

REHABILITACION DEL ASMATICO BRONQUIAL

Por los Dres. F. PÉREZ ARANZUBÍA y V. VILLALBA ZABALO

Encargados del Servicio de Rehabilitación Respiratoria en la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social «La Paz»

(Madrid)

El asma bronquial representa un estado de hipersensibilidad del tracto respiratorio a excitantes vehiculados por el aire o por la sangre. Es un síndrome respiratorio en el que destaca un síntoma capital: la disnea espiratoria. La enfermedad es desencadenada por diversos factores; de un lado, los procedentes del medio ambiente: inhalantes, alimenticios y drogas; los procedentes del medio interno: bacterias, hongos y virus; y también factores hereditarios y psicológicos. Se desencadena, por tanto, bien por causas alérgicas e infecciones, o bien por acción de la polución atmosférica, disfunciones endocrinas, o por estímulos psíquicos.

El desequilibrio del sistema neurovegetativo y la especial hipersensibilidad de la mucosa y músculos bronquiales, matizan constantemente la respuesta clínica asmática. En asma rebeldes se encuentran siempre caracteres de ansiedad no elaborada, por falta de resolución de sus propios problemas, generalmente a causa de las primeras frustraciones de las relaciones afectivas, por lo común del medio familiar y en relación con sus padres. En estos casos, las crisis asmáticas traducen una reacción de llamada, de defensa expresada en el plano somático (C. RIGHINI).

Para iniciarse una crisis asmática, el irritante debe hallarse en concentración suficiente, siendo el equilibrio físico y emocional del sujeto lo bastante sensible como para permitir que el irritante produzca sus efectos. Los pulmones hipersensibles reaccionan primero con hipersecreción de suero y la puesta en marcha de una reacción inflamatoria aguda abacteriana, sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos; este primer exudado contiene preponderancia de eosinófilos (respuesta característica de tejidos sensibilizados y similar a la obtenida en la piel después de inyección intradérmica con alérgeno específico).

Más tarde aparecen células polimorfonucleares, y la secreción bronquial se hace espesa al añadirse moco de las glándulas bronquiales. En estas fases aún reversibles, la mucosa bronquial puede recuperar su normalidad al remitir la reacción aguda.

Si las crisis persisten o se repiten, las alteraciones se hacen permanentes como resultado de la descamación del epitelio alveolar, engrosamiento de la membrana basal, distensión de las glándulas mucosas, hipertrofia de las fibras elásticas y de la musculatura circular e infiltración de los tejidos perivasculares y peribronquiales por eosinófilos y otros elementos celulares. En estas fases es frecuente la asociación bacteriana, con la consiguiente aparición de síntomas bronquíticos.

Tanto en los períodos de crisis asmática como en los intervalos libres, la alteración de la mecánica respiratoria se debe a una obstrucción bronquial. Esta obstrucción bronquial tiene su origen:

En el edema consecutivo a vasodilatación e hipermeabilidad capilar (HALPERN, DUBOIS DE MONTREYNAUD).

En la alteración del epitelio, con engrosamiento de la membrana basal e hipersecreción mucosa.

En el broncoespasmo de la musculatura lisa.

La obstrucción bronquial produce aumento de resistencia al paso del aire, con enlentecimiento de la corriente, aumentando, por tanto, el trabajo respiratorio, llegando a provocar disnea.

El trabajo total respiratorio aumenta en la crisis asmática 125 veces sobre los valores normales (NOELP en cobayas, SCHERRER y ROSSIER), debido al aumento de la resistencia elástica o disminución de la distensibilidad, que condiciona aumento del aire de reserva y del volumen residual.

En definitiva, las manifestaciones fisiopatológicas que constituyen la crisis de asma bronquial son debidas, además de la obstrucción bronquial y del broncoespasmo, al estasis en la circulación pulmonar (llamada por JIMÉNEZ DÍAZ y LAHOZ ingurgitación del círculo menor), la sobreinsuflación, y lo que WINTRICH, en 1894, denominaba calambre muscular diafragmático (ORTIZ DE LANDÁZURI y OEHLING).

La disnea en el asmático es netamente espiratoria, aumentando el denominador de la relación inspiración/espiración, que de 1/1,1 pasa a ser de un valor doble o superior. Este aumento del tiempo espiratorio es debido a la mayor facilidad para vencer la obstrucción en inspiración, por producirse ésta con participación activa muscular. Para superar esta situación, el organismo pone en juego dos mecanismos: la entrada en acción de músculos espiradores y la dilatación pulmonar y torácica, para aumentar la fuerza elástica. Sobrepasado cierto momento crítico, este mecanismo da lugar paulatinamente a la retención gaseosa alveolar.

Normalmente, los bronquios se alargan durante la inspiración y se acortan en la espiración; con ello se aumenta el calibre bronquial durante la fase espiratoria. Pero la dilatación alveolar, compensatoria de la obstrucción bronquial, tiene como consecuencia un alargamiento bronquial que casi anula este mecanismo cinético.

Durante las crisis asmáticas, el calibre bronquial observado por cinebroncografía permanece notablemente reducido. Se atribuye al hecho de la provocación de estenosis por la dilatación alveolar y a la existencia de válvulas espiratorias a nivel de la unión alvéolo-bronquio (P. DRUTEL).

Para el diagnóstico de asma seguimos varios criterios. Primordialmente clínico. Valoración psicológica (Servicio de Psicología, Dr. MUÑOZ-RIVERO). Valoración de alérgenos (Dr. OJEDA). Pruebas de función respiratoria. Criterios radiológicos y pruebas de laboratorio.

En cuanto a los criterios radiológicos son conocidos la horizontalización y elevación costal, a los que se puede añadir la mayor acentuación de las imágenes broncovasculares en los hilios, con transparencia del parénquima. Es con las radiografías dinámicas como mejor se objetivan estos hechos, observando la situación horizontal del diafragma, con nula o muy escasa movilidad, a veces con mecánica diafragmática paradójica y modificaciones de transparencia de la zona retrocardíaca con obscurecimiento espiratorio incompleto o muy poco apreciable al referirlo con la inspiración.

Repetidamente hemos comprobado que dentro de los valores espirográficos a estudiar en el asma, es el V.E.M.S. (Volumen espiratorio máximo en el primer segundo), llamado también «Timed Vital Capacity», el que por sus alteraciones ocupa lugar preponderante.

GALLOUÉDEC y PENTHER, en 1959, realizaron un amplio estudio en varios hospitales sobre los espirogramas de pacientes asmáticos, FUERA DE CRISIS, con los siguientes resultados:

El 14 por % tenían espirogramas normales. Clínicamente se trataba de sujetos sin disnea de esfuerzo en los períodos intercrisis.

El 47 % encontraron disminución del VEMS y de la ventilación máxima, con cifras bajas en la relación de VEMS por 100/CV, siendo la Capacidad Vital (CV) prácticamente normal.

En el 39 % encontraron además de la neta disminución de la relación VEMS por 100/CV, una CV permanentemente disminuida. En estos casos el parentesco con el enfisema es evidente.

Nosotros, siguiendo a FRAILE BLANCO, hemos encontrado en los distintos estudios efectuados en el asmático, *en períodos de crisis*, cuando ésta no se acompañaba de gran disnea que dificulta o impide la exploración, los siguientes datos:

Aumento constante del Volumen Residual (VR). Todos los pacientes estudiados tuvieron un aumento, más o menos constante de VR, lo que nos indica que siempre las crisis asmáticas cursan con atrapamiento aéreo.

Aumento de la Capacidad Pulmonar Total (CPT) realizado a expensas del aumento de VR.

La relación VR por 100/CPT es siempre mayor del 30 %, cifra a la que concedemos gran valor para el posterior control del tratamiento.

Valores normales o muy próximos a la normalidad de la Capacidad Vital (CV) incluso a veces cifras superiores a las teóricas. Teniendo en cuenta que en el enfisema la CV está siempre disminuida, al encontrar una CV normal o superior a la normal, puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial.

Aumento de las resistencias de la vía aérea, tanto tisulares como elásticas y no elásticas. Por tanto, mayor trabajo respiratorio, causa principal de la disnea de esfuerzo y mayor consumo de O_2 . Usando la técnica de toma presiones intraesofágica seguimos las determinaciones de distensibilidad y elasticidad como control de tratamiento, observando cómo la disminución de la distensibilidad y el aumento de resistencias son un buen índice de mejoría con adecuada terapéutica.

El Volumen máximo en un minuto (VMM) y las reservas respiratorias, como prueba de mecánica ventilatoria, quedan reducidas a la mitad de sus valores teóricos.

Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEMS) siempre reducido, con menores cifras cuanto más intensa es la crisis asmática, pero sin encontrar las cifras extremas del enfisema; casi siempre superiores a 1.500 cc, con la peculiar característica de gran valor diferencial, de ser modificable por inhalación de broncodilatadores, hasta alcanzar cifras normales o cercanas a la normalidad.

La relación VEMS por 100/CV está disminuida en la misma proporción que disminuye el VEMS. De igual forma es modificable por las pruebas broncodilatadoras.

Aumento del tiempo de mezcla con helio o «mixing time» como expresión directa del trastorno distributivo aéreo a consecuencia del bronquioloespasmó. Los aumentos de tiempo son muy discretos, no llegando nunca a alcanzar los valores

encontrados en el enfisema. Cuando el tiempo de mezcla con helio es normal realizamos pruebas de tolerancia a soluciones progresivas de acetilcolina, encontrando siempre en los asmáticos positividad en la prueba con aumento del tiempo de mezcla.

Las cifras de difusión alveolo-capilar (DLCO) son normales, indicándonos que la superficie de la membrana alveolo-capilar no ha sufrido reducción.

La presión parcial arterial de CO_2 (PaCO_2) la hemos encontrado normal o muy poco disminuida, debido a la hiperventilación. Aunque existan zonas de intenso broncoespasmo y, por tanto, con hipoventilación alveolar, hay zonas donde la hiperventilación mantiene un adecuado intercambio gaseoso de CO_2 .

Dichas zonas hipoventiladas son la causa de alteraciones entre la ventilación-perfusión, con mayor efecto de admisión venosa y, por tanto, con descenso de la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) valores que siempre encontramos disminuidos. Por tanto, la hipoxemia arterial es muy constante en los asmáticos.

Alteraciones del VEMS superiores al 20 % como respuesta a la prueba cualitativa con diluciones progresivas de cloruro de acetilcolina. Es una prueba muy significativa en los asmáticos que traduce la hipersensibilidad de los efectores broncopulmonares. Continuamos la prueba con inhalación de broncodilatadores, observando la evolución del VEMS hasta que alcanza los valores que tenía al comienzo de la prueba.

En definitiva, los problemas fundamentales que se nos van a plantear para el tratamiento, desde el punto de vista fisiopatológico, son el broncoespasmo e hipersecreción que van a motivar la obstrucción bronquial, con la consiguiente hiperinsuflación pulmonar, reversible en las primeras crisis y por repetición de estas crisis, se va a originar primero un estado de dilatación alveolar con disminución de la valoración funcional, y más tarde la aparición de un enfisema orgánico lesional e irreversible con atrapamiento aéreo continuo y a través de la hipoventilación alveolar mantenida con hipoxemia e hipercapnia, junto a signos bronquíticos, infecciones y perturbación circulatoria, hasta llegar a los cuadros finales de insuficiencia respiratoria con participación cardíaca. Si por definición sólo se puede hablar de asma pura o genuina, a los primeros estadios, sin embargo, es la regla si no se controla el síndrome, que desemboque en el enfisema y a través de él, con añadidura de gran heterogeneidad de factores sobreañadidos, en la insuficiencia respiratoria crónica y Cor Pulmonale. Es ésta la realidad de la consulta neumológica a despecho de las distintas elucubraciones teóricas sobre la funcionalidad y reversibilidad del síndrome respiratorio asmático.

El tratamiento ideal es el etiológico, tratar de descubrir primero los irritantes que van a desencadenar la reacción de hipersensibilidad bronquial y si ello es posible, tratar de desensibilizar al paciente del o de los irritantes responsables. Este cometido pertenece al Servicio de Alergología. La experiencia nos enseña que estos tratamientos acometidos con el mejor ánimo fracasan con alguna frecuencia, siguiendo la enfermedad su curso evolutivo.

Es aquí donde la cinesiterapia respiratoria juega un papel fundamental, previniendo la aparición de lesiones irreversibles o mejorándolas si ya se han establecido, habida cuenta de la pobreza de resultados con otras terapéuticas.

Entra de lleno en el campo de la Rehabilitación Respiratoria el acoger a estos pacientes con asma inveterada, de especial psicología. Estudiar su particular condición, valorar funcionalmente el grado de incapacidad respiratoria con arreglo al puesto de trabajo que venían desempeñando, repetir exploraciones como control de tratamiento. Curar o aliviar su abigarrada sintomatología y mientras el trata-

miento cinesiológico, ventiloaerosolterápico y medicamentoso está en marcha; estudiar su inclinación vocacional, establecer comunicación con la Empresa para variar su puesto de trabajo; si ello no es posible, realizar reentrenamiento profesional con vistas a un nuevo oficio, ayudarle en la obtención de ese nuevo puesto de trabajo. Y por encima de todo, durante el tiempo de tratamiento, instaurarles confianza y optimismo. Rehabilitar «volver a hacer útil» es el proceder del médico en la Rehabilitación Respiratoria.

Las posibilidades terapéuticas de mejorar la mecánica respiratoria con cinesio-
logía específicamente respiratoria son muy grandes. Los resultados con estos tratamientos son tanto mejores cuanto menos intenso es el grado de obstrucción y cuanto más precozmente se comienza a realizarlos, llevados con intensidad y duración, teniendo mejores oportunidades aquellos pacientes con fuerte voluntad de conseguir la curación. Esta terapéutica sólo puede ser conducida por personal especializado, educando al paciente a ayudarse por sí mismo y a que consiga la seguridad de que puede contribuir, y debe hacerlo, a la curación de su enfermedad.

En tres puntos se apoya la cinesio-
logía respiratoria:

Reglamentación de la relajación.

Disociación de sincinesias musculares.

Sincronización psicomotriz (R. BERTRAND).

La cinesiterapia respiratoria tiene como principal objetivo conseguir una mejor movilidad del diafragma y reforzar la fuerza espiratoria. Los movimientos diafragmáticos son decisivos para una buena ventilación; las tres cuartas partes de la capacidad vital se realizan a expensas de los movimientos de este músculo, y sólo la cuarta parte restante a expensas de las excursiones torácicas (H. MARX). La posición y desplazabilidad del diafragma dependen de la fuerza de retracción de los pulmones o de su elasticidad, así como de la tensión superficial y del tono del diafragma y musculatura torácica, hallándose también relacionada con la presión intraalveolar, intrabdominal y con la forma del tórax.

Al mismo tiempo, con los ejercicios se consigue una mayor fuerza de las paredes abdominales y de los bronquiolos. La posibilidad de mejorar la movilidad de la jaula torácica o influir sobre las distintas variaciones de su forma, son muy escasas.

Es muy eficaz y conveniente simultanear los ejercicios respiratorios con inhalaciones de medicamentos broncodilatadores y mucolíticos, sobre todo en las fases más agudas o en los primeros días del tratamiento. Utilizamos aerosoles de Alupent al 2 % y N-Acetil-Cisteína, con aparatos que producen un gran porcentaje de partículas de alrededor de 0,5 micras y vapor de agua a saturación, previo calentamiento a 25 grados.

La presión intraalveolar elevada, junto a la desaparición o reducción de la presión negativa intrapleurales, conduce a invaginaciones de la pared alveolar y a compresión de los bronquiolos terminales. Aplicando presión positiva intermitente, adaptada al ritmo respiratorio, de 10 a 13 cm/H₂O con mezcla de oxígeno al 40 %, se mantienen ampliamente abiertos durante la fase inspiratoria los bronquiolos colapsados, restableciendo así la comunicación con el espacio alveolar.

Con la combinación de esta respiración hiperpresora y aerosoles, se mejora la permeabilidad bronquial, y pronto se hace más efectiva la ventilación alveolar, como lo prueba el hecho de la rápida normalización del nomograma arterial. En cambio, no produce cambios sobre los parámetros ventilatorios: VC, VEMS y VR.

Con lo único que se producen cambios objetivos en estos parámetros y en las medidas de trabajo respiratorio, son con la práctica continuada de los ejercicios de gimnasia respiratoria.

La cinesiterapia respiratoria, según GUALLAR, tiene estos objetivos:

Cambiar la frecuencia respiratoria, haciéndola más lenta.

Cambiar la amplitud respiratoria, alargando la espiración.

Preponderancia de la respiración diafragmática sobre la torácica.

Disminuir la hipertonía muscular.

Ayudar a la expectoración.

La frecuencia respiratoria y el volumen corriente repercuten sobre el trabajo pulmonar. Cuanto mayor es la frecuencia y menor el volumen movilizado en cada respiración, más aumenta el trabajo pulmonar. Por el contrario, si disminuye la frecuencia y aumenta la amplitud, la resistencia de las vías aéreas disminuye (ORTIZ DE LANDÁZURI y OEHLING).

La obstrucción nasal juega un importante papel en el mantenimiento de las molestias asmáticas; tanto con terapéutica medicamentosa como quirúrgica, se debe tender a que permanezcan permeables las fosas nasales (J. GAUSEE).

Es fundamental enseñar a nuestros enfermos a inspirar por la nariz; fisiológicamente, la inspiración nasal, al aumentar la presión del flujo ventilatorio y producir corrientes de mayor turbulencia, favorece la mejor distribución en todo el parénquima pulmonar, además de su misión específica de limpiar, calentar y humidificar el aire.

Durante los ciclos respiratorios, el tórax se moviliza a partir de tres diámetros: el anteroposterior o movimiento de quilla, el transverso y el vertical o diafragmático. La mecánica externa nos enseña que estos diámetros varían en su movilidad, según la postura del paciente.

Las costillas tienen dos puntos de apoyo fijos en la zona posterior: a nivel de las articulaciones costovertebrales y costotransversas. Por estas dos articulaciones pasa el eje de rotación costal, que es oblicuo en relación al plano frontal en las primeras, y se van haciendo sagital cuanto más descendente posición ocupan. El desplazamiento angular de las costillas alrededor de su eje durante la rotación produce el efecto de elevación del tórax, alargando los diámetros. A nivel de las primeras costillas, el eje de rotación está orientado hacia adentro y adelante, siendo oblicuo en relación al plano frontal, produciendo desplazamientos en sentido anterioposterior, es decir, el movimiento toraco-costal anterior.

Desde las primeras a las últimas, la oblicuidad del eje se aproxima cada vez más al plano sagital, estando dicho plano a nivel de la última costilla, por lo que es más aparente en esta región el desplazamiento en sentido transversal.

Por tanto, el aumento del diámetro anteroposterior del tórax se debe, sobre todo, a los movimientos de las costillas superiores, mientras que el diámetro transversal aumenta a expensas de las inferiores.

Si el eje de rotación costal estuviese en un plano horizontal, significaría que el raquis era rectilíneo y vertical. Debido a las curvas fisiológicas de la columna, dicho eje es, en realidad, una curva con gran radio de acción, variando la inclinación del eje de un anillo costal a otro.

Durante la espiración, el plano de la costilla gira con ella y se hace cada vez más oblicuo; por el contrario, en la inspiración forzada, el plano de la costilla es casi perpendicular al eje de la columna.

Esto nos conduce a comprender la eficacia de los movimientos costales, que dependerán de las posiciones iniciales de las costillas.

Cuanto más horizontal sea la posición de partida, su desplazamiento angular no sobrepasará, o lo hará en muy pequeña escala, su proyección sobre el plano horizontal, siendo, por tanto, la amplitud torácica en dicho movimiento casi nula. Si la posición de partida es baja, más inclinada, el mismo desplazamiento angular produce una gran variación en la expansión del tórax. Estos hechos se producen durante las crisis asmáticas.

Los músculos propios respiratorios se dividen en tres grupos, según la dirección de sus fibras en relación al eje del raquis: longitudinales o paralelos al eje, entre los que se encuentran los músculos paravertebrales, recto del abdomen y esterno-cleidomastoideo; cinesiológicamente aseguran estos grupos sobre todo los movimientos del raquis y provocan indirectamente los del esternón y costillas. En los movimientos de flexión lateral del tronco, la sinergia es homolateral, y hay antagonismo entre los grupos situados a una y otra parte del plano sagital; en los movimientos de flexo-extensión anteroposterior hay antagonismo entre los grupos situados a una y otra parte del plano frontal.

Los músculos oblicuos, con fibras que llevan esta dirección en relación al eje del raquis, son: escalenos, pectorales mayor y menor, serratos mayor y menor, oblicuos mayor y menor del abdomen, e intercostales internos, medios y externos. Su cinesiología es simple si se considera que el trayecto marca la función. Todos los músculos cuyas fibras se alejan del raquis en posición descendente son inspiradores; así, el serrato menor en su porción posterior y superior y los escalenos. Al contrario ocurre con el trayecto de las fibras que se aproximan al raquis en posición descendente, que son espiradoras; así el serrato menor en su porción posterior e inferior.

Los músculos transversos, con fibras perpendiculares al eje del raquis, son: diafragma y transverso del abdomen; estos dos últimos antagonistas (tomado de CARA, pionero de la reeducación respiratoria). Los músculos abdominales actúan sobre las vísceras por mecanismo de transmisión hidráulica, al contrario que los músculos longitudinales y oblicuos, que ejercen su acción directamente sobre los elementos óseos. Diafragma y transverso del abdomen, como decimos, son de acción antagonista; así, la contracción del transverso, estando relajado el diafragma, hace subir las vísceras hacia la pared costal, mientras que la contracción del diafragma, estando relajado el transverso, empuja a las vísceras hacia abajo y adelante. De esta forma se realiza el movimiento de pistón, que hace variar el diámetro vertical del tórax. La masa visceral, que se deforma bajo la acción de estos músculos, se comporta como una masa líquida en la que se desarrollan presiones hidrostáticas; dichas presiones son máximas en las partes declives y, por tanto, variables con la posición del cuerpo. Así, la ventilación pulmonar varía en las diferentes regiones y es susceptible de modificarse según la postura inicial de la que se parta para la realización de los ejercicios.

El diámetro toraco-costal alto tendrá como posturas más fisiológicas para su movilidad las de decúbito supino o sentado. En ellas se puede realizar la cinesiterapia pasiva, activa con respiración entrecortada y drenaje de los vértices. Es ésta una zona de poca importancia funcional, de escasa ventilación, pero asiento de gran número de procesos patológicos.

Para movilizar el diámetro transverso debemos de tener en cuenta que en los decúbitos laterales, el hemitórax que queda libre de apoyo sobre la mesa es el que más ventila, ocupando una posición inspiratoria, como lo prueba la elevación de la posición media pulmonar (P.M.P.) y el nivel de reposo; mientras el que

queda sobre la cama permanece prácticamente inmóvil en espiración. Al revés ocurre en cada hemidiafragma. En decúbito supino ventilan las zonas anteriores, bloqueándose las de la espalda, y en decúbito prono se inmoviliza este diámetro.

El diámetro vertical o diafragmático es el más importante desde el punto de movilidad diafragmática corresponderá al hemidiafragma de ese lado. En decúbito lateral derecho movilizamos el hemidiafragma derecho, es decir, el más próximo al plano de la cama; este hemidiafragma tiene mayor movilidad en virtud de que las presiones ejercidas por la masa visceral abdominal se aplican al máximo sobre él. Igual ocurre en decúbito lateral izquierdo, en el que la mayor movilidad diafragmática corresponderá al hemidiafragma de ese lado. En decúbito supino, la presión abdominal actuará al máximo sobre la porción posterior diafragmática, siendo por ello la posición ideal para la mejor ventilación de las bases pulmonares. Estos tres decúbitos deben realizarse primero en plano horizontal, y luego en planos inclinados, con 10-15 grados de Trendelenburg.

Para movilizar la porción anterior del diafragma utilizamos la posición de «cuatro patas», es decir, con apoyo de ambas manos y rodillas sobre un plano horizontal, aunque la correcta es la de decúbito prono; es ésta una postura muy mal tolerada en pacientes asmáticos.

Debemos prestar atención al músculo antagonista del diafragma, es decir, al transversal del abdomen; su movilización se consigue al contraer la faja abdominal durante la fase espiratoria, que es cuando dicho músculo entra en acción.

* * *

Los beneficios con esta terapéutica los vemos reflejados en la gran mejoría clínica obtenida, evidente sobre todo a largo tiempo y en posteriores revisiones. Teniendo en cuenta que los pacientes nos llegan en fases muy avanzadas, con crisis subintrantes o en status continuo, con asma complejas fuertemente «drogadas», con altas dosis de esteroides y broncodilatadores; constituye una ventaja el lograr vencer las crisis con menor dosis total de medicamentos, en dejar de ser esteroidea-dependiente, y en algunos pacientes entrenados en la práctica de sus ejercicios respiratorios llegan a controlar la crisis asmática, solamente con la realización de la cinesiterapia aprendida.

La mejoría se evidencia objetivamente ante los siguientes hechos:

Disminución apreciable del volumen residual (VR), incluso normalización de valores.

Disminución, por tanto, de la capacidad pulmonar total (CPT) y de la relación VR por 100/CPT.

Aumento de la distensibilidad («compliance») y disminución de resistencias elásticas e inelásticas.

Apreciable aumento de VMM.

Aumento acentuado del VEMS o normalización, con normalidad en la relación VEMS por 100/CV.

Anteriormente comentamos la normalización de la hipoxemia arterial (pa O₂) y de la hipercapnia (pa CO₂) cuando con anterioridad existían.

* * *

Nuestra forma de actuar se puede sintetizar en los siguientes puntos:

Estudio y tratamiento psicológico. Dr. MUÑOZ-RIVERO.

Desensibilización con vacunoterapia. Dr. OJEDA.

Cinesiterapia respiratoria.

Ventiloaerosolterapia.

Tratamiento medicamentoso.

Cambios de puesto de trabajo.

Quedaría incompleta esta misión si no buscásemos la rehabilitación social y laboral de estos pacientes dentro de sus posibilidades.

En nuestro Departamento se acaba de realizar un curso de Formación Profesional en colaboración con la Promoción Profesional Obrera, P.P.O., en el que han intervenido pacientes asmáticos que en su situación actual no podían continuar en su anterior actividad laboral.