

## Músculos respiratorios y rehabilitación pulmonar en asmáticos

J.R. Jardim, A.F. Mayer y A. Camelier

Cátedra de Neumología. Universidad Federal de São Paulo. Brasil.  
Centro de Rehabilitación Pulmonar.

### Configuración toracoabdominal en la crisis asmática

El movimiento normal de la pared torácica durante la respiración tranquila comprende la proyección hacia fuera de los dos compartimientos: el torácico y el abdominal. Sentado o de pie predomina el movimiento del tórax sobre el abdomen, y en posición supina ocurre lo contrario, es decir, predomina el movimiento del compartimiento abdominal. Al contrario de lo que se afirmaba en el pasado, hoy día está claro que varones y mujeres tienen el mismo comportamiento toracoabdominal<sup>1</sup>. El diafragma es el músculo predominante en la respiración, pero actualmente se sabe que también los paraesternales y los escalenos son músculos que participan en el acto respiratorio. La acción del diafragma depende de su unión en las seis últimas costillas, haciendo que su contracción las eleve en sentido cefálico, y también del área de aposición que comprende el área en que el diafragma se yuxtapone a la zona interna del gradeado costal; la contracción del diafragma eleva la presión abdominal y ejerce una acción sobre el área de aposición, proyectándola hacia fuera. A medida que el volumen pulmonar aumenta, el área de aposición disminuye progresivamente y la acción conjunta de los dos compartimientos se vuelve ineficiente, hasta el punto de que la región costal basal se disloca hacia adentro (señal de Hoover). Este fenómeno puede ser observado fácilmente en individuos normales que voluntariamente pasan a respirar con un alto volumen pulmonar.

Pacientes asmáticos, al inhalar histamina, muestran broncoconstricción, aumentan su volumen pulmonar y alteran el comportamiento toracoabdominal normal<sup>2</sup>. En esta situación hay un aumento de las cargas resistiva y elástica, principalmente esta última, como consecuencia del aumento del volumen pulmonar<sup>3</sup>. En esta situa-

ción de broncoconstricción, la insuflación pulmonar es proporcional al aumento de la resistencia de las vías aéreas dislocando el volumen corriente hacia una parte más lineal de la curva de presión-volumen, haciendo que el sistema respiratorio genere una presión más negativa a costa de un mayor reclutamiento de las fibras de músculos intercostales y diafragma, elevando el gasto energético de esos músculos. El mayor aumento del producto presión-tiempo en los músculos intercostales demuestra que éstos son más reclutados que el diafragma durante la inducción de la broncoconstricción por histamina. En la espiración ocurre un aumento de la presión gástrica, lo que refleja reclutamiento de los músculos abdominales, haciendo que el inicio de la próxima inspiración se realice sin aumento de la presión abdominal. La persistencia del tono de los músculos inspiratorios durante la espiración<sup>3</sup> impide que la presión abdominal tenga un aumento exagerado durante el final de la expiración, lo que hace que la acción del diafragma sea más eficiente, tanto por la preservación del área de aposición como por el hecho de dejar la fibra en una longitud más adecuada para su acción.

Por el contrario, ya se ha demostrado que adolescentes asmáticos durante la fase de sueño REM, al tener broncospasmo, disminuyen la actividad electromiográfica de sus músculos intercostales, con un consecuente aumento de la actividad del diafragma. Esta alteración en la actividad muscular de los dos compartimientos lleva al movimiento paradójico de la parrilla costal, haciendo que ésta se mueva hacia dentro durante la inspiración, lo que tiene como consecuencia una mayor expansión del abdomen. Este comportamiento del conjunto toracoabdominal es semejante al que ocurre en el recién nacido debido a la alta distensibilidad de su pared costal. Durante el asma nocturna, y como consecuencia de la mayor actividad del diafragma, el volumen corriente disminuye, lo que lleva a creer que parte de esta actividad se disipa modificando la pared costal. Es normal que durante el sueño tranquilo haya una pérdida de tono de los músculos centrales, incluyendo intercostales y accesorios, colocando una carga extra sobre el diafragma<sup>4</sup>, lo que provoca que haya poca expansión de la parrilla costal.

Correspondencia: Dr. J.R. Jardim.  
Disciplina de Pneumologia. UNIFESP.  
Rua Botucatu, 740 - 3.º andar.  
São Paulo-SP. CEP: 04023-062. Brasil.  
Correo electrónico: joserjardim@yahoo.com.br

Recibido: 29-8-2001; aceptado para su publicación: 4-9-2001.

En pacientes adultos asmáticos crónicos, Issa y Sullivan<sup>5</sup> observaron este mismo fenómeno durante el sueño. Con el registro del movimiento toracoabdominal, se vió que durante la fase de sueño no REM (NREM) había un movimiento hacia fuera de la parrilla costal y hacia adentro del abdomen. En la fase de sueño REM en cambio, la respiración fue predominantemente con el compartimento abdominal, con movimiento paradójico del gradeado costal.

En pacientes despiertos con crisis de asma, se estudió la alteración volumétrica pulmonar durante la crisis por medio de radiogramas de tórax, y se ha constatado un pequeño pero significativo aumento (270 ml). El aumento de la CPT se asoció con el aumento de la altura del pulmón (aproximadamente 0,5 cm), sin apreciarse diferencias en los diámetros anteroposterior y lateral. Los autores interpretaron esas alteraciones como debidas a una disminución de la fuerza elástica del pulmón, lo que permitió que el diafragma pudiese aumentar su actividad sin provocar modificación apreciable de la parrilla costal. Ellos infirieron que en tal situación los músculos intercostales deben ser activados al máximo para mantener la estabilidad del gradeado costal<sup>6</sup>.

### Mecanismo de hiperinsuflación

Las crisis de asma se acompañan habitualmente de aumento del volumen pulmonar, y la capacidad residual funcional puede alcanzar un volumen mayor que el de la capacidad pulmonar total en estado normal. Inicialmente se especulaba que esta hiperinsuflación era debida al cierre de pequeñas vías aéreas, lo que acarrea como consecuencia el aumento de la constante de tiempo y la diferencia entre los volúmenes inspirado y espirado. Otra descripción citaba la constricción glótica como responsable del aumento del volumen pulmonar<sup>7</sup>. Este mecanismo especulativo no deja de ser interesante, una vez que en los recién nacidos el tono glótico y el aumento de la frecuencia respiratoria aumentan en gran medida el tiempo y son los responsables del aumento de la capacidad residual funcional. El aumento del volumen pulmonar tiene la ventaja potencial de dilatar más las vías aéreas y disminuir su resistencia, pero por otro lado aumenta la carga elástica del sistema. Actualmente, el mecanismo más aceptado para el aumento de la capacidad residual funcional durante una crisis de asma es la persistencia del tono muscular de los músculos inspiratorios durante la espiración, principalmente de los intercostales y accesorios<sup>3</sup>.

La correlación entre el aumento de resistencia de las vías aéreas inducida en asmáticos por la inhalación de histamina y el aumento de la capacidad residual funcional llevaron a Martin et al<sup>3</sup> a creer que este nuevo volumen pulmonar no era solamente debido al equilibrio de las fuerzas pasivas del retroceso elástico de los pulmones y del gradeado costal, sino que debería ser consecuencia de un mecanismo dinámico. El análisis del registro gráfico de la presión gástrica de esos pacientes evidenció una acción nítida espiratoria de los músculos abdominales. Los autores concluyeron que el tono de los músculos inspiratorios debería ser mayor

que el registrado por la medida de la presión pleural, una vez que ésta se contraponga a la acción de vacío de los pulmones por la contracción de los músculos abdominales. Esta fuerza aplicada de abajo arriba sobre el diafragma le induce, durante la espiración, a adquirir una forma más próxima a su configuración normal, haciendo que su contracción en la próxima inspiración se vuelva más eficiente. En este aspecto los músculos abdominales se podrían considerar incluso como "músculos inspiratorios".

Sin embargo, el aumento del tono de los músculos inspiratorios los mantiene trabajando con una menor longitud, volviéndolos menos eficientes y predisponiéndolos a la fatiga<sup>7</sup>. Además, se debe tener en consideración que la eventual hipoxia que los asmáticos puedan estar desarrollando durante la crisis puede asociarse con esta menor eficiencia de los músculos respiratorios, aumentando la posibilidad de fatiga<sup>8</sup>.

Tal vez uno de los trabajos más concluyentes sobre el aumento del tono de los músculos inspiratorios durante la crisis de asma sea el de Muller et al<sup>9</sup>. Estos autores desencadenaron una exacerbación de asma en pacientes que no recibieron broncodilatadores, y observaron un aumento del volumen de gas torácico al final de la espiración, asociado con el aumento de la actividad tónica y eléctrica de los músculos intercostales y del diafragma, según registro con electrodos de superficie. Este aumento de tono muscular disminuía rápidamente después de la administración de salbutamol, y se asoció con la disminución del volumen de gas torácico. A pesar de la aparente contradicción con el trabajo de Martin et al<sup>3</sup>, en el que el diafragma no presentaba aumento de tono, ambos grupos mostraron claramente que el tono de los músculos inspiratorios está aumentando durante las crisis de asma, y es la causa de la hiperinsuflación de estos individuos. No se sabe si la persistencia del asma, durante meses o años, que define un cuadro de asma grave o crónico, mantendría el tono aumentado de esos músculos.

Un trabajo más reciente de Cormier et al<sup>10</sup>, en 1990, también llegó a la misma conclusión del aumento del tono muscular inspiratorio en las crisis de asma. Estos autores detectaron exacerbación de asma en pacientes que no recibieron broncodilatadores, y observaron un aumento del volumen de gas torácico al final de la expiración asociado con el aumento de la actividad tónica y de la actividad eléctrica de los músculos electrocostales y del diafragma, según registro por electrodos de superficie. A pesar de la aparente contradicción con el trabajo de Martin et al<sup>3</sup>, en que el diafragma no presentaba aumento de tono, ambos grupos presentaron claramente que el tono de los músculos inspiratorios está aumentando durante la crisis y es la causa de la hiperinsuflación de estos individuos. No se sabe si la persistencia del asma, durante meses o años, que define un cuadro de asma grave o perenne, mantendría el tono aumentado de esos músculos.

Un trabajo más reciente de Cormier et al<sup>10</sup>, en 1990, también llegó a la misma conclusión del aumento de tono inspiratorio en las crisis de asma. Estos autores indujeron broncospasmo en asmáticos leves con inhalación de metacolina y los sometieron a ventilación negativa con pul-

món de acero y a presión positiva alrededor de la pared torácica. Además, demostraron que el mecanismo de hiperinsuflación no es eliminado o sobreelevado por alteraciones pasivas del volumen pulmonar. A semejanza de Martín et al<sup>3</sup>, y al contrario de Muller et al<sup>9</sup>, tampoco encontraron aumento de tono diafragmático.

### Fuerza de los músculos respiratorios de los asmáticos

Es habitual que a los pacientes asmáticos se les aconseje entrenar los músculos respiratorios, a pesar de que no hay evidencias de que tal entrenamiento sea beneficioso. Tal vez este concepto se haya originado en la época en que se constató que la fuerza de los músculos respiratorios de los pacientes con limitación al flujo aéreo podía estar disminuida y se inició un período en que se entrenaban, sistemáticamente, los músculos respiratorios de estos pacientes.

Este entrenamiento solamente tendría sentido en caso de que estos pacientes vieses menguar su fuerza. Al contrario, estos músculos en pacientes asmáticos sufren adaptaciones, entre las cuales se incluyen hipertrofia de los accesorios y de los intercostales y la contracción de los músculos inspiratorios durante la expiración. Estas adaptaciones pueden ocurrir como resultado de los numerosos esfuerzos violentos a los que los pacientes están expuestos, y que son necesarios para que estos músculos aumenten la carga resistiva adicional, representada por la contracción de las vías aéreas, y a la carga elástica, debida al aumento del volumen pulmonar, generando un "efecto entrenamiento". Se ha comprobado por medio de medidas con ultrasonido que el diafragma de asmáticos crónicos puede tener más espesor que el de individuos normales, medido en el área de aposición<sup>11</sup>.

McKenzie y Gandevia<sup>12</sup> evaluaron la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios de un grupo de asmáticos con historia de repetidas crisis broncoespasmódicas en los 2 meses precedentes. Se constató que la fuerza de los individuos no difería significativamente de la de los individuos control con relación a los músculos inspiratorios, espiratorios y flexores del codo. Curiosamente, la resistencia de los músculos espiratorios de los asmáticos fue mayor que la de los controles, en varones con una obstrucción mayor que las mujeres. Curiosamente los pacientes asmáticos fueron probados con un tiempo inspiratorio mayor de lo habitual, mediante la provocación de fatiga muscular se notó que los músculos inspiratorios de los individuos asmáticos se fatigaron menos que la de los controles. Esos resultados sugieren, como ya se ha afirmado anteriormente, que los músculos respiratorios de los individuos asmáticos pueden sufrir adaptaciones, probablemente como consecuencia del "efecto entrenamiento" desencadenado por las crisis de broncoespasmo. Es interesante resaltar que estos pacientes asmáticos venían recibiendo corticoides continuamente, lo que podría haber producido miopatía y, como consecuencia, se podría haber esperado lo contrario, que presentasen menor fuerza y resistencia. El aumento de la capacidad de ejercicio puede reflejar el aumento de la capacidad oxidativa de las fibras muscu-

lares, como se ha observado en cobayas sometidos a respirar crónicamente con una estenosis de tráquea provocado por un nudo. Por otra parte, se demostró que el diafragma de los perros puede aumentar su flujo sanguíneo en proporción mayor que a otros miembros, cuando se someten a respiración contra una carga. Rochester y Arora<sup>13</sup> ya habían observado anteriormente que los pacientes asmáticos estables tenían un aumento de un 25% de la presión inspiratoria máxima con relación a individuos normales. Peress et al<sup>14</sup>, investigando la fuerza de los músculos inspiratorios en la fase aguda de un broncoespasmo en el laboratorio, demostraron que había un aumento de complacencia y de la capacidad pulmonar total y, curiosamente, también aumento de la fuerza de los músculos inspiratorios. No hay una explicación clara sobre este fenómeno. Lavietz et al<sup>15</sup> estudiaron la fuerza de los músculos inspiratorios de asmáticos en crisis al dar entrada al servicio de urgencias, y observaron valores más bajos de lo normal en la fuerza de los músculos inspiratorios. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la capacidad residual funcional de estos pacientes estaba un 42% por encima del valor normal. Después de la crisis la presión inspiratoria máxima (Plmáx) aumentó un 25% como media, lo que parece reflejar que la disminución de este valor durante la crisis fue más relacionada con el aumento del volumen pulmonar que con debilidad muscular. En este sentido, Weiner et al<sup>16</sup> demostraron claramente que la disminución de la fuerza de los músculos inspiratorios de pacientes asmáticos estables estaba relacionada con la hiperinsuflación pulmonar. Estos autores observaron que 10 pacientes asmáticos tenían significativamente reducida la Plmáx con relación a los controles normales ( $89,3 \pm 4,7$  frente a  $110,5 \pm 9,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ), lo que era rápidamente revertido después del uso de salbutamol ( $96,2 \pm 5,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $r = 0,75$ ). Además, demostraron que los músculos respiratorios de los asmáticos eran menos eficientes en pruebas de resistencia que los de los controles ( $2,4 \pm 0,2$  frente a  $4,2 \pm 0,6\%$ ;  $p < 0,01$ ), lo que también mejoraba después del uso de un broncodilatador ( $3,22 \pm 0,2\%$ ;  $r = 0,86$ ). La mejora de ambos parámetros se correlacionaba con la hiperinsuflación pulmonar (volumen torácico gaseoso del  $120,9 \pm 9,8\%$  previsto). Estos autores demostraron que sujetos sanos disminuyen la fuerza de los músculos inspiratorios cuando son insuflados pasivamente ya que alrededor del tórax se genera presión negativa.

La disminución de la fuerza de un músculo en función de su longitud está prevista de acuerdo con las relaciones fuerza-longitud. En el caso de los músculos respiratorios, el aumento del volumen pulmonar puede volver más plano el diafragma, acortando sus fibras, y manteniéndolos en una posición de desventaja mecánica, con la consecuente disminución de la capacidad para desarrollar presión. La asociación de corticosteroides a largo plazo en pacientes asmáticos con hiperinsuflación puede convertir sus músculos respiratorios en menos eficientes. Pérez et al<sup>17</sup> demostraron que asmáticos hiperinsuflados y con uso crónico de prednisona ( $20,7 \pm 0,8$  mg/día) tenían menos resistencia que pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

(EPOC) con el mismo grado de hiperinsuflación o de asmáticos que no recibían corticoides. En este caso, la menor eficiencia de los músculos respiratorios en los usuarios de corticoides debe de estar asociada a una probable miopatía que ocurre por costumbre en los pacientes dependientes de corticoides, asociado a la disminución de longitud de las fibras de los músculos respiratorios, lo que conlleva un mayor consumo de energía para realizar el trabajo propuesto.

### Miopatía inducida por corticosteroides

El conocimiento, en definitiva, de la importancia del proceso inflamatorio en la fisiopatología del asma señala la necesidad casi obligatoria del uso de corticoides en los pacientes con asma. Los corticoides están indicados en todas las ocasiones en que hayan crisis agudas, dependiendo la dosis y la duración del tratamiento sistemático de lo intensos y duraderos que sean los síntomas. Pacientes con asma crónica o perenne, tal vez un 10% de los asmáticos, deberán recibir corticoides sistemáticamente, casi sin interrupción. Otro 30% de los asmáticos presentan síntomas, y para éstos está indicado el uso crónico, o durante un tiempo prolongado, de corticoides por vía inhalatoria.

Hace mucho tiempo que se sabe que un corticoide puede desencadenar miopatía, por lo que existe preocupación por si el paciente asmático pueda tener sus músculos respiratorios afectados por el uso agudo y/o crónico de estos fármacos.

Se define como miopatía por corticosteroides la aparición de debilidad muscular en presencia de ese fármaco, sin que exista ninguna otra enfermedad neurológica o muscular que la explique<sup>18</sup>. Decramer et al<sup>19</sup> llamaron la atención sobre el daño muscular ocurrido por el uso de esteroides, al demostrar en biopsias de cuádriceps de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica la atrofia de las fibras de tipo IIa y IIb. En enfermos con colagenosis también se ha demostrado que el tratamiento prolongado con esteroides reduce la fuerza de los músculos respiratorios.

Los esteroides tienen una acción directa sobre los músculos esqueléticos, reduciendo su masa muscular<sup>20</sup> y disminuyendo la cantidad de proteína de las miofibrillas, lo que causa una predisposición a la fatiga muscular<sup>21,22</sup> en un grado variable y de acuerdo con la concentración con que las fibras de tipo I y II son afectadas<sup>23</sup>. En la miopatía causada por esteroides, las fibras de tipo II son las más perjudicadas, por ser menos activas, tener menor tasa de síntesis proteica y poseer menor número de mitocondrias<sup>24</sup>. Aparentemente los esteroides fluorados serían los que causarían mayores lesiones en los músculos.

En cobayas, se demostró que el uso de prednisona en altas dosis llevaba a la reducción de las proteínas y de las miofibrillas en la región costal del músculo diafragma<sup>25</sup>. En otro estudio con cobayas, Balkom et al<sup>26</sup> trataron estos animales durante 2 semanas con metilprednisolona subcutánea, con dosis de 1 mg/kg diario o 2 mg/kg cada 48 h y, en ambas situaciones, se observó que ocurría una disminución del área seccional de las fibras de tipo I, IIb y IIX del diafragma, al mismo tiempo

que se apreciaba un aumento de la actividad del ciclo del ácido cítrico, lo que lleva a creer que hubo un cambio en el suministro de energía del metabolismo glucolítico hacia el oxidativo. Paralelamente a estas alteraciones histológicas y metabólicas hubo una reducción del 10% en la anotación fosforito original máxima y en las características del pico de contracción.

En humanos, Nava et al<sup>27</sup> pusieron de manifiesto que una dosis elevada de corticoides (14 mg/kg de metilprednisolona), durante sólo 3 días, en pacientes trasplantados de pulmón y con rechazo, es capaz de disminuir la fuerza de los músculos inspiratorios, medida por la presión máxima en la boca y por la estimulación frénica.

En pacientes asmáticos con crisis graves, necesitando ventilación mecánica y son tratados con dexametasona (10 mg cada 8 h) o hidrocortisona (250 mg cada 6 h) por vía intravenosa, Douglass et al<sup>28</sup> enseñaron que en 19 de los 25 pacientes estudiados (76%) hubo un considerable aumento de la creatinina en los primeros 4 días de internamiento, siendo que nueve de ellos (36%) desarrollan miopatías clínicamente detectables. Los autores llamaron la atención sobre esta alta incidencia de alteración muscular y para la posibilidad de que la debilidad muscular pudiese contribuir en la prolongación del tiempo de ventilación mecánica.

En los asmáticos dependientes de corticosteroides orales (dosis media de 8 mg diarios de prednisona por 16 ± 8 años) se vio que la presión inspiratoria máxima no era diferente de la del grupo control (pacientes de semejante limitación crónica al flujo aéreo, sin uso de esteroides), pero el porcentaje de ralentización y la tasa de recuperación de la curva de relajamiento máximo del músculo esternocleidomastoideo postestímulo eléctrico fueron menores en los pacientes con corticoides que en los controles. No hubo correlación entre la dosis de corticoides tomada y cualquiera de los parámetros tomados como representativos de la función pulmonar. Los autores concluyen que los pacientes que usan regularmente corticoides no tienen mayor debilidad en los músculos respiratorios porque ella debe estar siendo prevenida por el mayor uso de esos músculos durante la crisis. Especulan aun que el uso de esteroides pueda atenuar el efecto-entrenamiento en los pacientes con obstrucción crónica de las vías aéreas, impidiéndoles volverse supranormales<sup>29</sup>.

Al contrario de los trabajos que evidenciaron alteración de los músculos respiratorios con el uso de altas dosis de corticosteroides, Picado et al<sup>30</sup> no encontraron diferencias en la fuerza de los músculos respiratorios y periféricos de 34 pacientes asmáticos con dosis usualmente prescritas de corticosteroides (12 ± 3 mg/día de esteroides, por 8 ± 5 años), cuando fueron comparados con un grupo control de asmáticos que nunca hicieron uso de esteroides.

En vista de los efectos colaterales del uso sistémico de los corticosteroides, la vía inhalatoria viene siendo considerada como la opción ideal. Los corticoides inhalatorios son usados en dosis pequeñas y en principio, por lo menos, no se esperarían efectos colaterales adversos por su uso. No obstante, el estudio EUROSCOP evidenció que puede haber más equimosis cutáneas en



los pacientes con EPOC que utilizaron la budesonida inhalatoria 1.000 µg al día durante 3 años, que en los pacientes que recibieron placebo. En el estudio Lung Health II, también con pacientes con EPOC haciendo uso de triamcinolona inhalatoria durante 5 años, se constató un mayor grado de osteoporosis que en los que hacían uso del fármaco activo. Por esto existe la posibilidad de efectos sistémicos con el uso de corticoides inhalatorios. Cabe resaltar que en estos estudios, así como en otros dos (Ciudad de Copenhague e Isolda) en los que se estudiaron pacientes con EPOC, también durante tiempo prolongado, no hubo la preocupación en evaluar la posibilidad de la acción de los corticoides inhalados sobre los músculos respiratorios y/o esqueléticos.

Nosotros ya demostramos que el uso inhalatorio de flunisolida, 1.000 µ/día durante 3 meses, no causa alteraciones en el metabolismo óseo ni en el suprarrenal en pacientes asmáticos<sup>31</sup>. Recientemente, estudiamos la función de los músculos respiratorios y periféricos de 15 individuos normales usando flunisolida 1.000 µg/día durante 30 días y placebo durante otros 30. No encontramos diferencia entre los dos períodos, antes y después del uso del fármaco y del placebo, respecto a las presiones máximas inspiratoria y expiratoria, en la endurencia de los músculos respiratorios y en la fuerza de prensión de la mano (datos no publicados). No tenemos conocimiento de algún otro estudio que haya evaluado la acción del corticoide inhalatorio sobre los músculos respiratorios. Estos resultados muestran que una dosis relativamente alta de flunisolida, durante un tiempo corto (un mes), no altera la función de los músculos respiratorios y periféricos al menos en individuos normales. Sin embargo, no podemos extrapolar estos descubrimientos para todos los corticoides inhalatorios y para un uso más prolongado de tiempo.

### Rotura del diafragma por tos durante la crisis de asma

Kallay et al<sup>32</sup> describieron un relato bastante común: la rotura del diafragma durante una crisis de asma. Es la historia de una mujer de 63 años que fue hospitalizada con disnea e intenso dolor pleurítico, habiendo presentado repetidas crisis de asma en la semana anterior, con tos intensa. El dolor torácico se intensificó después del acceso de tos con sensación de burbujeo en el hemitórax izquierdo. Esta señora presentaba extensa equimosis, yendo de la región axilar a la cresta ilíaca izquierda. En el acto operatorio se constató una separación del margen costal del músculo intercostal del octavo cartílago costal y una rotura de 30 cm de longitud a lo largo del espacio intercostal. El diafragma presentaba otra rotura de 15 cm en el sentido radial, a partir de su inserción en el cartílago costal.

La rotura del diafragma ocurre en un 0,8 a 5,0% de los accidentes *blunt*, y un 1% de ellas son debidas a cargar peso, bailar, el trabajo de parto, vómitos, tos o defecación. No se puede definir con claridad si estas lesiones son espontáneas o si ya existe algún defecto muscular anterior. Además, en pacientes asmáticos existiría la posibilidad de una debilidad previa del diafragma por uso de corticoide.

En algunas situaciones, como la tos, traumatismos en el abdomen y maniobra de Valsalva, la diferencia entre las presiones abdominal y pleural puede ser superior a 100 cmH<sub>2</sub>O, lo que podría dañar el diafragma. En general esta diferencia no es grande debido a la oclusión de la glotis, lo que eleva la presión intratorácica y se contrapone a la alta presión abdominal.

### Capacidad física del asmático y respuesta al entrenamiento

En cierto modo, existen informaciones contradictorias sobre la capacidad física del asmático. La gran mayoría de los asmáticos debería tener una capacidad física normal, igual a la de los no asmáticos de su propia edad. La restricción al ejercicio impuesta por sus padres y por el médico es lo que puede hacer que el asmático pase a tener una vida sedentaria y pierda su condición física. Además, faltan estudios con un número suficiente de niños asmáticos que respondan a las cuestiones referentes a su respuesta al ejercicio y al entrenamiento. También, los niños asmáticos pueden variar el grado de intensidad de la enfermedad, induciendo a resultados contradictorios. Un estudio que nos da información importante sobre este aspecto es el de Santuz et al<sup>34</sup>. Ellos compararon la capacidad física de 80 niños asmáticos, con grados leve y moderado de la enfermedad, con 80 controles, con edades comprendidas entre los 7 y los 15 años, estudiando la respuesta ventilatoria y metabólica. Todos los niños fueron sometidos a una prueba incremental máxima en tapiz rodante limitada por síntomas, y no se observó ninguna diferencia entre los dos grupos; se ha demostrado la misma demanda ventilatoria y capacidad aeróbica. No se observaron diferencias, dentro del grupo de los asmáticos, entre aquellos que respondieron que sufrían broncoespasmo inducido por el ejercicio y los que no lo sufrían. Al contrario de otros estudios, aplicó un cuestionario de actividades físicas desarrolladas por los niños y al ser reagrupadas en tres categorías, de acuerdo con la intensidad de la actividad, la capacidad aeróbica de los asmáticos y los controles fue semejante en cada grupo. Los autores enfatizan que si el asma está bajo control lo que determina la capacidad de trabajo del paciente es su condición física. Sin embargo, Neder et al<sup>35</sup> en un grupo de niños asmáticos de moderados a graves observaron que los valores encontrados para el consumo de oxígeno estaban por debajo de lo previsto, aunque no de modo exagerado (el 83,4% del previsto). Infelizmente ellos no dividieron el grupo en grados de actividad que los niños hacían, no pudiéndose evaluar la dispersión entre los diferentes grados de capacidad física. De cualquier modo, a despecho de ellos tuvieron asma moderada y grave y además un gran número presentaron histórico de más de tres cursos de corticoide sistémico en el año previo, la capacidad física de ellos estaba bastante razonable.

Un grupo mixto de jóvenes y adultos asmáticos, con grado moderado de la enfermedad presentó un menor grado de capacidad física, con un consumo máximo de oxígeno alrededor de un 62 ± 10% de lo previsto, pero nuevamente no se hace referencia a la actividad fí-

sica que ellos desarrollaban en su vida diaria, además de mezclar adultos y niños<sup>36</sup>.

El mal desempeño físico en asmáticos puede estar relacionado al mal estado nutricional<sup>37</sup>, miopatía por uso de corticoides o decondicionamiento físico. Otros factores pueden interferir en la capacidad física de los asmáticos, como así fue demostrado por Strunk et al<sup>38</sup>, al mostrar la importancia del equilibrio psicológico, medido por la escala Child Global Assessment Scale (análisis de la relación del niño para con la familia y colegas, adaptación en la escuela y presencia de síntomas psiquiátricos).

Cochrane y Clark<sup>36</sup> sometieron a un grupo de asmáticos de entre 16 y 40 años, con grados de leve a moderado de la enfermedad, a un programa de ejercicios durante 3 meses, tres veces por semana, con duración de 30 min por ejercicio y en el que la carga era establecida para que alcanzasen una frecuencia cardíaca del 75% de su frecuencia cardíaca máxima. Cada sesión constaba de ejercicios aeróbicos variados, incluyendo ciclismo, carrera y gimnasia aeróbica. Pasado el período de entrenamiento hubo un aumento significativo en el consumo máximo de oxígeno y umbral anaeróbico mientras el grupo control de asmáticos sin entrenamiento no indicó cualquier alteración en estos parámetros. Este estudio evidenció que pacientes asmáticos bajo carga adecuada de ejercicio son capaces no solamente de mejorar su capacidad máxima de ejercicio sino también de aumentar la liberación de oxígeno en ejercicio submáximo.

Un grupo de niños (9 a 17 años) con asma de grave a intensamente severa, requiriendo hospitalización prolongada, fue entrenado en la práctica de deportes y condición aeróbica durante la hospitalización y se mostró que ellos son capaces de mejorar la resistencia probada en carrera de nueve minutos. El hecho de haberse podido disminuir en un 70% el uso de corticoides en esos niños podría levantar la posibilidad de que la mejora fuese debida al menor grado de miopatía por corticoides. Sin embargo, la mejoría fue mayor en los ejercicios que requerían resistencia y menos en los de fuerza, los cuales son más afectados por el uso de los esteroides. Este hallazgo refuerza la idea de que incluso asmáticos graves sometidos a entrenamiento pueden mejorar su capacidad física<sup>37</sup>.

En otro estudio con niños asmáticos, de grado de moderado a grave, de 8 a 16 años de edad, sometidos a un programa de entrenamiento de 30 min, tres veces por semana, en cicloergómetro, se observó una mejoría significativa en el consumo máximo de oxígeno, de por lo menos un 10% y 100 ml; este aumento era inversamente proporcional al grado inicial de capacidad e independiente de la gravedad de la enfermedad. Una observación interesante en este estudio fue la asociación significativa entre la mejoría de la capacidad física y la disminución del uso de corticoides inhalatorios o sistémicos. No obstante, hubo un subgrupo que no demostró ninguna mejoría con el entrenamiento, sin que fuera posible hallar algún factor predictivo de quién sería o no "respondedor"<sup>35</sup>.

Niños asmáticos pueden mantener un cierto grado de ansiedad, por las dificultades respiratorias que las crisis

de asma les traen. En este caso, una actitud positiva dirigida a la práctica de ejercicio físico es fundamental para que puedan ganar autoconfianza, y, algunas veces, el beneficio en las variables psicológicas puede ser incluso mayor que en las fisiológicas<sup>39</sup>.

### Ejercicio físico y desencadenamiento del broncospasmo

Hace aproximadamente 25 años fue descrito con bases fisiológicas lo que ya se conocía empíricamente, que es que, en determinados asmáticos en fase estable de la enfermedad, el ejercicio físico puede desencadenar broncospasmo. Existe polémica sobre si deberíamos llamar a este fenómeno asma inducida por ejercicio físico (AIE) o broncospasmo inducido por ejercicio (BIE), considerando que el asma ya es una enfermedad preexistente y crónica, mientras que el broncospasmo es un fenómeno agudo y pasajero<sup>40</sup>.

El patrón de la respuesta del asmático con BIE es bastante característico. Después de realizar un ejercicio físico de alta intensidad (el 80-90% de su capacidad máxima), por un corto período de tiempo (6-8 minutos) el asmático puede quejarse de tos, respiración fatigosa, falta de aire y ruidos. Estos síntomas pueden aparecer asociados o bien aislados.

En el laboratorio, el BIE puede ser provocado en el cicloergómetro o en el tapiz rodante. Inicialmente el flujo aéreo puede aumentar debido a la liberación de catecolaminas por causa del estrés del ejercicio, pero pasados 5 a 10 min del final del ejercicio el flujo cae un 15% o más, retornando a su valor normal después de 40-60 min. La obstrucción no acostumbra a ser intensa y puede desaparecer sin la necesidad de administración de fármacos. En asmáticos que realizan ejercicios físicos esporádicamente (tabla I), la recomendación es de utilizar un fármaco beta agonista de corta duración, 10 a 15 min antes de la actividad. Para los que practican ejercicio físico regularmente, lo ideal es utilizar una medicación preventiva, como un corticoide inhalatorio, beta agonista de larga duración o antileucotrieno.

Los mecanismos propuestos y más aceptados para el BIE son la pérdida de agua y calor de la mucosa bronquial y el recalentamiento de las vías aéreas. Según la hipótesis de pérdida de agua y calor por la mucosa bronquial, en esta circunstancia, había hiperosmolaridad del fluido periciliar, con liberación de mediadores<sup>41</sup>.

TABLA I  
Actividades físicas que pueden desencadenar broncoconstricción en asmáticos

Desarrollan alta ventilación
Fútbol
Baloncesto
Balónmano
Carrera de larga distancia
Ciclismo
Asociadas con temperatura baja con poca humedad
Hockey sobre hielo
Esquí <i>cross-country</i>
Patinaje sobre hielo

Esta hipótesis no explica totalmente el fenómeno del BIE y, como alternativa, ha sido postulada la hipótesis del recalentamiento de las vías aéreas después del ejercicio físico<sup>42</sup>. De acuerdo con ella, la hiperemia reaccional de la mucosa bronquial postejercicio conduce a la vasodilatación con disminución de la luz bronquial, causando obstrucción al flujo aéreo. El preparo físico, al disminuir la ventilación pulmonar para una misma carga de ejercicio físico, está indicado para los asmáticos con BIE y que quieren mantener una actividad física regular.

### Rehabilitación pulmonar del asmático

La American Thoracic Society define Rehabilitación Pulmonar (1999) como "un programa multiprofesional de cuidados al paciente con incapacidad respiratoria crónica, que es concebido para optimizar su autonomía y desempeño físico y social"<sup>42</sup>.

Un programa integral de rehabilitación pulmonar comprende los siguientes objetivos:

1. Reducir la obstrucción de las vías aéreas, a través de la utilización de la máxima terapéutica medicamentosa posible y prevenir y tratar las complicaciones, con la finalidad de aliviar y controlar los síntomas y la fisiopatología de la incapacidad respiratoria.
2. Disminuir el pánico a la disnea del paciente.
3. Mejorar su condición nutricional.
4. Introducir el ejercicio físico en la rutina de la vida diaria del paciente, interrumpiendo el círculo vicioso del sedentarismo, enseñando técnicas y estrategias de conservación de energía.
5. Mejorar la calidad de vida del paciente.

El efecto de la disminución del pánico a la disnea del paciente puede ocurrir a través de la ejecución de ejercicios repetitivos y rítmicos, lo que lleva a una mejora en la sincronización electroencefalográfica<sup>43</sup> y al aumento de endorfinas<sup>44</sup>.

La gran mayoría de los pacientes asmáticos no necesitarían participar de un programa de rehabilitación pulmonar, por ser portadores de asma en un grado leve y tener crisis esporádicas. La rehabilitación pulmonar debería ser, obligatoriamente, para los asmáticos graves, que pueden presentar descondicionamiento físico importante, con hiperinsuflación torácica, por aumento crónico del tono de los músculos inspiratorios. No obstante, la realidad es que una gran parcela de asmáticos mantienen sus actividades físicas bastante restrictas por mala orientación de su médico o de sus familiares, por causa del recelo de que el ejercicio físico pueda provocar crisis de asma. En este aspecto, cabe recordar que se creó el mito de que la natación debería indicarse a los asmáticos con finalidades terapéuticas. Lo curioso es que a muchos de esos les gustó la natación como deporte de competición, y varios ganadores de medallas en las Olimpiadas son asmáticos. Esto es una demostración inequívoca de que el asma, de modo general, no es un factor limitante para el ejercicio físico. Ludwick et al<sup>45</sup> ya demostraron que niños asmáticos graves, con baja capacidad física, pueden alcanzar un nivel normal de capacidad física des-

TABLA II  
Sugerencia para entrenamiento físico en asmáticos

Modalidad: tapiz rodante, cicloergómetro, caminatas
Intensidad: 70-80% de la frecuencia cardíaca obtenida en ejercicio máximo
Frecuencia: por lo menos tres veces por semana
Duración: por lo menos 30 min por sesión

pues de haber participado en un programa de rehabilitación pulmonar.

La prescripción de ejercicio físico para asmáticos en programas de rehabilitación pulmonar debe ser individualizada debido a la gran intervariabilidad de la gravedad de la enfermedad entre los pacientes. Aun debe ser llevado en consideración la actividad del individuo, sus expectativas, necesidades y grado de motivación. Cochran y Clark analizaron los factores que llevaron a un grupo de niños asmáticos a alcanzar el éxito en su programa de rehabilitación y constataron que, además del grado inicial de aptitud física y de la intensidad de los síntomas presentes, la motivación personal era el tercer factor altamente predictor.

Un programa de rehabilitación para asmáticos no diverge, en esencia, de un programa para otras enfermedades respiratorias, conforme a los objetivos descritos ya anteriormente. Sin embargo, por haber un contingente de asmáticos que son niños, ha de haber algunas particularidades especiales para ellos, como el lenguaje a ser empleado, los medios para obtener su adhesión y las actitudes positivas y amigas para ganar su confianza. La parte educativa debe ser enfatizada para que el niño gane autoestima y aprenda a autocuidarse.

No existe un patrón de programas de ejercicios físicos para los asmáticos (tabla II). Una gran variedad de programas, desde los de ejercicios físicos regulares en cicloergómetros o tapiz rodantes hasta gimnasia calisténica o ejercicios al aire ambiente o piscinas, es ofrecida a los asmáticos para su entrenamiento. Para la mayoría de asmáticos cualquiera de esos programas traería los beneficios pretendidos, que son demostrar que ellos pueden y deben practicar ejercicios físicos como cualquier otro niño de su misma edad, incorporándolos a su vida diaria. Para la pequeña parcela de pacientes severos, con hiperinsuflación crónica y sin condición física, los ejercicios deben ser adaptados a sus condiciones físicas y necesidades. En ese caso el programa debe tener como objetivo mejorar la condición física tanto de las extremidades superiores como de las inferiores del cuerpo. En asmáticos graves adultos, que puede ser difícil de distinguirlos de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el programa seguirá las mismas directrices para los pacientes con EPOC.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Martucci RC, Lopes JM, Jardim JR. Estudo da configuração tóraco-abdominal em indivíduos normais nas posições sentada e supina respirando livremente e através de resistência linear. *J Pneumologia* 1992;18:93-100.

2. Martin JG, Powell E, Shore S, Emrich J, Engel LA. The role of respiratory muscles in the hyperinflation of bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:441-7.
3. Martin JG, Shore S, Engel LA. Mechanical load and inspiratory muscle action during induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:455-460.
4. Mortola JP, Anch A. Chest wall configuration in supine man: wakefulness and sleep. *Respir Physiol* 1978;35:201-13.
5. Issa FG, Sullivan CE. Respiratory muscle activity and thoracoabdominal motion during acute episodes of asthma during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:999-1004.  
Lottinson KL Jr. The relationship of respiratory failure to the oxygen consumption of lactate production by, and distribution of blood flow among respiratory muscles during increasing inspiratory resistance. *J Clin Invest* 1977;59:31-42.
6. Park SS, Stein L, Zelefsky MN. Chest wall configuration assessed at total lung capacity during acute asthma and after recovery lung. *Lung* 1993;171:53-7.
7. Collet PW, Brancatisano T, Engel LA. Changes in the glottic aperture during bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983;128: 719-23.
8. Jardim J, Farkas G, Prefaut C, Thomas D, Macklem PT, Roussos CH. The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:274-79.
9. Muller N, Bryan C, Zamel N. Tonic inspiratory muscle activity as a cause of hyperinflation in asthma. *J Appl Physiol: Respir Environ Exerc Physiol* 1981;50:279-82.
10. Cormier y Lecowas J, Legris C. Mechanisms of hyperinflation in asthma. *Eur Respir J* 1990;3:619-24.
11. Bruim PF, Ueki J, Watson A, Pride NB. Size and strenght of the respiratory and quadriceps muscles in patients with chronic asthma. *Eur Resp J* 1997;10:59-64.
12. Mckenzie DK, Gandevia SC. Strenght and endurance of inspiratory and limb muscles in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986;134: 999-1004.
13. Rochester DF, Arora NS. The respiratory muscles in asthma. In: Lavietes MH, Reichman LB, editors. *Diagnostic aspects and management of asthma*. Norwalk: Purdue-Frederick CO, 1981.
14. Peress L, Sybrecht G, Macklem PT. The mechamism of increase in total lung capacity during acute asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:994-1004.
15. Laviettes MH, Grocela JA, Maniatis T, Potulski F, Ritter AB, Sunderam G. Inspiratory muscle strenght in asthma. *Chest* 1988; 93:1043-8.
16. Weiner P, Suo J, Fernández E, Cherniack R. The effect of hyperinflation on respiratory muscle strenght and efficiency in healthy subjects and patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1501-5.
17. Pérez T, Belquart LA, Stach B, Wallaert B, Tannez AB. Inspiratory muscle strength and endurance in steroid-dependent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:610-5.
18. Goldberg A, Goodman H. Relationship between cortisone and muscle work in determining muscle size. *J Physiol* 1969;200:667-75.
19. Decramer M, Koenraad JS. Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:800-2.
20. Moore BJ, Miller MJ, Feldman HA, Reid MB. Diaphragm atrophy and weakness in cortisone treated rats. *J Appl Physiol* 1989;67: 2420-46
21. Ferguson GT, Irvin CG, Cherniak RM. Effects of corticosteroids on diaphragm function and biochemistry in the rabbit. *Am Rev Repir Dis* 1990;142:1047-52.
22. Lewis MI, Moon AS, Sieck GC. Effect of corticosteroids on diaphragm fatigue, SDH activity and muscular fiber size. *J Appl Physiol* 1992;72:293-301.
23. Gardiner PF, Botterman EE, Simpson DR, Edgerton VR. Metabolic and contractile changes in fast and slow muscles of the cat after glucocorticoid induced atrophy. *Experimental Neurology* 1978;62: 241-55.
24. Ellis EF. Steroid myopathy. *J Allergy Clin Immunol* 1985;76: 431-2.
25. Reid WD, Wiggs BR, Peter DP, Pardy RL. Fiber type and regional differences in oxidative capacity and glycogen content in the hamster diaphragm. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1266-77.
26. Balkom RHH, Heidjen HFM, Franssen JAM, Moerkerk HTB, Vee-ramp JH, Folgering HTHM, et al. Immunohistochemical and biochemical changes in rat diaphragm induced by different treatment regimens of methylprednisolone. *Eur Respir J* 1996;9(Suppl 23): S298.
27. Nava S, Bruschi C, Franchia C, Fezicetti G, Callezsri G, Ambrosino N. Acute treatment with corticosteroids (CS) alters respiratory (RM) and skeletal muscles (SM) function in humans. *Eur Respir J* 1996;S298.
28. Douglas JA, Tuxen DV, Harne M, Schein Kestez CD, Weinmann M, Czarny D, et al. Miopathy in severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:517-9.
29. Mak VHF, Bugler JR, Spiro SG. Sternomastoid muscle fatigue and twitch maximum relaxation rate in patients with steroid dependent asthma. *Thorax* 1993;48:971-894.
30. Picado C, Fiz JA, Montserrat JM, Grau JM, Fernández-Sola J, Luengo MT, et al. Respiratory and skeletal muscle function in steroids –dependent bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:14-20.
31. Hauache OM, Amarante ECJ, Vieira JPGH, Faresin SM, Fernández ALG, Jardim JR, et al. Evaluation of the metabolism after the use of the glucocorticoid (flunisolide) in patients with moderate asthma. *Clinical Endocrinology* 1999;51:35-9.
32. Kallay N, Crim L, Dunagan DP, Kanavagh PV, Meredith W, Haponik E. Massive left diaphragmatic separation and rupture due to coughing during an asthma exacerbation. *South Med J* 2000;93: 729-31.
33. Rodríguez-Mordes G, Rodrigues A, Shatirey CH. Acute rupture of the diaphragm in acute trauma: analysis of 60 patients. *J Trauma* 1982;26:438-44.
34. Santuz P, Baroldi E, Filipone M, Zachello F. Exercise performance in children with asthma: is it different from that of healthy controls ? *Eur Respir J* 1997;10:1254-60.
35. Neder JA, Nery LE, Silva AC, Cabral AL, Fernandes AL. Short term effects of aerobic training in the clinical management of moderate to severe asthma in children. *Thorax* 1999;54:202-6.
36. Cochcrane LM, Clark CJ. Benefits and problems of a physical training programme for asthmatics patients. *Thorax* 1990;45:345-51.
37. Strunk RC, Rubin D, Kelly L, Sherman B, Fukuhara J. Determination of fitness in children with asthma. *Am J Dis Children* 1988; 142:940-44.
38. Strunk RC, Mrazek DA, Fukuhara JT, Masterson J, Ludwick SK, LaBreque JF. Cardiovascular fitness in children with asthma correlates with psychologic functioning of the child. *Pediatrics* 1989; 84:460-4; 1977;34:305-10.
39. Fitch KD, Blitvich JD, Morton AR. The effect of running training on exercise – induced asthma. *Ann Allergy* 1986;57:90-4.
40. Cypcar D, Lemanske RF Jr. Asthma and exercise. *Clin Chest Med* 1994;15:351-68.
41. Chen WY, Horton DJ. Heat and water loss from the airways and exercise induced asthma. *Respiration* 1977;34:305-10.
42. McFadden ER, Lenner KAM, Strohl KP. Postexertional exercise airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis. *J Clin Invest* 1986;78:18-24.
43. Hodgkin JE. Pulmonary rehabilitation: definiton and characteristics. In: Hodgkin JE, Celli BR, Connors GL, editors. *Pulmonary rehabilitation – Guidelines to success*. 3rd ed. Baltimore: Lippicott Williams & Wilkins, 2000; p.21-30.
44. Fernal B, Daniels FS. Electroencephalographic changes after a prolonged running period. Evidence for relaxation response [abstract]. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:181.
45. Mahler DA, Cunningham LN, Skrinar GS, Kramer WJ, Colice GL. Activity and hypercapnic ventilatory responsiveness after marathon running. *J Appl Physiol* 1989;66:2431-7.
46. Ludwick SK, Jones JW, Jones TX, Fukuhara JT, Strunk RC. Normalization of cardiopulmonary endurance in severely asthmatic children after bicycle ergometry therapy. *J Pediat* 1986;109:446-51.