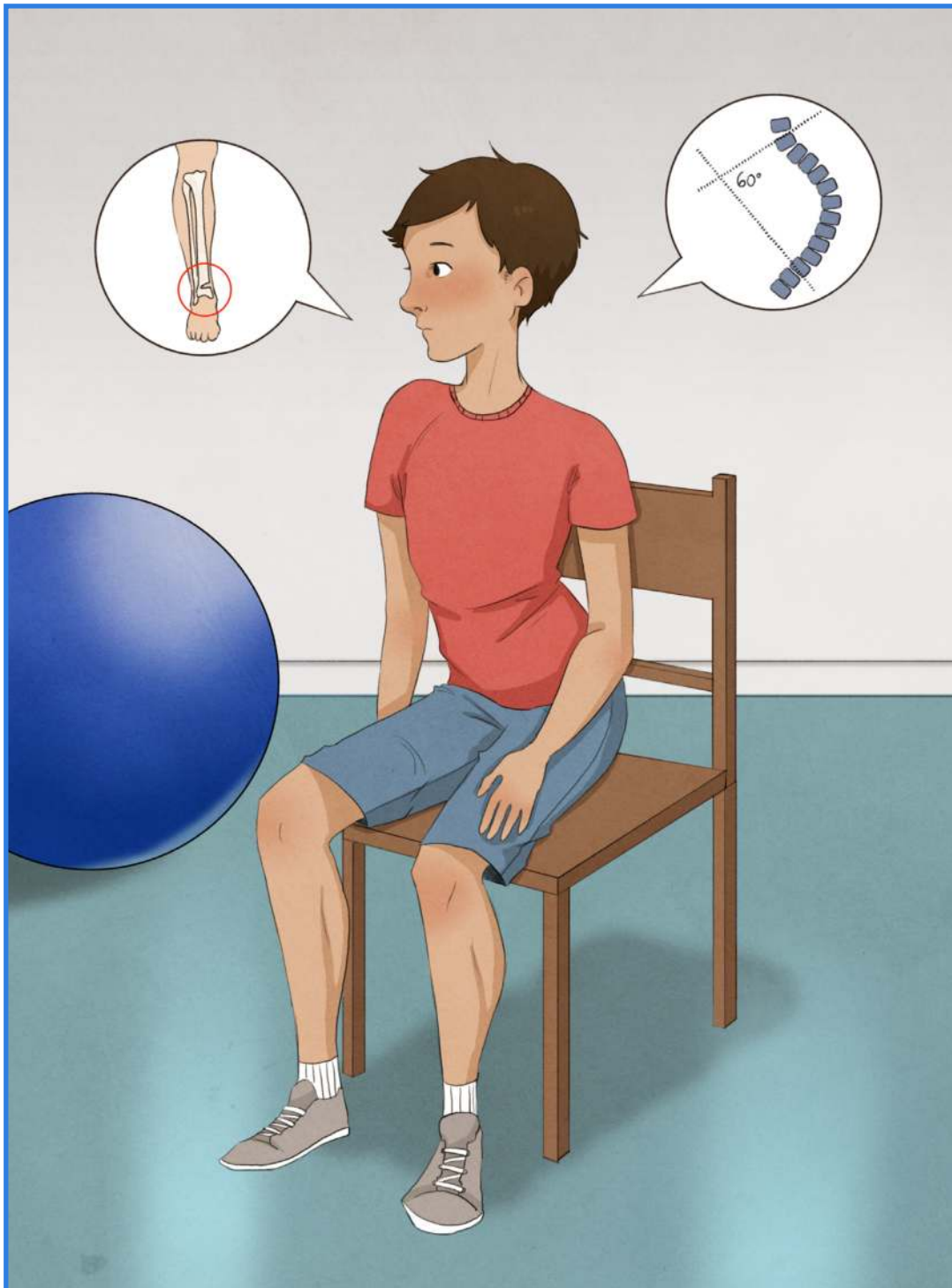
1. Da Dalt L, Bressan S, Martinolli F, Perilongo G, Baraldi E. Early Human Development 89S1 (2013) S31-S36 Treatment of bronchiolitis: state of the art [Internet]. Vol. 89, Early Human Development. 2013 [cited 2018 Nov 5]. Available from: <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/results?term=hypertonic+>
2. Patricia D, Olvera R, Javier F, Sánchez A, Cabello Gutiérrez C, Eugenia M, et al. Patogenia de las infecciones respiratorias por virus [Internet]. [cited 2018 Nov 5]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2002/in024h.pdf>
3. Iñiguez F, Sánchez I, Broncopulmonar P. Desarrollo pulmonar. [cited 2018 Nov 5]; Available from: <http://www.neumologia-pediatria.cl>
4. José Acuña Navas M, Arce Rodríguez E, María Baquero Barcenas A, Bonilla Mora W, Coto Chinchilla K, Guerrero Gamboa L, et al. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA EMBRIOLÓGICA DEL DESARROLLO DE LOS BRONQUIOS Y EL PARÉNQUIMA PULMONAR. Med Leg Costa Rica [Internet]. 2010 [cited 2018 Nov 5];27(1). Available from: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v27n1/a07v27n1.pdf>
5. Guevara G, Toledo M, De R, De G, Sociedad LA, De Pediatría C. Revista Chilena de Pediatría-Marzo-Abril [Internet]. Vol. 82, ARTÍCULO DE REVISIÓN REVIEW ARTICLE Rev Chil Pediatr. 2011 [cited 2018 Nov 5]. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v82n2/art09.pdf>
6. Infección Respiratoria Aguda Baja de manejo ambulatorio en Menores de 5 años [Internet]. [cited 2018 Nov 5]. Available from: <https://diprece.minsal.cl/le-informamos/auge/acceso-guias-clinicas/guias-clinicas-por-grupo-de-patologias/enfermedades-respiratorias/>
7. González R. Infección respiratoria baja por VRS: Mitos y realidades. [cited 2018 Nov 5]; Available from: <http://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/06/InfeccionRespiratoria.pdf>
8. Borchers AT, Chang C, Gershwin ME, Gershwin LJ. Respiratory syncytial virus - A comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol. 2013;45(3):331–79.
9. Álpizar Caballero, L. B., & Medina Herrera EE. Fisiopatología de la Fiebre. Rev Cuba Med Milit. 1999;28(1):49–54.
10. Bohadana A, Izbicki G, Kraman SS. Fundamentals of Lung Auscultation. N Engl J Med [Internet]. 2014;370(8):744–51. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1302901>
11. Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas

complicadas. *An Pediatr*. 2012;76(3).

12. Swingler GH. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: a systematic literature review. *Clin Pediatr (Phila)*. 2000;39(11):627–33.

13. Ian C. Michelow, Kurt Olsen, Juanita Lozano, Nancy K. Rollins, Lynn B. Duffy, Thedi Ziegler, Jaana Kauppila, Maija Leinonen GHMJ. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113(4):701–7.

CASO 8: ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR



ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR

Las enfermedades neuromusculares¹ (ENM) corresponden a un grupo de más de 150 enfermedades hereditarias o adquiridas donde se ve afectada la musculatura y el sistema nervioso a distintos niveles: el músculo, la unión neuromuscular, el nervio periférico o la motoneurona. Pueden presentarse desde el nacimiento o en cualquier etapa de la vida. Dentro de estas patologías se encuentra la Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), la miopatía infantil más frecuente que afecta a 1 de cada 3500 varones recién nacidos. Esta enfermedad involucra la musculatura esquelética, lisa y cardíaca, donde se destruye la fibra muscular debido al déficit de una proteína llamada distrofina. Generalmente, los padres comienzan a notar torpeza al deambular, frecuentes caídas y debilidad muscular progresiva que con el paso de los años hacen imposible la marcha¹. A continuación se revisa el caso de Claudio, un niño de 15 años diagnosticado con esta patología.

Historia Clínica

Claudio es un adolescente de 15 años, recién nacido de término (RNT) con antecedentes de retraso del desarrollo psicomotor (RDSP), con deambulación tardía y que sufría constantes caídas. A los 5 años de edad su madre consulta por dificultad al movimiento por lo que se realiza biopsia muscular que confirma diagnóstico de DMD. Deambuló hasta los 11 años de edad donde sufrió una caída con fractura del tercio distal de tibia derecha, luego de lo cual no pudo retomar la marcha. Actualmente su nivel funcional más alto es el sedente independiente. Sin embargo se cansa cuando realiza ejercicios de brazos o piernas que habitualmente practica con su mamá.

Examen físico

A la evaluación física, Claudio impresiona tranquilo, vigil, orientado en tiempo y espacio. Presenta los siguientes signos vitales: FC 71 lpm, SpO₂ 97% con fI_O₂ ambiental FR 19 rpm y PA 118/85 mmHg. Se aprecia una escoliosis considerable, con ángulo de Cobb de 60°. Presenta patrón ventilatorio superficial de predominio costal superior, sin uso de musculatura accesorio. A la palpación, llene capilar < 2 segundos, sin signos de cianosis. Expansión y elasticidad torácica disminuida. A la auscultación, murmullo pulmonar presente disminuido hacia las bases, sin ruidos agregados. Su mecanismo de tos es ineficiente, no productivo. Presenta un *Peak Cough Flow* (PCF) de 75 lpm. Al evaluar su fuerza muscular respiratoria, presenta una PiMax de -52 cmH₂O y una PeMax de 55 cmH₂O. Su PIMS es de 25 cmH₂O y la prueba de tiempo límite es de 3 minutos con carga al 60%.

• Espirometría

Tabla1. Resultado de la espirometría de Claudio.

	Pre- Broncodilatador			P5	Post- Broncodilatador		
	Real	Predicho	%Predicho		Real	%Predicho	%Cambio
CVF (L)	1,81	3,17	52	73,4	1,86	51	3
VEF1 (L)	1,41	2,78	51	77,2	1,51	54	7
FEF ₂₅₋₇₅ (L/seg)	1,10	2,90	38	40,3	1,66	57	50
VEF1/CVF (%)	78	80	97	70	81	101	5

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación e interpretación de pruebas complementarias.

El **ángulo de Cobb**^{2,3} es uno de los métodos de evaluación que se utiliza en la medición de las curvaturas en la escoliosis que se aplica en la radiografía. Para ello se traza una línea que va desde el platillo superior de la vértebra con mayor inclinación en la zona alta de la curva, hasta cubrir completamente la línea que dibuja ese platillo. Posteriormente, se realiza otra línea en el platillo vertebral de la zona inferior de la curva. La intersección de ambas líneas forma el ángulo de Cobb (Figura 1). Aquellas curvaturas con un ángulo de 20° o menos, hablan de una escoliosis leve; aquellas entre 20°- 40° indican escoliosis moderada; y aquellas con un ángulo mayor a 50° evidencian una escoliosis grave. Esta evaluación de la curvatura no solo establece la gravedad de la escoliosis sino que también establece la evolución y/o progresión de esta desalineación con las consecuencias que ello implica.

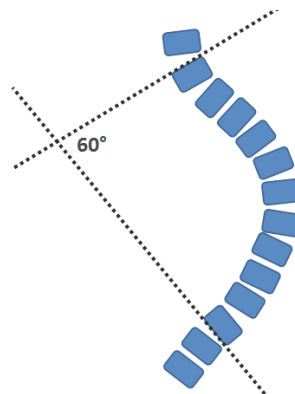


Figura 1. Ángulo de Cobb.

La carencia de fuerza muscular y las modificaciones estructurales que padecen los pacientes con patología neuromuscular, los hace propensos a padecer problemas respiratorios⁴. Esto ocurre por falta de fuerza de la musculatura respiratoria, principalmente la musculatura abdominal e intercostal, y también por alteraciones de la caja torácica como la escoliosis de Claudio. Esto impide el *clearance* de la vía aérea, dificultando la tos y el drenaje de secreciones, favoreciendo así la sobreinfección pulmonar y la aparición frecuente de neumonías y atelectasias. Dado este escenario, es de vital relevancia que el kinesiólogo evalúe la fuerza muscular tanto inspiratoria como espiratoria, lo que permitirá no solo considerar herramientas terapéuticas que la incrementen, sino que evaluar el progreso de la patología. Para esto existe la **Presión Inspiratoria Máxima** o PiMax⁵, que evalúa principalmente la fuerza del diafragma, y la **Presión Espiratoria Máxima** o PeMax⁵, que evalúa los músculos intercostales y abdominales. La PiMax es medida a partir de volumen residual, donde se le solicita al paciente que realice una inspiración máxima, mientras que la PeMax se mide a partir de capacidad pulmonar total donde se solicita al paciente una espiración máxima. Los valores normales de referencia son calculados a través de las ecuaciones de *Black and Hyatt*⁶:

$$\text{PiMax mujer (cmH}_2\text{O)} = 104 - (0,51 \times \text{edad})$$

$$\text{PiMax hombre (cmH}_2\text{O)} = 143 - (0,55 \times \text{edad})$$

$$\text{PeMax mujer (cmH}_2\text{O)} = 170 - (0,53 \times \text{edad})$$

$$\text{PeMax hombre (cmH}_2\text{O)} = 268 - (1,03 \times \text{edad})$$

Con dichas fórmulas, Claudio debería tener una PiMax aproximada de -135 cmH₂O y una PeMax de 253 cmH₂O. Sin embargo, sus valores distan mucho de lo que teóricamente se debería encontrar, presentando una PiMax de -52 cmH₂O y una PeMax de 55 cmH₂O. La interpretación de estos valores puede realizarse de dos formas⁶. Algunos estudios consideran como valor normal aquel que supere el 80% del valor predicho, mientras que otros entregan puntos de corte absolutos, estableciendo un rango de PiMax mayor a -75 cmH₂O en hombres y mayor a -50 cmH₂O en mujeres; y una PeMax igual o mayor a 100 cmH₂O para hombres e igual o mayor de 80 cmH₂O para mujeres. Utilizando cualquiera de las dos formas de interpretación, se puede concluir que Claudio presenta debilidad muscular respiratoria tanto inspiratoria como espiratoria, ya que sus resultados son inferiores a los rangos absolutos de normalidad, y también son menores al 80% de los valores de referencia. Esto tiene total relación con la patología neuromuscular, y es un fiel reflejo de cómo el deterioro muscular no ocurre solo en la musculatura esquelética de extremidades, sino que involucra también la musculatura respiratoria incluyendo el diafragma. Esto favorece en la mayoría de los casos que los pacientes presenten hipoventilación, debido a una falla de la bomba ventilatoria. Como movilizan escaso volumen, tienden a retener CO₂, lo que puede llevar a producir hipoxemia, debido a que también se producen atelectasias que alteran la relación V/Q⁴.

No solo la fuerza es importante de considerar en estos pacientes, la resistencia de la musculatura respiratoria parece ser un elemento esencial de evaluar, ya que considera la función conjunta de la musculatura respiratoria, evaluando la tolerancia a la fatiga durante la respiración con carga. Esto es relevante considerando que la pérdida de musculatura involucra a fibras musculares tanto tipo I como tipo II, por lo que es esperable que el paciente neuromuscular se fatigue con facilidad. Para evaluar esto existe la **Presión Inspiratoria Máxima Sostenida** o PIMS⁷, que consiste en un test de carga incremental en donde el paciente estando en sedente y con una pinza nasal, debe inspirar por la boca a través de una válvula llamada Válvula IMT que coloca una carga o resistencia a la inspiración. Por lo general, se comienza con una resistencia basal de 9 cmH₂O que luego de cada 2 minutos se incrementa en 4 cmH₂O. La idea es que el paciente respire de forma tranquila, con el menor esfuerzo posible. La prueba finaliza cuando:

- El paciente manifiesta no poder continuar por fatiga o disnea
- Su saturación de pulso desciende de 90%
- Alcanza una FC correspondiente al 80% de la FC máxima teórica
- Realiza tres intentos consecutivos sin lograr abrir la válvula al inspirar.

El máximo valor de presión alcanzado, en donde el paciente haya vencido completamente la resistencia de la válvula es su PIMS.

La prueba de **tiempo límite**⁷ es otro test que evalúa la resistencia de la musculatura respiratoria, pero esta vez, a una carga constante. Habitualmente se utiliza el 40% de la PiMax en los pacientes con patología neuromuscular, y un 60% de la PiMax en el resto de los pacientes. El sujeto a evaluar debe estar sentado, con una pinza nasal y debe respirar tranquilo y con el mínimo esfuerzo posible a través de la Válvula IMT. Al igual que la PIMS, la prueba finaliza cuando ocurre uno o más de los puntos detallados anteriormente, o cuando el paciente completa un tiempo total de 10 minutos.

La **espirometría**^{8,10} es la principal prueba que evalúa la función pulmonar. Es utilizada como método de diagnóstico de patologías, para identificar alteraciones respiratorias, para evaluar la progresión de enfermedades, evaluación pre operatoria y para clasificar a la población según su estado de salud. Dado el cuadro y la evolución clínica del paciente neuromuscular, es indispensable realizar esta prueba que también permitirá establecer el progreso de la patología. Entre las variables que evalúa está la Capacidad Vital Forzada (CVF), el Volumen Espiratorio Forzado al primer segundo (VEF₁) y el cociente entre ambos parámetros (VEF₁/CVF) tanto antes como después de utilizar un broncodilatador. Para analizarla¹⁰, primero se debe observar cómo está la relación VEF₁/CVF. En este caso la relación se encuentra dentro de lo esperado, por lo que todavía no se sabe si existe alguna alteración. En caso de haber estado disminuida, aquello habría indicado la presencia de una alteración obstructiva, en donde el siguiente paso es analizar el VEF₁ para establecer la severidad del cuadro.

Como en este caso no hay alteración de la relación VEF_1/CVF , se procede a revisar cómo se encuentra la CVF, que en este caso está disminuida (52% del predicho) lo que indica una **alteración ventilatoria restrictiva de graduación moderada**, ya que corresponde a más del 50% y menos del 65% de lo que debiese tener el paciente. Para mayor claridad del lector, a continuación se presenta un flujograma que resume cómo analizar una espirometría:

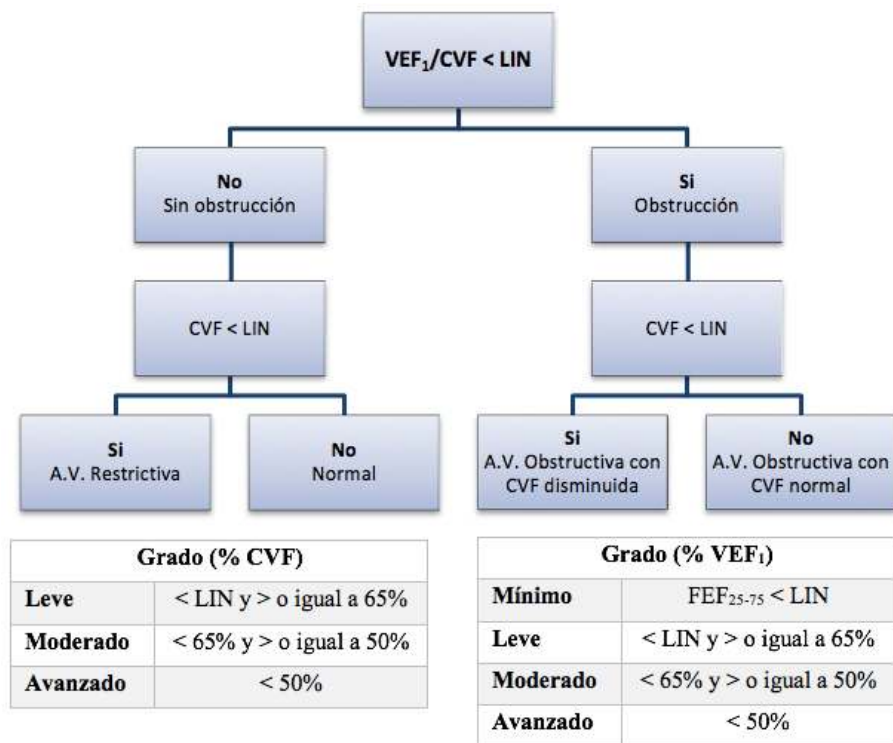


Figura 2. Flujograma de análisis de espirometría y graduación de severidad¹⁰

El siguiente paso es analizar si el paciente responde significativamente a broncodilatador. Para ello, la CVF o el VEF_1 deben cumplir sí o sí dos criterios: Aumentar 200 ml o más con respecto al valor previo, restando el valor post broncodilatador con el valor previo; y aumentar porcentualmente un 12% o más¹⁰. Para esto último, se debe restar el valor post broncodilatador con el previo, luego dividirlo por el valor previo y el resultado multiplicarlo por cien. Por ejemplo, para la CVF de Claudio se tiene que:

$$\text{Porcentaje de variación de CVF} = \frac{\text{CVF post BD} - \text{CVF pre BD}}{\text{CVF pre BD}} \times 100$$

$$\text{Porcentaje de variación de CVF} = \frac{1860 - 1810}{1810} \times 100$$

$$\text{Porcentaje de variación CVF} \pm 3\% = 2,76\%$$

Los resultados que en la tabla se expresan en litros se transforman a mililitros y luego se aplican a la fórmula. Como se puede observar, el porcentaje de cambio para la CVF es de 3% y su variación es de 50 ml, por lo que no responde significativamente a broncodilatador, dado que no iguala ni sobrepasa los 200 ml ni el 12%. En el caso del VEF₁ ocurre exactamente lo mismo. Por lo tanto, el resultado de la espirometría debería informarse como **“Alteración ventilatoria restrictiva moderada, que no responde significativamente a broncodilatador”**. Esto se explica por la debilidad de la musculatura intercostal y el diafragma, que produce una disminución progresiva de la capacidad vital que con el tiempo favorece un patrón ventilatorio restrictivo e hipoventilación. Generalmente esta afección ventilatoria comienza siendo nocturna, cuando la CVF es menor al 60% del referente teórico y es subdiagnosticada a menos de que se realice un estudio acabado y dirigido. Esta disminución de la capacidad vital conlleva a una tos débil favoreciendo la retención de secreciones, la sobreinfección pulmonar y la formación de atelectasias que reducen la *compliance* pulmonar y favorecen la hipoxemia debido a las alteraciones V/Q y la hipoventilación⁴.

El **Peak Cough Flow** (PCF) o Flujo de Tos Pico es utilizado para evaluar cómo es la tos de los pacientes mediante un aparato mecánico llamado Flujómetro, el cual mide el flujo espiratorio máximo a través de una boquilla o mascarilla⁹. Se ha visto que valores iguales o superiores a 360 lpm son suficientes para lograr una tos eficaz que movilice correctamente las secreciones, mientras que aquellos que obtienen 270 lpm o menos se encuentran en riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias, más aún con patologías como las neuromusculares que presentan las alteraciones mencionadas anteriormente. Pacientes que logren un valor igual o menor a 160 lpm, se considera que presentan una tos débil y deben utilizar algún tipo de asistencia que les ayude o asista la tos y con ello la remoción de secreciones. Por ejemplo Claudio, presenta un PCF de 75 lpm, es decir, una tos débil que favorece la impactación de secreciones en el árbol bronquial y que indica la necesidad de ayuda para esta acción. Esto es totalmente esperable considerando el resultado de las otras evaluaciones (fuerza, espirometría, etc.) y el tiempo de evolución que ha tenido la DMD que como se sabe, es una patología progresiva. El siguiente cuadro resume los puntajes de corte en la evaluación de la tos:

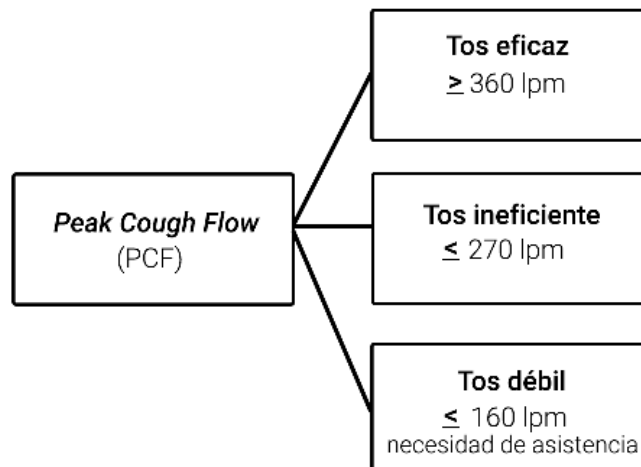


Figura 3. Valores de referencia en la evaluación del *Peak Cough Flow* (PCF).

2) Identificación de problemas kinesiológicos

1. Alteración del patrón respiratorio. Este problema se fundamenta en la presencia de patrón ventilatorio superficial, con predominio en la zona costal superior y también se ve influenciado por la presencia de escoliosis.

2. Disminución de la distensibilidad tóraco-pulmonar. Este problema se sustenta en la escoliosis que genera restricción y disminución del espacio en que puede expandirse el pulmón y también se basa en la espirometría que arroja una alteración restrictiva severa que además se evidencia en la palpación, donde se aprecia expansión y elasticidad torácica disminuida.

3. Disminución del volumen pulmonar. Este problema también se basa en la restricción descrita en el punto anterior y se sustenta en la auscultación, donde el murmullo pulmonar se encuentra disminuido hacia las bases. Este problema es importante de considerar más aún, tomando en cuenta que el paciente perdió la deambulacion, y pasa la mayor parte del día en sedente o acostado. En esta última posición, el volumen podría verse aún más reducido dada la desventaja mecánica que presenta el diafragma por la compresión de las vísceras abdominales que limitan su excursión.

4. Alteración de la permeabilización de la vía aérea. Este problema se sustenta en el PCF que se encuentra evidentemente disminuido e indica una tos débil. Si bien el paciente no presenta secreciones actualmente, es importante que de manera profiláctica se empleen herramientas terapéuticas para modificar esta dificultad, ya que se debe evitar la sobreinfección pulmonar.

5. Debilidad de la musculatura respiratoria. Este problema se sustenta en la evaluación de PiMax y PeMax que también están disminuidos con respecto al valor teórico esperado para el paciente.

6. Intolerancia al esfuerzo físico. Este problema se evidencia en el cansancio que manifiesta el paciente frente a ejercicio de extremidades mientras se encuentra en sedente, y que probablemente está influido por los problemas enumerados anteriormente.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Agregaría alguna otra evaluación funcional para complementar el caso de Claudio?
- ¿Qué otro problema kinesiológico presenta Claudio?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Claudio?

Autores

Klgo. Gregory Villaroel
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Federación Española de Enfermedades Neuromusculares. (2008). Guía de Enfermedades Neuromusculares. Información y apoyo a las familias. (pp. 11-25). Formación Alcalá.
2. Serrano Sáenz de Tejada. (2016). Ángulo de Cobb en la escoliosis. espaldaycuello.com. Retrieved 19 September 2017, from <https://espaldaycuello.com/angulo-de-cobb-en-la-escoliosis/>
3. Díaz, J., Schröter, C., & Schulz, R. (2009). Actualización de la Evaluación Radiológica de la Escoliosis. *Revista Chilena De Radiología*, 15(3), 141-151.
4. Piqueras, I., Cols, M., & Pons, M. (2010). Abordaje respiratorio del paciente neuromuscular. *Anales De Pediatría Continuada*, 8(3), 120-128.
5. Caruso, P., Pereira, A., Vieira, P., & Cols. (2015). Diagnostic methods to assess inspiratory and expiratory muscle strength. *Jornal Brasileiro De Pneumologia*, 41(2), 110-123.
6. Mora, U., Gochicoa-Rangel, L., Guerrero, S., & Cols. (2014). Presiones inspiratoria y espiratoria máximas: Recomendaciones y procedimiento. *Neumología Y Cirugía De Tórax*, 73(4), 247-253.
7. Rodríguez, I., Fuentes, C., Rivas, C., Molina, F., Sepúlveda, C., & Zenteno, D. (2013). Rehabilitación respiratoria en el paciente neuromuscular: efectos sobre la tolerancia al ejercicio y musculatura respiratoria. Resultado de una serie de casos. *Revista Chilena De Enfermedades Respiratorias*, 29, 196-203.
8. Su Sim, Y., Hyun Lee, J., Yeon Lee, W., & Cols. (2017). Spirometry and Bronchodilator Test. *The Korean Academy Of Tuberculosis And Respiratory Diseases*, 80, 105-112.
9. Torres-Castro, R., Monge, G., Vera, R., & Cols. (2014). Estrategias terapéuticas para aumentar la eficacia de la tos en pacientes con enfermedades neuromusculares. *Revista Médica De Chile*, 142, 238-245.
10. Arellano, D. (2014). Guías de práctica clínica: Espirometría. Santiago de Chile: Equipo Cardiorrespiratorio UC.

CASO 9: BRONQUIOLITIS OBLITERANTE



BRONQUIOLITIS OBLITERANTE

La bronquiolitis obliterante (BO) es una patología respiratoria obstructiva crónica, producto de una injuria en la vía respiratoria inferior, que produce inflamación y destrucción de la vía aérea de menor calibre¹. Se estima que existe una mayor frecuencia de esta enfermedad en países del hemisferio sur como Chile y Argentina², diversos autores han afirmado que existe un componente genético de por medio y que en Sudamérica se encuentran mayormente genotipos asociados a la patología³. El principal agente causal de esta afección es el adenovirus que se asocia hasta en el 71% de los casos y se describe como un factor de riesgo para el desarrollo de BO post infecciosa⁴. A continuación se presenta el caso de Leonor, paciente de 11 años con diagnóstico médico de bronquiolitis obliterante post infecciosa.

Historia clínica

Leonor reside en hogar del SENAME, actualmente cursando 5to año básico. En su **historia clínica** destaca que, a los 2 meses de edad presentó cuadro catarral asociado a fiebre, de hasta 39°C, quedando hospitalizada con diagnóstico inicial de Bronquiolitis, requiriendo oxígeno suplementario hasta 40% fIO_2 por halo. Evolucionó en forma tórpida, con alzas febriles hasta 41°C, con aumento en requerimientos de oxígeno hasta 60% de fIO_2 , diagnosticándose Neumonía por Adenovirus, requiriendo ventilación mecánica. Se realiza desconexión del ventilador sin dificultades, quedando con necesidad de 2 lpm de oxígeno vía cánula nasal simple, sin lograr su retiro. Entre los 2 y 9 años la paciente presentó varias exacerbaciones respiratorias y múltiples hospitalizaciones, provocando un daño pulmonar crónico con presencia de bronquiectasias y signos de remodelación de la vía aérea. Con estos resultados, el médico decide ventilarla en forma no invasiva nocturna además de un aporte continuo de oxígeno de 1lpm.

Hace un mes, se le realiza una espirometría con los siguientes valores:

Tabla 1. Espirometría

	Basal	Predicho	%Pred	Post	%Pred	% Cambio
CVF (L)	1.30	1.90	68	1.31	69	1
VEF ₁ (L)	0.55	1.70	32	0.56	33	2
VEF ₁ /CVF (%)	42	92	46	43	46	1
FEF ₂₅₋₇₅ (l/s)	0.15	2.34	7	0.19	8	

Con este examen, el médico tratante, da la indicación del ingreso al programa IRA.

Examen Físico

A la evaluación, se observa con hábito asténico, patrón respiratorio costoabdominal, disnea, hipocratismo digital. FR 28 rpm, FC 114 lpm, capnografía con *end tidal* CO₂ (EtCO₂) 48 mmHg, SpO₂ 91% con 1 lpm de oxígeno líquido por mochila. Sin presencia de frémitos y la distensibilidad torácica disminuida. Se percute levemente hipersonoro en ambos campos pulmonares. A la auscultación, murmullo pulmonar presente, disminuido a las bases, sibilancias espiratorias y crepitaciones finas. Cuando realiza un esfuerzo tusígeno, aparecen crepitaciones gruesas.

Se evalúa **fuerza y resistencia de musculatura respiratoria**, obteniendo una Pimax de 40 cmH₂O y una PIMS de 30 cmH₂O. Su flujo Pico de Tos fue de: 280 lpm. Se realiza **Test de Marcha de 6 minutos** caminando 300 m, y al finalizar el test obtuvo una evaluación de percepción de esfuerzo y disnea de 9/10. Durante el Test se detuvo 2 veces y a la evaluación se observaron caídas hasta 80% en la SpO₂ y FC 155 lpm. En menos de 1 minuto la SpO₂ vuelve a superar el 90%.

Considerando este escenario clínico:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

Desde el punto de vista histológico la BO se divide en dos grandes categorías:

a) Proliferativa: Caracterizada por la obstrucción de la vía respiratoria por pólipos (exceso de tejido), constituido por tejido de granulación que cuando se extiende hasta los alveolos se conoce como **BO con neumonía organizada**⁵.

b) Constrictiva: Caracterizada por inflamación y fibrosis de la pared bronquiolar con diferentes grados de estrechamiento y obstrucción⁶.

La causa más frecuente de esta patología es el adenovirus, en especial serotipos 3,5,7 y 21². El daño pulmonar crónico a causa del adenovirus ha sido estudiado en diversos estudios, y es conocido que el adenovirus determina BO constrictiva^{7,8}. La tomografía computada (TAC) es el examen de referencia para reconocer los hallazgos asociados a la BO⁸:

- **Signos directos:** engrosamiento de la pared bronquiolar, impactación de la mucosa en el lumen bronquiolar.
- **Signos indirectos:** atrapamiento aéreo, disminución del volumen pulmonar y disminución del diámetro de vasos hiliares o periféricos.
- **Otros hallazgos:** engrosamiento de la pared bronquiolar, bronquiectasias, sobreinfección agregada.

Se ha reportado que el 43% de las infecciones por adenovirus son causadas por infecciones asociadas a las atenciones en salud (IAAS), las cuales se asocian con el número de hospitalizaciones y a una estadía prolongada en unidades de alta complejidad. Los días de ventilación mecánica también son un fuerte predictor de mortalidad en niños, y su conocimiento debe orientar la intervención kinesiológica con el fin de lograr la mayor funcionalidad posible. Para el caso de Leonor, el haber tenido sucesivos cuadros respiratorios con hospitalizaciones ha traído consigo una serie de disfunciones que afectan hoy en día su condición.^{9,10}

Según la evaluación de Leonor se aprecia con habito asténico, que se define como la apreciación física de un estado de debilidad, cansancio y disminución de la capacidad física, asociada a su patología respiratoria crónica basal.

La capnografía se define como la medición y gráfica continua no invasiva de la presión parcial de dióxido de carbono (CO₂) a lo largo de un tiempo determinado¹². EL EtCO₂ representa la presión parcial máxima de CO₂ exhalado, que tiene una diferencia habitual con la presión arterial de CO₂ entre 2-5 mmHg debido a la existencia de un espacio muerto en la vía aérea y al *shunt* fisiológico secundario al drenaje de las venas de Tebesio¹³. Se puede observar que la EtCO₂ que Leonor presenta es de 48 mm Hg, lo cual está levemente aumentado y es esperable para una patología respiratoria crónica.

En cuanto al aporte de oxigenoterapia, éste presenta distintos tipos de dispositivos para su administración que se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Diferentes fuentes de oxígeno. (Extraída de Luna et. Al)

	Bombona de gas comprimido	Bombona de gas portátil	Concentrador	Oxígeno líquido
Indicaciones	Pacientes sin movilidad	Complemento de fuente fija para asegurar movilidad	Paciente con poca movilidad y bajos flujos	Paciente con buena movilidad
Inconvenientes	Red de distribución Fuente estática	Peso Red de distribución Autonomía escasa No recargable	Pérdida de eficacia con altos flujos Ruidos Sin movilidad fuera del domicilio Red eléctrica	Red de distribución
Coste	Medio	Medio	Bajo	Alto

Leonor tiene una fuente de oxigenoterapia conocida como mochila con oxígeno líquido indicada para pacientes con buena movilidad, independientes en la gran mayoría de sus actividades básicas de la vida diaria, por lo tanto permite autonomía dentro y fuera del hogar, además de ser recargable, pero necesita una red de distribución y es de alto costo, como se muestra en la Tabla 1¹⁴.

Los sistemas de oxigenación se clasifican por la cantidad de flujo de la mezcla gaseosa que llega al paciente, haciendo referencia a la salida del sistema delante de la vía aérea de Leonor¹⁵.

- **Sistema de alto flujo:** satisfacen completamente los requerimientos ventilatorios del paciente.
- **Sistemas de bajo flujos:** no satisfacen las demandas del paciente.

La **distensibilidad toraco – pulmonar** se aprecia disminuida debido a las características de daño pulmonar crónico que tiene Leonor. La distensibilidad o *compliance* (D) es un concepto físico definido como la propiedad de alargarse o deformarse de un tejido. Se entiende como la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el cambio de presión necesario para ello, la fórmula es $D = \Delta V / \Delta P$ y se expresa en ml/cmH₂O¹⁶. La distensibilidad del sistema respiratorio depende de la distensibilidad de la parrilla costal (T) o torácica y distensibilidad pulmonar (P), entonces la distensibilidad toracopulmonar es la relación entre ambos conceptos¹⁶. La diferencia más clara se encuentra en la evaluación, se habla de evaluación de la distensibilidad torácica a la palpación del tórax que se realiza en el examen físico torácico, la cual es subjetiva ya que depende de la apreciación de cada evaluador, en el caso de Leonor presenta un tórax poco distensible asociado a su diagnóstico basal. La distensibilidad pulmonar se determina por mediciones directas de la mecánica pulmonar, por lo tanto, la afirmación de alteración de la distensibilidad pulmonar debe ir de la mano con la medición directa de estos parámetros, se puede inferir que existe una alteración en la

distensibilidad pulmonar por patología, pero para poder confirmarlo se necesita un estudio mayor.

Otro antecedente importante a tener en consideración es que al solicitar la tos aparecen crepitaciones gruesas, que hacen referencia a pasos de bolos de aire en vía aérea pequeña, y en el caso de pacientes hipersecretores o con un mal mecanismo de tos se asocia a secreciones de la vía aérea, lo que se podría relacionar con la patología de Leonor¹⁷.

En cuanto a la evaluación de la musculatura respiratoria, en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, como es el caso de Leonor, existe una reducción de la calidad de vida asociada a disfunción muscular, tanto periférica como respiratoria. La disfunción muscular conlleva disminución en la fuerza (debilidad) y disminución en la resistencia (fatiga), lo que disminuye su capacidad de realizar actividad física. Ante esto se hace necesario evaluar la función de la bomba respiratoria, a través de: espirometría, flujometría y presiones.

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios

- **Espirometría:** en la espirometría se aprecia una relación VEF_1/CVF menor al predicho, que evidencia un patrón obstructivo avanzado porque el porcentaje del VEF_1 es menor al 50%, con CVF disminuida que no responde a broncodilatador¹⁸.

- **Flujometría:** La evaluación del Flujo *Peak* de Tos de Leonor revela que ésta presenta un mecanismo de tos débil que requiere asistencia, lo cual conllevará a otros problemas si no es manejado a tiempo^{19,20}.

En pacientes con BO el entrenamiento respiratorio ha sido demostrado en estudios chilenos, se sugiere realizar evaluación periódica de la presión inspiratoria máxima, los pacientes con valores menores de 60 cm H₂O y/o que se encuentren con valores menores que los valores de referencia según Szeingberg²¹ (tabla 3).

Tabla 3: Valores de referencia Pimax y Pemax según Szeingberg. (Extraído de Vega et. Al)

Edad	Talla (cm)	PIM (cm H ₂ O)	PEM (cm H ₂ O)
HOMBRES			
8 - 10,9	136 ± 7	116 ± 26	142 ± 25
11 - 13,9	151 ± 10	130 ± 16	176 ± 24
14 - 16,9	172 ± 8	126 ± 22	166 ± 44
17 - 20,9	179 ± 6	143 ± 12	204 ± 37
21 - 40	180 ± 7	123 ± 12	242 ± 41
MUJERES			
8 - 10,9	139 ± 7	104 ± 20	129 ± 29
11 - 13,9	154 ± 7	112 ± 20	138 ± 31
14 - 16,9	162 ± 6	109 ± 21	135 ± 29
17 - 20,9	164 ± 7	107 ± 25	138 ± 33
21 - 40	163 ± 8	91 ± 20	143 ± 36

Leonor obtuvo una Pimax de -40 cmH₂O, lo cual cumple con criterios de debilidad muscular respiratoria debido a que según su edad los valores de referencia son 112 +/- 20 cmH₂O, por lo que su valor mínimo de normalidad es 92 cmH₂O y su valor real corresponde al 43% del predicho (menor al 60%) y es menor a 60 cmH₂O.

La **resistencia** de los músculos respiratorios, como se mencionó anteriormente, se evalúa a través de la PIMS y la prueba de tiempo límite.

Se ha establecido como una resistencia normal una relación Pims/Pimax >65%, valores menores indican una alteración de la resistencia de los músculos respiratorios. En el caso de Leonor obtuvo Pimax de -40 cmH₂O y una PIMS de 30 cmH₂O por lo que su relación es 30/40, es decir 75%. Por lo tanto, Leonor no tiene alteración en la resistencia de los músculos respiratorios, por lo que mantener su condición es fundamental en el tratamiento posterior.

El TM6' se realiza según el protocolo ATS analizado en el capítulo de EPOC. Si bien existen valores nacionales de comparación para TM6' en pacientes respiratorios crónicos, es relevante comparar al paciente consigo mismo. Se ha estudiado la utilidad del TM6' en niños chilenos con bronquiolitis obliterante de 12 años de edad, en donde la distancia esperada es de 690 +/- 43 m, y los niños obtuvieron 598 +/- 71 m, por lo que los 300 metros, alcanzados por Leonor llegan al 57% del límite inferior de estos niños, por lo que su capacidad funcional está muy disminuida, y aumenta su probabilidad de mortalidad ostensiblemente. Además, al finalizar el test obtuvo una evaluación de percepción de esfuerzo y disnea de 9/10, durante el test se detuvo 2 veces y a la evaluación se

observaron caídas hasta 80% en la SpO₂ y FC 155 lpm, por lo que su tolerancia al esfuerzo físico está disminuida²⁴.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Aumento del trabajo respiratorio. Se evidencia por un aumento de la frecuencia respiratoria y presencia de disnea. En cuanto a sus características fisiopatológicas existe un aumento en el componente de resistencia de la vía aérea y una disminución de la distensibilidad pulmonar por las características histológicas de la patología.

2. Obstrucción de la vía aérea. Se evidencia a través de la espirometría que muestra una obstrucción avanzada de la vía aérea, además de la presencia de sibilancias espiratorias a la auscultación.

3. Disminución de la distensibilidad torácica. En la palpación se encuentra disminuida la distensibilidad torácica, lo que implica un mayor esfuerzo respiratorio para poder mover el volumen corriente necesario por la paciente.

4. Disminución de los volúmenes pulmonares. Se encuentra un murmullo pulmonar disminuido, además de la fisiopatología de la bronquiolitis obliterante, que implica grandes cavitaciones pulmonares, disminuyendo el volumen y el área de intercambio y la presencia de crepitaciones finas.

5. Intolerancia al esfuerzo físico. Este problema se encuentra evidenciado por la pobre *performance* en el test de marcha de 6 minutos y una percepción de esfuerzo alta.

6. Disminución de la fuerza muscular respiratoria. Este problema se sustenta en la evaluación de la PIM, donde obtuvo solo un 43% del valor predicho.

7. Alteración en la permeabilización de la vía aérea. Este problema se evidencia en la presencia de crepitaciones gruesas a la auscultación y la alteración del mecanismo de tos que se objetivó como "débil" a través del Flujo pico de tos.

Preguntas para reflexionar:

- ¿Qué evaluaciones agregaría para complementar el caso de Leonor?
- ¿Realizaría algún examen complementario que pueda modificar la conducta terapéutica en Leonor?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Leonor?

Autores

Klgo. Gonzalo Moscoso
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klgo. Maximiliano Espinosa R.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS:

1. Kurland G, Michelson P. Bronchiolitis obliterans in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39(3):193–208.
2. Sardón O, Pérez-Yarza EG, Aldasoro A, Corcuera P, Mintegui J, Korta J. Bronquiolitis obliterante. Evolución a medio plazo. *An Pediatr*. 2012;76(2):58–64.
3. Champs NS, Lasmar LMLBF, Camargos P a M, Marguet C, Fischer GB, Mocelin HT. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87(3):187–98.
4. Colom a J, Teper a M, Vollmer WM, Diette GB. Risk factors for the development of bronchiolitis obliterans in children with bronchiolitis. *Thorax*. 2006;61(6):503–6.
5. Fan LL. Bronchiolitis obliterans in children Siby P. *Curr Opin Pediatr*. 2008;76:185–92
6. Mauad T, Dolhnikoff M. Histology of childhood bronchiolitis obliterans. *Pediatr Pulmonol*. 2002;33(6):466–74.
7. Simila S, Linna O, Lanning P, Heikkinen E, Ala-Houhala M. Chronic lung damage caused by adenovirus type 7: A ten-year follow-up study. *Chest*. 1981;80(2):127–31.
8. Arce J, Mondaca R, Mardones R. Secuelas post-infección por adenovirus en niños: Evaluación con tomografía computada. *Rev Chil Radiol*. 2002;8.
9. Del Río, et al. *Revista Pediatría Electrónica*. Infección por adenovirus en Hospital de Niños Roberto del Río. 2017;14:13-6.
10. Carolina L, Ángel M. Redalyc. Complicaciones de la ventilación mecánica en neonatos. 2007;
11. Maroto Alvaro Martín Urgencias HCSC MS. Ventilación Mecánica No Invasiva. 2005;(8):128–32 .
12. Barrado Muñoz L, Barroso MAtilla S, Patón G, Sánchez J. Capnografía, la evolución en la monitorización del paciente crítico. *Zo TES*. 2013;1:16–23.
13. Giner J, Casan P. Determinación de la pulsioximetría y de la capnografía en el laboratorio de función pulmonar. *Lung Cancer Pulse Oximetry Capnography Lung Funct Lab*. 2004;40(7):311.
14. Luna Paredes MC, Asensio De La Cruz O, Cortell Aznar I, Martínez Carrasco MC, Barrio Gómez De Agüero MI, Pérez Ruiz E, et al. Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y cróni-

cas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr.* 2009;71(2):161–74.

15. Bugarín González R, Martínez Rodríguez JB. La oxigenoterapia en situaciones graves. Elsevier. 2015;36(5):159–65

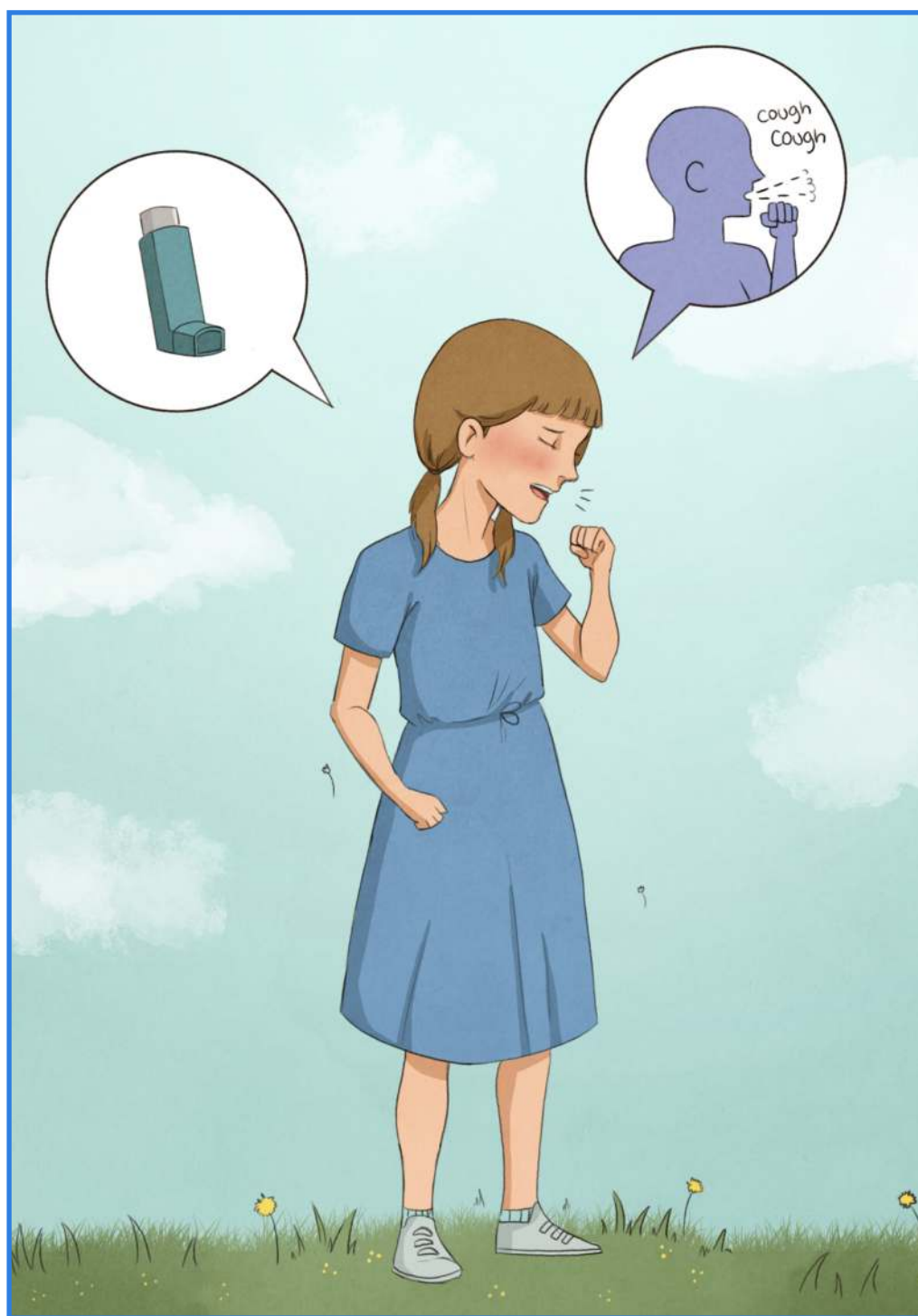
16. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Med Intensiva.* 2006;30(9):440–8.

17. Traqueal R. Fundamentos de la Auscultación Pulmonar. 2014;

18. Gutierrez C M, Beroíza W T, Borzone T G, Caviedes S I, Céspedes G J, Gutiérrez N M, et al. Espirometría: Manual de procedimientos. Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias, 2006. *Rev Chil enfermedades Respir.* 2007;23(1):31–42.

19. Leiner GC, Abramowitz SOL, Small MJ, Stenby VB, Lewis WA. EXPIRATORY PEAK FLOW RATE. 1963;644–51.

CASO 10: ASMA BRONQUIAL



ASMA BRONQUIAL

El asma es la enfermedad crónica más común en la niñez y es la principal causa de ausentismo escolar. La Iniciativa Global para el Asma (GINA) la define como una inflamación crónica de las vías aéreas que se asocia a hiperreactividad bronquial frente a diversos estímulos y podría determinar remodelación de la vía aérea si la inflamación no es controlada apropiadamente. A continuación, se revisará el caso de Matilda, una escolar de 8 años.

Historia Clínica

Matilda cursa tercero básico en una escuela de Maipú, comuna donde reside con su padre Vicente de 26 años quien es fumador y presenta rinitis estacional, su madre Paloma de 24 años quien padeció asma en su niñez, su hermana Emilia de 8 meses que asiste a sala cuna, y su mascota Horacio, un gato que duerme en su habitación desde los 4 años. La vivienda es de material sólido con calefacción eléctrica, sin alfombras. Desde los 2 años, Matilda recibe tratamiento para el asma bronquial, aunque con regular adherencia a éste. Ha presentado crisis habituales en los meses de invierno y primavera, junto a episodios de tos y silbido en el pecho después de realizar clases de educación física. Hace 4 meses presentó una nueva exacerbación producto de un virus respiratorio sincicial que requirió hospitalización por 5 días; desde entonces el broncopulmonar le indicó de manera permanente corticoesteroides inhalados, β_2 adrenérgicos de acción prolongada (1 puff cada 12 horas), inhibidor de leucotrienos (1 vez al día), antihistamínico en jarabe una vez al día, y salbutamol en casos de emergencia y previo a las clases de educación física. Actualmente, Matilda acude a Sala IRA acompañada de sus padres, debido a cuadro de 24 horas de evolución de dificultad respiratoria progresiva posterior a un paseo de curso en el campo, asociado a tos nocturna y "silbidos en el pecho" que disminuyeron escasamente con los puff de salbutamol. En el lugar se encuentra el kinesiólogo de la sala quien procede a realizar la evaluación clínica.

Examen Físico

Matilda se encuentra vigil y cooperadora con el kinesiólogo. Presenta disnea al hablar cuando comenta al kinesiólogo cuáles son sus síntomas. No presenta cianosis y su patrón ventilatorio es costal superior con retracciones intercostales. Signos vitales: FC 133 lpm, FR 35 rpm y SpO₂ 91% respirando aire ambiental (fIO₂ 21%). A la palpación presenta expansión torácica disminuida. En la percusión del tórax se aprecia hipersonoridad en ambos campos pulmonares. Y a la auscultación, murmullo pulmonar presente, disminuido globalmente con sibilancias en ambos tiempos del ciclo respiratorio. La tos es espontánea y no productiva, pero presenta dificultad para realizar un adecuado esfuerzo inspiratorio.

• Espirometría

Tabla 1. Espirometría

	Pre- Broncodilatador			P5	Post- Broncodilatador		
	Real	Teórico	%Teórico	SD	Real	%Teórico	%Cambio
CVF (L)	2.5	3.0	83	82.4	2.6	86	4
VEF1 (L)	1.49	2.3	65	77.2	1.77	77	18
VEF1/CVF (%)	48.3	70	69	71	58	82	-
FEF25-75 % (L•s ⁻¹)	1.59	2.67	59	60.3	1.60	59	-

• Flujometría

210 L/min

En consideración del caso anterior, el **razonamiento clínico** debe considerar:

1) Hallazgos fisiopatológicos en la evaluación.

El ASMA es un proceso inflamatorio crónico que implica limitación al flujo aéreo. En él participan diversos tipos de células inflamatorias y mediadores que facilitan la inflamación, obstrucción, hiperreactividad bronquial y remodelado de la vía aérea¹.

La **obstrucción de la vía aérea** ocurre como respuesta a neurotransmisores y mediadores químicos a través de diversos mecanismos: broncoconstricción (por mayor contracción de la musculatura lisa), edema de la mucosa (debido a la mayor extravasación microvascular en respuesta a mediadores inflamatorios), engrosamiento de la pared del bronquio (debido a los cambios estructurales que ocurren por remodelación de la vía aérea) e hipersecreción (debido al aumento de la secreción bronquial y de exudado inflamatorio que obstruyen la luz del bronquio). A través de las sibilancias encontradas durante la auscultación de Matilda, se puede evidenciar la presencia de obstrucción de la vía aérea¹.

La **hiperreactividad bronquial** corresponde al estrechamiento de la vía aérea frente a estímulos que resultan inocuos en sujetos sanos. Se postula que la inervación sensorial del tracto respiratorio se torna más reactiva producto de la inflamación, lo que llevaría a una broncoconstricción “exagerada” en respuesta a estímulos sensoriales. A esto se deben sumar los mecanismos de obstrucción de la vía aérea descritos previamente que contribuirán a disminuir aún más el lumen bronquial y harán aún más compleja esta condición¹. Dentro de los factores ambientales de Matilda que pueden gatillar la hiperreactividad bronquial están la caspa de gato (mascota) y el humo de tabaco (paterno) que actúan como factores irritantes en la vía aérea central provocando la tos y una respuesta inflamatoria aumentada que favorece el broncoespasmo y el edema de la mucosa reflejada en la obstrucción de la vía aérea.

La **limitación al flujo aéreo** corresponde a un trastorno pulmonar común a muchas patologías respiratorias crónicas tales como el EPOC y el ASMA que se caracteriza por un enlentecimiento del flujo aéreo producto de la disminución de la fuerza de retracción elástica pulmonar y la presencia de obstrucción bronquial, siendo esta última la principal responsable de esta condición en el ASMA. Para objetivar este problema, es necesario realizar una prueba espirométrica, tal como se mencionará más adelante^{1,2}.

Considerando las características previamente descritas, se debe tener presente que el **diagnóstico del ASMA** es principalmente clínico y se basa en tres hallazgos fundamentales^{2,4}:

- Historia clínica con sintomatología obstructiva: disnea, tos y sibilancias que aparecen o empeoran durante la noche, el ejercicio, ante emociones fuertes o en presencia de animales, polvo o tabaco.
- Obstrucción al flujo aéreo reversible parcial o totalmente con broncodilatadores (objetivable con espirometría y flujometría).
- Exclusión de diagnósticos alternativos.

En el caso de Matilda, diagnosticada con ASMA desde los dos años, es evidente dentro de su historia clínica la presencia de esta sintomatología de predominio nocturno que a la vez es ratificada durante el examen físico realizado en la evaluación.

Además de ser diagnosticada, el ASMA puede clasificarse en base al **control de la sintomatología** y de las manifestaciones clínicas, lo cual se realiza en relación al contexto actual (últimas 4 semanas) y a un contexto futuro, según la probabilidad de exacerbaciones y de deterioro de la función pulmonar, de acuerdo con lo indicado por la GINA (tabla 2)⁴.

Tabla 2. Evaluación del control del ASMA.

Evaluación control actual			
Característica	Controlado	Parcialmente Controlado	No controlado
Síntomas diarios	≤ 2 veces/semana	> 2 veces/semana	Tres o más características del ASMA parcialmente controlada
Limitación de actividades	NO	Cualquiera	
Síntomas Nocturnos	NO	Cualquiera	
Medicamentos de rescate	≤ 2 veces/semana	> 2 veces/semana	
Función pulmonar	Normal	<80% predicho	
Evaluación de riesgo futuro			

2) Interpretación de pruebas y exámenes complementarios.

La **espirometría** es una prueba de valoración de la función pulmonar que permite establecer y categorizar la alteración ventilatoria obstructiva en el ASMA. Además de ratificar el diagnóstico, la espirometría facilita el control de la evolución de esta patología, por lo que es una prueba clave que se realiza con frecuencia en la práctica clínica^{3,6}. En el caso de Matilda, ésta presenta una alteración ventilatoria obstructiva leve, con CVF conservada, que modifica significativamente con broncodilatador, debido a una mejora del VEF₁ de un 18% y de 280 ml. Este resultado, permite comprobar y objetivar la limitación al flujo aéreo. Sería interesante contar con espirometrías anteriores para poder establecer la evolución de la patología de Matilda.

La **flujometría** corresponde a la medición del flujo espiratorio máximo (FEM) mediante el uso de un flujómetro (figura 1). Éste es un equipo de bajo costo que se utiliza en la evaluación diagnóstica y seguimiento de limitaciones ventilatorias obstructivas. Para medirlo, el sujeto o paciente debe estar en posición bípeda, realizar una inspiración máxima y posteriormente colocarse la boquilla en la boca, fijarla bien con los labios y espirar lo más fuerte y rápido posible. La maniobra debe repetirse al menos tres veces, permitiendo un tiempo de descanso entre cada intento. Las dos mayores mediciones deben tener una diferencia menor a 20 L/min entre ellas, y en caso de no haberlas, se debe seguir intentando hasta un máximo de 8 repeticiones^{3,5,6}.



Figura 1. Flujómetro *Mini-Wright*.

La interpretación del resultado arrojado por la flujometría se realiza en base a la tabla propuesta por Gregg y Nunn que considera edad, sexo y estatura (figura 2). De esta forma, se considerará que la patología está controlada cuando la flujometría arroja un valor igual o superior al 90% del valor teórico o mejor conocido. En caso de ser inferior, la patología se considera fuera de control, donde un valor ≤ 150 L/min es signo de gravedad y probable motivo de hospitalización, excepto en aquellos casos en que este valor sea cercano al mejor conocido. En este contexto, considerando un flujo espiratorio máximo (FEM) de 210 L/min en Matilda, ésta se encuentra con su patología fuera de control⁶.

La medición del FEM también se utiliza para evaluar la variabilidad diaria de la obstrucción de la vía aérea, la cual no debe ser mayor a un 20%, ya que refleja inestabilidad de la patología. Para calcularlo se utiliza la siguiente ecuación⁶:

$$\frac{\text{FEM mayor} - \text{FEM menor}}{\text{FEM mayor}} \times 100$$

Esta ecuación, también permite la evaluación de la obstrucción durante el ejercicio físico, donde el FEM se evalúa previo a la realización de actividad física y posterior a ésta⁶:

$$\frac{\text{FEM mayor} - \text{FEM menor 6 minutos post ejercicio}}{\text{FEM mayor}} \times 100$$

Esto es específicamente importante de evaluar en Matilda, quien refiere aumento de la sintomatología obstructiva luego de someterse a ejercicio, lo cual restringe su participación escolar junto a sus pares.

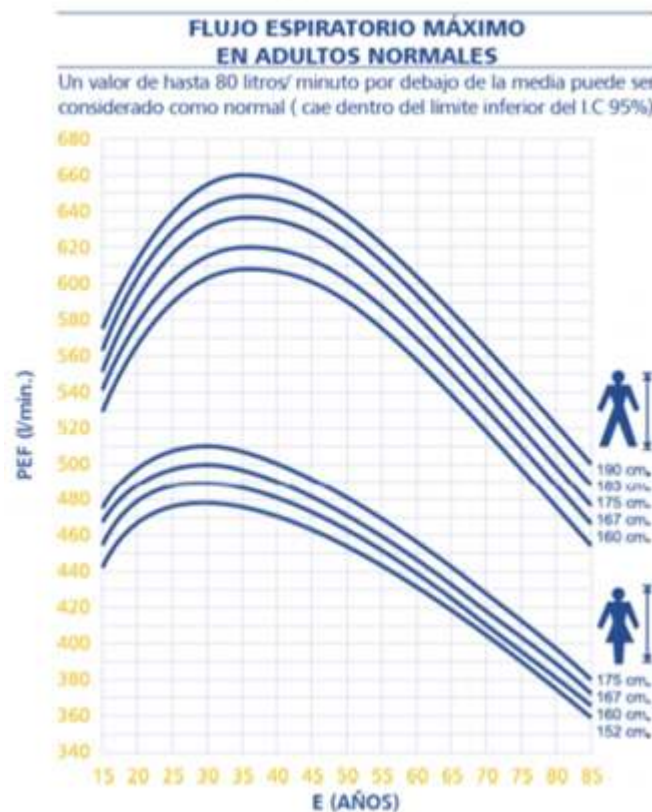


Figura 2. Valores de referencia de flujometría según Gregg y Nunn. (Extraída de: Manual de Tecnología en Atención Primaria, 2011)^{7,8}.

3) Identificación de problemas kinesiológicos.

1. Limitación al flujo aéreo. Este problema se sustenta con pruebas de función pulmonar como la espirometría, la cual respalda la alteración de flujos respiratorios y evidencia una alteración ventilatoria obstructiva. Esta limitación al flujo aéreo, ocurre como consecuencia de la inflamación y remodelación de la vía aérea, la cual sufre cambios estructurales y disminuye su lumen.

2. Obstrucción de la vía aérea. Este problema es un signo característico en los pacientes con ASMA, lo cual está determinado por la inflamación de la vía aérea y la hiperreactividad bronquial. El hallazgo que sustenta este problema es la presencia de sibilancias de ambos tiempos a la auscultación y los “silbidos” en el pecho que menciona la paciente en su historia clínica.

3. Alteración de la permeabilidad de la vía aérea. Si bien Matilda no presenta secreciones actualmente, un mecanismo de tos alterado, principalmente en su fase inspiratoria, provoca alteración de la permeabilidad y en un futuro podría dificultar el manejo de secreciones.

4. Disminución del volumen pulmonar. Este problema se sustenta en la auscultación del murmullo pulmonar globalmente disminuido, el cual está asociado a una hiperinsuflación producto de la obstrucción de la vía aérea que queda en evidencia en la hipersonoridad presente en la percusión del tórax.

Preguntas para reflexionar:

- ¿ Cómo se produce la hiperinsuflación en esta paciente ?
- ¿ Qué factores ambientales y contextuales son importantes de considerar en el desarrollo del ASMA de Matilda ?
- ¿ Qué otro(s) problema(s) kinesiológico(s) presenta esta paciente ?
- ¿Cuál es el diagnóstico kinesiológico de Matilda ?

Autores

Klga. Macarena Espinoza V.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

Klga. Cynthia Rojas M.
Kinesiología UC - Área Cardiorrespiratorio

REFERENCIAS

1. García de la Rubia S., Pérez Sánchez S. (2016). Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatría Integral* 2: 80 – 93.
2. Lenis J., Rivera S. Criterios para el diagnóstico de ASMA. *Medicina Familiar UC*. Disponible en: <http://medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/138.html>
3. Díaz A., Escobar A. (2018). Pruebas de función pulmonar en el niño. *Revista Chilena de Pediatría*.
4. Ministerio de Salud, Chile. Guía Clínica: Asma bronquial moderada y grave en menores de 15 años: 1–48.
5. Palavicino, Vargas. (2014). Manual Operativo Programas de Salud Respiratoria.
6. Céspedes J., Gutiérrez M., Oyarzún M. (2010). Flujometría en la práctica de atención primaria. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias*. 26: 47 – 48.
7. Gerencia de Atención Primaria de Talavera de la Reina, Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. (2011). Manual de Tecnología en Atención Primaria. 2: 18.
8. Nunn J., Gregg I. (1989). New regression equations for predicting peak expiratory flow in adults. *British Medical Journal* 298: 1068-1070.

