



CARTAS AL DIRECTOR

Educación ventilatoria. Comentarios a R. Coll y J. Izquierdo

Sr. Director: R. Coll y J. Izquierdo, en su revisión sobre Rehabilitación Respiratoria aparecida en "Archivos" citan, dentro del "Entrenamiento respiratorio", separándolos, la "respiración lenta y profunda" y los "ejercicios diafragmáticos". En nuestra opinión, cuando se busca la Educación Ventilatoria (expresión ésta que nos parece más acotada y sugerente que la de "entrenamiento respiratorio") de un paciente, es inadecuado descomponerla tanto a nivel teórico como práctico en esos apartados que pueden resultar, sobre todo el segundo, poco precisos.

En nuestro servicio, para la educación ventilatoria preferimos Europa a América y planteamos la asistencia básicamente a partir de los modelos de la Escuela de Nancy. Giménez y este grupo de trabajo (de quienes, por cierto, no encontramos ninguna referencia en el artículo de R. Coll y J. Izquierdo) propusieron un tipo de ventilación que pretende corregir asinergias y mantener un nuevo ritmo ventilatorio con frecuencia baja y volumen corriente alto, mediante una buena movilidad diafragmática. No se ha probado que, adquirido este nuevo ritmo ventilatorio tras al menos un mes de aprendizaje, se mantenga durante la noche, pero si (incluso en broncopatas severos) en reposo^{1,2} y en el ejercicio intenso³ y máximo^{3,4}. No es aquí lugar para explicar los pasos de esta técnica, pero, en resumen, podemos decir que para elegir el régimen ventilatorio, se busca armonizar la frecuencia y el volumen corriente de forma que, mejorando la gasometría, no aumente notablemente el consumo de oxígeno y el paciente se encuentre cómodo^{5,6}. Nunca se les marca un Ti/Tot: se deja que lo elijan. Nuestros pacientes apenas modifican este cociente, y si alguno lo aumenta ligeramente, nadie se acerca al 0,49 que llegan a obtener Bellemare y Grassino⁷ imponiendo un patrón ventilatorio forzado, en un contexto bien diferente al de una unidad de cuidados respiratorios. Escogidos los pacientes adecuados (fuera de descompensaciones, con unos músculos respiratorios que no precisen reposo, y capaces de comprender lo que se pretende pongan en práctica) cuando el fisioterapeuta es competente (condición muchas veces pasada por alto) y dedica el tiempo necesario, los resultados pueden llegar a ser buenos. Pero insistimos, al igual que se hace con otras técnicas, es preciso cumplir las condiciones mínimas al elegir los pacientes, y seguir los pasos correctos. Algunas escuelas norteamericanas, muy estrictas a la hora de pormenorizar las condiciones de ciertos procedimientos, siempre han hecho un "cajón de sastre" con la "fisioterapia convencional": qué pobres son sus protocolos o que poco los explican. ¿Quizás por darles poco valor?

Tomemos uno de los dos artículos referidos por R. Coll y J. Izquierdo que defienden que "la respiración diafragmática en el enfermo con EPOC probablemente es menos eficaz que la respiración natural" (¿acaso no es "natural" respirar con el diafragma?). En él los autores (Saekner et al) no utilizan pacien-

tes previamente educados: tan sólo emplean un *visual feedback* durante los 10 minutos del experimento. Cualquiera que tenga una mínima experiencia en Educación Ventilatoria sabe que es una técnica lenta, casi artesanal en algunos puntos, y que con 10 minutos en un laboratorio de exploración funcional lo único que puede esperarse es poner nervioso y confundir al paciente. No sorprende en absoluto encontrar asinergias en estas circunstancias.

La fisiología clínica de la ventilación dirigida fue estudiada hace mucho tiempo⁸. Aunque no se haya analizado su repercusión sobre la electromiografía diafragmática ni sobre la presión transdiafragmática, creemos que difícilmente puede producirse fatiga en los músculos respiratorios (fatiga = incapacidad de un músculo para continuar generando una fuerza determinada durante contracciones intermitentes o sostenidas) a la vez que simultáneamente mejoran los gases arteriales en la ventilación espontánea^{1,2}, el volumen corriente espontáneo^{1,2}, el consumo de oxígeno en reposo tras un mes², la capacidad de ejercicio⁴ y las presiones máximas inspiratorias y espiratorias⁹. El seguimiento durante 10 años de un grupo de pacientes¹ muestra además una buena evolución clínica y funcional, en clara incompatibilidad con la fatiga yatrogénica de los músculos respiratorios. Estos son algunos de los datos que nos hacen discrepar de la posición de R. Coll y J. Izquierdo con respecto a la relación entre fatiga y cambio de régimen ventilatorio.

La educación ventilatoria plantea en la actualidad problemas prácticos importantes: lentitud, carencia de fisioterapeutas respiratorios, masificación de pacientes, necesidad de acudir, en ocasiones, a muchos kilómetros. Y a los problemas teóricos, que también tiene, no añadamos algunos que una buena práctica se encarga de solucionar.

E. Servera, J. Marin* y M. Pérez*

E.U. de Fisioterapia y Servicio de Neumología.
Hospital Clínico. Facultad de Medicina. Valencia.

1. Giménez M, Uffholtz H, Pham QT et al. Ten years follow-up in patients with chronic obstructive lung disease submitted to a programme of pulmonary rehabilitation. *J Royal Soc Medicine* 1978; 71: 61-62.

2. Servera E, Giménez M. Clinical and functional evaluation of an incentive spirometer (Calculair) in patients with chronic hypercapnia. *Bull Europ Physiopath Resp* 1980; 5: 265-266.

3. Giménez M, Uffholtz J, Ferrara G et al. Exercise training with oxygen supply and directed breathing in patients with chronic airway obstruction. *Respiration* 1979; 37:157.

4. Giménez M, Ortigala D, Montoliu MA. Comportement des bronchiteux chroniques reduces a l'exercice: évolution des variables ventilatoires. *Cahiers Kinésithérapie* 1977; 66:73-79.

5. Giménez M. Techniques et résultats de la kinésithérapie respiratoire dans les bronchopneumopathies chroniques obstructives. *Rev Fr Mal Resp* 1983; 11: 525-543.

6. Giménez M, Servera E. La fisioterapia en la insuficiencia respiratoria grave. *Med Clin* 1984; 83: 683-688.

7. Bellemare R, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic

obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol* 1983; 55: 8-15.

8. Lockhart A, Giménez M, Schrijen F et al. Etude physiopathologique de la kinésithérapie respiratoire dans les bronchoneuropathies chroniques. *Bull Physiopath Resp* 1966; 2: 238-252.

9. Pérez M, Marin J, Gelabert R. Entrenamiento de los músculos inspiratorios versus ventilación dirigida. 2.º Symposium sobre EPOC. Curso SEPAR. Badalona 1-2 febrero 1990. Libro de resúmenes, 120.

Sr. Director: Sobre la educación ventilatoria. Comentarios a R. Coll y J. Izquierdo et al, deseáramos puntualizar lo siguiente: el considerar al término educación ventilatoria como más acotado y sugerente que el de entrenamiento, es una opinión que no está de acuerdo con la corriente actual más representativa^{1,2}. Nos extraña la crítica por el hecho de separar la respiración lenta y profunda y los ejercicios diafragmáticos, cuando uno de los autores en un reciente artículo³ acepta dentro de los ejercicios respiratorios tres técnicas: respiraciones a bajas frecuencias, la respiración con los labios fruncidos y la ventilación dirigida, siendo ya esta última una verdadera reeducación ventilatoria, según sus autores. A nuestro modo de entender esta clasificación es muy poco esclarecedora.

Severa et al critican la metodología de dos artículos, citados por nosotros, cuya responsabilidad corresponde a los autores de los mencionados trabajos (Grassino y Sackner). A pesar de ello, creemos que no se pueden rebatir los resultados en base a suponer "que los resultados pueden llegar a ser buenos" ni suponer que no se produce fatiga de la musculatura respiratoria "aunque no se haya analizado su repercusión sobre la electromiografía diafragmática ni sobre la presión transdiafragmática". Todos hemos aprendido a desconfiar de los empirismos, cuando existan medios objetivos que evalúen nuestros estudios. Servera et al, además, rebaten estos trabajos citando un artículo⁴ el cual sólo muestra, sin un grupo control, que los pacientes con bronquitis crónica se benefician a largo plazo de un programa de rehabilitación pulmonar, el cual incluye además de la respiración dirigida, tratamiento farmacológico, oxigenoterapia y ejercicio físico.

Sabemos que hemos podido olvidar algunos autores, como podría ser el caso de M. Giménez, del cual reconocemos su dedicación y prestigio en el campo de la kinesioterapia respiratoria. Nuestra idea fue la de mostrar a los neumólogos las ventajas que supone para sus enfermos, el disponer de un programa multidisciplinario de rehabilitación y no la de polemizar sobre aspectos concretos en técnicas de terapia física pulmonar, principalmente porque no creemos que fuera el lugar más adecuado.

Por último, decir que al ser un autor europeo y otro americano, no se nos planteó ningún conflicto intercontinental para la selección bibliográfica.

R. Coll Artés y J. Izquierdo Ramirez

Servicio de Neumología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona



1. Faling LJ. Pulmonary rehabilitation: physical modalities. Clin Chest Med 1986; 7:599-618.

2. Orlandi O, Perino B, Testi R. Old and new in chest physiotherapy. Eur Respir J 1989; 2:595s-598s.

3. Giménez M, Servera E. La fisioterapia en la insuficiencia respiratoria grave. Med Clín (Barc) 1984; 83:683-688.

4. Giménez M, Uffholtz H, Pham QT, Sobradillo V. Ten years follow-up in patients with chronic obstructive lung disease submitted to a programme of pulmonary rehabilitation. J Royal Soc Med 1978; 71:61-62.

Crioglobulinemia mixta esencial y hemorragia pulmonar

Sr. Director: La afectación pulmonar es frecuente en el seno de la crioglobulinemia mixta esencial (CME)¹, habiéndose descrito alteraciones en las pruebas de función respiratoria y signos radiológicos de lesión intersticial pulmonar en un alto porcentaje de enfermos. La expresión clínica generalmente es escasa, con derrame pleural, asma o hemoptisis, siendo ésta una manifestación poco frecuente, habiéndose descrito hasta ahora en la literatura sólo 3 casos²⁻⁴. A continuación presentamos el caso de una paciente que debutó con artralgias, vasculitis cutánea, afectación renal y hemoptisis, por probable hemorragia pulmonar, demostrándose la presencia de crioglobulinemia tipo 2 (IgG policlonal-IgM tipo kappa monoclonal).

Caso clínico: Mujer de 75 años, sin antecedentes de interés, que comenzó una semana antes con disestesias de distribución irregular en áreas distales de extremidades inferiores, junto con la aparición de lesiones elevadas de aspecto purpúrico en ambas regiones maleolares; también refería fiebre con escalofríos en los últimos tres días.

En la exploración a su ingreso presentaba TA 130/70 mmHg; FC 94 L/m; T.^a 37,2 °C. Buen estado clínico. No tenía adenopatías accesibles; se apreciaban crepitantes finos en bases en la auscultación pulmonar. El abdomen era normal. En extremidades inferiores los pulsos estaban presentes a todos los niveles, apreciándose púrpura palpable en cara anterior de ambas piernas, sin signos de flebitis ni edemas. La exploración neurológica era normal.

Entre los complementarios destacaba Hto 29%, Hb 5,3 mmol/L (8,7 g/dl) VCM 77 fl; leucocitos $6,17 \times 10^9$ (78% N, 12% L, 10% M). VSG 138 mm. Bioquímica elemental (SMA 12), con creatinina 0,11 mmol/L (1,3 mg/dl), nitrógeno uréico 2,99 mmol/L (18 mg/dl), siendo el resto normal. Na 58,29 mmol/L (134 mEq/L). K 1,09 mmol/L (4,3 mEq/L). Aclaramiento de creatinina de 0,73 ml/seg (44,12 ml/min). El análisis de orina presentaba una densidad de 1.025, con un sedimento con 6-8 hematíes/campo, 2-3 leucocitos/campo y frecuentes cilindros hialino-granulosos y eritrocitarios; la excreción de proteínas en orina en 24 h fue de 2,33 g. Tres hemocultivos y un cultivo de orina resultaron negativos. HBsAg, anti-HBc y antiHBs negativos. Proteínas totales 71 g/L, con albúmina 37 g/L y un espectro electroforético normal, siendo la gammaglobulina del 17%. IgG 5,6 g/L, IgA 1,0 g/L, IgM 5,6 g/L. C3 0,75 g/L. C4 0,05 g/L. Factor reumatoide positivo a 1:120. Los anticuerpos antinucleares y antimembrana basal glomerular fueron negativos. Presentaba crioglobulinemia, mostrando el estudio del crioprecipitado una paraproteína IgM tipo kappa e IgG policlonal. El criocrito fue del 19%. En la Rx de tórax se apreciaba un patrón intersticial de predominio en bases, sin cardiomegalia, con pinzamiento de ambos senos costofrénicos. El ECG fue normal. La biopsia de una lesión cutánea mostró infiltración linfocitaria perivascular a nivel de la dermis superior, con tendencia a formar pequeños trombos en

la luz del vaso. Al segundo día de su ingreso la paciente comenzó con franca hemoptisis, manteniéndose con fiebre entre 38-38,5 °C; presentó igualmente artralgias en grandes articulaciones, especialmente en codos, muñecas, rodillas y tobillos. Se realizó una fibrobroncoscopia que descartó la presencia de lesión intrabronquial o cuerpo extraño; el gram, el Ziehl y el cultivo del broncoaspirado fueron negativos. Las lesiones purpúricas tendían a remitir, pero apareciendo otras nuevas de similares características. La paciente rechazó la realización de una biopsia renal. La gammagrafía pulmonar de perfusión fue normal, así como un estudio de coagulación. Una nueva Rx de tórax (fig. 1) mostró un infiltrado alveolo-intersticial bilateral de predominio basal, sin cardiomegalia, que fue interpretado como hemorragia pulmonar. La situación clínica de la paciente se deterioró de forma progresiva a partir del 6.º día de su ingreso, cuando presentaba taquipnea a 28 respiraciones/min, cianosis, manteniendo la hemoptisis en cantidad moderada (< 200 ml en 24 h), y empeorando la función renal hasta 0,20 mmol/L (2,3 mg/dl) de creatinina. Recibió desde ese día tratamiento con dosis altas de esteroides (500 mg de metilprednisolona ev/d). Fue sometida a ventilación asistida, sin modificarse la situación clínica hasta el fallecimiento, por parada cardiorrespiratoria, al 10.º día de su ingreso.

La crioglobulinemia mixta esencial es una entidad clínica caracterizada por la presencia de crioglobulinas formadas por dos clases de inmunoglobulinas, normalmente IgG con IgM⁵. Su actividad de complejos inmunes, con depósito en vasos de pequeño calibre, activación del complemento y formación de vasculitis⁶, se ha relacionado con las manifestaciones clínicas más frecuentes, que son púrpura palpable, artralgias y lesión renal⁷. En una alta proporción de enfermos con CME se ha demostrado la presencia de enfermedad pulmonar de pequeña vía aérea, así como signos radiológicos de fibrosis pulmonar¹. Las manifestaciones clínicas de este proceso son, sin embargo, excepcionales. Se ha descrito la asociación de glomerulonefritis rápidamente progresiva con neumonitis hemorrágica², en un paciente con CME y sin la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular, demostrándose en la anatomía patológica depósitos PAS+ y arteritis en pequeños vasos de riñón y pulmón. Madrenas et al, en un caso aportado recientemente⁴, comprobaron la presencia de glomerulonefritis y hemorragia pulmonar masiva junto con crioglobulinemia IgG-IgM kappa, sin signos de vasculitis pulmonar. Nuestra paciente difiere con los descritos anteriormente en cuanto a la falta de historia previa de manifestaciones clínicas de CME, debutando con vasculitis cutánea, glomerulonefritis y hemorragia pulmonar. De nuestro caso se puede deducir que la presencia de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis obliga a descartar la existencia de una CME, aunque no exista sintomatología previa.

M. Gutiérrez Marcos, P. Ambrojo Antúnez*, V. E y L. Audibert Mena.

Servicios de Medicina Interna 3 y de * Dermatología. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

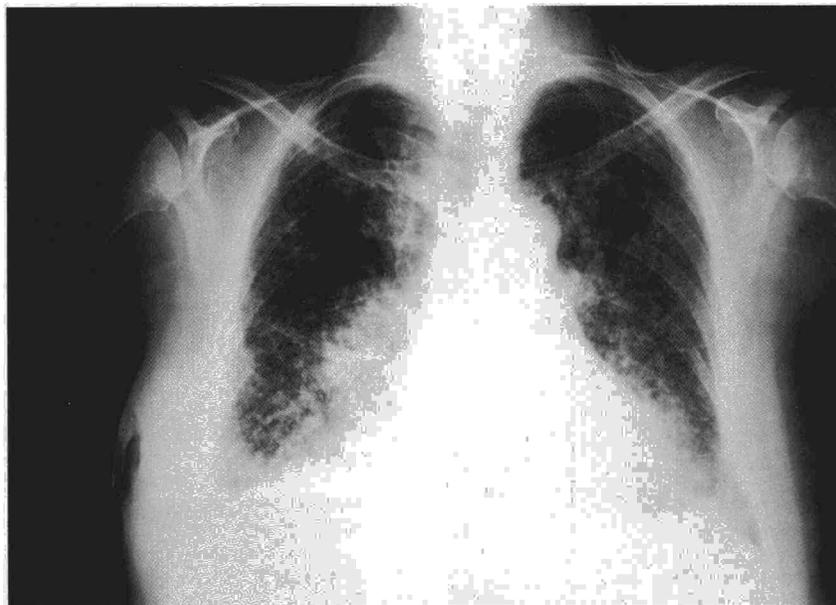


Figura 1.