Universidad de Alcalá

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Trabajo de Fin de Grado.

Grado en Fisioterapia.

FUNCIÓN PULMONAR EN SUJETOS CON HEMIPARESIA CRÓNICA SECUNDARIA A UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

LUNG FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEMIPARESIS SECONDARY TO STROKE.

Autora: Alba Guerrero Gómez

Tutora: Dra. María José Yuste Sánchez. Profesora Titular de Universidad. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Alcalá.

Alcalá de Henares, Junio 2016.

Universidad de Alcalá

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Trabajo de Fin de Grado.

Grado en Fisioterapia.

FUNCIÓN PULMONAR EN SUJETOS CON HEMIPARESIA CRÓNICA SECUNDARIA A UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

LUNG FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEMIPARESIS SECONDARY TO STROKE.

Autora: Alba Guerrero Gómez

Tutora: Dra. María José Yuste Sánchez. Profesora Titular de Universidad. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Alcalá.

Alcalá de Henares, Junio 2016.

Firma del Autor : **Vº Bº del Tutor:**

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a mi tutora Marijo por su incansable ayuda, consejo y guía durante todo el año. Por emocionarse tanto como yo por este proyecto y por conseguir llevarlo a cabo cuando había días en los que parecía que nada iba a salir a derechas. Por encontrarnos con retos nuevos cada día, saber afrontarlos e ir creciendo con ellos.

A las personas que tan amablemente se han ofrecido voluntarios para conseguir que este Proyecto siguiera adelante. Sin vosotros no hubiera podido conseguirlo, gracias.

A Beatriz Navarro por realizar todas las ecografías durante el estudio.

A mis padres y hermana por todos esos empujones desde la retaguardia obligándome a seguir adelante, a no rendirme y a dar el 100% en este trabajo. Ellos han confiado ciegamente en mí y me han ofrecido su apoyo y ayuda incondicional día a día. Gracias, os quiero.

Gracias a los grandes amigos que he hecho durante estos cuatro años y de los que me llevo innumerables vivencias y anécdotas. Pero, sobre todo, me llevo a las mejores personas con las que me he podido cruzar y con las que he podido compartir la mejor etapa de mi vida.

Me gustaría también agradecer a la Facultad y a todo el profesorado que durante estos 4 años han trabajado incansablemente para hacer de nosotros los grandes profesionales que somos hoy.

Quiero hacer una mención especial a mi compañero de carrera y de vida Manuel Jiménez, sin el cuál habría dado media vuelta y echado a correr hace mucho tiempo. Gracias por ser el mejor crítico que se puede tener. Gracias por ser el gran apoyo al que recurrir cuando flaquean las fuerzas, por toda tu ayuda, consejo y apoyo durante este proyecto. Pero sobretodo, gracias por haberte cruzado en mi vida.

RESUMEN

Antecedentes: las Enfermedades Cerebrovasculares se sitúan como la primera causa de muerte entre las mujeres y la tercera en hombres a nivel nacional. Son numerosas las secuelas que pueden sufrir los supervivientes, entre las que se encuentran las alteraciones del control motor y del tono muscular. Estas son las que hacen plantearse el grado de afectación de la musculatura implicada en la ventilación tras un Accidente Cerebrovascular, ya sea de manera directa o mediante la alteración de las cadenas musculares que confluyen en torno al Centro Frénico del Diafragma.

Objetivos: conocer la función respiratoria, así como el estado del hemidiafragma del lado afecto en pacientes con hemiparesia crónica secundaría a un Accidente Cerebrovascular

Metodología: se formó un único grupo de intervención compuesto por 4 varones con una edad media de 54.75 años diagnosticados de hemiparesia crónica (2 hemiparesia izquierda y 2 hemiparesia derecha). Se valoró el estado trófico del diafragma, así como su desplazamiento tanto en reposo como durante una inspiración profunda mediante una ecografía torácica. También fueron recogidos los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos mediante espirometría y se valoraron la Presiones Máximas Respiratorias. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables y se determinó la asociación entre variables cuantitativas de distribución paramétrica mediante la t de Student para muestras relacionadas. Como grado de significación estadística se empleó un valor de $p<0.05$.

Resultados: se encontró una disminución de todas las variables medidas con respecto a los valores teóricos marcados para el grupo de intervención. Aunque al comparar los datos ecográficos (estado trófico y desplazamiento) medidos en el hemidiafragma sano y el afecto no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (p=0.221 y p=0.146) respectivamente. Se encontraron valores de correlación positiva entre las variables grosor del diafragma y CVF y entre CVF y desplazamiento diafragmático en inspiración profunda.

Conclusiones: los datos recogidos demuestran que la función pulmonar tras un accidente cerebrovascular se ve afectada, disminuyendo su capacidad de ventilación.

Esto pone de manifiesto la necesidad de abordaje de la musculatura implicada en la ventilación en los programas de rehabilitación tras el Ictus.

PALABRAS CLAVE: función pulmonar, hemiparesia, Accidente Cerebrovascular, Diafragma, ecografía.

ABSTRACT

Background: Cerebrovascular diseases are the main cause of death among women and the third in men in Spain. There are numerous aftermaths that survivors may suffer, among which are postural control and muscle tone deficits. These make ourselves consider the degree of damage to the muscles involved in ventilation after a stroke, either directly or by altering the muscle chains that converge around the phrenic center of the diaphragm.

Objetives: to know the respiratory function as well as the state of the hemidiaphragm on the affected side in patients with chronic hemiparesis secondary to stroke

Metodology: a single intervention group consisting of 4 men with averaging 54.75 years old diagnosed with chronic hemiparesis (2 left and 2 right hemiparesis) was formed. The trophic status of the diaphragm and displacement both at rest and during deep inspiration were evaluated via chest ultrasound. There were also collected static and dynamic lung volumes by spirometry and respiratory maximum pressures were assessed. A descriptive analysis of all variables was performed and the association between quantitative variables of parametric distribution by t Student for related samples was determined. Degree of statistical significance was determined as a $p<0.05$.

Results: a decrease in all variables measured with respect to the theoretical values set for the intervention group was found. While comparing ultrasonographic data (trophic status and displacement) measured in healthy hemidiaphragm and affection no statistically significant differences ($p = 0.221$ and $p = 0.146$) were found respectively. Positive correlation values between variables and diaphragm thickness between FVC and FVC and diaphragmatic displacement were found in deep inspiration.

Conclusion: the data collected show that lung function after stroke is affected, decreasing ventilation capacity. This highlights the need for addressing the muscles involved in ventilation in rehabilitation programs after stroke.

KEY WORDS: lung function, hemiparesis, stroke, diaphragm, ultrasonography.

INDICE DE CONTENIDOS

Contenido

AGRADECIMIENTOS i
RESUMEN iii
ABSTRACT v
INDICE DE CONTENIDOS viii
INDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS xi
INDICE DE FIGURAS xiii
INDICE DE TABLAS xv
1. INTRODUCCIÓN 1
1.1. EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR 3
1.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL ACV 3
1.3. FACTORES DE RIESGO EN EL ACV 7
1.3.1. Factores no modificables 7
1.3.2. Factores modificables 7
1.4. FISIOPATOLOGÍA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR 9
1.4.1. TIPOS DE ACV SEGÚN SU ETIOLOGÍA 12
1.4.1.1. ACV Isquémico 12
1.4.1.2. ACV Hemorrágico 13
1.5. COMORBILIDADES TRAS EL ACV 14
1.6. RECUPERACIÓN TEMPORAL DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR 20
1.7. SECUELAS DEL ACV 22
1.7.1. ALTERACIONES DEL TONO Y DEL CONTROL MOTOR 23
1.7.1.1. El ACV y su Interacción con las Cadenas Musculares 24
1.8. FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA 26
1.8.1. REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN 27
1.8.1.1. Grupo Respiratorio Dorsal 28
1.8.1.2. Grupo Respiratorio Ventral 29
1.9. FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA TRAS UN ACV. 30
1.10. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA 33
1.10.1. Espirometría 34
1.10.2. Ecografía Diafragmática 36
1.10.3. Presiones Inspiratoria y Espiratoria Máximas 37

2. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO 40
3. OBJETIVOS 44
3.1. OBJETIVOS GENERALES 46
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 46
4. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS 47
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO 49
4.2. MARCO 49
4.3. PARTICIPANTES 50
4.3.1. Criterios de Inclusión 50
4.3.2. Criterios de Exclusión 50
4.4. VARIABLES DE ESTUDIO 50
4.4.1. Variables Clínicas e Identificativas 51
4.4.2. Auscultación Pulmonar 51
4.4.3. Espirometría simple y forzada 52
4.4.3.1. Espirometría Lenta 53
4.4.3.2. Espirometría Forzada 53
4.4.4. Presiones Inspiratoria y Espiratoria máximas 53
4.4.5. Ecografía diafragmática 54
4.4.6. Otras variables de interés 58
4.5. SESGOS 58
4.6. MÉTODOS ESTADÍSTICOS 58
4.6.1. Estadística descriptiva 58
4.6.2. Estadística inferencial 59
5. RESULTADOS 60
5.1. RESULTADOS PRINCIPALES 62
5.1.1. Estadística descriptiva de las Variables Clínicas e Identificativas categóricas 62
5.1.2. Estadística descriptiva de las Variables Clínicas e Identificativas cuantitativas 63
5.1.3. Estadística descriptiva de las Variables de Estudio 64
5.1.4. Comparación entre variables 67
5.1.5. Datos ecográficos y espirométricos intrasujetos 68
5.1.5.1. Sujeto 1 69
5.1.5.2. Sujeto 2 70
5.1.5.3. Sujeto 3 71
5.1.5.4. Sujeto 4 72
6. DISCUSIÓN 73
7. CONCLUSIONES 81

8. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN....84
9. BIBLIOGRAFÍA....87
10. ANEXOS....96
10.1. ANEXO 1: Hoja Informativa para el Paciente....98
10.2. ANEXO 2: Consentimiento Informado....100
10.3. ANEXO 3: Ejemplo de Historia Clínica....101
10.4. ANEXO 4: Escala modificada del Medical Research Council (mMRC)....103

INDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ACV: Accidente Cerebrovascular

AIT: Accidente Isquémico Transitorio

CPT: Capacidad Pulmonar Total

CV: Capacidad Vital

CVF: Capacidad Vital Forzada

ECV: Enfermedad Cerebrovascular

EMT: Estimulación Magnética Transcraneal

FC: Frecuencia Cardiaca

FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral

HTA: Hipertensión Arterial

IAM: Infarto Agudo de Miocardio

IMC: Índice de Masa Corporal

INE: Instituto Nacional de Estadística

mMRC: Medical Research Council

OMS: Organización Mundial de la Salud

PEF: Flujo Espiratorio de Punta

PEM: Presión Espiratoria Máxima

PIM: Presión Inspiratoria Máxima

SaO_2: Saturación de Oxígeno

SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

SNC: Sistema Nervioso Central

TFG: Trabajo de Fin de Grado

VC: Volumen Corriente

VEF1: Volumen Espirado en el Primer Segundo

VR: Volumen Residual

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.2-1 Defunciones según causa de muerte. Instituto Nacional de Estadística (8) 4
Figura 1.4-1 Irrigación sanguínea del encéfalo(2) 10
Figura 1.4-2 Cascada Isquémica (16).....11
Figura 1.6-1 Capacidad de recuperación tras un ACV (30,31). 21
Figura 1.8.1-1 Organización del Centro Regulador de la Respiración (45).....28
Figura 4.4.5-1 Colocación transductor en la ecografía diafragmática (Modo M) (59) 55
Figura 4.4.5-2. Modalidad M ecográfica durante una respiración en reposo.....56
Figura 4.4.5-3. Modalidad M ecográfica durante una respiración profunda 56
Figura 4.4.5-4. Colocación transductor en la ecografía diafragmática (Modo B) (59).....57
Figura 4.4.5-5. Medición del grosor del diafragma mediante modalidad B ecográfica.....57
Figura 5.1.1-1 Distribución de las Variables Categóricas 63
Figura 5.1.3-1 Resultados medios ecográficos 67
Figura 5.1.5-1. Datos ecográficos del Sujeto 1. 69
Figura 5.1.5-2. Datos ecográficos del Sujeto 2. 70
Figura 5.1.5-3. Datos ecográficos del Sujeto 3. 71
Figura 5.1.5-4. Datos ecográficos del Sujeto 4. 72

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.2-1 Tasas de Incidencia y Mortalidad del ACV en la población española. 5
Tabla 1.5-1. Complicaciones neurológicas más comunes tras un ACV (modificada de Johnston KC et al. (27)).....15
Tabla 1.5-2. Complicaciones médicas más comunes tras un ACV (modificada de Johnston KC et al. (27)).....16
Tabla 1.5-3. Principales causas de muerte repentina, cardiaca y no cardiaca (modificada de Sörös P y Hachinski V (23)).....17
Tabla 1.8-1. Músculos implicados en la respiración (modificada de Cristancho Gómez, W. (44)).....27
Tabla 1.10.1-1. Contraindicaciones para la realización de una Espirometría (modificada de SEPAR(56)) 34
Tabla 1.10.1-2 Ecuaciones predictorias para valores espirométricos de referencia (57).....35
Tabla 1.10.1-3 Valores espirométricos teóricos para el grupo de estudio 36
Tabla 1.10.3-1. Contraindicaciones para la medición de Presiones Inspiratoria y Espiratoria máximas (modificada de SEPAR (55)).....38
Tabla 1.10.3-2. Ecuaciones de predicción de presiones respiratorias máximas (modificada de SEPAR (55)).....38
Tabla 1.10.3-3 Valores de referencia de PIM y PEM (63) 39
Tabla 5.1.2-1. Variables Clínicas e Identificativas cuantitativas. 64
Tabla 5.1.3-1. Resultados Espirometría en la muestra de estudio. 64
Tabla 5.1.3-2 Valores espirométricos de referencia.....65
Tabla 5.1.3-3. Resultados de las Presiones Respiratorias Máximas. 65
Tabla 5.1.3-4. Valores de SaO_2 (Saturación de Oxígeno) y FC (Frecuencia Cardiaca).....66
Tabla 5.1.3-5 Resultados de la Ecografía en el Hemicuerpo Sano.....66
Tabla 5.1.3-6. Resultados Ecografía en el Hemicuerpo Afecto.....66
Tabla 5.1.4-1 Resultados comparativos de los valores espirométricos 68
Tabla 5.1.4-2 Resultados comparativos de PIM y PEM 68
Tabla 5.1.5-1. Valores espirométricos del Sujeto 1. 69
Tabla 5.1.5-2. Valores espirométricos del Sujeto 2. 70
Tabla 5.1.5-3. Valores espirométricos del Sujeto 3 71
Tabla 5.1.5-4. Valores espirométricos del Sujeto 4. 72

1. INTRODUCCIÓN

1.1. EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El Accidente Cerebrovascular (ACV), también llamado Ictus se encuentra englobado dentro de las Enfermedades Cerebrovasculares (ECV), que son aquellas que afectan a los vasos sanguíneos que riegan el cerebro, siendo la población mayor de 65 años la más afectada (1).

El Accidente Cerebrovascular es definido según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como: *"signo clínico de trastorno focal o global en el funcionamiento cerebral de rápida aparición, con un presumible origen vascular y una duración superior a 24 horas"* (2).

La **Federación Española de Ictus** lo define como "*la enfermedad cerebrovascular que se produce por la disminución o interrupción del flujo sanguíneo al cerebro. A consecuencia de esta falta de flujo, las células nerviosas no reciben oxígeno, no pudiendo así realizar sus funciones. Este trastorno circulatorio cerebral produce alteración transitoria o definitiva del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo* (3)".

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DEL ACV

Actualmente el Ictus o ACV se encuentra entre las cuatro primeras causas de muerte en los países desarrollados (4-7). En España, los datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el año 2013 sobre *"Defunciones según la Causa de Muerte"* (8) sitúan a las Enfermedades del Sistema Circulatorio como primera causa de muerte en España, con una tasa de 252.1 fallecidos por cada 100.000 habitantes. Dentro de este grupo las ECV ocupan el segundo lugar en número de fallecimientos con un total de 27.850 defunciones (Hombres 11.593; Mujeres 16.257). Este dato supone un descenso del 5.7% respecto al año 2012 (8) *(Figura 1.2-1)*.

Estos datos sitúan a las Enfermedades Cerebrovasculares como primera causa de muerte entre las mujeres y la tercera en hombres. Lo cual demuestra la importancia de este tipo de enfermedades hoy en día y el gran impacto que tienen entre la población española, tanto en términos de discapacidad como de costes socio-sanitarios.

Año 2013	Total	Hombres	Mujeres
Total defunciones	**390.419**	**199.834**	**190.585**
Enfermedades isquémicas del corazón	33.413	19.402	14.011
Enfermedades cerebrovasculares	27.850	11.593	16.257
Cáncer de bronquios y pulmón	21.664	17.559	4.105
Insuficiencia cardiaca	16.888	6.136	10.752
Demencias	16.305	5.332	10.973
Enf. crónicas de las vías respiratorias inferiores (ECVRI)	15.387	11.377	4.010
Enfermedad de Alzheimer	12.775	3.843	8.932
Cáncer de colon	11.850	6.944	4.906
Enfermedad hipertensiva	11.243	3.648	7.595
Diabetes mellitus	9.391	3.985	5.406
Neumonía	8.333	4.317	4.016
Insuficiencia renal	6.836	3.188	3.648
Cáncer de mama	6.589	112	6.477
Cáncer de páncreas	6.039	3.169	2.870
Cáncer de próstata	5.787	5.787	-

(*) Causas con peso relativo superior al 1,5%

Figura 1.2-1 Defunciones según causa de muerte. Instituto Nacional de Estadística (8)

En relación con la incidencia de las ECV, en España, los datos se encuentran muy limitados debido a que la mayoría de los estudios realizados datan de la década de los 90, por lo que se encuentran desactualizados. Respecto a los estudios más recientes, las poblaciones de estudio seleccionadas resultan ser muy heterogéneas, ya que se centran en una región concreta de España, por lo que resulta difícil generalizar los datos recogidos (7).

En la *Tabla 1.2-1* se muestran los datos de incidencia y mortalidad de ACV en la población española en los últimos años.

Tabla 1.2-1 Tasas de Incidencia y Mortalidad del ACV en la población española.

INCIDENCIA ACV EN LA POBLACIÓN

ESTUDIO	TASA INCIDENCIA (casos/habitantes)
Medrano MJ et .al (9) (2006)	120-350/100.000
Vega T et al. (4) (2009)	141/100.000
Abadal LT et al. (10) (2000)	183/100.000
Perez-Sempere A (11) (1999)	150/1000.000
IBERICTUS (12) (2012)	187/100.000
Zhang Y et al. (13) (2011)	141-220/100.000

INCIDENCIA ACV SEGÚN SEXOS

ESTUDIO	MUJERES	HOMBRES
Marrugat J et al. (14)	127/100.000	218/100.000
Vega T et al. (4)	134/100.000	148/100.000
Medrano MJ et al. (9)	169/100.000	183-364/100.000
IBERICTUS (12)	187/100.000	202/100.000

TASA MORTALIDAD ACV

ESTUDIO	TASA MORTALIDAD
Abadal LT et al. (10)	88/100.000
Marrugat J et al. (14)	92H-119M/100.000
Vega T et al. (4)	90/100.000
Zhang Y et al. (13)	93/121/100.000

Cabe destacar el estudio IBERICTUS (12) realizado por la Sociedad Española de Neurología en 2012 que muestra hasta la fecha la cifra más actualizada y completa sobre datos de incidencia de Ictus en España. Debido a su análisis de la población de Lugo, Almería, Segovia, Talavera de la Reina y Mallorca, hace más fácil la extrapolación de datos a la población española en general. Tras un año estudiando esta población recogieron un total de 2.700 primeros eventos cerebrovasculares, de los cuales 2.257 fueron Ictus y 433 Accidentes Isquémicos Transitorios (AIT). El 53% de los casos se dio en varones y la media de edad se situó en 73 años. Esto supone un dato de incidencia de 187 casos por cada 100.000 habitantes.

Comparando estas cifras de incidencia y mortalidad del ACV al resto de la Unión Europea, España se situaría por detrás de Francia en menor número de casos. Mientras que la tasa de mortalidad española se colocaría en tercera posición por detrás de Italia y Reino Unido (13).

Otro punto a tener en cuenta a la hora de estudiar la incidencia de ACV entre la población es la edad. El número de casos se ve disparado a partir de los 65 años, llegándose a multiplicar por 10-30 (9,14). Estudios concluyen que más del 60% de los casos de ACV que se diagnostican son en personas mayores de 60 años (5,10).

El estudio de *Martinez-Salio A et al.* (5) refleja de una manera más clara que además del aumento de casos a partir de los 65 años, esta tasa sigue aumentando aún más conforme el envejecimiento progresa. De esta manera, en la franja de edad de 65-69 años muestra una incidencia de 4.1 casos/1.000 habitantes. Esta cifra aumenta progresivamente hasta llegar a la franja de edad de mayores de 85 años, en la que se sitúa en 10.7 casos/1.000 habitantes.

Pese a todo esto, los datos de mortalidad cerebrovascular han disminuido en los últimos años. Se cree que es consecuencia de las mejoras tanto en diagnóstico como tratamiento precoz mediante los Códigos Ictus, lo que agiliza la intervención en estos casos. Pero como se ha observado, el riesgo de padecer ACV aumenta con la

edad, por lo que el envejecimiento progresivo de la población provocará en un futuro próximo que la incidencia de esta enfermedad sea cada vez mayor (4,5,7,9,10,13).

1.3. FACTORES DE RIESGO EN EL ACV

1.3.1. Factores no modificables

Existen ciertos factores no modificables que aumentan la probabilidad de padecer una enfermedad cerebrovascular. Estos son: los antecedentes familiares, la edad y el sexo, específicamente ser varón y edad avanzada (>65 años). La raza o etnia también parece ser un factor de riesgo, existiendo mayor riesgo entre personas negras, hispanoamericanos, chinos y japoneses (15-17).

1.3.2. Factores modificables

También se encuentran otros factores de riesgo que si son modificables y que reduciéndolos o eliminándolos reduciría el riesgo de padecer ECV. Aunque existe variabilidad entre los factores de riesgo descritos en la bibliografía, hay ciertos en los que existe un consenso común, estos son (1,2,10,13,15-19):

- **Hipertensión Arterial (≥90/140 mmHg)**
  Diversos estudios han demostrado que el control de la hipertensión arterial a largo plazo disminuye la incidencia de accidentes cerebrovasculares de tipo aterotrombótico y hemorragia intracerebral.

- **Dislipemia (Colesterol ≥ 250 mg/dL)**
  Existe una clara vinculación entre colesterol, sus lipoproteínas y el infarto de miocardio, la relación con ACV es menos contundente. Aunque hay correlación

entre la elevación de lípidos plasmáticos y la incidencia de ateromas en vasos precerebrales.

- **Diabetes (Glucemia≥ 120 mg/dL)**
  Por su efecto acelerador en el proceso ateroesclerótico en arterias grandes y pequeñas. Los pacientes diabéticos tienen dos veces más probabilidad de padecer un ACV.

- **Sobrepeso (IMC≥ 30)**
  Por su interacción con HTA, dislipemia y diabetes.

- **Tabaquismo**
  Su uso prolongado afecta también en un mayor desarrollo de ateroesclerosis carotidea.

- **Consumo excesivo de alcohol**
  Su mecanismo está relacionado también con el incremento de la tensión arterial, además de elevar s triglicéridos, el hematocrito, producir arritmias y activar la agregación plaquetaria.

- **Anticonceptivos orales**
  Producen estados de hipercoagulabilidad. El riesgo se incrementa aún más si las mujeres que consumen estos fármacos fuman o padecen de migrañas.

- **Consumo de drogas**
  La cocaína, anfetaminas y los descongestivos de las mucosas respiratorias tienen probablemente mecanismos fisiopatológicos comunes: HTA, vasoconstricción, vasculitis y activación de la agregación plaquetaria. También se han descrito ECV en pacientes tratados con fármacos antirretrovirales y antineoplásicos.

- **Enfermedades cardiacas previas**
  La fibrilación auricular es la principal causa de infarto cardioembólico, ya sea paroxística o crónica. Puede estar asociada a valvulopatía cardiaca o a

procesos de HTA y enfermedad miocárdica isquémica. La hipertrofia cardiaca aumenta cerca de 4 veces el riesgo de ACV y la insuficiencia cardiaca congestiva puede llegar a incrementarlo hasta 6 veces

- **Malos hábitos alimentarios**

- **Inactividad física**

1.4. FISIOPATOLOGÍA DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El aporte sanguíneo al encéfalo se realiza mediante cuatro vasos principales. Dos arterias carótidas internas, las cuales componen el sistema carotideo interno, y dos arterias vertebrales, que integran el sistema vertebrobasilar. Estos dos sistemas se anastomosan en el Polígono de Willis. De esta anastomosis surgen las arterias cerebrales, que irrigarán todo el territorio cerebral de la siguiente manera: el sistema carotideo se encarga de la irrigación de la porción posterior del cerebro, mientras que las arterias vertebrales y sus ramas terminales suministran el aporte sanguíneo al tallo encefálico y la porción posterior del cerebro (2,16-18,20).

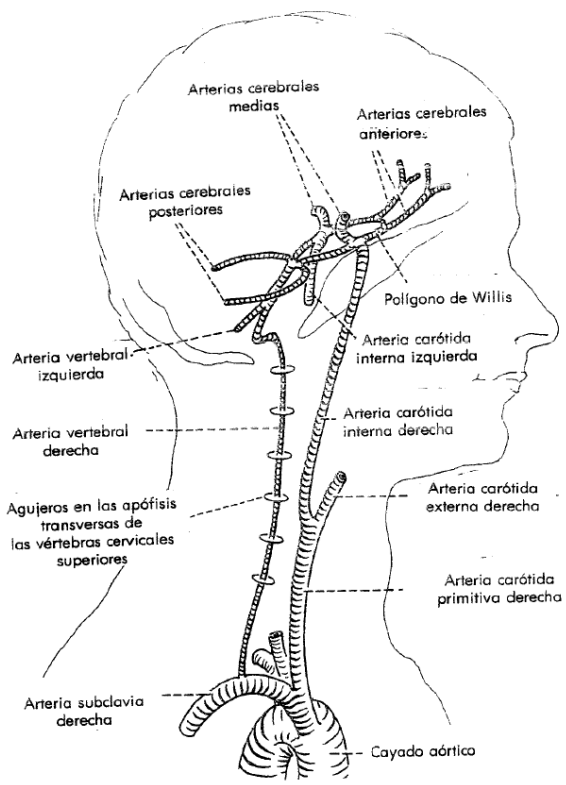


Figura 1.4-1 Irrigación sanguínea del encéfalo(2)

El infarto cerebral comprende dos procesos fisiopatológicos: la disminución de la provisión de oxígeno y glucosa provocada por la disminución del flujo sanguíneo y cambios en el metabolismo celular consecuente al colapso de los productores de energía, que en última instancia provoca la desintegración de las membranas celulares (17).

Tras la oclusión de los vasos sanguíneos se produce una caída en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) de la región afectada. Esto provoca que exista una diferenciación entre las diferentes áreas de la zona afectada (2,16,20).

Los bordes del área infartada son hiperémicos están nutridos por colaterales meníngeas. En esta zona, llamada “de penumbra” no hay daño o este es mínimo. El tejido que está hipoperfundido pero no está amenazado bajo circunstancias normales se denomina zona de cerebro hipovolémico. El centro del área infartada, llamado núcleo isquémico, contiene tejido dañado de manera irrevocable destinado a tornarse

necrótico. El flujo sanguíneo es menor en la zona central de área afectada por la oclusión de la arteria en cuestión, aunque raramente llega a ser completo el cese del flujo (16-18).

En cuanto el FSC disminuye, se pone en marcha la cascada isquémica. Esta desencadena procesos fisiopatológicos que provocarán lesión y muerte celular, como la liberación de glutamato que causa excitotoxicidad, la producción de radicales libres de oxígeno o el aumento de la concentración de Calcio (Ca2+) intracelular. En la *Figura 1.4-2* se muestra un diagrama de los procesos que tienen a cabo dentro de la Cascada Isquémica que desembocarán en un daño neuronal (16-18,20).

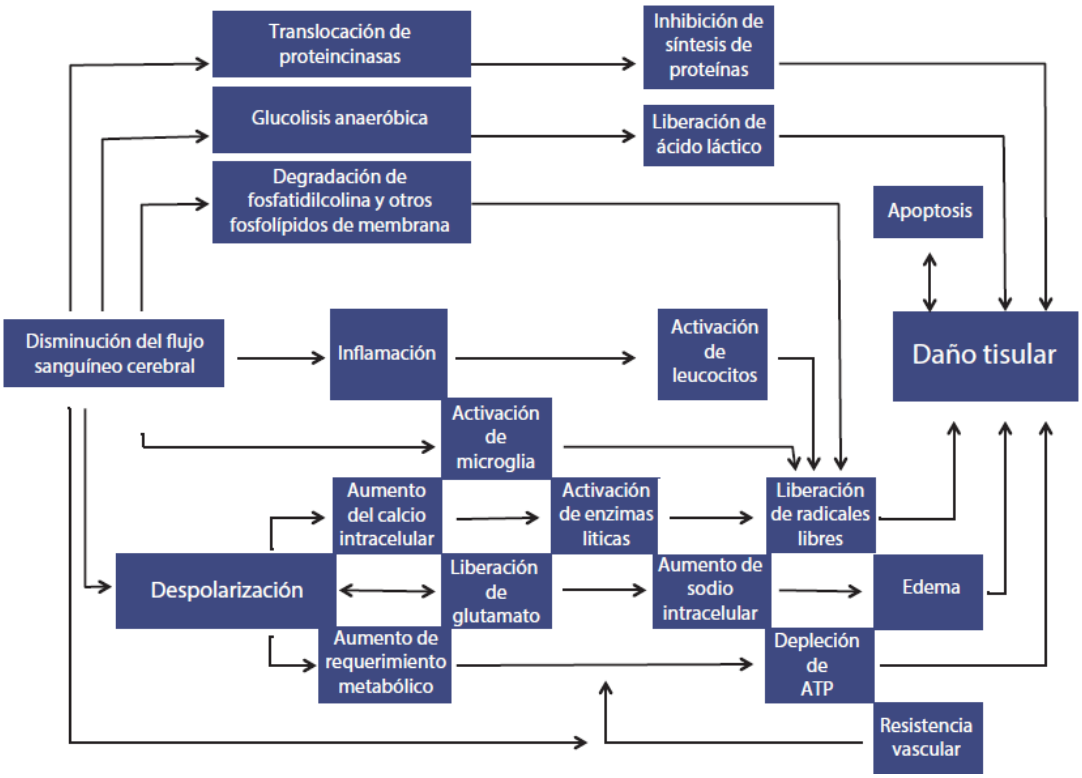


Figura 1.4-2 Cascada Isquémica (16).

La duración y el grado de isquemia resultan más importantes para los hallazgos histopatológicos que el área en la que se ha producido la disminución de flujo sanguíneo. De esta manera, una isquemia que dura unos pocos minutos pero es tan grave que causa “despolarización anóxica” causa daño isquémico cerebral. También

si la isquemia dura algunos minutos pero no es tan intensa como para provocar "despolarización anóxica" causa disfunción cerebral reversible. Si la isquemia se prolonga más de una hora y se asocia con despolarizaciones recurrentes puede generar necrosis isquémica selectiva o infarto cerebral *(Figura 1.4-3)* (16,17).

Cuadro 26-3. Grados de isquemia en relación con el tiempo de isquemia y el proceso fisiopatológico asociado

Duración de la isquemia en min	Grado de isquemia C	% de control del FS
	35 a 40%	< 35 a 40%
0 a 30	Disfunción reversible	Necrosis neuronal selectiva
60	Necrosis neuronal selectiva	Infarto
> 60	Infarto	Infarto

Figura 1.4-3. Sucesos a nivel Celular tras la disminución del FSC (16).

1.4.1. TIPOS DE ACV SEGÚN SU ETIOLOGÍA

Según su naturaleza etiológica, el accidente cerebrovascular puede tener dos orígenes diferentes:

1.4.1.1. ACV Isquémico

Es la presentación más común del ACV. La proporción varía según la bibliografía, pero se encuentra alrededor de un 80% de los casos: 32% por eventos trombóticos, 20% de origen cardioembólico, 20% de tipo lacunar y el 8% restante es atribuible a otros eventos isquémicos (16).

Las zonas de bifurcación arterial suelen ser los lugares a donde llegan los trombos o émbolos más frecuentemente. La oclusión más común de una de las arterias cerebrales principales es, por orden, media, posterior y anterior. Aunque también pueden ocluirse cualquiera de las ramas perforantes menores que van a las partes más profundas del cerebro. Los ictus del tronco cerebral son menos comunes (2,7,16-18,20,21).

En los infartos cerebrales isquémicos de tipo cardioembólico, el émbolo tras desprenderse de su sitio de origen, viaja por el torrente sanguíneo y obstruyen la luz arterial. Las procedencias más comunes de los émbolos son el corazón y las grandes arterias. Esta obstrucción ocasiona isquemia del tejido neuronal cerebral. En comparación con el trombo, el émbolo se encuentra libre de la pared vascular y le permite migrar de forma distal. El paciente generalmente no pierde el conocimiento, pero si puede haber cefalea intensa (2,7,16-18,20,21).

En cuando a la presentación de los síntomas, los accidentes de tipo cardioembólico se presentan de manera repentina y el déficit alcanza su máximo casi al mismo tiempo. Los accidentes trombóticos pueden tener un inicio súbito también, pero suelen evolucionar más lentamente durante minutos, horas y hasta días (2,7,16-18,20,21).

1.4.1.2. ACV Hemorrágico

Constituye el 20% restante de las posibles presentaciones de ACV, de los que un 15% corresponde con hemorragias lobares y el 5% restante a hemorragias subaracnoideas (16).

El paciente normalmente suele tener antecedentes de hipertensión, lo que hace que las paredes arteriales se debiliten y como resultado, se desarrollan pequeñas aneurismas que pueden romperse y la hemorragia resultante puede extenderse hasta formar una lesión masiva (16,17).

Las hemorragias se producen habitualmente en las partes profundas del cerebro y afectan a menudo al tálamo y con menos frecuencia al cerebelo y la protuberancia. Una hemorragia en el sistema ventricular suele ser fatal (2,7,16-18,20,21).

El comienzo suele ser súbito con cefalea intensa, vómitos, y normalmente pérdida de conocimiento. Debido al volumen de la hemorragia la presión intracraneal a menudo se eleva abruptamente. Aunque también puede progresar de manera constante en minutos u horas. Si el paciente sobrevive al ictus inicial, pueden presentarse a continuación signos profundos de hemiparesia. El pronóstico inicial es grave pero aquellos que comienzan a recobrarse, a menudo lo hacen sorprendentemente bien mientras el hematoma se reabsorbe, debido a que se destruyen menos neuronas que en los ataques isquémicos graves. Los drenajes quirúrgicos del sangrado suelen tener éxito notable (2,7,16-18,20,21).

1.5. COMORBILIDADES TRAS EL ACV

El estudio y detección de comorbilidades tras un ACV resulta muy importante en cuanto al pronóstico del paciente, que va a depender en gran medida del tipo de infarto (isquémico o hemorrágico), el tamaño de este, su localización en el encéfalo, el estado de pre-morbilidad del paciente así como las posibles complicaciones que puedan presentarse pasado el periodo agudo. *Kumar S et al.* (22) comentan que el estado médico anterior al ACV, la edad avanzada y los ictus severos y altamente incapacitantes provocan que los pacientes que lo sufren sean particularmente vulnerables a sufrir alguna complicación médica.

Durante las primeras semanas tras el acontecimiento de un ACV, las complicaciones más importantes son debidas al propio efecto directo del Ictus *(Tabla 1.5-1)*. Predomina el edema, herniación transtentorial, la transformación hemorrágica del ictus isquémico o la aparición de un nuevo infarto cerebral (23-27).

Tabla 1.5-1. Complicaciones neurológicas más comunes tras un ACV (modificada de Johnston KC et al. (27))

Evento	Total (n)	%
Nuevo infarto o extensión	49	18
Edema cerebral	21	8
Hemorragia intraparenquimal	12	4
Estenosis carótida	9	3
Herniación cerebral	7	3
Disminución del estado de consciencia	13	5
Ataque epiléptico	8	3
Vértigos	6	2
Depresión	4	1
Ataque Isquémico Transitorio	2	1
Hidrocefalia	2	1
Encefalopatía tóxica aguda	1	<1
Alucinaciones	1	<1
Hipertensión intracraneal	1	<1

En las semanas siguientes las muertes suelen ser a causa de eventos no neurológicos relacionados con estados de inmovilidad, como puede ser la neumonía, embolismo pulmonar o sepsis (23-26).

Johnston KC et al. (28) observan en su estudio que 3 meses tras el ACV, el índice de mortalidad se sitúa en un 14%. De este número total de fallecimientos, el 51% son atribuidos a complicaciones médicas. En la *Tabla 1.5-2* se exponen las complicaciones médicas más comunes tras un ACV.

Tabla 1.5-2. Complicaciones médicas más comunes tras un ACV (modificada de Johnston KC et al. (27))

Evento	Total (n)	%
Sepsis	3	7
Celulitis	5	2
Fallo cardiaco congestivo	30	11
Paro cardiaco	5	2
Angina/IAM/Isquemia cardiaca	16	6
Trombosis venosa profunda	6	2
Embolismo pulmonar	4	1
Desorden vascular periférico	2	1
Neumonía	27	10
Neumonía por aspiración	16	6
Disnea	11	4
Edema pulmonar	9	3
Hemorragia gastrointestinal	15	5
Deshidratación	6	2
Hipoxia	8	3
Infección de tracto urinario	30	11

Como muestra la tabla anterior, gran parte de las complicaciones médicas tras un ACV se relacionan con el Aparato Cardiovascular y, en conjunto, constituyen la mayor parte de las muertes. *Sörös P y Hachinski V* (23) prevén que después de 3 meses tras el ACV, el 4% de los supervivientes fallecerá por causas cardiacas. Y que el 19% de los supervivientes sufrirá en algún momento un evento cardiaco severo. Dentro de estos eventos se encuentran el Infarto Agudo de Miocardio (IAM), taquicardia, fibrilación ventricular o el fallo cardiaco moderado o severo *(Tabla 1.5-3)*.

Los fallecimientos por causas cardiacas suelen ocurrir durante el primer mes y predominan en aquellos pacientes que, tras el ACV, padecen como secuelas pequeños déficits funcionales (24).

Tabla 1.5-3. Principales causas de muerte repentina, cardiaca y no cardiaca (modificada de Sörös P y Hachinski V (23))

MUERTES REPENTINAS CARDIACAS	MUERTES REPENTINAS NO CARDIACAS
Enfermedad de las arterias coronarias ▪ Infarto de miocardio ▪ Espasmo coronario	Rotura de aneurisma aórtico
Miocardiopatías ▪ Miocardiopatía isquémica ▪ Miocardiopatía hipertrófica ▪ Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho ▪ Miocardiopatía de Takotsubo	Fallo respiratorio tras aspiración
Desórdenes arrítmicos hereditarios ▪ Síndromes de complejos Q-T muy largos o muy cortos ▪ Síndrome Brugada ▪ Taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica	Ataque epiléptico
Embolismo pulmonar	Hemorragia intracraneal
Desequilibrio metabólico ▪ Hiper o hipocalcemia ▪ Hipermagnesemia	
Intoxicación	

Las complicaciones médicas más comunes tras un Ictus (22) en relación con el Sistema Respiratorio son:

- **Neumonía**

  Se trata de una de las complicaciones médicas más comunes tras el ictus, constituyendo un 5% del total (25), incrementando hasta tres veces el riesgo de muerte, y causadas, mayoritariamente por aspiración.

  La bibliografía establece como factores de riesgo para su desarrollo los siguientes: edad avanzada (> 65 años), deterioro del lenguaje, grado de discapacidad tras el accidente cerebrovascular, el deterioro cognitivo, y la disfagia (que puede aumentar hasta 11 veces el riesgo de desarrollo). Otras variables que favorecen el desarrollo de neumonía son el nivel de conciencia, parálisis facial severa, la ventilación mecánica, ACV en el tronco cerebral e infartos en diversas localizaciones. La debilidad de los músculos espiratorios y una alteración del reflejo tusígeno también aparecen como variables a tener en cuenta (22).

  Estudios de Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) en pacientes con Ictus han demostrado que los ACV hemisféricos unilaterales pueden producir deterioro del flujo de tos máxima y de otras funciones de los músculos espiratorios controladas por la corteza cerebral, lo que provoca una tos débil. Este tipo de evaluaciones de la tos voluntaria resultan útiles para la identificación de pacientes con riesgo de aspiración (22).

- **Apnea y desaturación de oxígeno**

  Aproximadamente el 20% de los pacientes con ictus desarrollan algún grado de desaturación de oxígeno dentro del primer par de horas después del accidente cerebrovascular y casi dos tercios de los pacientes se ven afectados dentro de las primeras 48 h. Esta caída de la saturación de oxígeno podría agravar la lesión cerebral por poner en peligro el suministro de oxígeno al tejido cerebral en penumbra.

Los pacientes con ACV pueden desarrollar hipoxemia por varias razones: derrame cerebral, el daño inducido por la lesión que puede alterar la regulación central de la respiración, llegando a provocar apnea del sueño o provocando debilidad de los músculos respiratorios. Otras razones que justifican el cuadro de hipoxemia son: la neumonía, aspiración, atelectasia, y embolia pulmonar, que pueden estar afectando al intercambio gaseoso.

Además, los pacientes con accidentes cerebrovasculares más grandes, el aumento de la edad, alteración de la deglución, y preexistente cardiaca y enfermedad pulmonar son más propensos a desarrollar desaturación de oxígeno (29).

Otras complicaciones comunes que pueden aparecer tras el padecimiento de un Ictus son:

- **Complicaciones cardiacas:**
  - Infarto de miocardio
  - Arritmias cardiacas
  - Cardiomiopatía
  - Fallo cardiaco congestivo

- **Complicaciones gastrointestinales:**
  - Disfagia
  - Sangrado gastrointestinal
  - Incontinencia fecal

- **Complicaciones genitourinarias:**
  - Infecciones del tracto urinario
  - Incontinencia urinaria

- **Tromboembolismo venoso:**
  - Trombosis venosa profunda
  - Embolismo pulmonar

- **Complicaciones musculoesqueléticas:**
- Fracturas de cadera
- Dolor

- **Otras complicaciones:**
- Fatiga
- Depresión
- Fiebres
- Úlceras por decúbito

Pese a que las comorbilidades no constituyen en sí mismas la causa del nivel de discapacidad de un paciente tras un ACV, si pueden considerarse como marcadores de discapacidad severa.

Todas estas complicaciones pueden retrasar el proceso de rehabilitación del paciente, lo que resulta de un mayor estado de incapacidad. También las propias complicaciones médicas o los tratamientos de estas pueden agravar el estado neurológico (25).

1.6. RECUPERACIÓN TEMPORAL DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

El periodo de recuperación funcional del paciente tras el Ictus se divide generalmente en 3 periodos (30,31):

- ***Periodo agudo:*** comprende desde el momento del accidente hasta que el paciente es dado de alta hospitalaria

- ***Periodo subagudo:*** que se prolonga durante los primeros 3-6 meses tras el ACV. Es el periodo en el que mayor recuperación se puede obtener gracias al fenómeno de plasticidad cerebral (30).

- ***Periodo crónico:*** aquel posterior a los primeros 6 meses tras el ACV y se caracteriza porque existe una estabilización en la recuperación. Esto quiere decir que va a ser más complicado obtener mejoras a partir de este punto. Aunque hay estudios que afirman que puede existir una mejora funcional posterior incluso a los 12 meses si se realiza tratamiento fisioterapéutico continuado. También se señala que la ausencia de este propicia un progresivo deterioro funcional.

La recuperación total tras un accidente cerebrovascular no suele ser lo más prevalente entre los supervivientes, puesto que en la mayoría de casos existen secuelas residuales de mayor o menor gravedad *Figura 1.6-1*.

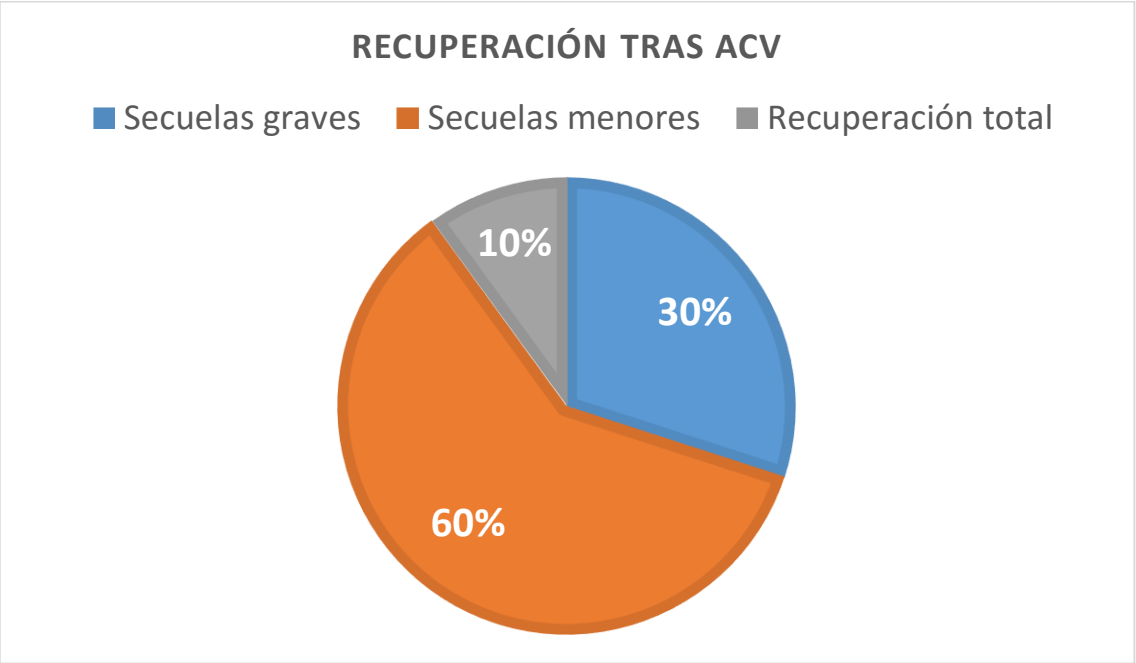


Figura 1.6-1 Capacidad de recuperación tras un ACV (30,31).

1.7. SECUELAS DEL ACV

Tras el acontecimiento de un ACV el 90% de los pacientes presentan algún tipo de secuela (30,31). No sólo las funciones representadas en el área cerebral dañada se ven afectadas, si no que existen otras funciones cerebrales que se pueden ver alteradas pese a que su área cerebral no se haya visto implicada en la lesión. Esto se ve justificado por el efecto difuso que puede tener la lesión de un área cerebral en otra por las numerosas conexiones neuronales existentes. Estas zonas "sanas" se ven perjudicadas por la pérdida de comunicación con la porción dañada y por la recepción de información anormal generada como resultado de la lesión (20,32-35).

Habiendo enmarcado el problema, existen unas secuelas o alteraciones comunes que pueden presentarse tras un ACV. Pero estas alteraciones no se manifiestan con la misma distribución ni intensidad en todos los pacientes. Dependerá en gran parte tanto del hemisferio afectado como de la localización y extensión de la lesión. Aunque de manera general se podría decir que la secuela más frecuente tras un Ictus es la hemiparesia sensitivomotora contralateral al hemisferio cerebral dañado. Esta se define como la parálisis parcial de los músculos de la mitad del cuerpo (20,32-35).

Otras alteraciones que se pueden presentar en el sujeto tras un episodio de Accidente Cerebrovascular son:

- Alteraciones del tono
- Alteración del control motor
- Alteraciones de la sensibilidad
- Alteraciones del lenguaje
- Alteraciones visuales
- Alteraciones de la deglución
- Alteraciones neuropsicológicas

Todas estas se relacionan entre sí, haciendo que el abordaje del paciente deba ser multidisciplinar para lograr el mayor grado de recuperación del paciente (20,32-35).

1.7.1. ALTERACIONES DEL TONO Y DEL CONTROL MOTOR

Generalmente, tras un ACV, en la fase aguda de la enfermedad se va a observar una fase de hipotonía. En esta existe una incapacidad de activación de la musculatura en general y una actividad motora escasa. Se puede encontrar falta de estabilidad tanto a nivel del tronco como de las cinturas escapular y pélvica. Esto provoca que el esquema corporal se vea alterado, la columna vertebral se flexionará hacia anterior y lateralmente hacia el lado más afectado. La parte superior del tronco tiende a flexionarse lateralmente sobre la parte inferior del tronco y la caja torácica empezará a rotar hacia posterior. En sedestación la pelvis cae hacia rotación posterior por incapacidad de adoptar posturas antigravitatorias (2,20,32,34,36,37).

Una vez la fase aguda ha pasado y el control motor se va recuperando, se aprecia un tono de carácter mixto que desembocará en una fase de hipertonía, que en esencia es un desequilibrio entre los grupos musculares de flexión y extensión. Esto provoca patrones posturales anormales, en flexión o extensión, y patrones patológicos de movimiento (2,20,32,34,36,37).

El tono postural, en condiciones normales, debe tener la capacidad de adaptarse a los cambios de posición del cuerpo en el espacio. De igual manera, para que exista un tono postural adecuado la sensibilidad ha de estar conservada y los receptores somatosensitivos deben mandar información adecuada al SNC. Las alteraciones del tono postural ocasionadas tras el ACV afectarán tanto a la movilidad como a la funcionalidad de los pacientes (2,20,32,34,36,37).

La alteración del control motor se ve estrechamente relacionada con el tono postural. En sujetos sanos, el SNC tiene la capacidad de solicitar la activación equilibrada entre excitación e inhibición de los distintos grupos musculares. Lo que hace que el movimiento pueda verse controlado en velocidad, rango y dirección. El paciente con daño encefálico padece una falta de control inhibitorio sobre sus movimientos. Se encuentra "dominado" por la actividad refleja anormal. La excitación predomina sobre la inhibición y esa información se manda por las vías nerviosas eferentes o descendentes provocando estado de hipertonía (2,20,32,34,36,37).

1.7.1.1. El ACV y su Interacción con las Cadenas Musculares

La alteración del esquema postural, del tono, y en definitiva, del control motor, ocurridos tras el ACV tienen una implicación también en las distintas cadenas musculares que recorren el cuerpo conectando los diferentes grupos musculares entre sí.

Todas estas cadenas musculares confluyen en torno al centro frénico, situado a nivel del diafragma; lo que lleva a entender que cualquier alteración en estas cadenas será un freno para la correcta fisiología del diafragma. En concreto, confluyen en él las Cadenas Maestra Anterior y Maestra Posterior, que llegan por el fascículo anterior del abdomen y los pilares del diafragma, respectivamente. Las Cadenas Cruzadas Anteriores continúan después de los oblicuos mayores. Las Cadenas Cruzadas Posteriores llegan al centro frénico después de atravesar la fascia de los serratos posteriores (38,39).

Los pilares del diafragma comentados anteriormente son comunes a los arcos del cuadrado lumbar y del psoas (38).

La Cadena Muscular Respiratoria se encuentra formada por el diafragma y su Sistema Suspensor (Tendón del Diafragma). Además también guarda estrecha relación con esternocleidomastoideos, escalenos, intercostales, espinales dorsales,

pectoral menor y mayor, serratos menores postero-superiores e inferiores, serrato anterior, romboides, cuadrado lumbar y psoas iliaco.

El llamado Tendón del Diafragma está formado por la fascia cervico-toraco-diafragmática y puede bloquear el centro frénico durante la inspiración (40):

- Si el tendón del diafragma está relajado, el diafragma toma punto fijo en las cosillas y la zona lumbar, y el centro frénico desciende normalmente alrededor de 3 centímetros.

- Si el tendón está tenso por una ligera retracción de las estructuras circundantes, el centro frénico se mantiene medio fijo. Por esto, las costillas bajas se vuelven más móviles que él y se elevan para compensar la disminución de movimiento.

- Cuando existe una retracción intensa del tendón, el centro frénico se encuentra totalmente fijado. En consecuencia las costillas bajas están claramente elevadas y también se puede aumentar la lordosis a nivel D11-D12 para suplir la falta de movimiento diafragmático (41).

En condiciones normales, cuando las cadenas musculares se encuentran en equilibrio, modelan el cuerpo y optimizan su función. Pero cuando existe un desequilibrio muscular el cuerpo tiende a adoptar posturas no fisiológicas.

El predominio de una postura instalada mantiene un desequilibrio de las cadenas musculares. El cuerpo se ve obligado a reclutar una cantidad cada vez mayor de músculos y, lo que resulta más importante, de manera permanente (42).

Cada músculo, al aumentar su tono para lograr el mantenimiento de esa postura, pone en tensión la aponeurosis del músculo inmediatamente contiguo a él. Este músculo sufre a su vez un aumento de tono y esto se transmite a los siguientes

músculos relacionados. Esto acaba desembocando en una auténtica cadena de tensión que no permite al cuerpo corregir esa postura (42).

Cuando el exceso de actividad de una cadena se prolonga en el tiempo puede llegar a alterar el correcto funcionamiento de otra cadena contigua. Y, de la misma manera que se ha expuesto anteriormente, acabar afectando al resto de cadenas musculares que se encuentran en relación (42).

1.8. FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA

La respiración es un proceso rítmico que ocurre inconscientemente en general. La musculatura implicada en la respiración no es capaz de contraerse espontáneamente a diferencia de la musculatura cardiaca. Su contracción viene marcada por la acción de neuronas motoras somáticas, que están controladas por el Sistema Nervioso Central (SNC) (43).

El ciclo respiratorio está formado por la fase de inspiración y espiración, en las que intervienen directa o indirectamente una serie de músculos *(Tabla 1.8-1)* (44):

- **Músculos productores de la fase:**
  Aunque está complementado por los intercostales externos, el diafragma desarrolla el 80% del trabajo inspiratorio él solo.

- **Músculos facilitadores de la fase:**
  Durante la fase inspiratoria dilatan la faringe para conservar la permeabilidad de la Vía Aérea Superior y la estabilizan. También compensan y se oponen al efecto de succión del diafragma.

- **Músculos accesorios de la fase:**

  Que actúan durante situaciones no fisiológicas, como puede ser durante el ejercicio o en estado de enfermedad. Su contracción durante la inspiración permite ampliar el volumen de la caja torácica favoreciendo el llenado pulmonar y el vaciado pulmonar durante la fase espiratoria (44).

Tabla 1.8-1. Músculos implicados en la respiración (modificada de Cristancho Gómez, W. (44))

Fase	Productores de la fase	Facilitadores de la fase	Accesorios de la fase
Inspiratoria	-Diafragma -Intercostales externo	Dilatadores faríngeos: -Geniogloso -Geniohideo -Esternohioideo -Tirohioideo -Esternotiroideo	-Esternocleidomastoideo -Escalenos -Pectoral mayor -Pectoral menor -Trapecio -Serratos
Espiratoria	Retracción elástica del pulmón	-Intercostales internos	-Recto anterior abdominal -Oblicuo abdominal -Transverso abdominal Triangular del esternón

1.8.1. REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

La contracción del diafragma y de los músculos intercostales durante la inspiración está indicada por el Centro Respiratorio situado en SNC *(Figura 1.8.1-1)*. Este Centro Respiratorio está formado por varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y en la protuberancia del tronco encefálico (45).

- Grupo respiratorio dorsal. Se encuentra localizado en la porción ventral del bulbo. Produce principalmente la inspiración

- Grupo respiratorio ventral. Se encuentra en la parte ventrolateral del bulbo. Produce principalmente la espiración.

- Centro neumotáxico. Localizado en la porción dorsal y superior de la protuberancia. Es encargado de la frecuencia y la profundidad de la respiración.

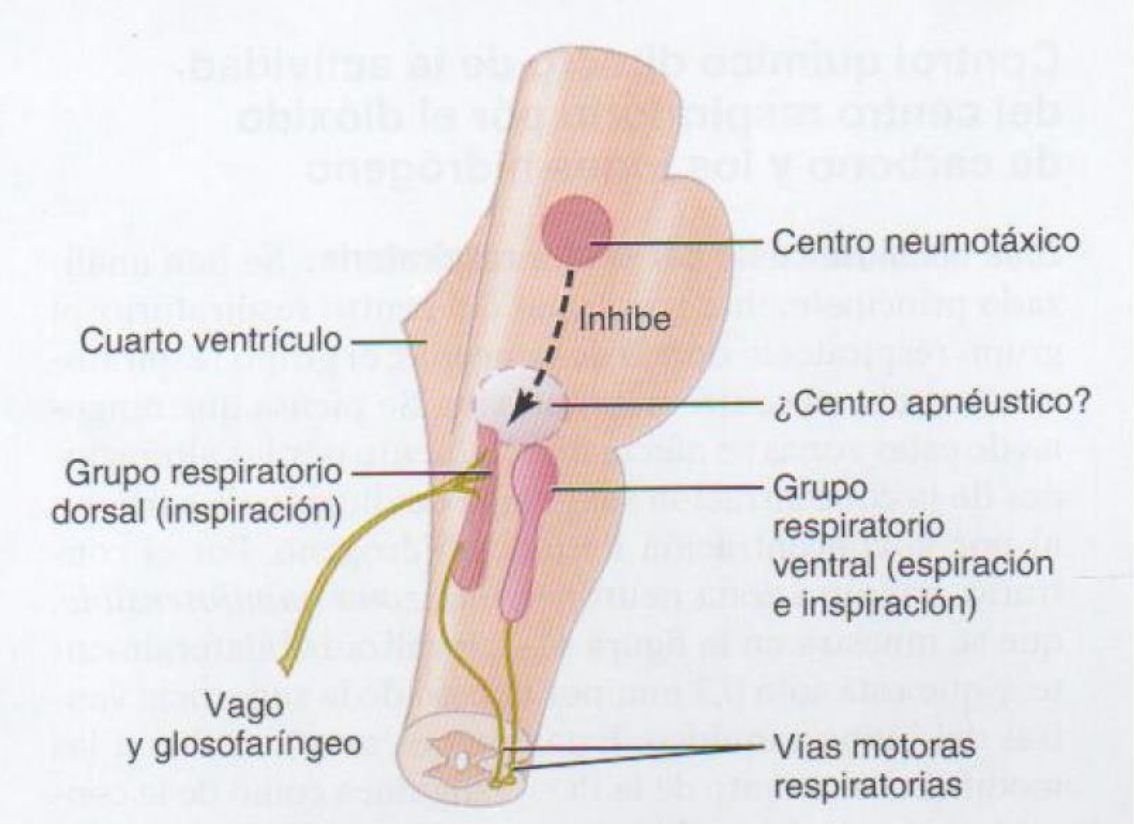


Figura 1.8.1-1 Organización del Centro Regulador de la Respiración (45).

1.8.1.1. Grupo Respiratorio Dorsal

La mayor parte de neuronas del grupo respiratorio dorsal se encuentran en el núcleo del tracto solitario. Este tracto es la terminación sensitiva de los nervios vagos y glosofaríngeo, que transmiten señales sensitivas de los quimiorreceptores periféricos, barorreceptores y otros receptores situados en los pulmones hacia el centro respiratorio (43,45,46).

Este grupo es el encargado de la Inspiración. Las neuronas inspiratorias transmiten la señal nerviosa hacia los músculos respiratorios, principalmente el diafragma. Se trata de una estimulación gradual, no es una descarga instantánea de potenciales de acción. Unas pocas neuronas se activan al inicio de la rampa. El disparo de estas neuronas activa a otras, aparentemente en un bucle de

retroalimentación positiva. A medida que se más neuronas se disparan, más fibras musculares son reclutadas. De esta manera en una respiración tranquila de 12 respiraciones por minuto, cada inspiración comienza débilmente y aumenta de manera continua a modo de rampa durante aproximadamente 2 segundos. Después se interrumpe súbitamente durante aproximadamente los 3 segundos siguientes, lo que inactiva la excitación del diafragma y permite el retroceso elástico de los pulmones y de la pared torácica para producir la espiración (43,45).

1.8.1.2. Grupo Respiratorio Ventral

El grupo respiratorio ventral está en el núcleo ambiguo y retroambiguo. Las neuronas de este grupo permanecen casi totalmente inactivas durante una respiración tranquila y normal. Por lo que este tipo de respiración se encuentra producida sólo por señales inspiratorias continuadas procedentes del grupo respiratorio dorsal.

Cuando se necesita realizar una inspiración más profunda de lo normal, las señales respiratorias se desbordan hacia las neuronas respiratorias del grupo ventral, las cuales estimulan a los músculos respiratorios accesorios. En consecuencia, el grupo respiratorio ventral contribuye también al impulso respiratorio adicional.

Se ha comprobado que la estimulación de algunas neuronas del grupo ventral produce la inspiración, mientras que la estimulación de otras provoca la espiración. Así que este grupo respiratorio contribuye tanto a la inspiración como la espiración. Se ha visto también que estas neuronas son importantes para suministrar señales espiratorias potentes a los músculos abdominales durante una espiración intensa.

1.9. FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA TRAS UN ACV.

Tras una lesión del SNC, pueden ser numerosas las causas que influyan en un incorrecto funcionamiento de los músculos implicados en la respiración (47).

En concreto, tras un ACV los músculos respiratorios pueden cursar con parálisis o debilidad, de igual manera que se afectan el resto de músculos del hemicuerpo parético. Se ha comprobado que cada hemidiafragma está representado por separado en la corteza motora del hemisferio contralateral. Por lo que se ven afectados de manera aislada si el accidente cerebrovascular es únicamente en un hemisferio (48).

Como se ha visto anteriormente, existen varios grupos de neuronas localizados en el bulbo y la protuberancia del encéfalo (45). De estos grupos neuronales surgen dos vías descendentes principales que controlan las motoneuronas que inervan a los músculos respiratorios (Figura 1.9-1). Estas son la vía corticoespinal y bulboespinal (47).

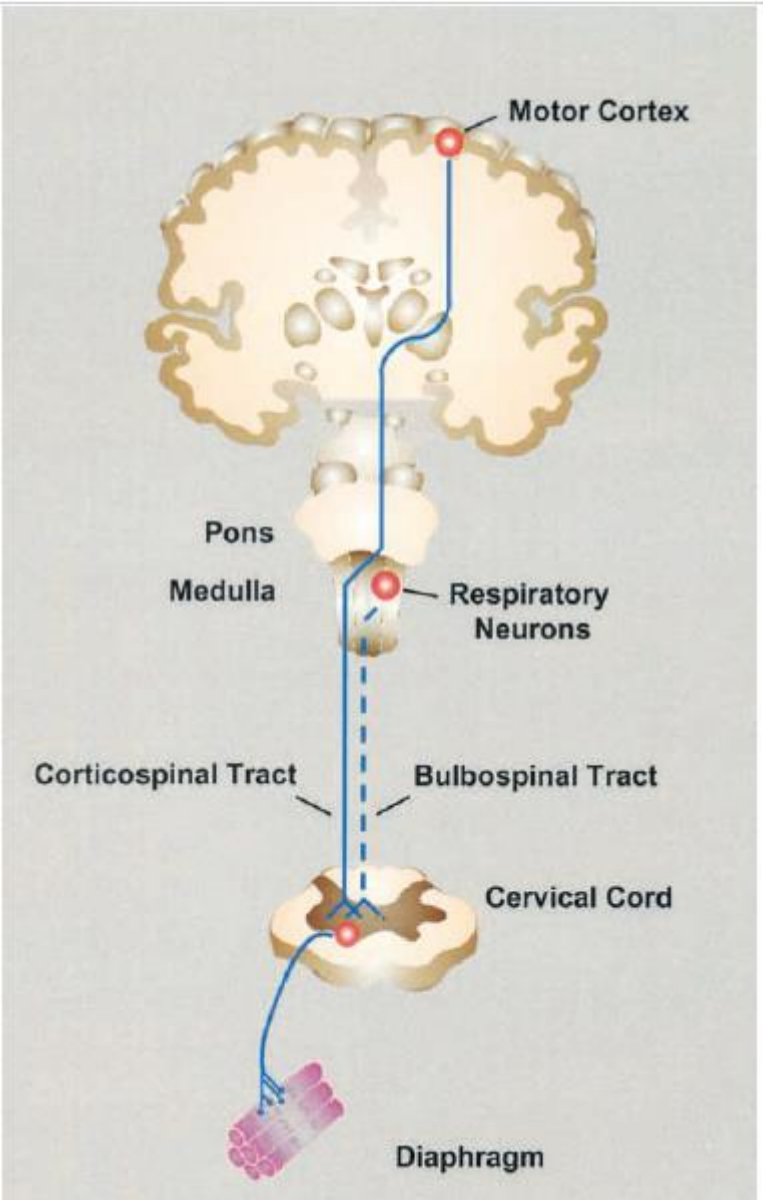


Figura 1.9-1 Vías neuronales descendentes reguladoras de la respiración

Cuando se afecta el Tracto Corticoespinal, responsable del control voluntario de la respiración, si el daño ha sido en la corteza, no causa un daño significativo en el diafragma. Pero a medida que se alcanza la cápsula interna, las fibras piramidales se hacen más numerosas y en este punto, hasta un pequeño infarto capsular puede causar un daño severo en las fibras piramidales respiratorias (47).

El Tracto Bulboespinal controla la contracción cíclica de los músculos respiratorios responsables de la respiración automática. Las lesiones en el tronco cerebral pueden eliminar el control automático pero mantener el control voluntario

intacto. Las lesiones en el tronco cerebral, particularmente los ictus bulbares laterales pueden además causar hipoventilación, respiración apneíca, respiración atáxica e hiperventilación (47).

Cuando la afectación es tal que provoca debilidad severa de los músculos inspiratorios, se producen patrones ventilatorios restrictivos, disminuyendo el Volumen Corriente (VC), la Capacidad Pulmonar Total (CPT). Los músculos espiratorios se ven dañados en algunos ictus capsulares, provocando un aumento del Volumen Residual (VR) y por lo tanto que exista una hiperinsuflación en el paciente (49-52).

Las Presiones Máximas Inspiratoria y Espiratoria también se ven afectadas en los pacientes con hemiplejia severa. Estas son un 40 y un 60% menores respectivamente que en pacientes sanos. Cuando la fuerza inspiratoria y VC disminuyen a un 50% de lo normal, la hipoventilación puede combinarse con infecciones de las vías respiratorias superiores de menor importancia (49).

A causa de esta debilidad, los pacientes realizan respiraciones rápidas y superficiales. Posiblemente como resultado de las señales aferentes de los músculos debilitados, los receptores intrapulmonares o ambos (53).

La parálisis del diafragma inducida por el Ictus no causa por sí misma una elevación del hemidiafragma paralizado, objetivado mediante radiografía. Durante la inspiración voluntaria, el desplazamiento de la cúpula del diafragma del lado hemiparético es menor que en condiciones normales. Aunque durante una inspiración automática en reposo, el hemidiafragma del lado afectado se mueve normalmente en su recorrido. La mitad de los pacientes presentan un mayor recorrido del hemidiafragma no afectado durante la respiración profunda que durante la respiración en reposo. Se pensó que este mayor movimiento podía ser resultado de un aumento de la actividad neuronal compensatoria en el lado no afecto o por la disminución de la impedancia al descenso del diafragma del lado no afectado (48,50).

En la investigación de *De Troyer et. al* (54) se encontró que los pacientes con hemiplejia tienen una reducción, pero no eliminación, de la actividad electromiográfica de los músculos intercostales y el diafragma del lado parético durante una inspiración voluntaria.

1.10. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y MUSCULATURA RESPIRATORIA

El estudio de la función pulmonar se hace indispensable para el seguimiento y abordaje de las posibles secuelas respiratorias aparecidas tras un ACV.

Según el Manual de Procedimiento de SEPAR (55) para la evaluación de la Función Pulmonar, para la evaluación muscular respiratoria existen una serie de pruebas y técnicas que permiten evaluar las diferentes estructuras que están implicadas en la ventilación.

Entre las diversas técnicas que propone la SEPAR, se encuentran las que han sido elegidas para este TFG, que son: la espirometría, la medida de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas (PIM y PEM) y la ecografía diafragmática.

Son métodos sencillos, fiables y reproducibles a la hora de evaluar la función pulmonar y el movimiento diafragmático.

1.10.1. Espirometría

La espirometría además de valorar el impacto directo de diversas enfermedades respiratorias, permite analizar el efecto que tienen sobre la función pulmonar otras enfermedades no relacionadas directamente con el Sistema Respiratorio.

Se trata de una prueba fácil de reproducir y que cuenta con pocas contraindicaciones para su realización (56), que se reflejan en la *Tabla 1.10.1-1.*

Tabla 1.10.1-1. Contraindicaciones para la realización de una Espirometría (modificada de SEPAR(56))

ABSOLUTAS
- Inestabilidad hemodinámica - Embolismo pulmonar - Neumotórax reciente - Hemoptisis aguda - Infecciones respiratorias activas - Infarto de miocardio reciente - Angina inestable - Aneurisma aorta torácica de gran tamaño o que ha crecido - Hipertensión intracraneal - Desprendimiento agudo de retina
RELATIVAS
- Niños menores de 6 años - Pacientes confusos o demenciados - Cirugía abdominal o torácica reciente - Cirugía cerebral, ocular y ORL reciente - Diarrea o vómitos agudos, estados nauseosos - Crisis hipertensiva - Problemas bucodentales o faciales que impidan o dificulten la colocación de la boquilla

Existen dos métodos en los que se puede realizar una espirometría, estos son la espirometría forzada y lenta.

A. Espirometría Lenta

Las variables que se van a obtener con este método son la Capacidad Vital (CV), que es el máximo volumen de aire espirado tras una inspiración máxima (55,56).

B. Espritometría Forzada

Las principales variables que se miden con este modo son: la Capacidad Vital Forzada (CVF) y el Volumen Espirado Forzado en el primer segundo (VEF1). El primero se corresponde con el volumen máximo de aire espirado en una maniobra forzada tras una inspiración máxima. El segundo se corresponde con el volumen máximo espirado en el primer segundo de la maniobra forzada. Con estos dos índices se calcula el cociente (FEV1/FVC). Otro dato recogido en esta modalidad es el Flujo Espiratorio Máximo (PEF) que es el pico de del valor de la rama espiratoria de la gráfica flujo-volumen obtenida (55,56).

El estudio llevado a cabo por *Castellsague J et al. (57)* establece las ecuaciones necesarias para obtener los valores espirométricos de referencia en el grupo de edades comprendidas entre los 20 y los 65 años (Tabla X).

Tabla 1.10.1-2 Ecuaciones predictorias para valores espirométricos de referencia (57)

Sexo	Parámetro	Ecuación
Masculino	CVF	0.0678 T – 0.0147 E – 6.0548
	VEF1	0.0514 T – 0.0216 E – 3.9548
	PEF	0.0945 T - 0.0209 E – 5.57732
	VEF1/CVF	- 0.1902 E + 85.58
Femenino	CVF	0.0454 T – 0.0211 E – 2.8253
	VEF1	0.0326 T – 0.0253 E – 1.2864
	PEF	0.0448 T – 0.0304 E + 0.3496
	VEF1/CVF	- 0.244 E – 0.1126 P + 94.88

T: talla (cms); E: edad; P: peso (kgs)

A continuación se muestran los datos teóricos calculados para el grupo experimental, tomando una edad media de 54.75 años y una talla de 177 cms, representativos del grupo de estudio del TFG.

Tabla 1.10.1-3 Valores espirométricos teóricos para el grupo de estudio

	Valores teóricos
CVF (l)	5.1409
VEF1 (l)	3.9604
VEF/CVF (%)	0.751
PEF (l . s-1)	10.007

1.10.2. Ecografía Diafragmática

Muy utilizada en diversas especialidades médicas para estudiar la estructura y función muscular, aunque menos usada en el ámbito de la Neumología para evaluar el desplazamiento del diafragma durante la respiración o determinar su estado trófico mediante la medida de su grosor (58,59). Entre sus ventajas se encuentran su bajo costo, la inocuidad y no invasión de la prueba además de su fácil reproductibilidad (60).

Existen dos modalidades de escaneo para evaluar el estado del diafragma: el modo bidimensional (2D) y el modo movimiento (M) (58,59).

3.1.1.1. **Modo bidimensional (2D)**

Usado para evaluar el estado trófico del diafragma, midiendo el grosor de este tanto en una respiración en reposo como una profunda.

3.1.1.2. **Modo movimiento (M**)

Usado para evaluar la excursión diafragmática tanto en reposo como en respiraciones profundas. Además, permite evaluar la velocidad de contracción diafragmática, la duración del ciclo respiratorio o el tiempo de cada fase de este.

Para la realización de la ecografía se usa un transductor de 3.5-5 MHz colocado bajo el reborde costal a la altura de la línea media clavicular para el modo M y lateralmente sobre la parrilla costal en el modo B.

El estudio de *Boussuges A et al.* (61) reporta como valores medios de desplazamiento diafragmático: de 4.7 a 1.8 ± 0.3 cm para hombres y de 3.7 a 1.6 ± 0.3 cm en mujeres durante respiración en reposo.

1.10.3. Presiones Inspiratoria y Espiratoria Máximas

Usada en aquellas enfermedades o situaciones en la que se cursa con debilidad de los músculos respiratorios. Mediante esta prueba se determina la fuerza tanto de los músculos inspiratorios como espiratorios, aunque resulta difícil diferenciar entre uno y otro grupo muscular sin tener que recurrir a técnicas invasivas (55).

Pero de manera general la presión inspiratoria máxima (PIM) mide principalmente la fuerza diafragmática y la presión espiratoria máxima (PEM) la fuerza de los músculos intercostales y abdominales.

La prueba se realiza, para el caso de la inspiratoria, desde volumen residual, y en la espiratoria desde capacidad pulmonar total sobre una boquilla ocluida (63).

Tabla 1.10.3-1. Contraindicaciones para la medición de Presiones Inspiratoria y Espiratoria máximas (modificada de SEPAR (55))

ABSOLUTAS
- Angina inestable
- Infarto de miocardio reciente
- Hipertensión arterial sistémica no controlada
- Neumotórax reciente
- Biopsia pulmonar reciente
- Cirugía abdominal o genitourinaria reciente
- Incontinencia urinaria
RELATIVAS
- Presión diastólica en reposo mayor 110 mmHg
- Presión sistólica en reposo mayor 200 mmHg
- Lesión espinal reciente
- Lesión ocular reciente
- Pacientes que no comprendan o no colaboren en la prueba

La SEPAR establece los valores de referencia para la población española de normalidad de PIM y PEM calculados mediante ecuaciones de predicción *(Tabla 1.10.3-2)*.

Tabla 1.10.3-2. Ecuaciones de predicción de presiones respiratorias máximas (modificada de SEPAR (55))

Sexo	**Ecuación**
Hombres	PEM= 263.12 – 1.31 x edad
	PIM= 133.07 – 1.03 x edad + 0.59 x peso
Mujeres	PEM= 116.23 – 0.57 x edad + 0.65 x peso
	PIM= 125.18 – 0.64 x edad

Sin embargo *Mora-Romero U et al.* (63) marcan como valores medios para cada sexo los reflejados en la *Tabla 1.10.3-3.*

Tabla 1.10.3-3 Valores de referencia de PIM y PEM (63)

Sexo	PIM	PEM
Hombres	≥ 75 cmH2O	≥ 100cmH2O
Mujeres	≥ 50 cmH2O	≥ 80 cmH2O

2. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

Los datos recogidos en el presente TFG sitúan a las ECV como la primera causa de muerte entre las mujeres y la tercera en hombres a nivel estatal. A nivel mundial se trata de la segunda enfermedad con mayor índice de mortalidad.

La importancia del ACV no reside únicamente en la morbilidad o la mortalidad, ya que también supone un gran impacto en la población española y genera altos costes sanitarios y sociales. La mitad de los pacientes que sobreviven a un ACV presentan una discapacidad física de moderada a severa. En conjunto, esta enfermedad supone un importante problema de Salud Pública a nivel mundial.

Cuando se procede a la evaluación y recuperación de las posibles secuelas desarrolladas tras el acontecimiento del ACV, los esfuerzos suelen centrarse en el componente/aspecto motor de la hemiparesia y el componente respiratorio suele ser el gran olvidado.

Tras un ACV, la secuela más prevalente suele ser la hemiparesia en la cual, de manera general, la musculatura afectada pasa primero por un estado de hipotonía en la cual existe una incapacidad de activación de la musculatura en general. Los pacientes no suelen poder adoptar posturas antigravitatorias. En sedestación su cuerpo se encontrará en flexión sin la posibilidad de cambiar de esa posición, impidiendo una correcta expansión de la caja torácica durante la inspiración. Además la escasa activación motora provocará que los músculos implicados en la respiración no realicen su función debido a la incapacidad de contracción de sus unidades motoras.

Cuando ha pasado la fase aguda, el tono muscular irá transformando esa hipotonía en hipertonía. Esto provocará la adopción de posturas extremas de las articulaciones y la aparición de espasticidad en la musculatura afecta. Lo que implica que esa musculatura es incapaz de relajarse y solicitarse de manera normal, por lo que la respuesta de contracción se ve alterada.

Incluso en aquellos casos de hemiparesia en los que el diafragma no se ha visto afectado directamente, su funcionamiento puede verse alterado también. Esto se justifica mediante las cadenas musculares. Todas las cadenas musculares del cuerpo confluyen a nivel del centro frénico del diafragma. Por lo que la alteración de otra musculatura puede acabar influyendo a nivel diafragmático.

Para que exista una buena mecánica respiratoria es necesario que el diafragma tenga buena movilidad. En los casos en que la movilidad está disminuida, se debilita la ventilación pulmonar y el organismo compensa esta reducción aumentando la frecuencia respiratoria. Este aumento a su vez reduce la ventilación alveolar y en consecuencia el organismo se encuentra con una deuda de oxígeno.

Por lo tanto, es necesario conocer la afectación de la función respiratoria tras ACV, tanto en relación a los parámetros ventilatorios como a la actividad del diafragma para poder realizar un abordaje global en estos pacientes que redunde en un mejor estado funcional y mejore su calidad de vida.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVOS GENERALES

Conocer la función respiratoria, así como el estado del hemidiafragma del lado afecto, en comparación con el lado sano, en pacientes con hemiparesia crónica secundaría a un Accidente Cerebrovascular.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar los datos sobre volúmenes pulmonares obtenidos en cada sujeto de estudio y comparar esos resultados con los valores medios reflejados en la bibliografía para cada grupo de edad y sexo.

2. Conocer la de fuerza de los músculos respiratorios, en pacientes con hemiparesia crónica secundaria a ACV, tanto inspiratorios como espiratorios mediante el estudio de las presiones máximas tanto inspiratoria como espiratoria.

3. Conocer las diferencias en el desplazamiento y el estado trófico del hemidiafragma del lado afecto con respecto al del lado no afectado.

4. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un Estudio Descriptivo Observacional de corte transversal.

4.2. MARCO

Este estudio se llevó a cabo entre los meses de Septiembre de 2015 y Junio de 2016, en el Edificio de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares, situada en el Campus Externo de la Universidad, km 33.600 de la A2.

El reclutamiento de los sujetos de realizó durante el mes de Abril en el Área de Fisioterapia Neurológica del Hospital Ramón y Cajal, hospital de referencia de la Universidad de Alcalá de Henares. Se les entregó una Hoja Informativa y se les pidió que firmaran el Consentimiento Informado, insistiendo en que podían abandonar el estudio en el momento que ellos quisieran *(ANEXOS 1 y 2).*

La recogida de datos se llevó a cabo en una única sesión de la siguiente forma:

- Entrevista personal, examen físico, auscultación pulmonar, espirometría y medida de las presiones respiratorias máximas fueron recogidos por la autora del presente TFG.

- La ecografía diafragmática fue llevada a cabo por una fisioterapeuta colaboradora formada en ecografía.

4.3. PARTICIPANTES

Para la realización del estudio se contó con la participación voluntaria de 4 sujetos. Los criterios seguidos para la aceptación estos en el Estudio fueron los siguientes:

4.3.1. Criterios de Inclusión

- Presencia de hemiparesia crónica secundaria a un ACV.
- No presentar alteraciones cognitivas que dificulten el buen entendimiento de las directrices para cada prueba de valoración.
- Mostrar voluntariedad para participar en el estudio.

4.3.2. Criterios de Exclusión

- No presentar enfermedades concomitantes que dificulten o influyan en el proceso de recogida de datos.
- No padecer ninguna enfermedad respiratoria previa.
- No cumplir alguno de los criterios de inclusión arriba citados.

4.4. VARIABLES DE ESTUDIO

A continuación se presentan las variables que se analizaron en el presente Estudio y que se recogieron una única vez en cada sujeto.

4.4.1. Variables Clínicas e Identificativas

En la Entrevista Personal se recogieron datos básicos para el abordaje de los participantes del estudio. Se introdujeron manualmente en un ordenador portátil *ASUS K53S Series*®, propiedad de la autora del TFG. El modelo del documento usado puede encontrarse en el *ANEXO 3*. Se incluyeron datos básicos de filiación, además de otros relacionados con los detalles del tipo de ACV y su cronología. También se recogieron datos sobre antecedentes médicos destacables así como de hábitos tabáquicos.

En el Examen Físico se tuvieron en cuenta tanto aspectos respiratorios como neurológicos: observación estática general, control de tronco, capacidad de enderezamiento (*ANEXO 3)*.

Se valoró la sensación disnea, utilizando para ello la Escala modificada de Medical Research Council (mMRC) para disnea *(ANEXO 4)*. Se les proporcionó en formato papel, solucionando cualquier duda que pudiera surgir.

4.4.2. Auscultación Pulmonar

Se realizó una secuencia de auscultación con la ayuda de un Estetoscopio *Littman™ Classic II S. E.*

Para valorar tanto la intensidad de los ruidos respiratorios (RR) como la presencia de secreciones se tomaron una serie de referencias anatómicas reflejadas en el *ANEXO 3.*

La finalidad de esta auscultación fue comprobar si la afectación de la musculatura respiratoria podía provocar hipoventilación del pulmón del lado afecto.

4.4.3. Espirometría simple y forzada

Se realizó tanto espirometría simple/lenta, con el fin de conocer los volúmenes pulmonares estáticos, como una espirometría forzada para los volúmenes dinámicos (64-69).

Las variables recogidas fueron la Capacidad Vital (CV), Capacidad Vital Forzada (CVF), el Volumen Espirado Forzado en el primer segundo (VEF1) así como el valor del cociente (FEV1/FVC) y el Flujo Espiratorio Máximo (PEF).

Ambas modalidades de espirometría se realizaron con el Espirómetro *MicroLoop 3535* de la marca *MicroMedical*®, que se había calibrado el mes anterior a la realización de las mediciones.

A la hora de realizar las mediciones se siguieron las recomendaciones reflejadas por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (56).

Para la correcta realización de la espirometría se explicó detalladamente el procedimiento al participante y se aseguró que lo entendía perfectamente. Previamente se habían descartado la existencia de alguna contraindicación en los participantes que impidieran la realización de la misma.

Se pidió a todos los participantes que se colocaran en la misma posición durante la realización de las espirometrías. Esta es sentado en una silla con reposabrazos, con la espalda completamente apoyada en el respaldo y los pies apoyados en el suelo. Además, se usaron boquillas de cartón desechables y pinzas nasales para asegurar una medición lo más precisa posible (56).

4.4.3.1. Espirometría Lenta

Se solicitó a los participantes que tras hacer una serie de respiraciones a volumen corriente, realizasen una espiración completa, para posteriormente realizar una inspiración máxima. Una vez alcanzada la capacidad máxima, se indicó que expulsasen el aire de forma lenta y prolongada a través de la boquilla y con la pinza nasal colocada.

Se repitió tres veces para tomar como valor de referencia la mejor de las tres (56,64-69).

4.4.3.2. Espirometría Forzada

Se solicitó a los participantes que tras hacer una serie de respiraciones a volumen corriente, realizasen una espiración completa, para posteriormente realizar una inspiración máxima en el menor tiempo posible a través de la boquilla y a continuación soltar la mayor cantidad de aire en el menor tiempo posible, y continuar despacio hasta expulsar todo el aire.

Se realizaron tres repeticiones, de las cuales se tomó como referencia el mejor valor (56,64-69).

4.4.4. Presiones Inspiratoria y Espiratoria máximas

Como método para conocer la fuerza de los músculos respiratorios se realizó la medición de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas (PIM) y (PEM). La medición de estas presiones fue realizada mediante un equipo de *Carefusion Micro M.P.M. ®.*

Para la realización de la prueba se siguieron las indicaciones aportadas por la SEPAR (55). Se solicitó a los pacientes que se sentaran relajados en una silla con la

espalda apoyada y los pies en el suelo. Se tuvo muy en cuenta que los pacientes rodearan la boquilla con sus labios o incluso con las manos para impedir fugas de aire.

Para calcular la PIM se indicó a los participantes que realizaran una espiración completar para, posteriormente con la boquilla y las pinzas nasales colocadas, realizaran un esfuerzo inspiratorio rápido contra la vía ocluida. Realizada la maniobra, se retiró el equipo y se registró el valor obtenido (55,63).

Para la medición de PEM se mantuvo la misma posición el participante y se le pidió que tras alcanzar en inspiración Capacidad Pulmonar Total, realizara el esfuerzo espiratorio rápido y potente sobre la vía ocluida portando las pinzas nasales. Finalizada la maniobra se registraron los valores obtenidos (55,63).

Para ambas mediciones se realizaron tres repeticiones con el fin de poder obtener el mejor valor de los recogidos.

4.4.5. Ecografía diafragmática

Con el fin de valorar el desplazamiento del diafragma durante la respiración, así como su grosor (en términos de atrofia muscular) se sometió a todos los participantes del estudio a una ecografía diafragmática con la ayuda de un Ecógrafo *Mindray M7 SHENZHEN China*®.

Se evaluó a los participantes durante una respiración espontánea, en reposo y en respiración profunda. Se realizó a nivel de ambos hemitórax para comprobar posteriormente si existiera diferencia entre el hemicuerpo afecto y el sano.

Para la modalidad M se utilizó una sonda *Convex C52S* colocada bajo el reborde costal a la altura de la línea media clavicular y dirigido en sentido craneal,

dorsal y medial de manera que la imagen que se obtiene es la zona del tercio posterior del diafragma (*Figura 4.4.5-1)*.

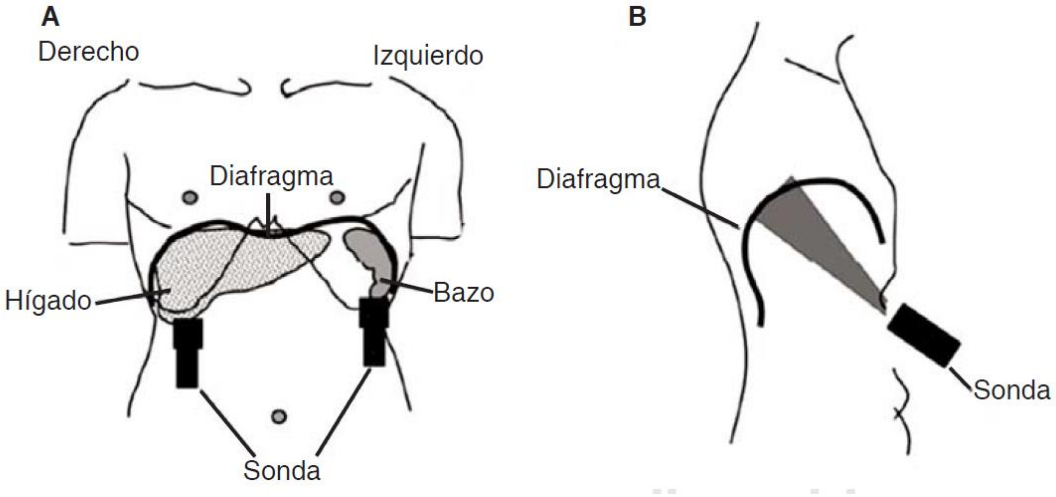


Figura 4.4.5-1 Colocación transductor en la ecografía diafragmática (Modo M) (59)

La imagen obtenida en el ecógrafo permite observar el movimiento del diafragma durante la respiración en reposo (*Figura 4.4.5-2)*. Con esta modalidad pueden cuantificarse diversos aspectos sobre la actividad del diafragma, pero en el estudio se ha analizado únicamente la excursión diafragmática tanto en reposo como durante una respiración profunda. La representación gráfica de esta última puede verse en la *Figura 4.4.5-3*, donde se observa que existe un desplazamiento mayor.

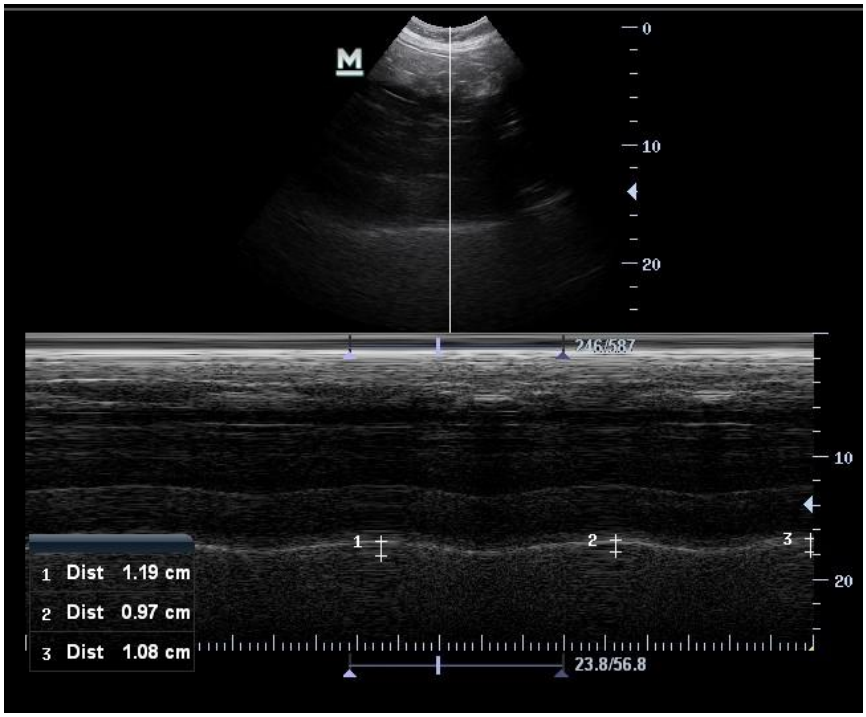


Figura 4.4.5-2. Modalidad M ecográfica durante una respiración en reposo

Figura 4.4.5-3. Modalidad M ecográfica durante una respiración profunda

En la modalidad B, la sonda *Lineal L146Ns* se colocó lateralmente, sobre la parrilla costal a nivel aproximado del octavo espacio intercostal (*Figura 4.4.5-4)*. En

este caso la dirección de la sonda era hacia medial. Con esta modalidad se pretendía conocer el estado trófico del diafragma a través de la medición de su grosor (*Figura 4.4.5-5)*, se puede observar colocado entre peritoneo y pleura y por debajo de la representación gráfica de las costillas y el resto musculatura de la zona.

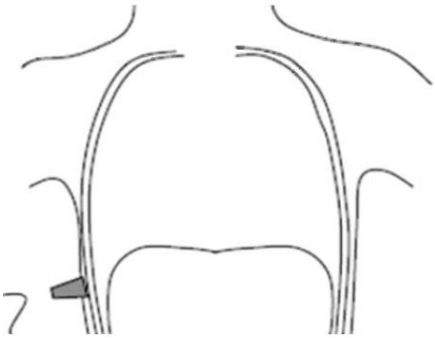


Figura 4.4.5-4. Colocación transductor en la ecografía diafragmática (Modo B) (59)

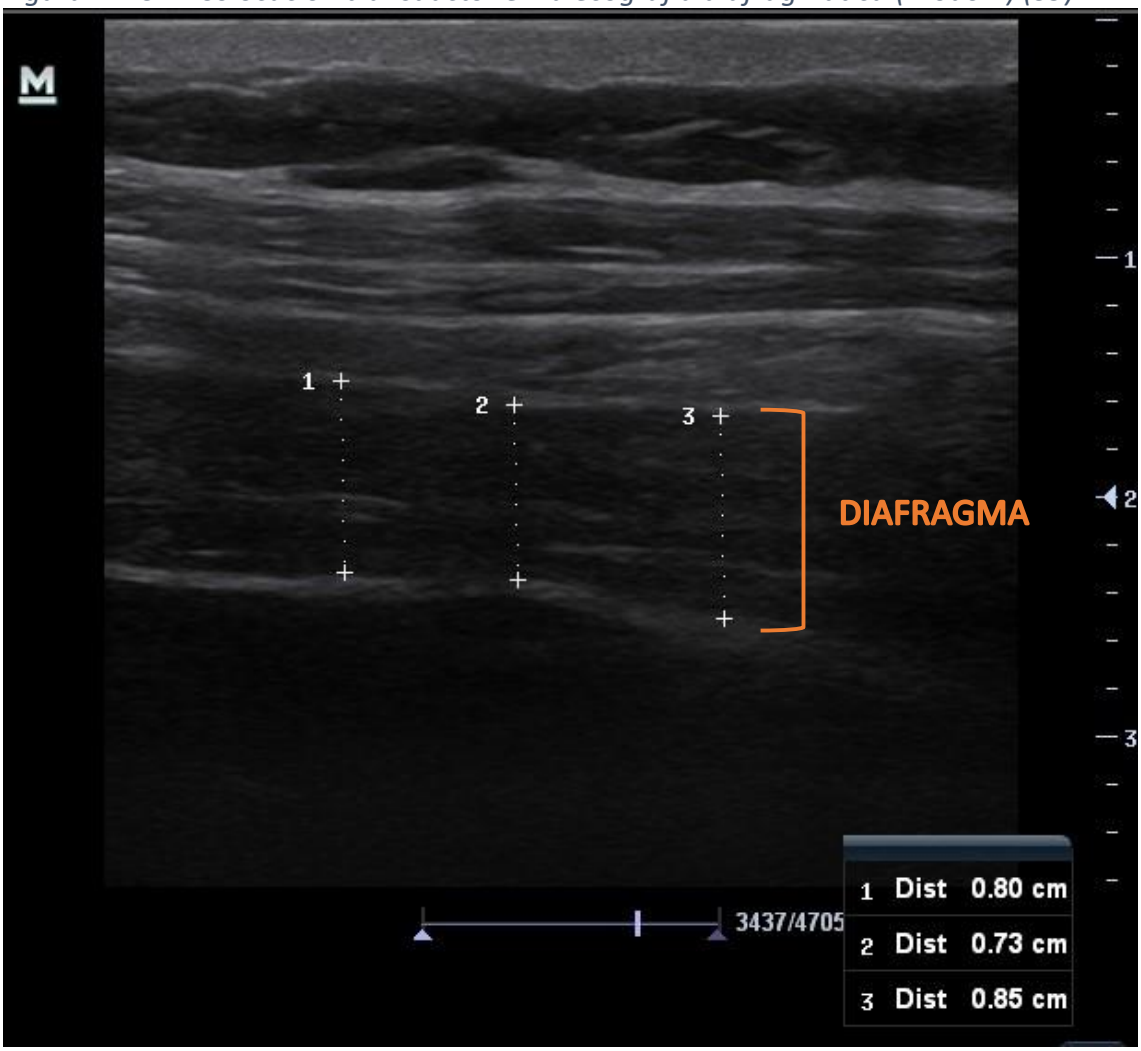


Figura 4.4.5-5. Medición del grosor del diafragma mediante modalidad B ecográfica

4.4.6. Otras variables de interés

Los valores de saturación de oxígeno (SaO_2) y frecuencia cardiaca (FC) con ayuda del pulsioxímetro *CMS50D Lessa*®.

4.5. SESGOS

Para evitar posibles sesgos se calibraron todos los aparatos de medida un mes antes de la realización de la intervención. Además el equipo investigador se aseguró que los participantes comprendieron la realización correcta de todas las pruebas así como de aportar las suficientes correcciones para obtener mediciones lo más reales posibles.

4.6. MÉTODOS ESTADÍSTICOS

4.6.1. Estadística descriptiva

Como índices de la tendencia central y de la dispersión de las variables cuantitativas de la distribución muestral, se emplearon la media aritmética y la desviación estándar o la mediana y el rango intercuartílico, dependiendo de la asunción o no, respectivamente, del supuesto de la normalidad de las mismas determinado con el test de Shapiro-Wilk.

Para las variables categóricas se emplearon las frecuencias absolutas y relativas porcentuales.

4.6.2. Estadística inferencial

Se calculó la correlación entre variables con el índice de Pearson.

Para determinar la asociación entre variables cuantitativas de distribución paramétrica se empleó la t de Student para muestras independientes. Si la variable vulneraba el supuesto de la normalidad se empleó el test U de Mann Whitney.

En todos los casos, se estableció la precisión mediante el intervalo de confianza del 95% y como grado de significación estadística se empleó un valor de $p<0,05$. la aplicación estadística fue el paquete SPSS® versión 15.0.

5. RESULTADOS

Durante la intervención del TFG se pudo contar con los 4 participantes reclutados al principio del proceso sin contar con pérdidas en ninguno de los momentos clave del trabajo. Se muestra a continuación cómo fue el flujo de participantes en cada momento del estudio.

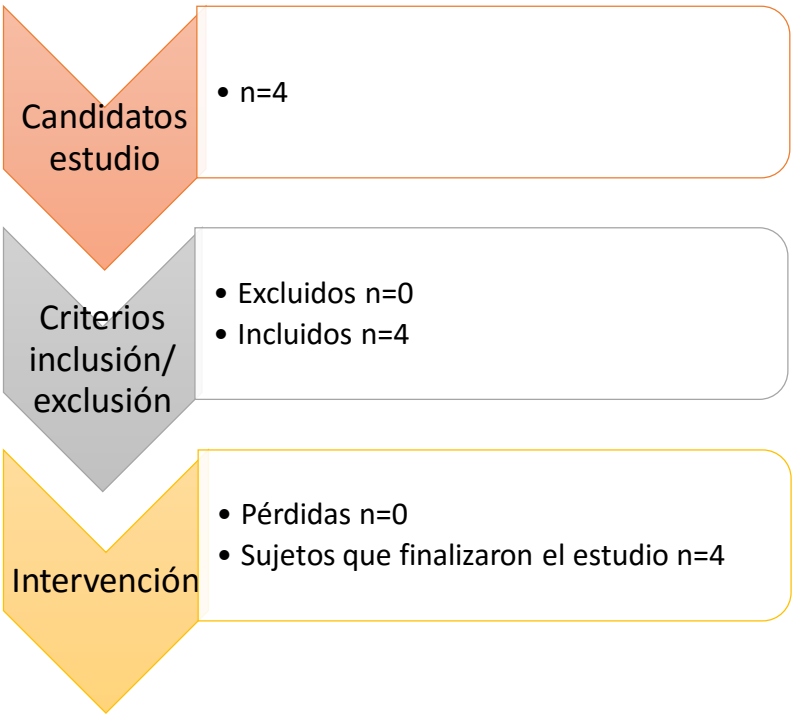


Figura 4-1. Diagrama de flujo de los participantes en el estudio.

5.1. RESULTADOS PRINCIPALES

5.1.1. Estadística descriptiva de las Variables Clínicas e Identificativas categóricas

La muestra contó con 4 sujetos varones que cumplieron los criterios de inclusión. Ningún sujeto había tenido otros episodios de ACV. En la *Figura 5.1.1-1* se muestra la distribución de las variables clínicas categóricas de estudio.

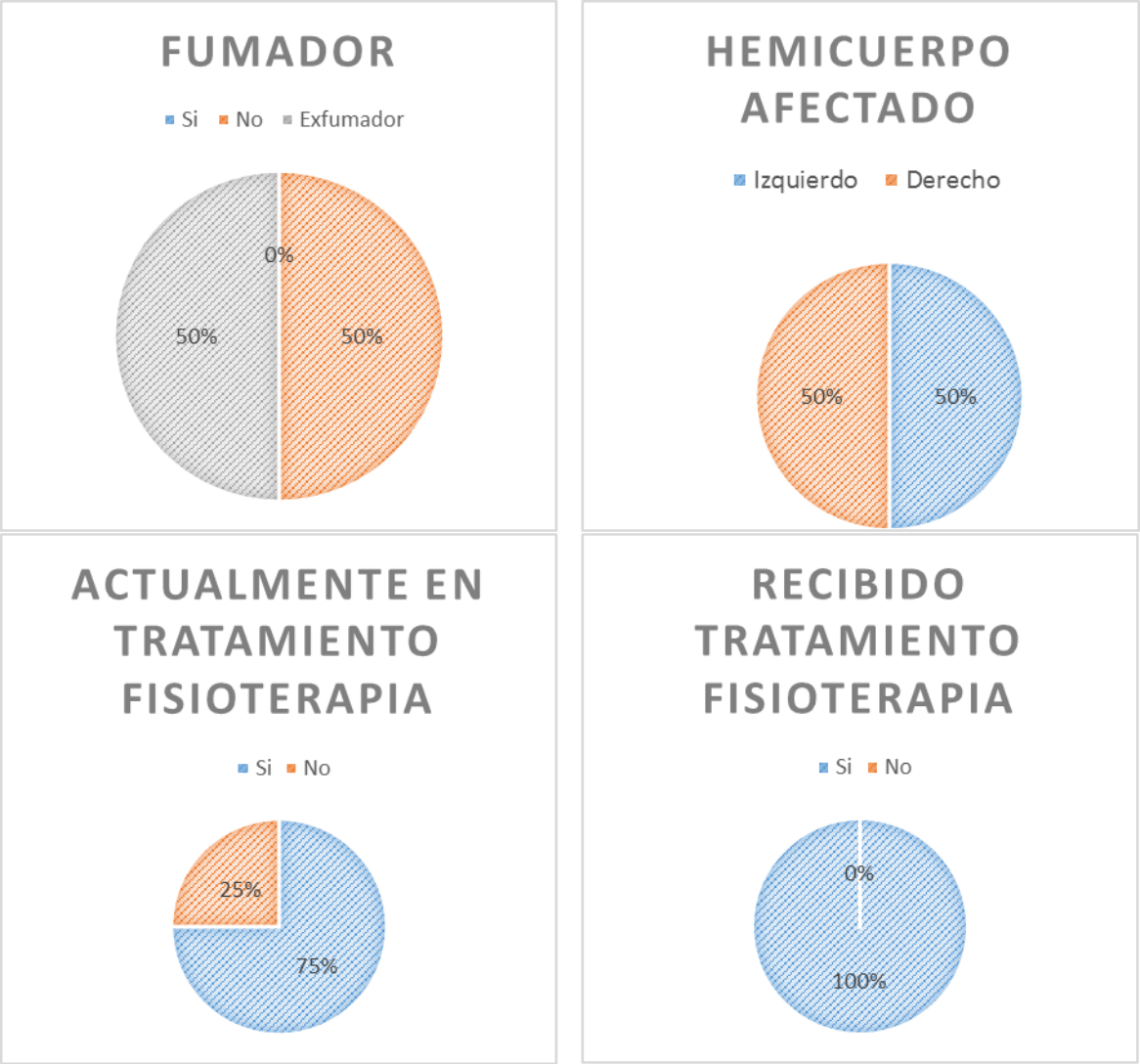


Figura 5.1.1-1 Distribución de las Variables Categóricas

5.1.2. Estadística descriptiva de las Variables Clínicas e Identificativas cuantitativas

Las variables clínicas antropométricas cuantitativas aparecen reflejadas en la *Tabla 5.1.2-1*.

Tabla 5.1.2-1. Variables Clínicas e Identificativas cuantitativas.

Variables	Media y DT	Valor de *p**
Edad (años)	54.75±4.113	0.880
Altura (cm)	177±2.449	0.683
Peso (kg)	92.50±9.574	0.272
IMC	29.512±2.795	0.393
Duración tratamiento Fisioterapia (meses)	26±30.822	0.015

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica

La valoración de los Ruidos Respiratorios mediante auscultación mostró una disminución de la intensidad de los mismos en todos los sujetos de estudio, más marcada en las bases pulmonares inferiores. Todos los sujetos presentaron un patrón respiratorio torácico.

Todos los sujetos estudiados eran independientes para la marcha aunque algunos portaran ayudas técnicas. Si se observó una tendencia a la inclinación del tronco homolateralmente y rotación contralateral en el hemicuerpo afecto en sedestación y también ligeramente observable en bipedestación. Sin embargo generalmente eran capaces de, voluntariamente, producir una elongación del hemicuerpo afecto cuando se les solicitaba.

5.1.3. Estadística descriptiva de las Variables de Estudio

En las tablas que a continuación se presentan aparecen reflejadas las distintas variables cuantitativas que han sido objeto de estudio.

Tabla 5.1.3-1. Resultados Espirometría en la muestra de estudio.

Variables	Media y DT	Mediana y RIQ	Valor de *p**
CV (l)	3.117±0.698	3.1050±1.32	0.924
CVF (l)	3.577±0.273	3.52±0.49	0.439
VEF_1 (l)	2.887±0.467	2.8550±0.86	0.716
VEF_1/CVF	0.805±0.971	0.837±0.17	0.229
PEF ($l.s^{-1}$)	7.25±1.852	7.5±1.752	0.964

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica; RIQ: rango intercuartílico

En la *Tabla 5.1.3-2* se muestran los valores de referencia para la muestra estudiada.

A la hora de interpretar estos resultados, se establece como "valor fijo" el 80% del valor predicho como límite de la normalidad para aquellos sujetos de edad y altura promedio.

Tabla 5.1.3-2 Valores espirométricos de referencia

	Valor obtenido	Valor referencia	Porcentaje del valor teórico
CVF	3.577	5.1409	69.5%
VEF_1	2.887	3.9604	72.8%
VEF_1/CVF	0.805	0.751	107%
PEF	7.25	10.007	72.5%

Todos los valores de los sujetos de la muestra quedan por debajo del 80% del valor predicho marcado como referencia. La interpretación del parámetro VEF_1/CVF hay que realizarla desde el conocimiento de que un valor menor al establecido para la muestra sería indicador de un patrón ventilatorio obstructivo. En cambio, los pacientes con problemas restrictivos tienen una disminución proporcional de la CVF y del VEF_1, por lo que la relación entre ambos parámetros se sitúa por encima del 90%.

La medición de las presiones respiratorias máximas muestra una clara disminución sobre los valores de normalidad (PIM >100 cmH_2O; PEM >75 cmH_2O (63)) establecidos para varones.

Tabla 5.1.3-3. Resultados de las Presiones Respiratorias Máximas.

Variables	Media y DT	Mediana y RIQ	Valor de *p**
PIM (cmH_2O)	50.5±37.713	33.0±58.50	0.005
PEM (cmH_2O)	64.25±9.878	64.5±18.75	0.938

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 5.1.3-4. Valores de SaO_2 (Saturación de Oxígeno) y FC (Frecuencia Cardiaca).

Variables	Media y DT	Mediana y RIQ	Valor de *p**
SaO_2 (%)	95.50±1.291	95.50±3	0.972
FC (puls/min)	66.75±16.460	69.50±31	0.785

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica; RIQ: rango intercuartílico

Los datos sobre desplazamiento y grosor del diafragma se sitúan por debajo de los valores medios obtenidos en sujetos sanos (61). Las medidas del lado afecto son inferiores a las obtenidas en el lado sano, sobre todo en relación con el desplazamiento del diafragma en respiración profunda *(Tablas 5.1.3-5 y 5.1.3-6).*

Tabla 5.1.3-5 Resultados de la Ecografía en el Hemicuerpo Sano.

Variables	Media y DT	Mediana y RIQ	Valor de *p**
Grosor (cm)	0.592±0.229	0.61±0.44	0.952
Desplazamiento en reposo (cm)	2.267±1.33	1.79±2.33	0.160
Desplazamiento en profunda (cm)	8.0±4.652	7.275±8.57	0.642

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica; RIQ: rango intercuartílico

Tabla 5.1.3-6. Resultados Ecografía en el Hemicuerpo Afecto.

Variables	Media y DT	Mediana y RIQ	Valor de *p**
Grosor (cm)	0.402±0.155	0.355±0.28	0.302
Desplazamiento en reposo (cm)	1.377±0.567	1.15±0.94	0.05
Desplazamiento en profunda (cm)	4.697±1.62	5.205±2.79	0.164

**Prueba de Shapiro-Wilks*
DT: desviación típica; RIQ: rango intercuartílico

En la *Figura 5.1.3-1* se muestra la representación gráfica de los datos obtenidos en la ecografía, comparando el hemicuerpo sano con el afecto.

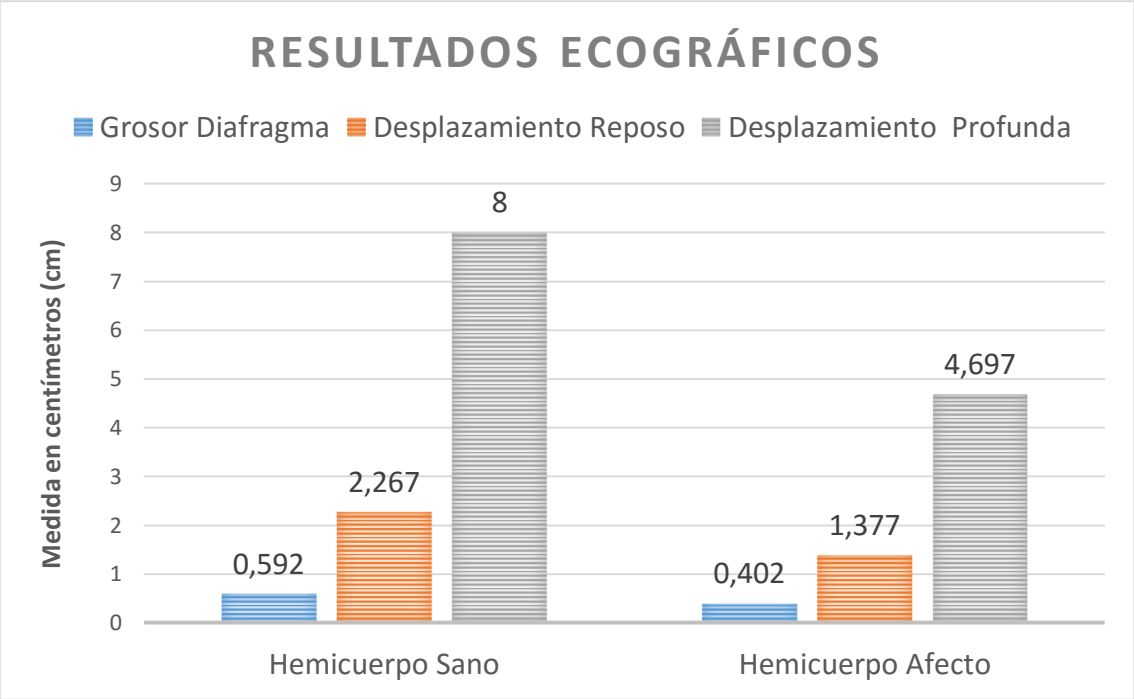


Figura 5.1.3-1 Resultados medios ecográficos

5.1.4. Comparación entre variables

Se realizó una comparación entre las variables Grosor y Desplazamiento en inspiración Profunda del hemicuerpo afecto con el sano mediante la prueba T de Student para muestras independientes no encontrándose diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 5.1.4-1 Grosor y Desplazamiento diafragmático en el hemicuerpo sano y el afecto.

	Hemicuerpo Sano	**Hemicuerpo Afecto**	**Valor de *p****
Grosor Diafragma (cm)	0.592±0.229	0.402±0.155	0.221
Desplazamiento en inspiración profunda (cm)	8.0±4.652	4.697±1.62	0.146

**Prueba T de Student para muestras independientes.*

Se calculó el Coeficiente de Correlación de Pearson (índice que varía entre -1 y 1, indicando correlación positiva si es superior a 0 y negativa si es inferior) entre las variables grosor del diafragma y CVF y entre el desplazamiento en inspiración

profunda y CVF hallando un valor de p=0.301 y *p*=0.923 respectivamente, lo cual indica una correlación positiva entre ellas para la muestra estudiada.

Tabla 5.1.4-1 Resultados comparativos de los valores espirométricos

	Valor obtenido	Valor de referencia	Valor de *p*
CVF	3.577	5.1409	0.001
VEF_1	2.887	3.9604	0.019
VEF_1/CVF	0.805	0.751	0.157
PEF	7.25	10.007	0.000

**Prueba T de Student para muestras independientes.*

Tabla 5.1.4-2 Resultados comparativos de PIM y PEM

	Valor obtenido	Valor referencia	Valor de *p**
PIM (cmH_2O)	50.5	75	0.285
PEM (cmH_2O)	64.25	100	0.005

**Prueba T de Student para muestras independientes.*

Se realizó una comparación mediante la prueba T de Student para muestras independientes de los valores espirométricos obtenido del grupo de estudio y aquellos valores teóricos calculados para las características de este mismo grupo. Obteniendo diferencias estadísticamente significativas *($p<0.05$)* en CVF, VEF_1 y PEF. También se compararon los valores teóricos con los obtenidos en el estudio de PIM y PEM, obteniendo en esta última variable una disminución estadísticamente significativa *($p=0.005$).*

5.1.5. Datos ecográficos y espirométricos intrasujetos

A continuación se muestran los datos recogidos mediante ecografía tanto de grosor como de excursión diafragmática del hemicuerpo afecto y del sano para cada uno de los sujetos. De igual manera se recogen aquellos datos obtenidos mediante espirometría de la función pulmonar.

5.1.5.1. Sujeto 1

Tabla 5.1.5-1. Valores espirométricos del Sujeto 1.

SUJETO 1								
SaO2	FC	CV	CVF	VEF_1	CVF/VEF_1	PEF	PIM	PEM
95	64	3,20 l	3,51	2,87	1,22	451	33	76

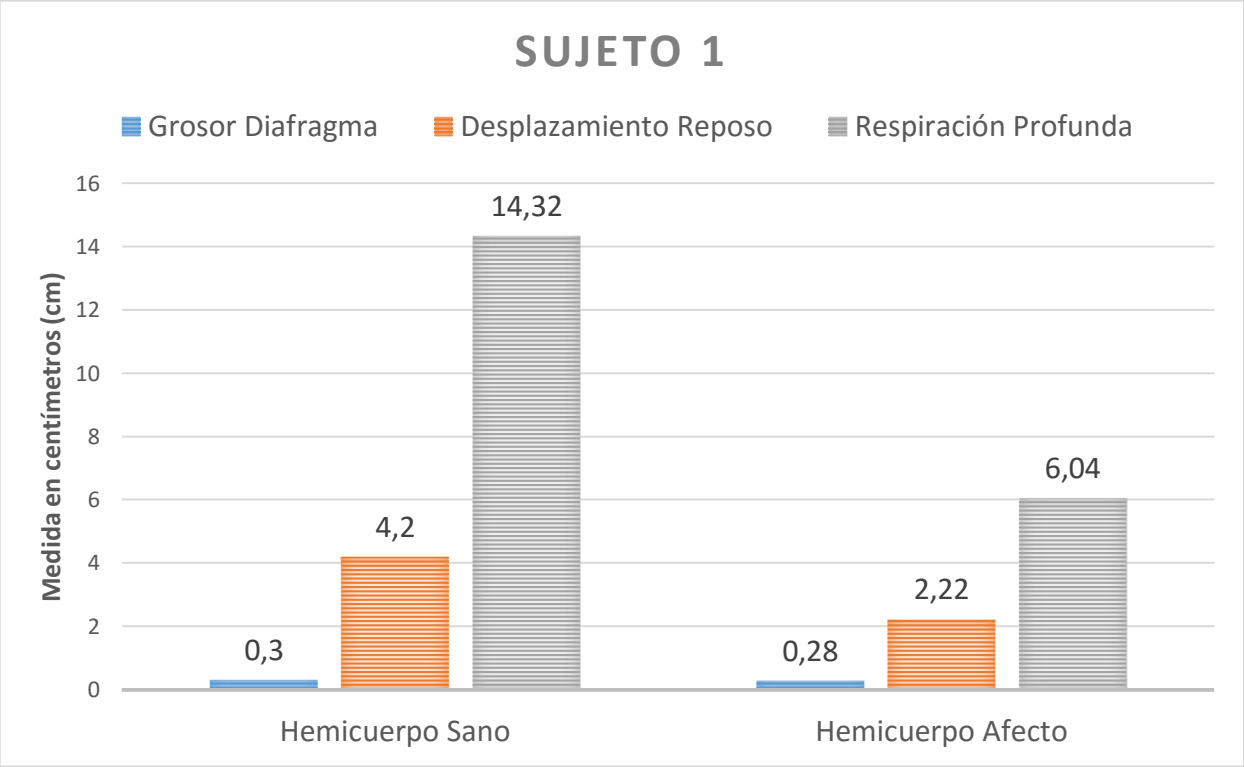


Figura 5.1.5-1. Datos ecográficos del Sujeto 1.

5.1.5.2. Sujeto 2

Tabla 5.1.5-2. Valores espirométricos del Sujeto 2.

SUJETO 2								
SaO2	FC	CV	CVF	VEF_1	CVF/VEF_1	PEF	PIM	PEM
97	45	3,01	3,96	3,49	1,13	350	33	66

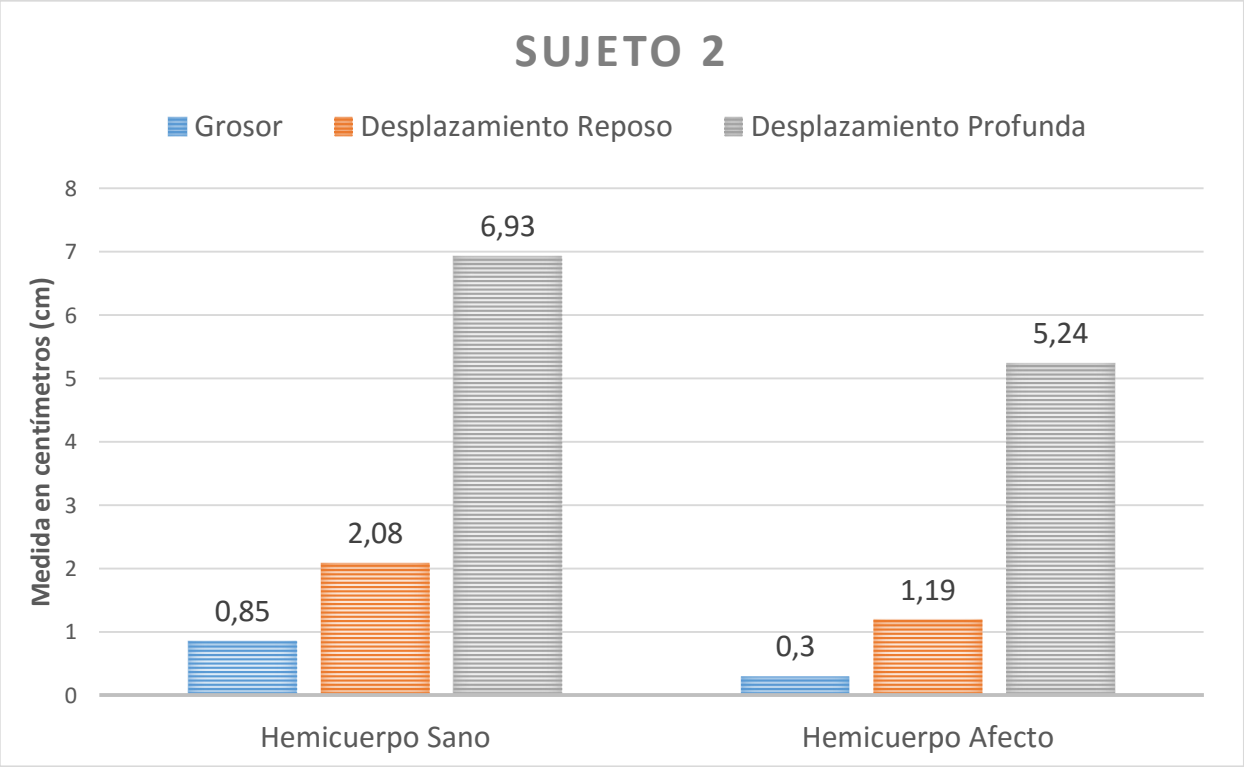


Figura 5.1.5-2. Datos ecográficos del Sujeto 2.

5.1.5.3. Sujeto 3

Tabla 5.1.5-3. Valores espirométricos del Sujeto 3

SUJETO 3								
SaO2	FC	CV	CVF	VEF_1	CVF/VEF_1	PEF	PIM	PEM
94	83	2,28	3,53	2,35	1,25	315	29	63

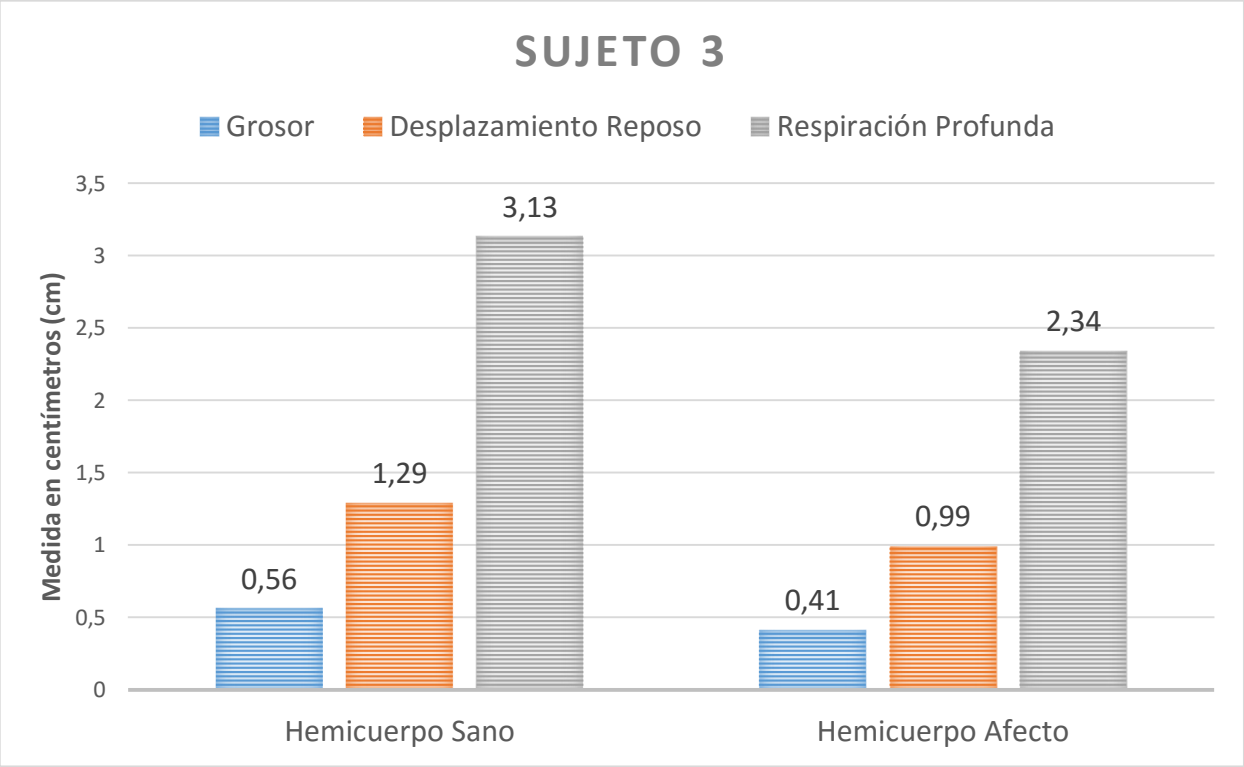


Figura 5.1.5-3. Datos ecográficos del Sujeto 3.

5.1.5.4. Sujeto 4

Tabla 5.1.5-4. Valores espirométricos del Sujeto 4.

SUJETO 4								
SaO2	FC	CV	CVF	VEF_1	CVF/VEF_1	PEF	PIM	PEM
96	75	3,98	3,31	2,84	1,16	229	107	52

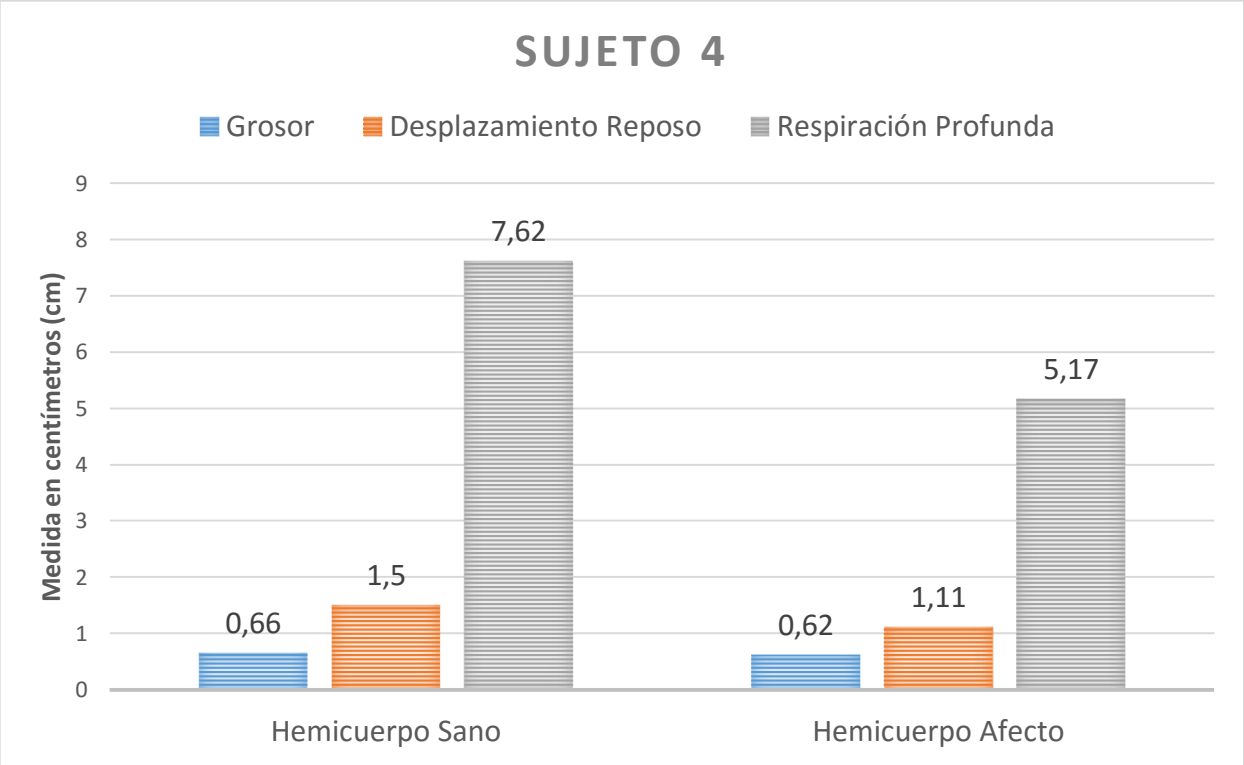


Figura 5.1.5-4. Datos ecográficos del Sujeto 4.

6. DISCUSIÓN

El objetivo principal de esta investigación era comprobar si existían diferencias en cuanto a la función pulmonar en sujetos con hemiparesia crónica secundaría al acontecimiento de un ACV con respecto a sujetos sanos.

Los resultados reflejados en los apartados anteriores, parecen confirmar el planteamiento inicial según el cual se producía una alteración en cuanto a la función pulmonar en sujetos con hemiparesia crónica.

De acuerdo con la revisión de la bibliografía realizada por la autora de este trabajo, se trata de un tema poco estudiado del que existen pocas publicaciones con las que poder contrastar los resultados obtenidos. Además, en toda la bibliografía consultada, los estudios se realizan estudiando, al menos, dos grupos, uno experimental diagnosticado con hemiparesia y otro control de sujetos sanos. No se ha encontrado ningún artículo que relacione directamente la posible afectación sufrida por la musculatura respiratoria del hemicuerpo afecto tras un ACV con los mismos valores estudiados en el hemicuerpo sano del mismo sujeto. En este aspecto reside la novedad del estudio llevado a cabo.

Los resultados obtenidos para las presiones respiratorias máximas y los valores espirométricos hallados muestran valores medios menores a los que serían de referencia para el grupo de estudio *(Apartado 1.10.)*. Así mismo, los datos de grosor y desplazamiento diafragmático también se ven disminuidos al estudiar el hemicuerpo afecto. Esta disminución de los valores concuerda con los datos encontrados por: *Voyvoda N et al.* (65)*, Lima IN et al.* (71)*, De Almeida IC et al.* (69)*, Cohen E et al.* (50)*.* Todos ellos han dedicado sus estudios a investigar el efecto que tiene el ictus sobre el funcionamiento de diafragma así como la función pulmonar tras este suceso. La similitud entre estos estudios y el presente reside no solo en la temática sino también en las técnicas de valoración empleadas y las variables de estudio recogidas. Sin embargo, en ninguno de ellos se analiza la diferencia entre la función diafragmática del lado afecto con el sano si no que abordan el déficit diafragmático de forma global.

En el presente estudio se han encontrado cambios estadísticamente significativos *(p<0.05)* en las variables espirométricas CVF *(p=0.001)*, FEV1 *(p=0.019)* y PEF *(p=0.000)* con respecto a los valores teóricos. Este hecho se repite en los estudios de: *Lima IN et al.* (71)*, Cohen E et al.* (50), *De Almeida IC et al.* (69) y *Voyvoda N et al.* (65).

Los datos tomados como referencia para la espirometría pertenecían al Manual de Procedimientos de la SEPAR (55), el rango de edad para el cuál se proponen las ecuaciones predictorias comprende de los 20 a los 65 años, un rango bastante amplio si se tiene en cuenta que la función pulmonar se va deteriorando con el paso de los años por el propio proceso de envejecimiento. Esto dificulta el análisis de la comparación por la gran variabilidad y no permite afirmar el porcentaje de disminución real en relación a los valores espirométricos.

Los datos recogidos por *Brown P et al.* (70), sobre función pulmonar en sujetos sanos tampoco resultan idóneos para compararlos con la muestra del estudio, ya que su muestra presenta una edad media de 22.8 ± 6.6 que dista de los 54.75 años en los que se sitúa la edad de los sujetos de estudio.

Se encontraron también diferencias estadísticamente significativas *(p=0.005)* entre el valor de PEM obtenido en este estudio y el valor teórico marcado para esta muestra. Sin embargo no se ha encontrado significación estadística con la variable PIM para esta muestra *(p=0.285).* Los datos obtenidos sobre disminución del desplazamiento en inspiración máxima y del grosor del hemidiafragma del lado afecto hacen pensar en que, con una mayor muestra, se encontrarían diferencias estadísticamente significativas para ambos valores de presión máxima.

Aunque no todos los autores han medido la fuerza de los músculos respiratorios mediante el cálculo de las presiones respiratorias máximas *Lima IN et al.* (71) en una muestra de 20 sujetos en el grupo experimental y un grupo control de 20 sujetos sanos encontraron diferencias significativas *p<0.001* tanto en la presión inspiratoria como

espiratoria; poniendo de manifiesto una disminución en la fuerza de los músculos respiratorios coincidiendo con los resultados obtenidos en este trabajo.

Son pocos los trabajos encontrados en la bibliografía que utilizan la ecografía como método de valoración. En el presente trabajo se midieron tanto las variables de desplazamiento diafragmático durante una respiración en reposo y durante una profunda mediante el Modo M, propuesto por *Cohen E et al.* (50), *De Almeida IC et al.* (69) y *Voyvoda N et al.* (65) como el grosor del diafragma, con el objetivo de conocer el estado trófico del mismo, tal y como recoge *Carrillo Esper, R* (59). La comparación entre los dos hemidiafragmas de cada sujeto puede orientar a la formulación de diagnósticos de fisioterapia y programas de fisioterapia respiratoria específicos dirigidos a las causas del déficit ventilatorio.

Voyvoda N et al. (65) realizaron tanto pruebas espirométricas como de fuerza muscular respiratoria y ecografía diafragmática, siendo el único estudio encontrado que realiza la totalidad de las técnicas de valoración empleadas en el presente TFG. Los resultados encontrados para las variables espirométricas y de fuerza muscular respiratoria si resultan ser estadísticamente significativos. Esto podría ser atribuible a la diferencia en cuanto al tamaño muestral, siendo el suyo de n=23 sujetos en el grupo experimental. En cuanto a los resultados obtenidos en la ecografía diafragmática, observaron que en ambos grupos experimentales (hemiparesia izquierda o derecha) existían diferencias significativas únicamente en el desplazamiento del hemidiafragma derecho. Este hallazgo puede explicarse gracias al estudio de *Cohen E et al.* (50) quienes encontraron que en 4 de sus 8 pacientes de estudio presentaban cambios estadísticamente significativos en cuanto a la excursión del hemidiafragma aspecto respecto al sano. Estos lo justifican desde el razonamiento de que las proyecciones ipsilaterales de las fibras corticoespinales que inervan el diafragma pudieran ser más evidentes en algunos pacientes que en otros. Otra de las posibles causas de estos hallazgos es que, pese a que el hemisferio cerebral este dañado, las proyecciones del núcleo frénico pudieran no estar afectadas de la misma manera en casa sujeto (50,65).

A pesar que los datos recogidos durante este TFG no han mostrado diferencias significativas entre el hemidiafragma sano y el afecto en términos de grosor *(p=0.221)* y desplazamiento en inspiración profunda *(p=0.146),* si se ha observado una disminución bastante marcada en los valores obtenidos en cada uno. La existencia de investigaciones que si han encontrado estas diferencias en sus estudios, como el de *Cohen E et al.* (50), *De Almeida IC et al.* (69) y, el comentado anteriormente, *Voyvoda N* (65), aunque estos estudios, como se ha comentado anteriormente, realizan una comparación entre sujetos sanos y enfermos, no entre el hemicuerpo sano y el afecto de un mismo sujeto como se ha realizado en este estudio. El sentido de este enfoque del estudio reside en comprobar la verdadera relación de la hemiparesia con la posible alteración del hemidiafragma homolateral, comparando estos hallazgos con el mismo sujeto, lo que va a mostrar más claramente si existe una alteración respecto al estado y función "normal".

Sin embargo, se puede pensar que las diferencias estadísticamente significativas podrían ser encontradas en este estudio por la similitud de las muestras analizadas en los estudios comentados, (pacientes con lesión cerebral hemisférica de más de 6 meses de duración con una edad media, combinando los tres trabajos, de 55 años), de haber contado en este estudio con una muestra mayor, los resultados obtenidos hubieran sido estadísticamente significativos.

Sin embargo, para la muestra estudiada si se ha podido encontrar correlación positiva entre las variables grosor del diafragma con CVF *(p=0.301)* al igual que entre la amplitud de movimiento en inspiración profunda y la CVF *(p=0.923).* La CVF es indicativa del tamaño pulmonar y de la capacidad de vaciado pulmonar del sujeto, por lo que en aquellos casos en los que no exista un correcto desplazamiento del diafragma que impida crear un gradiente de presión negativa en la caja torácica permitiendo así el llenado de los pulmones, la CVF se verá disminuida. La misma reducción de CVF puede ser causada por una disminución en la capacidad de vaciado pulmonar, cuando no existe una musculatura lo suficientemente potente para conseguir este objetivo. Esta es la razón por la que se compara con el grosor

diafragmático, para conocer si posibles estados de atrofia diafragmática generan una disminución de CVF.

Los resultados de la bibliografía existente y de este trabajo permiten comprobar la existencia de alteración en la funcionalidad del diafragma tras un ACV, poniendo de manifiesto la necesidad de incluir la Fisioterapia Respiratoria dentro del abordaje fisioterapéutico tras el ictus.

Kim J. et al (72) en su investigación realizaron un programa de rehabilitación respiratoria sobre un grupo experimental de 10 sujetos afectados por un ictus. Como tratamiento emplearon un dispositivo que permitía entrenar tanto la fuerza como la resistencia de la musculatura respiratoria. El tratamiento tuvo lugar durante 4 semanas, con una frecuencia de 3 veces /semana durante 20 minutos. Al concluir el programa, el equipo investigador encontró diferencias significativas para la CVF, VEF1 y el PEF (0.003; 0.007; y 0.005 respectivamente)

Na EH et al (73) llevaron a cabo también un programa de Fisioterapia Respiratoria tras el cual encontraron también valores significativos para todos los valores espirométricos, así como para el movimiento diafragmático medido mediante fluoroscopia. Debido a este hecho, no es posible realizar una comparación con los datos encontrados en el presente TFG debido a la diferencia de herramienta de valoración. El equipo investigador del presente TFG consideró la ecografía para valorar el estado del diafragma de los sujetos debido a su facilidad de uso, fiabilidad, accesibilidad y por tratarse de un método no invasivo de valoración que no presenta efectos secundarios, al contrario que la fluoroscopia en la que es necesario someter al paciente a una exposición a la radiación.

Por último, es necesario resaltar y reconocer las limitaciones existentes en el presente estudio. Debido a la propia organización interna del TFG y la dificultad para captar voluntarios no ha sido posible reunir una muestra suficientemente amplia. Aunque en la bibliografía consultada las muestras de los grupos experimentales no

han destacado por ser muy extensas, ninguno de los estudios ha superado los 20 sujetos en los grupos de intervención.

Haber contado con un grupo control de las mismas características del cuál haber obtenido valores de referencia con los que comparar los hallados en el grupo experimental hubiese aportado más calidad y evidencia al trabajo.

7. CONCLUSIONES

A pesar que los resultados obtenidos en el presente TFG no han sido estadísticamente significativos para la muestra estudiada, ha quedado patente la realidad de la función pulmonar tras un ACV. Todas las variables de estudio medidas han reportado una disminución en comparación a los valores teóricos de referencia, lo que muestra que existe un deterioro de la misma. Cabría esperar que al disponer de un tamaño muestral mayor en futuras investigaciones puedan encontrarse diferencias estadísticamente significativas que avalen los resultados. De este TFG se puede extraer las siguientes conclusiones:

- La afectación de los músculos implicados en la ventilación y, con ellos, de la función pulmonar es un problema existente entre los supervivientes de ACV poco estudiado y abordado en la práctica clínica hasta la actualidad.

- Los volúmenes pulmonares guardan estrecha y directa relación tanto con el estado como con la funcionalidad del diafragma y del resto de músculos implicados en la ventilación. Una alteración del diafragma produce hipoventilación, predisponiendo a complicaciones respiratorias y a un déficit de aporte de oxígeno a los tejidos que puede dificultar la recuperación global tras un ACV.

- El aumento de la incidencia de las ECV sumado a lo que se recoge en este Estudio pone de manifiesto la necesidad de ampliar este campo de conocimiento con ensayos clínicos aleatorios que pongan en cuestión distintos programas de rehabilitación respiratoria con el fin de conocer aquellos más efectivos en cuanto a la recuperación de esa función pulmonar. Estos programas deberían ser abordados por un equipo interdisciplinar ya que, como se ha podido ver, son numerosas las secuelas residuales que pueden aparecer tras el acontecimiento de un ACV.

8. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Futuras líneas de investigación de este estudio continuarían por realizar una investigación de mayor tamaño muestral con el fin de poder obtener resultados que muestren diferencias estadísticamente significativas para las variables estudiadas.

De igual manera sería interesante poder contar con un grupo control de sujetos sanos de las mismas características que el experimental con el objetivo de tener valores espirométricos y de presiones respiratorias de referencia más precisos con los que comparar aquellos del grupo experimental.

Además este estudio podría continuarse con la implementación de un programa de Fisioterapia Respiratoria en estos mismos sujetos de estudio con el fin de comprobar su eficacia y conocer si con esto mejora la función pulmonar y con ello conseguir una recuperación más completa de los pacientes que sufran un ACV.

9. BIBLIOGRAFÍA

(1) Catala-Lopez F, Fernandez de Larrea-Baz N, Morant-Ginestar C, Alvarez-Martin E, Diaz-Guzman J, Genova-Maleras R. The national burden of cerebrovascular diseases in Spain: a population-based study using disability-adjusted life years. Med Clin (Barc) 2015 Apr 20;144(8):353-359.

(2) Downie P. Neurología para fisioterapeutas. 2001.

(3) Federación Española de Ictus. ¿Qué es el Ictus? 2015; Available at: http://www.diamundialdelictus.org/ictus.html. Accessed Octubre/2, 2015.

(4) Vega T, Zurriaga O, Ramos JM, Gil M, Alamo R, Lozano JE, et al. Stroke in Spain: epidemiologic incidence and patterns; a health sentinel network study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2009 Jan;18(1):11-16.

(5) Martínez-Salio A, Benito-León J, Díaz-Guzmán J, Bermejo-Pareja F. Cerebrovascular disease incidence in central Spain (NEDICES): A population-based prospective study. J Neurol Sci 2010;298(1-2):85-90.

(6) Zhou Zea. Vital and functional outcomes of the first-ever hemispheric stroke, epidemiological comparative study between Kunming (China) and Limoges (France). Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2010;53:547-558.

(7) Cremades I, Sotilo C, Villanova M, Andrade G, Bueno B, Dominguez E, Guerrero J.E. El Ictus Isquémico. Manejo clásico y nuevas perspectiva. Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes 2001;2(3):117-124.

(8) Instituto Nacional de Estadística (INE). Defunciones según la Causa de Muerte. Notas de prensa. 2013; Available at: www.ine.es. Accessed Febrero/27, 2013.

(9) Medrano Alberto MJ, Boix Martinez R, Cerrato Crespan E, Ramirez Santa-Pau M. Incidence and prevalence of ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Spain: a systematic review of the literature. Rev Esp Salud Publica 2006 Jan-Feb;80(1):5-15.

(10) Abadal LT, Puig T, Balaguer Vintro I. Incidence, mortality and risk factors for stroke in the Manresa Study: 28 years of follow-up. Rev Esp Cardiol 2000 Jan;53(1):15-20.

(11) Perez-Sempere A. Morbilidad por enfermedad cerebrovascular en España: incidencia y prevalencia. Rev Neurol 1999;29(9):879-881.

(12) Diaz-Guzman J, Egido JA, Gabriel-Sanchez R, Barbera-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernandez-Perez C, et al. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: the IBERICTUS study. Cerebrovasc Dis 2012;34(4):272-281.

(13) Zhang Y, Chapman A-, Plested M, Jackson D, Purroy F. The incidence, prevalence, and mortality of stroke in France, Germany, Italy, Spain, the UK, and the US: A literature review. Stroke Res Treat 2012.

(14) Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. The estimated incidence and case fatality rate of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease in 2002 in Catalonia. Rev Esp Cardiol 2007;60(6):573-580.

(15) Francis J, Raghunathan S, Khanna P. The role of genetics in stroke. Postgrad Med J 2007 Sep;83(983):590-595.

(16) Muñiz Landeros CE. Neurología Clínica de Rangel Guerra. México: Manual Moderno; 2015.

(17) Ropper AH, Brown RH. Principios de Neurología de Adams y Victor. 8ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2007.

(18) Micheli F, Fernández Pardal M. Neurología. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2010.

(19) Smajlovic D. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. Vasc Health Risk Manag 2015 Feb 24;11:157-164.

(20) Stokes M, Stack E. Fisioterapia en la Rehabilitación Neurológica. 3ª ed. Barcelona: Elselvier; 2013.

(21) Adams HP,Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993 Jan;24(1):35-41.

(22) Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. The Lancet Neurology 2010;9(1):105 118.

(23) Soros P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. Lancet Neurol 2012 Feb;11(2):179-188.

(24) Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. Stroke 1984 May-Jun;15(3):492-496.

(25) Johnston K, Grimmer-Somers K. Pulmonary rehabilitation: Overwhelming evidence but lost in translation? Physiother Can 2010;62(4):368-373.

(26) Galanth S, Tressieres B, Lannuzel A, Foucan P, Alecu C. Factors influencing prognosis and functional outcome one year after a first-time stroke in a Caribbean population. Arch Phys Med Rehabil 2014 Nov;95(11):2134-2139.

(27) Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. Stroke 1998 Feb;29(2):447-453.

(28) Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. Stroke 1998 Feb;29(2):447-453.

(29) Palamarchuk I, Kimpinski K, Lippert C, Hachinski V. Nocturnal deterioration after ischemic stroke and autonomic dysfunction: hypothesis and implications. Cerebrovasc Dis 2013;36(5-6):454-461.

(30) Arias Cuadrado A. Rehabilitación del ACV: evolución, pronóstico y tratamiento. Galicia Clin 2009;70(3):25-40.

(31) Durà Mata MJ, Molleda Marzo M, García Almazán C, Mallol Badellino J, Calderon Padilla V. Factores pronósticos en el ictus. De la fase aguda a los tres años. Rehabilitación 2011;45(1):18 23.

(32) Andrade SM, Fernandéz-Calvo B. Static and dynamic impairment following stroke reflecting hemispheric asymmetry for postural control Acta Scientiarum.Health Sciences 2015;37(2):127.

(33) Tasseel-Ponche S, Yelnik AP, Bonan IV. Motor strategies of postural control after hemispheric stroke. Neurophysiol Clin 2015 Nov;45(4-5):327-333.

(34) Verheyden G, Ruesen C, Gorissen M, Brumby V, Moran R, Burnett M, et al. Postural alignment is altered in people with chronic stroke and related to motor and functional performance. J Neurol Phys Ther 2014 Oct;38(4):239-245.

(35) Buckley TA, Oldham JR, Caccese JB. Postural control deficits identify lingering post-concussion neurological deficits. Journal of Sport and Health Science 2016.

(36) Postural Control and Balance Reactions in Patients With Ischemic Stroke in the Chronic Period. 9th FIEP European Congress and 7th International Scientific Congress "Sport, Stress, Adaptation"; 9–12 Oct 2014; Sofia, Bulgaria; 2014.

(37) Bobath B. Hemiplejia del Adulto: Evaluación y Tratamiento. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.

(38) Busquet L. Las Cadenas Musculares. 5ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2001.

(39) Busquet L. Las Cadenas Musculares. 5ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2001.

(40) Souchard P. Reeducación Postural Global. El método de la RPG. Barcelona: Elssevier Masson; 2012.

(41) Souchard P. El Diafragma y la Respiración. Actualización biomecánica y práctica. ITG Bilbao 1989;1.

(42) Campignion P. Cadenas Musculares y Articulares. Concepto G.D.S. Aspectos Biomecánicos. Fascículo nº1 Nociones de base. 2ª ed. Alicante: Lencina-Verdú Editores independientes; 2008.

(43) Purves Dea. Neurociencia. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006.

(44) Cristancho Gómez W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilacíón Mecánica. 2ª ed. Colombia: Manual Moderno; 2008.

(45) Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elselvier; 2006.

(46) Silverthorn D. Fisiología Humana, un enfoque integrado. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.

(47) Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. Am J Respir Crit Care Med 2003 Jul 1;168(1):10-48.

(48) Similowski T, Catala M, Rancurel G, Derenne JP. Impairment of central motor conduction to the diaphragm in stroke. Am J Respir Crit Care Med 1996 Aug;154(2 Pt 1):436-441.

(49) Fugl-Meyer AR, Linderholm H, Wilson AF. Restrictive ventilatory dysfunction in stroke: its relation to locomotor function. Scand J Rehabil Med Suppl 1983;9:118-124.

(50) Cohen E, Mier A, Heywood P, Murphy K, Boultbee J, Guz A. Diaphragmatic movement in hemiplegic patients measured by ultrasonography. Thorax 1994 Sep;49(9):890-895.

(51) Khedr EM, El Shinawy O, Khedr T, Abdel aziz ali Y, Awad EM. Assessment of corticodiaphragmatic pathway and pulmonary function in acute ischemic stroke patients. Eur J Neurol 2000 Sep;7(5):509-516.

(52) King TE,Jr, Tooze JA, Schwarz MI, Brown KR, Cherniack RM. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis: scoring system and survival model. Am J Respir Crit Care Med 2001 Oct 1;164(7):1171-1181.

(53) Misuri G, Lanini B, Gigliotti F, Iandelli I, Pizzi A, Bertolini MG, et al. Mechanism of CO(2) retention in patients with neuromuscular disease. Chest 2000 Feb;117(2):447-453.

(54) De Troyer A, Zegers De Beyl D, Thirion M. Function of the respiratory muscles in acute hemiplegia. Am Rev Respir Dis 1981 Jun;123(6):631-632.

(55) Burgos Rincón F, Casan Clará P. Manual SEPAR de Procedimientos. Procedimientos de Evaluación de la Función Pulmonar. 2004.

(56) Garcia-Rio F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, et al. Spirometry. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Arch Bronconeumol 2013 Sep;49(9):388-401.

(57) Castellsague J, Burgos F, Sunyer J, Barbera JA, Roca J. Prediction equations for forced spirometry from European origin populations. Barcelona Collaborative Group on Reference Values for Pulmonary Function Testing and the Spanish Group of the European Community Respiratory Health Survey. Respir Med 1998 Mar;92(3):401-407.

(58) Testa A, Soldati G, Giannuzzi R, Berardi S, Portale G, Gentiloni Silveri N. Ultrasound M-mode assessment of diaphragmatic kinetics by anterior transverse scanning in healthy subjects. Ultrasound Med Biol 2011 Jan;37(1):44-52.

(59) Carrillo Esper R, Galván Talamantes Y. Evaluación ultrasonográfica del diafragma en el enfermo grave. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(3):187-194.

(60) Orozco-Levi M, Gayete A, Rodriguez C, Ramirez-Sarmiento A, Mendez R, Tous F, et al. Non-invasive functional evaluation of the reserve in fatigue and the diaphragm structure using transthoracic echography in B and M modes. Arch Bronconeumol 2010 Nov;46(11):571-579.

(61) Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. Chest 2009 Feb;135(2):391-400.

(62) Le Neindre A, Mongodi S, Philippart F, Bouhemad B. Thoracic ultrasound: Potential new tool for physiotherapists in respiratory management. A narrative review. J Crit Care 2016 Feb;31(1):101-109.

(63) Mora-Romero UdJ, Gochicoa-Rangel L, Guerrero-Zúñiga S, Cid-Juárez S, Silva-Cerón M, Salas-Escamilla I, et al. Presiones inspiratoria y espiratoria máximas: Recomendaciones y procedimiento. Neumología y cirugía de tórax 2014;73(4):247-253.

(64) Lanini B, Bianchi R, Romagnoli I, Coli C, Binazzi B, Gigliotti F, et al. Chest wall kinematics in patients with hemiplegia. Am J Respir Crit Care Med 2003 Jul 1;168(1):109-113.

(65) Voyvoda N, Yucel C, Karatas G, Oguzulgen I, Oktar S. An evaluation of diaphragmatic movements in hemiplegic patients. Br J Radiol 2012 Apr;85(1012):411-414.

(66) Jandt SR, Caballero RM, Junior LA, Dias AS. Correlation between trunk control, respiratory muscle strength and spirometry in patients with stroke: an observational study. Physiother Res Int 2011 Dec;16(4):218-224.

(67) Herrera de la Rosa, A., García Río F. Exploración funcional de los músculos respiratorios. Arch Bronconeumol 2000;36(3):146-158.

(68) Kimura Y, Takahashi M, Wada F, Hachisuka K. Differences in the peak cough flow among stroke patients with and without dysphagia. J UOEH 2013 Mar 1;35(1):9-16.

(69) de Almeida IC, Clementino AC, Rocha EH, Brandao DC, Dornelas de Andrade A. Effects of hemiplegy on pulmonary function and diaphragmatic dome displacement. Respir Physiol Neurobiol 2011 Sep 15;178(2):196-201.

(70) Brown PI, Johnson MA, Sharpe GR. Determinants of inspiratory muscle strength in healthy humans. Respir Physiol Neurobiol 2014 Jun 1;196:50-55.

(71) Lima IN, Fregonezi GA, Melo R, Cabral EE, Aliverti A, Campos TF, et al. Acute effects of volume-oriented incentive spirometry on chest wall volumes in patients after a stroke. Respir Care 2014 Jul;59(7):1101-1107.

(72) Kim J, Park JH, Yim J. Effects of respiratory muscle and endurance training using an individualized training device on the pulmonary function and exercise capacity in stroke patients. Med Sci Monit 2014 Dec 5;20:2543-2549.

(73) Na EH, Han SJ, Yoon TS. Effect of active pulmonary rehabilitation on pulmonary function in patients with brain lesion. NeuroRehabilitation 2014;35(3):459-466.

10. ANEXOS

10.1. ANEXO 1: Hoja Informativa para el Paciente

HOJA INFORMATIVA PARA EL PACIENTE

Título del estudio: *"Función Pulmonar en Sujetos con Hemiparesia Crónica secundaria a un Accidente Cerebrovascular."*

Centro: Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Alcalá.

Investigador implicado: Alba Guerrero Gómez (Autora del Trabajo Fin de Grado (TFG))

Objetivo del estudio: Este trabajo tiene como objetivo estudiar el efecto directo del Accidente Cerebrovascular sobre los músculos implicados en la respiración. Se estudiarán sus efectos en cuanto a Control Postural y su relación con la capacidad y volúmenes pulmonares.

Participación voluntaria: La participación en este estudio es un acto completamente voluntario siendo posible la revocación del compromiso sin que esto suponga ningún agravio.

Desarrollo del estudio: Una vez aceptada la participación en el estudio se procederá a realizar diversas mediciones, ninguna de las pruebas realizadas son invasivas, con el fin de obtener datos anteriormente descritos.

Riesgos y/o molestias: La bibliografía no tiene descritos ningún riesgo relativo ni efecto secundario no deseado siempre y cuando el sujeto cumpla con los criterios de inclusión/exclusión descritos.

Confidencialidad de los datos: En cumplimiento con el secreto profesional, todos los datos obtenidos serán confidenciales, únicamente pudiendo tener acceso a ellos el autor del trabajo y el Tutor que guía el estudio. De acuerdo con la Ley Orgánica de Protección de Datos 15/1999, el sujeto voluntario tiene derecho a acceder libremente

a sus datos, así como oponerse a que se recojan todos o parte de ellos, a rectificarlos y/o a cancelarlos.

Abandono del estudio: El sujeto puede abandonar el estudio en cualquier momento, debiendo solo para ello, además de ponerlo en conocimiento de la Autora del TFG, firmar la hoja de revocación del consentimiento informado.

10.2. ANEXO 2: Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

"Función Pulmonar en Sujetos con Hemiparesia Crónica secundaria a un Accidente Cerebrovascular."

D/Dña.....(nombre y apellidos) con

años de edad y DNI..... .

DECLARO

- Haber recibido información sobre el proyecto.
- Haber podido plantear todas las preguntas que he considerado oportunas para la correcta comprensión del documento y del estudio, y haber recibido respuestas satisfactorias a las mismas.
- Haber recibido suficiente información sobre el estudio.

COMPRENDO

- Que mi participación en el estudio es voluntaria.
- Que mis datos serán tratados en todo momento de manera confidencial, teniendo derecho a su acceso, modificación o cancelación.
- Que puedo abandonar el estudio cuando lo desee y sin necesidad de dar explicaciones.

Y ACEPTO la participación en el estudio.

En consecuencia, doy mi consentimiento.

En Alcalá de Henares a.....de.....de 2016.

Firma del participante: **Firma del Investigador:**

10.3. ANEXO 3: Ejemplo de Historia Clínica

DATOS DEL USUARIO

NOMBRE		**APELLIDOS**	
FECHA DE NACIMIENTO		**SEXO**	
SITUACIÓN LABORAL		**PROFESIÓN**	

VALORACIÓN

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS					
ALTURA (cm)		PESO (kg)			
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR					
FECHA 1er ACV		TIPO		ZONA CEREBRAL DAÑADA	
HEMICUERPO AFECTO		¿HA RECIBIDO TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA?			
DURACIÓN DEL TRATAMIENTO		OTRO EPISODIO ACV			
DATOS MÉDICOS					
FUMADOR	SI	NO	EXFUMADOR	¿HACE CÚANTO?	ESTIMACIÓN
ANTECEDENTES MÉDICOS RELEVANTES					
ANTECEDENTES RESPIRATORIOS RELEVANTES					

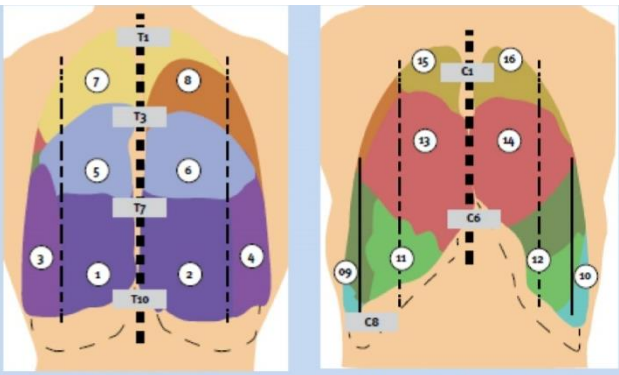
FÁRMACOS

NOMBRE/PRINCIPIO ACTIVO	ACCIÓN	DOSIS

EXAMEN FÍSICO

OBSERVACIÓN TORÁCICA
Observación estática
Observación dinámica
VALORACIÓN NEUROLÓGICA
Observación estática
Reacciones de enderezamiento de tronco:
AUSCULTACIÓN PULMONAR

Nº	Región pulmonar
1-2	Lóbulo inferior - segmento inferior
3-4	Lóbulo inferior - segmento lateral
5-6	Lóbulo inferior - segmento apical
7	Lóbulo superior - segmento apical
8	Lóbulo superior - segmento apical/posterior
9-10	Lóbulo inferior - segmento anterior
11	Lóbulo medio
12	Lóbulo superior - Língula
13-14	Lóbulo superior - segmento anterior
15-16	Lóbulo superior - segmento apical



Descripción

VALORES ESPIROMÉTRICOS							
ESPIROMETRÍA LENTA							
CV					% predicho		
ESPIROMETRÍA FORZADA							
FVC		% predicho		FEV1		% predicho	
FVC/FEV1		% predicho		PEF		% predicho	
PRESIONES MÁXIMAS RESPIRATORIAS							
PIM				PEM			
OTRAS VARIABLES							
SaO2					Frecuencia Cardiaca		

10.4. ANEXO 4: Escala modificada del Medical Research Council (mMRC)

Escala de disnea modificada del Medica Research Council (mMRC)

0: disnea sólo ante actividad física muy intensa
1: disnea al andar muy rápido o al subir un cuesta poco pronunciada
2: incapacidad de andar al mismo paso que otras personas de la misma edad
3: disnea que obliga a parar antes de los 100 m, a pesar de caminar a su paso y en terreno llano
4: disnea al realizar mínimos esfuerzos de la actividad diaria como vestirse o que impiden al paciente salir de su domicilio