



Universidad de Valparaíso

Facultad de Medicina

Carrera de Kinesiología

**EFFECTOS DE LA KINESITERAPIA RESPIRATORIA EN LAS MANIOBRAS
DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN PACIENTES CONECTADOS A
VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA UCI DEL HOSPITAL MILITAR DE
SANTIAGO**

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

Autores: Catalina Aravena Ramírez

Javiera Rodríguez Quezada

Tutor: Eduardo Tognarelli Guzmán, Klg.

Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Militar de Santiago

Valparaíso – Chile

2011

Dedicatoria

A nuestras familias por su incondicional cariño y esfuerzo con los cuales han logrado guiarnos y acompañarnos en este largo camino haciendo ver siempre lo positivo de este viaje, que hoy ya estamos completando.

Agradecimientos

A todas las personas que de una u otra forma nos dieron una mano para lograr este propósito. A nuestras familias y amigos por su apoyo y al kinesiólogo Eduardo Tognarelli por su gran labor como profesor guía.

ÍNDICE

Abstract	X
Resumen	XI
I.- Introducción	1
II.- Marco Teórico	4
2.1 Fisiología respiratoria y mecánica toracopulmonar	4
2.1.1 Distensibilidad y resistencia	4
2.1.2 Gases arteriales en sangre y saturación de oxígeno	7
2.1.3 Presión media de la vía aérea	10
2.1.4 Indicadores de intercambio gaseoso	11
2.2 Hemodinamia en pacientes de unidades críticas	12
2.2.1 Presión arterial, frecuencia y ritmo cardiaco en pacientes conectados a VM	13
2.2.2 Presión venosa central	17
2.3 Síndrome de distrés respiratorio agudo	19
2.4 Ventilación Mecánica	21
2.4.1 Ventilación mecánica invasiva	22
2.4.2 Ventiladores de presión positiva	22
2.4.3 Modalidades Ventilatorias	25
2.5 Maniobras de reclutamiento alveolar	26
2.6 Kinesiterapia Respiratoria	28

III.- Hipótesis	35
IV.- Objetivos	37
4.1 Objetivo General	37
4.2 Objetivos Específicos	37
V.- Materiales y Método	39
5.1 Descripción de la Población	39
5.2 Muestra	39
5.2.1 Procedimientos de selección	39
5.2.2 Características de la muestra	41
5.3 Materiales e Instrumentos	43
5.4 Recopilación de datos	43
5.5 Metodología de las intervenciones	45
5.5.1 Intervención en el grupo estudio	45
5.5.2 Intervención en el grupo control	47
5.5.3 Procedimiento de mediciones	47
5.6 Análisis estadístico	49
5.7 Consideraciones éticas	50
VI.- Resultados	51
6.1 Estadística descriptiva para variables preliminares	51
6.2 Comparación de las variables en el mismo grupo	54
6.3 Comparaciones entre grupo control y grupo estudio	60
VII.- Discusión	65
VIII.- Conclusión	73

IX.- Referencias	74
X.- Glosario	84
XI.- Anexos	86
(1) Procedimiento para inclusión de pacientes en estudio	86
(2) Variación de la presión de pulso arterial	88
(3) Escala de RASS de sedación y agitación de Richmond	89
(4) Informativo para el consentimiento informado	90
(5) Escala APACHE II	94
(6) Score Distress Murray (Lung Injury Score)	95
(7) Hoja de Registro	96
(8) Permiso del Comité de Ética del HOSMIL 2011	97

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Criterios recomendados para LPA y SDRA	20
Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión	41
Tabla 3: Variables analizadas	44
Tabla 4: Comparación de variables ventilatorias por grupo	55
Tabla 5: Comparación de variables hemodinámicas por grupo	56
Tabla 6: Diferencias de medias en el tiempo, respecto a la medición post inmediata de las variables ventilatorias en el grupo control	58
Tabla 7: Diferencias de medias en el tiempo de las variables hemodinámicas en el grupo control	58
Tabla 8: Diferencias de medias en el tiempo, respecto a la medición post-inmediata de las variables ventilatorias del grupo control	59
Tabla 9: Diferencias de medias en el tiempo, respecto de la medición post-inmediata de las variables hemodinámicas del grupo estudio	60
Tabla 10: Comparación de medias entre grupos de la variable distensibilidad estática en el tiempo con respecto al basal	62
Tabla 11: Comparación de medias entre grupos de la variable presión venosa central en el tiempo con respecto al basal	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Fórmula de distensibilidad estática	6
Figura 2: Fórmula de resistencia de la vía aérea	7
Figura 3: Fórmula de presión media de la vía aérea	10
Figura 4: Fórmula del Índice de oxigenación	12
Figura 5: Fórmula de presión arterial media	15
Figura 6: Diagrama de flujo para la selección de pacientes	42
Figura 7: Diagrama del procedimiento de intervenciones y mediciones	48
Figura 8: Diagrama descriptivo para las variables preliminares entre grupo control y grupo estudio	53
Figura 9: Gráficos de porcentajes de patologías en el grupo control y grupo estudio	54
Figura 10: Gráfico de medias y desviación estándar de la distensibilidad para grupo control y grupo estudio	55
Figura 11: Gráfico de medias y desviación estándar de la presión venosa central para la comparación entre grupo control y grupo estudio	57

Figura 12: Comparación de las diferencias en la distensibilidad entre el grupo control y grupo estudio	61
Figura 13: Comparación de las diferencias en la presión venosa central entre grupo control y grupo estudio	61
Figura 14: Gráfico de comparación entre grupos de la variable distensibilidad en el tiempo	63
Figura 15: Gráfico de comparación entre grupos de la variable presión venosa central en el tiempo	64

ABSTRACT

Hospitalized patients in the unit of critical care have multiple difficulties that evolve fast as an answer to the illness and the clinical care. Even though the benefits of chest therapy and alveolar recruitment maneuver it has been demonstrated, there is no evidence that show the effects on the lung/thorax mechanic of these two therapeutic tools used in the same intervention.

The objective of this study is to determine the effect of a chest therapy protocol associated to alveolar recruitment maneuver in patients who are mechanically ventilated and present acute respiratory distress syndrome, on ventilatory and hemodynamic variables, to establish if those two variables get improved and that that improvement is lasting.

Thirteen patients were selected according to the study criteria. They were distributed randomly to a control group and a study group. The intervention in the control group consisted in the use of alveolar recruitment maneuver and in the study group chest therapy was used after the same alveolar recruitment maneuver used in the control group. The measuring for all the variables consisted in the quantification of the basal values, which were followed up for 2 hours.

The only ventilatory variable that had a significative difference after the treatment was the compliance in the study group ($p < 0,05$), those improvements lasted until the last measurement ($p < 0,05$). The central venous pressure in the study group was the only hemodynamic variable that had a significative difference after the treatment ($p < 0,05$), an improvement that returns to the baseline values at 15 minutes.

The control and study group were compared and significative differences were found between the compliance and the central venous pressure. Finally those variables were analyzed throughout time. The compliance variable showed a significative difference in all the measurements ($p < 0,05$).

It is concluded that the chest therapy protocol suggested in this study, when being used previously to an alveolar recruitment maneuver technique, could generates a significative improvement on the static compliance which lasted up until 2 hours after the intervention took place.

Key Words: *Chest physiotherapy, mechanical ventilation, alveolar recruitment maneuver, Critical care, Respiratory mechanics.*

RESUMEN

Los pacientes hospitalizados en unidades críticas tienen múltiples dificultades y evolucionan rápidamente en respuesta al curso de la enfermedad y al manejo médico. Si bien se han demostrado los beneficios que tienen tanto la kinesiterapia respiratoria como las maniobras de reclutamiento alveolar, no existen evidencias que relacionen los efectos de estas dos herramientas terapéuticas aplicadas en conjunto sobre la mecánica toracopulmonar.

El objetivo de este estudio es determinar el efecto de la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria, asociado a maniobras de reclutamiento alveolar, en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilados mecánicamente, sobre variables ventilatorias y hemodinámicas, observando si estas mejoran y mantienen sus cambios a lo largo del tiempo.

Se seleccionaron 13 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Fueron distribuidos aleatoriamente a un grupo control y a un grupo estudio. La intervención en el grupo control consistió en la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar y en el grupo estudio en la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a la aplicación de la misma maniobra de reclutamiento alveolar utilizada en el grupo control. Para todas las variables se tomaron los registros basales y se realizó un seguimiento por 2 horas (mediciones cada 15 minutos) para todas las variables.

La única variable ventilatoria que presentó diferencias significativas posterior al tratamiento fue la distensibilidad en el grupo estudio ($p < 0,05$), manteniendo estos cambios en el tiempo hasta la última medición ($p < 0,05$). La presión venosa central en el grupo estudio fue la única variable hemodinámica que presentó diferencia significativa después del tratamiento ($p < 0,05$), volviendo a los valores basales a los 15 minutos.

Se realizaron comparaciones entre el grupo control y el grupo estudio y se encontraron diferencias significativas entre las variables distensibilidad y presión venosa central. Finalmente se analizaron estas variables en el tiempo, siendo la variable distensibilidad la única que mostró diferencia significativa para todos los tiempos ($p < 0,05$).

Se concluye que el protocolo de kinesiterapia respiratoria propuesto en este estudio aplicado previamente a una maniobra de reclutamiento alveolar podría producir una mejora significativa en la distensibilidad estática, la cual duró hasta dos horas después de aplicada la terapia.

Palabras clave: *Kinesiterapia respiratoria, Ventilación mecánica, Maniobras de reclutamiento alveolar, Cuidados Intensivos, Mecánica Toracopulmonar.*

I.- INTRODUCCIÓN

La Kinesiterapia Respiratoria es una parte fundamental del rol del kinesiólogo en la atención de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos¹. Se tiene conocimiento de las múltiples estrategias fisioterapéuticas que se utilizan en esta unidad, donde estudios revelan que dichas técnicas pueden disminuir la estadía del paciente y la dependencia al ventilador², sin embargo, aun existe baja evidencia en relación a sus efectos surgiendo así la necesidad de realizar más investigaciones. El objetivo más importante en esta área es mejorar la capacidad funcional del paciente y restablecer su independencia respiratoria y física, disminuyendo, por lo tanto, los riesgos de reposo prolongado en cama y complicaciones asociadas¹

Los pacientes de unidades críticas tienen múltiples dificultades que evolucionan rápidamente en respuesta al curso de la enfermedad y al manejo médico, es por ello que más que buscar perspectivas estandarizadas de tratamiento para diversas condiciones, el objetivo es extraer principios de prácticas que puedan guiar la evaluación kinésica, así como la prescripción de

las intervenciones y sus frecuentes modificaciones para cada paciente en las Unidades de Cuidados Intensivos³.

Un mecanismo fundamental de soporte para este tipo de pacientes es la ventilación mecánica⁴, que se define como: “todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico externo para ayudar o sustituir la función ventilatoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica toracopulmonar”. Pretende dar el tiempo para que la lesión estructural o alteración funcional por la cual se indicó, se repare o recupere⁵.

Actualmente es ampliamente utilizado en situaciones clínicas de deterioro de la función respiratoria, de origen intra o extrapulmonar⁶.

La sobre distensión y el repetitivo reclutamiento y desreclutamiento alveolar contribuyen a la lesión pulmonar inducida por el ventilador⁷, además de modificar profundamente los mecanismos fisiológicos que el individuo utiliza en la respiración espontánea. Se han buscado mecanismos para disminuir los efectos nocivos asociados a la ventilación mecánica, siendo uno de ellos las maniobras de reclutamiento alveolar, que se definen como un aumento sostenido de la presión en las vías respiratorias con el objetivo de reexpandir el tejido colapsado del pulmón y mantenerlo así para prevenir el desreclutamiento⁸.

Por otro lado, si bien se han demostrado los beneficios que tienen tanto la kinesiterapia respiratoria como las maniobras de reclutamiento alveolar, no existe evidencia que relacione los efectos de estas dos herramientas terapéuticas aplicadas en conjunto sobre la mecánica toracopulmonar. En el siguiente estudio se analiza si las técnicas de kinesiterapia respiratoria potencian y prolongan en el tiempo los efectos positivos de las maniobras de reclutamiento alveolar sobre variables ventilatorias, así como su impacto en la hemodinamia.

Este estudio se realizó en el Hospital Militar de Santiago, en Unidad de Cuidados Intensivos, entre mayo y noviembre del año 2011.

II.- MARCO TEÓRICO

2.1 Fisiología respiratoria y mecánica toracopulmonar

Desde el punto de vista fisiológico la ventilación es un fenómeno mecánico que renueva cíclicamente el aire alveolar, alternando la entrada de aire o inspiración y la salida del mismo o espiración⁹.

Los pulmones están rodeados de una membrana serosa, llamada pleura, compuesta por dos capas: a) la visceral, que envuelve y tapiza al pulmón, y b) la parietal, externa en relación a la primera, que esta adosada a la pared torácica. Entre las dos capas existe un espacio virtual, llamado espacio pleural, en donde existe una presión negativa (presión pleural) que atrae el pulmón hacia la pared torácica¹⁰, y que debe transmitir al pulmón la acción inspiratoria de los músculos respiratorios, diafragma y accesorios¹¹.

2.1.1 Distensibilidad y resistencia

Para que la ventilación se lleve a cabo es necesario vencer la oposición del sistema respiratorio al paso del aire, compuesta por: 1) las variables dinámicas (fuerzas resistivas) y 2) las variables estáticas (propiedades

elásticas), estas últimas caracterizadas por las relaciones entre los volúmenes y las presiones medidas en condiciones estáticas, es decir, con flujo cero¹². Durante la respiración espontánea la musculatura respiratoria produce oscilaciones en la presión pleural que, transmitidas al espacio alveolar, generan el gradiente necesario de presión del que se deriva el flujo inspiratorio¹³.

La monitorización de las propiedades mecánicas (tanto estáticas como dinámicas) del aparato respiratorio es importante para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad causante de cualquier proceso, así como para tomar las decisiones terapéuticas pertinentes. Estas mediciones en conjunto con otras medidas de monitorización nos dan la información necesaria para mantener la función pulmonar en condiciones óptimas durante la ventilación mecánica y elegir el momento adecuado para la desconexión del paciente de la misma¹¹.

Las propiedades elásticas del pulmón pueden estudiarse a través de la relación existente entre los cambios de volumen pulmonar y los cambios de presión asociados. Uno de los índices clínicos más fidedignos y usados para estudiar el comportamiento elástico del pulmón es la distensibilidad toracopulmonar¹⁴, definida como la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión necesaria para producir este cambio de volumen; es uno de los índices más utilizados y se refiere al volumen de inflación o corriente¹¹. Normalmente el valor de la

distensibilidad estática (D_{est}) es de 100 ml/cmH₂O, disminuye a 75 ml/cmH₂O en los pacientes acostados y a 50 ml/cmH₂O o menos en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)¹¹. En la práctica clínica es una medición que se puede realizar en el ventilador mecánico¹¹, y se explica mediante la siguiente fórmula (fig. 1)¹⁴.

$$Dest = \frac{Vce}{Pp - PEEP}$$

Figura 1: Formula de distensibilidad estática. Vce: Volumen corriente espirado (expresado en ml); Pp: Presión de pausa (expresada en cm H₂O); PEEP: Presión positiva al final de la espiración (expresado en cmH₂O)

Las fuerzas resistivas de la vía aérea, corresponden a las fuerzas que se oponen al movimiento de un gas debido al roce con las paredes de la vía aérea¹⁴. Se define como la relación entre la diferencia de presión y un flujo determinado¹¹. También depende del volumen pulmonar, ya que este al aumentar disminuye la resistencia de la vía aérea (R_{va}), por otro lado, a medida que aumenta el flujo, la R_{va} aumentará¹¹.

En pacientes sin patologías sus valores son de 0.6 a 2.4 cmH₂O/L/s, pero en pacientes que se encuentran intubados aumenta de 5 a 7 cmH₂O/L/s¹⁵. Su

medición se puede realizar a través del ventilador mecánico ¹¹, y se explica mediante la siguiente fórmula (fig. 2)¹⁴.

$$Rva = \frac{PIM - Pp}{Fi}$$

Figura 2: Formula de resistencia de la vía aérea. PIM: Presión inspiratoria máxima (expresada en cmH₂O); Pp: Presión de pausa o plateau (expresada en cm H₂O); Fi: Flujo inspiratorio (expresado en L/seg)

2.1.2 Gases en sangre arterial y saturación de oxígeno

El intercambio gaseoso no puede llevarse a cabo de una manera eficiente si no existe un adecuado acoplamiento entre la ventilación y la perfusión, fenómeno que es definido por las relaciones de ventilación-perfusión (V/Q) del pulmón. En condiciones normales la ventilación y perfusión son similares, lo que resulta en una oxigenación óptima de la sangre. La obstrucción completa de la circulación pulmonar determina que la ventilación de esa unidad se desperdicie, lo que aumenta el espacio muerto. La obstrucción parcial de la vía aérea, con mantención de la circulación, disminuye la relación V /Q, lo que resulta en una menor oxigenación de la sangre con aumento de la admisión venosa. La ausencia de ventilación producida por relleno alveolar o por obstrucción total de la vía aérea, produce una caída de la relación V /Q a cero y, por consiguiente, no se produce oxigenación de la sangre durante su recorrido

por la unidad alvéolo-capilar (cortocircuito)¹⁶. La relación V/Q está sujeta a desigualdades fisiológicas y patológicas que pueden ser acentuadas con la administración de VM¹⁷.

Algunos indicadores para valorar la eficacia del sistema respiratorio son los gases en sangre arterial que nos ayudan a evaluar la efectividad del intercambio gaseoso proporcionando medidas de presiones parciales de oxígeno (PaO₂) y dióxido de carbono (PaCO₂) en la sangre arterial¹⁸.

La presión parcial describe la contribución de un gas individual dentro de una mezcla de gases (como el aire) sobre la presión total. Cuando un gas se disuelve en líquido (sangre), la cantidad disuelta depende de su presión parcial¹⁸.

El examen de gases en sangre arterial (GSA) es un estudio de función pulmonar que evalúa en forma precisa el intercambio gaseoso¹⁹. La toma de muestra es a través de la punción arterial siendo el sitio más utilizado la arteria radial¹⁹. Los valores normales de un individuo respirando aire a nivel del mar son de PaO₂ = 99 mmHg y PaCO₂ = 40 mmHg¹⁸.

El oxígeno (O₂) que difunde desde los espacios alveolares a la sangre capilar pulmonar es transportado a las células por el aparato circulatorio. Si bien el O₂ se disuelve físicamente en el plasma, más del 98% del gas es transportado en combinación química por la hemoglobina (Hb) de los glóbulos

rojos²⁰. A causa de esto, la cantidad de O₂ en sangre depende de dos factores: 1) Concentración de Hb que determina la cantidad de O₂ que la sangre tiene la capacidad de transportar y 2) la saturación de la Hb con el O₂, que es el porcentaje de uniones disponibles a los sitios de la Hb que contienen una molécula de O₂¹⁸.

La saturación de oxígeno de pulso (SpO₂) puede ser medida utilizando un oxímetro de pulso colocado sobre el dedo o lóbulo de la oreja¹⁸. Su medición se fundamenta en los principios de la oximetría por espectrofotometría y la pletismografía; la primera permite calcular la concentración de una sustancia en solución a partir de su absorción óptica a una longitud de onda determinada, en el caso de la sangre, hay dos sustancias relevantes a la oxigenación que son la Hb y la oxihemoglobina (HbO₂), por esto los oxímetros tienen dos longitudes de onda: roja e infrarroja que se transmiten desde un diodo emisor de luz hasta un fotodetector; y la segunda logra distinguir la sangre arterial entre el resto de los tejidos que debe traspasar la luz, la técnica analiza únicamente la parte pulsátil de la señal óptica que se debe exclusivamente a la sangre arterial²¹. Normalmente, con una presión parcial de O₂ de 80 – 90 mmHg, la saturación arterial de O₂ es de 94 – 97 %²⁰. Sin embargo no provee información de la PaCO₂, por lo que no debiera reemplazar el análisis de las presiones parciales en sangre¹⁸.

2.1.3 Presión media de la vía aérea

Otro parámetro que refleja el funcionamiento del sistema respiratorio es la presión media de la vía aérea (PMVA), que se define como el valor medio del área bajo la curva de la onda de presión²² y que refleja indirectamente la presión media alveolar cuando la resistencia durante la inspiración y la espiración es igual a uno²³. Se expresa mediante la siguiente fórmula (fig.3)²⁴:

$$PMVA = \frac{(FR \times Ti \times PIM) + [60 - (FR \times Ti) \times PEEP]}{60}$$

Figura 3: Fórmula de Presión media de la vía aérea. PMVA: Presión media de vía aérea; FR: Frecuencia respiratoria; Ti: Tiempo inspiratorio; PIM: Presión inspiratoria máxima; PEEP: Presión positiva al final de la espiración

Durante la ventilación mecánica la PMVA es positiva, especialmente si se aplica presión positiva al final de la espiración (PEEP) y su importancia radica en que es uno de los condicionantes mayores de la oxigenación y de la respuesta hemodinámica del paciente. Su magnitud se relaciona con la duración y la cantidad de presión aplicada; esto es: nivel de presión inspiratoria y espiratoria, relación inspiración/espiración (I/E), frecuencia respiratoria y forma de la onda de presión. Sus valores óptimos deberían mantenerse bajo los 10 cmH₂O para evitar los riesgos de ruptura alveolar²⁴.

En la actualidad, muchos ventiladores exponen la PMVA o pueden estar provistos de un dispositivo que la visualice²².

2.1.4 Indicadores de intercambio gaseoso

La evaluación del intercambio gaseoso es elemental en el manejo de los pacientes críticos. Estas mediciones orientan hacia diagnósticos, optimización del soporte ventilatorio, evaluación de mejorías y a predecir el éxito del proceso de retiro de la ventilación mecánica o *weaning*²⁵.

Uno de ellos es la Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ o PaFi, introducido por Horovitz²⁶ y cols. en 1974, es uno de los más fáciles de medir. Su desventaja reside en que no tiene presente la PaCO_2 para su cálculo. Es el parámetro más usado en la actualidad²⁷, incluso es considerado un factor diferenciador para establecer un diagnóstico por injuria pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo. Lamentablemente esta relación no considera cambios en el estado funcional del pulmón resultantes de alteraciones pulmonares, adición de PEEP y generación de autoPEEP o posición prona durante la ventilación mecánica²⁵, que pueden reducir aún más el flujo de los territorios con relación V/Q altas y potenciar el espacio muerto alveolar e incrementando el cortocircuito intrapulmonar¹⁷. Sus valores normales van de 300 a 500,

menor a 300 se considera lesión pulmonar aguda y menor a 200 se considera síndrome de distrés respiratorio agudo²⁸.

El factor de oxigenación o índice de oxigenación (Iox) se basa en la relación PaO_2/FiO_2 pero también considera la PMVA, así toma en cuenta variables como el PEEP, fracción de TI y volumen corriente. Es un mejor indicador de intercambio gaseoso, y refleja mejor el shunt intrapulmonar²⁵. Se calcula como muestra la siguiente fórmula (fig. 4) .Un índice de oxigenación sobre 5 es compatible con daño pulmonar, mientras que índices sobre 10 indican un SDRA severo²⁸.

$$I_{ox} = \frac{PaO_2}{FiO_2 \times PMVA}$$

Figura 4: Fórmula del Índice de oxigenación. PaO_2 : Presión arterial del oxígeno; FiO_2 : Fracción inspirada de oxígeno; PMVA: Presión media de vía aérea

2.2 Hemodinamia en pacientes de unidades críticas.

La monitorización hemodinámica en los pacientes de unidades críticas es fundamentalmente invasiva, ya que en estos casos la modalidad no invasiva puede carecer de exactitud. Proporciona información fisiológica de forma continua sobre el sistema cardiovascular, la cual puede ser muy valiosa al interpretarla en conjunto con otro tipo de datos, como los ventilatorios. Este tipo

de monitorización requerirá de la inserción de catéteres en el sistema vascular. Los parámetros que se monitorizan son la presión arterial, presión venosa central, presión sistólica (PS) y diastólica (PD) en la arteria pulmonar, presión de oclusión de la arteria pulmonar, gasto cardíaco, índice cardíaco, resistencia vascular pulmonar, la resistencia vascular sistémica y el índice sistólico en los ventrículos derecho e izquierdo²⁹.

Por otro lado, está la monitorización electrocardiográfica que se usa para registrar la frecuencia y ritmo cardíaco.

La respuesta hemodinámica a la ventilación mecánica (VM) será determinada por cambios de volumen pulmonar que alteran el tono autonómico y la resistencia vascular pulmonar, además las variaciones en el volumen pulmonar interactúan mecánicamente con el corazón limitando sus volúmenes cardíacos absolutos³⁰.

2.2.1 Presión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco en pacientes conectados a ventilación mecánica.

La presión arterial representa la presión ejercida por la sangre contra la pared de las arterias. Depende de los siguientes factores: débito sistólico (volumen de eyección del ventrículo izquierdo); distensibilidad de la aorta y de las grandes arterias; resistencia vascular periférica que es controlada por el

sistema nervioso autonómico, especialmente a nivel arteriolar; y la volemia (volumen de sangre dentro del sistema arterial). Se distingue una presión sistólica y otra diastólica. La presión sistólica es la presión máxima que se alcanza en la sístole. Esta depende fundamentalmente del débito sistólico, la volemia y la distensibilidad de la aorta y las grandes arterias. La presión diastólica es la mínima presión de la sangre contra las arterias y ocurre durante la diástole, depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica. La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. La presión arterial varía en las personas a lo largo de las 24 horas. Los factores que influyen son las emociones, la actividad física, la presencia de dolor, estimulantes, sepsis, shock, etc³¹.

Para monitorizar la presión arterial en forma continua se utilizan las vías de acceso arterial, obteniendo las presiones arteriales sistólica y diastólica a través de un transductor de presión, además de constituir un fácil acceso para la extracción de muestras de sangre para gasometría arterial y pruebas de laboratorio. Va a permitir una valoración rápida del efecto de los agentes vasoactivos y de otras muchas intervenciones terapéuticas. El lugar preferido para ubicar esta vía es la arterial radial, aunque también puede usarse la arteria axilar o femoral. La canulación de la arteria se realiza utilizando una técnica percutánea y aséptica, para luego conectar la cánula a un sistema presurizado de infusión continua de solución salina para mantener la permeabilidad²⁹.

La presión arterial media (PAM) es un indicador importante del flujo sanguíneo arterial. Es la fuerza promedio necesaria para empujar la sangre a través del sistema circulatorio, y refleja la presión a la que realmente están sometidos los órganos. Está influida por el volumen de sangre circulante en el sistema arterial (gasto cardíaco) y por la elasticidad y la resistencia de las arterias (resistencia vascular sistémica). La PAM se calcula mediante la siguiente fórmula³⁰:

$$PAM = \frac{(PS) + 2 (PD)}{3}$$

Figura 5: Fórmula de presión arterial media. PAM: Presión arterial media; PS: Presión arterial sistólica; PD: Presión arterial diastólica

Los valores normales de las presiones en adultos son los siguientes: PS desde 110 a 120 mmHg, la PD desde 70 a 80 mmHg, y la PAM desde 70 a 105 mmHg.

El uso de ventilación mecánica produce efectos de compresión cardíaca que habitualmente son mínimos, no obstante, cuando se utilizan PEEP elevados o en presencia de auto-PEEP, estos pueden simular un taponamiento cardíaco¹⁷. La respuesta normal a la ventilación mecánica está caracterizada por una disminución inicial en la precarga y en la eyección del ventrículo derecho. Al mismo tiempo, el llenado del ventrículo izquierdo está aumentado

debido al ingreso del volumen sanguíneo pulmonar al atrio izquierdo, llevando esto a un incremento inicial del volumen de eyección ventricular izquierdo. Luego en el ciclo respiratorio la eyección del ventrículo derecho aumenta y la eyección del ventrículo izquierdo disminuye.

De observaciones tempranas tradicionalmente se ha asumido que el retorno venoso esta determinado por la gradiente de presión entre el promedio de la presión sistémica (que conduce la sangre venosa de vuelta al corazón) y la presión del atrio derecho que cumple la función de generar resistencia al retorno venoso. El aumento de la presión inspiratoria provoca aumento de la presión del atrio derecho siendo, por lo tanto, implicado como principal causa de la disminución del retorno venoso³², esta disminución del retorno venoso podría provocar secundariamente hipotensión arterial¹³. Sin embargo varios factores se encuentran involucrados en este complejo proceso de los cuales algunos siguen en debate. Se puede agregar que los efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica dependen de gran manera de las condiciones cardiacas de llenado y de la función prevalente del paciente.

Todos los pacientes ingresados en una UCI requieren también de monitorización electrocardiográfica. Los electrodos cutáneos recogen la actividad eléctrica del corazón, que se visualiza en forma continua en el monitor. Los monitores de nueva generación permiten visualizar varias

derivaciones³³. Se puede visualizar en este monitor tanto la frecuencia cardíaca (FC) como el ritmo cardíaco.

La FC es el número de veces que se repite la sístole cardíaca durante un minuto, o sea, el número de veces que se contrae el ventrículo³⁴. Los valores normales de la FC están entre los 60 y 100 latidos por minuto, siendo la frecuencia con valores mayores a 100 denominada taquicardia y con valores menores a 60, bradicardia³⁵.

El ritmo cardíaco es la sucesión de sístoles cardíacas. Para determinar que el latido es rítmico, se confirma la constancia de los intervalos RR en derivación II. En condiciones normales, lo que determina el ritmo cardíaco es el nodo sinusal³⁴. Los trastornos del ritmo cardíaco se denominan arritmias las cuales están clasificadas en los trastornos en la generación del impulso eléctrico y en los trastornos en la conducción del impulso eléctrico³⁶.

2.2.2 Presión venosa central (PVC)

Es la presión que existe en la aurícula derecha. Su valor refleja el equilibrio entre la llegada de sangre a la aurícula derecha, la salida de sangre hacia el ventrículo derecho y la presión intratorácica y, por lo tanto, se verá influida por los cambios que se produzcan en estos 3 niveles. En un corazón normal, la entrada y salida de sangre están equilibradas en cuanto a volumen y

a presiones. En esas circunstancias, la presión venosa central es equivalente a la precarga y, por lo tanto, al llenado ventricular. Al igual que la presión arterial, la presión venosa es pulsátil, por lo que existe una presión venosa central sistólica, diastólica y media. El valor de la presión media es el que habitualmente se emplea como presión venosa central, ya que refleja el estado volémico global y en condiciones normales oscila entre 5 y 9 mmHg debido a las oscilaciones de la presión intratorácica que produce la respiración. Puede expresarse en mmHg o en cmH₂O (1 mmHg equivale a 1,34 cmH₂O). Una caída brusca del 15-20% de la volemia reduce la presión venosa central casi a cero. Un aumento rápido de la misma, la duplica³⁷.

Se obtiene mediante un catéter venoso central, de forma que su punta quede por encima de la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Debido a la localización del catéter, durante la inspiración aumentará la presión intratorácica, variando así la medición, en mayor o menor medida, según la ventilación sea controlada o espontánea. La determinación se lleva a cabo mediante una columna de agua (cmH₂O) o preferentemente con un transductor (mmHg) al final de la espiración. Proporciona información valiosa sobre el retorno venoso al corazón permitiendo ajustar el manejo de líquidos³⁸.

Con la ventilación mecánica se produce un compromiso del retorno venoso asociado con la sobrepresión alveolar debida al atrapamiento aéreo. Por este motivo, suele cursar con PVC elevada e hipotensión arterial³⁹.

2.3 Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

El SDRA es una lesión del pulmón que consiste en una falla respiratoria hipoxémica aguda con infiltrados pulmonares bilaterales que está asociada a factores de riesgo pulmonares y no pulmonares y no está asociado a una hipertensión del atrio izquierdo⁴⁰. El SDRA es una enfermedad grave cuya incidencia y mortalidad representan un problema de salud pública. Desde el punto de vista fisiopatológico se define por una alteración de la membrana alveolo-capilar producto de un estímulo proinflamatorio local (pulmonar) o sistémico (extrapulmonar) que se traduce en grados variables de edema intersticial, ocupación alveolar y colapso de los espacios aéreos⁴¹. Se sabe que en los pacientes con este síndrome, tanto la distensibilidad pulmonar como la capacidad residual funcional (CRF) se encuentran disminuidos⁴².

La estructura del pulmón y su función cambia marcadamente con la duración del SDRA, en las etapas tardías puede ser descrita como una enfermedad pulmonar restrictiva con lesiones enfisematosas superpuestas. El SDRA tardío muestra una menor distensibilidad pulmonar, mayor espacio muerto, mayor PaCO₂, menor mezcla venosa, y menos requerimiento de presión positiva al final de la espiración, comparado con SDRA en estadios tempranos⁴³.

El SDRA, por lo tanto, responde al concepto de “*baby lung*”. Este concepto describe aquellos pacientes ventilados mecánicamente con un pulmón

pequeño y apertura alveolar disminuida al final de la espiración; la cual puede ser mayor durante la inspiración dado por el nuevo tejido reclutado, describiéndose como un pulmón que no está sano pero que está aireado. Su elastancia específica, sin embargo, está usualmente cerca de lo normal. Mientras más pequeño sea el “*baby lung*” mayor será el potencial de lesión pulmonar inducida por el ventilador⁴³. Esto implica que existe una cantidad reducida de tejido pulmonar ventilable.

Los criterios de definición recomendados para SDRA y lesión pulmonar aguda (LPA) fueron determinados por la Conferencia del Consenso Americano Europeo sobre SDRA en 1994 y siguen siendo ampliamente utilizados⁴⁴, se observan en la tabla 1.

Tabla 1: Criterios Recomendados para LPA y SDRA⁴⁴.

Criterios Recomendados para LPA y SDRA				
	Comienzo	Oxigenación	Radiología	Presión Capilar Pulmonar (PCP)
Criterios LPA	Agudo	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados Bilaterales vistos en radiografía de tórax Frontal	≤ 18 a la medición o son evidencia clínica de hipertensión atrial izquierda
Criterios SDRA	Agudo	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados Bilaterales vistos en radiografía de tórax Frontal	≤ 18 a la medición o son evidencia clínica de hipertensión atrial izquierda

LPA: Lesión pulmonar aguda; **SDRA:** Síndrome de distrés respiratorio agudo; **PaO₂:** Presión arterial de oxígeno; **FiO₂:** Fracción inspirada de oxígeno; **mmHg:** Milímetros de mercurio; **PEEP:** Presión positiva al final de la espiración.

Dadas estas características, en el paciente se produce una severa disminución de la ventilación, necesitando ser conectado a soporte ventilatorio. Es una de las patologías que más compromete la mecánica toracopulmonar y corresponde a la mayor cantidad de casos que se encuentran en la UCI⁴⁵.

2.4 Ventilación mecánica

La ventilación mecánica (VM) se define como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico externo para ayudar o sustituir la función ventilatoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar⁵. El propósito primario del sistema respiratorio es lograr un intercambio gaseoso efectivo, de manera segura y con un costo de energía aceptable. La VM se utiliza cuando estos objetivos no pueden alcanzarse con otros recursos terapéuticos¹².

Existen dos tipos de ventilación mecánica: la invasiva (VMI) y la no invasiva (VMNI), en este capítulo nos referiremos sólo a la VMI, pues es la que se utilizó en este estudio.

2.4.1 Ventilación mecánica invasiva.

Es el tipo de ventilación más común y en ella se conecta el ventilador al paciente a través de una vía aérea artificial, ya sea con un tubo endotraqueal o una cánula de traqueotomía⁴⁶.

Existen dos formas de ventilación: presión negativa y positiva, de ellas comentaremos sólo sobre la presión positiva que es la que compete a este estudio.

2.4.2 Ventiladores de presión positiva

Según el mecanismo por el cual introducen gas al pulmón, estos ventiladores logran la inspiración introduciendo gas con una presión positiva al pulmón a través de una vía aérea artificial⁴⁶.

La ventilación mecánica con presión positiva genera cambios en la fisiología normal del pulmón como⁴⁷:

1. Alteraciones de la función cardíaca como son la reducción de la precarga en el ventrículo derecho a consecuencia de la elevación de la presión media intratorácica y aumento de la postcarga en el ventrículo derecho por aumento del volumen pulmonar. En el primero se produce un aumento de la gradiente de presión, el cual debe ser superado por la sangre venosa en su retorno a la aurícula derecha. En el segundo, el aumento del volumen pulmonar incrementa la resistencia vascular

pulmonar, con aumento consiguiente de la postcarga del ventrículo derecho comprometiendo el flujo de salida.

2. Aumento de la presión intracraneal (PIC) a través del aumento de la PVC, que a su vez dificulta el retorno venoso del cerebro y eleva la PIC, en los casos en que la autorregulación de esta se ve alterada.
3. Distensión gástrica en pacientes con baja distensibilidad del sistema respiratorio, debida a que la presión traqueal supera a la presión del manguito del tubo endotraqueal y la del esfínter esofágico inferior cuando la boca está cerrada.
4. Alcalosis respiratoria, uno de los fenómenos más frecuentes, pudiendo generar arritmias cardíacas o convulsiones y aumenta el índice de mortalidad. Se genera por disnea, agitación, dolor o disfunciones graves del SNC o hepatopatía crónica.
5. Efectos renales y hepáticos observados por retención de líquidos y edemas. Se ha demostrado que existe reducción del flujo sanguíneo renal y alteración de la función renal, sobre todo con el uso de PEEP, producidos por elevación de hormona antidiurética sérica, el excesivo efecto de la aldosterona y disminución de los niveles de péptidos natriuréticos auriculares. La disfunción hepática producida por el uso de PEEP que disminuye el flujo sanguíneo portal.

Otro aspecto en relación a los efectos fisiológicos es que la ventilación mecánica puede conllevar a la aparición de lesión pulmonar incluso en pulmones previamente sanos⁴⁸. A esto se le denomina lesión inducida por ventilación mecánica (*ventilator-induced lung injury, VILI*). Se caracteriza por procesos de atelectrauma definido como la apertura y cierre cíclico de zonas alveolares cerradas; volutrauma donde ocurren fenómenos de estiramiento y ruptura de estructuras pulmonares por sobre distensión alveolar; barotrauma en el cual altas presiones generadas por el ventilador mecánico con la subsecuente sobre distensión pulmonar que puede llevar a lesión⁴⁹ y/o biotrauma que se asocia con complicaciones importantes entre las que se encuentra la producción o perpetuación de lesión pulmonar aguda y la producción de lesión de órganos a distancia del pulmón mediante la liberación de mediadores inflamatorios a la circulación sistémica, asociados a periodos de más de 2 horas de PEEP altos, volúmenes corrientes de 15 ml/kg, reclutamiento/desreclutamiento y sobredistensión (40 ml/kg) que generaron altas concentraciones de factor de necrosis tumoral alfa, asociado a la cascada de sepsis⁴⁸.

Existe cada vez mayor evidencia en modelos experimentales tanto in vitro como in vivo que demuestran la realidad de este mecanismo lesional^{49,50,51}. Estos mediadores inflamatorios pueden pasar del pulmón a la circulación sistémica y causar a otros órganos.

2.4.3 Modalidades ventilatorias

Las modalidades ventilatorias que se utilizaron en este estudio son la ventilación mecánica invasiva con presión positiva en la modalidad asistida controlada (A/C) y la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV), ambas controladas por volumen o por presión.

- Ventilación Asistida Controlada (A/C).

En esta forma de ventilación existe un esfuerzo activo del paciente. Cada impulso respiratorio por parte del paciente es seguido por un ciclo respiratorio sincronizado por parte del ventilador. Si este esfuerzo respiratorio del paciente no ocurre en un período de tiempo, el ventilador envía automáticamente un flujo de gas. Para llevar a cabo este tipo de ventilación hay que hacer sensible al ventilador mecánico a los esfuerzos respiratorios del sujeto⁵².

- Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV).

En la SIMV el aparato suministra ciclos inspiratorios mecánicos que están programados en una baja frecuencia y cuyas características dependen de la programación que realiza el operador (ciclos controlados por volumen o por presión). En esta modalidad el ventilador modula la periodicidad del disparo de la inspiración mecánica programada, de modo que coincida con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Si no se produce ninguna respiración espontánea durante esa ventana de sincronización, el ventilador iniciará la ventilación y sobrevendrá un ciclo mandatorio, gatillado por tiempo; si por el contrario existe

un esfuerzo inspiratorio, comenzará un ciclo mandatorio, en este caso asistido, gatillado por el paciente⁵².

2.5 Maniobra de reclutamiento alveolar

La maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) es una técnica que utiliza el aumento sostenido de la presión de la vía aérea⁵³ con el objetivo de aumentar la CRF y disminuir la formación de atelectasias, restableciendo la relación ventilación/perfusión normal del pulmón, previniendo el *shunt* o cortocircuito, evitando que disminuya la oxigenación arterial de los pacientes⁵⁴⁻⁵⁵, como también el colapso inducido por anestesia o cirugía⁵⁶. Una variedad de perspectivas han sido utilizadas como maniobras de reclutamiento, incluyendo aumento del PEEP, maniobra de inflación sostenida, respiración espontánea, entre otras⁸.

La presencia de colapso alveolar en el SDRA está extensamente documentada. Estudios recientes han demostrado que el colapso puede afectar de un 20 a un 40% del volumen pulmonar total en pacientes con SDRA de distinto origen. Además del deterioro en el intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria, el colapso favorece y amplifica la lesión asociada a ventilación mecánica. Por un lado, contribuye a la sobre distensión de las zonas aireadas, menos dañadas, que deben acomodar la totalidad del volumen corriente, y por

otro el colapso siempre lleva asociado en mayor o menor medida la existencia de colapso-reapertura alveolar cíclicos. Existe una amplia evidencia experimental de los efectos lesivos del colapso incluso con el empleo de volúmenes corrientes bajos. Sin embargo, éstos pueden atenuarse mediante la aplicación de niveles de PEEP más altos o revirtiendo el colapso mediante reclutamiento y la aplicación de PEEP⁵⁷. Se ha demostrado que el PEEP decreciente induce a un aumento de la distensibilidad lineal en la curva de presión elástica/volumen evaluadas durante insuflaciones subsecuentes, lo que está asociado a mayor potencial de reclutamiento alveolar⁵⁸.

La distensibilidad estática aumenta con el reclutamiento alveolar en pacientes obesos anestesiados donde la distensibilidad está disminuida debido a los efectos de la anestesia⁵⁴. En otros estudios, la PaFi y distensibilidad estática aumentaron significativamente durante los reclutamientos con PEEP alto^{55,59}.

Existen condiciones en las que estas maniobras podrían ser más dañinas que beneficiosas o que simplemente no logren el efecto deseado de forma eficiente, como es el caso de los colapsos por infiltrado alveolar, inflamación o tapón mucoso (retención de secreciones), es decir, el SDRA. Estos pacientes muestran distintos patrones de heterogeneidad y respuestas muy distintas a la ventilación con presión positiva⁶⁰. En los pacientes con imagen de alteración difusa en la tomografía axial computarizada, la aplicación de PEEP mejora el

reclutamiento alveolar y el intercambio de gases, en cambio en los pacientes con alteraciones focales, donde se observan zonas relativamente normales y otras de gran colapso, principalmente en zonas pulmonares dependientes, son refractarias a la aplicación de PEEP produciendo sobredistensión de las zonas previamente aireadas, con lo que se incrementa el riesgo de lesión inducida por el ventilador⁶⁰.

Se tiene pruebas de que pacientes con diagnóstico de SDRA conectados a ventilación mecánica por 1 a 2 días tienen sustanciales mejoras con maniobras de reclutamiento alveolar en comparación a pacientes que han estado 5 a 10 días en ventilación mecánica. La elastancia estática de los primeros fue menor y sus presiones alta y baja de inflexión de la curva volumen/presión del pulmón en presión cero al final de la espiración (ZEEP) fueron mayores en comparación a los segundos, lo que sugiere que las maniobras de reclutamiento serían menos efectivas en pacientes con SDRA en fases tardías⁶¹.

2.6 Kinesiterapia respiratoria

La kinesiterapia respiratoria es el término para un grupo de tratamientos fisioterapéuticos, diseñados para mejorar la eficiencia respiratoria, promoviendo

la expansión de los pulmones, fortaleciendo los músculos respiratorios, y eliminando las secreciones de los pulmones⁶².

Su objetivo es ayudar a los pacientes a una mejor ventilación. Esto se consigue aumentando los volúmenes pulmonares, disminuyendo el trabajo respiratorio y mejorando el *clearance* de secreciones de la vía aérea⁶². Es usada en las unidades de cuidados intensivos para minimizar la retención de secreciones pulmonares, maximizar la oxigenación y reexpandir segmentos pulmonares atelectasiados⁶³.

Sin embargo, existen pocos estudios sobre las técnicas de kinesiterapia respiratoria, y en general de baja calidad metodológica. En relación a lo anterior la European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients³ publicó las recomendaciones de kinesiterapia respiratoria en pacientes críticos adultos en función de la evidencia de los estudios revisados.

Las técnicas fisioterapéuticas aplicadas en las unidades de cuidados intensivos (UCI) incluyen¹.

1. De movilización: Posicionamiento, ejercicio de miembros activo y pasivo, terapia rotacional continua.
2. Fisioterapia respiratoria: Hiperinflación manual (HM), percusión y vibración

3. Reentrenamiento muscular: Entrenamiento de músculos respiratorios y periféricos, estimulación eléctrica.

El posicionamiento se describe como el uso de la posición del cuerpo como una técnica específica de tratamiento, que en la unidad de cuidados intensivos puede ser utilizada con el objetivo de optimizar el transporte de oxígeno a través de sus efectos sobre la relación ventilación/perfusión, incrementando los volúmenes pulmonares, reduciendo el trabajo respiratorio, minimizando el trabajo cardiaco, y aumentando el *clearance* mucociliar ^{1,64}.

La posición vertical, usada para aumentar volúmenes pulmonares y disminuir el trabajo respiratorio en pacientes en ventilación mecánica que están pasando por *weaning*; posición prona que aumenta la relación ventilación/perfusión, redistribuye el edema, y aumenta la capacidad residual funcional en los pacientes con SDRA; posición decúbito lateral con el pulmón afectado hacia superior para mejorar la ventilación y ayudar al *clearance* de secreciones en pacientes con atelectasias lobares ^{1,64}

Las técnicas de movilización incluyen ejercicios activos, el movimiento activo del paciente en la cama, sentarse en el borde de la cama, pararse, ir de la cama a la silla y caminar. Fisiológicamente produce cambios aumentando la ventilación y la relación ventilación/perfusión, además provee estímulo gravitacional para mantener o restaurar la distribución normal de los fluidos corporales y reducir los efectos de la inmovilización, a largo plazo optimiza la

capacidad de trabajo, la independencia funcional y mejora el acondicionamiento cardiopulmonar^{1,64}.

La hiperinflación manual consiste en desconectar al paciente de la ventilación mecánica e inflar los pulmones con un alto volumen corriente a través de un resucitador manual. Es realizada entregando una inspiración profunda lenta, una apnea inspiratoria y luego soltando rápidamente la bolsa del resucitador para aumentar el flujo espiratorio. Se ha relacionado con la prevención del colapso pulmonar, reexpansión alveolar, optimización de la oxigenación, mejoras en la distensibilidad pulmonar, y aumento del clearance mucociliar^{1, 64, 65}.

Las percusiones pueden ser realizadas manualmente, usando las manos ahuecadas, dando palmadas en la pared torácica sobre el área afectada del pulmón¹. Es usada tanto en la fase de inspiración como de espiración, el kinesiólogo debe generar un cojín de aire con la mano y la onda energética creada por la mano es transmitida a través de la pared torácica para así desplazar las secreciones de las paredes bronquiales⁶³.

Las vibraciones pueden ser aplicadas manualmente o a través de aparatos mecánicos que producen vibración o compresiones de la pared torácica durante la fase espiratoria¹. Es una técnica más fuerte que la percusión, se realiza entre los 12 y 20 Hz, una vibración similar a la frecuencia de batido normal de los cilios de la mucosa bronquial⁶³. Esta técnica aumenta el

flujo espiratorio y puede alterar la reología del moco disminuyendo su viscosidad, ayudando así a la remoción de secreciones⁶⁶.

El mecanismo de acción de las técnicas de percusión y vibración se pueden demostrar por estudios *in vitro*⁶⁷, donde se explica que los nucleótidos y nucleosidos son reguladores luminales activos del transporte de iones en el epitelio de la vía aérea, y por lo tanto, de la regulación del estado de hidratación del líquido de la superficie de la vía aérea y la velocidad del *clearance* mucociliar. Se sabe que algunos de ellos inician la secreción de Cl⁻, y recíprocamente inhiben la absorción de Na⁺. La cantidad de estos nucleótidos en la superficie de la vía aérea es gatillada por tensión mecánica. Otro estudio *in vitro*⁶⁸ demostró que la tensión oscilatoria pudo estimular el *clearance* mucociliar a través de un proceso extracelular dependiente de ATP, proporcionando al epitelio de la vía aérea un mecanismo para estimular el *clearance* del moco incrementando la velocidad de liberación de ATP, de la frecuencia de batido ciliar y del *clearance* mucociliar. La liberación de ATP desde las células epiteliales humanas de la vía aérea fue altamente sensible a pequeños cambios tanto en la tensión tangencial oscilatoria como en la tensión compresiva

Ha sido demostrado por estudios nacionales¹⁴ e internacionales⁶⁹ que la kinesiterapia respiratoria mejora la mecánica pulmonar, por lo tanto, se puede considerar como un elemento útil en el reclutamiento pulmonar. Mediante

estudios internacionales se tiene conocimiento de las múltiples estrategias terapéuticas que se utilizan en la UCI. Estudios revelan que dichas técnicas pueden disminuir la estadía en UCI y la dependencia al ventilador². Técnicas como las percusiones y vibraciones asisten el movimiento de las secreciones bronquiales desde las vías aéreas periféricas hacia las vías aéreas centrales^{69,70} aumentando el clearance mucociliar, contribuyendo para lograr un aumento de la distensibilidad pulmonar, uno de los principales factores, que al estar disminuidos, reducen la posibilidad de lograr efectos duraderos con las maniobras de reclutamiento alveolar. La vibración estaría estudiada en pacientes UCI⁷¹, mientras que la percusión estaría más ligada a patologías como la fibrosis quística⁷². Otro aspecto a considerar es la evaluación del porcentaje de neumonías asociadas a ventilación mecánica en pacientes críticos, siendo un índice importante en la evaluación de la eficacia de los tratamientos. La técnica de vibración demuestra tener impacto en la reducción de casos de neumonía asociada a ventilación mecánica ^{73, 74.}

En Chile, existen estudios como el realizado por el kinesiólogo Daniel Arellano¹⁴, el cual demostró que la kinesiterapia respiratoria asociada a succión endotraqueal tiene un efecto benéfico sobre la distensibilidad estática y resistencia de la vía aérea, demostrando además que estas técnicas de kinesiterapia respiratoria no alteran significativamente las variables hemodinámicas^{14,75}.

Dado que no hay investigaciones que analicen el efecto de un protocolo de kinesiterapia respiratoria asociado a una MRA, en el presente estudio buscamos analizar y conocer si existe una potenciación de sus efectos al ser aplicados en conjunto.

III.- HIPÓTESIS

1. La distensibilidad estática tiene un mayor aumento tras la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a maniobras de reclutamiento alveolar, en comparación con la aplicación única de maniobras de reclutamiento alveolar.
2. La resistencia de la vía aérea tiene una disminución mayor tras la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a maniobras de reclutamiento alveolar, en comparación con la aplicación única de maniobras de reclutamiento alveolar.
3. Los efectos benéficos sobre la distensibilidad estática, se mantienen en el tiempo tras la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a maniobras de reclutamiento alveolar, en comparación con aplicar únicamente maniobras de reclutamiento alveolar.
4. Los efectos benéficos sobre a resistencia de la vía aérea, se mantienen en el tiempo tras la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a maniobras de reclutamiento alveolar, en

comparación con aplicar únicamente maniobras de reclutamiento alveolar.

5. Las variables hemodinámicas no varían significativamente tras la aplicación de un protocolo de kinesiterapia respiratoria previo a maniobras de reclutamiento alveolar, ni con aplicación única de maniobras de reclutamiento alveolar.

IV.- OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Determinar el efecto de la aplicación de un protocolo multimodal de kinesiterapia respiratoria asociado a maniobras de reclutamiento alveolar, en pacientes con SDRA, ventilados mecánicamente en el Hospital Militar de Santiago, durante el periodo de mayo a noviembre del año 2011.

4.2 Objetivos específicos

1. Describir los efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA sobre las variables ventilatorias y hemodinámicas
2. Describir los efectos del protocolo multimodal de kinesiterapia respiratoria asociado a una maniobra de reclutamiento alveolar en pacientes con SDRA sobre las variables ventilatorias y hemodinámicas.
3. Comparar los resultados de las mediciones basal – posterior inmediata entre las variables ventilatorias y hemodinámicas, en el GC.

4. Comparar los resultados de las mediciones basal – posterior inmediata entre las variables ventilatorias y hemodinámicas, en el GE.
5. Comparar si los efectos resultantes de las variables ventilatorias y hemodinámicas se mantienen en el tiempo en el GC.
6. Comparar si los efectos resultantes de las variables ventilatorias y hemodinámicas se mantienen en el tiempo en el GE.
7. Comparar entre el GC y GE los efectos resultantes de las variables ventilatorias y hemodinámicas entre las mediciones posterior inmediata - basal
8. Comparar entre el GC y GE los efectos resultantes de todas las variables a través del tiempo.

V.- MATERIALES Y MÉTODO

La presente investigación es un estudio experimental longitudinal que consta de un grupo control y un grupo estudio.

5.1 Descripción de la población

La población fue de 19 pacientes que corresponde a todos aquellos adultos con SDRA conectados a ventilación mecánica invasiva, hospitalizados en la UCI del Hospital Militar de Santiago durante los meses de mayo a noviembre del año 2011.

5.2 Muestra

5.2.1 Procedimientos de selección

El “procedimiento para inclusión” de pacientes en el presente estudio (anexo 1), se basó en los criterios de definición recomendados para SDRA y lesión pulmonar aguda (LPA) determinados por la Conferencia del Consenso

Americano Europeo sobre SDRA en 1994 (tabla 1). En detalle se pueden observar los criterios de inclusión en la tabla 2. La elección de las modalidades ventilatorias (SIMV, A/C) se establecieron por la necesidad de tener un sujeto que no se oponga, con respiraciones espontáneas, a las presiones entregadas por la maniobra de reclutamiento, que es el mismo fundamento para el nivel de sedación requerido. La estabilidad hemodinámica es una medida de protección, pues si bien ninguno de los tratamientos aplicados es nocivo, puede agravar condiciones de inestabilidad hemodinámica previamente establecidas en el paciente, la cual fue evaluada a través de la variación de presión de pulso (anexo 2).

Continuando con el proceso de selección, se procedió a descartar a los pacientes que presentan algunos de los criterios de exclusión (tabla 2). Estos criterios se relacionan principalmente con la imposibilidad de realizar la succión endotraqueal y/o maniobras de reclutamiento alveolar que puedan potencialmente dañar a un paciente que cursa con alguna patología específica.

Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Cumplimiento de los criterios recomendados por la Conferencia del Consenso Americano Europeo sobre SDRA (tabla 1)	No pueden ser aspirados
Modalidad ventilatoria SIMV o A/C controlada por volumen o presión	No pueden maniobras de reclutamiento por barotrauma previo, bulas, presión intracraneal muy aumentada o existencia de EPOC avanzada con enfisema
Estabilidad hemodinámica evaluada por la VPP (anexo 2)	Presencia de neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo, biopsia de pulmón y resección reciente.
Indicación médica de kinesiterapia	
Nivel de sedación moderado o mayor según la escala RASS de sedación-agitación de Richmond (anexo 3).	

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo, EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Finalmente se hizo una diferenciación del SDRA por cuadrantes afectados, tipo de daño y valor de la PaFi, de los pacientes que fueron incluidos en el estudio.

5.2.2 Características de la muestra

La muestra se integró por 13 pacientes con SDRA ventilados mecánicamente que cumplieron con el “Procedimiento para inclusión de pacientes en el estudio”, los cuales fueron distribuidos de forma aleatoria a un grupo control (GC) de 6 pacientes y grupo estudio (GE) de 7 pacientes.

Para la inclusión del paciente en el estudio, que cumplía los criterios descrito anteriormente, un familiar a cargo del paciente firmó el consentimiento

informado detallado en el anexo 4, autorizando la participación del sujeto en la investigación.

Para una mejor comprensión sobre la selección de la muestras ver figura 6.

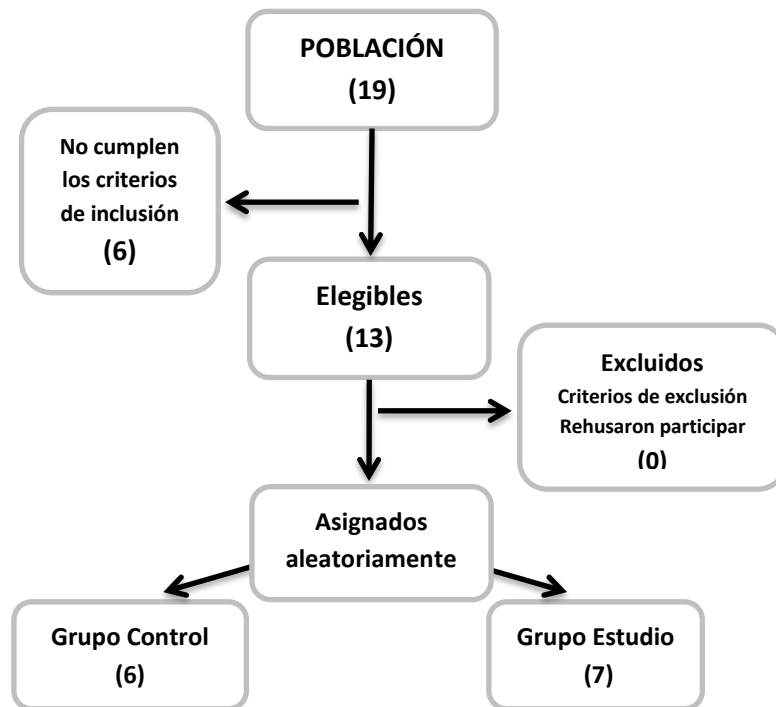


Figura 6: Diagrama de flujo para la selección de pacientes

5.3 Materiales e instrumentos

- Monitor de signos vitales, oximetría y temperatura: Marca Dräger, Modelo Infinity Delta Monitor ES, N° de modelo MS 13471E539D.
- 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.

5.4 Recopilación de datos

Primero se recopilaron las variables preliminares descriptivas, con el fin de determinar la homogeneidad de los grupos. Estas son sexo, edad, días de ventilación mecánica, escala de RASS, PaFi, lox, escala APACHE II (anexo 5) y escala de Murray (anexo 6).

Las variables estudiadas en esta investigación fueron variables de la mecánica toracopulmonar que incluyen: distensibilidad estática ($Dest$) y resistencia de la vía aérea (Rva); variables de oxigenación como la saturación de oxígeno (SpO_2); variables ventilatorias como la frecuencia respiratoria (FR), volumen corriente (Vt) y volumen minuto ($Vmin$), presión media de la vía aérea ($PMVA$); variables hemodinámicas: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media (PAM) y presión venosa central (PVC). Todas se detallan la tabla 3.

Tabla 3: Variables analizadas

Variable	Clasificación	Definición Conceptual	Definición Operacional
D_{est}	Cuantitativa continua	Relación entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión necesaria para producir este cambio de volumen.	ml/cmH ₂ O
R_{VA}	Cuantitativa continua	Relación entre diferencia de presión y un flujo determinado	cmH ₂ O/L/s
SpO₂	Cuantitativa continua	Porcentaje de oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.	%
FR	Cuantitativa discreta	Número de respiraciones por minuto	rpm
V_t	Cuantitativa continua	Volumen de aire que circula entre una inspiración y espiración normal sin realizar un esfuerzo adicional.	ml
V_{min}	Cuantitativa continua	Volumen total de aire que entra y sale del pulmón en un minuto.	lts/min
PMVA	Cuantitativa Continua	Valor medio del área bajo la curva de la onda de presión	cmH ₂ O
FC	Cuantitativa discreta	Número de contracciones del corazón o pulsaciones por minuto	lpm
PAM	Cuantitativa continua	Promedio de presión durante el ciclo cardíaco	mmHg
PVC	Cuantitativa continua	Presión media de la aurícula derecha	mmHg

La cuantificación de las variables toracopulmonares se realizó mediante fórmulas señaladas en el marco teórico figura 1 para D_{est} y figura 2 para R_{va}. Para registrar los valores indicados en las fórmulas, se programó a todos los pacientes en modo ventilatorio A/C por volumen, con curva de flujo cuadrado, para poder iniciar una pausa inspiratoria en el ventilador, definida como un

intervalo de tiempo que se aplica al final de la inspiración, cesado el flujo aéreo y cerrada la válvula espiratoria, permitiendo distribuir el aire en el pulmón, logrando un flujo cero, para conseguir el equilibrio de presiones entre las regiones pulmonares con distinta constante de tiempo en una condición estática, eliminando las fuerzas resistivas. Luego se registran los valores arrojados por el ventilador de V_t , PIM, P. plateau o de pausa, flujo y PEEP.

La saturación de oxígeno se obtiene a través del monitor de signos vitales, al igual que las variables hemodinámicas.

5.5 Metodología de las intervenciones

Antes de iniciar las mediciones e intervenciones a los sujetos de cada grupo, se realizó una capacitación para la obtención de datos desde el ventilador mecánico, a cargo del kinesiólogo Eduardo Tognarelli, así las alumnas encargadas del estudio estuvieron a cargo sólo de las mediciones, y el kinesiólogo de las intervenciones, evitando el sesgo.

5.5.1 Intervención en el grupo estudio

Al grupo estudio se le realizó un protocolo multimodal de kinesiterapia respiratoria y luego se le aplicó la maniobra de reclutamiento.

El protocolo consistió en la aplicación de técnicas kinésicas respiratorias que fueron realizadas por el kinesiólogo Eduardo Tognarelli que consistieron en: posicionamiento, percusiones (P), vibropresiones (VP), y succión endotraqueal (SET) y fueron aplicados de la siguiente manera: primero se programó la VM a A/C por volumen, luego se inclinó la cabecera en 30° y se tomaron los registros basales de las mediciones, luego se volvió a programar la modalidad ventilatoria original para comenzar con la intervención kinésica. Esta comenzó posicionando al paciente en decúbito lateral derecho para realizar las percusiones por 5 minutos seguido por vibropresiones durante 2 minutos, después se posicionó al paciente en decúbito lateral izquierdo y se realizó la misma secuencia. Inmediatamente se aumentó la FiO₂ al 100% y se realizó la succión endotraqueal por un tiempo máximo de 5 minutos, a una presión de 100 mmHg. Finalmente se ejecutó la maniobra de reclutamiento alveolar aplicada en modalidad A/C por presión, realizando un aumento escalonado del PEEP de 5 cmH₂O cada 1 minuto hasta llegar a 30 cmH₂O, manteniéndose en este valor durante 2 minutos, para luego realizar una reducción progresiva del PEEP hasta alcanzar su valor óptimo, el cual se manifiesta cuando se produce el mayor volumen corriente.

5.5.2 Intervención en el grupo control

Primero se programa la VM a A/C por volumen, luego se inclinó la cabecera en 30° y se tomaron los registros basales de las mediciones, posteriormente se realizó la maniobra de reclutamiento alveolar mencionada anteriormente.

5.5.3 Procedimiento de mediciones

Las variables ventilatorias, de mecánica toracopulmonar y hemodinámicas fueron medidas tanto en el grupo control como en el grupo estudio y anotadas en la hoja de registro (anexo 7). Se tomó una medición previa a la aplicación de las intervenciones, para obtener los datos basales. Luego se hizo una medición inmediatamente posterior a la realización de las intervenciones, para cuantificar los cambios que se hayan producido después de estas. Se realizó un seguimiento por 2 horas, donde cada 15 minutos se reiteraron las mediciones para observar los cambios en el tiempo de las variables estudiadas. Se tomaron en total 10 mediciones para todas las variables. Para una mejor comprensión del procedimiento revisar la figura 7.

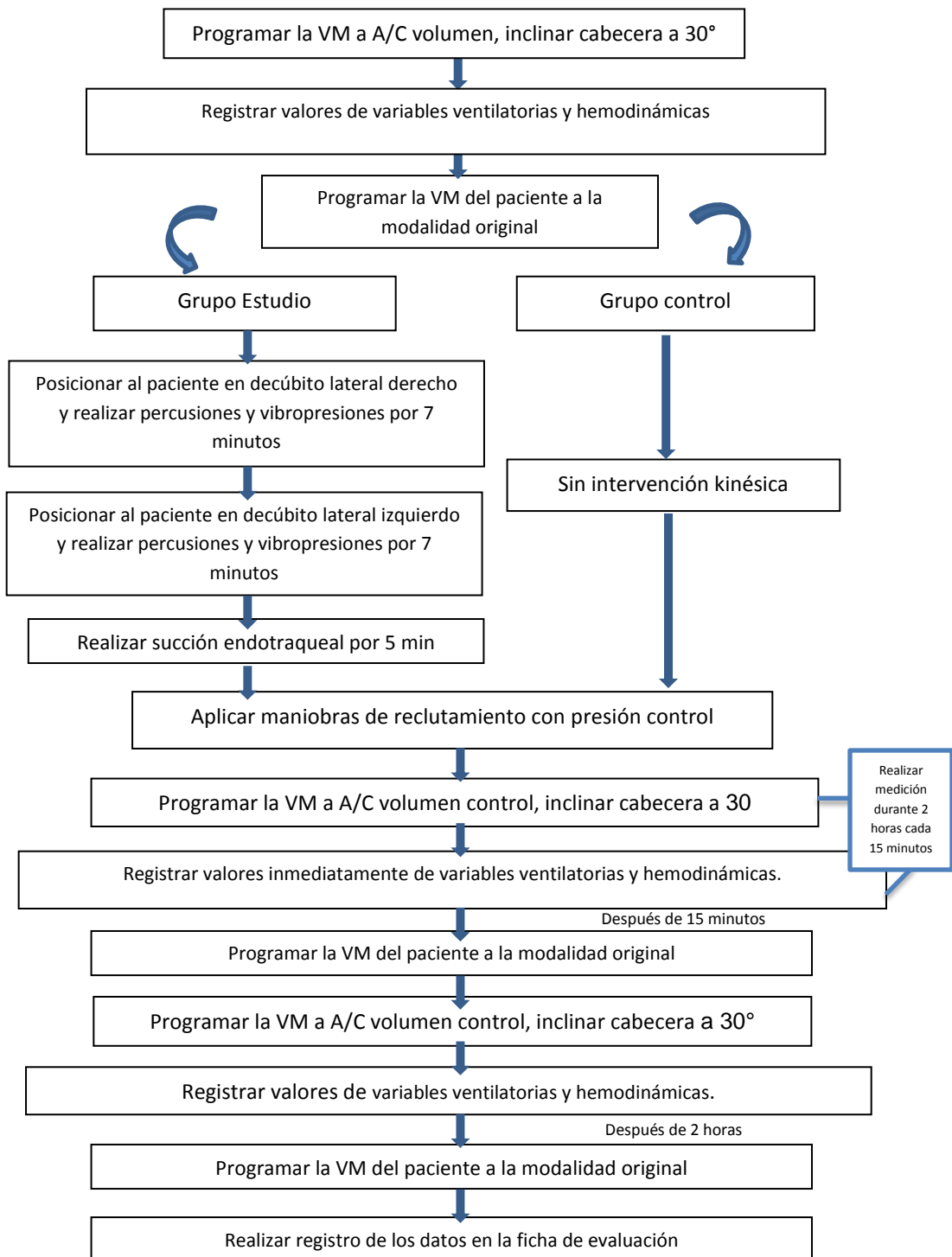


Figura 7: Diagrama del procedimiento de intervenciones y mediciones.

5.6 Análisis estadístico

Con el fin de conocer las características de los grupos en estudio, se realizó estadística descriptiva para las variables “descriptivas preliminares” y se observó si eran comparables.

Antes de responder a los objetivos propuestos, se realizó la prueba de bondad de ajuste de Shapiro-Wilk para determinar si las variables se ajustaron a la distribución normal. Los resultados indicaron que los datos de GC y GE son normales.

Para las pruebas que establecen si existe diferencia estadísticamente significativa se estableció un nivel de significancia 5%; $p < 0,05$.

En el marco de las comparaciones de variables dentro del mismo grupo se calcularon las medias con desviación estándar, para las mediciones basales y posterior inmediatas (post 0), luego para determinar si existen diferencias significativas entre éstas últimas, se realizó la prueba paramétrica t de Student para muestras relacionadas; de esta forma se estableció si la MRA produjo un efecto inmediato en las variables del GC, y en el caso del GE establecer el efecto del protocolo de kinesiterapia asociado a la MRA. Una vez observados los efectos inmediatos de los tratamientos aplicados y para establecer si estos se mantienen a lo largo del tiempo se efectuó un análisis de varianza de medidas repetidas ANOVA, tomando las mediciones desde el minuto 0 hasta el

minuto 120 (mediciones realizadas cada 15 minutos con un total de 9 mediciones).

Para responder si existe diferencia entre los grupos en las mediciones basal y posterior inmediata, se realizó la prueba de t de Student para muestras independientes entre las diferencias calculadas anteriormente para GC y GE, para las variables que presentaron diferencia significativa.

Los programas estadísticos utilizados para el análisis son: SPSS 15.0, GraphPad Prism 5 DEMO y Excel 2010.

5.7 Consideraciones éticas

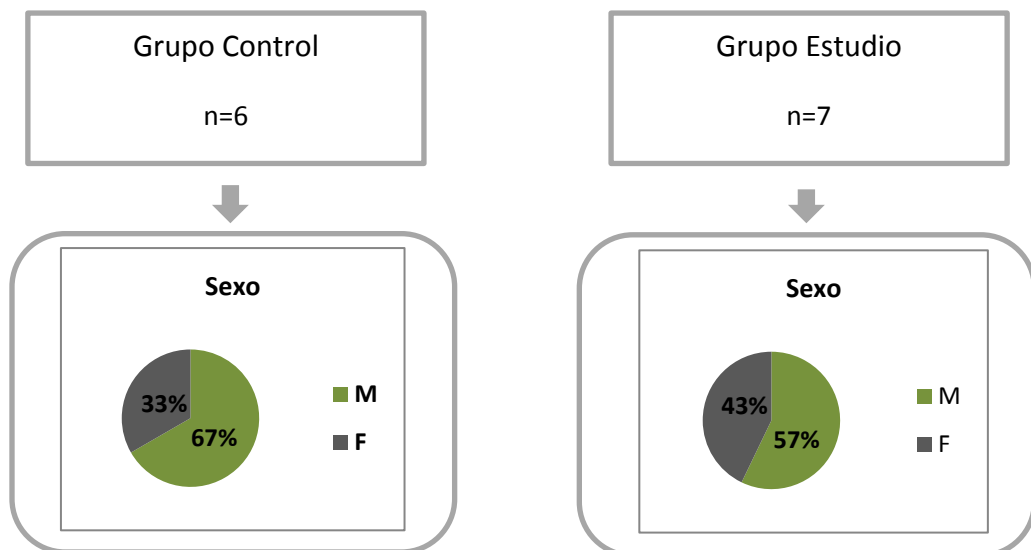
El Comité de ética del Hospital Militar de Santiago aprobó la realización del presente estudio (Anexo 8). Además se les dio a conocer los objetivos y procedimientos a los pacientes seleccionados, mediante una carta de consentimiento informado que fue previamente aprobada por los comités de ética mencionados.

VI.- RESULTADOS

En este capítulo se presentan los resultados del análisis estadístico que responden a los objetivos propuestos.

6.1 Estadística descriptiva para variables preliminares

Se presenta a continuación un diagrama, el cual tiene como finalidad, comparar descriptivamente el grupo control y el grupo estudio, a través de las variables preliminares: sexo, edad, PaFi, lox, escala APACHE, escala de Rass, escala de Murray y días de VM.



Edad

Media	57
D.E	20
Máximo	80
Mínimo	21

Edad

Media	52
D.E	22
Máximo	80
Mínimo	21

PaFi

Media	170
D.E	29
Máximo	212
Mínimo	133

PaFi

Media	177
D.E	27
Máximo	203
Mínimo	134

lox

Media	9
D.E	2,21
Máximo	12,03
Mínimo	7

lox

Media	9
D.E	2,57
Máximo	12,7
Mínimo	4,4

Apache II

Media	14
D.E	2,6
Máximo	18
Mínimo	11

Apache II

Media	15
D.E	6,2
Máximo	25
Mínimo	8

RASS

Rass	Frecuencia	%
-4	2	33%
-5	4	67%

RASS

Rass	Frecuencia	%
-3	1	14%
-4	3	43%
-5	3	43%

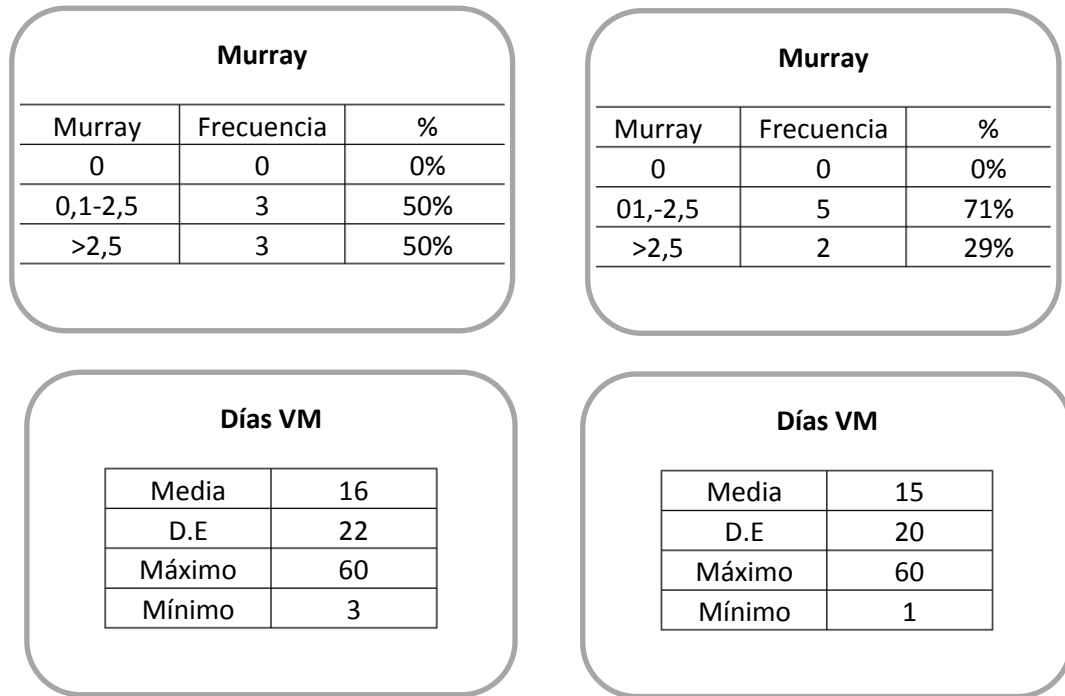


Figura 8: Diagrama descriptivo para las variables preliminares entre GC y GE.

Las patologías que caracterizaron a cada grupo se pueden observar en la figura 9, que presenta gráficos para cada grupo. Se observa un mayor porcentaje de neumonía en el GC (66%) en comparación al GE (29%).

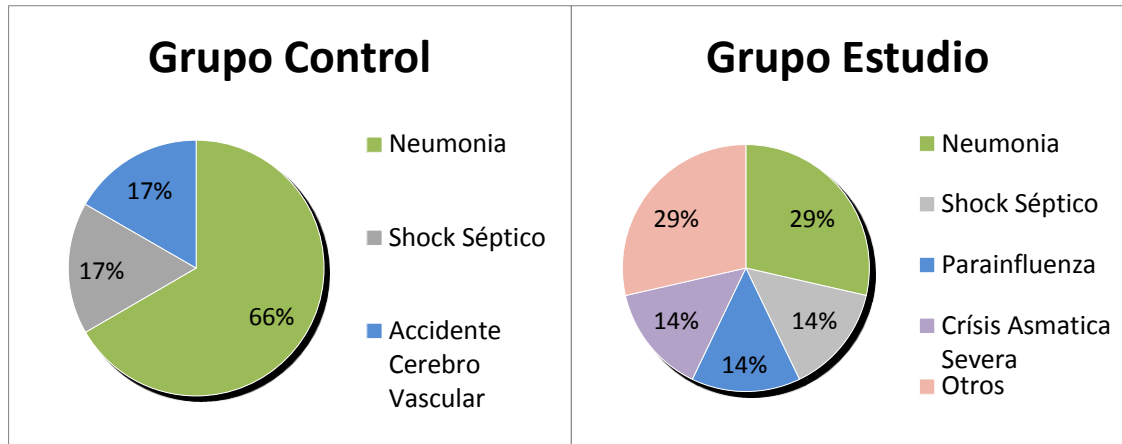


Figura 9: Gráficos de porcentajes para patologías en GC y GE.

6.2 Comparación de las variables en el mismo grupo

Se compararon las variables ventilatorias y hemodinámicas de cada grupo entre la medición basal y la posterior inmediata para determinar si existen diferencias significativas entre estas.

En la tabla 4, se puede observar que no hubo diferencias significativas en 6 de las 7 variables ventilatorias. La variable D_{est} en el GE presenta diferencia ($p < 0,05$).

Tabla 4: Comparación de variables ventilatorias por grupo

	Basal GC	Post 0 GC	Valor p	Basal GE	Post 0 GE	Valor p
	Media ± DS	Media ± DS		Media ± DS	Media ± DS	
FR (rpm)	21±2,6	20±3,5	0,87	18,4±4,9	18,1±5,2	0,81
Vt (ml)	495,9±83,4	495,5±	0,61	489,2±94,7	534,6±147,7	0,19
Vmin (L/min)	8,5±1,1	8,5±2,3	0,98	7,7±1,4	7,3±0,6	0,35
PMVA (mmHg)	16,3±3,9	16,3±3,4	1	16,2±1,9	16,4±2,8	0,86
SpO ₂ (%)	97±3	98±2	0,4	98±1	99±1	0,23
D _{est} (ml/cmH ₂ O)	29,4±8,1	32,4±9,5	0,15	39,7±20	60,9±28	0,003*
R _{va} (cmH ₂ O/L/s)	13,2±4,02	13,3±4,5	0,88	10,9±3,3	9,9±2,8	0,36

*p<0,05 existe diferencia significativa.

De las variables ventilatorias la D_{est} presentó diferencias significativas solo en el GE, siendo la diferencia entre la medición post inmediata y basal 21,2 ml/cmH₂O (p=0,003), la cual se puede observar en la figura 10 que muestra gráficos de medias y desviación estándar para esta variable.

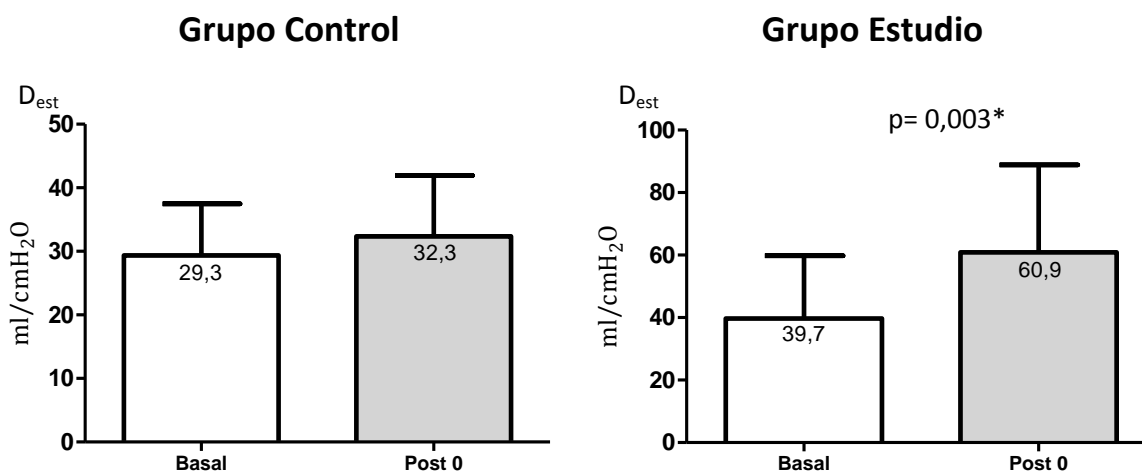


Figura 10: Gráfico de medias y desviación estándar de la distensibilidad estática para grupo control y grupo estudio.

En las variables hemodinámicas no se encontraron diferencias en el GC, en cuanto al GE se observa que la variable PVC es la única que presenta diferencia significativa entre la medición basal y la post inmediata ($p < 0,05$) (ver tabla 5).

Tabla 5: Comparaciones variables hemodinámicas por grupo

	Basal GC	Post 0 GC	Valor p	Basal GE	Post 0 GE	Valor p
	Media ± DS	Media ± DS		Media ± DS	Media ± DS	
FC (lpm)	91±31	80±20	0,337	89±19	91±22	0,633
PAM (mmHg)	81,5±36,4	79,2±32,9	0,298	100±14	92,9±13,5	0,248
PVC (mmHg)	16,5	16,5	-	10,8±9,3	16,4±12,9	0,015*

* $p < 0,05$ existe diferencia significativa.

De las variables hemodinámicas, la PVC presentó diferencias significativas solo en el GE, siendo la diferencia entre la medición post inmediata y basal de 5,6 mmHg ($p = 0,015$). En la figura 11 se observan las diferencias de manera descriptiva a través de un gráfico de medias y desviación estándar.

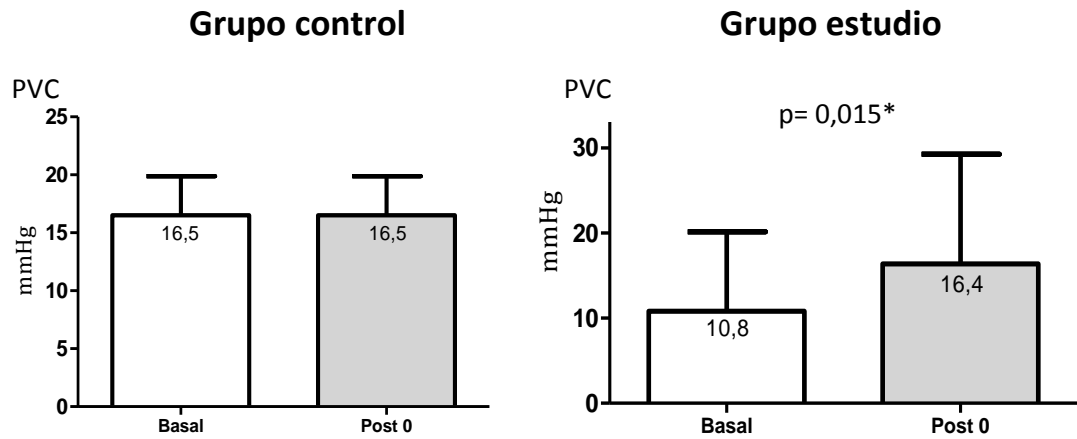


Figura 11: Grafico de medias y desviación estándar de la presión venosa central para la comparación entre grupo control y grupo estudio.

En lo que respecta a las comparaciones de las variables ventilatorias, a través del tiempo, considerando desde la medición posterior inmediata hasta la posterior después de 2 horas (post 120), se concluye con un nivel de significancia del 5% que no existe diferencia entre las medias de los tiempos de las mediciones en el GC, lo que podemos observar en la tabla 6.

Tabla 6: Diferencias de medias en el tiempo, respecto a la medición post inmediata de las variables ventilatorias en el GC.

Variables	FR		Vt		Vmin		PMVA		SpO2		Dest		Rva	
	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	P	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	P
Post 0 - Post 15	0	0,9	0,3	0,6	-0,3	0,9	-0,3	1	0,01	0,4	-0,9	0,2	-1,2	0,9
Post 0 - Post30	-1	0,9	-0,2	0,7	0	0,5	0,2	0,6	0	0,7	-1,9	0,1	-0,5	0,3
Post 0 -Post 45	0	0,7	0	0,4	-0,2	0,9	-0,3	0,8	0	0,2	-0,1	0,5	0	0,8
Post 0 -Post 60	0	0,9	0,8	0,7	-0,2	0,2	0	0,4	0	0,1	-1,8	0,2	-0,1	0,9
Post 0 - Post 75	0	0,8	0,3	0,9	0,3	0,6	0,3	1	0	0,2	-2,9	0,4	-1,1	0,9
Post 0- Post 90	0	0,8	0,2	0,8	0,4	0,2	0	0,5	0	0,4	-2,3	0,9	-0,4	0,6
Post 0- Post 105	0	1	1	0,5	0,1	0,3	-0,2	1	0	0,1	-2,6	0,4	-0,9	0,8
Post 0 - Post 120	0	1	-0,1	0,1	0	0,8	0,2	0,8	0,01	0,2	-3,1	0,5	-0,3	0,5

*p<0,05 existe diferencia significativa

Con respecto a las variables hemodinámicas, no existen diferencias entre las mediciones en el tiempo con respecto a la medición post inmediata (post 0), en el GC (tabla 7).

Tabla 7: Diferencias de medias en el tiempo de las variables hemodinámicas en el GC.

Variables	FC		PAM		PVC	
	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p
Post 0 - Post 15	1	0,3	-6	0,3	-0,2	1
Post 0 - Post30	0	0,4	-2	0,1	-0,5	0,7
Post 0 -Post 45	-4	0,3	-4	0,2	-0,2	0,7
Post 0 -Post 60	-8	0,2	-4	0,1	1,7	0,8
Post 0 - Post 75	-5	0,2	-6	0,2	0,2	0,1
Post 0- Post 90	-3	0,1	-3	0,1	0,5	0,7
Post 0- Post 105	-1	0,2	1	0,3	0,2	0,1
Post 0 - Post 120	-2	0,1	4	0,6	-1	0,6

*p<0,05 existe diferencia significativa.

En el GE, en lo que respecta a las variables ventilatorias, se puede observar en la tabla 8, que en 1 de las 7 variables, mantiene el efecto hasta la última medición (post 120), siendo esta la variable D_{est} . ($p < 0,05$).

Tabla 8: Diferencias de medias en el tiempo, respecto a la medición post inmediata de las variables ventilatorias del GE

Variables	FR		Vt		Vmin		PMVA		SpO2		Dest		Rva	
	Dif.	P	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p	Dif.	p
Post 0 - Post 15	0	0,6	1,3	0,2	0,7	0,3	0	0,9	0	0,9	-9,7	0,00*	1,10	0,4
Post 0 - Post30	-1	0,2	-5	0,2	0,1	0,3	0,2	0,9	0	0,9	-8,9	0,01*	0,80	0,9
Post 0 -Post 45	-1	0,3	3,6	0,2	0	0,3	0,2	0,7	0	1	-6,7	0,02*	1,40	0,8
Post 0 -Post 60	-1	0,2	7,4	0,07	0	0,2	0,2	0,7	0	1	-9,0	0,04*	2,60	0,8
Post 0 - Post 75	-1	0,2	-8,4	0,1	0	0,1	0,2	0,7	0	1	-11,4	0,02*	-0,10	0,5
Post 0- Post 90	0	0,3	-9	0,2	0,3	0,2	0	0,7	0	1	-11,5	0,05*	0,80	0,4
Post 0- Post 105	0	1	-7,7	0,1	0,3	0,7	0,2	0,9	0	1	-8,0	0,03*	0,90	0,8
Post 0 - Post 120	0	0,7	2,4	0,2	0,4	0,7	0,2	0,7	0	0,9	-4,9	0,03*	1,90	0,9

* $p < 0,05$ existe diferencia significativa.

La variable hemodinámica PVC, tiene una diferencia significativa sólo hasta la medición post 15 ($p < 0,05$), lo que se puede observar en la tabla 9.

Tabla 9: Diferencias de las medias en el tiempo, respecto de la medición post inmediata de las variables hemodinámicas del GE.

Variables	FC		PAM		PVC	
	Dif.	P	Dif.	P	Dif.	P
Post 0 - Post 15	-6	0,6	1	0,2	-1,8	0,01*
Post 0 - Post30	-8	0,1	-1	0,4	-5,6	0,2
Post 0 -Post 45	-7	0,07	-3	0,2	-5,6	1
Post 0 -Post 60	-7	0,07	2	0,2	-7,6	1
Post 0 - Post 75	-4	0,08	1	0,4	-7,4	0,1
Post 0- Post 90	-5	0,6	1	0,4	-6,4	0,2
Post 0- Post 105	-4	0,4	4	0,3	-5,8	0,6
Post 0 - Post 120	-3	0,6	2	0,6	-3,4	0,9

* $p < 0,05$ existe diferencia significativa.

6.3 Comparaciones entre grupos control y grupo estudio

Para realizar la comparación entre el GC y el GE se utilizaron las diferencias entre las mediciones posterior inmediata – basal entre las variables ventilatorias y hemodinámicas. De las variables analizadas, se encontraron diferencias con una significancia del 5% en las variables D_{est} y PVC.

En la figura 12 se grafican las medias entre el GC y el GE, con el objetivo de analizar descriptivamente dicha diferencia ($p < 0,05$).

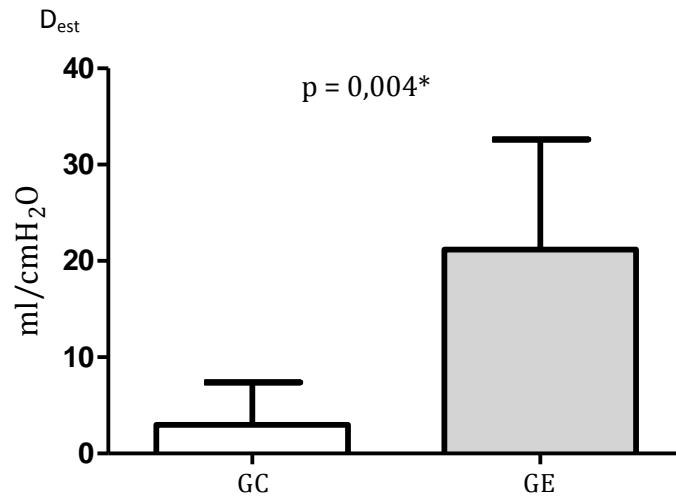


Figura 12: Comparación de las diferencias en la distensibilidad estática entre el grupo control y grupo estudio

A continuación se presenta en la figura 13 el grafico de medias con el fin de ilustrar las diferencias de las medias entre GC y GE de la variable PVC, el cual se confirmó a través de la prueba t Student ($p < 0,05$)

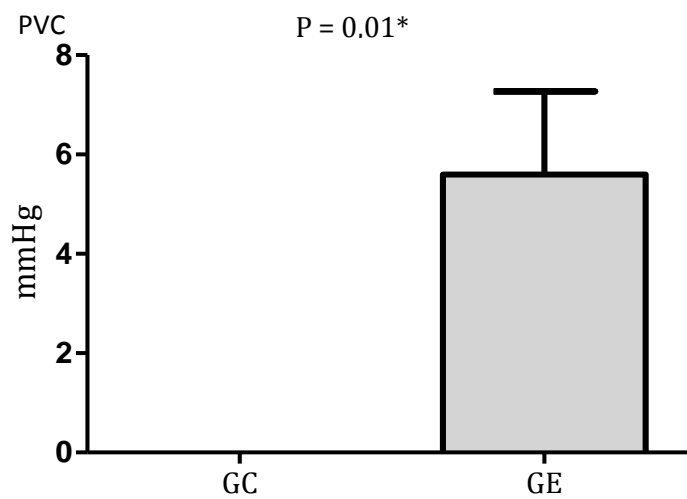


Figura 13: Comparación de las diferencias en presión venosa central entre el grupo control y el grupo estudio.

Luego de conocer entre que variables existe diferencias, fue necesario saber si los valores de los tiempo de medición difieren entre el GC y GE. Para esto se realizó comparaciones con respecto al tiempo basal.

Para la variable D_{est} , en la tabla 10 se observa que existe diferencia significativa para todos los tiempos ($p < 0,05$). Se puede observar mejor esta tendencia en el gráfico de la figura 14.

Tabla 10: Comparación de medias entre grupos de la variable D_{est} en el tiempo con respecto al basal.

D_{est}	GC	GE	Valor p
basal - post 0	3,00	21,17	0,004*
basal - post 15	2,05	11,43	0,015*
basal - post 30	1,08	12,25	0,028*
basal - post 45	2,91	14,42	0,05*
basal - post 60	1,23	12,15	0,029*
basal - post 75	0,06	9,75	0,05*
basal - post 90	0,68	9,60	0,034*
basal - post 105	0,41	13,15	0,025*
basal - post 120	-0,06	16,27	0,013*

* $p < 0,05$ existe diferencia significativa

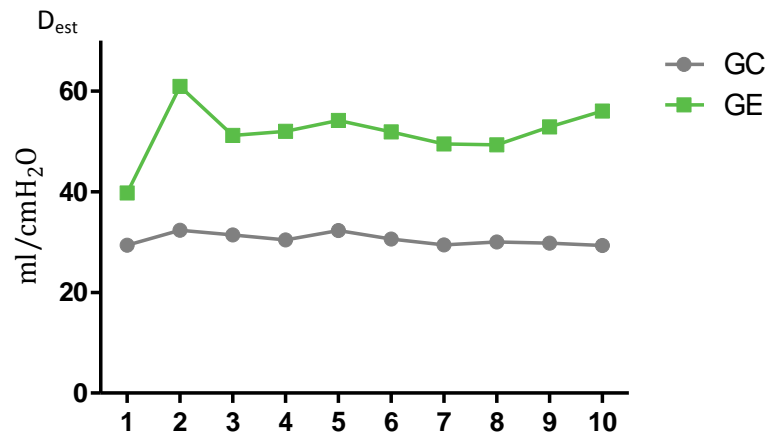


Figura 14: Gráfico de comparación entre grupos de la variable distensibilidad estática en el tiempo

Para la variable PVC, en la tabla 11 se ve que existe diferencia únicamente entre la medición basal - posterior inmediata ($p < 0,05$). Se puede observar esta tendencia en el gráfico de la figura 15.

Tabla 11: Comparación de medias entre grupos de la variable PVC en el tiempo con respecto al basal.

PVC	GC	GE	Valor p
basal - post 0	0,00	5,60	0,027*
basal - post 15	-0,25	3,80	0,279
basal - post 30	-0,50	0,00	0,463
basal - post 45	-0,25	0,00	0,525
basal - post 60	1,75	-2,00	0,115
basal - post 75	0,25	-1,80	0,29
basal - post 90	0,50	-0,80	0,55
basal - post 105	0,25	-0,20	0,959
basal - post 120	-1,00	2,20	0,254

* $p < 0,05$ existe diferencia significativa

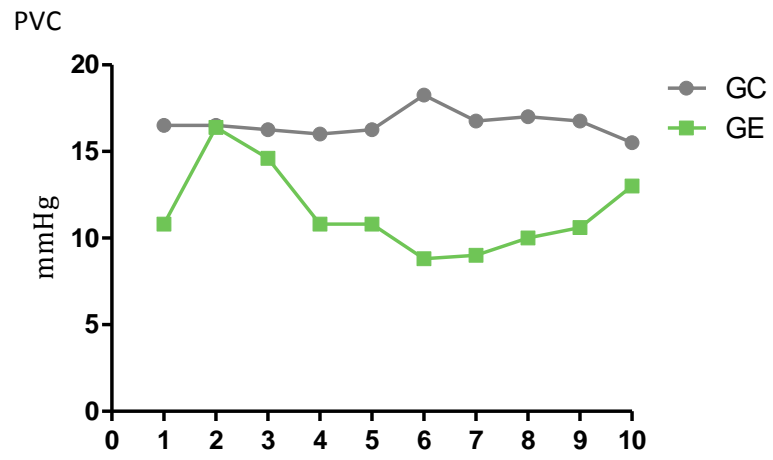


Figura 15: Gráfico de comparación entre grupos de la variable presión venosa central en el tiempo.

VII.- DISCUSIÓN

En este estudio se evidencia que el protocolo de kinesiterapia respiratoria propuesto en conjunto con la aplicación de una MRA en pacientes con SDRA ventilados mecánicamente potencia los efectos positivos de manera significativa en una de las variables ventilatorias observadas, la distensibilidad estática, la cual se mantuvo en el tiempo en comparación al GC. Además se observó que no hubo diferencias significativas en las variables hemodinámicas en el GC, mientras que en el GE se encontró diferencia significativa en una de las variables hemodinámicas, la PVC.

Los grupos, según sus características descriptivas, fueron homogéneos en la mayoría de las variables, menos en las patologías donde el GC presenta un mayor porcentaje de neumonía, que por el bajo n podría representar una diferencia considerable en su respuesta a la intervención, influyendo en la posterior interpretación de resultados.

En el GC, donde se aplicó únicamente MRA, las variables ventilatorias no cambiaron significativamente entre la medición basal y la posterior inmediata, manteniéndose esos valores en el tiempo, por lo que podemos decir que la

aplicación única de la MRA no tuvo efectos en los pacientes. Estos hallazgos no concuerdan con los estudios que indican que la MRA con PEEP decreciente aumenta la D_{est} y la oxigenación^{54,58}. Probablemente este efecto se debió a la heterogeneidad característica del SDRA que determina distintos potenciales de reclutamiento alveolar⁶⁰, la cual se evalúa por tomografía axial computarizada o ecografía pulmonar^{60,76}, técnica que no se realizó en este estudio, por limitación de recursos. A su vez se ha estudiado la posibilidad de que algún parámetro clínico pueda predecir este potencial, pero ninguno ha demostrado tener esa capacidad⁶⁰. Un estudio realizado por Vieira⁷⁷ y cols mostró que la presencia o ausencia del punto de inflexión inferior en la curva presión-tiempo está asociado con diferencias en la morfología pulmonar. En los pacientes que no presentan este punto, las áreas pulmonares ventiladas normalmente coexisten con las no ventiladas, y al aumentar los niveles de PEEP se genera sobre distensión en vez de reclutamiento alveolar adicional. En cambio los pacientes que presentan este punto de inflexión inferior, tienen una distribución más homogénea de aire y tejido en los pulmones, y el aumento de los niveles de PEEP resulta en reclutamiento alveolar. Esto puede ser una interesante forma de predecir el comportamiento del pulmón a la aplicación de PEEP. La determinación del punto de inflexión inferior no fue realizada en este estudio, por la limitación en el tiempo de atención kinésica establecida para cada paciente.

Otro factor que puede haber influido en los efectos observados en el GC pudo ser que el PEEP promedio alcanzado post intervención (10 cmH₂O) en el GC pudo no haber sido óptimo, ya que hay estudios que comprueban inestabilidad alveolar con PEEP de 10 cmH₂O⁷⁸, aunque por el contrario Farias y cols⁷⁹ evidencian que con un PEEP de 5 cmH₂O se mantiene la estabilidad alveolar que previene el colapso. Finalmente, otro elemento que puede explicar la ausencia de reclutamiento en el GC es el mayor porcentaje de neumonía presentado en dicho grupo, ya que esta patología responde a la teoría de la inundación alveolar⁴¹ donde la CRF no se modifica con la aplicación de PEEP por la ocupación de las unidades alveolares con proteínas y detritus, por lo que bajo este supuesto se estaría limitando el reclutamiento y se podría llevar a la sobre distensión de zonas normalmente aireadas.

En cuanto a las variables hemodinámicas, en lo que respecta al GC, no hubo variación a través de toda la serie de mediciones. Por lo tanto se sugiere que la MRA no afecta la estabilidad hemodinámica, tal como lo describen otros estudios^{55, 80, 81}.

En el GE el valor de la D_{est} fue mayor entre la medición basal y la posterior inmediata, situación que se mantuvo durante las 2 horas que duró el seguimiento post intervención. La aplicación de kinesiterapia respiratoria previo a la aplicación de la MRA tendría rol importante al momento de encontrar

mayores cambios en el GE en comparación al GC, todas ellas fundamentadas en los diferentes mecanismos de permeabilización de la vía aérea.

El mecanismo de acción de estas técnicas de kinesiterapia respiratoria se puede explicar por estudios in vitro de Button y cols.^{67,68} que demostró que la tensión oscilatoria puede estimular el *clearence* mucociliar a través de un proceso extracelular dependiente de ATP, proporcionando al epitelio de la vía aérea un mecanismo para estimular la expulsión del moco incrementando la velocidad de liberación de ATP, de la frecuencia de batido ciliar y del *clearence* mucociliar. Otros estudios describen que la percusión estaría relacionada con licuar el moco de las paredes bronquiales, mientras que la vibración estaría dirigida a aumentar la tasa de flujo espiratorio pico de las vías aéreas centrales, coincidiendo con los grupos de investigación de Selsby⁸², McCarren⁶⁶, Judson⁷⁰ y Mackenzie⁶⁹, que afirman que la percusiones y vibraciones promueven el movimiento de las secreciones bronquiales desde las vías aéreas periféricas hacia las vías aéreas centrales.

Estas técnicas, por lo tanto, al ser aplicadas previas a la MRA estarían permeabilizando la vía aérea periférica permitiendo que el flujo ingrese de manera más homogénea, logrando alcanzar zonas donde antes era imposible por la presencia de infiltrado alveolar, inflamación o tapón mucoso (retención de secreciones) descritos por Gationini⁶⁰, potenciando así los efectos benéficos de la MRA, tal como se vio en el caso del GE.

Además, esta homogeneidad en la distribución de flujos puede disminuir los riesgos asociados a las MRA cuando estas se aplican por sí solas, como es la sobre distensión de las zonas aireadas y menos dañadas, que deben acomodar la totalidad del volumen corriente como lo describió Suarez⁵⁷.

La mantención en el tiempo observada de la D_{est} en el GE, coincide con los resultados encontrados en un estudio realizado por Mackenzie⁶⁹ donde se le aplicó al grupo estudio un protocolo similar de kinesiterapia respiratoria, donde sus resultados arrojaron que la D_{est} aumentó después de la intervención, efecto que se mantuvo por las 2 horas de medición posterior. Esto se puede fundamentar bajo el supuesto de que la kinesiterapia respiratoria fue capaz no sólo de permeabilizar la vía aérea, sino que además de movilizar secreciones de las vías aéreas pequeñas dejándolas permeables durante las dos horas posteriores que se realizaron las mediciones, facilitando y potenciando el efecto de apertura de la MRA sobre una unidad alveolar más estable y permitiendo ventilar una mayor cantidad de alveolos.

En relación a las variables hemodinámicas del GE, las variables de FC y PAM se mantuvieron sin diferencias, coincidiendo con los trabajos de White⁸³ y Wong⁷⁵. En oposición a los estudios mencionados anteriormente, la PVC si presento una aumento significativo entre su medición basal y posterior inmediata, para luego volver a los valores basales. Si bien, no se encontraron estudios que analicen los efectos de la kinesiterapia respiratoria en esta

variable hemodinámica específica, su aumento podría explicarse por la influencia de la kinesiterapia respiratoria sobre la presión intratorácica la cual afecta directamente la PVC³⁷. Las maniobras kinésicas utilizadas en este protocolo, especialmente la de vibropresión, junto con las MRA⁸⁴ pueden haber aumentado la presión intratorácica, explicando así el aumento momentáneo de la PVC, que luego retornó a sus valores normales debido a la capacidad adaptativa del sistema cardiovascular. .

La R_{va} no presentó cambios en ninguno de los grupos, resultado que puede explicarse a causa de que el volumen pulmonar (V_t y V_{min}) se mantuvo constante en el tiempo. La R_{va} varía inversamente en relación al volumen pulmonar, siguiendo una curva que no es lineal. Al permanecer este volumen sin cambios, puede que no se haya producido la tracción radial del parénquima pulmonar que provoca el aumento de calibre de la vía aérea y como consecuencia la disminución de la R_{va} . Por otro lado, en el GE, donde se aplicó el protocolo de kinesiterapia, se podría haber producido una permeabilización de la vía aérea central y periférica, por lo que se esperaría una disminución en la R_{va} , tal como se evidenció en el estudio de Arellano¹⁴, sin embargo, la mantención de la R_{va} en el presente estudio, en comparación al recién mencionado, podría explicarse por las características del SDRA, donde la inflamación del parénquima también afecta a las paredes de la vía aérea con la

consecuente disminución del lumen, por lo que la permeabilización de la vía aérea no sería suficiente para provocar un impacto en este parámetro.

La SpO₂ no mostró diferencias en ninguno de los grupos, pero se mantuvo en condiciones basales dentro del 98% y en las mediciones posteriores dentro del 99%, siendo valores óptimos de oxigenación, pero que no reflejan completamente los niveles de PaO₂ y PaCO₂ de los pacientes.

Hubo una correlación negativa entre la D_{est} y el PEEP tanto en el GC (r= -0,4) como en el GE (r= -0,5), lo que coincide con el estudio de Maggiore⁵⁸ y cols. quienes indican que un valor relativamente bajo de la D_{est} en relación al PEEP, puede indicar un buen reclutamiento alveolar, lo que pudo explicar el comportamiento del GE, y/o reflejar distensión o sobredistensión alveolar, que pudo ser el caso del GC.

Se debe tener en cuenta las limitaciones de este estudio en cuanto a tamaño de la muestra que fue determinado por el periodo de tiempo al cual se ciñó este estudio. Este tamaño pequeño de muestra impide que nuestras conclusiones sean generalizables a la población.

Nuestro estudio sugiere que la kinesiterapia respiratoria podría tener la capacidad de disminuir la heterogeneidad característica de los pacientes con SDRA, permitiendo que en futuros estudios se logre descifrar realmente qué

tipo de MRA sería más efectiva, ya que lo más probable es que una variable no controlada de estudios anteriores pudo haber sido una vía aérea no permeable.

Los resultados presentados aquí sientan las bases a futuras investigaciones sobre la kinesiterapia respiratoria usada en conjunto con las MRA, pues estudios sobre estas dos técnicas por separado han mostrado que pueden mejorar la oxigenación de los pacientes con SDRA, ya sea en relación a los indicadores de oxigenación o a las presiones parciales de O_2 y CO_2 ^{59, 80, 85}.

Se recomienda estudios futuros que tengan un tamaño de muestra mayor a 15 por grupo; que en los criterios de inclusión se considere una clasificación de los días de ventilación mecánica por rangos, ya que estos se relacionan con la respuesta de los pacientes con SDRA a la aplicación de MRA; además de controlar el tipo de patologías que tengan los pacientes en estudio, ya que algunas por su fisiopatología característica no responden positivamente a la MRA, por lo tanto, se debiera determinar cuales son las que responden de manera similar a la maniobra de reclutamiento. Finalmente, que se incluya un grupo sólo con tratamiento de kinesiterapia respiratoria para una mayor diferenciación de los efectos del protocolo y separar en grupos las patologías según su potencial de reclutamiento. Todas estas recomendaciones para un mayor control de las variables externas que pudieran estar influyendo en la intervención realizada.

VIII.-CONCLUSIÓN

Se concluye que el protocolo de kinesiterapia respiratoria propuesto en este estudio, aplicado previamente a una maniobra de reclutamiento alveolar, podría ser beneficioso provocando una mejora significativa en la distensibilidad estática de los pacientes con SDRA, ventilados mecánicamente, la cual se prolonga en el tiempo hasta dos horas después de aplicada la terapia, potenciando así los efectos de la MRA, aunque sería necesario continuar con el estudio para obtener una muestra mayor y tener resultados extrapolables a la población.

Esto sugiere que la kinesiterapia respiratoria es una parte fundamental del manejo de los pacientes críticos respiratorios y se recomienda que se considere al kinesiólogo como una pieza importante en el equipo multidisciplinario de la unidad de cuidados intensivos, ya que los resultados proponen que puede aportar terapias efectivas, que en conjunto al manejo médico, podría mejorar la toma de decisiones en cada paciente en particular, mejorando así su pronóstico.

IX.- REFERENCIAS

1. Clini E, Ambrosino N. Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med* 2005 Sep; 99: 1096-1104
2. Malkoç M, Karadibak D, Yildirim Y. The effect of physiotherapy on ventilatory dependency and the length of stay in an intensive care unit. *Int J Rehabil Res.* 2009 Mar; 32:85-88.
3. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: Recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1188–99.
4. Frutos F. Utilización de la ventilación mecánica en 72 unidades de cuidados intensivos en España. *Med Intensiva.* 2003; 27: 1-12.
5. Castillo M, Herrera M. Ventilación mecánica: Destete. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, Bonet A. Eds. *Manual de Medicina Intensiva.* Madrid. Harcourt 2001.
6. Urrutia I., Cristancho W. Ventilación mecánica. *Ciencias de la salud* 2006 Jul; 8: 1-23.
7. Musch G, Venegas JG, Bellani G, Winkler T, Schroeder T, Petersen B, Harris RS, Melo MF. Regional gas exchange and cellular metabolic

activity in ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*. 2007 Apr; 106(4):723-35.

8. Hess DR, Bigatello LM. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers. *Respir Care*. 2002 Mar; 47(3):308-17; discussion 317-8.
9. Cruz Mena. E, Moreno R. Mecánica ventilatoria. En: *Aparato respiratorio fisiología y clínica*. 4ª ed. Chile, Mediterraneo: 1999: 23-4.
10. Mercado M. Factores que intervienen en el mecanismo de la respiración. En: *Manual de fisioterapia respiratoria*, 2ª ed. Madrid, Ergon: 25-32.
11. Pérez M, Mancebo J. Puesta al día de medicina intensiva: Síndrome de distrés respiratorio agudo: Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Med Intensiva* 2006 Dic; 30:440-448.
12. Chiappero G, Villarejo F. Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica. En: *ventilación mecánica libro de comité de neumología crítica de la SATI*. 1ª ed. Argentina, Panamericana: 2008: 1-21
13. Tejeda M. Estudio de las variables mecánicas respiratorias. En: *El paciente agudo grave Instrumentos diagnósticos y terapéuticos*. 3ª ed. Madrid, Masson: 2005: 153-16.
14. Arellano, D. Efectos de la kinesiterapia respiratoria sobre la mecánica pulmonar del paciente crítico. *Rev. chil. med. intensiv; dic.* 2001; 16(4): 251-255.
15. Caviedes I. Control de la mecánica ventilatoria. En: Cruz E. Moreno B. *Aparato respiratorio: fisiología y clínica*. 4ª ed Chile, mediterraneo 1999: 23-40.
16. Díaz, O. Ventilación e intercambio gaseoso. En: Cruz Mena E. Moreno R. *Aparato respiratorio fisiología y clínica*. 4ª ed. Chile, Mediterraneo: 1999

17. Andresen M, Bugedo G, Díaz O, Tomicic V. Fisiología del paciente ventilado. En: Ventilación Mecánica: Principios y práctica clínica. Editorial Mediterráneo 2010. Pag. 28-41
18. Hennessey I, Japp A. Pulmonary gas exchange: The basics. En: Arterial blood gases made easy. Elsevier health sciences, 2007: 4-18.
19. Cruz Mena E, Moreno R. Aplicación clínica de los gases en sangre. En: Aparato respiratorio fisiología y clínica. 4ª ed. Chile, Mediterráneo: 1999: 155-158.
20. Borzone G. Transporte de gases. En: Cruz Mena E, Moreno R. Aparato respiratorio fisiología y clínica. 4ª ed. Chile, Mediterráneo: 1999: 53-57
21. Carrasco M. Soporte ventilatorio en la insuficiencia respiratoria aguda. En su: Tratado de emergencias médicas. Arán ediciones, 2000: 606
22. Cloherty J. Ventilación Mecánica. En: Manual de cuidados neonatales. 4ª ed. Elsevier España: 2005: 404-419.
23. Gutierrez L, Castañon M. Presión media de la vía aérea con aplicación de presión positiva al final de espiración. Cir Ciruj 2006;74: 243-248.
24. Montejo J. Principios de cuidados intensivos. En: Manual de medicina intensiva. 3ª ed. Elsevier España: 2006: 1-52.
25. El-Khatib, MF, Jamaledine, GW. A new oxygenation index for reflecting intrapulmonary shunting in patients undergoing open-heart surgery. Chest 2004; 125:592-6
26. Horovitz JH, Carrico CJ, Shires GT. Pulmonary response to major injury. Arch Surg. 1974 Mar; 108(3):349-55.

27. Sociedad argentina de terapia intensiva (SATI). Fisiología aplicada a la ventilación mecánica. En: Terapia Intensiva. 4ta ed., Ed. Médica Panamericana, 2007: 182
28. Andersen M, Bugedo G. Ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. En: Ventilación mecánica principios y práctica clínica. 1ª ed. Chile. Mediterraneo: 2010: 150-170.
29. Newberry, L. Capítulo 11: Monitorización hemodinámica. En: Sheehy manual de urgencia de enfermería. 6ta ed., Elsevier España, 2006: 184-187
30. Belda F, Lloréns J. Interacción corazón pulmon. En: Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos. Arán: 2009: 197 -219.
31. <http://escuela.med.puc.cl/Publ/ManualSemiologia/210PresionArterial.htm>
[Con acceso el 17-11-2011]
32. Perel A. The physiological basis of arterial pressure variation during positive-pressure ventilation. Réanimation 2005: 14(3) 162-171
33. Montejo, J. Monitorización no invasiva. En: Manual de medicina intensiva. 3ra ed., Elsevier España, 2006: 55
34. Moreno, L. Valoración e interpretación del electrocardiograma. En: Cómo entender un electrocardiograma. Ediciones Díaz de Santos, 2000: 59-61
35. Fácil, L. El proceso normal de la activación cardíaca. En: Electrocardiografía en la práctica clínica. Universitat de València, 2003: 32
36. Gutiérrez O, Araya V. Manual de arritmias cardíacas: guía diagnóstica y terapéutica. En: Generalidades. Pag 8. Editorial Universidad de Costa Rica, 2002

37. De la Quintana F. Fisiología Cardiovascular. En: Compendio de anestesiología para enfermería. 2º ed. Elsevier España, 2006: 25.
38. De la Quintana F. El paciente en reanimación. En: Compendio de anestesiología para enfermería. 2º ed. Elsevier España, 2006: 454.
39. Tejeda M. Ventilación mecánica invasiva: Empleo en los principales síndromes respiratorios agudos. El paciente agudo grave: instrumentos diagnósticos y terapéuticos. Elsevier España 2005: 143.
40. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1334-49
41. Tomicic V, A. Fuentealba, E. Martínez, J. Grafa y J. Batista Borges. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo, Med Intensiva.2010;34(6):418–427.
42. Chiappero G, Villarejo F. Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica. En su: ventilación mecánica libro de comité de neumología crítica de la SATI. 1ª ed. Argentina, Panamericana: 2008: 131.
43. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, et al. Lung structure and function at different stages of severe adult respiratory distress syndrome. JAMA 1994; 271: 1772–79.
44. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American European consensus conference on ARDS: definitions mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818–24.
45. Rubenfeld, Gordon D. Epidemiology of acute lung injury. Crit Care Med: April 2003; 31: 276-284.

46. Cruz Mena E. Moreno R. Ventilación Mecánica. En su: Aparato respiratorio fisiología y clínica. 4^a ed. Chile, Mediterráneo: 1999: 366-376.
47. Albert R. Ventilación mecánica invasiva. En: Tratado de neumología. Elsevier España 2001: 14-17.
48. Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: From barotrauma to biotrauma. *Respir Care*. 2005;50:646-9.
49. Gordo V, Delgado A, Calvo H. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiva* 2007; 31(1):18-26.
50. De Prost N, Ricard JD, Saumon G, Dreyfuss D. Ventilator-induced lung injury: historical perspectives and clinical implications. *Ann Intensive Care*. 2011 Jul 23;1(1):28.
51. Ventrice EA, Martí-Sistac O, Gonzalvo R, Villagrà A, López-Aguilar J, Blanch L. Mecanismos biofísicos, celulares y modulación de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2007 Mar;31(2):73-82.
52. Chiappero G, Villarejo F. Modos ventilatorios. En: ventilación mecánica libro de comité de neumología crítica de la SATI. 1^a ed. Argentina, Panamericana: 2008: 100-106.
53. Oliveira L, Días D. Maniobra de reclutamiento alveolar en anestesia: como, cuando y porque utilizarla. *Revista Brasileira de anestesiología* 2005;55: 6: 617 - 621.
54. Tusman G, Böhm SH, Melkun F, Nador CR, Staltari D, Rodríguez A, Tuchetto E. Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y la PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002; 49: 177-183

55. Guo FM, Ding JJ, Su X, Xu HY, Shi Y. Effects of different levels of end-expiratory positive pressure on lung recruitment and protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Chin Med J* 2008; 121: 2218-2223.
56. Kacmarek RM, Kallet RH. Respiratory controversies in the critical care setting. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? *Respir Care* 2007; 52: 622-31
57. Suarez, S. Utilidad de las maniobras de reclutamiento. *Med Intensiva* 2009; 33:134-8
58. Maggiore S, Jonson B, Richard J, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar Derecruitment at Decremental Positive End-Expiratory Pressure Levels in Acute Lung Injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Volume 164, Number 5, September 2001, 795-801
59. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Feb 13;299(6):646-55.
60. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-86
61. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco Ranieri V. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002 Apr; 96(4):795-802.
62. Pushpal, K. Techniques of physical therapy treatments in respiratory disorders. En: *Handbook of practical chest physiotherapy*. Jaypee Brothers Publishers. 2007. Pag.110.

63. Ciesla ND. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther.* 1996 Jun;76(6):609-25
64. Stiller K. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice *Chest.* 2000 Dec; 118(6):1801-13
65. Jones AY. Secretion movement during manual lung inflation and mechanical ventilation. *Respir Physiol Neurobiol.* 2002 Sep 4;132(3):321-7
66. McCarren B, Alison JA, Herbert RD. Vibration and its effect on the respiratory system. *Aust J Physiother.* 2006;52(1):39-43.
67. Button B, Boucher R. Differential effects of cyclic and constant stress on ATP release and mucociliary transport by human airway epithelia. *The Journal of Physiology.* 2007 April 15; 580, 577-592
68. Button B, Boucher R. Role of Mechanical Stress in Regulating Airway Surface Hydration and Mucus Clearance Rates. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008 Noviembre 30; 163(1-3): 189–201
69. Mackenzie CF and Shin B. Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure. *Crit Care Med* 13: 483–486, 1985
70. Judson MA and Sahn SA. Mobilization of secretions in ICU patients. *Respir Care* 39: 213–226, 1994
71. Yu-Chih Chen, Li-Fen Wu, Pei-Fan Mu, Li-Hwa Lin, Shin-Shang Chou, Huei-Guan Shie. Using Chest Vibration Nursing Intervention to Improve Expectoration of Airway Secretions and Prevent Lung Collapse in Ventilated ICU Patients: A Randomized Controlled Trial. *J Chin Med Assoc.* 2009 Jun;72(6):316-22.

72. Osman Leyla P, Michael Roughton, Margaret E Hodson, Jennifer A Pryor. Short-term comparative study of high frequency chest wall oscillation and European airway clearance techniques in patients with cystic fibrosis. *Thorax*. 2010 Mar;65(3):196-200. Epub 2009 Aug 23
73. Renu B. Pattanshetty and G. S. Gaude. Effect of multimodality chest physiotherapy in prevention of ventilator-associated pneumonia: A randomized clinical trial. *Indian J Crit Care Med*. 2010 Apr;14(2):70-6
74. Ntoumenopoulos G., Presneill J. J., McElholum M., Cade J. F. Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2002 Jul;28(7):850-6
75. Wong WP, Paratz JD, Wilson K and Burns YR. Hemodynamic and ventilatory effects of manual respiratory physiotherapy of chest clapping, vibration and shaking in the animal model. *J Appl Physiol*. 2003 95: 991–998.
76. Constantin J, Grasso S, Chanques G, Aufort S, Futier E, Sebbane M, Jung B, Gallix B, Bazin J, Rouby J, Jaber S. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2010 Vol. 38, No. 4
77. Vieira, Puybasset, Richecoeur, Cluzel, Coriat, Rouby J. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: significance of the lower inflection point detected on the lung pressure–volume curve. *Am J Respir Crit Care* 1999. Med Vol 159. pp 1612–1623.
78. Halter J, Steinberg J, Schiller H, DaSilva M, Gatto L, Landas S, Nieman G. Positive End-Expiratory Pressure after a Recruitment Maneuver Prevents Both Alveolar Collapse and Recruitment/Derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003. Vol 167. pp 1620–1626.
79. Farias L, Faffe D, Xisto D, Santana M, Lassance R,3 Prota L, Amato M, Morales M, Zin W, Rocco P. Positive end-expiratory pressure prevents

lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *J Appl Physiol* 2005. 98:53-61.

80. Constantin JM, Futier E, Cherprenet AL, Chanques G, Guerin R, Cayot-Constantin S, Jabaudon M, Perbet S, Chartier C, Jung B, Guelon D, Jaber S, Bazin JE. A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. *Crit Care*. 2010;14(2):R76. Epub 2010 Apr 28.
81. Gernoth C, Wagner G, Pelosi P, Luecke T. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care* 2009;13(2) R59
82. Selsby D, Jones JG. Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy. *Br J Anaesth* 64: 621–631, 1990.
83. White J, Mawdsley R. Effects of selected bronchial drainage positions and percussion on blood pressure of healthy human subjects. *Phys Ther*. 1983 Mar;63(3):325-30.
84. Michard, F. Changes in Arterial Pressure during Mechanical Ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103:419–28
85. Raouf S, Chowdhrey N, Raouf S, Feuerman M , King A, Sriraman R, Khan F. Effect of Combined Kinetic Therapy and Percussion Therapy on the Resolution of Atelectasis in Critically Ill Patients. *Chest* 1999;115;1658-1666
86. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;10:818-29
87. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis*. 1988;138:720-3.

X.- GLOSARIO

A/C: Asistido/Controlado

CRF: Capacidad residual funcional

Dest: Distensibilidad estática

FC: Frecuencia cardíaca

GC: Grupo control

GE: Grupo estudio

GSA: Gases en sangre arterial

Hb: Hemoglobina

HbO₂: Oxihemoglobina

HM: Hiperinflación manual

lox: Índice de oxigenación

LPA: Lesión pulmonar aguda

MRA: Maniobras de reclutamiento alveolar

O₂: Oxígeno

P: Percusiones

PaO₂: Presión parcial de Oxígeno

PaCO₂: Presión parcial de Dióxido de Carbono.

PaFi: Relación PaO₂/FiO₂

PAM: Presión arterial media

PD: Presión diastólica

PEEP: Presión positiva al final de la espiración

PI: Presión inspiratoria

PIC: Presión intracraneana

PMVA: Presión media de la vía aérea

PS: Presión sistólica

PVC: Presión venosa central

RASS: Escala de agitación – sedación de richmond

R_{va}: Resistencia de la vía aérea

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo

SET: Succión endotraqueal

SpO₂: Saturación de oxígeno

VM: Ventilación mecánica

VP: Vibropresiones

SNC: Sistema nervioso central

SIMV: Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

UCI: Unidad de cuidados intensivos

ZEEP: Presión cero al final de la espiración

XI.- ANEXOS

Anexo 1

PROCEDIMIENTO PARA INCLUSIÓN DE PACIENTES EN EL ESTUDIO

Nombre: _____

Criterios de inclusión:

Marque los criterios que se cumplan con una X. Si cumple todos los criterios pase a criterios de exclusión, por el contrario queda automáticamente fuera del estudio.

1.- ¿El paciente cumple los criterios de SDRA?

Comienzo agudo	
Infiltrados bilaterales difusos en radiografía	
Presión de oclusión de arteria pulmonar ≤ 18 (o ausencia de evidencia clínica de hipertensión del atrio izquierdo)	
SDRA presente si PaFi ≤ 200 y/o Iox > 15	

2.- ¿El paciente cumple la modalidad ventilatoria para llevar a cabo las mediciones?

En modalidad ventilatoria SIMV o A/C controlada por volumen o presión	
---	--

3.- ¿El paciente cumple con estabilidad hemodinámica?

Prueba a determinar por médico experto o Variación de presión de pulso no mayor al 15%	
--	--

4.- ¿El paciente tiene indicación de kinesiterapia?

Indicación de kinesiterapia respiratoria	
--	--

5.- El paciente está en condiciones de sedación que permitan realizar las mediciones de

mecánica toracopulmonar?

Escala de sedación RASS:	
--------------------------	--

Criterios de exclusión:

Marque los criterios que se cumplan con una X. Si se cumple alguno de estos criterios queda automáticamente fuera del estudio.

Sin indicación médica de kinesiterapia respiratoria	
El paciente no puede ser aspirado.	
Pacientes que no puedan ser sometidos a maniobras de reclutamiento: Barotrauma previo, bulas, PIC muy aumentada. Existencia de EPOC avanzada con enfisema.	
Presencia de neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo, biopsia de pulmón y resección reciente.	

DIFERENCIACIÓN CAUSAS DE SDRA

Cuadrantes afectados en radiografía	
Cuadrante 1	
Cuadrante 2	
Cuadrante 3	
Cuadrante 4	
Tipo de daño causante de SDRA	
Daño pulmonar directo (intrapulmonar)	
Daño pulmonar indirecto (extrapulmonar)	
Nivel de PaFi	
≤ 200	
≤ 100	

Consideraciones para Daño Pulmonar directo: (Matthay M, NEJM 2000; 342: 1334,49)

1. Neumonía
2. Aspiración
3. Contusión Pulmonar
4. Embolia Grasa
5. Inmersión
6. Inhalación
7. Edema Pulmonar por Reperusión

Consideraciones para Daño Pulmonar indirecto: (Matthay M, NEJM 2000; 342: 1334,49)

1. Sepsis
2. Trauma Grave (Shock, multitransfusión)
3. Bypass cardiopulmonar
4. Sobredosis de Drogas
5. Pancreatitis Aguda
6. Transfusiones

Anexo 2

Variación de la Presión de Pulso arterial (VPP)

El uso de la ventilación mecánica afecta el sistema cardiovascular de los pacientes, ya que, fundamentalmente es la aplicación de una presión positiva a un sistema que fisiológicamente funciona en presiones negativas, afectando en la volemia y función cardíaca y en los parámetros de monitorización de la precarga.

Es por esto que actualmente se han sumado a los parámetros estáticos de medición de precarga como son las presiones de llenado (Presión venosa central, presión de oclusión de arteria pulmonar), volúmenes y presiones telediastólicas, medidas de evaluación funcionales que cuantifican en forma dinámica el rendimiento cardiovascular, los cuales entregan valoraciones funcionales del rendimiento cardíaco ante modificaciones transitorias de la precarga. Cuantifican la respuesta cardíaca ante variaciones de la precarga, permitiendo determinar en qué zona de la curva de Frank-Starling estarían funcionando ambos ventrículos, es decir, la precarga dependencia.

La presión de pulso arterial, que es la diferencia entre la presión sistólica y diastólica, está directamente relacionada con el volumen sistólico izquierdo, el cual es el que presenta variaciones dentro del ciclo respiratorio y que determinarán si está dentro de la zona de precarga dependencia o no. Si la distensibilidad arterial no varía dentro de un ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso arterial estarían reflejando únicamente las variaciones del volumen sistólico y su magnitud determinaría el nivel de precarga dependencia. Se determina mediante la siguiente fórmula

$$VPP = \frac{PP_{\text{máx}} - PP_{\text{min}}}{PP_{\text{máx}} + PP_{\text{min}}} \times 100$$

Maniobra de elevación pasiva de las piernas

La maniobra de elevación pasiva de las piernas es un método sencillo y fiable para la evaluación de la precarga-dependencia en pacientes con fracaso circulatorio, tanto en ventilación mecánica como en respiración espontánea. El hecho de levantar de forma pasiva las piernas a 45° del plano de la cama durante al menos 1 minuto equivaldría a una carga de volumen de aproximadamente 300 ml, siendo su efecto transitorio. Esta transferencia de sangre desde las extremidades inferiores hacia los vasos intratorácicos produce un aumento en el retorno venoso, la precarga cardíaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling, aumenta significativamente el gasto cardíaco en los siguientes minutos, siendo máximo pasado los 60-90s de la elevación.

Para determinar la estabilidad hemodinámica en los pacientes de nuestro estudio se realizará la maniobra de elevación pasiva de las piernas, prueba en la cual se deben elevar las pierna a 45° desde de la posición de decúbito supino durante 90s registrando los valores de presión de pulso previo y posterior a esta maniobra, debiendo obtener una variación en la presión de pulso no mayor al 15% para poder cumplir con el requisito de estabilidad hemodinámica.

Anexo 3

Escala de sedación-agitación de richmond (*Richmond Agitation Sedation Scale - RASS*)

+ 4	Combativo. Ansioso, violento
+3	Muy agitado. Intenta retirarse los catéteres, el tubo orotraqueal, etc.
+2	Agitado. Movimientos frecuentes, lucha con el respirador
+1	Ansioso. Inquieto, pero sin conducta violenta ni movimientos excesivos
0	Alerta y tranquilo
-1	Adormilado. Despierta a la voz, mantiene los ojos abiertos más de 10 seg.
-2	Sedación ligera. Despierta a la voz, no mantiene los ojos abiertos más de 10 seg.
-3	Sedación moderada. Se mueve y abre los ojos a la llamada, no dirige la mirada
-4	Sedación profunda. No responde a la voz, abre los ojos a la estimulación física
-5	Sedación muy profunda. No respuesta a la estimulación física

Anexo 4

Informativo para el consentimiento informado

Estudio de tesis:

“Efectos de la Kinesiterapia respiratoria en las maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes conectados a ventilación mecánica en la UCI del Hospital Militar de Santiago”

Alumnas Tesistas: Catalina Aravena R. y Javiera Rodríguez Q.

Docente a cargo: Klgo. Eduardo Tognarelli Guzmán

Su familiar se encuentra actualmente en una condición delicada que requiere del uso de ventilación mecánica. En esta condición, es necesario mejorar su capacidad de ingresar aire a los pulmones, mediante el uso de ajustes de los parámetros del ventilador mecánico, que lograrán abrir zonas del pulmón que su familiar no puede usar por sí solo, denominadas maniobras de reclutamiento alveolar. Además se puede aumentar su capacidad de ingresar aire mediante un tratamiento kinésico, el cual también tiene como objetivo mejorar su función respiratoria. Este tratamiento consiste en el uso de técnicas kinésicas, como lo son las percusiones y vibraciones, las cuales tienen por finalidad ayudar a la eliminación de secreciones bronquiales, permitiendo que se liberen zonas del pulmón que estaban previamente cerradas por mucosidades, evitando que el cuadro se complique y ayudándolo a respirar mejor. Con el propósito de probar la efectividad de dichos tratamientos y poder generar protocolos es que queremos que acepte la participación de su familiar en un estudio de tesis realizado por alumnas de la carrera de kinesiólogía de la Universidad de Valparaíso, el que tiene como meta valorar los efectos del uso de un protocolo kinésico en conjunto con maniobras de reclutamiento alveolar sobre los indicadores de oxigenación y mecánica toracopulmonar en pacientes conectados a ventilación mecánica. Este estudio se llevará a cabo en el Hospital Militar de Santiago, 4° piso, Unidad de Cuidados Intensivos Adulto.

Para que su familiar forme parte del estudio, usted debe autorizarlo mediante la firma de este documento. El estudio necesitará la formación de 2 grupos de adultos conectados a ventilación mecánica que se encuentren en la UCI del Hospital Militar de Santiago, al primer grupo se le realizará únicamente las maniobras de reclutamiento alveolar y al segundo grupo se le realizará un protocolo de tratamiento kinésico y luego las maniobras de reclutamiento alveolar. 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.

En cuanto a los riesgos de aplicar estos métodos, serán los mismos a los que habitualmente están sometidos los pacientes en UCI. 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.

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 entregara un informe con sus resultados.

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”

Hoja de consentimiento Informado

Declaro haber leído y haber sido informado en detalle sobre el funcionamiento del estudio “Efectos de la Kinesiterapia respiratoria en las maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes conectados a ventilación mecánica en la UCI del Hospital Militar de Santiago”.

Conforme a lo anterior, estoy de acuerdo con la participación de mi familiar en este estudio. Entiendo que puedo rechazar la invitación y que mi familiar puede retirarse en cualquier momento, por cualquier causa, sin que eso involucre consecuencias en su atención médica actual o futura, ni en aspectos administrativos asociados a su tratamiento. He podido hacer cualquier pregunta de manera libre para aclarar mis dudas y recibo una copia de este documento para futuras referencias.

Yo

(Nombre y Apellidos)

Cédula Nacional de Identidad: __. __. __. __. __. __. - __

He decidido que mi familiar _____
con Cédula Nacional de Identidad: __. __. __. __. __. __. - __, participe en este estudio.

Firma del autorizante

Yo _____
_____, he explicado cuidadosamente la naturaleza, procedimientos y eventuales riesgos del estudio a la persona mencionada anteriormente y he sido testigo de que se ha completado el documento de consentimiento informado.

Firma del investigador

Fecha: _____

Anexo 5

Escala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)⁸⁶

Es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI.

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0,5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0,5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)									
Enfermedad crónica:									
Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático									
Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)									
Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar									
Renal: diálisis crónica									
Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas									

Puntaje	Mortalidad
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
> 34	85

Anexo 6

Score Distress Murray (Lung Injury Score)⁸⁷

El año 1988, Murray et al publicaron el Lung Injury Score. Este score tiene cuatro componentes (radiografía de tórax, hipoxemia, presión positiva al final de la espiración [PEEP] y compliance pulmonar) cada uno de los cuales puntúa entre 0-4. La puntuación final se calcula sumando el valor de cada componente y dividiendo entre el número de componentes que se ha utilizado. Puede ser usado para evaluar la extensión del daño pulmonar agudo en pacientes adultos. Se considera que un Lung Injury Score mayor a 2,5 definía el SDRA.

Score de Murray (Lung Injury Score)					
Rx Tórax	PaO₂/FiO₂	Compliance (mL/cm H₂O)	PEEP (cmH₂O)	Puntuación	Mortalidad
Normal	> 300	> 80	< 5	0	0%
Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	1	25%
2 cuadrantes	175-224	40-59	9-11	2	50%
3 cuadrantes	100-174	20-39	12-14	3	75%
4 Cuadrantes	< 100	< 19	> 14	4	90%

Valoración: Suma de los puntos en cada categoría dividida entre 4	
Diagnóstico	Puntuación
No Lesión	0
Lesión ligera-moderada (LPA)	0,1 – 2,5
Lesión Grave (SDRA)	> 2,5

SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; ALI: lesión pulmonar aguda; PaO₂/FiO₂: presión arterial de oxígeno/ fracción inspirada de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración

Anexo 7

Hoja de Registro

Nombre	Fecha/hora	N de ficha	Ingreso UCI	Ubicación	Días VM
Diagnostico	RASS	Apache	Score de Diestras	Edad	Peso

Variables	Datos Basales	Post KTR	Post MIR	Post 15 min	Post 30 min	Post 45 min	Post 1hr 15min	Post 1hr 30min	Post 1hr 45min	Post 2hrs
-----------	---------------	----------	----------	-------------	-------------	-------------	----------------	----------------	----------------	-----------

HEMODINAMIA

Ritmo										
Cardiaco										
FC										
PA (S/D)										
PAM										
PVC										
PAP (SG)										
PCPI(SG)										
POAP										

VENTILACIÓN

Modo										
FR										
Vt										
FIO2										
Flujo/TI										
PI										
PEEP										
PIM										
P.Plateau										
SPO2										
Pz										
mediaVA										
Vol. Min										
Dist. Estática										
Resistencia										

MEDICION:

Flujo cuádruplo (L/S, V/S)

VE										
PIM										
P.Plateau										
PEEP										
Flujo										

PaO2	
PaCO2	
PaFi	
Iox	

Anexo 8

Permiso del Comité de Ética del HOSMIL 2011



Hospital Militar
de Santiago

SANTIAGO, 12 AGO. 2011

SR. EDUARDO TOGNARELLI G.
Presente

Con fecha 11 AGO. 2011, el Comité de Ética Científico del Hospital Militar, evaluó la documentación del Proyecto Seminario de Tesis titulado:” **Efectos de la Kinesioterapia respiratoria en las maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes conectados a ventilación mecánica en la UCI del Hospital Militar de Santiago**”. de los alumnos de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso Señoritas Catalina Aravena y Javiera Rodríguez.

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

Saluda a UD.



Sara Castillo
SARA CASTILLO RODRIGUEZ
Presidente Comité Ética

DISTRIBUCIÓN:

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