

EFFECTOS DE LA KINESITERAPIA RESPIRATORIA ASOCIADA AL USO DE UN  
BRONCODILATADOR, SOBRE LA MECÁNICA TORACOPULMONAR EN  
PACIENTES CRÍTICOS CONECTADOS A VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN  
EL HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO DURANTE JULIO A DICIEMBRE DEL AÑO  
2011

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN  
KINESIOLOGÍA

Autores: DIEGO ESCOBAR LETELIER  
NATALIA FERRANDO DE LA FUENTE  
MONTSERRAT SÁNCHEZ MARTÍNEZ

Profesor guía: EDUARDO TOGNARELLI GUZMÁN, Kigo.  
ESPECIALISTA EN KINESIOLOGÍA INTENSIVA (DENAKE)  
TERAPISTA RESPIRATORIO CERTIFICADO (CLCPTR)  
UCI HOSPITAL MILITAR DE SANTIAGO

Valparaíso – Chile

2012



*A mis padres, Juan y Lilian por su cariño y apoyo incondicional.  
A Sandra por tu amor y compañía en todos estos años.  
A mi familia, amigos y profesores que contribuyeron de alguna forma en este proceso.  
¡Muchas Gracias!*

*Diego Escobar.*

*Junto con esta tesis quiero aprovechar de agradecer de forma muy especial a las personas que me han acompañado en este arduo pero hermoso camino de la Universidad.  
Agradecer a mi familia, siempre incondicional en los altos y bajos con su cariño y apoyo.  
Y también quiero agradecer a aquellas amigas y amigos que han llegado a mi vida, donde hemos crecido juntos en tantas formas diferentes, con el paso del tiempo han pasado a ser parte muy importante de mi familia. Soy una persona muy afortunada en tenerlos en mi vida...  
sin ustedes esto no hubiera sido lo mismo.*

*Natalia Ferrando.*

*La vida nos presenta diferentes caminos donde proyectar y plasmar nuestras motivaciones y sueños... nunca imaginé llegar hasta aquí y poder decir que siento pasión por lo que hace unos años atrás opté como camino profesional.  
Infinitos agradecimientos a todos los que me han entregado su apoyo incondicional a lo largo de este tiempo y han contribuido de alguna forma a hacer posible este sueño... gracias a la vida por hoy estar aquí.*

*Montserrat Sánchez.*



## ÍNDICE

1.	: Siglas	11
2.	: Abstract	13
3.	: Resumen	14
4.	: Introducción	15
5.	: Marco teórico	19
5.1	: Mecánica ventilatoria	20
5.1.1	: Dimensiones del fuelle, volúmenes y Capacidades pulmonares	21
5.1.2	: Presiones del sistema respiratorio	25
5.1.3	: Fuerzas que lo generan	27
5.1.4	: Resistencia que se genera en la ventilación	31
5.1.5	: Flujos resultantes	39
5.1.6	: Inervación de estructuras secretoras de las vías Respiratorias	44
5.1.6.1	: Inervación adrenérgica	45
5.1.6.2	: Inervación colinérgica	46

5.1.6.3	: Camino no-adrenérgico y no-colinérgico	48
5.1.6.4	: Adrenérgicos	49
5.1.6.5	: $\beta$ - agonistas de acción corta	50
5.2	: Mecánica toracopulmonar	51
5.3	: Clearance mucociliar	55
5.4	: Clearance mucociliar en el paciente crítico	56
5.5	: LPA y SDRA	58
5.6	: Kinesiterapia respiratoria	60
5.7	: Percusiones torácicas	61
5.8	: Vibropresiones	66
5.9	: Succión endotraqueal	69
5.10	: Ventilación mecánica invasiva	73
5.11	: Inhalador dosis medida	76
5.12	: Inhalador dosis medida en pacientes conectados a ventilación mecánica	79
5.13	: Broncodilatador (Berodual®)	82
6.	: Hipótesis	86
6.1	: Hipótesis I	87
6.2	: Hipótesis II	88
7.	: Objetivo del estudio	89
7.1	: Objetivo general	90
7.2	: Objetivos específicos	91

8.	: Materiales y métodos	93
8.1	: Población	94
8.2	: Muestra	96
8.2.1	: Criterios de selección de la muestra	96
8.2.2	: Características de la muestra	98
8.2.3	: Procedimiento de selección de la muestra	99
8.3	: Materiales	100
8.4	: Mediciones	104
8.5	: Análisis estadístico de los datos	105
9.	: Resultados	107
10.	: Discusión	122
11.	: Conclusión	129
12.	: Referencias	131
13.	: Anexos	139
13.1	: Consentimiento informado	140
13.2	: Carta comité de ética Hospital Militar	144
13.3	: Curva presión-volumen	145
13.4	: Modalidades de ventilación mecánica	146
13.5	: APACHE II	148
13.6	: Escala de sedación RASS	151
13.7	: Ficha clínica	152
13.8	: Hoja de registro	156

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	: Rol de los músculos respiratorios	28
Tabla 2	: Distribución de la resistencia en la vía aérea	37
Tabla 3	: Criterios recomendados LPA - SDRA	59
Tabla 4	: Complicaciones y recomendaciones de la SET	72
Tabla 5	: Modalidades ventilatorias	75 - 76
Tabla 6	: Utilización IDM en pacientes conectados a ventilación mecánica	81
Tabla 7	: Criterios de selección de la muestra	97
Tabla 8	: Estadística descriptiva APACHE - PAFI - IOX	110
Tabla 9	: Medias y desviaciones estándar de distensibilidad estática (Cest) y resistencia en la vía aérea (Rva)	111
Tabla 10	: Comparación entre los tiempos de medición dentro de un mismo grupo en Cest	116
Tabla 11	: Comparación entre los tiempos de medición dentro de un mismo grupo en Rva	119
Tabla 12	: Comparación entre los grupos en Cest y Rva en los tiempos de medición	120

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	: Volúmenes y capacidades pulmonares	24
Figura 2	: Presiones respiratorias en condiciones estáticas y durante la respiración tranquila	26
Figura 3	: Curva flujo - volumen pulmonar	40
Figura 4	: Curva presión - volumen	52
Figura 5	: Formula distensibilidad estática (Cest) del sistema Respiratorio	54
Figura 6	: Fórmulas resistencia vía aérea	55
Figura 7	: Característica de la muestra	94
Figura 8	: Diagrama de procedimientos de mediciones	106
Figura 9	: Distensibilidad estática (Cest) Grupo control	113
Figura 10	: Distensibilidad estática (Cest) Grupo estudio 1	114
Figura 11	: Distensibilidad estática (Cest) Grupo estudio 2	114
Figura 12	: Distensibilidad estática (Cest) Grupo estudio 3	115
Figura 13	: Resistencia de la vía aérea (Rva) Grupo control	117
Figura 14	: Resistencia de la vía aérea (Rva) Grupo estudio 1	117
Figura 15	: Resistencia de la vía aérea (Rva) Grupo estudio 2	118
Figura 16	: Resistencia de la vía aérea (Rva) Grupo estudio 3	118

Figura 17	: Comportamiento de las diferencias de las medias en distensibilidad estática (Cest)	125
Figura 18	: Comportamiento de las diferencias de las medias en resistencia de la vía aérea (Rva)	127

## 1. SIGLAS

1. APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
2. CFC: Clorofluorocarbono
3. Cest o Dest: Distensibilidad estática
4. ECG: Electrocardiograma
5. FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno
6. GC: Grupo control
7. GE: Grupo estudio
8. IDM: Inhalador de dosis medida
9. KTR: Kinesiterapia respiratoria.
10. LPA: Lesión pulmonar aguda
11. NBZ: Nebulización
12. PaO<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno
13. PEF.: *Peak Expiratory Flow*
14. PIC: Presión intracraneana
15. Rva: Resistencia de vía aérea
16. SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo
17. SET: Succión endotraqueal
18. SpO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno de pulso
19. TET: Tubo endotraqueal
20. UCI: Unidad de cuidados intensivos

21.VAA: Vía aérea artificial

22.VEF<sub>1</sub>: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo

23.VM: Ventilación mecánica

24.VMI: Ventilación mecánica invasiva

## 2. ABSTRACT

The role of invasive mechanical ventilation is to give a ventilatory support that fulfills the critical patient's needs, therefore to overcome the lung elastic properties and frictional resistances generated in the respiratory system. These properties can be measured through static compliance and airway resistance of the respiratory system, which are altered due to physiopathologic factors. Respiratory physiotherapy stands out to revert these factors and improve lung function.

The main objective of this study consists in assessing the effects of respiratory physiotherapy associated to the administration of an inhaled bronchodilator (MID), over the thoracopulmonary mechanics on the static compliance of the respiratory system and the airway resistance in adult patients connected to invasive mechanical ventilation.

With this purpose, it was designed a study with four groups, where the control group (n=15) received a protocol that consists on positioning and endotracheal suction; the first study group (n=15) received the control protocol and percussion techniques; the second study group was inhaled with a bronchodilator (Berodual®), received control protocol and percussion techniques; finally the third study group was inhaled with a bronchodilator (Berodual®), received the control protocol, percussion techniques and chest wall vibrations.

On each group was measured static compliance and airway resistance from the data provided from the mechanical ventilator monitor. There were three consecutive measurements; before, immediately following and 15 minutes after all interventions.

Among the three study groups it was observed a significant increase of static compliance results compared to control group. In the other hand, airway resistance did not have any significant decrease compared also to control group. In conclusion, we can say that thoracic percussion associated to other techniques as endotracheal suction, bronchodilator and/or chest wall vibrations have beneficial effects on static compliance increasing significantly. About the airway resistance we can say that the protocols applied did not origin any adverse effects because there were no modification on the final results.

**Key words:** *Chest physiotherapy, chest percussion, chest wall vibrations, thoracopulmonary mechanic, static compliance, airway resistance, bronchodilator.*

### 3. RESUMEN

La ventilación mecánica invasiva tiene como función la entrega de un soporte ventilatorio que cubra las necesidades del paciente crítico; logrando superar las propiedades elásticas del pulmón y resistencias friccionales que se generan en el sistema respiratorio. Estas propiedades se pueden cuantificar a través de la distensibilidad estática del sistema respiratorio y resistencia de la vía aérea, las cuales se ven alteradas por diversos factores fisiopatológicos. La kinesiterapia respiratoria es una de las medidas primordiales para revertir estos factores y mejorar la función pulmonar.

El presente estudio tiene como objetivo determinar los efectos de la kinesiterapia respiratoria asociada al uso de un broncodilatador (IDM) sobre la mecánica toracopulmonar en la distensibilidad estática del sistema respiratorio y la resistencia de la vía aérea en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva. Se diseñó un estudio con cuatro grupos donde: grupo control (n=15) recibió cambios de posición y succión endotraqueal (SET), el grupo estudio 1 (n=15) percusión torácica y SET, el grupo estudio 2 (n=10) Berodual®, percusión torácica, SET y grupo estudio 3 (n=11) recibe Berodual®, percusión torácica, vibropresiones y SET. En los cuatro grupos se midió la distensibilidad estática y resistencia de la vía aérea a través de los datos entregados por el ventilador mecánico. Se realizaron tres mediciones consecutivas; previa, posterior y luego de 15 minutos finalizada la intervención.

En los tres grupos de estudio se observó un aumento significativo en los resultados de la distensibilidad estática a diferencia del grupo control. Con respecto a la resistencia de la vía aérea en los cuatro grupos no hubo disminución significativa de ésta.

Como conclusión, se puede afirmar que la percusión torácica, asociada a otras técnicas como succión endotraqueal, uso del broncodilatador y/o vibropresiones; tienen efectos beneficiosos sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio, aumentando ésta de manera significativa. En relación a la resistencia de la vía aérea, se puede decir que los protocolos aplicados no tuvieron efectos deletéreos sobre ésta ya que sus valores no se modificaron de manera significativa.

**Palabras claves:** Kinesiterapia respiratoria, percusión torácica, vibropresiones, broncodilatador, mecánica toracopulmonar, distensibilidad estática, resistencia de la vía aérea.

#### 4. INTRODUCCIÓN

#### **4. INTRODUCCIÓN**

En los últimos años, una cantidad importante de investigaciones se han desarrollado con el objetivo de determinar los efectos de la kinesiterapia respiratoria sobre la mecánica toracopulmonar de pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva. Se ha determinado el efecto de algunas técnicas kinésicas frente a la mecánica toracopulmonar y se ha llegado a conclusiones importantes para la atención de pacientes críticos en las unidades de cuidados intensivos; sin embargo, aún persisten interrogantes y no hay estudios que profundicen de forma clara los efectos de ésta sobre la mecánica toracopulmonar.

En el año 2009, Barría et al. realizaron una investigación que determinó los efectos de las percusiones torácicas sobre la mecánica toracopulmonar en

pacientes adultos conectados a ventilación mecánica invasiva, dicha investigación plantea como conclusión que la realización de percusiones, asociadas de succión endotraqueal, tienen un efecto beneficioso sobre la distensibilidad estática (Cest) del sistema respiratorio, aumentando ésta de forma significativa. Con respecto a la resistencia de la vía aérea (Rva) dónde está técnica no tuvo efectos al no modificar sus valores <sup>1</sup>.

En base a lo anterior, surge la motivación de investigar con mayor profundidad el tema, con el fin de determinar si la resistencia de la vía aérea se mantuvo debido a broncoespasmo, descrito en la literatura como efectos deletéreos de la percusión torácica, o por otro lado se provocó un desplazamiento de secreciones desde una vía aérea periférica a una más proximal que generó este resultado.

Con este fin, se diseñó un estudio con cuatro grupos; donde el grupo control del estudio de 15 pacientes recibió un protocolo que consiste en cambios de decúbito, más succión endotraqueal. El grupo uno de estudio de 15 pacientes recibió un protocolo que consiste en cambios de decúbito, luego se realizó maniobras de percusión torácica, para finalizar con succión endotraqueal. El grupo dos de estudio de 10 pacientes recibió la aplicación de un fármaco broncodilatador, luego un protocolo que consiste en cambio de

decúbito, para continuar con maniobras de percusión torácica, y finalizar con succión endotraqueal. El grupo tres de estudio de 11 pacientes, recibió la aplicación de un fármaco broncodilatador, para luego continuar con un protocolo que consiste en cambios de decúbito, vibropresiones, percusiones torácicas y finalmente se realizó succión endotraqueal. En los cuatro grupos se midió la distensibilidad estática y resistencia de la vía aérea, a través de los datos entregados por el ventilador mecánico, en tres ocasiones consecutivas: previo, inmediatamente posterior y luego de 15 minutos de la intervención kinésica. Finalmente se discutió y concluyó los resultados de dicha investigación.

La relevancia de esta investigación radica en que los resultados de distensibilidad estática (Cest) y resistencia de la vía aérea (Rva), junto con la posterior conclusión de este estudio podrían ser utilizados para generar una intervención óptima y efectiva sobre este grupo específico de pacientes.

## 5. MARCO TEÓRICO

## 5. MARCO TEÓRICO

### 5.1 Mecánica ventilatoria

La ventilación es un fenómeno básicamente mecánico que renueva cíclicamente el aire alveolar alternando la entrada de aire o inspiración y la salida del mismo o espiración. En relación con este aspecto, el aparato respiratorio puede ser comparado a un fuelle, en el que conviene diferenciar los siguientes componentes: las vías aéreas, que son tubos de calibre regulable que comunican el ambiente exterior con la superficie de intercambio; el tórax, que actúa como continente protector del pulmón y motor de la ventilación; el pulmón que es, en esencia, una extensa superficie de intercambio gaseoso entre aire y sangre, contenida dentro del tórax que la ventila ya que en si carece de motilidad propia <sup>2</sup>.

Las características estructurales y la función mecánica de este fuelle se describirán a través de <sup>2</sup>:

- Dimensiones del fuelle.
- Presiones que se generan.
- Fuerzas que lo mueven.
- Resistencias que se oponen a la ventilación.
- Flujos resultantes.
- Inervación de estructuras.

### **5.1.1 Dimensiones del fuelle: volúmenes y capacidades**

Las dimensiones del fuelle toracopulmonar se miden a través de su contenido aéreo. Esta medición se realiza usualmente con un espirómetro <sup>2</sup>.

En primer lugar se pueden diferenciar 4 niveles:

- a) Nivel de final de espiración normal.
- b) Nivel de final de inspiración normal.
- c) Nivel de inspiración máxima.
- d) Nivel de espiración máxima.

Convencionalmente las cantidades de aire comprendidas entre dos niveles contiguos se denominan volúmenes y la suma de dos o más de estas, capacidades. Se distinguen 4 volúmenes y 4 capacidades <sup>2</sup>:

Los volúmenes son:

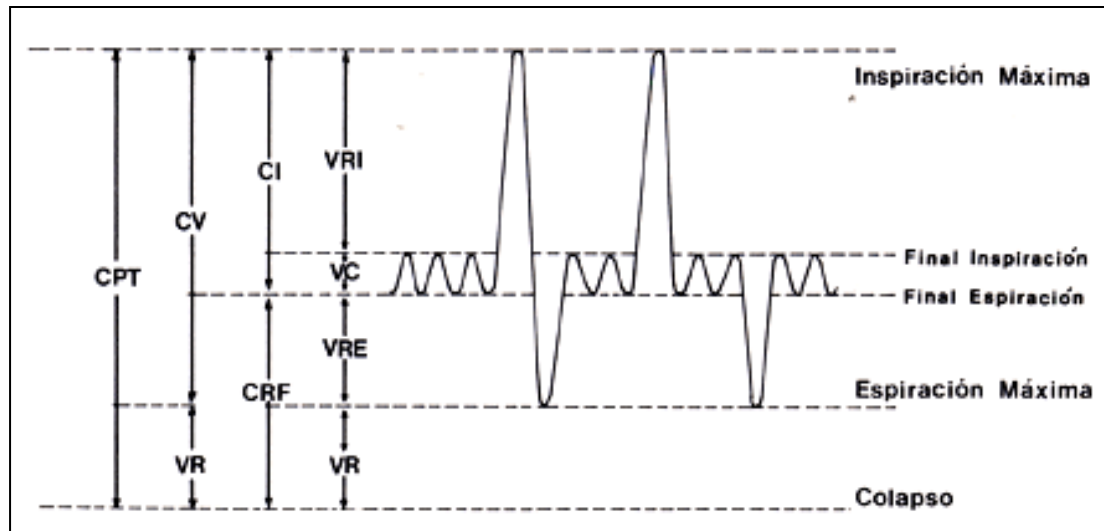
1. Volumen corriente (VC): Cantidad de aire que entra en una inspiración o sale en una espiración, en las condiciones de actividad que se especifiquen <sup>2</sup>.
2. Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Cantidad máxima de aire que se puede inspirar por sobre el nivel de inspiración espontánea de reposo <sup>2</sup>.
3. Volumen de reserva espiratoria (VRE): Máxima cantidad de aire que se puede expulsar a partir del nivel espiratorio espontáneo normal <sup>2</sup>.
4. Volumen residual (VR): Cantidad de aire que queda en el pulmón después de una espiración forzada máxima. Este volumen no puede medirse directamente con el espirómetro <sup>2</sup>.

Las capacidades son:

1. Capacidad pulmonar total (CPT): Cantidad de gas contenido en el pulmón en inspiración máxima. Corresponde a la suma de los cuatro volúmenes ya descritos <sup>2</sup>.

2. Capacidad vital (CV): Cantidad total de aire movilizado entre una inspiración y espiración máximas. Incluye el volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria <sup>2</sup>.
3. Capacidad inspiratoria (CI): Máximo volumen de gas que puede inspirarse a partir de una espiración normal. Comprende los volúmenes corriente y de reserva inspiratoria <sup>2</sup>.
4. Capacidad residual funcional (CRF): Volumen de gas que permanece en el pulmón al término de la espiración normal y representa la suma del volumen residual y volumen de reserva espiratoria <sup>2</sup>.

Figura 1. Volúmenes y capacidades pulmonares.



Los niveles de inspiración máxima, reposo inspiratorio y espiratorio, espiración máxima y colapso pulmonar determinan los volúmenes de reserva inspiratoria (VRI), corriente (VC), de reserva espiratoria (VRE) y residual (VR). La suma de distintos volúmenes resulta en las capacidades inspiratorias (CI), residual funcional (CRF), vital (CV) y pulmonar total (CPT) <sup>2</sup>.

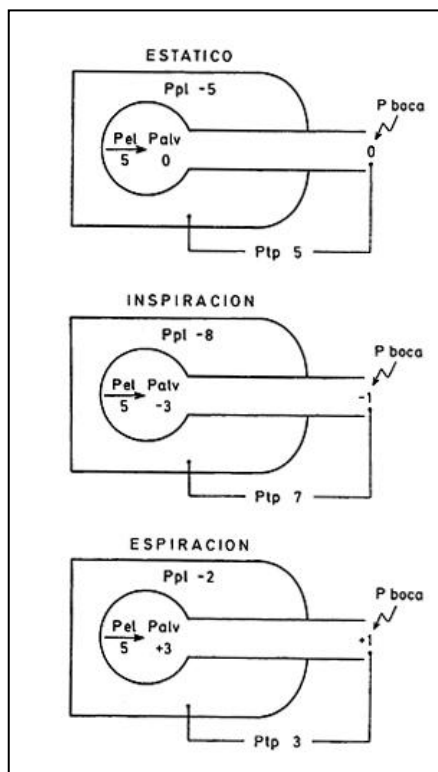
### 5.1.2. Presiones sistema respiratorio

Dentro de las presiones con que nos encontraremos son las siguientes:

- Presión atmosférica: Convencionalmente se la considera como punto de referencia cero, expresándose las demás presiones como diferencias positivas o negativas en relación con ella <sup>2</sup>.
- Presión en la boca: En situación estática, sin flujo de aire y con la boca abierta, es igual a la atmosférica y a la de las vías aéreas y alvéolos. Cuando hay movimientos respiratorios oscila levemente por encima o por debajo de la presión atmosférica, según la fase de la respiración <sup>2</sup>.
- Presión en las vías aéreas: Según la dirección del flujo, es decreciente hacia el alvéolo o hacia la boca <sup>2</sup>.
- Presión alveolar: En condiciones estáticas y con la glotis abierta es igual a la presión atmosférica pero, por efecto de los movimientos del tórax, se hace mayor o menor que la de la boca, generando el flujo a través de las vías aéreas <sup>2</sup>.
- Presión pleural: Es habitualmente subatmosférica o negativa, porque el tamaño de reposo del pulmón es menor que el del tórax <sup>2</sup>.

- Presión transpulmonar: Es la diferencia entre la presión en la boca y la presión pleural. En condiciones estáticas determina el grado de distensión del pulmón; en condiciones dinámicas debe, además, vencer las resistencias opuestas al movimiento del aire <sup>2</sup>.

Figura 2. Presiones respiratorias en condiciones estáticas y durante la respiración tranquila <sup>2</sup>.



### **5.1.3 Fuerzas que lo mueven**

Desde el punto de vista funcional, puede considerarse que el tórax se extiende desde el cuello hasta la pelvis e incluye, además de la caja torácica propiamente tal, el diafragma y el abdomen. Esta cavidad tiene dos componentes rígidos: la columna vertebral y la pelvis, cuya forma no es modificada por la contracción de los músculos respiratorios. En cambio, las paredes anteriores y laterales se desplazan directamente por la acción muscular e indirectamente por los cambios de presión que esta provoca <sup>2</sup>.

**Tabla1. Rol de los músculos respiratorios <sup>2</sup>.**

INSPIRATORIOS	
Utilizados durante respiración tranquila	Diafragma Escalenos Paraesternales
Accesorios de la inspiración	Esternocleidomastoideo Trapezio Pectorales
Fijadores de la pared torácica	Intercostales externos
ESPIRATORIOS	
Utilizadas en espiración forzada	Intercostales internos Abdominales

La respiración en reposo es sostenida básicamente por el diafragma, pero, para que su acción sea eficaz, es necesario que los músculos intercostales externos estabilicen el tórax impidiendo que éste se hunda cuando se contrae el diafragma. Esto es especialmente importante en recién nacidos <sup>2</sup>.

Durante la espiración tranquila no hay actividad de los músculos espiratorios, ya que esta fase es un fenómeno elástico pasivo. Sin embargo, el diafragma se mantiene en contracción decreciente al comienzo de la espiración evitando que el pulmón se desinfe bruscamente por efecto de la retracción elástica del pulmón. Si la ventilación aumenta sobre 20 litros por minuto se

agrega la contracción activa de los músculos espiratorios abdominales; sobre los 40 litros por minuto, como ocurre durante un ejercicio físico intenso, se suman los músculos accesorios de la inspiración y si la ventilación sobrepasa los 100 litros por minuto, como sucede en la ventilación máxima voluntaria, se reclutan todos los músculos torácicos y abdominales que tienen alguna acción respiratoria <sup>2</sup>.

Evaluación de la función muscular respiratoria:

Por la forma de inserción y tipo de efectos que tiene la musculatura respiratoria, resulta imposible medir directamente las características que se miden fácilmente en un músculo esquelético: fuerza generada, velocidad de contracción y grado de acortamiento. Por ello se utiliza las presiones como índice de fuerza ( $\text{fuerza} = \text{presión}/\text{área}$ ); el flujo aéreo alcanzado, como índice de velocidad de contracción y el cambio de volumen pulmonar como expresión del acortamiento muscular <sup>2</sup>.

El parámetro de fuerza muscular inspiratoria más usado en clínica es la presión inspiratoria máxima (PIM) que se mide realizando al nivel de CRF un esfuerzo inspiratorio voluntario máximo, contra una válvula con la rama inspiratoria ocluida. En esta maniobra se mide la fuerza de todos los músculos inspiratorios en conjunto y tiene la ventaja de ser simple y no invasiva. Además de medir el nivel máximo de presión inspiratoria alcanzada debe determinarse

el nivel que el paciente mantiene un segundo después de alcanzado el máximo (Presión inspiratoria máxima sostenible) <sup>2</sup>.

La fuerza máxima que desarrollan los músculos inspiratorios depende de la edad del individuo: el valor más alto se alcanza alrededor de los 20 años y decrece a razón de 0,5 cmH<sub>2</sub>O por año de edad. Las mujeres generan aproximadamente un 75% de las presiones máximas que generan los hombres. Las cifras normales de PIM para un sujeto pueden predecirse a partir de su sexo y edad, pero el rango de variación del valor así calculado es muy amplio por diferencias individuales de contextura general, estado nutricional y actividad física. En todo caso, se considera como anormal un valor inferior a 70 cmH<sub>2</sub>O para los hombres y de 50 cmH<sub>2</sub>O para las mujeres <sup>2</sup>.

La función de la musculatura espiratoria tiene un rol menos crítico porque la espiración normal es un fenómeno pasivo que se produce gracias a la energía elástica acumulada durante la inspiración. La musculatura espiratoria entra en actividad sólo cuando la ventilación está muy aumentada, cuando existen obstáculos espiratorios o durante la tos. Las alteraciones de la musculatura espiratoria revisten especial gravedad en los pacientes con compromiso muscular o neurológico, en quienes la menor eficacia de la tos facilita las infecciones respiratorias <sup>2</sup>.

#### **5.1.4 Resistencias que se oponen a la ventilación**

Para lograr la movilización del aire, los músculos respiratorios deben vencer 2 tipos de fuerzas que se oponen a ello:

La elasticidad del pulmón y tórax que tienden a mantener a estas estructuras en su posición de equilibrio de final de espiración. Este obstáculo, denominado elastancia, tiene la particularidad que la energía que se invierte en vencerla se recupera al dejar que el cuerpo deformado vuelva por sí mismo a su posición de partida. En el caso del pulmón, ésta se opone a la inspiración y es propulsora de la espiración en cualquier nivel de volumen pulmonar. La situación para el tórax es más compleja: en forma simplificada puede decir que esta estructura se expande fácilmente cuando el volumen pulmonar está sobre la CRF y que se resiste a reducir su volumen bajo este nivel <sup>2</sup>.

La elasticidad del sistema respiratorio globalmente, pulmón y tórax acoplados, es el balance entre la elasticidad de ambos componentes. El punto de reposo del sistema corresponde al final de una espiración tranquila (CRF) y la elastancia del sistema se opone tanto a la inspiración como a parte de la espiración. En suma: la elastancia del pulmón es la principal fuerza elástica que se opone a la inspiración normal, mientras que en la espiración forzada bajo

CRF (tos), la elastancia del tórax es la principal fuerza que deben vencer los músculos espiratorios <sup>2</sup>.

Las resistencias friccionales se deben principalmente al roce del aire en las vías aéreas y, en menor grado, a la fricción interna de los tejidos del aparato respiratorio. La energía invertida en vencer estas resistencias no es recuperable<sup>2</sup>.

La fuerza necesaria para vencer una resistencia friccional aumenta en relación con la velocidad del movimiento, vale decir, a la magnitud del flujo aéreo. En cambio, la fuerza requerida para deformar las estructuras elásticas es independiente de la velocidad con que se realiza el cambio de volumen <sup>2</sup>.

La resultante del balance entre fuerzas y resistencias son los movimientos del tórax, que conducen a cambios de la presión pleural que, a su vez, modifican la presión alveolar. Las diferencias entre ésta y la de la boca determinan los flujos de aire a través de la vía aérea <sup>2</sup>.

En suma lo básico es que durante la inspiración corriente los músculos vencen la fuerza de retracción elástica y resistencias friccionales, mientras que en la espiración basta que los músculos se relajen para que el aire salga. Sólo

en maniobras que requieren espiración forzada contra algún obstáculo y en ventilaciones sobre 20 L/min intervienen los músculos espiratorios <sup>2</sup>.

Determinantes de la elasticidad pulmonar y torácica:

Como se dijo anteriormente, un cuerpo elástico se caracteriza por recuperar, sin nuevo gasto energético, su posición o forma original cuando cesa la fuerza externa que lo deformó. La elasticidad del pulmón es producto de diversos factores <sup>2</sup>:

- La estructura fibro-elástica del parénquima pulmonar.
- La tensión superficial en la interfase aire-líquido alveolar.
- El tejido elástico y conectivo de vasos y bronquios.
- El contenido de sangre del lecho vascular pulmonar.

De los cuáles solo describiremos los dos primeros mencionados:

En relación a la estructura fibro-elástica del pulmón, las fibras elásticas y colágenas del pulmón, aunque se encuentran acopladas, responden en forma diferente al estiramiento producido por la inspiración. Las fibras elásticas son elongadas y están expuestas a romperse si el alargamiento es excesivo; las fibras colágenas se encuentran plegadas o formando redes, como un tejido de

lana, que puede elongarse en globo sin que las fibras individuales lo hagan. Una vez totalmente estiradas, las fibras colágenas, de mayor firmeza, limitan la distensión del pulmón <sup>2</sup>.

Por otro lado, la tensión superficial es un importante determinante de la elasticidad pulmonar, que no está ligado a elementos estructurales, sino que es una fuerza física presente en la superficie o interfase de contacto líquido-aire. Actúa sobre las moléculas superficiales del líquido, atrayéndolas entre sí y hacia su centro geométrico <sup>2</sup>.

Cada alvéolo está internamente cubierto de una película de agua, la cual se comporta como una burbuja que, por acción de la tensión superficial en la interfase líquido-aire, tiende a achicarse y colapsarse. Según la ley de Laplace, la presión necesaria para impedir el colapso de una burbuja se describe con la siguiente ecuación:  $\text{Presión} = 2\text{TS} / \text{R}$  <sup>2</sup>.

De ella se desprende que si aumenta la tensión superficial (TS) se favorece el colapso, necesitándose mayor presión para impedirlo; mientras que si aumenta el radio (r), que tiene una relación inversa, disminuye la tendencia al colapso. Esto explica que, en alvéolos bien inflados, se necesite una pequeña presión para impedir el colapso; en cambio, en los alvéolos de radio reducido, como sucede normalmente en el recién nacido y en los alvéolos basales del

adulto o en algunas condiciones patológicas (hipoventilación, edema alveolar), la presión positiva intraalveolar o negativa peri-alveolar necesaria para distender esos alvéolos y mantenerlos distendidos es considerablemente mayor<sup>2</sup>.

Resistencia de la vía aérea (Rva):

La resistencia que opone la vía aérea al movimiento del aire se debe al roce de éste con las paredes de los conductos. Se mide a través de la presión necesaria para obtener un flujo aéreo de 1 litro por segundo. Representa el 80% o más de las resistencias friccionales que se oponen a los movimientos ventilatorios. El otro 20% corresponde a la resistencia friccional de los tejidos, que no analizaremos mayormente, por su menor importancia y dificultades para su medición en clínica <sup>2</sup>.

Para medir la Rva es necesario conocer la diferencia de presión entre alvéolo y boca y el flujo aéreo resultante:

$$RVA = \frac{P_{alv} - P_{boca}}{\text{Flujo - aereo}} = \frac{cmH_2O}{L / seg}$$

Durante la respiración tranquila el flujo aéreo es del orden de los 0,4 L/seg y en un ejercicio moderado llega a 1,25 -1,50 L/seg <sup>2</sup>.

La resistencia de un tubo al flujo laminar de aire depende de factores geométricos que se expresan en la ecuación de Pouseille:

$$R = \frac{8 \cdot L \cdot \mu}{r^4}$$

L es el largo del tubo;  $\mu$  la viscosidad del gas y r, el radio del tubo. Aún cuando esta ecuación no se aplica exactamente a un sistema tan complejo como la vía aérea, es válida para destacar que el radio es el determinante más importante de la resistencia, por estar elevado a la cuarta potencia. La resistencia de la vía aérea durante la respiración tranquila es normalmente inferior a 2 cmH<sub>2</sub>O/L/seg<sup>2</sup>.

Distribución de la resistencia en la vía aérea:

Estudios experimentales realizados en pulmones aislados han logrado establecer que la contribución a la resistencia global es muy diferente para distintas zonas de la vía aérea<sup>2</sup>.

Tabla 2. Se resume la distribución en un individuo normal. Si se respira a través de la nariz la resistencia se duplica <sup>2</sup>.

**DISTRIBUCIÓN DE LA RESISTENCIA EN LA VÍA AÉREA**  
cm H<sub>2</sub>O /L /seg

Laringe y faringe	0,5
Bronquios mayores de 2 mm de diámetro hasta 9ª generación	0,5
Bronquios menores de 2 mm sobre 9ª generación	0,2
Total	1,2

Resistencia de la vía aérea y volumen pulmonar:

La resistencia de la vía aérea varía inversamente en relación al volumen pulmonar, siguiendo una curva que no es lineal.

A volúmenes pulmonares altos la resistencia es menor, debido a que la tracción del tejido elástico pulmonar sobre las paredes de la vía aérea es mayor, por lo que aumenta el calibre bronquial, sucediendo lo inverso a volúmenes pulmonares bajos. Esta relación inversa explica la acentuación que suele observarse en los fenómenos obstructivos de la vía aérea durante la espiración o en decúbito <sup>2</sup>.

Resistencia durante la respiración tranquila:

Durante la respiración tranquila, la resistencia de la vía aérea es muy baja y la diferencia observada entre inspiración y espiración es mínima, aún cuando la vía aérea se encuentra algo más distendida en la inspiración <sup>2</sup>.

Resistencia durante la respiración forzada:

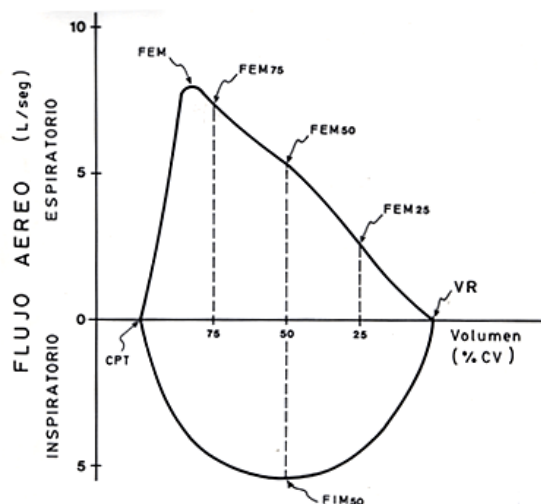
Aún cuando la espiración forzada no es parte de la respiración espontánea normal, debemos analizarla porque esta maniobra es la más empleada en pruebas funcionales de uso corriente para evaluar indirectamente la resistencia de las vías aéreas <sup>2</sup>.

### 5.1.5 Flujos resultantes

Curva flujo-volumen:

La relación entre volumen pulmonar y flujos espiratorios e inspiratorios máximos puede representarse gráficamente mediante la curva flujo-volumen. Esta se obtiene registrando en un gráfico de coordenadas el volumen pulmonar y el flujo aéreo durante una espiración forzada desde CPT hasta VR y desde allí una inspiración forzada hasta CPT. Los cambios de volumen pulmonar se inscriben en el eje horizontal, y se expresan como porcentaje de la CV, mientras que los flujos aéreos inspiratorio y espiratorio, se representan en el eje vertical<sup>2</sup>.

Figura 3. Curva flujo volumen pulmonar.



El sujeto inspira hasta CPT, espira forzosamente hasta VR y luego inspira forzosamente hasta CPT. En la ordenada se grafican los flujos espiratorio e inspiratorio y en la abscisa el volumen pulmonar. Para analizar la curva se miden el flujo máximo espiratorio (FEM), los flujos espiratorios a 75, 50 y 25% de CV, así como también el flujo inspiratorio máximo al 50% de CV<sup>2</sup>.

Volúmenes dinámicos:

El resultado final de la interacción entre los volúmenes, fuerzas y resistencias analizadas es un flujo aéreo cuyas características interesa describir cualitativa y cuantitativamente, tanto en el sujeto normal como en los enfermos.

Usualmente se registran los flujos en maniobras forzadas ya que así se determina la máxima potencialidad ventilatoria del fuelle tóraco-pulmonar. Los índices más usados en clínica son <sup>2</sup>:

La capacidad vital en un individuo normal o con una limitación restrictiva pura sin obstrucción bronquial, realizada en forma lenta a la velocidad espontáneamente elegida por el sujeto (CV), no difiere significativamente de aquella realizada en forma forzada (CVF) con la máxima velocidad espiratoria. En cambio, en los pacientes obstructivos, la introducción de esta exigencia puede producir colapso espiratorio bronquial con aumento del VR y por lo tanto reducción importante de la CVF en comparación a la CV lenta <sup>2</sup>.

El Volumen Espiratorio Forzado del Primer Segundo ( $VEF_1$ ) se obtiene en un sujeto normal que hizo una inspiración máxima y luego una espiración forzada máxima. El cambio de volumen pulmonar fue registrado a velocidad rápida <sup>2</sup>.

En el trazado espirométrico se puede medir el volumen de aire espirado en el primer segundo, denominado volumen espiratorio forzado del primer segundo o  $VEF_1$ . Normalmente la espiración forzada total dura 5-6 segundos y durante el primer segundo se espira aproximadamente un 70- 80% de la CV <sup>2</sup>.

El  $VEF_1$  se mide en litros y se expresa en 2 formas: como porcentaje del valor teórico normal determinado por la edad, talla y sexo y como porcentaje de la capacidad vital forzada (CVF) del mismo sujeto. A los 25 años, esta última relación es de 84% promedio con un límite inferior normal de 73%. Con la edad disminuye llegando a 79% como promedio con un límite inferior de 68 % a los 70 años <sup>2</sup>.

Esta doble forma de presentación para un mismo resultado deriva de que si sólo se conoce el valor absoluto, no se puede diferenciar si una reducción del  $VEF_1$  se debe a lentitud del flujo aéreo o a una reducción del volumen de aire disponible para ser espirado, sin que exista reducción del flujo aéreo. En esta disyuntiva, la comparación entre  $VEF_1$  y CVF permite diferenciar los mecanismos responsables: si el problema es una disminución del flujo, el  $VEF_1$  se reduce proporcionalmente más que la CVF, por lo que la relación  $VEF_1/CVF$  cae bajo el porcentaje normal; si la alteración primaria es una reducción de volumen pulmonar funcionante, la CVF y el  $VEF_1$  disminuyen en la misma proporción y la relación  $VEF_1/CVF$  se mantiene normal <sup>2</sup>.

El flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada (FEF25-75) es la medición que se realiza también a partir de la curva espirométrica de espiración forzada. El flujo espiratorio se mide entre el 25 y el 75% de la CVF, con lo cual se desecha el primer 25%, que es esfuerzo-

dependiente, y el último 25%, que depende del tiempo que el sujeto sostenga el esfuerzo espiratorio, centrándose la medición en el 50% central donde los factores determinantes del flujo máximo son las propiedades mecánicas del pulmón. Este índice funcional es muy sensible a la obstrucción de la vía aérea, pero sus valores teóricos normales tienen una dispersión demasiado amplia, por lo que su empleo en clínica es limitado <sup>2</sup>.

La ventilación máxima voluntaria (VMV) es la medición del máximo potencial ventilatorio del pulmón que tiene un carácter global y representa la resultante de múltiples factores. Por ser la velocidad del aire un determinante fundamental, esta prueba detecta, muy especialmente, la obstrucción bronquial, pero también se altera en afecciones que comprometen la distensibilidad del pulmón y tórax y depende en forma importante de la capacidad muscular y de la colaboración del sujeto. Cuantitativamente se expresa como porcentaje de un valor teórico calculado sobre la base de la superficie corporal, sexo y edad <sup>2</sup>.

Actualmente el uso clínico de esta prueba es muy restringido por su carácter demasiado global, por depender muy críticamente de la colaboración del paciente y exigir un esfuerzo que puede resultar desagradable <sup>2</sup>.

El flujo espiratorio máximo a alto volumen o PEF no puede medirse en el trazado espirométrico. Si bien la curva flujo-volumen proporciona el valor de

flujo espiratorio máximo a alto volumen (> 75% CV), resulta más práctico medirlo con un flujómetro, instrumento más simple y económico. Aún cuando el PEF (*Peak Expiratory Flow*) necesita bastante colaboración del sujeto, su reproducibilidad, una vez aprendido, es habitualmente muy buena. Por su mediana sensibilidad no permite detectar obstrucciones leves pero, por su simplicidad, puede ser utilizado en forma seriada por el médico en la consulta o sala de hospitalización o incluso por el paciente en su casa; de acuerdo a los cambios de PEF que se objetiven, se pueden detectar precozmente exacerbaciones de la obstrucción y adecuar la medicación <sup>2</sup>.

#### **5.1.6. Inervación de estructuras secretoras de las vías respiratorias**

Las vías simpáticas (adrenérgico), parasimpáticas (colinérgico), no adrenérgico y no colinérgico son las principales vías neuronales responsables

de la modulación del diámetro de las vías y la inervación de las células secretoras<sup>3</sup>.

#### **5.1.6.1 Inervación adrenérgica**

Basado en el análisis histológico, la inervación simpática adrenérgica del músculo liso de la vía aérea humana y de estructuras secretoras es escasa o inexistente, y desempeña un papel menor o nulo en la regulación del calibre de las vías respiratorias. El control adrenérgico parece estar restringido a la interacción de las catecolaminas circulantes, como la adrenalina, con los receptores adrenérgicos en las células secretoras para aumentar la producción de moco<sup>3</sup>.

### 5.1.6.2 Inervación colinérgica

El sistema colinérgico es la vía dominante neuronal de las vías respiratorias, principalmente por la estimulación de los receptores de la vía muscarínica M3. Los receptores muscarínicos se clasifican en subtipos M1 – M5. Los receptores M1 están ampliamente distribuidos en los ganglios parasimpáticos y las glándulas exocrinas. Los autorreceptores presinápticos M2 muscarínicos se encuentran en el músculo liso y el miocardio, y proporcionan *feedback* negativo para reducir aún más la liberación de acetilcolina. El subtipo de receptor M3, en el músculo liso bronquial, media la broncoconstricción y activa la secreción de moco con una baja concentración de mucina. Los receptores muscarínicos M1, M3 y M5, se unen a proteínas G y parecen tener un efecto estimulante sobre el tejido diana, mientras que los subtipos M2 y M4 son inhibitorios<sup>3</sup>.

El aumento de la liberación de acetilcolina desde las terminaciones nerviosas colinérgicas en la enfermedad pulmonar obstructiva se piensa que es el resultado de una expresión anormal de los receptores muscarínicos. Estimulación de los receptores M2 explica el aumento de la liberación de acetilcolina y la potenciación de la broncoconstricción inducida por colinérgicos e hipersecreción en pacientes con asma. Los linfocitos T CD8, inducidos por la infección viral, parecen causar la disfunción de los receptores M2 y la activación colinérgica en personas asmáticas. El ideal de medicamentos anticolinérgicos mucoactivos para la enfermedad pulmonar obstructiva, debería entonces antagonizar los receptores M1 y M3, pero tienen poca afinidad por los receptores M2<sup>3</sup>.

### **5.1.6.3 Vía no-adrenérgica y no-colinérgica**

La vía no-adrenérgica y no-colinérgica parece ser un sistema de muco-secretor potente. La vía de neurotransmisores no-adrenérgico y no-colinérgico incluyen péptidos como el péptido intestinal vasoactivo, la taquinina sustancia P y neuroquinina A, y los gases como el óxido nítrico. Gran parte de lo secretado de la glándula es estimulada por el péptido intestinal vasoactivo y taquicininas, mientras que el óxido nítrico no tiene ningún efecto sobre la secreción de moco en los animales <sup>3</sup>.

Mientras que la inervación vasoactiva del péptido intestinal está disminuida en pacientes con asma grave, el número de los nervios vasoactivos del péptido intestinal en EPOC es mayor. Por desgracia, las propiedades de los

nervios vasoactivos del péptido intestinal no tienen ningún efecto significativo sobre la producción de la secreción de los pacientes con bronquitis crónica.

Las fibras C sensoriales no-adrenérgicas y no-colinérgicas contienen la sustancia P, que es una taquicinina que causa broncoconstricción y aumenta la secreción de moco. Aunque las fibras C excitatorias no-adrenérgicas y no-colinérgicas se han pensado que tienen un papel importante en la hiperreactividad bronquial en el asma, su presencia en las vías respiratorias humanas no es tan importante como en especies de roedores <sup>3</sup>.

#### **5.1.6.4 Adrenérgicos**

Los datos disponibles son contradictorios sobre los beneficios de  $\beta_2$ -adrenérgicos en el *clearance* mucociliar. Los efectos del  $\beta_2$ -adrenérgico en las vías respiratorias están mediados por la estimulación de los receptores  $\beta_2$ , lo que aumenta el monofosfato de adenosina cíclico, que es un regulador de frecuencia de batido ciliar en epitelio humano de las vías respiratorias. Debido a su efecto sobre la frecuencia de batido ciliar, los  $\beta_2$ -adrenérgicos han sido

considerados medicamentos mucocinéticos y promotores del *clearance* de la tos. Los agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos aumentan el movimiento pasivo de agua sobre la superficie de la vía aérea, mediante el transporte activo de iones a través del epitelio de las vías respiratorias. También estimula la producción de la secreción, principalmente de su acción sobre las células secretoras de moco y las glándulas submucosas. Estas acciones combinadas aumentan la cantidad de moco en las vías respiratorias <sup>3</sup>.

#### **5.1.6.5 Beta Agonistas de acción corta**

Aunque los  $\beta$ -adrenérgicos de corta duración tienen efectos en la mejora mucociliar de individuos sanos, su efecto en pacientes con depresión de *clearance* mucociliar es mínima <sup>3</sup>.

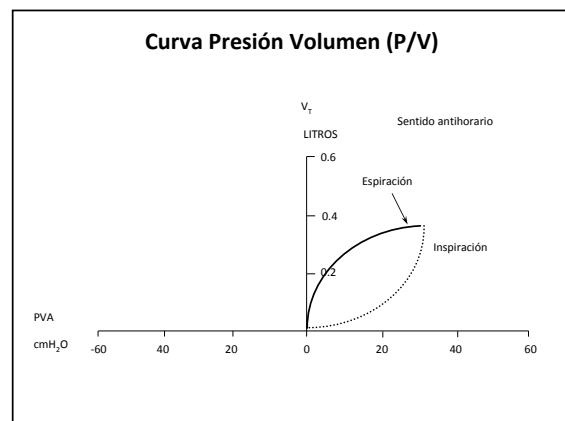
## 5.2 Mecánica toracopulmonar

En condiciones fisiológicas la renovación del aire pulmonar se produce gracias a la ventilación. El aire entra y sale de los pulmones durante la inspiración y espiración respectivamente. Durante ambas fases de este proceso mecánico, los movimientos de la cavidad torácica son seguidos por los pulmones, gracias a la disposición de las pleuras. Los músculos respiratorios, responsables de la ventilación pulmonar, movilizan la cavidad torácica desplazando a los pulmones de forma rítmica para alternar su inflación y deflación como si se tratara de un fuelle <sup>4</sup>.

Cuando el paciente se encuentra conectado a VM, el ingreso de determinados volúmenes de gas al pulmón requiere la aplicación de ciertas presiones, lo que se grafica en una curva presión versus volumen (curva P/V)

(figura 4). Estas presiones serán positivas (supratmosféricas) cuando el individuo se encuentra sometido a VM, mientras que serán negativas (subatmosféricas) durante la ventilación espontánea. La magnitud del cambio de presión requerida para desplazar cierto volumen no es igual durante ambas fases del ciclo respiratorio ya que se requiere una presión de distensión mayor para reclutar alvéolos en inspiración que la que se necesita para evitar su colapso y mantenerlos abiertos en espiración <sup>5</sup>.

Figura 4. Curva presión – volumen.



PVA= Presión vía aérea -  $\text{cmH}_2\text{O}$ = Centímetros de agua -  $V_T$ = Volumen corriente <sup>41</sup>.

Para que se realice la inspiración una de las fuerzas que se debe vencer es la resistencia que ejerce el sistema respiratorio a sufrir un cambio de forma. Esta fuerza corresponde a las propiedades elásticas y estáticas del pulmón y el tórax, y se caracterizan por las relaciones entre los volúmenes y las presiones medidas en condiciones estáticas, es decir con flujo cero <sup>5,6,7</sup>.

En estudios anteriores se ha descrito que uno de los indicadores clínicos más fidedignos y usados para estudiar el comportamiento elástico del pulmón es la distensibilidad toracopulmonar <sup>6,8</sup> que además, junto con la resistencia de la vía aérea, se ven alteradas en diferentes procesos fisiopatológicos <sup>6,9</sup>.

La distensibilidad estática del sistema respiratorio ( $C_{est}$ ) se define como los cambios de volumen secundarios a los cambios de presión <sup>5</sup>. Se relaciona directamente con la distensibilidad del sistema torácico y pulmonar; por lo tanto, mide la capacidad del sistema respiratorio para incrementar su volumen al ser sometido a una determinada presión <sup>10</sup>. Se expresa en mL/cmH<sub>2</sub>O y sus valores normales van de 100 - 150 mL/cmH<sub>2</sub>O para sujetos sanos <sup>11,12</sup> y 60 - 70 mL/cmH<sub>2</sub>O en pacientes ventilados mecánicamente <sup>7,11,12</sup>. Además, puede ser medida a través del ventilador mecánico invasivo (Figura 5) <sup>6</sup>.

**Figura 5: Fórmula distensibilidad estática del sistema respiratorio<sup>6</sup>.**

$$\text{Dest} = \text{Vce}/\text{Pp} - \text{PEEP} \text{ (mL/cmH}_2\text{O)}$$

Donde:

Vce: Volumen corriente espirado (mL)

Pp: Presión de pausa (cmH<sub>2</sub>O)

PEEP: Presión positiva al final de la espiración (cmH<sub>2</sub>O)

Por otro lado, la resistencia de la vía aérea (Rva) puede definirse como la presión requerida para generar un determinado flujo y es una característica dinámica de la fisiología respiratoria<sup>5</sup>. Corresponde al cambio de presión desde el principio hasta el final de la vía aérea (presión de tracción), dividida por la velocidad del flujo en la vía expresada en cmH<sub>2</sub>O/L/seg<sup>6,13</sup>. En un paciente sano sus valores son de 0.6 a 2.4 cmH<sub>2</sub>O/L/seg., la que aumenta entre 5 a 7 cmH<sub>2</sub>O/L/seg. en un paciente intubado<sup>7</sup>. También puede ser medida a través del ventilador mecánico invasivo (Figura 6)<sup>14</sup>.

**Figura 6. Fórmula de resistencia de vía aérea <sup>5</sup>.**

$$R_{va} = PIM - P_p / F_i \text{ (cmH}_2\text{O/L/seg)}$$

Donde:

PIM: Presión inspiratoria máxima (cmH<sub>2</sub>O)

P<sub>p</sub>: Presión de pausa (cmH<sub>2</sub>O)

F<sub>i</sub>: Flujo inspiratorio (L/seg)

### **5.3 Clearance mucociliar**

Hay dos grandes mecanismos de limpieza del moco de las vías respiratorias: por la acción ciliar también llamada *clearance* mucociliar, que es el principal mecanismo y cuando éste falla o está sobrecargado, por la acción de la tos u otras formas de interacción del moco con el flujo aéreo <sup>15</sup>.

En materia de salud, la tos y los mecanismos normales de limpieza mucociliar son eficaces y eficientes, pero se sobrecargarán si no están funcionando adecuadamente o existe un exceso de secreciones bronquiales <sup>16</sup>. Esta situación es común para los pacientes críticos ya que tienen características que perjudican el *clearance* mucociliar favoreciendo así, la acumulación de secreciones <sup>16-19</sup>.

#### **5.4 Clearance mucociliar en el paciente crítico**

Según las Guías de Organización y Funcionamiento de unidades de pacientes críticos publicadas por la Revista Chilena de Medicina Intensiva el 2004, se denomina paciente crítico a aquel enfermo cuya condición patológica afecta uno o más sistemas, que pone en serio riesgo actual o potencial su vida y que presenta condiciones de reversibilidad que hacen necesaria la aplicación de técnicas de monitorización, vigilancia, manejo y soporte vital avanzado <sup>20</sup>.

Generalmente estos pacientes tienen diversas patologías y compromiso de uno o más sistemas vitales, se encuentran con diferentes grados de conciencia, ventilados mecánicamente, con oxigenoterapia, invadidos con catéteres venosos y arteriales, sondas vesicales, drenajes, monitoreo de presión intracraneana (PIC), nutrición asistida y diferentes sistemas de diálisis <sup>21</sup>.

Los pacientes críticos presentan condiciones que afectan el normal batido mucociliar entre las cuales están la presencia de una vía aérea artificial como se ha mencionado anteriormente, la VM prolongada, la escasa humidificación, la deshidratación, las secreciones viscosas, la hipoxemia, el reposo prolongado, el uso de bloqueadores neuromusculares y los métodos de oxigenoterapia que causan entre otros problemas la retención de secreciones, aumento de la resistencia de la vía aérea (Rva), deterioro en la distensibilidad pulmonar y aumento del trabajo respiratorio <sup>16-19,22,23</sup>, favoreciendo la aparición de complicaciones como infecciones o atelectasias <sup>16,17</sup>.

Es importante señalar que además de las características nombradas previamente la mayoría de los pacientes de UCI tienen algún criterio diagnóstico que determina una lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) <sup>24</sup>, y que éstas, son las afecciones que

típicamente alteran la mecánica toracopulmonar de los pacientes en terapia intensiva <sup>5</sup>.

### **5.5 Lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo**

En el año 1994 la Conferencia en SDRA del Consenso europeo-americano entregó una definición para estas patologías que consiste en: “síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad que está asociado a un conjunto de anormalidades clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas por hipertensión capilar pulmonar o auricular izquierda, aunque pueden coexistir con ellas” <sup>24</sup>. Además en este consenso se indicaron los criterios recomendados para clasificar los cuadros de LPA y SDRA (Tabla 3).

**Tabla 3. Criterios recomendados para LPA y SDRA<sup>24</sup>.**

	<b>Comienzo</b>	<b>Oxigenación</b>	<b>Radiología</b>	<b>Presión capilar pulmonar (PCP)</b>
Criterios LPA <sup>42,43,44</sup>	Comienzo agudo; dificultad respiratoria aguda con una causa predisponente	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados bilaterales vistos en una radiografía de tórax frontal	$\leq 18$ mmHg al ser medida o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda
Criterios SDRA <sup>24,42,43,44</sup>	Comienzo agudo de 4 a 48 horas, persistiendo por días o semanas con dificultad respiratoria aguda con una causa predisponente	$PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados bilaterales vistos en una radiografía de tórax frontal	$\leq 18$ mmHg al ser medida o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda

LPA: Lesión pulmonar aguda; SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo;  $PaO_2$ : Presión arterial de oxígeno;  $FiO_2$ : Fracción inspirada de oxígeno; mmHg: Milímetros de mercurio; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

En estas patologías uno de los primeros eventos que se puede objetivar es la pérdida de volumen pulmonar, caracterizado por la disminución del volumen residual y de la distensibilidad toracopulmonar <sup>25</sup>. Una menor distensibilidad causa un aumento del trabajo mecánico para ventilar, de tal

modo que el paciente no es capaz de sustentar la ventilación espontánea, requiriendo VM para mantener el intercambio de gases <sup>25</sup>.

## 5.6 Kinesiterapia respiratoria

La kinesiterapia respiratoria (KTR) tiene como propósito prevenir, tratar y/o revertir la disfunción cardiopulmonar, favoreciendo una mayor disponibilidad de oxígeno <sup>22</sup>. La KTR se compone de diversas técnicas, las más utilizadas son los cambios posicionales, movilizaciones, ejercicios respiratorios, técnicas de estimulación de la tos, y técnicas que mejoran el *clearance* mucociliar tales como vibraciones, *shaking*, drenaje autógeno, espiración forzada y percusiones torácicas <sup>22,23,26</sup>.

## **5.7 Percusiones torácicas**

La maniobra de percusión torácica es una técnica kinésica que se aplica directamente sobre la piel indemne del paciente <sup>23</sup>, ésta consiste en un clapoteo realizado generalmente con una mano ahuecada sobre el tórax del paciente y se ejecuta durante ambas fases del ciclo respiratorio <sup>23,26</sup>. En relación a su uso, esta técnica es probablemente una de las más conocidas y aplicadas por los kinesiólogos dentro de la KTR <sup>22,23,26,27</sup>. Hay controversia en la bibliografía con respecto a los efectos específicos de esta técnica; encontrando autores que evidencian efectos deletéreos, como otros que por el contrario, han demostrado efectos benéficos.

En 1985 Wollmer y colaboradores estudiaron la acción de las percusiones torácicas sobre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $VEF_1$ ), en una muestra pequeña de pacientes en recuperación de una exacerbación de bronquitis crónica donde se vió una disminución del  $VEF_1$ , concluyendo que estas percusiones producen obstrucción bronquial <sup>28</sup>. Anteriormente en otro estudio se obtuvieron resultados similares pero con diferencias importantes en el protocolo de KTR, donde se concluyó que las percusiones torácicas no debían realizarse en pacientes enfermos a menos que previamente se aplicara un broncodilatador <sup>29</sup>.

En el año 1989, Zidulka y colaboradores presentaron un estudio realizado en perros donde evaluaron el efecto de las percusiones torácicas encontrando atelectasias en necropsias pulmonares de los animales sacrificados <sup>30</sup>. Por otra parte, en el mismo estudio se indica que independiente de la posible formación de atelectasias, los perros percutidos aumentaron su presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ) al finalizar la técnica <sup>30</sup>.

Respecto a la relación entre las percusiones torácicas y la oxidinamia, existe un estudio que evaluó el efecto de un protocolo de drenaje postural junto con percusiones en pacientes con enfermedades pulmonares agudas. Sus resultados indicaron una caída en la  $PaO_2$  para los pacientes con poco o sin

esputo que recibieron percusiones, pero que se evitaba al entregar una fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) al 100%, no así en pacientes con producción mayor a 2 mL de esputo donde no hubo cambio en la  $PaO_2$ , por lo que se concluyó que la técnica no sería indicada en pacientes sin esputo y que si así fuera, es necesaria la monitorización constante y el aumento en la  $FiO_2$  al realizarla <sup>31</sup>.

Por otro lado, el efecto de las percusiones sobre la hemodinamia fue estudiado por Hammon y colaboradores en 1992 quienes realizaron un estudio en el que se buscaba determinar la prevalencia y tipo de arritmias que ocurren durante un protocolo de drenaje postural y percusiones torácicas en posición de *Trendelenburg* de  $10^\circ$  en 72 pacientes críticos de la UCI. Los resultados indicaron que 8 pacientes tuvieron arritmias mayores, 18 arritmias menores y los 46 restantes ninguna. Además los cambios en el electrocardiograma (ECG) se relacionaron más con los cambios de posiciones que con las percusiones, y la ocurrencia de las arritmias fueron más comunes en pacientes adultos mayores y con alteraciones cardíacas previas <sup>32</sup>. Aunque en 1978 ya se había comentado que las enfermeras reportaban que durante la KTR, que incluía percusiones, observaban un comienzo de arritmias cardíacas <sup>33</sup>.

A pesar de lo anterior, hay estudios que se contraponen a los anteriores. Imle en 1989 indicó que éstas técnicas mejoran el *clearance* mucociliar <sup>34</sup>. Esto

podría explicar el importante aumento de la expectoración de esputo reportada por May y colaboradores en su estudio sobre los efectos fisiológicos de la percusión torácica y drenaje postural en pacientes con bronquitis crónica estable <sup>35</sup>. Además que otros autores apoyaron la afirmación de Imle, en 1992 Pryor aseveró que esto sería por la transmisión de una onda de energía que pasaría a través de la pared torácica <sup>36</sup>. Otro estudio afirma que las técnicas que generan cierta vibración en la pared torácica provocarían la salida de mediadores químicos pulmonares hacia la vía aérea periférica <sup>37</sup>. Button y colaboradores propusieron que dichas técnicas aumentarían la liberación de ATP con lo cual se promovería la secreción de Cl<sup>-</sup> y líquido hacia la superficie de la vía aérea, lo que llevaría a una rehidratación de moco mejorando el *clearance* mucociliar <sup>38-41</sup>.

Respecto a los efectos pulmonares de la percusión torácica, en 1979 se realizó un estudio en pacientes con bronquitis crónica estable, donde en tiempos distintos recibieron un protocolo de drenaje postural con percusiones torácicas y una terapia placebo con infrarrojo. Las variables espirométricas mejoraron levemente en ambos grupos pero no hubo diferencias entre ellos <sup>35</sup>. Otro estudio realizado en 81 pacientes asmáticos estables más 15 sujetos sanos, llegó a la conclusión de que las técnicas no producen empeoramiento en la obstrucción de la vía aérea en pacientes asmáticos <sup>42</sup>. En 1980, Mackenzie y

colaboradores estudiaron los efectos en la mecánica toracopulmonar de las percusiones torácicas en pacientes sedados y en ventilación mecánica (VM), a quienes aplicó un protocolo de drenaje postural con percusiones y midió la distensibilidad total antes del protocolo, inmediatamente posterior y cada media hora hasta cumplir dos horas. Los resultados mostraron un aumento significativo en todas las mediciones posteriores al protocolo <sup>43</sup>. Cinco años después el mismo autor realizó otro estudio de similares características en 19 pacientes con VM en UCI, y mostró que además de aumentar la distensibilidad total, 13 de los 19 pacientes presentaron una mejora en la fracción de *shunt*, y los 6 restantes, un empeoramiento<sup>44</sup>.

En relación a los efectos de las percusiones sobre la oxidinamia, Moody y colaboradores en 1978 midieron, con un oxímetro de pulso, la saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) y se reportó que la técnica no provocaba desaturación <sup>33</sup>. En 1985 se realizó un estudio en 13 pacientes con broquiectasias a los que se les aplicó drenaje postural con percusiones torácicas, se les midió la SpO<sub>2</sub> y además se incluyeron mediciones espirométricas, concluyendo que la técnica no tiene efectos deletéreos sobre ninguna de las variables pero que tampoco tiene efectos benéficos sobre las mismas <sup>45</sup>.

A pesar de los resultados controversiales encontrados en los diversos estudios, la percusión torácica es una técnica muy usada y recomendada en

pacientes intubados y ventilados mecánicamente, con deterioro de su mecanismo de la tos, no descartándose en otro tipo de pacientes <sup>22,23,34,46</sup>. Esta recomendación se justifica ya que su objetivo principal busca mejorar el *clearance* mucociliar <sup>34,36</sup>.

## **5.8 Vibropresiones**

Las vibropresiones son una técnica de la kinesiterapia respiratoria, caracterizada por la aplicación manual de oscilaciones en combinación a compresiones torácicas directamente sobre la piel indemne de la pared torácica, en la fase espiratoria del ciclo respiratorio <sup>47, 48</sup>.

Esta técnica se realiza con una o las dos manos sobre la pared torácica del paciente, a través de contracciones isométricas de la musculatura

flexoextensora de los miembros superiores <sup>49</sup>. Se ha demostrado que se transmite mayor fuerza a través de la pared torácica mientras más perpendicular se ejecute la técnica <sup>50</sup>. Las vibropresiones se realizan desde la capacidad pulmonar total hasta el volumen residual durante el período espiratorio del ciclo respiratorio, con un ritmo de 2-8 Hz <sup>49</sup>.

Es una técnica ampliamente utilizada por kinesiólogos, con el objetivo de facilitar la eliminación de secreciones en vía aérea a través del aumento del flujo espiratorio <sup>48,50</sup>. Existe evidencia que los factores que hacen posible este aumento en el flujo espiratorio durante la aplicación de vibropresiones son la transmisión de fuerzas mecánicas a través de la pared torácica hacia los pulmones y vías aéreas, la disminución del diámetro de la cavidad torácica y el aumento de la presión intrapleurales. Se ha visto que la presión intrapleurales aumenta en un 40% más comparado a espiración pasiva cuando se aplica vibropresiones, por lo cual aumenta el flujo espiratorio al aplicar esta técnica. Dentro de este aumento en la presión intrapleurales, además de estar influenciada por los componentes de las vibropresiones mencionados anteriormente, oscilaciones en un 13% y compresiones torácicas en un 12%, se demostró que la elastancia generada tras una inspiración hasta capacidad pulmonar total aportaba un 75% en el cambio de presión intrapleurales <sup>48</sup>. Se propone que el

aumento del flujo espiratorio se relaciona con un aumento en el transporte del mucus hacia vías aéreas más proximales <sup>37,48</sup>.

En un estudio se comparó la respuesta en el flujo espiratorio con las vibropresiones versus con la aplicación de diferentes técnicas, compresiones torácicas, oscilaciones de la pared torácica solas, tos, huffing, respirar hasta capacidad pulmonar total y realizar espiración pasiva, volumen corriente y placebo en pacientes sanos. De esta forma se comprobó que tanto el huffing como una tos eficiente son las que logran un flujo espiratorio mayor, luego vienen las vibropresiones y después todas las demás técnicas. No obstante, cuando el paciente no es capaz de realizar estas dos primeras técnicas de espiración forzada, por alteración en el nivel de conciencia o por presencia de vía aérea artificial en paciente ventilados mecánicamente, las vibropresiones pasan a ser la técnica manual más efectiva por ser la única que posee los componentes de oscilación y compresiones torácicas en forma combinada <sup>50</sup>.

## 5.9 Succión endotraqueal

La succión endotraqueal (SET) es una técnica muy utilizada en UCI tanto para eliminar secreciones de la vía aérea central como para estimular el reflejo de la tos, previniendo así la obstrucción bronquial especialmente en los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva. Estos pacientes tendrán una mayor tendencia a retener secreciones debido a la presencia de una vía aérea artificial, la cual alterará mecanismos fisiológicos normales de la eliminación de secreciones de la vía aérea. Dentro de los mecanismos alterados se puede mencionar: *Clearence* mucociliar, el cual no podrá ser efectuado a nivel traqueal por la presencia de esta vía aérea artificial. A su vez, esto imposibilitará el cierre glótico eficiente por lo cual afectará el mecanismo

normal de la tos; por lo que se dificulta aún más el proceso de movilización de secreciones hacia vías aéreas proximales <sup>23,26</sup>.

Existen dos métodos de SET: el sistema abierto donde el paciente debe ser desconectado del ventilador mecánico y el sistema cerrado donde hay una catéter de succión estéril conectado al circuito del ventilador mecánico, por lo que no es necesaria su desconexión durante la aspiración de secreciones a través de la vía aérea artificial. En relación al sistema cerrado, se evidencian beneficios que el sistema abierto no puede suplir. Entre estos, pacientes con riesgo de desaturación de oxígeno se previene el desreclutamiento alveolar, no aumenta ni disminuye el riesgo de contraer neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM) y no es necesario el cambio diario del catéter de succión, por lo que se favorece la relación costo-eficacia <sup>51</sup>.

En cada evento de succión no se deben superar los 15 segundos y se requiere mantener monitorizado constantemente al paciente, para el buen manejo del mismo.

Dentro de los indicadores más importantes del paciente con VMI, frente a una posible desaturación de oxígeno con la SET: La saturación parcial de pulso de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) y la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>), ambos en reposo. Se

recomienda preoxigenar al paciente en los siguientes casos: Si la SpO<sub>2</sub> es menor a 90% o menor a 95% en pacientes de alto riesgo, también cuando la SET disminuya la SpO<sub>2</sub> bajo 85% y no vuelva al basal dentro de 10 a 15 segundos y por último, en el caso que la PaO<sub>2</sub> en reposo este por debajo los 85 mmHg<sup>23</sup>.

La mayoría de las contraindicaciones de la SET son relativas, las cuales están relacionadas con el riesgo del paciente a desarrollar reacciones adversas o empeorar su cuadro clínico debido al procedimiento. Dentro de los riesgos o complicaciones que puede presentar un paciente frente a una SET se mencionan a continuación en la Tabla 4, con la recomendación correspondiente<sup>23,51</sup>.

**Tabla 4. Complicaciones y recomendaciones de la SET <sup>23</sup>.**

Complicaciones	Recomendaciones
Hipoxemia	Pre-oxigenar al paciente y si es necesario posterior a la SET; No debe superar 15 segundos cada evento de succión.
Contaminación bacteriana	Técnica estéril; no aumentar número de aspiraciones en forma innecesaria.
Trauma mecánico	Catéter de polivinilclorídrico con agujeros laterales y al extremo distal; disminuir el número de succiones seguidas; no superar los 150 mmHg de presión negativa en adultos.
Atelectasia	No superar los 15 segundos en cada evento de SET; minimizar el uso de FiO <sub>2</sub> al 100%.

En relación a la resistencia de la vía aérea, hay evidencia en un estudio realizado en pacientes ventilados mecánicamente que la SET no genera aumento de la resistencia <sup>52</sup>.

## **5.10 Ventilación mecánica invasiva**

Debido a la influencia de los recientes avances tecnológicos y a la proliferación exponencial del conocimiento médico en los temas atinentes a los cuidados intensivos, la VM ha sido uno de los grandes avances en medicina en los últimos tiempos que han cambiado el perfil del tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria grave <sup>9,10,53</sup>.

Desde el punto de vista de la medicina intensiva, la VM se considera un procedimiento utilizado para sostener la respiración de modo transitorio, durante el tiempo necesario hasta la recuperación de la capacidad funcional del paciente y que pueda reasumir la ventilación espontánea <sup>5</sup>.

El ventilador mecánico insufla un flujo de gas al paciente, debiendo generar un gradiente de presión suficiente como para vencer las resistencias ventilatorias del pulmón: la resistencia elástica y las resistencias friccionales<sup>53,54</sup>. El propósito de este soporte es reemplazar la función del órgano intercambiador de gases para mejorar los niveles de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> arteriales, pero no necesariamente dentro de parámetros normales<sup>5,9</sup>.

Generalmente, la VM está caracterizada por tres variables tradicionales: el volumen, la presión, el flujo (y el tiempo en el cual se aplican estas variables), las cuales tendrán comportamientos específicos frente a ciertos factores y condiciones fisiopatológicas<sup>55</sup>. Al mismo tiempo, la interacción de estas variables crean diferentes modalidades ventilatorias (Tabla 5).

Por otra parte, estos equipos no solo se han transformado en máquinas capaces de proveer ventilación de manera sencilla o sofisticada, sino que también, en complejos instrumentos que permiten explorar funcionalmente el sistema respiratorio y vigilar las variables que se requieren monitorizar gracias a la inclusión de microprocesadores que entregan parámetros con mayor exactitud y más confiables<sup>5,7,10,53</sup>.

Es importante aprovechar estas nuevas funciones de los ventiladores mecánicos para realizar mediciones objetivas e inmediatas debido a que los estudios realizados para comprobar la efectividad de la KTR, más específicamente de las percusiones torácicas y vibropresiones, son muy antiguos y no tenían esta tecnología.

**Tabla 5. Modalidades ventilatorias <sup>5</sup>.**

Presión generadora del ciclo	Definición
Ventilador de Presión Negativa Extratorácica	<p>La generación de esta presión negativa se transmite al tórax produciendo un gradiente de presión que permite la entrada de un flujo inspiratorio a la vía aérea<sup>49,50</sup>.</p> <p>Tienen la ventaja que no requieren una VAA, pero no permiten un acceso expedito al paciente, practicar un buen examen físico y realizar la asistencia de enfermería y KTR<sup>50</sup>.</p>
Ventiladores de Presión Positiva Intratorácica	<p>La inspiración se logra introduciendo el gas con una presión positiva al pulmón, ya sea a través de una mascarilla o de una VAA<sup>49</sup>, generando de esta forma un flujo inspiratorio<sup>51</sup>.</p> <p><b>Volumen control.</b> El ventilador mecánico entrega un volumen corriente determinado, y la presión que se produzca dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación <sup>50,52</sup>.</p> <p><b>Presión control.</b> El ventilador mecánico entrega una presión inspiratoria determinada y el volumen corriente dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación<sup>52,53</sup>.</p>

Modalidad de Ventilación Mecánica	Definición
Ventilación Asistida/Controlada. (A/C)	Esta modalidad permite al paciente iniciar el ciclo del ventilador partiendo de un valor prefijado de frecuencia respiratoria que asegura la ventilación del paciente. El esfuerzo del paciente se limita al necesario para gatillar el ventilador, ya sea logrando una presión negativa o un flujo inspiratorio predeterminado ("sensibilidad" o "trigger"), y que sirve de estímulo para que el ventilador genere un ciclo de presión positiva. Para que esto suceda, el valor de sensibilidad deberá estar fijado en un nivel ligeramente inferior al de autociclado del ventilador <sup>53, 53</sup> . Permite respiraciones mandatorias y asistidas, por lo que el volumen minuto es variable.
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada. (SIMV)	Esta modalidad permite al paciente realizar respiraciones espontáneas entre ciclo mandatorios del ventilados, es decir, hay una frecuencia respiratoria de base generada por el equipo, entre la cual el paciente puede generar respiraciones espontáneas. En este modo, el ventilador genera sus ciclos mandatorios sincronizándose con la fase inspiratoria (presión negativa) del ciclo generado por el paciente. Cuando se emplea con frecuencias elevadas cubre las demandas ventilatorias del paciente, siendo equiparable a la ventilación asistida controlada convencional. El volumen minuto dependerá del volumen mandatorio más el volumen movilizado por el paciente <sup>52, 53</sup>

### 5.11 Inhalador de dosis medida

El inhalador de dosis medida (IDM) consiste en una cámara presurizada que contiene una droga micronizada en polvo suspendida en 2 o más

propulsores de clorofluorocarbono (CFC), con surfactantes los que mantienen las partículas de la droga en suspensión. Este dispositivo tiene una cámara que contiene una válvula, el cual permite la liberación de múltiples dosis medida. Generalmente la cantidad de dosis por puff en la mayoría de los IDM es de 25 a 100  $\mu\text{g}$  <sup>56</sup>.

El aerosol puede pasar las barreras que impone la vía aérea como mecanismos de defensa, ya que son partículas de un tamaño que se puede respirar, con un diámetro aerodinámico entre 1-5 $\mu\text{m}$  <sup>57</sup>.

Un factor importante al administrar el fármaco en forma directa sobre la mucosa respiratoria, es que la absorción sistémica de éste es limitada y los efectos secundarios son mínimos <sup>57</sup>. Se ha visto que con dosis por sobre los 20 puff de Salbutamol en IDM puede generar aumento en la frecuencia cardiaca, arritmias e hipokalemia <sup>49</sup> pero administrando 4 puff se logran cambios significativos sin efectos secundarios en los pacientes críticos <sup>57</sup>. Además se ha visto que los CFC no generan efectos secundarios, ya que tienen una vida media en la sangre posterior a la administración del fármaco, menor a 40 segundos <sup>57</sup>.

El IDM, en comparación a otras formas de administración de fármacos broncodilatadores como es el nebulizador (NBZ), posee ventajas relevantes a la hora de elegir su utilización. Dentro de estas ventajas se evidencia una gran disminución en el costo, es de fácil administración, la dosis administrada al paciente es confiable y no genera contaminación al medio ambiente <sup>57</sup>. Además de las diferencias descritas previamente entre la administración de un fármaco a través de un IDM versus el NBZ se describen: el nebulizador presenta una frecuencia variable en la entrega del aerosol dependiendo de la marca e incluso dentro de los nebulizadores del mismo modelo, se ha visto una alta relación entre la utilización de nebulizadores y la contaminación bacteriana del paciente aumentando el riesgo de neumonía nosocomial de forma importante, lo que no sucede con los IDM <sup>58</sup>.

### **5.12 IDM en pacientes conectados a ventilación mecánica**

Se sabe que el efecto del broncodilatador IDM de un paciente conectado a VM es menor que de un paciente que no está intubado debido a la alta impactación del fármaco en el tubo endotraqueal (TET) y el circuito mismo del ventilador. El aerosol que sale del IDM emerge como jet a alta velocidad y luego se expande en una nube rápidamente, por lo que la cantidad de fármaco que impacta con el TET y circuito del ventilador es relevante frente a los resultados que se esperan en la broncodilatación de la VA baja. No obstante, hay evidencias que con 4 puff de broncodilatador hay una respuesta efectiva en la resistencia de la vía aérea del paciente <sup>57</sup>.

Para una administración óptima del fármaco hay algunos factores que se deben considerar, los cuales influyen el depósito en la mucosa de las vías respiratorias del paciente. Por ejemplo en qué posición se conecta el

espaciador del IDM en el circuito del ventilador, tipo de espaciador utilizado, tiempo de acción del fármaco escogido, modo ventilatorio programado, volumen corriente, humidificación, entre otros <sup>57</sup>.

Dentro de los adaptadores que más se recomienda utilizar para administrar un broncodilatador IDM en pacientes conectados a VM son los adaptadores de cámara que incluyen espaciadores cilíndricos y reservorios. Se ha visto que es más eficaz su administración que cuando se conectan los IDM directamente al TET, perdiéndose mucho más del fármaco de la forma descrita anteriormente<sup>57</sup>.

Se ha evidenciado un mayor depósito del fármaco en la medida que aumenta el tiempo inspiratorio dentro del ciclo respiratorio, independiente del tipo de programación ventilatorio elegido para el paciente <sup>57</sup>.

Se debe administrar el fármaco justo previo al comienzo del ciclo inspiratorio del ventilador. A continuación se puede ver el orden recomendado para la administración de IDM en el paciente crítico conectado VM (Tabla 6).

En este estudio, la administración del broncodilatador será guiada por la gráfica del monitor del ventilador mecánico.

**Tabla 6. Utilización de IDM en pacientes conectados a VM <sup>57</sup>.**

<b>Utilización de IDM en pacientes conectados a VM</b>
1. Aspirar secreciones del TET
2. Asegurar un volumen corriente superior a 500mL
3. Si es posible, disminuir el flujo inspiratorio $\leq 60\text{L}/\text{min}$
4. Asegurarse que el espaciador del IDM esté en la rama inspiratoria del circuito
5. Agitar el IDM y posicionarlo en el espaciador
6. Activar el IDM cuando comience el flujo inspiratorio del ventilador
7. Esperar 20-30 segundos para siguiente puff
<i>IDM=inhalador dosis medida</i>

### **5.13 Broncodilatador (Berodual®)**

El broncodilatador es un fármaco que relaja la musculatura que envuelve las vías respiratorias, lo que permite que éstas se ensanchen y faciliten la respiración<sup>59</sup>.

El Berodual® es una combinación fija de Bromuro de Ipratropio (0,02 mg) agente anticolinérgico y  $\beta$ 2-adrenérgico Bromhidrato de Fenoterol (0,05 mg)<sup>59</sup>. El Bromuro de Ipratropio / Bromhidrato de Fenoterol (BI/FEN) ha estado disponible para el tratamiento del asma y la EPOC en un inhalador de dosis medida presurizado (IDM) formulación de muchos años<sup>60</sup>.

El  $\beta_1$  tiene un mecanismo de acción diferente, que actúa como un agente anticolinérgico de los receptores muscarínicos en las vías respiratorias para aliviar la broncoconstricción<sup>61</sup>.

El FEN es un agente simpaticomimético, tiene una gran potencia y selectividad para los receptores adrenérgicos  $\beta_2$  y provoca broncodilatación por relajación del músculo liso bronquial<sup>61</sup>.

Estos compuestos difieren en la farmacodinamia, el bromhidrato de fenoterol tiene un rápido inicio de acción generando una broncodilatación de corta duración<sup>61</sup>. Por el contrario, el bromuro de ipratropio tiene un inicio más lento, pero con una duración de acción prolongada. Con respecto a la farmacodinamia del Berodual®, Bromuro de ipratropio / Bromhidrato de fenoterol mostró un efecto de inicio rápido variando desde 2,3 hasta 4,6 minutos y una prolongada duración broncodilatadora (más de 6 hrs), donde el efecto máximo broncodilatador varía entre 75 a 120 minutos<sup>61</sup>.

Este mecanismo de complementariedad entre bromhidrato de fenoterol y bromuro de ipratropio ha llevado a su uso en combinaciones de dosis fijas durante varios años<sup>61</sup>.

Con respecto a la farmacocinética los análisis demostraron disponibilidad de Bromuro de ipratropio / Bromhidrato de fenoterol basado en los valores promedios del área bajo la curva para el plasma y la excreción de orina acumulada de 0 – 6 hrs<sup>61</sup>.

En cuanto a sus efectos en la mecánica toracopulmonar: La utilización de Bromuro de ipratropio / Bromhidrato de fenoterol produce mejorías clínicamente significativas en la eficacia broncodilatadora<sup>61</sup>.

La administración de Bromuro de ipratropio combinado con Bromhidrato de fenoterol en pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva, nos muestra que la Rva disminuye de forma significativa en comparación a la administración sólo de Bromuro de ipratropio dónde no existen cambios con respecto a la Rva<sup>62</sup>.

La administración de un fármaco broncodilatador redujo consistentemente la Rva y produjo un aumento de *compliance* dinámica en cada paciente, mientras que Cest no mostró cambios significativos<sup>63</sup>.

En cuanto a sus efectos en la hemodinamia: El tratamiento con el fármaco Berodual® no produce ningún cambio clínico relevante en la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica <sup>61</sup>.

## **6. HIPÓTESIS**

## **6. HIPÓTESIS**

### **6.1 Hipótesis I**

La administración de un broncodilatador (IDM) en conjunto con la aplicación de maniobras de percusión torácica y vibropresiones en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva, aumenta la distensibilidad estática del sistema respiratorio.

## **6.2 Hipótesis II**

La administración de un broncodilatador (IDM) en conjunto con la aplicación de las maniobras de percusión torácica y vibropresiones en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva, disminuye la resistencia de la vía aérea del sistema respiratorio.

## **7. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

## **7. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

### **7.1 Objetivo General**

- Determinar los efectos de la aplicación de un broncodilatador en conjunto con las maniobras de kinesiterapia respiratoria sobre la mecánica toracopulmonar, en la distensibilidad estática del sistema respiratorio y la resistencia de la vía aérea en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva del Hospital Militar de Santiago, durante el periodo de Julio a Diciembre del año 2011.

## **7.2 Objetivos Específicos**

- Cuantificar los cambios en la mecánica toracopulmonar en los pacientes sometidos a los diferentes protocolos de los grupos de estudio.
- Evaluar los efectos de la aplicación de Berodual en conjunto con las maniobras de kinesiterapia respiratoria sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva.
- Evaluar los efectos de la aplicación de Berodual en conjunto con las maniobras de kinesiterapia respiratoria sobre la resistencia de la vía aérea en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva.

- Comparar los resultados entre los pacientes de cada grupo (intra-grupo).
- Comparar los resultados entre los grupos estudiados: Grupo control (GC) versus el grupo experimental uno (GE1), GC versus el grupo experimental dos (GE2), GC versus el grupo experimental 3 (GE3), GE1 versus GE2, GE1 versus GE3 y GE2 versus GE3.
- Analizar los resultados obtenidos previo, inmediatamente posterior y luego de 15 minutos de la aplicación de un broncodilatador, en conjunto con la aplicación de las maniobras de percusión torácica en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva.
- Interpretar los resultados obtenidos entre los grupos de estudio.

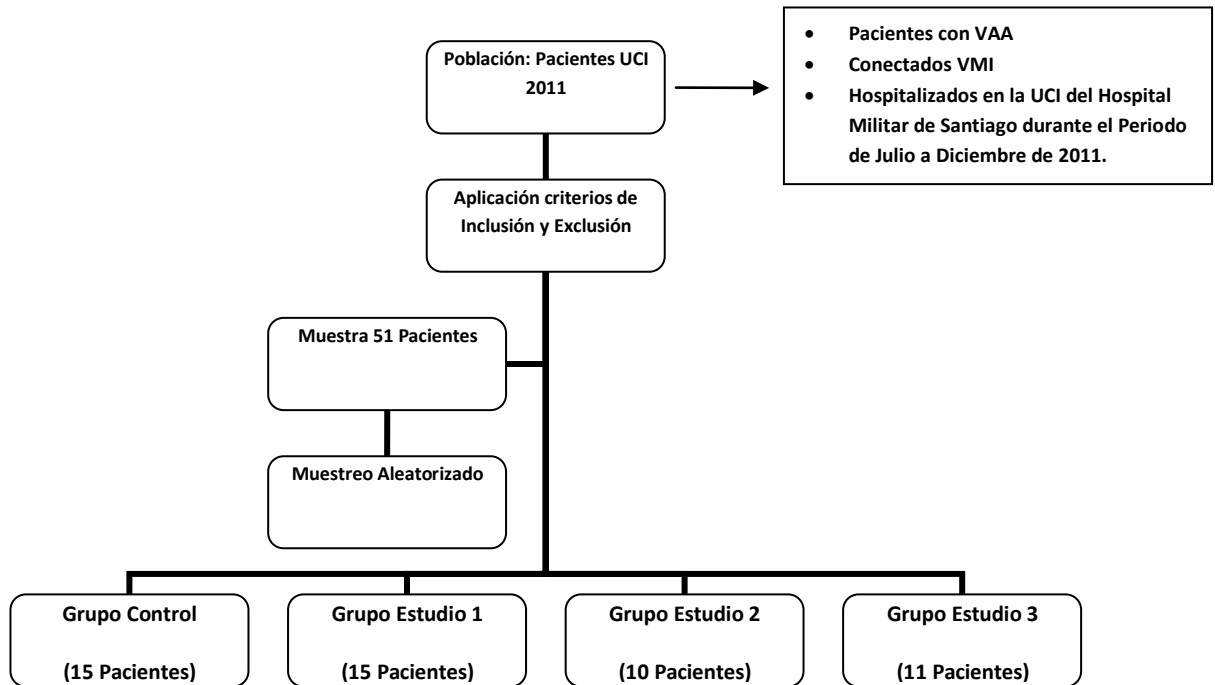
## **8. MATERIALES Y MÉTODOS**

## **8. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **8.1 Población**

La población corresponde a 74 pacientes adultos con vía aérea artificial (VAA) conectados a ventilación mecánica invasiva (VMI), con  $PaO_2/FiO_2$  menor a 200 mmHg, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago durante el periodo de Julio a Diciembre del año 2011; de estos pacientes se obtiene la muestra que forman el Grupo Control (GC), el Grupo Estudio 1(GE1), Grupo Estudio 2 (GE2) y Grupo Estudio 3(GE3). Las características de la población y selección de la muestra se aprecian en la figura 7.

Figura 7. Características de la muestra.



## **8.2 Muestra**

### **8.2.1 Criterios de selección de la muestra**

Para la selección de la muestra se aplicaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión que se detallan (Tabla 7).

**Tabla 7. Criterios de inclusión y exclusión**

<b>Criterios de selección de la muestra</b>	
<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
Indicación de KTR	Paciente que haya recibido KTR dentro de un período de tiempo menor a 4 horas previas
Estabilidad hemodinámica	Inestabilidad hemodinámica (balón de contrapulsación o hemodiálisis)
Paciente que puede recibir KTR	Imposibilidad clínica de ser sometido a protocolo de evaluación y/o tratamiento
Paciente que puede recibir broncodilatador	Paciente con contraindicación a la administración de broncodilatador
Nivel de sedación compatible con medición Rass -5 → -1	Nivel de sedación según Rass 0 → +4
VMI en modalidad A/C o SIMV siempre y cuando cubra las necesidades ventilatorias del paciente	
Paciente que puede recibir SET	
PAFI ≤ 200 y/o Iox ≥ a 15	
Compromiso radiológico pulmonar mayor a 2 cuadrantes	

**Rass: Escala de sedación, ver en Anexo 13.6.**

### **8.2.2 Características de la muestra**

La muestra está constituida por 51 pacientes hospitalizados en la UCI del Hospital Militar de Santiago durante el periodo de julio a Diciembre del año 2011, tanto para el GC, GE1, GE2 y GE3 que tenían VAA, conectados a VMI y con indicación médica de KTR.

### **8.2.3 Procedimiento de selección de los grupos**

Para la obtención de los grupos control, estudio 1, estudio 2 y estudio 3 se realizó una selección aleatoria. Luego de esto un familiar de cada paciente firmó el consentimiento informado realizado según la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial 1989 <sup>51</sup> (Anexo 13.1). Éste instrumento fue aprobado previamente por el comité de ética del Hospital Militar de Santiago (Anexo 13.2).

### **8.3 Materiales**

- Monitor de signos vitales, oximetría y temperatura: Marca Dräger, Modelo Infinity Delta Monitor ES, N° de modelo MS13471E539D.
- Ventilador mecánico: Marca VIASYS Health Care, Critical Care Division T- Bird Series, Modelo VELA y AVEA.
- Sistema de aspiración cerrado: Marca Dahlhausen, Optiflo de 54 cm, French 14.
- Inhalador de dosis medida, Salbutamol 100 µg/mL/dosis.
- Trash-Care.

Previo a la evaluación que se realizó de los efectos de Berodual® en conjunto con la aplicación de las maniobras de kinesiterapia respiratoria sobre la mecánica toracopulmonar, se capacitó para la obtención de datos desde el ventilador mecánico, estuvo a cargo del kinesiólogo Eduardo Tognarelli

Guzmán y se realizará en las dependencias de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago.

Según la norma del Hospital Militar de Santiago, cada paciente de UCI cuenta con una atención kinésica de 30 minutos. Es por esto que el protocolo a realizar se organizó en cuatro etapas de 5 minutos cada una para posicionar al paciente y así poder realizar las técnicas de percusión torácica, vibropresión y succión endotraqueal (SET) con sistema cerrado. El Grupo Estudio 2 y Grupo Estudio 3 recibirán la administración de un fármaco broncodilatador Berodual®, 10 minutos previos a la realización del protocolo. De acuerdo a lo mencionado, el protocolo es el siguiente:

El protocolo realizó en todos los pacientes por el Kinesiólogo Eduardo Tognarelli Guzmán. Las mediciones estuvieron a cargo de los alumnos Diego Escobar Letelier, Natalia Ferrando de la Fuente y Montserrat Sánchez Martínez.

El protocolo se inicia ajustando la ventilación mecánica del paciente, sometiéndolo a la modalidad A/C, volumen control con flujo cuadrado (siempre y cuando el paciente no esté sometido a esta modalidad previamente) y se posiciona al paciente con una inclinación de la cabecera de la cama de 30°. Luego se toman los valores de la Cest, Rva, de los parámetros ventilatorios y

hemodinámicos previos a la intervención, la que corresponde a la medición I. Se vuelve a la modalidad de VM a la que estaba sometido el paciente previamente y se posiciona para poder iniciar el protocolo.

- **Grupo Control:** Los pacientes fueron expuestos a cambios de posición, 5 minutos en posición decúbito lateral derecho, luego 5 minutos en posición decúbito lateral izquierdo, y finalmente 5 minutos en posición decúbito supino. Para finalizar, durante los últimos 5 minutos se realiza succión endotraqueal (SET).
- **Grupo Estudio 1:** Los pacientes fueron expuestos a percusiones durante 5 minutos en posición decúbito lateral derecho, luego percusiones durante 5 minutos en decúbito lateral izquierdo, y finalmente percusiones durante 5 minutos en posición decúbito supino. Posterior a la realización de las percusiones, en los restantes 5 minutos se realiza succión endotraqueal (SET).
- **Grupo Estudio 2:** Los pacientes recibieron 10 minutos previos al inicio del protocolo, la aplicación de Berodual®, luego fueron expuestos a percusiones durante 5 minutos en posición decúbito lateral derecho, luego 5 minutos de percusiones en posición decúbito lateral izquierdo, y

finalmente 5 minutos de percusiones en posición decúbito supino. Para finalizar durante los últimos 5 minutos se realiza succión endotraqueal (SET).

- **Grupo Estudio 3:** Los pacientes recibieron 10 minutos previo al inicio del protocolo, la aplicación de Berodual®, luego serán expuestos a percusiones durante 5 minutos en posición decúbito lateral derecho, seguida de 2 minutos de maniobras de vibropresión, luego percusiones durante 5 minutos en decúbito lateral izquierdo, seguida de 2 minutos de maniobras de vibropresión y finalmente percusiones durante 5 minutos en posición decúbito supino, seguida de 2 minutos de maniobras de vibropresión. Para finalizar en los restantes 5 minutos se realiza succión endotraqueal (SET).

Se ajusta nuevamente la VM a A/C VC, además de volver a posicionar la cabecera de la cama en 30° de inclinación, y se toma los valores de las variables inmediatamente después de terminar el protocolo (medición II). Seguidamente se vuelve a la modalidad de VM a la que estaba sometido el paciente y se mantienen los 30° de inclinación de la cama. Luego de 15 minutos se ajusta nuevamente la VM a A/C VC, y se registran los valores de las variables por última vez (medición III). Se termina la intervención volviendo al

paciente a la modalidad de VM prescrita y todas las mediciones fueron registradas en las fichas de evaluación.

#### **8.4 Mediciones**

Para obtener la Cest se utiliza el botón de pausa inspiratoria del ventilador mecánico. Para iniciar la maniobra se mantiene pulsado el botón, previo al periodo de inspiración, la válvula exhalatoria se cierra un máximo de 6 segundos. Para que la maniobra de distensibilidad estática se complete de forma satisfactoria, el paciente no debe realizar ningún esfuerzo respiratorio. Cuando se suelta el botón o transcurren más de seis segundos, el ventilador arroja el valor exacto de distensibilidad estática <sup>12</sup>.

En el ventilador mecánico la resistencia de la vía aérea total es tomada durante la fase de inspiratoria de una respiración. Lo calcula mediante la relación entre el diferencial de la presión del conducto de aire (pico – meseta) y

el flujo de inhalación 12 milisegundos antes del final de la inhalación. Únicamente activa en las respiraciones controladas por volumen y requiere una maniobra de retención de inhalación<sup>64</sup>.

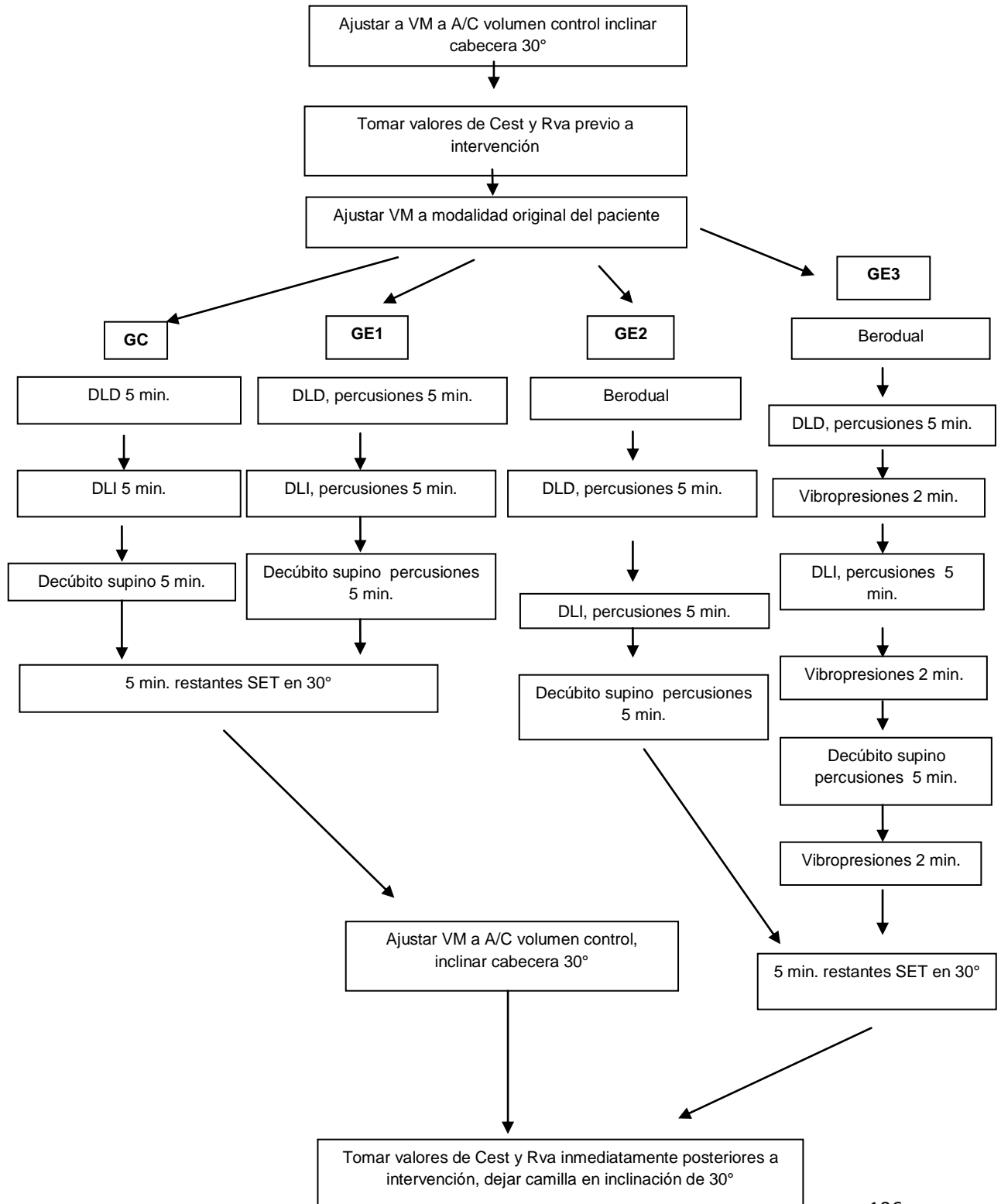
### **8.5 Análisis estadístico de los datos**

Se realizó el análisis de los datos a través de los programas estadístico SPSS 15.0, GraphPad Prism 5 DEMO y Excel 2010.

Para la descripción de la muestra se utilizó estadística descriptiva (medidas de tendencia central) usando media y desviación estándar para la descripción de la muestra.

En cuanto al análisis estadístico de las variables en estudio, Cest y Rva, se utilizó la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk cuando se comparan grupos, y así, posteriormente realizar la prueba t-student para diferencias de medias en las distribuciones normales. Esto se realizó tanto para los datos obtenidos dentro de cada grupo, como para la comparación entre ellos. Se establece que existe diferencia significativa cuando  $p < 0,05$ . (Nivel de significancia del 5%).

**Figura 8: Diagrama del procedimiento de mediciones.**



## **9. RESULTADOS**

## **9. RESULTADOS**

La estadística descriptiva se encuentra en la caracterización de la muestra pero cabe señalar que se evaluaron 51 pacientes con VMI, de los que se seleccionaron aleatoriamente 15 para el grupo control (GC), 15 para el grupo estudio 1 (GE1), 10 para el grupo estudio 2 (GE2) y 11 para el grupo estudio 3 (GE3).

El GC está compuesto por 9 hombres y 6 mujeres, con un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de  $18 \pm 5,39$  puntos lo cual indica una tasa de mortalidad del 25%. Con una  $PaO_2/FiO_2$  de  $178 \pm 65.33$  mmHg que clasifica como SDRA y un  $lox$  de  $11 \pm 6.96$  cmH<sub>2</sub>O/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

Por su parte, el GE1 está compuesto por 5 hombres y 10 mujeres, con un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de  $19 \pm 3,94$  puntos lo

cual indica una tasa de mortalidad del 25%, con una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $178 \pm 65.33$  mmHg que clasifica como SDRA y un IOx de  $10 \pm 4,49$  cmH<sub>2</sub>O/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

El GE2 está compuesto por 2 hombres y 8 mujeres, con un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de  $20 \pm 7,96$  puntos lo cual indica una tasa de mortalidad del 25%, con una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $182 \pm 41.94$  mmHg que clasifica como SDRA y un IOx de  $7 \pm 5.73$  cmH<sub>2</sub>O/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

El GE3 está compuesto por 3 hombres y 8 mujeres, con un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de  $21 \pm 7,39$  puntos lo cual indica una tasa de mortalidad del 25%, con una  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de  $186 \pm 30.74$  mmHg que clasifica como SDRA y un IOx de  $6 \pm 2.21$  cmH<sub>2</sub>O/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

**Tabla 8. Estadística descriptiva APACHE, PAFI, Iox.**

<b>APACHE</b>	<b>GC</b>	<b>GE1</b>	<b>GE2</b>	<b>GE3</b>
<b>Media</b>	18	19	20	21
<b>D.E</b>	5,39	3,94	7,96	7,39
<b>Máximo</b>	32	27	32	34
<b>Mínimo</b>	12	12	10	14

<b>PAFI</b>	<b>GC</b>	<b>GE1</b>	<b>GE2</b>	<b>GE3</b>
<b>Media</b>	178	178	182	186
<b>D.E</b>	65,33	65,33	41,94	30,74
<b>Máximo</b>	288,6	288,6	225,6	225,6
<b>Mínimo</b>	75,8	75,8	99,6	135

<b>IOX</b>	<b>GC</b>	<b>GE1</b>	<b>GE2</b>	<b>GE3</b>
<b>Media</b>	11	10	7	6
<b>D.E</b>	6,96	4,49	5,73	2,21
<b>Máximo</b>	30,3	17,72	18,9	9,8
<b>Mínimo</b>	4,94	2,9	3,6	3,1

Se realizó la medición de variables previo (medición I), inmediatamente posterior (medición II) y luego de 15 minutos de realizada la técnica (medición III). Además, se llevó registro de las variables hemodinámicas, frecuencia cardiaca y presión arterial media, más la SpO<sub>2</sub> donde no se observó ningún evento extraño durante la realización de las mediciones en ambos grupos.

Los resultados de las medias y las desviaciones estándar de las variables en estudio, Cest y Rva en sus distintas mediciones (I,II y III), las cuales se observan en tabla 9.

**Tabla 9. Media y desviación estándar de la variable Cest y Rva.**

<b>Cest</b>	<b>GC n=15</b>	<b>GE1 n=15</b>	<b>GE2 n=10</b>	<b>GE3 n=11</b>
<b>Medición I</b>	31,11 ± 9,38	33,91 ± 7,61	34,93 ± 14,8	34,90 ± 14,89
<b>Medición II</b>	26,3 ± 6,53	37,92 ± 9,30	40,53 ± 11,76	39,84 ± 14,08
<b>Medición III</b>	29,86 ± 9,87	37,39 ± 7,77	38,49 ± 9,93	37,19 ± 12,97

<b>Rva</b>	<b>GC=15</b>	<b>GE1=15</b>	<b>GE2=10</b>	<b>GE3=11</b>
<b>Medición I</b>	14,20 ± 6,09	15,25 ± 4,77	14,23 ± 3,49	15,65 ± 4,16
<b>Medición II</b>	11,51 ± 7,32	14,25 ± 2,98	13,42 ± 4,22	15,09 ± 4,27
<b>Medición III</b>	14,28 ± 6,66	13,69 ± 3,67	15,16 ± 3,10	14,28 ± 4,85

Respecto a Cest en el GC, la media de los datos en la medición I fue de 31,11± 9,38, en la medición II la media fue de 26,3 ± 6,53 y en la medición III la

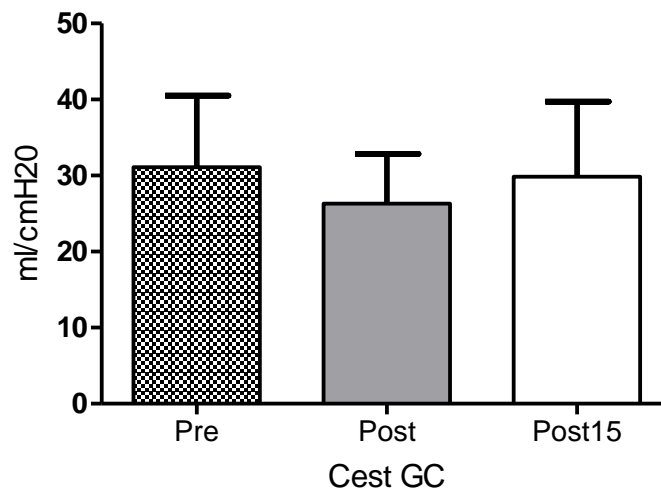
media fue de  $29,86 \pm 9,87$ . Por su parte en el GE1, la media en la medición I fue de  $33,91 \pm 7,61$ , en la medición II la media fue de  $37,92 \pm 9,30$  y en la medición III se presentó una media de  $37,39 \pm 7,77$ . En el GE2, en la medición I la media fue de  $34,93 \pm 14,8$ , en la medición II la media fue de  $40,53 \pm 11,76$  y en la medición III la media fue de  $38,48 \pm 9,93$ . Por último en el GE3, la media en la medición I fue de  $34,90 \pm 14,89$ , en la medición II la media fue de  $39,84 \pm 14,08$  y en la medición III la media resultante fue de  $37,19 \pm 12,97$ .

Ahora en referencia a Rva en el GC, la media de los datos en la medición I fue de  $14,20 \pm 6,09$ , en la medición II la media fue de  $11,51 \pm 7,32$  y en la medición III la media fue de  $14,28 \pm 6,66$ . Por su parte en el GE1, la media en la medición I fue de  $15,25 \pm 4,77$ , en la medición II la media fue de  $14,25 \pm 2,98$  y en la medición III se presentó una media de  $13,69 \pm 3,67$ . En el GE2, en la medición I la media fue de  $14,23 \pm 3,49$ , en la medición II la media fue de  $13,42 \pm 4,22$ , y en la medición III la media fue de  $15,16 \pm 3,10$ . Por último en el GE3, la media en la medición I fue de  $15,65 \pm 4,16$ , en la medición II la media fue de  $15,09 \pm 4,09$  y en la medición III la media resultante fue de  $14,28 \pm 4,85$ .

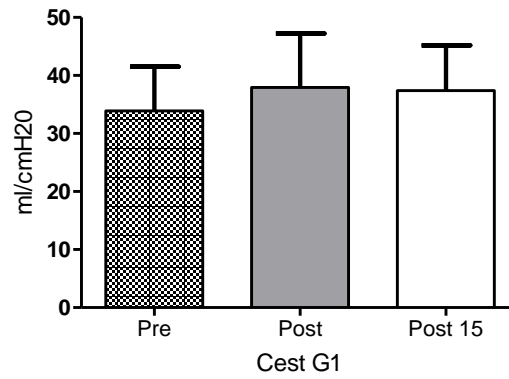
Se compararon las variables Cest y Rva dentro de un mismo grupo entre la medición I, con respecto a la medición II, y luego en relación a la medición III,

para determinar si existen diferencias significativas entre éstas. Los cuales se observan en los gráficos 9, 10, 11 y 12.

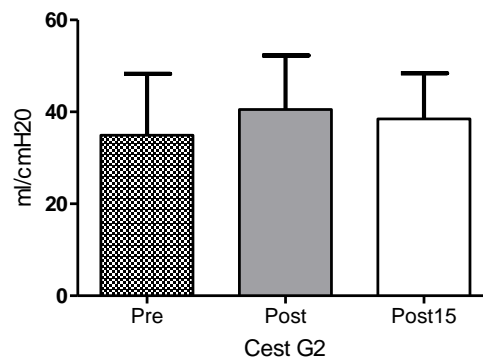
**Gráfico 9. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Cest en el GC.**



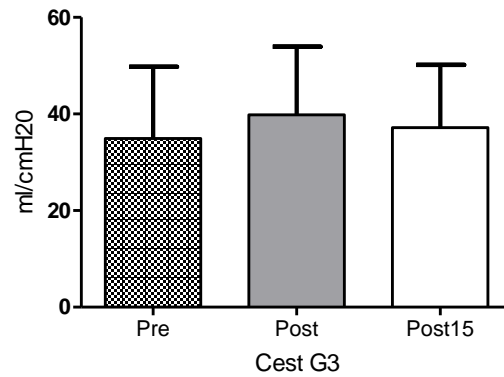
**Gráfico 10. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I,II y III de Cest en GE1.**



**Gráfico 11. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Cest en GE2.**



**Gráfico 12. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Cest en GE3.**



A través de los gráficos de comparación de media de los grupos, se observan las tendencias de los resultados, lo cual se corrobora expuesto en la tabla 10, donde se muestran los resultados con diferencias significativas en las mediciones (I, II y III) en los grupos GC, GE1, GE2, GE3. ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 10 Comparación entre los tiempos de medición dentro de un mismo grupo en Cest.**

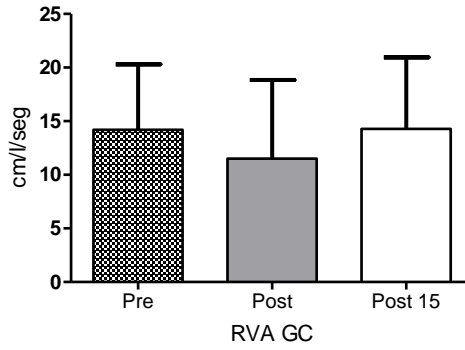
<b>Cest</b>	<b>GC</b>	<b>GE1</b>	<b>GE2</b>	<b>GE3</b>
	<b>P</b>			
<b>Medición I – II</b>	0	0,02*	0,018*	0,026*
<b>Medición I – III</b>	0,29	0	0,041*	0,253
<b>Medición II– III</b>	0,11	0,78	0,376	0,193

\*p<0,05.

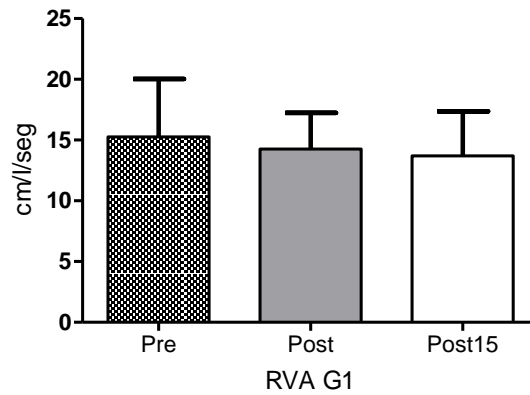
Con respecto a Cest en GE1, hubo diferencias significativas al realizar la comparación entre la medición I y la medición II. En GE2 las diferencias significativas de presentaron al comparar la medición I con la medición II y también al comparar la medición I con la medición III. Finalmente en GE3 en relación a Cest hubo diferencias significativas al comparar la medición I con la medición II.

Con respecto a los datos obtenidos por grupo, de medias y desviación estándar de Rva, se presentan los gráficos 13,14, 15 y 16.

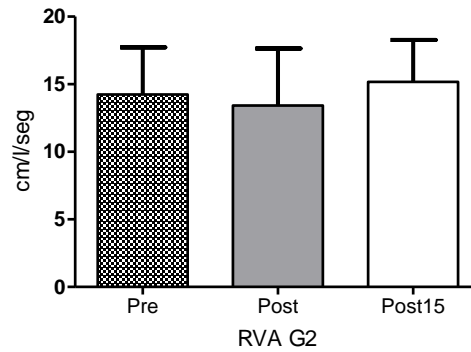
**Gráfico 13. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Rva en GC.**



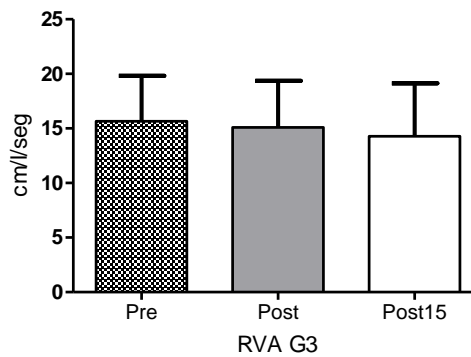
**Gráfico 14. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Rva en GE1.**



**Gráfico 15. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre medición I, II y III de Rva en GE2.**



**Gráfico 16. Medias y desviación estándar para la comparación de las diferencias entre la medición I, II y III de Rva en GE3.**



A través de los gráficos se observó, en Rva, una tendencia de los resultados que luego, a través del análisis estadístico, se determina que no existen diferencias entre las mediciones en Rva. Ver detalle tabla 11.

**Tabla 11. Comparaciones entre los tiempos de medición dentro del mismo grupo de la variable Rva.**

<b>Rva</b>	<b>GC</b>	<b>GE1</b>	<b>GE2</b>	<b>GE3</b>
	<b>P</b>			
<b>Medición I – II</b>	0,056	0,81	0,306	0,494
<b>Medición I – III</b>	0,36	0,56	0,325	0,172
<b>Medición II - III</b>	0,21	0,68	0,14	0,072

Para la realización de la comparación entre grupos, se utilizaron las diferencias entre las mediciones I, II, III y se compararon entre ellas. Importante destacar que al realizar las comparaciones entre las mediciones I de los grupos, en ambas variables, se observa que no existe diferencia entre ellas

indicándonos la homogeneidad de los grupos previos a la intervención de estos (Tabla 12).

**Tabla 12. Comparaciones entre los grupos, en Cest y Rva, en los tiempos de medición.**

GC -GE1	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,17	0,82
Medición II	0*	0,01*
Medición III	0,01*	0,82

a. \*p<0,05 Existe diferencias significativas

GC -GE2	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,409	0,987
Medición II	0,01*	0,465
Medición III	0,004*	0,699

b. \*p<0,05 Existe diferencias significativas

GC -GE3	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,434	0,502
Medición II	0,003*	0,161
Medición III	0,114	0,997

c. \*p<0,05 Existe diferencias significativas

GE1 -GE2	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,811	0,569
Medición II	0,543	0,571
Medición III	0,761	0,308

d.

GE1 -GE3	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,826	0,825
Medición II	0,679	0,559
Medición III	0,962	0,724

e.

G2 -G3	P	
	Cest	Rva
Medición I	0,997	0,411
Medición II	0,906	0,38
Medición III	0,803	0,631

f.

Se destaca en relación a Cest que al comparar el GC con el GE1 se encuentra diferencias significativas en relación a la medición II y III. En relación a GC con el GE2 también existen diferencias significativas en Cest tanto en la medición II como en la medición III. Por otro lado al comparar GC con GE3 también tenemos diferencias significativas en relación a la medición II.

## 10. DISCUSIÓN

## 10. DISCUSIÓN

Desde el punto de vista de la estadística descriptiva, se puede observar que en relación a los datos obtenidos de la totalidad de los pacientes incluidos en este estudio, se encontró que presentaban un alto grado de homogeneidad en los parámetros descritos a continuación: En el sistema de clasificación de severidad APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) se relaciona con un porcentaje de índice de mortalidad, el cual resultó en un 25% en todos los grupos.

A su vez, los pacientes presentaron un nivel de compromiso del sistema respiratorio semejante valorándose a través de la relación entre la  $PaO_2$  y  $FiO_2$  (PAFI) la cual permite evaluar el nivel de oxigenación del paciente, siendo valores igual o menor a 200 mmHg considerado por la Conferencia de Consenso Americano-Europea al definir el SDRA y valores menores a 300 mmHg en LPA; además de la valoración del índice de oxigenación (Iox) el cual al agregar la presión media de la vía aérea en su cálculo, incorpora el soporte ventilatorio al cual están siendo sometidos los pacientes en UCI, siendo valores

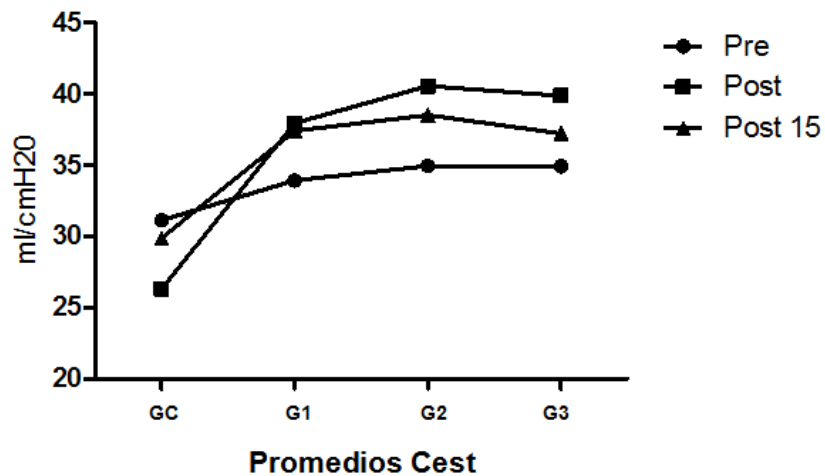
razonables  $< 5 \text{ cmH}_2\text{O/mmHg}$  <sup>5,65</sup>. Todos los pacientes incluidos en el estudio obtuvieron valores promedio de PAFI que determinaban SDRA/LPA en todos los pacientes y valores de Iox que clasificaban a estos pacientes dentro del rango moderado a severo. <sup>65</sup>.

Otro factor importante que demostró homogeneidad entre los grupos fue su comparación en la medición I, resultando todos sin diferencias significativas. Esto nos permite asegurar un inicio similar de los grupos y en consecuencia una evolución clínica comparable entre sí, posterior a la intervención kinésica.

En relación a la distensibilidad estática, con el presente estudio se confirma que la aplicación de percusiones torácicas asociadas a otras técnicas como succión endotraqueal, broncodilatador (IDM) y/o vibropresiones, son beneficiosas para generar cambios significativos en la distensibilidad estática.

De esta forma, se evidencia que con la aplicación de las técnicas anteriormente mencionadas se generan efectos benéficos directos sobre la distensibilidad estática, como se ve en la gráfico 17.

Gráfico 17. Comparación de las diferencias de las medias en la distensibilidad estática (Cest), en los cuatro grupos de investigación.



En los pacientes evaluados en GE1 se observa que en la medición II hubo un aumento significativo de Cest tras la aplicación de percusiones torácicas, lo cual se explica por medio de la transmisión de fuerzas mecánicas a través de la pared torácica hacia las vías aéreas periféricas favoreciendo la remoción de secreciones. De esta forma, se evidencia que las percusiones torácicas son altamente eficientes en favorecer el reclutamiento alveolar y así por ende contribuir a la hematosis.<sup>1-4.</sup>

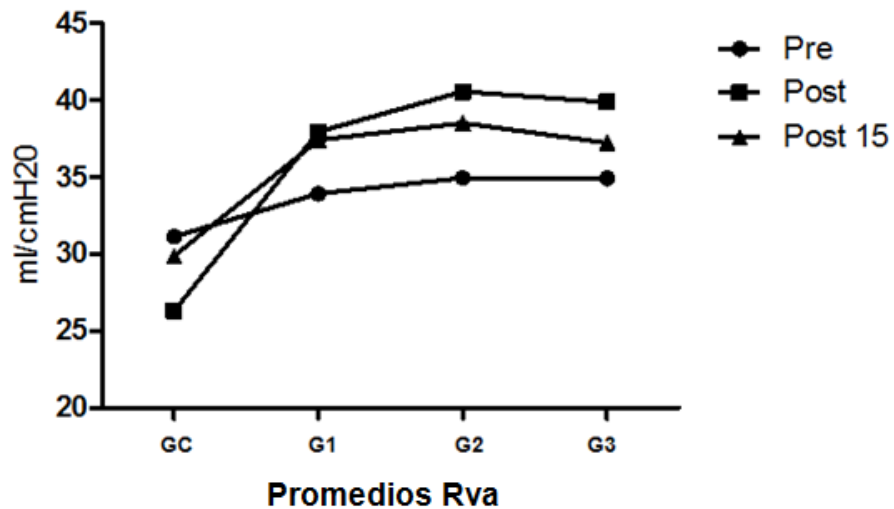
Los pacientes evaluados en GE2 reflejaron un aumento significativo, en la medición II, en la distensibilidad estática. Esto se explica ya que al combinar las percusiones torácicas con la aplicación de un broncodilatador IDM (Berodual®), se favorece la disminución de la inflamación de vías aéreas tanto centrales como medias, aumentando la ventilación y por ende potenciando el reclutamiento alveolar.<sup>59, 62, 63.</sup>

Finalmente en GE3 en relación a la distensibilidad estática a pesar que también hubo mejoras significativas en la medición II, los resultados en la medición III que se observan es menor que en GE2; esto debido a que en este grupo de estudio se adicionó la técnica de vibropresiones, que dentro de los componentes de ésta (compresiones y oscilaciones), las compresiones torácicas aumentan el flujo espiratorio pudiendo generar un desreclutamiento alveolar temporal<sup>47,48,50.</sup>

En relación a la resistencia de la vía aérea no se demostró una disminución significativa en ninguno de los grupos analizados (gráfico 18). Sin embargo, en GC al comparar la diferencia entre la medición I y II hubo una disminución en la Rva la que fue sólo momentánea ya que al comparar la diferencia entre la medición II y III aumenta en relación al valor inicial; ésta disminución momentánea estaría explicada por una parte porque el protocolo

aplicado no genera remoción de secreciones de una vía aérea periférica a una más proximal como lo hacen las técnicas de percusión torácica en los otros grupos de estudio (GE1, GE2, GE3) y también se explicaría por el efecto de la succión endotraqueal que elimina la acumulación de secreciones en vía aérea proximal; la cual es una característica frecuente del paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva.<sup>23,51.</sup>

**Gráfico 18. Comparación de las diferencias de las medias en la resistencia de la vía aérea (Rva) en los cuatro grupos de investigación.**



En el GE1, se evidenció una tendencia constante hacia la disminución de la Rva, lo que reafirma el concepto de que la percusión torácica como técnica kinésica no genera broncoespasmo.

En GE2, al agregar la aplicación del broncodilatador, ocurre una disminución aún mayor en la medición II de la resistencia de la vía aérea comparado al GE1, pero en la medición III se observa un aumento de la misma, la cual pudiese estar provocada por un aumento en la frecuencia del batido mucociliar de la vía aérea, aumentando así la cantidad de secreciones.<sup>3,15,16,19,49</sup> Esto nos brinda información valiosa frente al cuestionamiento inicial, el cual no era claro si es que el aumento de la resistencia de la vía aérea era generado por broncoespasmo o por aumento de secreciones en vía aérea media y proximal.

Al analizar GE3, en el cual se adiciona una técnica de modificación de flujos espiratorios (vibropresiones) que favorece la eliminación de secreciones hacia vía aérea superior<sup>37,47,48,49,50.</sup>; las cuales fueron inmediatamente removidas a través de la succión endotraqueal. Los resultados nuevamente reflejan una disminución constante en el tiempo de la resistencia de la vía aérea, a pesar de esta no ser significativa se muestra una tendencia clara.

## 11. CONCLUSIÓN

## 11. CONCLUSIÓN

Tras evaluar la mecánica toracopulmonar en pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago y dado los resultados obtenidos en el presente estudio, se puede afirmar que las percusiones torácicas, asociadas a otras técnicas como succión endotraqueal, broncodilatador y/o vibropresiones, tienen efectos beneficiosos sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio, aumentando ésta de manera significativa. En relación a la resistencia de la vía aérea, se puede decir que los protocolos aplicados no tuvieron efectos deletéreos sobre ésta ya que sus valores no se modificaron. Se propone en futuros estudios en el área, prolongar los tiempos de medición que permitan objetivar más a largo plazo los efectos de la kinesiterapia respiratoria sobre la resistencia de la vía aérea en pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva.

## 12. REFERENCIAS

## 12. REFERENCIAS

1. Barría N., Morrison D., Navarrete M. Evaluación de los efectos de las maniobras de percusión en la mecánica toracopulmonar. Tesis (Grado de Licenciado en Kinesiología). Valparaíso, Chile: Universidad de Valparaíso, Facultad de Medicina 2009.
2. Diaz O. Ventilación Mecánica. En: Cruz E, Moreno B. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 4a ed. Chile, Mediterráneo 1999; 366-377.
3. Restrepo R. MD RRT. Inhaled adrenergics and anticholinergics in obstructive lung disease: Do they enhanced mucociliary clearance?. *Respir Care* 2007; 52 (9): 1159-1173.
4. Villaverde C. Estructura y función del aparato respiratorio. En: Valenza G, Gonzalez L, Yuste MJ. Manual de Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca. 2a ed. España, Síntesis 2005: 39-50.
5. Chiappero G, Villarejo F. Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica. En su: Ventilación Mecánica Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI. 1a ed. Argentina, Panamericana. 2008: 1-21.
6. Arellano D. Efectos de la Kinesiterapia Respiratoria sobre la Mecánica Pulmonar del Paciente Crítico. *Medicina Intensiva* 2001; 16: 251-255.
7. Caviedes, I. Control de la Mecánica Pulmonar durante la Ventilación Mecánica. En su: Insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 335-346.
8. Persing, G. Ventilator Management. En: Advanced Practitioner Care Review. 1a ed. Estados Unidos, Saunders: 1995: 129-149.

9. Slutsky, S. Mechanical Ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993; 104: 1833-1859.
10. Avendaño R, Guevara L. Monitoreo de la Función Respiratoria en UCI. *Kinesiología* 1998; 52: 7-13.
11. Pilbeam S. Basic Terms and Concepts of Mechanical Ventilation. En: *Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications*. 6a ed. Estados Unidos, Mosby. 1998: 28-41.
12. Ruiz M. Valores de Referencias. En: Caviedes I. *Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica*. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 421-424.
13. Berne R. Aspectos mecánicos de la respiración. En: Berne R, Levy M. *Fisiología*. 3a ed. España, Harcourt Brace 2001: 311-322.
14. CareFusion. Viasys products [en línea]. 2007 [consulta 20 de mayo de 2009]. Disponible en: <[http://www.viasyshealthcare.com/prod\\_serv/prodDtI3.aspx?config=ps\\_prod3&prodID=67](http://www.viasyshealthcare.com/prod_serv/prodDtI3.aspx?config=ps_prod3&prodID=67)>.
15. King M. The role of mucus viscoelasticity in cough clearance. *Biorheology* 1987; 24: 589-597.
16. Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M. Mucociliary transport in ICU patients. *Chest* 1994; 105: 237-241.
17. Konrad F. Mucociliary clearance function and medicamentous modification. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31: 404-408.
18. Sottiaux T. Consequences of under- and over-humidification. *Respir Care Clin N Am* 2006; 12: 233-252.
19. Kondo C, Macchionne M, Nakagawa N, Ribeiro de Carvalho C, King M, Saldiva P, Lorenzi-Filho G. Effects of intravenous furosemide on mucociliary transport and rheological properties of patients under mechanical ventilation. *Critical Care* 2002; 6: 81-87.

20. Sáez E, Infante A. Guías 2004 de organización y funcionamiento de unidades de pacientes críticos. *Revista chilena de Medicina Intensiva* 2004; 19: 209-223.
21. García E, Andrade C. Perfil del kinesiólogo en UCI. *Medicina Intensiva* 2001; 16: 123-125.
22. Molina J, Valera M. Kinesiterapia respiratoria. En: Caviedes I. Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 261-271.
23. Ciesla N. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther* 1996; 76: 609-625.
24. Bernard G, Artigas A, Brigham K, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall J, Morris A, Spragg R. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
25. Caviedes I. Distrés respiratorio agudo. En su: Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 118-133.
26. Stiller K. Physiotherapy in Intensive Care. *Chest* 2000; 118: 1801-1813.
27. Van der Schans C, Postma D, Koëter G, Rubin B. Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 1999; 13: 1477-1486.
28. Wollmer P, Ursing K, Midgren B, Eriksson L. Inefficiency of chest percussion in the physical therapy of chronic bronchitis. *Eur J Respir Dis* 1985; 66: 233-239.
29. Campbell A, O'Connell J, Wilson F. The effect of chest physiotherapy upon the FEV1 in chronic bronchitis. *Med J Aust* 1975; 1: 33-35.
30. Zidulka A, Chrome J, Wight D, Burnett S, Bonnier L, Fraser R. Clapping or percussion causes atelectasis on dogs and influences gas exchange. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2833-2838.

31. Connors A, Hammon W, Martin R, Rogers R. Chest physical therapy. The immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 1980; 78: 559-564.
32. Hammon W, Connors A, McCaffree D. Cardiac Arrhythmias During Postural Drainage and Chest Percussion of Critically ill patients. *Chest* 1992; 102: 1836-1841.
33. Moody L, Martindale C. Effect of pulmonary hygiene measures on levels of arterial oxygen saturation in adults with chronic lung disease. *Heart Lung* 1978; 7: 315-319.
34. Imle PC. Percussion and vibration. En: Mackenzie CF. Chest Physiotherapy in the Intensive Care Unit. 2a ed. Estados Unidos, Williams & Wilkins 1989:134, 135, 138, 141, 146.
35. May D, Munt P. Physiologic Effects of Chest Percussion and Postural Drainage in Patients with Stable Chronic Bronchitis. *Chest* 1979; 75: 29-32.
36. Pryor J. Mucociliary clearance. En: Ellis E, Alison J. Key issues in cardiorespiratory physiotherapy. 1a ed. Reino Unido, Butterworth-Heinemann 1992: 105 – 130.
37. King M, Phillips D, Gross D, Vartian V, Chang H, Zidulka A. Enhanced tracheal mucus clearance with high frequency chest wall compression. *Am Rev Respir* 1983; 128: 511-515.
38. Button B, Picher M, Boucher R. Differential effects of cyclic and constant stress on ATP release and mucociliary transport by human airway epithelia. *J Physiol* 2007; 580: 577-592.
39. Button B, Boucher R. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. *Respir Physiol & Neur* 2008; 163: 189-201.
40. Winters S, Yeates D. Roles of hydration, sodium, and chloride in regulation of canine mucociliary transport system. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1360-1369.

41. Tarran R, Grubb B, Gatzky J, Davis C, Boucher R. The relative roles of passive surface forces and active ion transport in the modulation of airway surface liquid volume and composition. *J Gen Physiol* 2001; 118: 223-236.
42. Barnabé V, Saraiva B, Stelmach R, Martins M, Do Patrocinio M, Nunes T. Chest physiotherapy does not induce bronchospasm in stable asthma. *Physiotherapy* 2003; 89: 714-719.
43. Mackenzie C, Shin B, Hadi F, Imle PC. Changes in Total Lung/Thorax Compliance following Chest Physiotherapy. *Anesth Analg* 1980; 59: 207-210.
44. Mackenzie C, Shin B. Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure. *Crit Care Med* 1985; 13: 483-6.
45. Mazzocco M, Owens G, Kirilloff L, Rogers R. Chest percussion and postural drainage in patients with bronchiectasis. *Chest* 1985; 88: 360-363.
46. Ciesla N, Klemic N, Imle P. Chest physical therapy for the patient with multiple trauma. *Physical Therapy* 1980; 61: 202-205.
47. McCarren B., Alison J., Lansbury G. The use of vibration in public hospitals in Australia. *Physiotherapy Theory and Practice* 2003; 19: 87-98.
48. McCarren B., Alison J., Herbert R. Manual vibration increases expiratory flow rate via increased intrapleural pressure in healthy adults: an experimental study. *Australian Journal of Physiotherapy* 2006; 52: 267-271.
49. Postiaux. Fisioterapia respiratoria en el niño: las técnicas de tratamiento guiadas por la auscultación pulmonar. 1ª reimpresión. España S.A.U., McGraw-Hill Interamericana 2001: 143-144.
50. McCarren B., Alison J., Herbert R. Vibration and its effect on the respiratory system. *Australian Journal of Physiotherapy* 2006; 52: 39-43.

51. Guías Clínicas Prácticas de la AARC. Succión endotraqueal de los pacientes ventilados mecánicamente con vía aérea artificial 2010. (Respir care 010:55(6):758-764. 2010 Daedalus Enterprises).
52. Morrow B., Futter M., Argent A. (2006): *Effects of endotracheal suction on lung dynamics in mechanically-ventilated paediatric patients. Australian Journal of Physiotherapy 52: 121-126.*
53. Arellano D. Ventilación mecánica: Generalidades y modalidades tradicionales. *Revista oficial del colegio de kinesiólogos de Chile 2006; 25: 17-24.*
54. Lisboa C. Mecánica ventilatoria. En: Cruz E, Moreno B. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 4a ed. Chile, Mediterráneo 1999: 23-40.
55. Lucangelo U, Bernabe F, Blanch L. Respiratory Mechanics Derived From Signals in the Ventilator Circuit. *Respir Care 2005; 50: 55-65.*
56. Malliotakis P., Linardakis M., Gavriilidis G., Georgopoulos D. Duration of salmeterol-induced bronchodilation in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease patients: a prospective clinical study. *Critical care 2008, 12:R140.*
57. R. Dhan, M.J Tobin. Bronchodilator delivery with metered-dose inhalers in mechanically-ventilated patients. *European Respiratory Journal 1996, 585-595.*
58. Marik P., Hogan J., Krikorian J. A comparison of bronchodilator therapy delivered by nebulization and metered-dose inhaler in mechanically ventilated patients. *Chest 1999; 115:1653-1657.*
59. ATS Patient Education Series ©. Patients information series: medicines used to treat COPD. *Am J Respir Crit Care Med 2005; Vol. 172, P3-P4.*
60. Kässner F., Hodder R., Bateman E. A Review of Ipratropium Bromide / Fenoterol Hydrobromide (Berodual ®) Delivered Via Respimat® Soft Mist™ Inhaler in Patients with Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Drugs 2004; 64 (15): 1671-1682.*

61. Goldberg J., Freund E., Beckers B., Hinzmann R. Improved delivery of fenoterol plus ipratropium bromide using Respimat® compared with a conventional metered dose inhaler. *Eur Respir J* 2001; 17: 225-232.
62. Fernández A., Muñoz J., de la Calle B., et al. Comparison of one versus two bronchodilators in ventilated COPD patients. *Intensive Care Med.* 1994; 20 (3): 199-202.
63. Wright P., Carmicha L., Bernard G. Effect of bronchodilators on lung mechanics in the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Chest* 1994; 106: 1517-1523.
64. Benito S.: *Sustitución total de la ventilación. En su: Ventilación mecánica. 3a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica 1998; 70-9.*
65. Bugedo G., Bruhn A., Segovia V., Zúñida P., et al. El índice de oxigenación es un mejor indicador del intercambio gaseoso que la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> en pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2003; 18 (1): 28-33.

## 13. ANEXOS

## **13. ANEXOS**

### **Anexo 13. 1**

#### **Informativo para el consentimiento informado**

##### **Título del Estudio:**

“Efectos de la kinesiterapia respiratoria asociada al uso de un broncodilatador, sobre la mecánica tóracopulmonar en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva en el Hospital Militar de Santiago año 2011”

**Alumnos Tesistas:** Diego Escobar L. Natalia Ferrando D. Montserrat Sánchez M.

**Docente a cargo:** Klgo. Eduardo Tognarelli Guzmán

Su familiar se encuentra actualmente en una condición delicada que requiere del uso de ventilación mecánica. Esta condición necesita además de un tratamiento kinésico, para poder movilizar las secreciones de los bronquios y contribuir a mejorar la función respiratoria. Dentro de estas técnicas se encuentran las maniobras de percusión que tienen como objetivo la eliminación de secreciones y así evitar complicar aun más su cuadro. Junto con ello la aplicación de un fármaco broncodilatador de rápida acción que actúa relajando la musculatura lisa de los bronquios, y su vez disminuye la resistencia de la vía aérea en un corto periodo. Es por esto que queremos solicitar que acepte la participación de su familiar en un estudio de tesis realizado por alumnos de la Carrera de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso (UV), el que tiene como propósito valorar los efectos de las maniobras de percusión torácica asociadas a la aplicación de un fármaco broncodilatador, sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva. Este estudio se llevará a cabo en el Hospital Militar de Santiago, 4° piso, Unidad de Cuidados Intensivos.

Si usted autoriza la participación de su familiar, firmando este documento, éste formará parte del estudio. Donde se medirán 2 grupos. El primero estará formado de

adultos conectados a ventilación mecánica que se encuentran en UCI del Hospital Militar de Santiago, al que se les aplicará un fármaco broncodilatador, junto con ello se realizará el protocolo de kinesiterapia que incluye cambios de posición + Maniobras de Percusión, para finalizar con succión endotraqueal (SET), y el otro grupo estará formado por adultos con las mismas características de atención kinésica, a los cuales se les aplicara un fármaco broncodilatador, junto con ello se realizará el protocolo de kinesiterapia que incluye cambios de posición + Maniobras de percusión, para continuar con Vibropresiones y finalizar con succión endotraqueal (SET).

Ambos son beneficiosos y seguros. La intervención se llevará a cabo durante una sola atención kinésica del día y será realizado por el kinesiólogo encargado de prestar las atenciones en la UCI, el Sr. Eduardo Tognarelli Guzmán, especialista en kinesiterapia intensiva y docente encargado de este estudio. Las investigadoras recolectarán los datos de los resultados de las mediciones, los cuales serán comparados entre grupos. Es importante destacar que las intervenciones del estudio no son métodos nuevos de tratamiento, sino métodos usados rutinariamente en la UCI y que se sabe son beneficiosos para los pacientes. Lo que se quiere lograr en este estudio es descubrir si la asociación de dichos métodos de manera protocolizada, puede ser aún más beneficiosa para los pacientes.

Es por esto, que los resultados de este estudio serán potencialmente un beneficio tanto para nuestra profesión como para los pacientes, pues tendremos evidencia para generar un protocolo de atención para optimizar el tratamiento de pacientes que estén en condiciones similares a las de su familiar.

## **Riesgos**

En relación a los riesgos de la aplicación de estos métodos, generalmente, los protocolos de kinesiterapia son bien tolerados por los pacientes, si bien existen efectos secundarios temporales asociados a la condición crítica del paciente, como son los cambios en la frecuencia respiratoria y cardíaca, cambios en la presión arterial, arritmias, fatiga muscular, broncoespasmos; pero que son sólo temporales y vuelven a sus niveles normales en cuánto termina la atención kinésica. Para prevenir que la aplicación de estas técnicas sea dañina para el paciente, es que se establecen criterios de exclusión, es decir, condiciones en las cuales no se debe incorporar al estudio el paciente. Estos son: que el paciente no le esté indicada la aplicación de kinesiterapia respiratoria, que esté inestable hemodinámicamente, que no puedan ser aspirados, que tengan presencia de neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, biopsia de pulmón y/o resección reciente. Una vez que su familiar ingresa al estudio, de todas formas tendrá la libertad de retirarse en cualquier momento y por la razón que sea.

## **Beneficios**

Su familiar recibirá atención kinésica respiratoria si es que la tuviese indicada, aun cuando no participe en el estudio, con el fin de prevenir, tratar o revertir la disfunción pulmonar, evitando el deterioro del transporte de oxígeno. Las mediciones no tienen costo adicional y si su familiar en el futuro lo desea, se entregará un informe con sus resultados.

## **Manejo de los datos obtenidos**

Los datos obtenidos en el estudio serán manejados en confidencialidad, al igual que la identidad de los participantes. No serán revelados a personas ajenas a la investigación y los nombres de los pacientes participantes no serán revelados en ningún informe. Los datos serán utilizados para el desarrollo de la tesis, futuras publicaciones y presentaciones científicas únicamente. Los resultados finales serán dados a conocer durante el año 2012.

Puede hacer todas las preguntas que estime conveniente, recordando que es libre de decidir si su familiar participará en este estudio y también de retirarse si lo considera necesario durante el desarrollo de éste, es una decisión totalmente voluntaria. La negativa de participación no afectará la atención de salud que se le otorgue a su familiar, tenga en cuenta que siempre buscamos el bienestar de los pacientes.

Usted recibirá una copia de este “informativo para el consentimiento informado”

Ante cualquier consulta que desee realizar con respecto a este los teléfonos de contacto de los alumnos e investigador son :

Diego Escobar L.	09 90948081
Natalia Ferrado D.	09 94097733
Montserrat Sánchez M.	09 82983836

Docente responsable

Klgo. Eduardo Tognarelli G.	09 88087229
-----------------------------	-------------



## Anexo 13.2



Hospital Militar  
de Santiago

SANTIAGO, 01. AGO. 2011

SR. EDUARDO TOGNARELLI G.  
Presente

Con fecha 28 JUL. 2011, el Comité de Ética Científico del Hospital Militar, evaluó la documentación del Proyecto Seminario de Tesis titulado:” **Efectos de la Kinesioterapia respiratoria asociada al uso de un broncodilatador, sobre la mecánica torazo-pulmonar en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva en el Hospital Militar de Santiago año 2011**” de los alumnos de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso Señores Diego Escobar L., Natalia Ferrado de la F. y Montserrat Sánchez M.

En la revisión del trabajo se pudo determinar que no existen impedimentos Bioéticos para su puesta en marcha.

Sin embargo, tal como lo plantean los autores en la Pág.36 del Protocolo, en lo que respecta a limitaciones: **“una de las limitantes a nuestro estudio hace referencia al nivel de precisión que generalmente manejamos dentro de la UCI, haciendo referencia al tiempo de atención kinésica de cada paciente considerando la realidad nacional y más específicamente el Hospital Militar de Santiago que es de 20 minutos; tiempo bastante limitado para medir los efectos a largo plazo generados por los protocolos aplicados a cada grupo. Cuando Mackenzie y colaboradores estudiaron los cambios en la distensibilidad luego de la kinesioterapia respiratoria, contó con un tiempo promedio de 57 minutos para la atención, lo que podría explicar sus excelentes resultados”**

Hace entonces, obviamente necesario reevaluar el tiempo de cada intervención, teniendo presente la calidad del trabajo y confiabilidad de sus conclusiones.

Saluda a UD.

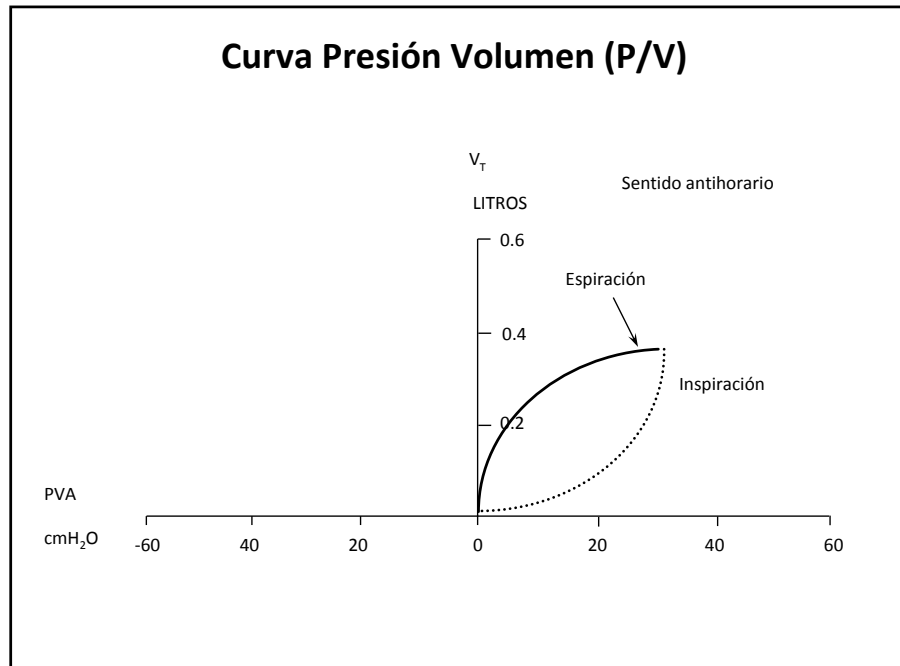


*Sara Castillo*  
SARA CASTILLO RODRIGUEZ  
Presidente Comité Ética

### DISTRIBUCIÓN:

1. SR. EDUARDO TOGNARELLI. ✓
2. ALUMNOS U. VALPO.
3. HMS. Comité Ética.(Archivo)  
3 Ejs. 1 Hj.

### Anexo 13.3



**PVA:** Presión de la vía aérea; **cmH<sub>2</sub>O:** Centímetros de agua; **V<sub>T</sub>:** Volumen corriente.

## Anexo 13.4

### Modalidades de ventilación mecánica.

Presión generadora del ciclo	Definición
Ventilador de Presión Negativa Extratorácica	<p>La generación de esta presión negativa se transmite al tórax produciendo un gradiente de presión que permite la entrada de un flujo inspiratorio a la vía aérea<sup>1,2</sup>.</p> <p>Tienen la ventaja que no requieren una VAA, pero no permiten un acceso expedito al paciente, practicar un buen examen físico y realizar la asistencia de enfermería y KTR<sup>2</sup>.</p>
Ventiladores de Presión Positiva Intratorácica	<p>La inspiración se logra introduciendo el gas con una presión positiva al pulmón, ya sea a través de una mascarilla o de una VAA<sup>1</sup>, generando de esta forma un flujo inspiratorio<sup>3</sup></p> <p><b>Volumen control:</b> El ventilador mecánico entrega un volumen corriente determinado, y la presión que se produzca dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación<sup>2,4</sup>.</p> <p><b>Presión control:</b> El ventilador mecánico entrega una presión inspiratoria determinada y el volumen corriente dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación<sup>4,5</sup>.</p>

Modalidad de Ventilación Mecánica	Definición
Ventilación Asistida/Controlada. (A/C)	Esta modalidad permite al paciente iniciar el ciclo del ventilador partiendo de un valor prefijado de frecuencia respiratoria que asegura la ventilación del paciente. El esfuerzo del paciente se limita al necesario para gatillar el ventilador, ya sea logrando una presión negativa o un flujo inspiratorio predeterminado ("sensibilidad" o "trigger"), y que sirve de estímulo para que el ventilador genere un ciclo de presión positiva. Para que esto suceda, el valor de sensibilidad deberá estar fijado en un nivel ligeramente inferior al de autociclado del ventilador <sup>4,5</sup> . Permite respiraciones mandatorias y asistidas, por lo que el volumen minuto es variable.
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada. (SIMV)	Esta modalidad permite al paciente realizar respiraciones espontáneas entre ciclo mandatorios del ventilador, es decir, hay una frecuencia respiratoria de base generada por el equipo, entre la cual el paciente puede generar respiraciones espontáneas. En este modo, el ventilador genera sus ciclos mandatorios sincronizándose con la fase inspiratoria (presión negativa) del ciclo generado por el paciente. Cuando se emplea con frecuencias elevadas cubre las demandas ventilatorias del paciente, siendo equiparable a la ventilación asistida controlada convencional. El volumen minuto dependerá del volumen mandatorio más el volumen movilizado por el paciente <sup>4,5</sup> .

- 1 Diaz O. Ventilación Mecánica. En: Cruz E, Moreno B. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 4a ed. Chile, Mediterráneo 1999; 366-377.
- 2 Soto R. Tipos de ventiladores. En: Caviedes I. Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Chile, Mediterráneo 2000; 285-294.
- 3 Caviedes I. Modalidades de ventilación mecánica. En su: Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Santiago, Mediterráneo 2000; 305-322.
- 4 Benito S.: Sustitución total de la ventilación. En su: Ventilación mecánica. 3a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica 1998; 70-9.
- 5 Hernández AA, Triolet A. Modos de ventilación mecánica. *Rev Cub Med Int Emerg* 2002; 1:82-94.

## Anexo 13.5

### Sistema de clasificación de severidad APACHE II

A. APS (Acute Physiology Score) total: Suma de las 12 variables individuales.

Variables Fisiológicas	Rango Elevado				Normal	Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (°C)	≥ 41°	39- 40,9°		38,5- 38,9°	36- 38,4°	34- 35,9°	32- 33,9°	30- 31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130- 159	110- 129		70- 109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardiaca (lpm)	≥ 180	140- 179	110- 139		70- 109		55-69	40- 54	≤ 39
Frecuencia respiratoria	≥ 50	35- 49		25- 34	12- 24	10- 11	6- 9		≤ 5
Oxigenación (Valorar A o B) A. Si FiO <sub>2</sub> ≥ 0.5: DA-aO <sub>2</sub> B. Si FiO <sub>2</sub> < 0.5: PaO <sub>2</sub> mmHg	≥ 500	350- 499	200- 349		< 200 > 70	61- 70		55- 60	< 55
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6- 7,69		7,5- 7,59	7,33- 7,49		7,25- 7,32	7,15- 7,24	< 7,15
HCO <sub>3</sub> sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41- 51,9		32- 40,9	22- 31,9		18-21,9	15- 17,9	< 15
Natremia (mEq/l)	≥ 180	160- 179	155- 159	150- 154	130- 149		120- 129	111-119	≤ 110
Kalemia (mEq/l)	≥ 7	6- 6,9		5,5- 5,9	3,5- 5,4	3- 3,4	2,5- 2,9		< 2,5
Creatinina (mg/dl) (doble puntuacion en caso de falla renal aguda)	≥ 3,5	2- 3,4	1,5- 1,9		0,6- 1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50- 59,9	46- 49,9	30- 45,9		20- 29,9		< 20
Leucocitos (Total/mm <sup>3</sup> x1000)	≥ 40		20- 39,9	15- 19,9	3- 14,9		1- 2,9		< 1
Escala de Glasgow (15 - puntaje del paciente)									

## B. Puntuación por edad

Edad (años)	Puntos
≤44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

## C. Puntuación por enfermedad crónica

Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debido a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encéfalo hepatopático, o coma.
- Cardiovascular: Clas IV según la New York Heart Association.
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (> 40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ej. Inmunosupresión, quimioterapia, radiación,

tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. Leucemia, linfoma, SIDA)

Puntuación APACHE II (Suma A + B + C)

<b>Interpretación del Score</b>	
<b>Puntuación</b>	<b>Mortalidad (%)</b>
0 – 4	4
5 – 9	8
10 – 14	15
15 – 19	25
20 – 24	40
25 – 29	55
30 – 34	75
> 34	85

## Anexo 13.6

### Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)

Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)		
--	--	--

+4	Paciente Combativo	Abiertamente combate, actitud violenta, peligro inmediato para el equipo
+3	Paciente Muy Agitado	Tironea o tratar de quitarse el tubo (s) o catéter (s), actitud agresiva.
+2	Paciente Agitado	Agitado, paciente pelea con el ventilador
+1	Paciente Inquieto	Ansioso, movimiento vigorosos no agresivos
0	Paciente Alerta y Calmado	
-1	Paciente Somnoliento	No completamente alerta, pero despierta (abrir los ojos / el contacto visual) para voz (> 10 segundos)
-2	Paciente con Sedación Superficial	brevemente despierta con la voz, hace contacto visual (<10 segundos)
-3	Paciente con Sedación Moderada	Abre los ojos a la voz (pero sin contacto visual)
-4	Paciente con Sedación Profunda	No hay respuesta a la voz, pero hay movimiento de apertura de los ojos a la estimulación física
-5	Paciente No Alertable	No hay respuesta a la voz o la estimulación física

**Anexo 13.7**

**Ficha Clínica**

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**1.- Datos Personales**

Nombre: \_\_\_\_\_.

Rut: \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_

Sexo: F \_\_\_\_ M \_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ años.

Ocupación: \_\_\_\_\_.

Teléfono \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ Contacto: \_\_\_\_\_.

Fecha de Ingreso a UCI: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Diagnóstico \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ Ingreso: \_\_\_\_\_.

## **2.- Antecedentes**

### **Anamnesis Remota**

Antecedentes Mórbidos:

---

---

---

Antecedentes Quirúrgicos:

---

---

---

Antecedentes Traumáticos:

---

---

---

Alergias:

---

---

---

### **Hábitos**

Alcohol:

---

Tabaco:

---

**Anamnesis Próxima**

Fecha de inicio del cuadro: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Historia:

---

---

---

---

---

---

Diagnóstico Médico:

---

---

---

---

---

---

Medicamentos:

---

---

---

---

---

---

### 3.- Condición del Paciente

APACHE II: \_\_\_\_\_.

RASS: \_\_\_\_\_.

Días VM: \_\_\_\_\_.

DVA: \_\_\_\_\_.

Sedantes: \_\_\_\_\_.

Hemodinamia:

FC: \_\_\_\_ PAS: \_\_\_\_ PAD: \_\_\_\_ PAM: \_\_\_\_ Ritmo: \_\_\_\_

Exámenes de Laboratorio:

Hto: \_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_ Gl Blancos: \_\_\_\_ Plaquetas: \_\_\_\_ VHS: \_\_\_\_ PCR: \_\_\_\_

SvO2: \_\_\_\_ Lactato: \_\_\_\_ Na: \_\_\_\_ K: \_\_\_\_ Cl: \_\_\_\_

Gases Arteriales:

PaFi: \_\_\_\_ IOx: \_\_\_\_ SpO2: \_\_\_\_ FiO2: \_\_\_\_ pH: \_\_\_\_ PO2: \_\_\_\_ PCO2: \_\_\_\_

## Anexo 13.8

### Hoja de registro

Hoja de Registro N°		GC	G1	G2	G3		
Fecha / Hora Registro							
Evaluador							
Kinesiólogo Tratante							
Nombre del Paciente		Ingreso UCI					
Sexo		Días VMI					
N° Ficha		APACHE II					
Edad		RASS					
Ocupación		PaFi					
Peso		Iox					
Fármacos		DVA					
Diagnóstico Médico							
<b>Previo</b>		<b>Inmediatamente posterior</b>		<b>Post 15 minutos</b>			
Modo ventilatorio		Modo ventilatorio		Modo ventilatorio			
Vt		Vt		Vt			
Vol. Minuto		Vol. Minuto		Vol. Minuto			
FR		FR		FR			
PEEP/CPAP		PEEP/CPAP		PEEP/CPAP			
Pi max		Pi max		Pi max			
Ti		Ti		Ti			
PSV		PSV		PSV			
FIO2		FIO2		FIO2			
P <sup>2</sup> media YA		P <sup>2</sup> media YA		P <sup>2</sup> media YA			
Ritmo		Ritmo		Ritmo			
FC		FC		FC			
PAS/PAD		PAS/PAD		PAS/PAD			
PAM		PAM		PAM			
PVC		PVC		PVC			
S <sub>2</sub> O <sub>2</sub>		S <sub>2</sub> O <sub>2</sub>		S <sub>2</sub> O <sub>2</sub>			
PO2		PO2		PO2			
PCO2		PCO2		PCO2			
pH		pH		pH			
PIM		PIM		PIM			
P'Plato		P'Plato		P'Plato			
Flujo		Flujo		Flujo			
Vt		Vt		Vt			