



**TRABAJO FIN DE GRADO FISIOTERAPIA**

# **FISIOTERAPIA EN LA NEUMONÍA TRAS ACCIDENTE CEREBROVASCULAR**

Alumno: Blanca Alhambra Olalla

Tutor: Ángela Concepción Álvarez Melcón

## Índice

Abreviaturas.....	3
Resumen .....	4
Palabras clave:.....	4
Abstract.....	4
Keywords.....	4
1.Introducción .....	5
1.1. Justificación del trabajo.....	5
1.2. Terminología .....	6
1.3. Epidemiología e impacto socioeconómico de la neumonía tras ACV .....	7
1.4. La disfagia y la neumonía tras ACV.....	8
1.5. La inmunosupresión y la neumonía tras ACV .....	10
1.6. Otros factores de riesgo en la neumonía tras ACV .....	11
1.7. La neumonía tras ACV como factor de riesgo de mortalidad .....	11
1.8. La microbiología relacionada con las neumonías tras ACV.....	12
1.9. Objetivo del trabajo.....	12
2.Metodología.....	14
3. Resultados.....	16
3.1 La prevención primaria de la neumonía tras ACV.....	16
3.1.1 Evaluación y detección de factores de riesgo.....	16
3.1.2 Pruebas de cribado.....	18
3.1.3 Entrenamiento preventivo .....	20
3.1.4 Tratamiento farmacológico profiláctico .....	22
3.1.5. Tratamiento de la disfagia como prevención de la neumonía tras ACV .....	23
3.2 La prevención secundaria en la neumonía tras ACV.....	24
3.2.1 Limitación de la terminología .....	24
3.2.2 Pruebas para el diagnóstico de neumonía tras ACV .....	25
3.2.3 Intervención farmacológica en la neumonía tras ACV .....	26
3.2.4. Intervención temprana no farmacológica en la neumonía tras ACV .....	26
3.2.5. Intervención fisioterápica en la neumonía tras ACV.....	26

---

4.Discusión .....	29
4.1 La neumonía tras ACV, factores de riesgo .....	29
4.2 El problema social de la neumonía tras ACV .....	31
4.3 Prevención primaria de la neumonía tras ACV .....	32
4.4 Pruebas para el diagnóstico de la neumonía tras ACV .....	32
4.5 El papel del fisioterapeuta en la neumonía tras ACV .....	33
4.5.1 Entrenamiento preventivo .....	33
4.5.2 Observación de signos de aspiración silente .....	35
4.5.3 Entrenamiento tras la aparición de neumonía tras ACV .....	35
4.6 Investigación futura y otras líneas de investigación .....	35
5.Conclusiones .....	36
6.Bibliografía .....	38
7. Anexo I .....	43
8.Anexo II .....	43
9.Anexo III .....	45
10.Anexo IV .....	46
11. Anexo V .....	51

## Abreviaturas

ACV: Accidente cerebrovascular

SAP: Stroke-Associated Pneumonia

GCS: Escala de Coma de Glasgow

IL-6: Interleucina 6

LBP: Lipopolisacárido Blinding Protein

AISAPS: Acute Ischemic Stroke-Associated Pneumonia Score

A2DS2: Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex and Stroke Severity

PEG: Gastrostomía Percutánea Endoscópica

MSA: Modified Swallowing Assessment

OMS: Organización Mundial de la Salud

IEMT: Inspiratory and Expiratory Muscle Training

PIMax: Presión Inspiratoria Máxima

PEMax: Presión Espiratoria Máxima

CDC: Center for Disease Control and prevention

SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

ETGOL: Espiración Lenta Total con Glotis Abierta Infralateral

DA: Drenaje Autógeno

## Resumen

El accidente cerebrovascular (ACV) constituye la primera causa de muerte a nivel mundial y la tercera causa más común de discapacidad. La neumonía tras ACV resulta una complicación común, ocurriendo en un 44% de los pacientes en los casos más complicados. Ante esta situación, el personal sanitario constituye un pilar fundamental para el manejo del paciente, la prevención de la mortalidad y de la discapacidad. En el ámbito de la fisioterapia, los profesionales pueden resultar de gran utilidad a la hora del manejo del paciente con neumonía tras ACV, tanto en la prevención primaria, evitando las complicaciones pulmonares, como, en caso de aparición, realizando un tratamiento precoz y eficaz. Se ha realizado una revisión bibliográfica para observar el papel del fisioterapeuta en el manejo de este tipo de trastornos, como parte del equipo multidisciplinar, destacándose posibles situaciones en las que dicho profesional sea el principal encargado del abordaje.

## Palabras clave:

Accidente cerebrovascular, neumonía, fisioterapia

## Abstract

Acute stroke constitutes the first cause of death worldwide and the third cause of disability. Pneumonia results as a common complication when associated with stroke, occurring in 44% of patients in the most complicated situations. Facing this situation, health related professionals who work in the environment of the patient become a basic structure for preventing both mortality and disability. In the field of physiotherapy, those who work with stroke affected patients can become widely useful in the treatment of the patient with stroke associated pneumonia, both in primary prevention, avoiding pulmonary complications, or in secondary prevention doing an early and effective treatment. A bibliographic review was made to observe the role of the physiotherapist in the treatment of stroke associated pneumonia patients, as part of the multidisciplinary team, outstanding those interventions where physiotherapist become the professional in charge of such treatment.

## Keywords

Stroke, stroke associated pneumonia, post stroke pneumonia, physical therapy

## 1. Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es la causa más común de muerte y la tercera causa más común de discapacidad a nivel mundial <sup>1</sup>.

La neumonía tras ACV constituye una complicación médica que está asociada a un aumento de la mortalidad. La disfagia (problemas durante la deglución) es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de una neumonía tras ACV <sup>2</sup>. Los problemas deglutorios pueden provocar aspiraciones, (paso de alimento o líquido a la vía aérea, por debajo de las cuerdas vocales), que, en algunos pacientes, ocasionan infecciones respiratorias de repetición y neumonía <sup>3</sup>.

Aunque la disfagia es una de las principales causas de neumonía tras ACV, no es la única; también se consideran causantes la inmovilidad, la alteración de la conciencia y la disminución de la intensidad de la respuesta inmune <sup>4</sup>.

La neumonía tras ACV se describe como *stroke associated pneumonia* (SAP) y se puede considerar como agudas (aquellas que ocurren durante el primer mes) o crónicas (aquellas que ocurren tras el primer mes) <sup>5</sup> aunque algunos autores consideran que solo son neumonías tras ACV aquellas que aparece en las primeras 72h tras la admisión hospitalaria <sup>6</sup>.

Entre los factores de riesgo principales de la neumonía tras ACV se encuentran: edad avanzada, intubación, alteración del nivel de conciencia, alimentación por sonda nasogástrica, disfagia, ventilación mecánica, cateterización de vena central, infartos en ganglios basales o alteración vertebrobasilar e infarto en ambos hemisferios <sup>5</sup>, entre otros.

El tratamiento de la neumonía tras ACV se basa en una intervención multidisciplinar donde aparecerán tratamientos de antibioterapia, profiláctica o curativa, tratamientos farmacológicos no antibióticos y tratamientos no farmacológicos <sup>5</sup>. El tratamiento fisioterápico se incluirá dentro de este último grupo de tratamientos.

En el manejo de la neumonía tras ACV, el fisioterapeuta puede intervenir tanto en la prevención primaria de la aparición de neumonía como en la prevención secundaria una vez se haya presentado, realizando un tratamiento precoz con la intención de evitar complicaciones y conseguir una pronta recuperación del paciente.

### 1.1. Justificación del trabajo

La intervención temprana del paciente con ACV es de vital importancia para mejorar su funcionalidad, así como para disminuir su discapacidad y conseguir la reintegración en la sociedad <sup>7</sup>.

Existe mucho consenso en relación a la necesidad de kinesiterapia precoz para evitar alteraciones del movimiento del paciente, o al menos disminuirlas, y ayudar a la reorganización del sistema nervioso tras la lesión, pero poco se ha estudiado sobre la prevención de neumonías, y su tratamiento multidisciplinar <sup>7</sup>.

Los pacientes que han desarrollado un ACV presentan un riesgo relativamente alto de desarrollar una neumonía, y el riesgo de mortalidad tras neumonía tras ACV está presente en esos casos. Siendo, la intervención temprana, un pilar imprescindible para reducir el índice de mortalidad en el paciente neurológico agudo <sup>7</sup>.

También existen una serie de factores que han sido asociados a las infecciones respiratorias y a la neumonía tras ACV, como son la alimentación por sonda nasogástrica y la inmovilidad <sup>7</sup>.

Una intervención multidisciplinar pasa por la educación del personal sanitario que atiende al paciente en estado agudo. Existen muchos signos de riesgo que no se observan habitualmente y que servirían como cribado para decidir qué pacientes están en riesgo de desarrollar una neumonía tras ACV. Así, el paciente puede presentar signos de que se están produciendo aspiraciones si la saturación de O<sub>2</sub> disminuye durante los periodos de comida, el paciente presenta tos durante o tras la comida, goteo nasal como consecuencia de líquido que pase a cavidad nasal por la parte posterior del velo del paladar o cambios de voz tras la comida, que sugieren que ha habido una irritación de las cuerdas vocales <sup>8</sup>.

Así mismo, debido a los datos epidemiológicos que se presentarán a lo largo del trabajo, este trabajo se considera importante debido al problema sociosanitarios que supone la aparición de una neumonía tras ACV en el paciente agudo.

Con el presente trabajo se pretende hacer una revisión bibliográfica de todo lo que puede hacer el profesional de la fisioterapia en el manejo del paciente con neumonía tras ACV, tanto en la prevención de la aparición como en el tratamiento de la neumonía y prevención de complicaciones.

## 1.2. Terminología

Se considera un ACV a una alteración aguda de la circulación cerebral, que compromete el aporte sanguíneo a determinadas regiones encefálicas. Un ACV puede tener un origen isquémico o hemorrágico <sup>9</sup>.

Aproximadamente el 80% de los casos ocurren debido a isquemia, por trombosis, embolia o hipoperfusión sistémica y el 20% debido a hemorragia, por hemorragia intracraneal o subaracnoidea <sup>1</sup>. Los casos hemorrágicos (hemorragia intracerebral) son el subtipo de ACV con peor pronóstico y está asociada a alto nivel de discapacidad y se pueden clasificar según causas traumáticas o hemorragias espontáneas <sup>9</sup>.

En relación al tiempo que ha permanecido la isquemia de la zona la alteración cerebral podrá o no ser reversible la alteración; así, en isquemias de hasta 30 minutos se produce, por lo general, una disfunción reversible, en isquemias de menos de 60 minutos una necrosis neuronal selectiva y en aquellas de más de 60 minutos se producirá infarto cerebral <sup>9</sup>.

El infarto cerebral o accidente cerebro vascular supone una urgencia médica. Según la zona de alteración del flujo cerebral, se producen distintos síndromes, y, algunos de ellos, tienen características que hacen más propensa la aparición de una neumonía tras ACV, independientemente de que en todos los ACV existe dicho riesgo. Así, en alteración de la arteria cerebelosa posterior o síndrome de Wallenberg aparece disfagia por afectación del IX y X par craneal. En afectación de la arteria vertebral o arteria espinal anterior, se puede dar un síndrome de Dejerine que puede ir acompañado de dificultad respiratoria debido a la alteración del control voluntario de la respiración por lesión corticoespinal. Algo similar ocurre en un síndrome hemimedular que cursa con alteraciones respiratorias <sup>10</sup>.

En alteración de la arteria cerebelosa superior aparece mioclonus palatal, de los músculos elevador y tensor del velo del paladar (periestafilinos internos y externos), signo que también puede interferir en el proceso de deglución <sup>10</sup>.

Para el presente trabajo, se considerará accidente cerebrovascular (ACV) a toda situación, isquémica o hemorrágica, que haya provocado una interrupción del flujo sanguíneo en una zona del encéfalo (cerebro, cerebelo y tronco) y que, por tanto, haya tenido consecuencias en la función del sistema nervioso central <sup>10</sup>.

La neumonía tras ACV se considera una entidad médica conocida como *Stroke Associated Pneumonia* (SAP), algunos autores también la denominan *post-stroke pneumonia*. No se ha encontrado término en castellano que denomine a esta entidad, de modo que, para este trabajo, se ha decidido traducir como “neumonía tras ACV” <sup>10</sup>.

### 1.3. Epidemiología e impacto socioeconómico de la neumonía tras ACV

En relación al ACV, existe un mayor porcentaje de pacientes que presentan ACV de tipo isquémico, siendo el hemorrágico menos común, y presentando, este último, mayor incidencia en países en vías de desarrollo. En Estados Unidos, la proporción de ACV debido a isquemia, hemorragia intracraneal y hemorragia subaracnoidea es 87, 10 y 3, respectivamente <sup>1</sup>.

A nivel mundial, el ACV es la causa más común de mortalidad y la tercera causa más común de discapacidad. De nuevo en Estados Unidos, la incidencia anual de ACV es de 795.000 casos <sup>1</sup>.

Los hombres tienen un mayor riesgo de presentar ACV que las mujeres en edades jóvenes, pero no en ancianos, siendo, en mayores de 75 años, más común en mujeres <sup>1</sup>.

Los datos epidemiológicos de las neumonías tras ACV varían mucho entre autores, desde un 7,5% <sup>4</sup>, 9% <sup>6</sup> hasta 23% <sup>4</sup> en población alemana y estadounidense, entre otros estudios. En pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, estos datos aumentan y llegan hasta el 28% de los casos de ACV <sup>6</sup>. La variabilidad de los datos, en parte puede ser debido a la heterogeneidad de pruebas a la hora de diagnosticar la neumonía tras ACV; no existe un test de referencia (gold estándar) para diagnosticar esta complicación <sup>4</sup>. Así mismo, puede haber

variabilidad en la presentación de neumonía en pacientes con ACV, debido a la limitación de la capacidad tusígena y expectorativa, la alteración de la conciencia y de la función mental <sup>11</sup>.

Estos estudios epidemiológicos se han realizado en escasos países y de forma limitada, en la actualidad, no se ha encontrado información epidemiológica en la población española.

Las cifras también varían en función del tipo de ACV que desarrolla el paciente; de modo que son más frecuentes las neumonías en casos de ACV tipo hemorrágico (19,4%) que en los casos de ACV tipo isquémico (14,3%) <sup>11</sup>.

Sin embargo, en la revisión sistemática de las complicaciones pulmonares relacionadas con el ACV de UpToDate, Chalena A en 2016, consideran que la neumonía tras ACV ocurre entre un 5 y un 9% de los pacientes, siendo mayor la incidencia en pacientes con ACV isquémica admitidos en unidades de cuidados intensivos (21%) y en aquellos que han requerido alimentación por sonda nasogástrica (44%) <sup>12</sup>.

La presencia de aspiraciones causa alrededor del 60% de las neumonías tras ACV, considerándose aspiración como la entrada anormal de fluido, partículas exógenas o endógenas en la vía aérea inferior. Muchas neumonías son secundarias a la aspiración de microorganismos de la cavidad oral y faríngea, y esto provoca que muchas de las neumonías aspirativas tras ACV son generalmente debidas a la presencia de disfagia (alteración en los mecanismo motores o sensitivos relacionados con la deglución) o también debidas a un descenso del nivel de conciencia que compromete el reflejo de la tos y el cierre glótico. La presencia de disfagia tras ACV varía entre autores, desde un 37% cuando se identifica con test de deglución de agua, hasta un 78% cuando se identifica por videofluoroscopia. La presencia de disfagia y la presencia de aspiraciones van unidas, ya que las aspiraciones son consecuencia directa de la disfagia <sup>12</sup>.

En la neumonía aspirativa, las zonas del pulmón más afectadas son el segmento posterior del lóbulo superior, y el segmento apical del lóbulo inferior si la aspiración ocurre con el paciente en decúbito supino, y en el lóbulo inferior si el paciente está incorporado o semi incorporado <sup>12</sup>.

A nivel de impacto económico, estos datos llevan a pensar que es elevado teniendo en cuenta el tiempo prolongado de hospitalización de los pacientes, sin embargo, no se ha encontrado información exacta sobre el gasto económico que supone la neumonía como complicación del ACV.

#### 1.4. La disfagia y la neumonía tras ACV

El principal riesgo para desarrollar una neumonía tras ACV es la disfagia; una alteración en la deglución del paciente puede provocar la presencia de aspiraciones (introducción de contenido alimentario en vías aéreas, más allá de la glotis); las aspiraciones pueden ocurrir durante la alimentación o en situaciones de no alimentación, aspirándose contenido oral o nasal como saliva o secreciones nasales <sup>2</sup>.

Las aspiraciones y la neumonía son entes diferentes. Las aspiraciones se pueden dividir en aspiraciones notorias, en las que el paciente tiene sensación de que parte del alimento se ha introducido en la vía aérea, desencadenándose reflejo tusígeno, y aspiraciones silentes, aquellas en las que el paciente no es consciente de que hay alimento que se ha introducido en la vía aérea, esto puede ser, por ausencia de sensibilidad en la zona y alteración en el reflejo tusígeno y de arcada, o por aspiración de secreciones orales, nasales o faríngeas, especialmente durante la noche. De modo que la neumonía aspirativa debe considerarse incluso en los casos en los que no haya alimentación por vía oral <sup>5</sup>.

Uno de los estudios más relevantes en términos de epidemiología es el de Brogan et al. 2014, determinando los factores asociados a infección respiratoria durante la primera semana tras ACV, incluyendo, entre ellos, la disfagia. El estudio se llevó a cabo con 536 pacientes, considerándose, de este modo, sus estadísticas significativas. Y en él, se analizaron distintos factores de riesgo entre sí, y con la presencia posterior de neumonía tras ACV. En el campo de disfagia, el 61,5% de los pacientes desarrollaron disfagia durante la primera semana, siendo mayor el porcentaje en aquellos pacientes que presentaban incontinencia, puntuación baja en la escala Glasgow GCS e inmovilidad. En la situación del desarrollo de infección respiratoria, (11,26% del total de pacientes), apareció mayor relación en pacientes que requerían asistencia completa en movilidad, pacientes con disfagia, pacientes con puntuación baja en la escala Glasgow GCS, presencia de incontinencia y alimentación por sonda nasogástrica. Así mismo, durante la primera semana, la alimentación de sonda nasogástrica se asoció, independientemente a la infección respiratoria, considerándose la posibilidad de que la presencia de la sonda tenga influencia en la infección respiratoria, de hecho, los pacientes con sonda nasogástrica eran significativamente más propensos a desarrollar infección respiratoria que aquellos alimentados oralmente, teniendo una incidencia del 38% de pacientes con sonda nasogástrica que desarrollan neumonía tras ACV <sup>13</sup>.

Este estudio, concluyó que la disfagia no estaba asociada independientemente a la infección respiratoria, sino que la neumonía tras ACV tiene una etiología multifactorial, que incluye: disfagia, inmovilidad, incontinencia, baja puntuación en la escala Glasgow GCS (el estudio no especifica lo que considera baja puntuación), dependencia para la alimentación y presencia de sonda nasogástrica <sup>13</sup>. En otro estudio, Cecconi y Piero, 2012 <sup>14</sup>, realizando una revisión de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la disfagia, consideraron como factores de riesgo asociados a aspiración la disfonía o alteración de la voz, disartria, tos débil, posición elevada de la laringe, alteración en el control de secreciones orales o cambios en la voz o presencia de tos tras la deglución. Sin embargo, ellos consideraron que la bajada en la saturación de oxígeno tras la deglución no era significativo y podría resultar contradictorio <sup>13</sup>.

También pacientes con alteraciones neuromusculares tienen más riesgo de aspiraciones. Los sedantes, psicótopos y somníferos provocan un descenso del reflejo deglutorio y de las vías de protección de la vía aérea. Y las aspiraciones también ocurren en pacientes con gastrostomía, no por reflujo, sino por microaspiraciones que ocurren, especialmente durante el sueño, en

posición de supino. Siendo estas también comunes en pacientes alimentados por sonda nasogástrica <sup>13</sup>.

La disfagia, como uno de los factores predictivos de neumonía tras ACV más común, puede llegar a duplicar o triplicar el riesgo de desarrollar neumonía tras ACV <sup>15</sup>. También aparece un riesgo en las aspiraciones silentes, anteriormente explicadas en las que no ocurre reflejo tusígeno, estas aspiraciones pueden ocurrir en rangos muy amplios depende del estudio, entre 20-72% de los pacientes <sup>16</sup>. Así mismo, la tos débil o ausente está correlacionada con un aumento de la incidencia de aspiraciones en el paciente con ACV <sup>15</sup>. Las aspiraciones y las aspiraciones silentes han sido relacionadas con una alteración en la transmisión de dopamina <sup>5</sup>; así, el bloqueo de receptores dopaminérgicos D1 provoca una inhibición del reflejo deglutorio y un descenso de la sustancia P en los órganos. La presencia baja de sustancia P en esputo se puede asociar, en pacientes ancianos, con neumonía aspirativa y un aumento de la sustancia P en suero se observa al tratar a pacientes con inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina, resultando en un descenso de las aspiraciones <sup>5</sup>.

Tanto la alteración en el reflejo tusígeno como la alteración en el reflejo deglutorio tienen relación con la presencia de aspiraciones silentes. En el paciente con ACV, aparece frecuentemente alterado el reflejo deglutorio, provocando aspiraciones silentes de secreciones durante la noche, siendo esto factor de riesgo de neumonía; lo que deriva a una tasa 10 veces mayor de riesgo de neumonía por este mecanismo en pacientes tras ACV que en pacientes sanos del mismo grupo de edad. Esto se explica, al igual que en el caso del reflejo tusígeno, por la relación de sustancia P y dopamina. El descenso de la producción de dopamina podría reducir la expresión de sustancia P en el par craneal glosofaríngeo (IX) y en los ganglios cervicales parasimpáticos. La menor cantidad de sustancia P se asociaría a riesgo de neumonía <sup>5</sup>.

Sin embargo, la presencia exclusiva de disfagia en ocasiones no es la única explicación para la presencia de neumonías tras ACV, ya que, una vez establecidas medidas de control de las aspiraciones (causadas por la presencia de disfagia), las neumonías tras ACV continúan ocurriendo <sup>17</sup>. Así mismo, otra explicación posible es la presencia de una inmunosupresión temporal, mediada por el sistema nervioso autónomo, que se produce de forma rápida tras un ACV <sup>5</sup>.

## 1.5. La inmunosupresión y la neumonía tras ACV

La inmunosupresión o inmunodepresión tras el ACV también es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías tras ACV. Tras un ACV, se produce inmunosupresión como resultado de la activación de 3 sistemas; el sistema simpático, el sistema parasimpático y el eje hipotálamo-pituitaria-médula adrenal. Se ha demostrado que el ACV induce una pérdida de linfocitos por apoptosis y un cambio de linfocitos T-helper 1 a T-helper 2. Así mismo, se ha descubierto que un bloqueo en la actividad simpática previene la infección bacteriana y que el uso de propranolol

(beta-bloqueante) desciende la mortalidad tras ACV. Luego la activación simpática tras el ACV parece jugar un papel importante en la inmunosupresión tras ACV <sup>6</sup>.

Así mismo, la inmunosupresión podría estar relacionada con un mecanismo de neumonía aspirativa. El sistema inmune está relacionado con el cerebro por vías neurales y humorales; esto provocaría una excesiva respuesta anti-inflamatoria que podría ser un factor desencadenante de neumonía tras ACV, en aquellos casos en los que el paciente tuviera algún episodio de aspiración <sup>5</sup>.

El ACV puede llevar a una alteración del sistema inmune, causando inmunosupresión sistémica, que ocurre también en traumatismos craneo encefálicos, alteraciones de médula espinal, cirugía del sistema nervioso y otras lesiones del sistema nervioso, y que se manifiesta con una rápida depresión de las células del sistema inmune y un aumento de la apoptosis de células del sistema inmune en bazo, timo y ganglios linfáticos <sup>18</sup>.

## 1.6. Otros factores de riesgo en la neumonía tras ACV

A pesar de que la disfagia y la inmunosupresión son dos grandes factores de riesgo en la neumonía tras ACV. Existen otros que también se deben tener en cuenta.

Ya se ha hecho notar que Brogan et al., 2014, consideraron que, aparte de la disfagia, resultaban importantes los factores de inmovilidad, incontinencia, baja puntuación en la escala Glasgow GCS (el estudio no especifica lo que considera baja puntuación), dependencia para la alimentación y presencia de sonda nasogástrica <sup>13</sup>.

En una revisión de comité de expertos, Teramoto, S. 2009 considera como factores de riesgo en general el siguiente listado; presencia de disfagia, edad avanzada, disartria, afasia, discapacidad tras ACV, alteración cognitiva, alteración en la deglución de agua, ausencia de reflejo tusígeno, alteración de la conciencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, reflujo gastroesofágico, presencia de sonda nasogástrica o gastrostomía endoscópica percutánea, cánula traqueal y administración de sedantes. Estos factores de riesgo resultan muy generales y relativamente frecuentes en el paciente con ACV, pero son aspectos que todos los profesionales que trabajan con el paciente, incluido el fisioterapeuta, deberían observar y tener en cuenta a la hora de plantearse el riesgo que presenta el paciente <sup>5</sup>.

## 1.7. La neumonía tras ACV como factor de riesgo de mortalidad

La neumonía tras ACV constituye un factor de riesgo de mortalidad en el paciente agudo; tanto por la presencia de aspiraciones, aspiraciones silentes, inmunosupresión, inmovilidad u otros factores de riesgo anteriormente nombrados, el índice de mortalidad asociado a neumonía tras ACV ha sido estudiado en numerosos casos; un ejemplo es el estudio de Yu et al., 2016, donde se estudió la asociación de neumonía tras ACV con mortalidad en los 3 meses posteriores. La neumonía tras ictus ocurrió en un 10,7% de los pacientes, un 34% de estos pacientes falleció en

los siguientes 3 años, y, de ese porcentaje, un 52,9% falleció en los 30 días tras el ACV. De todos los pacientes fallecidos que sufrieron neumonía tras ictus, el 17.6% fallecieron a causa de la infección. La conclusión principal es que la neumonía tras ictus está asociada al aumento de riesgo de la mortalidad a los 3 años del paciente con ACV agudo que no ha presentado ACV con anterioridad, y que una intervención temprana con tratamiento multidisciplinar podría mejorar estos resultados <sup>19</sup>.

## 1.8. La microbiología relacionada con las neumonías tras ACV

La flora oral del paciente tras ACV se ve rápidamente alterada y colonizada por bacterias Gram-negativas aeróbicas, incluyendo *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, de modo que el paciente tiene un número mayor al normal en pacientes sanos. En la cavidad oral del paciente agudo tras ACV, se puede encontrar también *Enterobacter Sakazakii*, *Staphylococcus aureus*. El análisis de estas bacterias se correlaciona con las bacterias encontradas en pulmón en el paciente con neumonía tras ACV, y, además de estas, se han encontrado *Escherichia coli*, y especies de *Streptococcus* <sup>6</sup>.

## 1.9. Objetivo del trabajo

El objetivo del trabajo es el estudio de la situación actual en investigación de las neumonías tras ACV y el papel que pueden desempeñar los distintos profesionales sanitarios, en el manejo de tal complicación, tanto en la prevención primaria para evitar su aparición, como en la prevención secundaria para conseguir un diagnóstico y tratamiento precoz. Además, se desea determinar cuál es el papel del fisioterapeuta en el manejo del paciente con neumonía tras ACV como parte del equipo multidisciplinar.

Se pretende conseguir la concienciación de los profesionales sanitarios en la importancia de prevenir, diagnosticar y tratar las neumonías tras ACV, debido a su alto riesgo de morbilidad y mortalidad anteriormente descritos. Los profesionales que trabajan en el equipo multidisciplinar de tratamiento de pacientes con ACV, entre ellos, los fisioterapeutas, deben ser capaces de detectar aquellas situaciones en riesgo de desarrollo de una neumonía tras ACV, para poder realizar una prevención adecuada y un tratamiento precoz.

Por tanto, los objetivos del presente trabajo serían:

1. Realizar una revisión bibliográfica de los conocimientos actuales sobre la neumonía tras ACV.
2. Investigar sobre el papel de los distintos profesionales sanitarios en el manejo del paciente con ACV para la realización de una prevención primaria y secundaria de tal complicación.

3. Investigar sobre el papel del fisioterapeuta como parte del equipo multidisciplinar, tanto en la prevención de la aparición (prevención primaria), como en el diagnóstico y tratamiento precoz (prevención secundaria).
4. Determinar futuras líneas de investigación sobre el papel del fisioterapeuta en el tratamiento del paciente con neumonía tras ACV.

## 2. Metodología

Se ha realizado una revisión bibliográfica sobre la neumonía tras ACV en población adulta, mayor de 18 años, independientemente del tipo de lesión, isquémica o hemorrágica, origen o raza del paciente. Así mismo, se ha querido observar la función del fisioterapeuta en cada una de las intervenciones, y la necesidad de tomar conciencia sobre el riesgo de la neumonía tras ACV (*post stroke pneumonia / stroke associated pneumonia*). Para ello se han hecho una serie de búsquedas bibliográficas en las bases de datos Pubmed y Cochrane library, Uptodate, y el buscador Buca UCM. También se realizó una exploración en la base de datos PEDro sin resultados relevantes, y se realizó una búsqueda en la base de datos de la Sociedad Española de Neumología y en la American Thoracic Society. Se concretaron lo más posible los criterios de selección para que los resultados fueran ajustados. En un principio se planteó utilizar el metabuscador Tripdata base, pero, teniendo en cuenta que el buscador no permite delimitar los campos de búsqueda, se decidió no utilizarlo para el trabajo.

Los artículos seleccionados fueron todos artículos escritos en los últimos diez años. Como filtro de idioma, se utilizó idioma castellano e inglés, siendo la mayoría de trabajos en inglés. Los artículos son estudios epidemiológicos y revisiones bibliográficas en su mayoría, escritos por profesionales de distintos países y muchos explican distintos modelos de gestión médica que también se han tenido en cuenta a la hora de compararlos entre ellos. Se rechazaron trabajos con n=1 y aquellos anteriores al año 2007. Durante la búsqueda, se observó que los artículos mencionaban a menudo una prueba de cribado del año 2001 que se utiliza en la actualidad y se decidió incluir en la bibliografía del trabajo.

Puesto que el objetivo del trabajo es relatar la intervención de un fisioterapeuta en la intervención primaria y secundaria de las neumonías tras ACV; tras realizar la búsqueda y hacer una primera lectura de la bibliografía, esta se dividió en artículos centrados en prevención primaria y secundaria que posteriormente se expondrán en los resultados.

En un comienzo, se realizaron dos bloques de búsquedas; en un primer bloque, se combinaron los términos “respiratory therapy”, “acute cerebral stroke” y “aspiration pneumonia”, y, en un segundo bloque, se combinaron los términos “oropharyngeal dysphagia”, “acute cerebral stroke” y “physical therapy”.

En el primer bloque de términos se obtuvieron 13 resultados; uno fue descartado por centrarse en población pediátrica (una población distinta al objetivo de este trabajo), otro artículo fue rechazado por basarse en problemas cardíacos del paciente con ictus agudo, tema que no forma parte de este trabajo, y los otros 11 artículos fueron seleccionados.

La búsqueda del segundo bloque de términos se realizó al observar que gran parte de los artículos que aparecían al buscar los términos anteriores se centraban en el riesgo de disfagia del paciente con un ictus agudo. Para ello, se combinaron “oropharyngeal dysphagia”, “acute cerebral stroke” y “physical therapy”.

En la búsqueda se encontraron 12 trabajos. De estos 12 trabajos, uno se rechazó por tratarse de un trabajo de administración hospitalaria y que estaba fuera del objetivo de este trabajo, los otros 11 trabajos se seleccionaron.

Tras estas dos búsquedas, apareció el término de *post stroke pneumonia* o *stroke associated pneumonia* como término médico basado en la neumonía tras ACV. Con este término se realizó una búsqueda en PubMed obteniéndose 23 artículos, de los cuales, 20 fueron utilizados por tener accesibilidad al texto completo (en 3 de ellos no era posible). Un artículo se rechazó por usar población distinta al objetivo; los 19 artículos restantes fueron considerados para la realización de este trabajo.

Tras esto se realizó una búsqueda bibliográfica en la Cochrane Library con los términos *dysphagia* y/o *post stroke pneumonia* o *stroke associated pneumonia*. Se obtuvieron 11 resultados de los cuales, dos resultados fueron considerados de utilidad para el trabajo, los otros 9 resultados fueron rechazados por estar basados en intervenciones en las que no se quería centrar trabajo (intervención nutricional y cuidados de enfermería), utilizar población infantil o población con patología diferente a accidente cerebro-vascular agudo.

También se utilizó el buscador Bucea UCM donde se obtuvieron los mismos resultados que en los otros buscadores y una búsqueda en el buscador PEDro donde no se encontraron resultados relevantes.

Seguidamente se buscó en el buscador UptoDate con intención de investigar sobre la epidemiología de la neumonía tras ACV; se encontraron 3 artículos de los cuales se utilizaron 2, ya que 1 estaba centrado en las líneas actuales de tratamiento farmacológico.

Finalmente, se tuvieron en cuenta también los trabajos y manuales de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR, donde se encontraron 2 manuales relevantes de los cuales, finalmente, se utilizó 1 para la realización del trabajo.

Una vez realizada la primera lectura, se observó una gran cantidad de artículos que se encontraron relacionados con farmacología y tratamiento farmacológico en las neumonías tras ACV, debido a que el tratamiento farmacológico no es el objetivo de este trabajo, se decidió utilizar solo aquellos artículos que trataban sobre farmacología general, por ser también útiles a la hora de entender esta patología, y se descartaron aquellos artículos referentes a fármacos específicos, descartándose 6 artículos. Así mismo, en la primera lectura se observaron 5 artículos repetidos que también se descartaron.

Con todo esto se consideraron 35 estudios para la realización del trabajo. Así mismo, para la elaboración del marco conceptual, se realizó una búsqueda bibliográfica de anatomía y medicina interna en el buscador Bucea UCM, donde se obtuvieron 3 resultados relevantes, contando, finalmente, con 38 referencias bibliográficas.

La búsqueda se ha resumido en un diagrama de flujo que se adjunta en el Anexo I, Gráfico 1.

## 3. Resultados

### 3.1 La prevención primaria de la neumonía tras ACV

La prevención primaria en la neumonía tras ACV pasa por evaluación del riesgo y predicción de la neumonía tras ACV<sup>20,21</sup>, realizar pruebas de cribado o screening<sup>22</sup> y entrenamiento preventivo<sup>15,23</sup>.

#### 3.1.1 Evaluación y detección de factores de riesgo

La neumonía tras ACV es una complicación común en los pacientes con ACV, en su aparición influyen distintos factores, como son la edad, la aparición de disfagia y la gravedad de la lesión<sup>20</sup>. Gong et al., 2016 han realizado un estudio para la evaluación de los modelos de riesgo que se utilizan en la neumonía tras ACV; el propósito de su artículo es determinar si los modelos de riesgo pueden predecir de forma efectiva la neumonía tras ACV durante la hospitalización en casos de ACV isquémico. Para ello, identificaron los pacientes que presentaron neumonía y a ellos les aplicaron los test predictivos que estaban sujetos a estudio, para observar en qué situaciones el test predictivo obtenía un verdadero positivo. Utilizaron tres modelos de riesgo de la neumonía tras ACV, la escala Chumbler, la escala *Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Sex and Stroke Severity* (A2DS2) y la escala *Acute Ischemic Stroke-Associated Pneumonia Score* (AISAPS) con los siguientes resultados<sup>20</sup>:

Todas las escalas pudieron predecir neumonía tras ACV isquémico en la población a estudio, los verdaderos positivos fueron predichos con éxito, así mismo, la escala A2DS2 y la escala AISAPS predijeron también con éxito los verdaderos negativos. Este estudio presenta ciertas limitaciones debido a la limitación de la población a estudio a un solo hospital<sup>20</sup>.

Puesto que, como se ha mencionado anteriormente, la disfagia es un factor de riesgo importante para el desarrollo de la neumonía tras ACV, gran cantidad de artículos y estudios centrados en cribado se centran en observar el riesgo de neumonía y el riesgo de aspiraciones. Bray et al. 2017, se centraron en estudiar la relación entre realizar las pruebas de cribado de forma tardía y el riesgo de desarrollar neumonía tras ACV. Utilizó un test de cribado de la deglución que fue evaluado por un profesional de enfermería entrenado. De todos los pacientes admitidos al estudio, 63650 pacientes, el 38,6% presentaron un test de cribado positivo (riesgo de desarrollar disfagia), el índice de neumonía tras ACV total fue del 8,7%, y, entre los pacientes con el test de cribado positivo, fue del 14,6%. La mortalidad total del estudio fue de 13,2%, sin embargo, en pacientes a los que no se les realizó el cribado de disfagia, la mortalidad fue del 34,6%. A los pacientes que realizaron la prueba de cribado y esta fue positiva se les realizó una prueba más específica para determinar la aparición de aspiraciones y realizar un tratamiento en caso necesario. Hubo una relación lineal entre el retraso de la realización de esta prueba más específica y la incidencia de neumonía tras ACV, aumentando el riesgo de neumonía en un 3% en las siguientes 24 horas. Así mismo, el retraso en el inicio de terapia de tratamiento de la

disfagia se asoció con un aumento del 4% de la incidencia absoluta de neumonía tras ACV. Luego existe evidencia de una asociación entre el retraso en la realización de pruebas de cribado para detectar disfagia, el inicio del tratamiento de la disfagia y el riesgo de desarrollar neumonía tras ACV. Debido a que la neumonía tras ACV es una de las causas principales de mortalidad en ACV agudo, reducir el riesgo de neumonía tras ACV por medio de pruebas de cribado y de inicio temprano de la terapia supondría un descenso de la mortalidad, puesto que reduciría el riesgo de administración oral de alimento e iniciaría también la nutrición por vía parenteral o enteral, además de la terapia para trabajo de la deglución <sup>22</sup>.

La mayoría de test de cribado están estandarizados en inglés y no se ha encontrado la adaptación al castellano, sin embargo, en los test de cribado se pueden observar factores de riesgo que el fisioterapeuta puede tener en cuenta a la hora de solicitar una evaluación del riesgo de aspiraciones. Así, el test de deglución MSA de Perry et al. 2001, realiza una serie de preguntas que, en caso de que el fisioterapeuta las encuentre a la hora de tratar al paciente, debería derivar y solicitar una evaluación más exhaustiva de la presencia de disfagia o aspiraciones y el riesgo de neumonía tras ACV (Anexo II) <sup>21</sup>. Este test de deglución, a pesar de su año de publicación, se continua utilizando en la actualidad y se nombra en los estudios como test de referencia, debido a eso, se ha decidido incluir en la bibliografía.

Para la evaluación del riesgo, también se han propuesto estudios de investigación de la inmunosupresión asociada al ACV y su correlación con la neumonía tras ACV. Así, Hoffmann et al. 2017 estudiaron la relación entre la neumonía tras ACV con la presencia de disfagia y con la presencia de inmunosupresión en pacientes agudos. Para determinar la inmunosupresión, consideraron Interleucina 6 (IL-6) mayor a 2pg/ml y *Lipopolisacárido Binding Protein* (LBP) mayor a 0,8µg/ml. En el estudio, descubrieron que la neumonía tras ACV estaba asociada a un aumento de los niveles de IL-6 y una relación entre la presencia de disfagia y el aumento de niveles de LBP. Concluyendo que la presencia de aspiraciones, así como la presencia de inmunosupresión tras ACV son dos entes patofisiológicos que influyen en el desarrollo de la neumonía tras ACV, y que son predictores independientes de tal. La neumonía tras ACV, por tanto, podría ser resultado de dos mecanismos independientes, las aspiraciones y la inmunosupresión tras ACV, ambos mecanismos promotores de susceptibilidad a infecciones pulmonares <sup>17</sup>.

También existen otros factores asociados a la neumonía tras ACV, que deben ser considerados factores de riesgo a la hora del tratamiento. Brogan et al. 2014, hipotetizaron que la presencia de sonda nasogástrica y la inmovilidad eran factores de riesgo para el desarrollo de neumonías tras ACV y que, incluso, serían factores más predictivos que la presencia de disfagia. De esta hipótesis, concluyeron que aquellos pacientes con inmovilidad e incontinencia tenían más predisposición al desarrollo de infecciones respiratorias que aquellos pacientes con disfagia. Así mismo, los pacientes con sonda nasogástrica eran significativamente más propensos a desarrollar infecciones respiratorias que aquellos pacientes alimentados oralmente. Estos supuestos pueden ser explicados debido a que una reducción de la movilidad estaría relacionada

con un descenso en la entrada de aire y una mayor dificultad de drenaje de secreciones, así mismo, la presencia de incontinencia estaría relacionada con la gravedad del ACV, y, aquellos pacientes con ACV más severo serían más susceptibles a la infección. Finalmente, la conclusión principal de este estudio fue que la disfagia contribuiría a la aparición de neumonía tras ACV, pero no sería el único factor, y que la alimentación por sonda nasogástrica y la no alimentación oral serían predictores estadísticamente significativos al desarrollo de infección respiratoria. La neumonía por aspiración sería, entonces, un fenómeno multifactorial en el que intervendría, entre otros, la inmunosupresión, la falta de higiene oral, la alimentación por sonda nasogástrica y la inmovilidad en el periodo agudo del ACV <sup>7</sup>.

Por último, se ha propuesto también como factor de riesgo de neumonía tras ACV la paresia o parálisis diafragmática. Se ha sugerido por medio de electromiografías y estudios de ultrasonidos, que puede ocurrir una paresia o parálisis diafragmática en el lado afectado por el ACV, y esta paresia hemidiafragmática podría llevar a una hipoventilación y neumonía como consecuencia de la hemiparesia o la hemiplejía. Vichová H et al., 2012, realizaron una investigación para observar la asociación de neumonía tras ACV con el lado hemiparético del paciente. Realizaron una investigación donde observaron radiológicamente el pulmón que más signos de neumonía presentaba y su correlación con el lado hemiparético. El estudio se realizó con 63 pacientes, lo que llevó a unos resultados no estadísticamente significativos. Sí que se observó una tendencia de correlación de más signos de neumonía en el lado hemiparético, corroborando la teoría de que podría estar relacionada con la hipomovilidad diafragmática, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos <sup>24</sup>.

### 3.1.2 Pruebas de cribado

Las pruebas de cribado son de vital importancia a la hora de determinar la presencia o no de factores de riesgo de neumonía tras ACV. Se ha señalado anteriormente que el diagnóstico de la neumonía tras ACV, así como el diagnóstico de sus factores de riesgo, resulta especialmente difícil debido a la ausencia de pruebas específicas “gold estándar” para su detección, sin embargo, existen varios artículos centrados en el desarrollo de pruebas de cribado para la detección de factores de riesgo asociados a la neumonía tras ACV, especialmente, de la disfagia<sup>3</sup>.

En una revisión Cochrane de 2017 (Boaden et al. 2017) <sup>3</sup> intentaron determinar la sensibilidad de los test no invasivos para detectar disfagia y predecir aspiraciones en el paciente con ACV agudo. Las guías de práctica clínica de Europa, Canadá, Estados Unidos y Australia sugieren que las personas con ACV agudo deberían pasar una prueba de cribado previa a la administración de alimento sólido, líquido o medicación por vía oral. Pero la identificación de una prueba de cribado adecuada resulta difícil debido a la variabilidad entre individuos. El artículo sugiere la aplicación de *bedside swallow screening tools*, es decir, test de cribado no invasivos y que se puedan realizar en la habitación del paciente para determinar aquellos pacientes en riesgo de presentar aspiraciones. Entre los test con estas características, se encuentran test de manejo

deglutorio de líquidos, que ofrecen al paciente distintas cantidades de agua con distintos utensilios (cuchara o vaso) u otros test que aplican distintas consistencias. En casos de estos test resultar positivos, se debería considerar dieta absoluta en el paciente y que toda su ingesta fuera por vía enteral o parenteral (OMS, 2014) <sup>3</sup>.

Los test de cribado no invasivos, suelen necesitar la presencia y aplicación de personal especializado, generalmente, profesionales logopedas especializados en patología de la deglución. Sin embargo, en situaciones de pacientes agudos ingresados, esta situación es en ocasiones inviable, por ello, existen líneas de investigación centradas en desarrollar test de cribado para el uso por parte de personal de enfermería. Así se desarrolló el *Barnes-Jewish Hospital Stroke Dysphagia Screen*, una herramienta que se puede utilizar en la habitación del paciente para identificar el riesgo de disfagia tras ACV, y, por tanto, el riesgo de aspiración y neumonía secundaria. El test ha demostrado alta sensibilidad y especificidad moderada frente a otros test de cribado, y también se han realizado comparaciones con pruebas de videofluoroscopia, demostrando alta sensibilidad igualmente <sup>25</sup>.

El entrenamiento del personal de enfermería en este test requiere 10 minutos y el tiempo para realizar la prueba de cribado al paciente sería de 2 minutos, siendo una herramienta muy útil para identificar posible riesgos de alteración en la deglución de pacientes tras ACV. Tal test consiste en 4 pasos rápidos; no se ha encontrado su adaptación en castellano, sin embargo, el test en inglés se adjunta en el presente trabajo (Anexo II) <sup>25</sup>.

En un estudio correlacionando síntomas y signos de aspiración con la realización de una videofluoroscopia para comprobar la presencia de aspiración, Kolb y Bröker, 2009, se investigaron 4 aspectos clínicos tradicionalmente asociados a la presencia de aspiraciones, y que cualquier profesional clínico que trabaje con el paciente pudiera detectar, que eran debilidad en la tos, ausencia de reflejo de arcada, alteración de la función oral y cambios de voz tras la deglución. Tras el estudio, se comprobó que, el reflejo de arcada por sí solo no se puede considerar para la realización de un cribado, ya que puede estar ausente hasta en un 44% de personas sanas de edad avanzada. Un reflejo de arcada intacto, sin embargo, sí que puede resultar protector para problemas deglutorios. En la correlación con videofluoroscopia, solo la debilidad tusígena y/o los cambios de voz tras la deglución de agua tenían correlación con la observación de aspiraciones en videofluoroscopia. Pero las observaciones de estos signos son más demostradores de la presencia de aspiraciones, y no preventivos. Todos los métodos centrados en la realización de pruebas de deglución al paciente, son más diagnóstico de aspiración que predicción del riesgo. En el estudio de Kolb y Bröker 2009, se realizó un test con 10 figuras de metal en 3D que iban siendo colocadas, una a una en la boca del paciente para su reconocimiento. El paciente pasaba el test si era capaz de reconocer al menos 5 figuras. Para evitar accidentes, las formas estaban sujetas por un cordón de seguridad. El estudio se realizó con 50 pacientes y existió una correlación entre la identificación o no identificación de figuras en 3D y la presencia de disfagia del 0,827, lo que lleva a indicar que, quizás, en una muestra de mayor tamaño, se obtenga una correlación mayor y estadísticamente significativa. Este estudio

podría considerarse prueba de cribado y prevención primaria, o prevención secundaria para el diagnóstico precoz de la enfermedad <sup>16</sup>.

En el año 2012, Zhou Z et al., realizaron un estudio sobre la correlación del tiempo máximo fonatorio con la capacidad de tos voluntaria. Esto se podía establecer como prueba de cribado, ya que la capacidad de tos voluntaria constituye un recurso de gran efectividad a la hora de evitar la aparición de aspiraciones. La tos efectiva resulta vital para la protección de la vía respiratoria, y esta depende de la fuerza de la musculatura espiratoria, pared abdominal y la capacidad de cierre de la glotis (especialmente de las cuerdas vocales). También cabe recalcar que la función primordial de la glotis es la función esfinteriana, luego en casos de pacientes con alteración de glotis o de cuerdas vocales concretamente, su problemática principal no será la emisión de voz sino la alteración del esfínter. El estudio hipotetizó que la capacidad máxima fonatoria podría ser utilizada como prueba de cribado para la medición de la efectividad de la capacidad tusígena, y concluyó que existía una correlación entre la capacidad máxima fonatoria y la capacidad tusígena, de modo que la capacidad máxima fonatoria y su estudio puede ser utilizado para estimar la efectividad tusígena como marcador de protección de la vía aérea ante posibles aspiraciones <sup>26</sup>.

### 3.1.3 Entrenamiento preventivo

Varios estudios han postulado la necesidad de investigar sobre la utilidad del entrenamiento en fisioterapia respiratoria como prevención de las neumonías tras ACV en el paciente agudo.

Actualmente, la estrategia de mayor éxito en la prevención de la neumonía tras ACV ha sido la detección precoz de la disfagia por medio de test de cribado y el comienzo temprano de tratamiento para el manejo de tal disfagia; pero otros métodos de prevención se están comenzando a trabajar. En el estudio de Kulnik et al. 2014, se decidió investigar el uso de entrenamiento en musculatura respiratoria como método de mejora de la efectividad de la tos y así mejorar la protección de la vía aérea en el paciente tras ACV. Los parámetros de fuerza de la musculatura respiratoria y la fuerza de la tos se han descubierto disminuidos alrededor de entre un tercio a la mitad en el paciente tras ACV en comparación con el paciente sano. Sin embargo, no existen diferencias entre la función de la musculatura laríngea. Luego, una intervención de la debilidad de la musculatura relacionada con la respiración y la tos, disminuiría el riesgo de neumonía tras ACV. Se entrenó a pacientes tras ACV en entrenamiento de musculatura inspiratoria, musculatura espiratoria y en ambos casos, y se observó el aumento de fuerza en musculatura respiratoria y la presencia y eficacia de tos, tanto voluntaria como refleja en todos los grupos <sup>23</sup>. El estudio no obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ni con el grupo control, si bien es verdad, que todos los grupos del estudio tuvieron un n=21, concluyendo los autores que el entrenamiento en fisioterapia respiratoria no es perjudicial para el paciente con riesgo de neumonía tras ACV pero no disminuye los riesgos <sup>15</sup>.

Messaggi-Sartor et al.,2015, realizaron un estudio sobre el entrenamiento en la musculatura inspiratoria y espiratoria en pacientes subagudos como método de prevención de neumonías tras ACV. Realizaron dos grupos, el grupo 1 realizó entrenamiento en musculatura inspiratoria y espiratoria (Inspiratory and Expiratory Muscle training IEMT) y el otro grupo recibió entrenamiento falso o placebo. El entrenamiento se realizó con un “Oxygen-Dual Valve”; un dispositivo para el entrenamiento de musculatura inspiratoria y espiratoria. Estableciendo una presión equivalente al 30% de su capacidad respiratoria máxima e incrementando la presión semanalmente 10mmHg hasta tolerancia. Los pacientes del grupo a estudio realizaban 5 series de 10 repeticiones con uno o dos minutos de descanso entre ellas, 2 veces al día, 5 días por semana durante 3 semanas. Para la medición de los parámetros se utilizó la fuerza respiratoria máxima utilizando las presiones máximas inspiratorias y espiratorias (PI<sub>max</sub> y PE<sub>max</sub>). Para medirlo, se solicitó al paciente realizar una inspiración máxima desde el volumen residual y una espiración máxima en un medidor de presión microRPM, repitiendo la prueba 3 veces y utilizando el valor más alto. En el estudio, se consideró debilidad muscular en presión inspiratoria máxima (PI<sub>max</sub>) <70% y presión espiratoria máxima (PE<sub>max</sub>) <70% del valor correspondiente a su grupo de edad en grupo de personas sanas caucásicos mediterráneos. También se utilizaron parámetros de fuerza de miembro superior e inferior en el estudio <sup>27</sup>.

Los resultados que se obtuvieron reflejaron que la fuerza en musculatura respiratoria aumentó a las 3 semanas, tanto en el grupo a estudio como en el grupo control; sin embargo, en el grupo a estudio se demostró un aumento de tal fuerza significativamente mayor. El cambio en PE<sub>max</sub> fue notable desde la primera semana de entrenamiento, y el cambio en la PI<sub>max</sub> desde la segunda. Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre grupos en parámetros de fuerza de miembros superior e inferior. El estudio demostró que un entrenamiento de 3 semanas en musculatura inspiratoria y espiratoria es efectivo, factible, seguro y bien tolerado por el paciente; la fuerza de la musculatura respiratoria aumentó significativamente y este entrenamiento está asociado a una menor tasa de incidencia de complicaciones respiratorias tras 6 meses, así mismo, está relacionado con un menor número de infecciones pulmonares <sup>27</sup>.

Aparte del entrenamiento preventivo en musculatura respiratoria, la movilización pasiva del paciente tras ACV, así como el posicionamiento y los cambios de posición en las primeras 48 horas también son eficaces como tratamiento preventivo de la neumonía tras ACV. Grajales et al. 2010, plantearon un programa de intervención con técnicas de fisioterapia que incluían dos líneas, fisioterapia pasiva y posicionamiento del paciente, esto tuvo efectos a nivel pulmonar, tales como aumento de la oxigenación debido a un mejor ratio ventilación/perfusión, aumento del volumen respiratorio y mejora en el aclaramiento mucociliar. El programa se denominó *manual turning and passive mobilization program turn-mob* que podría ser traducido como “programa de cambios posturales y movilización pasiva”, y consistía en la modificación de la posición del paciente desde decúbito supino hasta decúbito lateral derecho o izquierdo, dejando anotado en el estudio los grados que debían tener las articulaciones en cada posición, así como la posición de las almohadas, cambiando cada 2 horas, además de cinesiterapia pasiva de las 4

extremidades por segmentos, manteniendo las posiciones durante 10 segundos en 10 series, esto se realizaba cada 6 horas, algunos ejemplos de movilizaciones son: flexión de hombro de 0 a 170°, extensión de 0 a 40°, abducción de 0 a 170° o rotación externa de 0 a 90°, y las articulaciones que se incluyeron en el estudio fueron: hombro, codo, muñeca, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, cadera, rodilla y tobillo. Se instruía a la familia para la realización de estas movilizaciones. El estudio demostró que este plan de tratamiento realizado durante las primeras 48 horas tras el ACV consiguió reducir un 61% la incidencia de neumonía tras ACV, en pacientes hemodinámicamente estables y no intubados <sup>28</sup>.

Además, se debe considerar la movilización y el inicio temprano de actividad como tratamiento preventivo de la neumonía tras ACV. La inactividad se ha demostrado que disminuye el aclaramiento de secreciones y, por tanto, favorece la aparición de neumonías tras ACV por inmovilidad. Stolbrink et al., 2014, realizaron una intervención de movilización precoz del paciente hospitalizado donde promovieron la marcha, con ayuda si fuera necesario, informaron al paciente y a la familia de la necesidad de movilización precoz e instruyeron al personal de enfermería y cuidados sobre la necesidad de movimiento del paciente. Realizaron intervenciones individualizadas donde a cada paciente se le ponía un objetivo de movilidad de acuerdo con sus características, midiendo la actividad física que realizaron los pacientes a lo largo del día con un dispositivo acelerómetro, con una función de detección de la actividad, aunque era poco probable que el paciente realizase una actividad a lo largo del día que provocase un beneficio cardiovascular, el estudio demostró que estas medidas simples de fisioterapia eran capaces de disminuir la incidencia de neumonías nosocomiales y reducir el tiempo de estancia hospitalaria. Los efectos eran aún más significativos en población anciana, en los que la reducción de movilidad y funcionalidad suele aparecer más marcada. Concluyendo que la movilización del paciente de forma temprana promueve la independencia y es capaz de reducir en la mayoría de los pacientes la incidencia de neumonía, sin evidencia significativa de perjuicio <sup>29</sup>.

A pesar de que este estudio se centra en el paciente hospitalizado y no en el paciente neurológico, se ha considerado importante para la intervención del paciente tras ACV ya que, de acuerdo con el estudio de Hannawi et al. 2013, el tratamiento de las neumonías tras ACV debería seguir las mismas líneas de actuación que el tratamiento de neumonías nosocomiales <sup>6</sup>.

#### 3.1.4 Tratamiento farmacológico profiláctico

Son muchos los estudios que se han realizado para el estudio de la farmacología profiláctica en el paciente con riesgo de neumonía tras ACV. Debido a las características y objetivos de este trabajo, se han seleccionado algunos artículos para resumir las principales líneas de investigación en este campo.

En la revisión de comité de expertos anteriormente citada de Teramoto, 2009, se propone la administración de inductores de la sustancia P, como son la capsaicina y la enzima de conversión de la angiotensina, para la estimulación del reflejo tusígeno y deglutorio y, por consecuencia, la

prevención de las aspiraciones. La efectividad de este tratamiento ha sido demostrada en pacientes de raza asiática pero no en pacientes caucásicos <sup>5</sup>.

La antibioterapia profiláctica también es un amplio campo de investigación en el área de la farmacología para la prevención de neumonías tras ACV. Kalra L et al. 2015, realizaron un estudio aleatorizado prospectivo para observar el efecto de la antibioterapia profiláctica en el paciente con ACV, y su efecto en la prevención de aparición de neumonías tras ACV. Las conclusiones fueron que la antibioterapia profiláctica no reduce la neumonía tras ACV, ni la mortalidad a los 90 días ni la discapacidad. Así mismo, concluye que la neumonía tras ACV podría ser una complicación resultante de un factor bacteriano, químico e inmunosupresor que no podría prevenirse con farmacología exclusivamente, sino que habría que considerar una combinación de cambios de posición, aspiración de contenido faríngeo, técnicas de deglución, modificación de dieta y tratamiento precoz en caso de sospecha de neumonía <sup>2</sup>.

También se ha planteado la terapia antitrombótica como método de prevención de las neumonías tras ACV. El tratamiento antitrombótico se utiliza en la prevención de la recurrencia del ACV pero también ha demostrado que mejora la función deglutoria, previniendo así la aparición de aspiraciones <sup>5</sup>.

### 3.1.5. Tratamiento de la disfagia como prevención de la neumonía tras ACV

El tratamiento de la disfagia sigue líneas de tratamiento de modificación alimentaria, tanto del tipo de alimentación como compensaciones, maniobras o biorretroalimentación, estimulación neuromuscular, y nutrición enteral o modificación de las texturas de la alimentación en casos más leves. <sup>30</sup>. Las maniobras que se realizan están basadas en posicionamiento de la cabeza, técnicas específicas de deglución, estimulación oral y estimulación olfatoria <sup>14</sup>. Los programas que incluyen maniobras de deglución están relacionados con un menor riesgo de neumonía, en, al menos, el estado agudo del ACV, sin embargo, la modificación de la dieta y de la textura, a pesar de ser un recurso ampliamente utilizado, no presenta evidencia significativa actualmente. Así mismo, no existen diferencias en la aparición de neumonías entre pacientes alimentados con sonda nasogástrica o pacientes alimentados por gastrostomía percutánea endoscópica (PEG) <sup>31</sup>, esto podría deberse a la presencia de aspiraciones de secreciones orales y nasales en ambos casos.

Se ha demostrado que, tras un ACV, la recuperación de la función deglutoria está relacionada con un aumento de la representación cortical de la zona faríngea en el hemisferio no dañado, así, Jayasekeran et al. 2010 trabajaron con estimulación faríngea y estudiaron la reversibilidad de la disfagia con esta estimulación, partiendo de la hipótesis de que aumentarían la representación cortical de la zona. La estimulación se realizó con electrodos colocados en la cabeza y un catéter faríngeo insertado en la zona faríngea del paciente. La estimulación del catéter faríngeo era evaluada por los electrodos craneales que reflejaban la activación cerebral de las áreas relacionadas. El estudio demostró eficacia a corto plazo en términos de menor

cantidad de aspiraciones, reducción de la estancia hospitalaria y mejora de la capacidad alimenticia del paciente <sup>30</sup>.

También se han realizado investigaciones sobre estimulación eléctrica transcutánea como prevención de las neumonías tras ACV en el paciente agudo. Hamada et al. en 2017 realizaron una investigación donde realizaron estimulación eléctrica sobre el músculo milohioideo (región submentoniana) en pulso continuo a 80Hz y de duración de 700ms. La amplitud de la corriente se aumentó hasta que el paciente refería una “sensación de hormigueo o cosquilleo”. El estudio planteó también que, este tipo de estimulación en esta zona podría llevar a hipotensión o síncope por estimulación de la carótida, espasmo laríngeo o quemadura, pero el estudio reflejó la ausencia de aparición de este tipo de complicaciones. La conclusión fue que la estimulación en estas frecuencias descendió el riesgo de infección pulmonar en paciente con ACV. La presencia de aspiraciones y residuos faríngeos fueron disminuidas y la velocidad de aparición del reflejo deglutorio mejoró. El número de “degluciones no seguras” se redujo, así como aumentó la velocidad de cierre laríngeo (velocidad de constricción de la laringe en el momento de la deglución), concluyendo que puede resultar una terapia efectiva en pacientes con ACV <sup>32</sup>.

## 3.2 La prevención secundaria en la neumonía tras ACV

El tratamiento de la neumonía tras ACV tiene distintas aproximaciones; tratamiento antibiótico, tratamiento farmacológico no antibiótico y tratamiento no farmacológico. Hannawi Y. et al. 2013, coinciden en su estudio en la necesidad de un tratamiento de inicio temprano para reducir la mortalidad. Este tratamiento seguirá las guías de actuación del tratamiento en neumonías nosocomiales. Teniendo en cuenta esto, el fisioterapeuta podrá intervenir en el tratamiento de la neumonía tras ACV igual que interviene en el tratamiento de la neumonía nosocomial <sup>6</sup>. A continuación, se exponen las distintas líneas de diagnóstico y tratamiento (prevención secundaria), en la neumonía tras ACV.

### 3.2.1 Limitación de la terminología

En la actualidad, existe cierta discrepancia entre los consensos del diagnóstico de la neumonía tras ACV, incluso también en su denominación. Según los distintos autores, se puede denominar *Stroke Associated Pneumonia* (Smith et al. 2015) <sup>11</sup> o *Post-Stroke Pneumonia* (Teramoto, S. 2009) <sup>5</sup>, entre otros términos. La ausencia de una prueba específica “gold estándar” para el diagnóstico de la neumonía tras ACV puede llevar a un retraso en el comienzo del tratamiento y a una mayor sintomatología posterior, y son muchos los autores que recalcan la ausencia de este “gold estándar” para el diagnóstico <sup>11,33</sup>. En el paciente neurológico agudo, algunos síntomas de neumonía pueden estar debilitados, como son la tos y la presencia de esputo purulento, así como algunos signos pueden no considerarse signos de neumonía, como son la fiebre y la taquipnea <sup>11</sup>.

El artículo de Smith et al. 2015, que es un artículo de recomendaciones de un grupo de consenso, sugiere que se considere la neumonía tras ACV dentro de un espectro denominado *Lower*

*respiratory track infections* que se podría traducir como infecciones del tracto respiratorio inferior/distal. Y que se consideren aquellas de entre el día 0 y el día 7 <sup>17</sup>.

### 3.2.2 Pruebas para el diagnóstico de neumonía tras ACV

Puesto que existe una gran variabilidad en los diagnósticos por no consenso de las pruebas diagnósticas, Smith et al., 2015, decidieron hacer un consenso de pruebas diagnósticas para la neumonía tras ACV, teniendo en cuenta distintos estudios <sup>11</sup>.

Para el diagnóstico radiológico, la neumonía tras ACV solo se manifiesta radiológicamente en el 36% de los casos, luego se ha llegado al consenso de que la prueba puede indicar la existencia, pero, en caso de una radiografía sin signos, no se debe descartar la neumonía tras ACV, y el diagnóstico de la misma no debe ser el de una neumonía típica con diagnóstico radiológico <sup>11</sup>.

En el caso de los biomarcadores, se estudiaron artículos que se centraban en la proteína C-reactiva, la procalcitonina, la interleuquina-6, glucosa, copeptina, mHLA-DRII y normetaneprina, y, de todos los artículos se consensó que existe evidencia insuficiente para el uso de biomarcadores para el diagnóstico de la neumonía tras ACV <sup>11</sup>.

Con lo que, el diagnóstico de la neumonía tras ACV sería realmente difícil. El *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) creó un algoritmo que, según el consenso del artículo de Smith et al. 2015, sería el más acertado para tal diagnóstico. Los criterios diagnósticos no se han encontrado traducidos al castellano, pero se adjuntan en inglés al final del presente trabajo (Anexo III) <sup>11</sup>.

En un estudio correlacionando síntomas y signos de aspiración con la realización de una videofluoroscopia para comprobar la presencia de aspiración, Kolb y Bröker 2009, investigaron 4 aspectos clínicos tradicionalmente asociados a la presencia de aspiraciones, y que cualquier profesional clínico que trabaje con el paciente pudiera detectar, que eran debilidad en la tos, ausencia de reflejo de arcada, alteración de la función oral y cambios de voz tras la deglución. Tras el estudio, se comprobó que el reflejo de arcada por sí solo no se puede considerar para la realización de un cribado, ya que puede estar ausente hasta en un 44% de personas sanas de edad avanzada. Un reflejo de arcada intacto, sin embargo, sí que puede resultar protector para problemas deglutorios. En la correlación con videofluoroscopia, solo la debilidad tusígena y/o los cambios de voz tras la deglución de agua tenían correlación con la observación de aspiraciones en videofluoroscopia. Pero las observaciones de estos signos tienden más a demostrar la presencia de aspiraciones y no serían signos preventivos. La presencia de aspiraciones también se puede detectar por la aparición de hipoxia y desaturación tras una deglución, atribuido al reflejo broncoconstrictor o a una hipoventilación. Para una desaturación mayor al 2%, existe alta sensibilidad y moderada especificidad, comparando con videofluoroscopia. En cambio, en desaturaciones menores al 2% no existe correlación. <sup>16</sup>

En una investigación de la neumonía tras ACV en población alemana, observaron que la fiebre y la gravedad del ACV son los factores más importantes para el diagnóstico de la neumonía, ya que la neumonía parece ser la causa más común de fiebre en la fase aguda del ACV. A nivel radiológico, se demostró lo mismo que en el estudio anteriormente citado, los hallazgos radiológicos no confirmarían el diagnóstico de la neumonía tras ACV y las placas de tórax solo tendrían una influencia mínima en la decisión diagnóstica. En este estudio, también se utilizaron biomarcadores para el diagnóstico de la neumonía tras ACV, especialmente la presencia de procalcitonina como marcador predictivo <sup>33</sup>.

### 3.2.3 Intervención farmacológica en la neumonía tras ACV

Como se ha explicado anteriormente, los agentes que ocasionan la neumonía tras ACV son bacterias Gram-negativas aeróbicas, incluyendo *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, así como *Enterobacter Sakazakii*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, y especies de streptococo. En casos de neumonía leve, sin presencia de sepsis, el tratamiento inicial con ampicilina y sulbactam combinados sería suficiente. En casos de ser el tratamiento insuficiente, se recomienda administración intravenosa de ciprofloxacino, además del tratamiento anterior <sup>5</sup>.

Aparte de la intervención farmacológica con antibioterapia, existen otras líneas farmacológicas como son la terapia basada en células madre, la terapia inmunomoduladora <sup>18</sup>, y la el tratamiento con corticoides complementario a la antibioterapia, que podría reducir la mortalidad intrahospitalaria en casos de neumonía aspirativa <sup>34</sup>.

### 3.2.4. Intervención temprana no farmacológica en la neumonía tras ACV

La intervención temprana no farmacológica se centra en intervenciones que eviten la aparición de aspiraciones. Para prevenir las aspiraciones silentes, se recomiendan modificaciones en el manejo del paciente, como son elevar el cabecero de la cama y mantener higiene oral, ya que la higiene oral reduciría la colonización orofaríngea, así como estimularía la sensibilidad de los reflejos deglutorio y tusígeno. En cuanto al tratamiento terapéutico de las aspiraciones y la disfagia, se ha demostrado que la combinación de terapia deglutoria, impartida por logopedas especializados, junto con modificaciones en la alimentación y monitorización de la saturación de oxígeno durante la alimentación son el mejor tratamiento y factor de éxito <sup>5</sup>.

Una aproximación no farmacológica muy interesante que se ha encontrado en el artículo de Liu et al. 2018, es la terapia por hipotermia, que permite el tratamiento de lesiones cerebrales isquémicas inhibiendo la respuesta de las citoquinas. Existe cierta controversia con la ventana terapéutica del tratamiento de hipotermia <sup>18</sup>.

### 3.2.5. Intervención fisioterápica en la neumonía tras ACV

Como se ha mencionado anteriormente, la neumonía tras ACV se debería tratar siguiendo las líneas generales de una neumonía nosocomial, y, el fisioterapeuta, debería intervenir en estas

neumonías de la misma forma que trabaja con el paciente que ha sufrido una neumonía nosocomial.

Sin embargo, el fisioterapeuta también tendrá que tener en cuenta que la neumonía se da en el paciente tras ACV, es decir, un paciente neurológico, con todas las consecuencias a nivel terapéutico que ello conlleva, como la posible parálisis hemidiafragmática que se ha mencionado anteriormente <sup>24</sup>.

En el año 2012, se realizó una revisión Cochrane sobre el entrenamiento en musculatura inspiratoria para la recuperación de la función tras el ACV. La revisión consideró el entrenamiento inspiratorio como todo entrenamiento específico, incluyendo musculatura diafragmática e intercostales externos; esta musculatura en contracción aumenta el volumen de la cavidad torácica. El estudio sugiere que un aumento de la fuerza de la musculatura respiratoria mediante dispositivos de resistencia respiratoria para el entrenamiento de musculatura específica podría ser un recurso terapéutico para la rehabilitación tras ACV. Debido a la heterogeneidad de los estudios, la revisión no pudo sacar conclusiones concretas, deduciendo que no encontraron evidencia suficiente sobre el efecto del entrenamiento inspiratorio. La revisión sugiere la realización de estudios específicos para el estudio de este entrenamiento terapéutico, tanto de forma manual como mediante dispositivos de retroalimentación, para la demostración de la posible evidencia <sup>35</sup>.

A parte de la investigación en entrenamiento en musculatura respiratoria, también se ha hecho investigación sobre electroestimulación. La investigación en electroestimulación está sobre todo centrada al tratamiento de la disfagia, luego, en el caso de las neumonías tras ACV, se consideraría prevención primaria, apartado donde ya se ha explicado la situación actual de la terapia por electroestimulación.

Si consideramos una neumonía tras ACV como una neumonía nosocomial, aun siendo en un paciente de circunstancias especiales, se podrán utilizar técnicas de fisioterapia respiratoria apropiadas para tales neumonías. En un primer momento, se debe utilizar la auscultación como medio para conocer la presencia y localización de las secreciones, puesto que este no es el objetivo del trabajo, para conocer más detalles sobre la auscultación pulmonar se recomienda el *Manual Separ de Procedimientos número 27: técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones*. En casos en los que las secreciones se acumulen en vía aérea media o distal, se pueden realizar técnicas espiratorias lentas de fisioterapia respiratoria para llevar las secreciones hacia generaciones bronquiales más proximales. Estas técnicas son la espiración lenta total con glotis abierta infralateral (ELTGOL) y el drenaje autógeno (DA). La técnica ELTGOL está indicada en el paciente adulto, colaborador con patología que implica broncorrea y dificultad de expectoración, ya sea adulto o crónico, y está contraindicado en pacientes con alteración de la relación ventilación/perfusión, dificultad de mantener la postura de decúbito lateral, hemoptisis e inestabilidad hemodinámica. El paciente con neumonía tras ACV puede presentar alguna de estas contraindicaciones, y se debe tener en cuenta a la hora de la elección

de la técnica de tratamiento. Esta técnica facilita el transporte de secreciones desde zonas distales y medias hasta zonas más proximales en el pulmón infralateral. El drenaje autógeno DA tiene como objetivo el movimiento de secreciones distales y medias hacia zonas más proximales y su expectoración. Está indicado en el paciente adulto con patología aguda o crónica que implique broncorrea y dificultad para expectorar, se puede realizar de forma asistida en pacientes menos colaboradores, aspecto a tener en cuenta ya que el paciente con ACV puede presentar dificultades a la hora de la colaboración. El DA presenta tres fases, una primera para “despegar” secreciones bronquiales, la segunda para “acumular” secreciones hacia áreas proximales y la última para “evacuar” o expectorar las secreciones<sup>36</sup>.

Como complemento a las técnicas espiratorias lentas aparecen las técnicas espiratorias forzadas, que pretenden drenar secreciones de las vías aéreas medias y proximales para facilitar su expectoración. Así mismo, las técnicas de espiración forzada contribuyen a disminuir la viscosidad de las secreciones. Las técnicas de espiración forzada pueden provocar broncoespasmo, colapso de la vía aérea y retención de aire, y es necesario controlar mediante auscultación la posición de las secreciones para asegurar que se encuentran en zonas medias y proximales. Estas técnicas están indicadas en pacientes con secreciones bronquiales en vías aéreas medias y proximales y contraindicadas de forma absoluta en pacientes con debilidad muscular, broncoespasmo o hemoptisis, y relativas en pacientes con inestabilidad de vías aéreas, obstrucción grave del flujo aéreo, dolor torácico o traumatismo abdominal o torácico, hipertensión craneal o fatiga muscular respiratoria. Para el caso de los pacientes tras ACV, tendremos que tener en cuenta el riesgo de hipertensión intracraneal que pueden presentar estos pacientes <sup>36</sup>. Todas estas técnicas están resumidas en el Anexo IV, Tablas 1.1 y 1.2.

También existen, para el drenaje de secreciones, técnicas basadas en dispositivos externos o técnicas instrumentales. Estas técnicas pueden inducir modificaciones fisiológicas que son difícil de conseguir de forma manual, se basan, generalmente en la oscilación del flujo espiratorio y el incremento de la presión positiva o la presión negativa en la vía aérea. Uno de estos dispositivos son los dispositivos de presión positiva (oscilantes o no), cuyo objetivo es favorecer el transporte de secreciones en vías distales y medias. Están indicados en pacientes adultos con hipersecreción bronquial y contraindicados en casos de neumotórax, hemoptisis, vías aéreas hiperreactivas, fracturas y procesos infecciosos. Luego se podrían utilizar, conjuntamente con las anteriores o de manera aislada, en el paciente tras ACV. Otro tipo de dispositivos sería la ventilación percusiva intrapulmonar, su acción es el suministro de percusiones a alta frecuencia, alto flujo y baja presión para reclutar alveolos y mover secreciones. Puede ser aplicada en situaciones agudas y también es independiente de la edad o la colaboración del paciente, y sus contraindicaciones, teniendo en cuenta el paciente tras ACV, solo serían la lesión medular reciente. Por último, aparecen los sistemas mecánicos de insuflación-exuflación, que se utilizan en aquellos pacientes con alteración de la capacidad tusígena. Su objetivo es el drenaje mecánico no invasivo de secreciones proximales, ya que llega hasta la 4ª o 6ª generación

bronquial. Está contraindicado en pacientes con hemoptisis e inestabilidad hemodinámica, riesgos a tener en cuenta en el caso del paciente tras ACV <sup>36</sup>.

## 4. Discusión

Tras la puesta en común de los resultados de la búsqueda bibliográfica, se ha observado que las investigaciones se centran, especialmente en: factores de riesgo, prevención primaria de la neumonía tras ACV, pruebas para la detección temprana de la neumonía tras ACV y tratamientos/prevención secundaria de la neumonía tras ACV. A continuación, se realizará una comparación entre estudios y sus metodologías, teniendo en cuenta principalmente el papel del fisioterapeuta en la neumonía tras ACV, y se determinarán las posibles futuras líneas de investigación en función de las carencias de información observadas.

### 4.1 La neumonía tras ACV, factores de riesgo

Muchos estudios se centran en la presencia de aspiraciones como factor de riesgo de la neumonía tras ACV, tanto aspiraciones de alimento como de secreciones de cavidad oral, faríngea o nasal, como causa de la disfagia. Las aspiraciones, como se ha presentado anteriormente, pueden ser aspiraciones notorias, el paciente es consciente de que el alimento o secreción se ha introducido en la glotis y se desencadena el reflejo tusígeno o el reflejo de arcada, y aspiraciones silentes, en las que el paciente no es consciente de la entrada de alimento o secreciones a la vía aérea inferior, y no se desencadenan reacciones de defensa <sup>5</sup>. Puesto que las aspiraciones silentes no desencadenan reacciones defensivas, como son el reflejo tusígeno o el reflejo de arcada, podrían ser las más peligrosas a la hora del desarrollo de neumonía. Si el paciente no presenta signos de aspiración, se podría llegar a pasar por alto el hecho de que cuerpos extraños se están introduciendo a la vía aérea, y, como consecuencia, se pasaría por alto el riesgo de colonización bacteriana en las vías aéreas por debajo de la glotis. Las aspiraciones silentes solo hacen referencia a la no aparición de reflejo tusígeno o de arcada por parte del paciente, en ellas, el paciente no es consciente de que ha sufrido una aspiración, sin embargo, existen signos observables por los profesionales que pueden indicar la presencia de las mismas.

Respecto a las aspiraciones, tanto silentes como notorias, los estudios que se han encontrado hablan tanto de factores de riesgo para el desarrollo de tales aspiraciones y de una posterior neumonía tras ACV, como de signos de las aspiraciones. Se ha decidido realizar una revisión y recopilación de todos los factores de riesgo y de los signos observables, que son, ambos, factores que el fisioterapeuta puede observar y tener en cuenta a la hora de tratar al paciente agudo tras ACV.

Tras un ACV, existe un mayor porcentaje de pacientes que desarrollan disfagia entre aquellos que presentan incontinencia, puntuación baja en la escala Glasgow GCS e inmovilidad<sup>13</sup>, también

se han estudiado otros factores de riesgo como son alteración de la voz, disartria, tos débil, posición elevada de la laringe y alteración en el control de secreciones orales <sup>14, 15</sup>.

En caso la neumonía tras ACV, existe mayor porcentaje de pacientes que la desarrollan entre las poblaciones que requieren asistencia completa en movilidad, pacientes con disfagia, puntuación baja en la escala Glasgow GCS y presencia de, así mismo, existe mayor riesgo de desarrollo de neumonía tras ACV en aquellos pacientes alimentados por sonda nasogástrica frente a los alimentados oralmente, con una incidencia de un 38% de los pacientes alimentados por sonda nasogástrica que desarrollan neumonía tras ACV frente al total de pacientes tras ACV alimentados por sonda nasogástrica, la explicación podría no residir en la presencia o ausencia de la sonda, sino en las razones por las cuales el paciente está siendo alimentado por sonda, que son, generalmente, incapacidad del manejo de alimentación por vía oral. En estos casos, el paciente también presentará tal incapacidad en el manejo de secreciones orales, nasales o faríngeas, y estas serán más propensas a aspiración por parte del paciente. Lo mismo ocurre en casos de pacientes con gastrostomía, donde aparecen microaspiraciones, especialmente durante el sueño en decúbito supino <sup>5, 13</sup>. Otros factores de riesgo de aspiraciones serán, además, edad avanzada, disartria, afasia, discapacidad tras ACV, alteración cognitiva, alteración de la deglución de agua, ausencia de reflejo tusígeno, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, reflujo gastroesofágico, administración de sedantes, cánula traqueal <sup>5</sup>, gravedad de la lesión <sup>20</sup>.

Algunos factores de riesgo se consideran tanto para el desarrollo de disfagia como el desarrollo de neumonía tras ACV, y, depende del autor, lo clasifica en factores de riesgo de desarrollo de disfagia tras ACV o factores de riesgo de desarrollo de neumonía tras ACV; algunos de estos factores son la tos débil o ausente, la disartria o el bajo nivel de conciencia. La explicación sería que la presencia de aspiraciones es consecuencia de la presencia de disfagia y, para algunos autores, la sola presencia de disfagia podría desarrollar aspiraciones <sup>5</sup>, mientras que para otros la presencia de disfagia necesitaría estar combinada con otros factores de riesgo para el desarrollo de aspiraciones <sup>13</sup>. Sin embargo, lo que queda claro es la relación directa entre disfagia y aspiraciones, que hace que muchas veces los factores de riesgo del desarrollo de una sean también los factores de riesgo del desarrollo de la otra. Incluso se ha llegado a plantear que la sola presencia de sonda nasogástrica e inmovilidad son factores de riesgo para el desarrollo de neumonía tras ACV, incluso más predictivos que la disfagia. Esto se planteó en el estudio de Brogan et al. en 2014 <sup>7</sup> donde se exponía que los pacientes con sonda nasogástrica y/o inmovilidad parecen ser más propensos a desarrollar infecciones respiratorias frente a aquellos alimentados oralmente y/o con capacidad de movilidad. La presencia de inmovilidad estaría, entonces, relacionada con un descenso de la entrada de aire y una mayor dificultad de drenaje de secreciones <sup>7</sup>. Pero el estudio no especifica la razón por la cual el paciente presenta una alimentación por sonda nasogástrica, y no plantearon que una de las razones de este tipo de alimentación es la incapacidad de manejo de alimentación oral, como ya se ha comentado anteriormente.

En la presencia de aspiraciones, el paciente puede desencadenar reflejos de tos o de arcada en caso de que la fisiología de la deglución esté, al menos parcialmente, preservada. En estos casos, así como en casos de aspiraciones silentes, además existen una serie de signos que se pueden observar en el paciente y que indican la presencia de aspiraciones; tradicionalmente, se ha considerado un descenso de la saturación de oxígeno tras la deglución como indicador de presencia de aspiraciones, sin embargo, Cecconi y Piero en 2012 consideraron que este signo podría resultar contradictorio y no era significativo. Estos mismos autores consideraron también la presencia de tos y los cambios de voz tras la deglución como signos de posible aspiración <sup>14</sup>, algo también demostrado en el estudio de Kolb y Broker en 2009 en el cuál, en comparación con la observación de una prueba de videofluoroscopia, donde se puede observar la presencia o ausencia de aspiraciones silentes, se han estudiado los signos de debilidad tusígena, ausencia de reflejo de arcada, alteración en la función oral y cambios en la voz tras la deglución. El reflejo de arcada puede estar ausente hasta en un 44% de las personas sanas de edad avanzada, pero la debilidad tusígena y los cambios de voz tras la deglución tienen correlación con la observación de aspiraciones en la prueba de videofluoroscopia <sup>16</sup>. También este mismo estudio, observó correlaciones en el descenso de la saturación de oxígeno mayor a un 2% con la observación de aspiraciones en la videofluoroscopia, luego este signo también sería observable por parte de los profesionales.

La inmunosupresión resulta también un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía tras ACV, y es, en sí mismo, un factor de riesgo independiente del factor de riesgo de disfagia o aspiraciones. Debido a la asociación de la neumonía tras ACV con el aumento de niveles de IL-6 y la relación entre la presencia de disfagia y el aumento de niveles de LBP, Hoffmann et al. en 2017 concluyeron que tanto la inmunosupresión como las aspiraciones serían dos mecanismos independientes para el desarrollo de la neumonía tras ACV; y la sola presencia de uno de ellos ya sería factor pronóstico de neumonía tras ACV<sup>17</sup>.

## 4.2 El problema social de la neumonía tras ACV

La neumonía tras ACV puede llegar a constituir un problema social. De los pacientes fallecidos que han sufrido neumonía tras ACV, un 17,6% de ellos fallecen a causa de la infección; la mortalidad en pacientes agudos tras ACV que desarrollan neumonía asciende hasta un 34% en los tres años posteriores, de los cuales, un 52,9% fallece antes de los 30 días del desarrollo de la neumonía <sup>19</sup>. Teniendo en cuenta que una neumonía tras ACV ocurrió en un 10,7% de los pacientes, según el estudio de Yu et al. 2016, del cual se han obtenido los datos anteriores, se ha calculado que del total del pacientes del estudio, contando los que desarrollaron neumonía tras ACV como los que no la desarrollaron, todos pacientes que han sufrido un ACV, el 3,64% de los pacientes falleció en los 3 años siguientes, y, así mismo, del total de pacientes el 1,92% de los pacientes falleció antes de los 30 días debido al desarrollo de neumonía tras ACV. Casi un 2% de pacientes agudos tras ACV van a desarrollar una neumonía asociada al ACV que va a determinar el fallecimiento del paciente, y esto hace reflexionar sobre la importancia de la

prevención y la observación de los factores de riesgo y signos anteriormente expuestos por parte de todos los profesionales, incluidos los fisioterapeutas.

### 4.3 Prevención primaria de la neumonía tras ACV

La prevención primaria de la neumonía tras ACV se basa en la realización de test de cribado, observación de factores de riesgo (anteriormente explicados), y el tratamiento preventivo.

Los test de cribado se centran en distintos aspectos, siendo los test de cribado de disfagia, los más comunes y de los que más información se ha encontrado. No se han encontrado las traducciones de los test en castellano, ya que, aparentemente, no parece existir en la actualidad ningún test de cribado con consenso internacional, o que se haya considerado “gold estándar” para la detección precoz de la disfagia y el riesgo de aspiración. Entre los test más frecuentes se encuentra el test de deglución MSA de Perry et al. 2001, el cual, en la actualidad, se sigue estudiando y sigue siendo objeto de estudio, (Anexo II) <sup>21</sup>. Se ha demostrado relación lineal entre el retraso de realización de pruebas específicas y comienzo de tratamiento en pacientes con test de cribado positivo y el aumento de riesgo de neumonía tras ACV, así como el número absoluto de neumonías tras ACV. La realización de pruebas de cribado está centrada en disfagia, por tanto, influirán en la prevención de las neumonías tras ACV. <sup>22</sup>

Se pueden realizar test de cribado invasivos o test de cribado no invasivos, estos últimos, se suelen aplicar por profesionales logopedas o personal de enfermería instruido para ello. La presencia de aspiraciones se puede constatar con una prueba de videofluoroscopia, y generalmente, los test de cribado se han estudiado en comparación con la realización de esta prueba. El test de “*Barnes-Jewish Hospital Stroke Dysphagia Screen*”, ha demostrado sensibilidad y especificidad en comparación con la videofluoroscopia <sup>25</sup>.

También existen test de cribado para determinar la presencia de inmunosupresión asociada a ACV, estos test se realizan mediante analítica, y se considera inmunosupresión a IL-6 mayor a 2pg/ml y LBP mayor a 0,8µg/ml, estos test ayudarían en el proceso de detección de neumonía tras ACV causadas por inmunosupresión <sup>17</sup>.

### 4.4 Pruebas para el diagnóstico de la neumonía tras ACV

El aspecto más importante a tener en cuenta, y que se recalca en la mayoría de los artículos, es la ausencia de pruebas “gold estándar” para el diagnóstico de la neumonía tras ACV, al igual que en las pruebas de cribado de disfagia, no se ha encontrado la versión en castellano. El diagnóstico resulta difícil, entre otros factores, porque radiológicamente solo se manifiesta en el 36% de los casos <sup>11</sup>, tampoco se manifiesta con evidencia suficiente en biomarcadores <sup>11</sup>. Lo que sí ha sido consensuado es la realización de algoritmos diagnósticos, como los algoritmos del “criterio de Mann”, el algoritmo del “Center for Disease Control and Prevention CDC” (Anexo III) o el “American Thoracic Society and Infectious Diseases Society ATSIDS” de la “America community-acquired pneumonia”. Todos ellos, combinan, en mayor o menor medida, la

presencia de fiebre, tos con expectoración purulenta, patrón respiratorio anormal, taquipnea, taquicardia, alteración radiológica, alteración en el intercambio gaseoso, o signos en biomarcadores<sup>37</sup>. Cada algoritmo lo combina de forma diferente, pero hace pensar en que la neumonía tras ACV constituye una alteración multifactorial y que puede manifestarse de formas muy diversas en cada paciente.

## 4.5 El papel del fisioterapeuta en la neumonía tras ACV

El fisioterapeuta en la neumonía tras ACV puede actuar en numerosos ámbitos. En un primer momento, como profesional de la salud, prestando atención a los factores de riesgo y signos de la presencia de aspiraciones y signos de neumonía para el comienzo de tratamientos pertinentes lo antes posible.

Se ha realizado una tabla teniendo en cuenta la calidad metodológica de los estudios que se han considerado más relevantes en el campo de la fisioterapia y que se han mencionado en el presente trabajo, a partir de la cual se ha desarrollado la discusión. La tabla se puede encontrar en el Anexo V, Tabla 2.

### 4.5.1 Entrenamiento preventivo

En la prevención primaria, el fisioterapeuta puede realizar entrenamiento de musculatura respiratoria en población de riesgo. El estudio de Kulink et al. sobre entrenamiento de musculatura respiratoria preventiva en 2014 obtuvo diferencias, pero no significativas, en la prevención de neumonía tras ACV por medio de entrenamiento de musculatura respiratoria, si bien es verdad, fue un estudio con un n=21, y habría que plantearse estudios mejor estructurados para demostrar su eficacia<sup>15</sup>. El estudio también demostró que el entrenamiento en fisioterapia respiratoria no resulta perjudicial para el paciente tras ACV con riesgo de neumonía. Este estudio no demostró evidencias significativas, pero el estudio de Messaggi-Sartor et al. en 2015, sí postuló la asociación del entrenamiento en musculatura respiratoria con una menor tasa de incidencia de complicaciones respiratorias tras 6 meses y una menor relación del número de infecciones pulmonares. El estudio fue realizado en pacientes subagudos realizando un entrenamiento con "Oxygen-Dual Valve" tanto inspiratorio como espiratorio y ambos. Se debería investigar sobre este mismo entrenamiento en el paciente agudo tras ACV para demostrar la correlación que ya han demostrado en subagudos<sup>27</sup>.

Además de en musculatura respiratoria, se ha demostrado que la movilización del paciente tras ACV resulta un tratamiento preventivo eficaz en la neumonía tras ACV. Los estudios encontrados se centran en las primeras 48 horas del ACV, y, sobre todo, en movilizaciones pasivas y posicionamiento en la cama (Grajales et al. 2010). Además, al ser la inactividad un factor de riesgo para la presencia de disfagia, aspiraciones y neumonía tras ACV, el inicio temprano de actividad se ha considerado tratamiento preventivo de la neumonía tras ACV por Stolbrink et al. en 2014. La promoción de la marcha y la concienciación de la movilización del paciente fueron factores preventivos y estadísticamente significativos de disminución de la incidencia de

neumonías nosocomiales (como son las neumonías tras ACV)<sup>29</sup>. El estudio se centra en población general, y no en pacientes con neumonía tras ACV, pero el fisioterapeuta debería considerar aplicar estas movilizaciones y actividades al paciente tras ACV, ya que, como se ha explicado anteriormente, las recomendaciones de tratamiento para la neumonía tras ACV deberían seguir las líneas de una neumonía nosocomial, y esto también incluiría el tratamiento preventivo <sup>6</sup>.

El estado de la musculatura respiratoria tras el ACV también debería ser algo que el fisioterapeuta tendría que tener en cuenta a la hora de realizar el tratamiento. No se ha encontrado mucha información al respecto, pero se ha encontrado un estudio de Vichova et al. en 2012 donde se estudió la posible paresia de un hemicuerpo del paciente con la relación de una paresia de ese mismo lado del diafragma y su relación con un aumento de riesgo de neumonía en el pulmón del hemicuerpo parético <sup>24</sup>. El estudio tuvo resultados positivos, pero no estadísticamente significativos, pero hace plantear, desde la fisioterapia, la necesidad quizás de un tratamiento diafragmático por dicha paresia que sí se ha demostrado que aparece.

En el tratamiento de la disfagia como tratamiento o entrenamiento preventivo de la neumonía tras ACV, el fisioterapeuta no sería el profesional principal, sin embargo, basándose en las líneas de tratamiento que realizarían otros profesionales, el fisioterapeuta sí que puede plantearse ciertas líneas de tratamiento propio para evitar el desarrollo de neumonía tras ACV. Así, las líneas principales del tratamiento de la disfagia son la modificación de alimento, compensaciones, maniobras alimentarias, biorretroalimentación, estimulación neuromuscular, nutrición enteral, modificación de texturas <sup>30</sup>, posicionamiento de la cabeza, estimulación oral, estimulación olfatoria <sup>14</sup>, higiene oral y monitorización de la saturación de oxígeno <sup>5</sup>. Entre estas líneas de tratamiento, están algunas que podrían beneficiarse del apoyo del equipo de fisioterapia en el manejo del paciente con disfagia, y riesgo de desarrollo de neumonía tras ACV, así, el fisioterapeuta podría trabajar las líneas de estimulación neuromuscular y posicionamiento de la cabeza, especialmente. Como especialista en estimulación neuromuscular, el fisioterapeuta o el equipo de fisioterapia podría y debería asesorar a los profesionales que lideren el tratamiento de la disfagia, médicos, logopedas y personal de enfermería, en términos de corrientes (forma, intensidad, potencia...) así como la frecuencia de aplicación de las corrientes y la finalidad de estas. Así mismo, el equipo de fisioterapia podría contribuir en las líneas de posicionamiento de la cabeza con trabajo de control cefálico. También es importante que el fisioterapeuta o el equipo de fisioterapia conozca las líneas de tratamiento de otros profesionales para tenerlo en cuenta a la hora de realizar su propio tratamiento del paciente tras ACV. Por ejemplo, el posicionamiento de la cabeza con flexión cervical ligera promueve una protección de la glotis y la vía aérea frente a agentes externos como son secreciones o alimento, el fisioterapeuta deberá tener esto en cuenta si desea realizar alguna terapia de movimiento o control cefálico y realiza movimientos de extensión cervical.

#### 4.5.2 Observación de signos de aspiración silente

Como se ha mencionado anteriormente, las aspiraciones silentes pueden resultar peligrosas por la disminución de reflejo de arcada y tusígeno por parte del paciente. Ya en el apartado de “factores de riesgo” se han resumido los signos de aspiración silente, pero se quieren recalcar tres características, simples y fácilmente observables por cualquier profesional que trabaje con el paciente con ACV y que indican presencia de aspiraciones, que son: presencia de tos tras la deglución, cambios de voz tras la deglución y disminución de la saturación de oxígeno mayor a 2% tras la deglución. Estos tres aspectos han sido correlacionados con la observación de aspiraciones silentes <sup>14</sup>.

#### 4.5.3 Entrenamiento tras la aparición de neumonía tras ACV

Lo primero que cabe pensar es el entrenamiento en musculatura respiratoria como método para drenaje de secreciones y recuperación de la función tras la aparición de neumonía tras ACV; en la revisión Cochrane de 2012 sobre el entrenamiento de musculatura respiratoria, se sugiere que un aumento de fuerza de musculatura respiratoria podría ser recurso terapéutico para la rehabilitación fisioterápica de la neumonía tras ACV, sin embargo, no se puede demostrar evidencia estadísticamente significativa debido a la heterogeneidad de los estudios. Se sugiere un entrenamiento con dispositivos de resistencia respiratoria, en musculatura diafragmática e intercostal externa, para aumento de ventilación y expansión torácica <sup>35</sup>.

Se ha mencionado anteriormente la posibilidad de aparición de una hemiparesia diafragmática en los pacientes con ACV <sup>24</sup>, a pesar de la pobreza en la evidencia, el equipo de fisioterapia debería plantearse el mayor riesgo de neumonía y menor capacidad de ventilación del pulmón afectado por hemiparesia diafragmática. Las líneas de tratamiento deberían plantearse en la dirección de controlar el pulmón más afectado, por ejemplo, a la hora del drenaje de secreciones expuesto en el *Manual de Procedimientos de Separ número 27* <sup>36</sup>, sería recomendable realizar hincapié en la técnica de espiración lenta total con glotis abierta infralateral (ETGOL) en el pulmón afectado por la hemiparesia diafragmática, que, probablemente en auscultación, sea el pulmón donde se aprecia una menor ventilación y un mayor número de secreciones.

#### 4.6 Investigación futura y otras líneas de investigación

A lo largo de la realización de este trabajo, se ha observado que existe una cantidad limitada de artículos relacionados con la neumonía tras ACV, y, el principal problema, es la metodología que han desarrollado muchos de ellos. La mayoría de estudios están muy bien planteados, con hipótesis muy estructurada; sin embargo, el gran fallo de muchas investigaciones es el número de pacientes utilizado, que hace que los resultados del artículo demuestren ciertas diferencias entre grupos, pero que a nivel estadístico, no resulta significativa. Entre las líneas de investigación, parte de ellas podrían plantearse la reproducción de estudios ya realizados, pero con un suficiente número de sujetos. También sería interesante la traducción y validación de las

escalas de cribado y diagnóstico más utilizadas en el ámbito de la neumonía tras ACV, ya que no se han encontrado en castellano.

En el ámbito de la fisioterapia, se ha observado una investigación muy limitada en el campo de la neumonía tras ACV, a diferencia del campo de las neumonías nosocomiales. No se han encontrado trabajos específicos de auscultación en neumonía tras ACV ni de tratamiento fisioterápico en la misma, y se han decidido seguir las mismas líneas de tratamiento que para neumonías nosocomiales.

Cuando comenzó la realización de este trabajo, una de las hipótesis que se plantearon fue la afectación de la musculatura respiratoria a causa de la lesión cerebral producida por el ACV, y el impacto que esta afectación podría tener en el mecanismo respiratorio. Se planteó la existencia de espasticidad o paresia en musculatura respiratoria, así como en musculatura deglutoria y orofaríngea. No se han encontrado estudios sobre esta afectación, siendo, el único encontrado, el estudio sobre la paresia hemidiafragmática <sup>24</sup>.

Futuras líneas de investigación podrían ir en el estudio sobre la afectación neurológica de la musculatura respiratoria y su implicación en el posible cambio de la dinámica respiratoria, así como sus diferencias de tratamiento. Quizás sería interesante plantear la necesidad de un tratamiento con ciertos cambios en la musculatura respiratoria tras ACV, frente al tratamiento en la musculatura respiratoria sin alteración neurológica.

También serían interesantes líneas de investigación sobre los riesgos del paciente tras ACV de desarrollar neumonía dependiendo de la localización de la lesión y área afectada, así como dependiendo de los pares craneales afectados y la musculatura de cavidad oral, laringe, faringe o cavidad torácica afectada, para así poder desarrollar líneas de tratamiento diferentes.

## 5. Conclusiones

Las conclusiones que podemos destacar, tras la realización del presente trabajo, en base a los objetivos que se han establecido al comienzo del mismo son las siguientes:

Se ha realizado una revisión bibliográfica de los conocimientos actuales de la neumonía tras ACV, observando que es un término relativamente reciente, que no aparece en castellano y que en inglés se denomina *post-stroke pneumonia* o *stroke associated pneumonia*. Así mismo, los autores consideran esta terminología a la neumonía asociada a un ACV, pero dependiendo del autor, se puede considerar neumonía tras ACV a la que aparece inmediatamente tras la enfermedad o tras un periodo determinado.

Se ha investigado el papel de los distintos profesionales sanitarios en el manejo y tratamiento del paciente con ACV tanto para prevenir como para tratar tal complicación, y se ha observado que los profesionales que más peso tendrían a la hora del manejo serían médicos, personal de enfermería, logopedas y nutricionistas, siendo el papel del fisioterapeuta, al menos en la

actualidad, papel secundario, ya que no se ha encontrado investigación sobre el papel del fisioterapeuta específicamente en la neumonía tras ACV.

Se ha investigado sobre el papel del fisioterapeuta como parte del equipo multidisciplinar, y se ha observado que, a pesar de que no parece ser un profesional principal a la hora del manejo de la neumonía tras ACV, en prevención primaria y secundaria, el fisioterapeuta sí puede realizar numerosas funciones, tanto en la prevención de la aparición y el control de factores de riesgo como en el tratamiento.

Por todo esto, parece existir cierta falta de investigación en lo que compete al campo de la fisioterapia en la neumonía tras ACV. No se ha encontrado información propia de evaluación y tratamiento fisioterápico para la neumonía tras ACV (sí para otro tipo de neumonías), y tampoco se ha encontrado información sobre la afectación neurológica de musculatura respiratoria y su implicación en la aparición de la neumonía tras ACV. Este sería un campo interesante de investigación, ya que las técnicas de fisioterapia respiratoria podrían ser adaptadas si se conoce el funcionamiento del sistema respiratorio dañado por un ACV.

## 6. Bibliografía

1. Louis R Caplan M. Etiology, classification and epidemiology of stroke [Internet]. UpToDate®; 12/5/2016. [Citado el 7 de marzo de 2018] Disponible en [http://uptodate.m-hryc.csinet.es/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke?topicKey=NEURO%2F1089&elapsedTimeMs=0&source=search\\_result&searchTerm=clasificacion+ictus&selectedTitle=1~150&view=print&displayedView=full#](http://uptodate.m-hryc.csinet.es/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke?topicKey=NEURO%2F1089&elapsedTimeMs=0&source=search_result&searchTerm=clasificacion+ictus&selectedTitle=1~150&view=print&displayedView=full#)
2. Kalra L, Irshad S, Hodsoll J, Simpson M, Gulliford M, Smithard D, et al. Prophylactic antibiotics after acute stroke for reducing pneumonia in patients with dysphagia (STROKE-INF): A prospective, cluster-randomised, open-label, masked endpoint, controlled clinical trial. *Lancet* [Internet] 2015 [Citado el 10 de febrero de 2018]; 386(10006). Disponible en [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(15\)00126-9/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(15)00126-9/abstract)
3. Boaden E, Doran D, Burnell J, Clegg A, Dey P, Hurley M, et al. Screening for aspiration risk associated with dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet] 2017 [Citado el 4 de febrero de 2018]; 6 (CD012679). Disponible en <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD012679/pdf>
4. Smith CJ, Kishore AK, Vail A, Chamorro A, Garau J, Hopkins SJ, et al. Diagnosis of Stroke-Associated Pneumonia: Recommendations From the Pneumonia in Stroke Consensus Group. *Stroke* [Internet]. 2015 [Citado el 4 de febrero de 2018];46(8):2335–40. 1. Disponible en <http://stroke.ahajournals.org/content/46/8/2335>
5. Teramoto S. Novel preventive and therapeutic strategy for post-stroke pneumonia. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2009 [Citado el 4 de febrero de 2018];9(8):1187–200. Disponible en <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1586/ern.09.72?journalCode=iern20>
6. Hannawi Y, Hannawi B, Rao CPV, Suarez JI, Bershad EM. Stroke-associated pneumonia: Major advances and obstacles. *Cerebrovascular diseases* [Internet] 2013 [Citado el 10 de febrero de 2018]; 35: 430-443. Disponible en <https://www.karger.com/Article/FullText/350199>
7. Brogan E, Langdon C, Brookes K, Budgeon C, Blacker D. Respiratory infections in acute stroke: Nasogastric tubes and immobility are stronger predictors than dysphagia. *Dysphagia* [Internet]. 2014 [Citado el 14 de febrero de 2018];29(3):340–5. Disponible en <https://www.researchgate.net/publication/259825984>
8. Shigemitsu H, Afshar K. Aspiration pneumonias: Under-diagnosed and under-treated. *Curr Opin Pulm Med* [Internet]. 2007 [Citado el 4 de febrero de 2018];13(3):192–8. Disponible en [https://www.researchgate.net/publication/6408272\\_Aspiration\\_pneumonias\\_Under-diagnosed\\_and\\_under-treated](https://www.researchgate.net/publication/6408272_Aspiration_pneumonias_Under-diagnosed_and_under-treated)
9. Muñiz Landeros CE. Neurología Clínica de Rangel Guerra. Mexico D.F.: El manual Moderno; 2015. 278-350.

10. Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. *Qjm* [Internet]. 2013 [Citado el 10 de febrero de 2018];106(7):607–15. Disponible en <https://academic.oup.com/qjmed/article/106/7/607/1591567>
11. Kishore AK, Vail A, Chamorro A, Garau J, Hopkins SJ, Di Napoli M, et al. How Is Pneumonia Diagnosed in Clinical Stroke Research? *Stroke* [Internet]. 2015 [Citado el 18 de febrero de 2018]; 46: 1202-1209. Disponible en <http://stroke.ahajournals.org/content/46/5/1202>
12. Chalela A. Stroke-related pulmonary complications and abnormal respiratory patterns [Internet]. *UpToDate*; 02/03/2016 [Citado el 7 de marzo de 2018]. Disponible en [https://www.uptodate.com/contents/stroke-related-pulmonary-complications-and-abnormal-respiratory-patterns?search=stroke%20associated%20pneumonia&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/stroke-related-pulmonary-complications-and-abnormal-respiratory-patterns?search=stroke%20associated%20pneumonia&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
13. Brogan E, Langdon C, Brookes K, Budgeon C, Blacker D. Dysphagia and factors associated with respiratory infections in the first week post stroke. *Neuroepidemiology* [Internet]. 2014 [Citado el 14 de febrero de 2018];43(2):140–4. Disponible en <https://www.karger.com/Article/Abstract/366423>
14. Cecconi E, Di Piero V. Dysphagia--pathophysiology, diagnosis and treatment. *Front Neurol Neurosci* [Internet]. 2012 [Citado el 28 de febrero de 2018];30:86–9. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22377871>
15. Kulnik ST, Rafferty GF, Birring SS, Moxham J, Kalra L. A pilot study of respiratory muscle training to improve cough effectiveness and reduce the incidence of pneumonia in acute stroke: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2014 [Citado el 4 de febrero de 2018];15:123. Disponible en <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4021694&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
16. Kolb G, Broker M. State of the art in aspiration assessment and the idea of a new non invasive predictive test for the risk of aspiration in stroke. *J Nutr Heal Aging* [Internet]. 2009 [Citado el 14 de febrero de 2018];13(5):429–33. Disponible en <https://link.springer.com/article/10.1007/s12603-009-0079-9>
17. Hoffmann S, Harms H, Ulm L, Nabavi DG, Mackert BM, Schmehl I, et al. Stroke-induced immunodepression and dysphagia independently predict stroke-associated pneumonia – The PREDICT study. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2017 [Citado el 14 de febrero de 2018];37(12):3671–82. Disponible en <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0271678X16671964>
18. Liu DD, Chu SF, Chen C, Yang PF, Chen NH, He X. Research progress in stroke-induced immunodepression syndrome (SIDS) and stroke-associated pneumonia (SAP). *Neurochem Int* [Internet]. 2018 [Citado el 10 de febrero de 2018];114:42–54. Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.01.002>

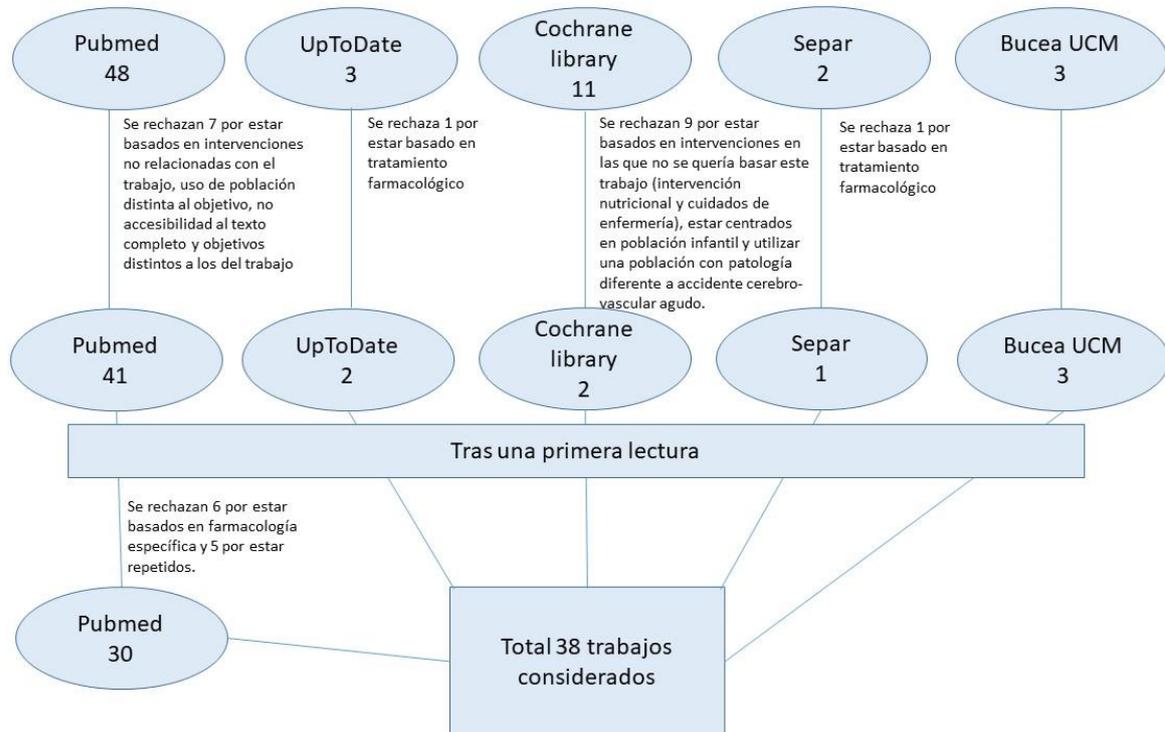
19. Yu YJ, Weng WC, Su FC, Peng TI, Chien YY, Wu CL, et al. Association between pneumonia in acute stroke stage and 3-year mortality in patients with acute first-ever ischemic stroke. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2016 [Citado el 10 de febrero de 2018];33:124–8. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2016.02.039>
20. Gong S, Zhou Z, Zhou M, Lei Z, Guo J, Chen N, et al. Validation of risk scoring models for predicting stroke-associated pneumonia in patients with ischaemic stroke. *Bmj* [Internet]. 2016 [Citado el 10 de febrero de 2018];1(3):122–6. Disponible en <http://svn.bmj.com/cgi/doi/10.1136/svn-2016-000025>
21. Ickenstein GW, Höhlig C, Prosiel M, Koch H, Dziemas R, Bodechtel U, et al. Prediction of outcome in neurogenic oropharyngeal dysphagia within 72 hours of acute stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2012 [Citado el 4 de febrero de 2018];21(7):569–76. Disponible en [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(11\)00023-1/references](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(11)00023-1/references)
22. Bray BD, Smith CJ, Cloud GC, Enderby P, James M, Paley L, et al. The association between delays in screening for and assessing dysphagia after acute stroke, and the risk of stroke-associated pneumonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2017 [Citado el 10 de febrero de 2018];88(1):25–30. Disponible en <http://jnnp.bmj.com/content/early/2016/06/13/jnnp-2016-313356>
23. Kulnik ST, Birring SS, Moxham J, Rafferty GF, Kalra L. Does respiratory muscle training improve cough flow in acute stroke? Pilot randomized controlled trial. *Stroke* [Internet]. 2015 [Citado el 10 de febrero de 2018];46(2):447–53. Disponible en <http://stroke.ahajournals.org/content/46/2/447.short>
24. Víchová H, Vašková Z, Goldemund D, Matuška P, Mikulík R. Influence of location of paresis on site of pneumonia in stroke. *Open Med* [Internet]. 2012 [Citado el 4 de febrero de 2018];7(3):323–7. Disponible en <http://www.degruyter.com/view/j/med.2012.7.issue-3/s11536-011-0156-4/s11536-011-0156-4.xml>
25. Edmiaston J, Connor LT, Steger-May K, Ford AL. A simple bedside stroke dysphagia screen, validated against videofluoroscopy, detects dysphagia and aspiration with high sensitivity. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2014 [Citado el 14 de febrero de 2018];23(4):712–6. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.06.030>
26. Zhou Z, Vincent F, Salle JY, Antonini MT, Aliamus V, Daviet JC. Acute stroke phase voluntary cough and correlation with maximum phonation time. *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2012 [Citado el 4 de febrero de 2018];91(6):494–500. Disponible en [https://journals.lww.com/ajpmr/Abstract/2012/06000/Acute\\_Stroke\\_Phase\\_Voluntary\\_Cough\\_and\\_Correlation.5.aspx](https://journals.lww.com/ajpmr/Abstract/2012/06000/Acute_Stroke_Phase_Voluntary_Cough_and_Correlation.5.aspx)
27. Messaggi-Sartor M, Guillen-Solà A, Depolo M, Duarte E, Rodríguez DA, Barrera MC, et al. Inspiratory and expiratory muscle training in subacute stroke. *Neurology* [Internet].

- 2015 [Citado el 14 de febrero de 2018];85(7):564–72. Disponible en <http://n.neurology.org/content/85/7/564.short>
28. Grajales Cuesy P, Lavielle Sotomayor P, Talavera Piña JO. Reduction in the Incidence of Poststroke Nosocomial Pneumonia by Using the “Turn-mob” Program. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2010 [Citado el 28 de febrero de 2018];19(1):23–8. Disponible en [http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057\(09\)00043-3/fulltext](http://www.strokejournal.org/article/S1052-3057(09)00043-3/fulltext)
29. Stolbrink M, McGowan L, Saman H, Nguyen T, Knightly R, Sharpe J, et al. The early mobility bundle: A simple enhancement of therapy which may reduce incidence of hospital-acquired pneumonia and length of hospital stay. *J Hosp Infect* [Internet]. 2014 [Citado el 8 de marzo de 2018];88(1):34–9. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhin.2014.05.006>
30. Jayasekeran V, Singh S, Tyrrell P, Michou E, Jefferson S, Mistry S, et al. Adjunctive Functional Pharyngeal Electrical Stimulation Reverses Swallowing Disability After Brain Lesions. *Gastroenterology* [Internet]. 2010 [Citado el 4 de febrero de 2018];138(5):1737–1746. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2010.01.052>
31. Foley N, Salter TR, Kruger K, Martino R. Dysphagia treatment post stroke: a systematic review of randomised controlled trials. *Age and Ageing* [Internet]. 2008 [Citado el 28 de febrero de 2018]; 37(3): 258-264. Disponible en <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/PrintPDF.php?AccessionNumber=12008106805&Copyright=Database+of+Abstracts+of+Reviews+of+Effects+%28DARE%29%3Cbr+%2F%3EProduced+by+the+Centre+for+Reviews+and+Dissemination+%3Cbr+%2F%3ECo+pyright+%26copy%3B+2018+University+of+York%3Cbr+%2F%3E>
32. Hamada S, Yamaguchi H, Hara H. Does sensory transcutaneous electrical stimulation prevent pneumonia in the acute stage of stroke? A preliminary study. *Int J Rehabil Res* [Internet]. 2017 [Citado el 4 de febrero de 2018];40(1):94–6. Disponible en [https://journals.lww.com/intjrehabilres/Abstract/2017/03000/Does\\_sensory\\_transcutaneous\\_electrical\\_stimulation.14.aspx](https://journals.lww.com/intjrehabilres/Abstract/2017/03000/Does_sensory_transcutaneous_electrical_stimulation.14.aspx)
33. Harms H, Hoffmann S, Malzahn U, Ohlraun S, Heuschmann P, Meisel A. Decision-making in the diagnosis and treatment of stroke-associated pneumonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2012 [Citado el 4 de febrero de 2018];83(12):1225–30. Disponible en <http://jnnp.bmj.com/content/early/2012/09/27/jnnp-2012-302194.short>
34. Zhao J, Liu Y, Li H. Corticosteroids in treatment of aspiration-related acute respiratory distress syndrome: results of a retrospective cohort study. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2016 [Citado el 4 de febrero de 2018];16(1):29. Disponible en <http://bmcpulmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12890-016-0194-4>
35. Xiao Y, Luo M, Wang J, Luo H. Inspiratory muscle training for the recovery of function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 [Citado el 4 de febrero de 2018];(5). Disponible en <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009360.pub2>

36. Gimeno-Santos E, Herrero Cortina B, Martí Romeu JD, Vilaró Casamitjana J. Manual Separ de procedimientos 27: Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. Barcelona: SEPAR; 2013.
37. Kishore AK, Vail A, Chamorro A, Garau J, Hopkins SJ, Di Napoli M, et al. How Is Pneumonia Diagnosed in Clinical Stroke Research? Stroke [Internet]. 2015 [Citado el 18 de febrero de 2018];46(5):1202–9. Disponible en <http://stroke.ahajournals.org/content/46/5/1202>
38. Perry L. Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses. J Clin Nurs [Internet]. 2001 Jul 20 [Citado el 4 de febrero de 2018];10(4):463–73. Disponibe en <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2702.2001.00501.x>

## 7. Anexo I

Gráfico 1. Diagrama de flujo de la metodología utilizada



## 8. Anexo II

### Ejemplos de pruebas de cribado para la detección precoz de la disfagia

Las siguientes pruebas de cribado no se han encontrado en idioma castellano, para el presente trabajo, se presentan en inglés, donde sí se han encontrado validadas.

Standardised swallowing screen, Perry et al. 2001<sup>38</sup>

1. Pre-Swallow Screening Checklist: complete within 24 hours of admission
  - a. Is the patient awake and alert, or responding to speech?
  - b. Is the patient able to be positioned upright, with some head control?
2. If your answer is no to either of the above questions, go no further and do not screen
  - a. Can the patient cough when asked?
  - b. Is the patient able to maintain some control of their saliva?
  - c. Is the patient able to lick top and bottom lip?

- d. Is the patient able to breathe freely?
- 3. If answers to questions 3-6 are yes—proceed with screen
  - a. Does the patient have “wet” or hoarse- sounding voice
  - ++ If in doubt, discuss with Speech Language Therapist or medical team

Swallowing functional communication measure according to the American Speech-Language-Hearing Association. <sup>21</sup>

Este test indica una puntuación según la situación en la que esté el paciente.

Score	Clinical signs
1	The patient is not able to swallow anything safely. All nutrition and hydration is received through nonoral means (e.g., nasogastric or percutaneous endoscopic gastrostomy tube)
2	The patient is not able to swallow safely by mouth for nutrition and hydration, but may take some consistencies with consistent maximal cues in therapy only. Alternative methods of feeding required
3	Alternative methods of feeding required, because patient takes ,50% of necessary nutrition and hydration by mouth, and/or swallowing is safe with consistent use of moderate cues to use compensatory swallowing strategies, and/or requires maximum dietary restriction
4	Swallowing is safe, but at least one of the following applies: usually requires moderate cues to use compensatory strategies, has moderate diet restrictions, still requires tube feeding or supplements
5	Swallowing is safe with minimal diet restriction and/or occasionally requires minimal cueing to use compensatory swallowing strategies. The individual may occasionally self-cue. All nutrition and hydration needs are met by mouth at mealtime
6	Swallowing is safe, the patient eats and drinks independently, and rarely require minimal cueing. The patient usually self-cues when difficulty occurs. May need to avoid specific food items (e.g., popcorn and nuts) or take more time to eat because of the dysphagia
7	The patient’s ability to eat independently is not limited by swallow function. Swallowing is safe and efficient for all consistencies. Compensatory strategies are effectively used when needed

Barnes-Jewish Hospital Stroke Dysphagia Screen BJH-SDS <sup>21</sup>

1. Facial asymmetry/weakness present
2. Tongue asymmetry/weakness present
3. Palatal asymmetry/weakness present

If all screening questions are answered "No", proceed to the 3 oz water test

4. Any signs of aspiration during 3 oz water test

## 9. Anexo III

### Ejemplos de pruebas diagnósticas para la neumonía tras ACV

Las siguientes pruebas diagnósticas no se han encontrado en idioma castellano.

Recommended Diagnostic Criteria for Definite and Probable SAP in Patients Not Receiving Mechanical Ventilation Based on the CDC Criteria<sup>11</sup>

1. At least 1 of the following
  - a. Fever  $> 38^{\circ}$  with no other recognized cause
  - b. Leukopenia  $< 4000$  WBC/mm<sup>3</sup> or leukocytosis  $> 12000$  WBC/mm<sup>3</sup>)
  - c. For adults  $> 70$  years old, altered mental status with no other recognized cause
2. And at least 2 of the following
  - a. New onset of purulent sputum, or change in character of sputum over a 24 h period, or increased respiratory secretions, or increased suctioning requirements
  - b. New onset or worsening cough, or dyspnea, or tachypnea (respiratory rate  $> 25$ /min)
  - c. Rales, crackles, or bronchial breath sounds
  - d. Worsening gas exchange (eg, O<sub>2</sub>
  - e. Worsening gas exchange, eg. desaturation [eg, PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub>  $\leq 240$ ], increased oxygen requirements\*)
3. And more or equal than 2 serial chest radiographs with at least 1 of the following:
  - a. New or progressive and persistent infiltrate
  - b. Consolidation
  - c. Cavitation

## 10.Anexo IV

### Tabla 1. Técnicas de fisioterapia respiratoria apropiadas para el paciente con neumonía tras ACV

Tabla 1.1. Técnicas espiratorias lentas

Tipos /subtipos	Objetivo	Indicaciones	Contraindicaciones	Pasos a seguir, resumen breve
ETGOL	Transporte mucociliar desde zonas distales y medias	Adulto colaborador agudo/crónico con broncorrea	Alteración de ventilación/perfusión, hemoptisis, incapacidad de posicionarse en decúbito lateral, inestabilidad hemodinámica, no colaborador	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Colocar pulmón afectado infralateral</li> <li>2.Toma craneal en parrilla costal superior 4ª-5ª costilla</li> <li>3.Toma caudal entre última costilla y cresta ilíaca infralateral, contactando faja abdominal del paciente con antebrazo del profesional</li> <li>4.El paciente realiza una espiración lenta prolongada a alto volumen con glotis abierta, mientras tanto, la toma craneal facilita movimiento de cierre de las costillas y la toma caudal genera presión a nivel infraumbilical con un movimiento de "pivote" del antebrazo</li> <li>5.El paciente realiza una inspiración lenta a bajo volumen, mientras tanto, el profesional pone freno propioceptivo en para evitar inspiración a alto volumen</li> <li>6. Tras la inspiración a bajo volumen, el paciente realiza la espiración igual que en el paso 4</li> </ol>
DA drenaje autógeno		Adulto agudo o crónico con broncorrea y dificultad para expectorar, se puede realizar de forma pasiva	Hemoptisis grave e inestabilidad hemodinámica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Posición del paciente en sedestación erguida, también se puede realizar en decúbito supino</li> <li>2. Inspiración lenta por nariz utilizando diafragma y parte inferior del tórax</li> <li>3. Pausa inspiratoria de 2-4 segundos, deteniendo el movimiento de la caja torácica, con glotis abierta</li> </ol>

				<p>4. Espiración con glotis abierta, por nariz o boca</p> <p>5. Se realizan los 4 pasos pero el volumen pulmonar va variando</p> <p>Fase 1. Respiración a bajo volumen pulmonar</p> <p>Fase 2. Respiración a medio volumen pulmonar</p> <p>Fase 3. Respiración a medio-alto volumen pulmonar, finalizando con técnicas de espiración forzada</p>
--	--	--	--	--

Tabla 1.2. Técnicas espiratorias forzadas

Tipos /subtipos	Objetivos	Indicaciones	Contraindicaciones	Riesgos	Pasos a seguir, resumen breve
Técnica de espiración forzada	<p>Aumento de flujo espiratorio local que favorece un desplazamiento de secreciones hacia la boca y aumento de transporte mucociliar</p> <p>Control respiratorio: previene broncoespasmo y disminuye riesgo de desaturación</p>	<p>Secreciones bronquiales en vías aéreas medias y proximales</p>	<p><u>Relativas</u></p> <p>Inestabilidad de vías aéreas</p> <p>Obstrucción grave del flujo aéreo</p> <p>Dolor torácico</p> <p>Hipertensión intracraneal</p> <p>Fatiga muscular respiratoria</p> <p><u>Absolutas</u></p> <p>Paciente con debilidad muscular incapaz de inspirar volumen de aire suficiente</p>	<p>Broncoespasmo</p> <p>Colapso de vía aérea</p> <p>Retención de aire</p>	<p>1. Paciente en sedestación si es posible, fisioterapeuta colocado posterior al paciente situando manos a nivel abdominal o costal inferior. Si no es posible sedestación, decúbito supino, semi-incorporado o decúbito lateral</p> <p>2. Realizar respiraciones a volumen corriente y frecuencia respiratoria normal</p> <p>3. Fase de expansión torácica: realizar 3-4 inspiraciones a alto volumen con espiración</p>

	Expansión torácica		previamente al esfuerzo  Broncoespasmo  Hemoptisis o riesgo de ello		en labios fruncidos a bajo flujo  3. Fase de espiración forzada: inspiración profunda seguida de espiración forzada con glotis abierta. El fisioterapeuta puede ayudar con presión manual en zona abdominal o torácica inferior. Realizar un máximo de 3
Tos dirigida					El fisioterapeuta instruirá y guiará al paciente a realizar tos eficaz siguiendo las fases fisiológicas de la tos:  1.Fase inspiratoria: apertura o abducción de la glotis con contracción diafragmática, aumento de presión de la retracción elástica del pulmón  2. Fase compresiva: aducción de la glotis con contracción de músculos espiratorios produciendo un aumento de presión positiva intratorácica  3. Fase espiratoria: aire expulsado a gran velocidad al exterior por apertura brusca de la

					<p>glotis y contracción de músculos espiratorios.</p>
<p>Tos asistida</p>					<p><u>Fase espiratoria</u></p> <p>1. Paciente con déficit muscular espiratorio, en sedestación si es posible o supino semi-incorporado</p> <p>2. El fisioterapeuta instruirá al paciente a realizar inspiración profunda nasal, cierre glótico y apertura súbita para realizar fase espiratoria, con asistencia manual desde tórax o abdomen justo después del comienzo de la espiración</p> <p><u>Fase inspiratoria</u></p> <p>1. Paciente con déficit muscular inspiratorio en sedestación si es posible o supino semi-incorporado</p> <p>2. Se utilizan dispositivos que facilitan la insuflación de pulmones mediante presión positiva: sistemas mecánicos de insuflación-exuflación, sistema bolsa de resucitación o ventilación mecánica ciclada por volumen</p>



## 11. Anexo V

Tabla 2. Tabla de comparación de los resultados más relevantes en fisioterapia

Artículo	Año	Tipo de estudio	Nº final de pacientes	Tratamiento	Resultados	PED-ro
A pilot study of respiratory muscle training to improve cough effectiveness and reduce the incidence of pneumonia in acute stroke: study protocol for a randomized control trial.	2014	Estudio piloto, aleatorizado, participantes y cuidadores han sido cegados, no así los investigadores .	15 por cada grupo, total, 45	Grupo 1. Entrenamiento en musculatura espiratoria  Grupo 2. Entrenamiento en musculatura inspiratoria  Grupo 3. Grupo control	No hay resultados significativos de aumento de función respiratoria y tusígena debido al tratamiento	5/11
Inspiratory and expiratory muscle training in subacute stroke	2015	Aleatorizado a doble ciego con dos grupos paralelos.	Grupo 1. 54  Grupo 2. 47	Grupo 1. Entrenamiento de musculatura inspiratoria y espiratoria  Grupo 2. Entrenamiento placebo (el dispositivo utilizado no	No evidencias significativas, pero el entrenamiento o sí obtuvo mejores resultados que el grupo 2.	7/11

				tenía resistencia)		
Reduction in the incidence of poststroke nosocomial pneumonia by using the "Turn-mob" program	2010	Aleatorizado, cegados pacientes, no investigadores .	Grupo A. 111 Grupo B. 112	Grupo A. tratamiento de "Turn-Mob" (movilizaciones pasivas y cambios posturales)  Grupo B. No tratamiento de "Turn-Mob"	Menor número de neumonías en grupo A, significativo, el programa "Turn-Mob" reduce hasta un 61% la incidencia de neumonías.	8/11
The early Mobility Bundle	2014	Aleatorizado, cegados pacientes pero no investigadores .	Grupo 1. 678 Grupo control. 501	Grupo 1. Terapia de "Early mobility bundle" ayudas a la marcha, movilizaciones, información al paciente y promoción de la movilidad.  Grupo 2. control	Evidencias significativas de mejora en grupo 1, reducción en neumonías nosocomiales (significativa)	7/11
Influence of location of paresis on site of pneumonia in stroke	2012	De cohorte retrospectivo de todos los pacientes hospitalizados por ACV en el hospital St.Anne's.	Grupo total, 64 pacientes	Observación de aparición de neumonías y prevalencia de las mismas en pulmón homolateral a la paresia diafragmática o contralateral	ri	No