

Propuesta para una Nueva Escala de Evaluación Manual del Músculo Diafragma: Escala EMD (Evaluación Manual del Diafragma)

Resumen

Las principales funciones del diafragma se ven alteradas en presencia de enfermedades respiratorias, debido a una reducción de la masa muscular y de la coordinación eléctrica, y a una adaptación no fisiológica de la estructura proteica intrínseca. Los pacientes con EPOC o SAOS, y las personas destetadas de las máquinas de ventilación, siguen un camino de rehabilitación y fisioterapia para recuperar la fuerza del diafragma, combinando la terapia manual y osteopática con técnicas específicas que pueden ser utilizadas directamente en el músculo de la costilla. El operador evalúa manualmente la movilidad del diafragma antes y después de la fisioterapia; la evaluación inicial es útil para abordar el entrenamiento y la final para evaluar el resultado.

En la literatura falta actualmente una evaluación manual de las áreas menos móviles del diafragma, esta información sería vital para los operadores, con el fin de decidir qué áreas musculares necesitan ser tratadas. La escala propuesta en el presente artículo puede ser útil para abordar el tratamiento en áreas específicas afectadas y puede mejorar el intercambio de información sobre las necesidades específicas del paciente entre diferentes profesionales. El artículo es el primer paso para presentar la escala como una hipótesis. Posteriormente, haremos un segundo artículo para validar la escala con herramientas clínicas objetivas.

Keywords: Diafragma; EPOC; SAOS; Osteopático; Fisioterapia; Quiropraxia

Review Article

Volume 7 Issue 6 - 2017

Bordoni B^{1,3*}, Marelli F², Morabito B^{2,3} and Sacconi B⁴

¹Department of Cardiology, Institute of Hospitalization and Care with Scientific Address, Italy

²CRESO, School of Osteopathic Centre for Research and Studies, Italy

³Foundation Polyclinic University A, Gemelli University Cattolica del Sacro Cuore, Italy

⁴Sapienza University of Rome, Italy

***Corresponding author:** Bordoni Bruno, Foundation Don Carlo Gnocchi IRCCS, Department of Cardiology, Institute of Hospitalization and Care with Scientific Address, S Maria Nascente, Via Capecelatro 66, Milan 20100, Italy, Tel: 0039.02.3496300617; Email: bordonibruno@hotmail.com

Received: July 05, 2017 | **Published:** July 11, 2017

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un importante problema de salud pública, que causa mortalidad y morbilidad significativas en todo el mundo[1]. La OMS estima una tasa de mortalidad actual de alrededor de 64 millones de personas; se ha estimado que, en 2030, la EPOC representará la tercera causa de mortalidad en el mundo. Es una enfermedad progresiva caracterizada por la inflamación crónica y la disfunción de las vías respiratorias superiores[2].

La disfunción inspiratoria del diafragma es un elemento clave en pacientes con EPOC. La limitación progresiva del flujo de aire en pacientes con EPOC provoca una adaptación patológica del diafragma, aunque las razones de estos cambios no están del todo claras. Estos cambios de posición afectan negativamente a la tolerancia al ejercicio; más en detalle, la cúpula del diafragma se baja, en posición inspiratoria[3]. La fuerza contráctil disminuye, con alteraciones eléctricas y metabólicas. El grosor del músculo aumenta, especialmente en el lado izquierdo, con una disminución de la excursión mecánica, probablemente debido al acortamiento de las fibras[4,5]. Se observa una disminución de las fibras de tipo anaeróbico (tipo II) y un aumento de las fibras aeróbicas (tipo I); este proceso aumenta progresivamente con el empeoramiento de la patología[5]. El aumento del proceso oxidativo, sin embargo, no corresponde a una mejora de la función diafragmática. La tasa de miosina detectable disminuye, resultando en una alteración de la organización sarcomérica y una mayor disminución de la fuerza contráctil[5]. La actividad frénica es anormal,

presumiblemente debido al estiramiento del nervio causado por el descenso crónico del diafragma, lo que resulta en una neuropatía de este tipo[6]. La intolerancia al ejercicio en pacientes con EPOC no se correlaciona con los índices funcionales comunes (volumen espiratorio forzado en 1 segundo - VEF1), sino que es la adaptación del músculo periférico, incluyendo el del diafragma, la que tiene una gran influencia en el escenario sintomático[7].

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es la forma más común de trastorno respiratorio que se encuentra en la etapa del sueño, y afecta al 2-4% de la población mundial[8]. Este trastorno se caracteriza por colapsos repetitivos de las vías respiratorias superiores y apnea recurrente, que conducen a diferentes efectos secundarios sistémicos, incluyendo enfermedades cardiovasculares, metabólicas y cognitivas[8]. La hipoxia crónica intermitente que se encuentra en la SAOS conduce a adaptaciones periféricas negativas de los músculos respiratorios, así como en aquellos pacientes hospitalizados por neumonía, edema pulmonar, fibrosis pulmonar y otras enfermedades en las que se detecta hipoxia intermitente; las adaptaciones ocurren por períodos cortos de tiempo (4 días), y si la enfermedad persiste, tales efectos empeoran[9]. Se evaluaron modelos animales en ratones sometidos a hipoxia intermitente durante 4 días, y se detectaron procesos de autofagia y atrofia en el músculo, con un cambio fenotípico en las fibras contráctiles más aeróbicas (MHCI), y una pérdida inicial de fuerza contráctil[9]. En otro estudio en el que la hipoxia fue inducida de forma intermitente y durante 7 días consecutivos, el músculo diafragma mostró un cambio metabólico y fenotípico de las fibras musculares;

en este modelo, hubo un cambio de fibras tipo MHCI a las MHCII, así que de una condición aeróbica a un estado más anaeróbico. Los estudios de modelos humanos también son discordantes, ya que algunos autores informan que el diafragma tiene una contractilidad reducida en pacientes con SAOS, mientras que otros no están de acuerdo[10-13]. Sabemos que la coordinación eléctrica entre el diafragma y la lengua se pierde, especialmente en caso de esfuerzos respiratorios[14]. Una de las razones puede estar relacionada con la disminución del flujo sanguíneo a las áreas cerebrales que gestionan la respiración y la coordinación entre los distintos distritos motores (distritos de núcleos rojos, fibras motoras corticoespinales, línea media de pons, lemnischi medial), demostrable en pacientes con SAOS central[15]. Estas alteraciones afectan negativamente las vías de comunicación más bajas, como los núcleos motores del nervio XII en el bulbo y el conjunto de neuronas medulares frénicas; los músculos de las vías respiratorias superiores pierden tono, y el diafragma no se contraerá en el momento más adecuado[15]. No se dispone de datos sobre la posición preferida del diafragma en pacientes con SAOS.

La ventilación mecánica (VM) es una de las estrategias para salvar la vida de los pacientes críticos de la unidad de cuidados intensivos; en estos pacientes el sistema respiratorio puede funcionar bien debido a diferentes causas y condiciones patológicas (accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca, infecciones postoperatorias, etc....)[16]. Uno de los primeros efectos secundarios (que ocurren después de 5-6 días) es la debilidad del músculo del diafragma, con una pérdida de fuerza contráctil de alrededor del 32%[17]. Como consecuencia, la morbilidad y la mortalidad aumentan, así como la dificultad para el destete de la VM y el número de nuevos ingresos en cuidados intensivos[17]. Las causas no están del todo claras. Una neuropatía frénica puede ocurrir, señalando el hecho de que no es un tema central que lleve a la reducción de la fuerza[17]. La masa muscular se reduce en aproximadamente un 25% después de una semana, con atrofia, alteración de la organización de los sarcomas, fenómenos autofágicos y aumento del catabolismo de las fibras musculares diafragmáticas[16-18]. Otras alteraciones ocurren, como una disminución en la función mitocondrial y en la capacidad de manejar (capturar y liberar) el calcio en el retículo sarcoplásmico, afectando aún más la contractilidad diafragmática[18-20].

Fisioterapia, Terapia Manual y el diafragma

La rehabilitación respiratoria mejora el movimiento diafragmático bilateral (mediante imágenes fluoroscópicas) en pacientes con EPOC y el rendimiento, las características estructurales y metabólicas del músculo respiratorio (fuerza muscular (PI(max),[cm H₂O]); resistencia (Carga umbral inspiratorio,[kPa]), capacidad de ejercicio (Escala Borg para esfuerzo respiratorio,[escala Borg modificada]), tasa de trabajo máxima (vatios) y disnea (Índice de disnea de transición)[21-23].

Varios estudios valoraron los efectos de la terapia manual y la Osteopatía en la EPOC. El enfoque varía ampliamente, tanto en términos de técnicas como de manejo del tiempo: movilización torácica espinal, drenaje linfático o bomba, puntos gatillo de liberación diafragmática, masaje, técnicas de articulación de las costillas, liberación miofascial a la salida torácica, descompresión suboccipital y estiramiento muscular[24-27]. Aunque los resultados de los diversos parámetros respiratorios han sido generalmente positivos, no tenemos suficiente información para sacar conclusiones definitivas.

Un estudio demostró que la combinación de rehabilitación y osteopatía conduce a mejores resultados que cualquier otro enfoque.

(aumento en FEV1, 6MWT, y disminución en RV)[28].

Un estudio reciente en pacientes con EPOC demostró que parámetros como la movilidad, la capacidad de ejercicio, la presión respiratoria máxima y la capacidad vital mejoraron al trabajar el arco condrocostal anterior con la técnica de liberación manual del diafragma[29].

La rehabilitación para fortalecer las vías respiratorias superiores sigue siendo polémica[9]. Muchos pacientes son sometidos a ventilación con presión positiva continua (PPCVR), mientras que para los pacientes que sufren de hipoventilación (p.ej. obesidad o patologías neuromusculares) la PPCVR se utiliza generalmente[30]. No todos los pacientes pueden beneficiarse de este sistema instrumental porque es difícil de tolerar durante toda la noche, reduciendo los resultados deseados, aunque se considera un tratamiento de referencia[30,31]. Otro enfoque comúnmente asociado con la PPCVR y la PPCVR es la actividad física, particularmente la resistencia de leve a moderada. Mejora el índice de apnea-hipoapnea (AHI), VO₂max y TTE80% Wmax (tiempo por agotamiento al 80% cicloergómetro), el índice de desaturación de oxígeno (ODI) y el índice de masa corporal (BMI), así como la calidad del sueño[32].

La terapia miofuncional es un conjunto de ejercicios destinados a la restauración funcional de la lengua y de todas las estructuras relevantes, tales como los músculos de la boca, las áreas supra e infrahioides, el área faríngea[33]. Se trata de ejercicios no invasivos que pueden asociarse a la PPCVR y al entrenamiento físico, que pueden mejorar la contractilidad, la propiocepción y la fuerza; mejoran diversos parámetros registrados en la polisomnografía (índice de excitación, SaO₂ mínimo, duración SaO₂ <90%, eficacia del sueño, tiempo total de sueño)[31]. También mejoran otros índices, como el AHI y el ODI, y la intensidad del ronquido[31]. Otro método de rehabilitación para aplicar la fuerza de los músculos de la zona orofaríngea es la estimulación neuromuscular transcutánea, en combinación con ejercicios de terapia miofuncional. Mejoran los índices de polisomnografía, así como el IAH[34].

Con respecto al tratamiento manual en pacientes con SAOS, particularmente el tratamiento manipulativo osteopático (OMT), sólo un estudio realizado en niños con SAOS demostró mejorías con polisomnografía, como una disminución en el número de apneas nocturnas[35]. Sin embargo, las técnicas manuales realizadas no se han descrito claramente y el número de pacientes fue pequeño (15 en el grupo de tratamiento)[35].

La fisioterapia para el destete de MT se basa en un entrenamiento de resistencia y de inspiración anaeróbica (entrenamiento de fuerza) diseñado para mejorar la función contráctil, el tiempo de ventilación sin asistencia, la supervivencia y reducir la rehospitalización. Los pacientes deben ser colaboradores. Todavía no se ha descrito un protocolo de referencia en la literatura; los ensayos realizados muestran algunas mejoras en la fuerza inspiratoria contra la resistencia (de un mínimo de 15/25 cmH₂O a un máximo de 54 cmH₂O), y en la duración de la contracción (mejora del índice de resistencia a la fatiga (FRI)), pero con diferentes vías de rehabilitación[17,36,37]. Se necesitan ensayos más extensos para confirmar la seguridad absoluta de la rehabilitación inspiratoria en este tipo de pacientes y para determinar la mejor estrategia fisioterapéutica a emplear[36,37].

El tratamiento manual osteopático (OMT) para estos pacientes es muy variable (liberación miofascial, tensión ligamentosa equilibrada,

