



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Medicina  
Carrera de Kinesiología

Evaluación de la respuesta de los pacientes críticos a un Programa de Movilización  
Temprana en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago

SEMINARIO DE TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

Autores: Pablo Ávila Cárdenas  
Juan Carreño Cortés  
Romina Espíldora Cavieres  
Camila Vergara Ramírez

Profesor Guía: Eduardo Tognarelli Guzmán  
Especialista en Kinesiología Intensiva (DENAKE)  
Terapista Respiratorio Certificado (CLCPPR)  
UCI Hospital Militar de Santiago

Valparaíso - Chile

2010

## ÍNDICE

PORTADA	I
ÍNDICE	II
ÍNDICE DE TABLAS	V
AGRADECIMIENTOS	VI
ABREVIATURAS	VII
GLOSARIO	IX
ABSTRACT	XII
RESUMEN	XIII
1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	4
2.1. Miopatía del Paciente Crítico	6
2.2. Polineuropatía del Paciente Crítico	7
2.3. Debilidad Adquirida en UCI	9
2.4. Factores Predisponentes de DA-UCI	10
2.4.1. Inflamación Sistémica	10
2.4.2. Medicamentos	11
2.4.3. Hiperglicemia	13
2.4.4. Malnutrición	13
2.4.5. Inmovilidad	14
2.5. Daño Producido por la Inmovilización	15
2.6. La Movilidad como una Terapia	17
2.7. Parámetros Hemodinámicos y Ventilatorios	19

2.7.1. Parámetros hemodinámicos y ventilatorios de la movilización en UCI	20
2.8. Cultura en UCI	22
3. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	24
4. OBJETIVOS	26
4.1. Objetivo General	27
4.2. Objetivos Específicos	27
5. MATERIALES Y MÉTODOS	28
5.1. Participantes	29
5.2. Materiales	32
5.3. Métodos	32
5.3.1. Programa de Movilización Temprana	33
5.3.2. Mediciones	36
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	37
7. RESULTADOS	39
7.1. Parámetros Hemodinámicos	40
7.2. Parámetros Ventilatorios	42
7.3. Días VM	43
7.4. Días en UCI	44
7.5. Tiempo de Atenciones	44
8. DISCUSIÓN	45
9. CONCLUSIONES	50
10. PROYECCIONES	52
11. REFERENCIAS	54

12. ANEXOS	62
12.1. ANEXO 1. Escala APACHE	62
ANEXO 1.1. Interpretación del Puntaje	62
12.2. ANEXO 2. Escala RASS	63
12.3. ANEXO 3. Autorizaciones	64
12.4. ANEXO 4. Consentimiento Informado	66
12.5. ANEXO 5. Ficha registro	67
12.6. ANEXO 6. Ficha registro diario	68
12.7. ANEXO 7. Figuras Movilizaciones	69
12.8. ANEXO 8. Escala de Fuerza Muscular MRC	75

**INDICE DE TABLAS**

TABLA 1	31
TABLA 2	40
TABLA 3	40
TABLA 4	41
TABLA 5	42
TABLA 6	42
TABLA 7	43
TABLA 8	43
TABLA 9	44
TABLA 10	44

## AGRADECIMIENTOS

*No ha sido un camino fácil,  
noches largas sin dormir,  
días de extenuante trabajo.  
A veces pena y desesperanza,  
pero sus sabias palabras,  
siempre dispuestas  
a reconfortarnos e iluminar el camino,  
nos ayudaron a levantarnos y fortalecernos,  
brindándonos las alas para emprender el vuelo.*

*Por su constante apoyo y amor incondicional,  
gracias por estar siempre ahí para nosotros.*

*A Dios, a nuestros padres, familiares, seres queridos, amigos, y a todo  
aquel que nos tendió una mano cuando lo necesitamos.*

*Nada hubiese sido posible sin ustedes.*

*Juan, Pablo, Romina y Camila*

## ABREVIATURAS

ABNM:	Agente Bloqueador Neuromuscular
ACh:	Acetilcolina
APACHE:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ATP:	Adenosín Trifosfato
DA-UCI:	Debilidad Adquirida en Unidad de Cuidados Intensivos
DE:	Desviación Estándar
DO <sub>2</sub> :	Entrega de Oxígeno
EPOC:	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
ERO:	Especies Reactivas del Oxígeno
FC:	Frecuencia Cardíaca
FiO <sub>2</sub> :	Fracción Inspirada de Oxígeno
FNT:	Factor de Necrosis Tumoral
FR:	Frecuencia Respiratoria
GC:	Grupo Control
GE:	Grupo Estudio
IAM:	Infarto Agudo al Miocardio
INR:	Internacional Normalized Ratio (Relación Internacional Normalizada)
IL:	Interleuquina
IMC:	Índice de Masa Corporal
MPC:	Miopatía del Paciente Crítico
MRC:	Medical Research Council
mRNA:	Ácido Ribonucleico Mensajero

MTB:	Movimiento Terapéutico Básico
NUU:	Nitrógeno Ureico Urinario
PA:	Presión Arterial
PaCO <sub>2</sub> :	Presión Arterial de Dióxido de Carbono
PAD:	Presión Arterial Diastólica
PAM:	Presión Arterial Media
PAS:	Presión Arterial Sistólica
PaO <sub>2</sub> :	Presión Arterial de Oxígeno
PEEP:	Presión Positiva al Final de la Espiración
PIC:	Presión Intracraneana
PVC:	Presión Venosa Central
PPC:	Polineuropatía del Paciente Crítico
RASS:	Richmond Agitation Sedation Scale (Escala de Agitación y Sedación de Richmond)
SDMO:	Síndrome de Disfunción Multiorgánica
SNP:	Sistema Nervioso Periférico
SpO <sub>2</sub> :	Saturación Pulsátil de Oxígeno
SRIS:	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
T°:	Temperatura
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
V/Q:	Relación Ventilación-Perfusión
VM:	Ventilación Mecánica
Vm:	Ventilación minuto
VO <sub>2</sub> :	Consumo de Oxígeno

## GLOSARIO

**Paciente Crítico:** “Es aquel paciente, que presenta alteración en la función de uno o varios de sus órganos o sistemas; situación que puede comprometer su supervivencia en algún momento de su evolución, por lo que la muerte es una alternativa posible”.

**UCI:** “La Unidad de cuidados intensivos es el lugar destinado para el manejo de pacientes críticos con disfunción de órganos y sistemas, que debe contar, con tecnología de punta, y con un equipo multidisciplinario del cual hacen parte médicos especialistas capacitados en el manejo de este tipo de pacientes”

**Soporte vital:** “Es toda técnica que aplicada al organismo puede sustituir la función fisiológica de un órgano cuando su disfunción pone en peligro la vida. Ej. soporte ventilatorio, soporte hemodinámico”.

**Ventilación mecánica:** Procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal, realizada en situaciones en las que ésta por distintos motivos patológicos no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios. No es una terapia, es una intervención de apoyo temporal que ventila al paciente mientras se corrige el problema que provocó la falla respiratoria.

**SRIS:** “El Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es una respuesta inflamatoria generalizada frente a una variedad de injurias clínicas severas. Este síndrome es reconocido clínicamente por la presencia de 2 o más de los siguientes:

- $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$  ó  $< 36^{\circ}\text{C}$
- FC  $> 90$  latidos/min.
- FR  $> 20$  respiraciones/min. o Presión arterial de  $\text{CO}_2 < 32$  mmHg
- Recuento de glóbulos blancos  $> 12.000$  células/mm<sup>3</sup>,  $< 4000$  células/mm<sup>3</sup>, ó  $> 10\%$  de formas inmaduras (en banda)

**Sepsis:** Sepsis es la respuesta sistémica a la infección. Por lo tanto, en sepsis, los signos clínicos descritos en el SRIS están presentes junto con evidencia definitiva de infección.

**Sepsis severa:** Sepsis es considerada severa cuando está asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión, o hipotensión. Las manifestaciones de hipoperfusión pueden incluir acidosis láctica, oliguria o alteración aguda en el estado mental.

**Shock séptico:** Shock séptico es sepsis con hipotensión (PAS  $< 90$  mmHg o disminución  $> a 40$  mmHg de la presión basal) a pesar del adecuado aporte de fluidos. Esto incluye trastornos de la perfusión como la acidosis láctica, oliguria, o alteración aguda en el estado mental. Los pacientes que se encuentran recibiendo agentes

inotrópicos o vasopresores pueden no tener hipotensión en el momento que las anomalías de perfusión son mensuradas.

**SDMO:** El síndrome de disfunción multiorgánica se refiere a la presencia de función orgánica alterada en un paciente agudamente enfermo en el que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención. El síndrome de disfunción multiorgánica es clasificado como primario o secundario.

- **SDMO primaria** es el resultado de una injuria bien definida en el cuál la disfunción orgánica ocurre en forma precoz y puede ser atribuible directamente a la injuria por si misma (por ej, fallo renal debido a rhabdomiólisis).
- **SDMO secundaria** es un fallo orgánico que no se debe a una respuesta directa de la injuria misma, pero es una consecuencia de la respuesta del huésped. En el contexto de las definiciones de sepsis y SRIS, SDMO representa el más severo final del espectro de severidad de la enfermedad caracterizada por SRIS/sepsis.

## ABSTRACT

Among the complications that patients in the Intensive Care Unit (ICU) face, one of the most recently studied is the Intensive Care Unit Acquired Weakness (ICU-AW), which can affect the quality of life of these patients long after their discharge. Immobilization is one of the risk factors for its development. The aim of this study was to determine the impact of the application of an Early Mobilization Program on the hemodynamic and ventilatory condition, as well as on the days associated to Mechanical Ventilation (MV) and length of stay of the patients in the unit. The design of this study was quasi-experimental and the sample included 11 patients older than 18 years connected to MV between 24 and 72 hours after their admission to the ICU of the Hospital Militar de Santiago, between November 2010 and February 2011. Patients were divided into two groups: a control that received usual physical therapy, and an experimental group that underwent an Early Mobilization Program twice a day, until patients were discharged from the unit. Measurements were registered before and after the interventions and results were analysed between each group and between both groups. Variables were analysed using SPSS 15®. Using Wilcoxon test, it was determined that there were no significant differences ( $p>0,05$ ) in the values of the variables with the application of the program between the study group (SG) and the control group (CG). The application of the early mobilization program in critical patients of the ICU did not significantly alter the hemodynamic or ventilatory parameters, which demonstrates the safety of its implementation. The application of the early mobilization program did not reduce the amount of days connected to MV or the length of stay in the ICU.

Keywords: ICU Acquired Weakness, Early mobilization, Hemodynamic stability, Immobility.

## RESUMEN

Dentro de las complicaciones a las que se enfrentan los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), una de las más estudiadas en la actualidad es la Debilidad Adquirida en UCI (DA-UCI), que puede afectar la calidad de vida de los pacientes por largo tiempo después del alta. La inmovilización es uno de los factores de riesgo de su desarrollo. El objetivo de este estudio fue determinar el impacto que tiene la aplicación de un Programa de Movilización Temprana en la condición hemodinámica y ventilatoria, así como en los días asociados a Ventilación Mecánica (VM) y días de permanencia de los pacientes en la unidad. El diseño del estudio fue cuasi-experimental y la muestra incluyó 11 pacientes mayores de 18 años conectados a VM entre 24 y 72 horas luego del ingreso a la UCI del Hospital Militar de Santiago, entre Noviembre 2010 y Febrero 2011. Los participantes se dividieron en dos grupos: uno control que recibió la atención kinésica habitual, y un grupo estudio, que fue sometido a un Programa de Movilización Temprana que se realizó 2 veces por día, hasta que los pacientes fueran dados de alta de la unidad. Se registraron mediciones previas y posteriores a la intervención y se analizaron los resultados entre cada grupo y entre grupos. Las variables fueron analizadas mediante SPSS 15®. A través de la prueba de Wilcoxon, se determinó que no existe una diferencia significativa ( $p>0,05$ ) en los valores de las variables frente a la aplicación del programa entre el grupo estudio (GE) y grupo control (GC). La aplicación del Programa de Movilización Temprana en pacientes críticos de la UCI no alteró en forma significativa los parámetros hemodinámicos ni ventilatorios, lo que demuestra la seguridad de su implementación. La aplicación del Programa de Movilización Temprana no disminuyó los días de conexión a VM ni de estadía en UCI.

Palabras claves: Debilidad Adquirida en UCI, Movilización Temprana, Estabilidad hemodinámica, Inmovilidad.

# INTRODUCCIÓN

---

## 1. INTRODUCCIÓN

La debilidad que se adquiere durante la hospitalización por una enfermedad crítica, conocida como Debilidad Adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos (DA-UCI), es cada vez más reconocida como un común e importante problema clínico. Esto afecta a un número significativo de pacientes, pudiendo deteriorar su calidad de vida largo tiempo después del alta. La creciente prevalencia de la DA-UCI se explica por el aumento de la sobrevivencia de pacientes en estado crítico, debido a los diversos avances médicos de soporte vital. No está claro si la presencia de la DA-UCI aumenta la mortalidad en el paciente crítico, sin embargo conlleva una gran morbilidad, retrasa el tiempo de weaning (destete) del ventilador mecánico y prolonga la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), aumentando así los costos de la hospitalización, por lo que el impacto económico y fisiológico en el paciente indican una necesidad urgente para desarrollar estrategias preventivas.

Generalmente la movilización activa es restringida a aquellos pacientes fuera del marco de cuidado crítico. Los pacientes en la UCI se encuentran generalmente inmovilizados, ya que están conectados a equipamiento de soporte vital y equipos de monitoreo. Hoy en día existe suficiente evidencia que avala los beneficios de la movilización temprana en pacientes críticos que ayuda a reducir la atrofia muscular, debilidad y el desacondicionamiento asociado con el reposo en cama. La diferencia entre la inmovilidad y la movilidad del enfermo crítico está fuertemente ligada a la

cultura<sup>1</sup> de la UCI y los prestadores de atención clínica. Por ello, parece primordial un enfoque uniforme y protocolizado en la práctica de la movilización temprana en este entorno, que cambie la actual cultura que considera la “movilización innecesaria” para este tipo de pacientes, y que promueva el desarrollo de intervenciones terapéuticas preventivas y efectivas que mejoren el pronóstico de éstos.

---

\*La cultura, según lo define el *Diccionario Médico Stedman*, es el conjunto de actitudes, creencias, valores, objetivos y prácticas que caracterizan a un grupo o comunidad.

# MARCO TEÓRICO

---

## 2. MARCO TEORICO

Durante largo tiempo la atrofia muscular ha sido asociada a infecciones prolongadas y diversas enfermedades crónicas. Ya en la era pre-antibiótica se registraba sobre la “pérdida rápida de carne” observada en pacientes con sepsis prolongada (Osler, 1892). A partir de 1980, surgieron descripciones de polineuropatía y miopatía en algunos pacientes atendidos en la UCI, a menudo con sepsis y / o insuficiencia respiratoria subyacente, que parecía ser adquirida durante el curso de su enfermedad crítica (Bolton y cols., 1984; Helliwell y cols., 1991).

En las UCIs se ha despertado gran interés por la debilidad adquirida que presentan los pacientes críticos , puesto que el uso de fármacos, la inmovilización prolongada en cama y los procesos patológicos por los que éstos cursan, afectan los sistemas corporales (Deem y cols., 2003) especialmente el neuromuscular. Las patologías neuromusculares son causas comunes de debilidad prolongada y dependencia al ventilador mecánico en los pacientes de la UCI (Khan y cols., 2006). Dentro de estas patologías debemos distinguir dos grandes grupos. En el primero, la debilidad muscular aparece antes del ingreso en la Unidad y es posible identificar una causa conocida, el Síndrome de Guillain-Barré y la Miastenia Gravis son las dos entidades que con mayor frecuencia requieren ser atendidas en dicha unidad. En el segundo grupo, la debilidad muscular se adquiere en la UCI, en pacientes sin enfermedad neuromuscular previa (Amaya y cols., 2009). Dentro de este último se encuentra la Miopatía del Paciente Crítico (MPC) y la Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC). Sin embargo, es probable que estas dos entidades comúnmente coexistan, siendo la miopatía la causa más común de debilidad (Latronico y cols.,

2010), teniendo efectos profundos en la morbilidad y probable aumento de la mortalidad en los pacientes críticos (Deem, 2006).

Los estudios prospectivos muestran que un 25-36% de los pacientes que recibieron cuidados intensivos son débiles según la evaluación clínica (de Letter y cols., 2001; De Jonghe y cols., 2002). Sin embargo, la evaluación clínica subestima la verdadera incidencia de la disfunción nerviosa y muscular en estos pacientes (Witt y cols., 1991; de Letter y cols., 2001). Estudios prospectivos que utilizan pruebas neurofisiológicas (Electromiografía) revelan que la neuropatía y / o miopatía está presente en el 52-57% de los pacientes con estadía en UCI por 7 o más días (Leijten y cols., 1995, Van den Berghe y cols., 2001); además en 68-100% de los pacientes con sepsis o Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) (Tennila y cols., 2000). Los estudios prospectivos que incluyen biopsia muscular confirman que la miopatía es común entre los pacientes de la UCI, lo que demuestra una incidencia de 48-96% (Helliwell y cols., 1991; Coakley y cols., 1998). Por estas razones, su conocimiento y estudio es de gran importancia para un adecuado manejo del paciente crítico.

## **2.1. Miopatía del Paciente Crítico**

Al final de la década de los 70', la miopatía relacionada al paciente crítico fue inicialmente descrita en un paciente tratado por un estado asmático con corticoesteroides a elevadas dosis y relajantes musculares (Macfarlane y cols., 1977); desde entonces se han reportado varios informes de miopatía debilitante desarrolladas en el entorno de UCI (Danon y cols., 1991, Larsson y cols., 2000).

Este tipo de miopatía ha sido identificado como causa de debilidad prolongada y se conoce como MPC. Hund propuso de forma alternativa la miopatía de filamentos

gruesos, miopatía aguda del paciente crítico y miopatía cuadripléjica aguda (Hund, 1999). No se conoce si estas tres formas representan diversos estadios de un mismo proceso, y es frecuente que en una biopsia muscular aparezcan en diversos grados estos tres patrones descritos por el autor.

El diagnóstico definitivo de MPC se realiza mediante biopsia del nervio y del músculo; clínicamente los pacientes con MPC presentan una cuadriparesia o cuadriplejia flácida. Los nervios craneales, incluyendo los movimientos extraoculares, permanecen generalmente intactos. Si se presenta debilidad de la musculatura facial, es leve. Los reflejos de estiramiento musculares son normales o levemente hiporefléjicos, y usualmente no ausentes; la sensibilidad permanece intacta (Amaya y cols., 2009; García de Lorenzo y cols., 2006). Los mecanismos etiopatogénicos no son bien conocidos, y se han propuesto diversos factores que pueden contribuir al desarrollo de MPC. Por un lado, tendríamos la repercusión de la sepsis en el músculo y por otro, el papel de los corticoesteroides que debido al aumento de la permeabilidad vascular que se produce en este marco, fácilmente pueden acceder al músculo y dañarlo.

Recientemente se ha propuesto que el término miopatía del paciente crítico sea un término amplio que describa tanto aquellas miopatías con deterioro funcional puro e histología normal, como aquellas con atrofia y necrosis (Latronico y cols., 2005).

## **2.2. Polineuropatía del Paciente Crítico**

Es una neuropatía generalizada, descrita por primera vez en la década de los 80' (Bolton y cols., 1984), que se caracteriza por una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas, que se acompaña de degeneración de las fibras

musculares como resultado de la denervación aguda que experimentan dichas fibras del músculo estriado (Amaya y cols., 2009). Este tipo de patología se desarrolla en el escenario de sepsis, SRIS y Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO), al parecer a través de la liberación de citoquinas, radicales libres y factores neurotóxicos que actúan directamente sobre la microcirculación (Hund, 2001). Debido a las limitaciones del examen neurológico sensitivo y motor en el contexto de la enfermedad crítica con pacientes sedados, analgesiados y con frecuencia miorelajados, es probable que no se valoren adecuadamente las características clínicas del trastorno.

Ante la dificultad para conocer el grado de certeza de los hallazgos clínicos de esta entidad patológica, los estudios neurofisiológicos son importantes para su diagnóstico (Albers, 1993); en ellos se demuestra la presencia de una neuropatía axonal sensitivo-motora difusa y simétrica. Los hallazgos de la conducción nerviosa incluyen: valores de velocidad y de latencia de conducción normales o casi normales y reducción importante en la amplitud de los potenciales de acción muscular compuesto<sup>2</sup> y potencial de acción sensitivo compuesto<sup>3</sup>, que se traducen en una lesión axonal primaria que cursa fundamentalmente con pérdida de fuerza generalizada, atrofia muscular de las extremidades, parestesia e hipoestesia distal, reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes con preservación de los pares craneales (Hund y cols., 1996).

---

<sup>2</sup> Potencial de acción muscular compuesta: la suma de potenciales de acción de fibra muscular sincrónica cercana registrados desde un músculo producido de forma común por una estimulación del nervio que inerva al músculo tanto directa como indirectamente.

<sup>3</sup> Potencial de acción nerviosa sensorial compuesto: ha sido evocado desde las fibras aferentes si los electrodos de registro detectan actividad solo en un nervio sensorial o una rama sensorial de un nervio mixto, o si el estímulo eléctrico se aplica a un nervio sensorial o raíz nerviosa dorsal, o se aplica un estímulo adecuado en forma sincrónica a los receptores sensoriales.

La PPC con frecuencia es de predominio motor y rara vez predomina el área sensitiva (Zifko y cols., 1998).

Al igual que en la MPC la etiopatogenia aún no está bien clara, sin embargo, se ha apuntado hacia mecanismos que conllevan a hipoxia axonal (Zochodne y cols., 1987).

### **2.3. Debilidad Adquirida en UCI**

El principal medio para distinguir la PPC y la MPC implica pruebas electrofisiológicas y evaluación histológica de los tejidos afectados (Deem y cols., 2003; Latronico y cols., 2008; Schweickert y cols., 2007), que no son realizadas rutinariamente en el cuidado crítico. Dada la dicotomía entre lo común de la debilidad en el paciente crítico y el limitado número de pruebas electrofisiológicas desarrolladas, se introduce un nuevo término general para los desórdenes en el paciente crítico: Debilidad Adquirida en UCI (Deem y cols., 2006; Khan y cols., 2006; Schweickert y cols., 2007; De Jonghe y cols., 2009; Griffiths y cols., 2010). Su incidencia está entre un 25-60% de los pacientes que recobran la conciencia normal luego de estar conectado a VM por más de una semana (De Jonghe y cols., 2009).

La DA-UCI tiene severas consecuencias: prolonga la VM, el weaning del VM y la estadía en la UCI (De Jonghe y cols., 2004; Hermans y cols., 2007; Garnacho y cols., 2005). La mortalidad después de recuperar la conciencia es mayor en aquellos pacientes que la poseen (Khan y cols., 2006; Ali y cols., 2008), mientras que sobrevivientes experimentan discapacidad funcional por semanas o meses (De Jonghe y cols., 2009). Durante un seguimiento luego del alta hospitalaria, más del 50% de los

pacientes que desarrollaron DA-UCI tenían anomalías neuromusculares persistentes y el 28% presentaba discapacidad severa (Guarneri y cols., 2008).

El potencial impacto económico y fisiológico de este problema es grande; (Deem y cols., 2003) la alta tasa de incidencia, las severas consecuencias y la prolongada duración de la DA-UCI indican una necesidad urgente para identificar los factores predisponentes y el desarrollo de estrategias preventivas (De Jonghe y cols., 2009).

## **2.4. Factores predisponentes de DA-UCI**

Factores tales como la inflamación sistémica, ciertos medicamentos, alteraciones metabólicas e inmovilidad han sido implicados en la patogénesis de la DA-UCI.

### **2.4.1. Inflamación sistémica**

Pioneros en el campo de las enfermedades neuromusculares en el paciente crítico reconocen una fuerte correlación entre la debilidad adquirida con SRIS, sepsis y SDOM (Deem y cols., 2003; De Jonghe y cols., 2004; Schweickert y cols., 2007).

En cuanto a la lesión nerviosa se ha descrito que existe una perturbación en la microcirculación de los pacientes críticos, provocando edema endoneural, causando hipoxia en el axón y dejando así, más vulnerable al Sistema Nervioso Periférico (SNP) (García de Lorenzo y cols., 2006). Existe un informe reciente del incremento en la expresión de E-selectina en los vasos endoneurales y epineurales de los nervios periféricos en pacientes sépticos mediados por citoquinas proinflamatorias tales como el Factor de Necrosis Tumoral (FNT) -  $\alpha$  e Interleuquina (IL) -1 (Morris y cols., 2007), las cuales tendrían además un efecto neurotóxico directo (Bolton, 1996).

El crecimiento de la masa del músculo esquelético, como la masa de cualquier otro tejido, requiere de recambio proteico y celular (Sandri, 2008). En el músculo existen cuatro sistemas proteolíticos: complejo ubiquitina-proteosoma, proteasas lisosomales, proteasas dependientes del calcio (calpaína) y proteasas no lisosomales que no dependen de calcio o ATP (Morris y cols., 2007). Se han identificado diversos mediadores proinflamatorios implicados en la sepsis (FNT- $\alpha$  e IL-1 principalmente) que inducen proteólisis. Estas citoquinas activan la ubiquitina-proteosoma, principal vía intracelular de degradación proteica. Además se ha descrito la proteólisis mediada por la activación de la calpaína como factor etiopatogénico principal en pacientes con MPC. Un estudio realizado en ratas, puso de manifiesto que en la sepsis existe la posibilidad de que un mecanismo inmunológico causara una disminución de los receptores nicotínicos en el músculo esquelético que explique la debilidad muscular (Amaya y cols., 2009).

#### **2.4.2. Medicamentos**

Muchos medicamentos han sido implicados como causas de DA-UCI. Siendo los más relevantes los Corticoesteroides, Agentes Bloqueadores Neuromusculares (ABNM) y Sedantes (Schweickert y cols., 2007; Khan y cols., 2008).

Se evidenció en un estudio con modelo animal que la administración de corticoesteroides puede producir atrofia muscular selectiva, en particular de las fibras de contracción rápida. Esto puede potenciarse en presencia de denervación, ya que se produce un incremento en el número de receptores de corticoesteroides en el músculo estriado, lo que aumenta la sensibilidad del músculo a concentraciones normales de éstos. En este modelo se encontró pérdida completa de la excitabilidad muscular,

atribuido a la inactivación de canales rápidos de sodio (Schweickert y cols., 2007). Se ha reconocido que el uso de corticoesteroides en la enfermedad crítica aumenta el riesgo de muerte y exacerba las secuelas metabólicas y neuromusculares (Rady y cols., 2006).

Los ABNM se utilizan para facilitar la VM, controlar la Presión Intracraneana (PIC), controlar espasmos musculares, disminución del consumo de oxígeno, entre otros objetivos terapéuticos. Existen ABNM despolarizantes y no despolarizantes. Los primeros se asemejan físicamente a la Acetilcolina (ACh) y, por tanto, se unen y bloquean receptores de ésta. Los del segundo grupo, los más utilizados, son antagonistas competitivos de ACh. Con su uso se describen eventos adversos luego de su interrupción, dentro de los que se encuentra la denominada “recuperación prolongada de ABNM”, principalmente por acumulación de éste o sus metabolitos, particularmente en pacientes con insuficiencia renal y/o insuficiencia hepática. Al principio se caracterizan por una disfunción neuronal; más tarde se puede desarrollar atrofia muscular y necrosis (Murray y cols., 2002).

Los sedantes se entregan con frecuencia a pacientes que reciben VM para aliviar la ansiedad, disminuir el consumo de oxígeno y facilitar su cuidado. La administración de estas drogas mediante infusión continua ofrece un nivel de sedación más consistente que la administración en bolo intermitente y puede mejorar el confort del paciente. Sin embargo, esta modalidad puede implicar la acumulación de la droga y retraso en la mejora del estado mental del paciente. Esto además influye directamente en la generación de delirio, manifestación más común de la disfunción cerebral aguda durante la enfermedad crítica, que se presenta entre un 60-80% de pacientes con VM. La interrupción diaria de la infusión continua permite que despierte, permitiéndole a los

clínicos racionalizar su administración mientras aseguran una comodidad óptima para el paciente (Hopkins y cols., 2009; Kress y cols., 2000).

Por todo lo anterior el uso prolongado de estos fármacos conlleva a un mayor tiempo de inmovilización en el paciente crítico, generando un mayor riesgo de adquirir DA-UCI.

### **2.4.3. Hiperglicemia**

El vínculo entre los niveles elevados de glucosa en sangre y la DA-UCI se estableció en uno de los primeros estudios de pacientes críticos con SDMO (Witt y cols., 1991). Posterior a esto un estudio aleatorizado de pacientes sometidos a cirugía bajo estricto control glicémico con infusiones de insulina demostró una reducción del 44 % en la incidencia de la PPC (Van den Berghe y cols., 2001). En otro estudio se demostró que la insulina aumenta la producción mitocondrial de ATP y la síntesis de proteínas en el músculo esquelético, contrarrestando el efecto de los corticosteroides (Stump y cols., 2003).

Sin embargo, se necesita más investigación para dilucidar el papel que la hiperglicemia desempeña en el desarrollo de DA- UCI.

### **2.4.4. Malnutrición**

La malnutrición proteica, combinada con el estrés hipermetabólico de la enfermedad crítica, resulta en una significativa pérdida proteica en forma de aminoácidos derivados primariamente del músculo, el cual se expresa en un aumento del nitrógeno ureico en la orina y atrofia muscular. En relación a esta última, se ha visto que pacientes en UCI pierden aproximadamente 250 gr/día de proteínas musculares, lo

que equivale a una pérdida de entre 750 a 1000 gramos de masa muscular diarios (Pingleton, 2001; Burnham y cols., 2005).

Los pacientes críticos comúnmente experimentan malnutrición proteica, recibiendo menos del 60% de la ingesta nutricional debida durante su estadía en la UCI; una de las causas de esto es el tipo de alimentación utilizada, ya que generalmente se utiliza por vía parenteral las cuales no tienen en sus soluciones aminoácidos básicas para la síntesis proteicas como por ejemplo la glutamina, mientras que las soluciones de vías enterales los poseen en bajas concentraciones (Burnham y cols., 2005).

#### **2.4.5. Inmovilidad**

El reposo en cama y la sedación profunda han sido sugeridas como promotores importantes de la DA-UCI. Un estudio halló que la duración de la VM antes de "despertar" para establecer el diagnóstico de la DA-UCI era un factor de riesgo importante, independiente de la duración del SDMO (De Jonghe y cols., 2002). Otro estudio, realizado en conejos conectados a VM controlada demostró atrofia del diafragma dentro de unos pocos días de inactividad de los músculos respiratorios (Sassoon y cols., 2002), lo cual posteriormente fue demostrado en humanos (Levine y cols., 2008).

Dentro de los factores predisponentes recién mencionados, solo podemos influir directamente en este último, razón por la que se profundizará su implicancia en los mecanismos etiopatogénicos de la DA-UCI.

## **2.5. Daño producido por la inmovilización**

La inmovilización a largo plazo es común en los pacientes críticos que reciben VM y se asocia a múltiples complicaciones clínicas, teniendo efectos deletéreos en pacientes durante y después de la estadía en UCI (Truong y cols., 2009).

Los músculos antigravitatorios pueden perder fuerza rápidamente con el reposo en cama (Morris, 2007; Topp y cols., 2002), y esto asociado a estados de enfermedad inflamatoria, acelera la proteólisis muscular, lo que resulta en la activación de los sistemas proteolíticos a través de 3 vías principales: calpaínas dependientes de calcio, catepsinas lisosomales, y el sistema de ubiquitin-proteosoma (Morris y cols., 2007; Truong y cols., 2009), lo cual clínicamente conlleva a un aumento de la excreción de nitrógeno úrico urinario (NUU). Se observa además, disminución de la síntesis de proteínas del músculo, por inhibición de factores de iniciación de ésta (mRNA 4E-BP-1 inhibitorio) (Truong y cols., 2009). La modulación de estas vías durante la inmovilización lleva a pérdida neta de la masa muscular, disminución del área de sección transversal de las fibras musculares, reducción en la fuerza contráctil y un cambio general de fibras musculares de contracción lenta (tipo I) a contracción rápida (tipo II) con aumento del tejido conectivo. Estos cambios llevan a efectos deletéreos en la función muscular con un 1-1,5% de pérdida de fuerza del músculo cuádriceps por cada día de reposo en cama (Morris y cols., 2007; Truong y cols., 2009). Tanto en estudios preclínicos como clínicos se sugiere un efecto más profundo de la inmovilización en adultos mayores, con una mayor pérdida de masa corporal magra. Además, la interacción del reposo en cama con la enfermedad crítica parece resultar en una pérdida muscular más significativa que el reposo en cama por sí sólo (Kortebein y cols., 2007; Ferrando y cols., 2006).

Además de este efecto directo en el músculo, la inmovilización puede llevar a un estado inflamatorio sistémico causado por el incremento de citoquinas proinflamatorias (Bruunsgaard, 2005). La inmovilización prolongada se asocia a altos niveles de IL- $\beta$ , la cual tiene un importante rol en la pérdida muscular en otras condiciones, tales como la caquexia en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (Schmitt y cols., 2000; Broekhuizen y cols., 2005). Los niveles de citoquinas proinflamatorias IL-2 e Interferón- $\gamma$  también están elevados luego del reposo en cama prolongado (Schmitt y cols., 2000). El rol exacto que juegan las citoquinas en la pérdida muscular luego de la inmovilización debe ser dilucidado de forma más completa. El estado proinflamatorio asociado con el reposo en cama también puede causar aumento en la producción de Especies Reactivas del Oxígeno (ERO), con un descenso concomitante de las defensas antioxidantes. Los ERO pueden jugar un rol en la oxidación de miofilamentos inducido por el FNT- $\alpha$ , resultando en disfunción contráctil y atrofia. Adicionalmente, los ERO pueden gatillar la activación de las vías de señalización de los factores de transcripción NF- $\kappa$ B y FoxO, resultando en pérdida de proteína a través de la vía de la ubiquitina-proteosoma (Truong y cols., 2009).

Por otro lado, existe el riesgo de "denervación funcional" relacionada con una disminución en la frecuencia e intensidad de los impulsos nerviosos que llegan a la membrana muscular, con importantes repercusiones para el contenido mitocondrial del músculo y la capacidad oxidativa. De esta manera, los pacientes críticos pueden ser más dependientes de la glicólisis con formación de lactato en condiciones de bajas cargas de trabajo, presentando fatiga significativa incluso con el movimiento moderado al principio de su recuperación (Morris y cols., 2007).

Los sistemas óseo y cardiovascular responden a descensos agudos de la actividad física (Morris, 2007). En la UCI, la disfunción miocárdica reversible puede desarrollarse en pacientes críticos, muchos de los cuales no tienen enfermedad cardíaca primaria. Este síndrome se asocia con disfunción sistólica, alteraciones segmentarias de la contractilidad, y cambios electrocardiográficos (Ruiz y cols., 2003). Varios autores han mostrado evidencia respecto de los efectos cardiovasculares específicos al desacondicionamiento, donde se ha demostrado que ocurren alteraciones tanto en el tejido cardíaco como en el sistema cardiovascular periférico (Morris y cols., 2007).

## **2.6. La movilidad como una terapia**

Diversos estudios han demostrado la importancia del ejercicio para evitar los efectos deletéreos de la inmovilización.

En la UCI la movilidad debe ser vista no solo como cambios de posición en la cama, sino como una intervención terapéutica estandarizada; al igual que protocolos desarrollados para pacientes con EPOC en el marco de rehabilitación cardiopulmonar (Storer, 2001).

Una etapa importante en la recuperación del paciente es alcanzar un nivel de actividad mental que le permita interacción con el personal. Para ello es necesario reducir al mínimo los medicamentos ansiolíticos y anestésicos en el curso temprano de la disfunción orgánica aguda de un paciente (Morris y cols., 2007).

Recientemente se le ha dado mayor énfasis a la actividad física temprana como una intervención segura y factible en el marco de la UCI (Gosselink y cols., 2008). La movilización temprana incluye actividades terapéuticas progresivas tales como:

ejercicios motores en cama, sedestación al borde de ésta, ortostasis, transferencia a silla y deambulación (Needham y cols., 2009).

El movimiento pasivo, activo-asistido y resistido tienen como objetivo el mantenimiento de la longitud, fuerza, función del tejido muscular y del rango articular (Stiller, 2000).

La movilización pasiva, que genera una elongación de los tejidos, restringe la disminución del número de sarcómeros en ratas conectadas a VM, previniendo la atrofia (Williams y cols., 1990), lo cual posteriormente se evidenció con biopsias musculares seriadas en pacientes que reciben VM y ABNM (Griffiths y cols., 1995).

El movimiento activo resistido previene la reducción de la síntesis proteica muscular producida en el marco de estos pacientes (Ferrando y cols., 1997). Además de la mejora en la función muscular, existen beneficios en relación al estrés oxidativo debido al aumento de antioxidantes tales como la dismutasa superóxido mitocondrial, glutatión peroxidasa, y  $\gamma$ -glutamylcisteína, hecho que fue evidenciado en un estudio en ratas (Gómez y cols., 2005). En cuanto a la inflamación, se demostró que el ejercicio moderado estimula una mayor producción de citoquinas antiinflamatorias como la IL-6, que es un potente inhibidor del FNT- $\alpha$  e IL-1 (Febbraio y cols., 2002). Incluso las más mínimas intervenciones desde el posicionamiento y rango de movimiento pasivo pueden reducir la compresión capilar y los estados locales de bajo flujo.

En forma adicional, un estudio reciente demostró que la deambulación se asocia con mejores resultados en cuanto al tiempo de conexión a VM, estadía en UCI y Hospital (Morris y cols., 2008).

Por lo tanto, la movilización temprana en los pacientes críticos puede mejorar la función física y reducir la estadía en UCI. Sin embargo, existe escasa información

disponible en la actualidad respecto del mejor tipo de actividad para beneficiar a los pacientes críticos. Existen insuficientes estudios publicados que detallen los beneficios, duración y frecuencia del ejercicio para pacientes críticos. La terapia física en UCI es parte de la atención habitual, sin embargo la entrega y administración de ésta a menudo es poco frecuente y de forma irregular. (Morris y cols., 2008).

Como parte de un proyecto pionero en UCIs de Chile, hemos desarrollado un programa en terapia física, el cual ha sido diseñado para proporcionar un mecanismo de administración estándar y frecuente de movilidad temprana para pacientes en UCI.

## **2.7. Parámetros hemodinámicos y ventilatorios**

El sistema cardiovascular constantemente se enfrenta con los requerimientos corporales para proporcionar una entrega de oxígeno ( $DO_2$ ) apropiado a los tejidos en relación a su consumo ( $VO_2$ ). En los pacientes críticos, el  $VO_2$  puede ser influenciado no solo por la severidad de la enfermedad crítica y el grado de la respuesta inflamatoria, sino también por factores tales como los niveles de estrés y ansiedad. Además, los procedimientos de cuidado crítico estándar de enfermería y fisioterapia pueden aumentar aún más el  $VO_2$  (Savi y cols., 2010).

La hemodinamia es la fisiología que concierne a los movimientos circulatorios de la sangre y las fuerzas involucradas en ella, teniendo como objetivo mantener una adecuada perfusión tisular, su monitoreo consiste en la tecnología capaz de evaluar el “estado hemodinámico” del paciente (Stucchi y cols., 2006).

La inestabilidad hemodinámica se define como un evento que pueda poner en riesgo o producir isquemia tisular (Paratz, 1992). La UCI proporciona un espacio para el

monitoreo y cuidado de pacientes con potencial inestabilidad fisiológica severa que requieren soporte vital artificial avanzado. En este contexto, el monitoreo hemodinámico se utiliza para identificar la inestabilidad hemodinámica y su causa, así como para monitorizar la respuesta a la terapia (Pinsky, 2007).

Existe evidencia de que el estado hemodinámico debe ser monitorizado durante la fisioterapia para detectar cualquier efecto deletéreo del tratamiento (Stiller, 2000), y a pesar de que la movilización frecuentemente forma parte del manejo del paciente crítico, existen pocos datos respecto de su efectividad y seguridad en este marco.

A pesar de que la evaluación formal de la respuesta al ejercicio pueden establecer la Frecuencia Cardíaca (FC) máxima del paciente y la tolerancia al ejercicio, tales mediciones son inapropiadas en el marco de la UCI. Por tanto, la respuesta del paciente a estas intervenciones proporciona una prueba de ejercicio indirecto.

### **2.7.1. Parámetros hemodinámicos y ventilatorios del ejercicio en UCI**

La respuesta usual de FC al ejercicio en sujetos normales es un incremento en ella, dependiente del estado físico subyacente y la intensidad del ejercicio. Asimismo, en sujetos sanos, la respuesta usual de la Presión Arterial (PA) ante el ejercicio es un incremento inicial de la Presión Arterial Sistólica (PAS), seguido de un incremento lineal a medida que la intensidad aumenta. En contraste, la Presión Arterial Diastólica (PAD) tiende a permanecer estable o levemente aumentar a niveles mayores de ejercicio (Stiller, 2007).

El racionamiento fisiológico de la movilización es que optimice el transporte de oxígeno mediante aumento, por ejemplo, de la ventilación alveolar y la relación V/Q. Además, la movilización que incluye la posición erecta tiene efectos benéficos

asociados con la posición. La movilización proporciona un estímulo gravitacional para mantener o restaurar la distribución normal de flujos sanguíneos y reducir los efectos de la inmovilidad y el reposo en cama.

El posicionamiento puede ser utilizada en pacientes de UCI con el objetivo fisiológico de optimizar el transporte de oxígeno mediante su efecto de mejora en la relación V/Q, incrementar volúmenes pulmonares, reducción del trabajo de ventilación, minimizar el trabajo cardíaco y mejora en el clearance mucociliar (Stiller, 2000).

La Saturación pulsátil de Oxígeno ( $SpO_2$ ) puede ser utilizada para proporcionar una indicación de oxigenación tanto antes como durante la movilización. Una  $SpO_2$  de 90% o más, acompañado de una reciente fluctuación de menos del 4%, es probable que indique una reserva respiratoria suficiente para tolerar la movilización (Stiller, 2007).

En un estudio se evaluaron a 32 pacientes con VM, antes, durante y después de un tratamiento de fisioterapia regular con percusión en decúbito lateral y aspiración en decúbito supino con hallazgos de aumento significativo de la FC, PAS, Presión Arterial Media (PAM),  $VO_2$ , Presión arterial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ) y Gasto Cardíaco (Cohen y cols., 1996).

Horiuchi y cols, en 1997 investigaron la causa del incremento en las respuestas metabólicas y hemodinámicas durante la fisioterapia (percusión en decúbito lateral y aspiración en decúbito supino) en 7 pacientes con VM luego de un procedimiento quirúrgico, en el cual se hipotetizó que el incremento de las demandas metabólicas son una respuesta al ejercicio producida por el incremento en la actividad muscular, mientras que el incremento de las respuestas hemodinámicas son probablemente

causadas por la respuesta al estrés asociada con el incremento de la descarga simpática.

Las arritmias cardiacas han sido documentadas durante la fisioterapia respiratoria con técnicas de drenaje postural y percusión. Adicionalmente otro estudio demostró que el riesgo de arritmias es superior en pacientes de mayor edad y en presencia de desorden cardiaco agudo (Hammon y cols., 1992).

## **2.8. Cultura en UCI**

La cultura incluye las creencias y actitudes que se comparten por los miembros de una organización. Ésta determina cómo un equipo aborda el cambio y lo preserva de generación a generación. Puesto de manera simple, describe la manera en que se realiza el trabajo (Ohlinger y cols., 2003). Se ha evidenciado que existe discrepancia entre la actividad actual y el real potencial que poseen los pacientes para la realización de ella, siendo un importante punto para mejorar la rehabilitación en la UCI (Gosselink y cols., 2008).

En cuanto a lo anterior existen muchas razones por las cuales la movilización puede verse aplazada e incluso suspendida en el entorno de UCI. Entre ellas encontramos la seguridad del paciente, la multiplicidad del acceso vascular, la sedación, la obesidad y las restricciones del tiempo. Existe una reticencia constante del equipo frente a la movilización temprana, por miedo a generar accidentes tales como el desprendimiento de dispositivos invasivos, disminución de la oxigenación y/o alteración de los patrones hemodinámicos. Los riesgos potenciales de la movilidad temprana se enumeran con facilidad, mientras que sus beneficios son establecidos con menor frecuencia. La cultura actual del manejo del paciente crítico mantiene programas de

sedación de infusión continua, que prolongan la disminución del nivel de conciencia, aumentando así el periodo de inmovilidad. En pacientes con obesidad, los sedantes tienen un mayor tiempo de eliminación y esto, sumado a la limitación funcional que implica su estado, retrasa aún más el inicio de la movilización. Por último, la priorización actual en UCI, en general determina restricciones de tiempo para la movilización en etapas iniciales de la enfermedad crítica. (Pandharipande y cols., 2007; Hopkins y cols., 2009).

Por lo tanto se sugiere un proceso para modificar la cultura en cuanto a la movilización temprana en UCI, creando estrategias de enfoque multidisciplinario que potencien la actividad temprana como parte de las rutinas clínicas diarias inmediatamente después de la estabilización fisiológica, que comprende estabilidad neurológica, respiratoria y cardiovascular (Wheelan y cols., 2003; McCauley y cols., 2006).

# HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

---

### **3. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN**

La aplicación de un Programa de Movilización Temprana no altera la estabilidad hemodinámica ni ventilatoria del paciente crítico.

La aplicación de un Programa de Movilización Temprana disminuye el tiempo de conexión a VM, comparado a la atención kinésica habitual.

La aplicación de un Programa de Movilización Temprana disminuye el tiempo de estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos, comparado a la atención kinésica habitual.

## OBJETIVOS

---

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. Objetivo General**

Determinar el impacto que tiene la aplicación de un Programa de Movilización Temprana en: la situación hemodinámica y ventilatoria, días asociados a Ventilación Mecánica y días de permanencia en pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos *del Hospital Militar de Santiago, entre Noviembre 2010 y Febrero 2011.*

### **4.2. Objetivos Específicos**

Determinar los efectos del Programa de Movilización Temprana sobre la situación hemodinámica de los pacientes pertenecientes al Grupo Estudio.

Determinar los efectos del Programa de Movilización Temprana sobre los parámetros ventilatorios de los pacientes del Grupo Estudio.

Comparar y analizar los efectos de la situación hemodinámica y ventilatoria entre los pacientes del Grupo Control y Grupo Estudio.

Comparar y analizar los efectos del Programa de Movilización Temprana sobre la estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos y sobre los días de Ventilación Mecánica.

Analizar los tiempos de atención realizados en los pacientes del Grupo Control y Grupo Estudio.

# MATERIALES Y MÉTODOS

---

## 5. MATERIALES Y MÉTODOS

### 5.1. Participantes

La población de estudio se conformó por 87 pacientes de ambos sexos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital militar de Santiago durante los meses de Noviembre 2010 a Febrero del 2011. El diseño de estudio es de tipo Cuasi-Experimental.

La selección de la muestra se realizó siguiendo los siguientes criterios:

#### **Criterios de Inclusión**

- $\geq 18$  años
- VM entre 24 y 72 hrs.
- Pacientes que requieran al menos 4 días de VM
- Ausencia de paro cardiopulmonar reciente
- Ausencia de Infarto Agudo al Miocardio (IAM) reciente
- Índice Masa Corporal (IMC)  $< 45$
- Sin hospitalización previa a la admisión actual en UCI ( $< 30$  días)
- Sin amputación de extremidades
- Sin enfermedad neurológica ni trastornos psiquiátricos previo a la admisión en UCI
- Sin agitación severa (según escala RASS)

## **Criterios de Exclusión**

- Estado inmunocomprometido previo a la admisión UCI (prednisona > 20 mg /día durante 2 semanas)
- Trastornos de la coagulación (relación internacional normalizada (INR) > 1.5 o trombocitopenia < 50,000 / mm<sup>3</sup>)
- Necesidad importante de apoyo de vasopresores (noradrenalina > 0,2 ug·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, dobutamina >8 ug·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, corotrope > 0,25 ug·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)
- Presión Arterial de Oxígeno (PaO<sub>2</sub>) < 65 mmHg
- Fracción Inspirada de Oxígeno (FIO<sub>2</sub>) > 55%
- Ventilación minuto (Vm) >150 ml / kg de peso corporal
- Frecuencia Respiratoria (FR) > 30 respiraciones/min en soporte ventilatorio adecuado
- Presencia o riesgo de desarrollar una enfermedad neuromuscular de causa conocida
- Trauma o cirugía de extremidades inferiores o columna lumbar
- Inestabilidad de columna cervical o fractura patológica
- Escaras graves o úlceras venosas
- Orden de no resucitar al ingreso

De los 87 ingresos, 73 no cumplieron con los criterios para ingresar al estudio; conformándose una muestra de 14 pacientes, a estos se les realizó una ficha de ingreso, recopilando los siguientes datos: sexo, edad, fecha de ingreso a UCI, diagnóstico de ingreso, puntajes de las escalas APACHE II(Anexo n°1) y RASS (Anexo n°2).

Para realizar la presente investigación, las pacientes se distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos a medida que se fueron incorporando a éste (Grupo Estudio [GE], Grupo Control [GC]); estando el GC conformado por 7 pacientes y GE por 7 pacientes. Las características demográficas de ambos grupos se resumen en la Tabla n°1.

En el transcurso del estudio, 3 pacientes (1 del GC y 2 del GE) se excluyeron por presentar un evento coincidente con criterios de exclusión, dando como resultado un GC con 6 pacientes y un GE con 5 pacientes.

**Tabla 1.**  
**Características**  
**demográficas**  
**del GE y GC**

PARAMETROS	Grupo Control (n=6)	Grupo Estudio (n=5)
Género (n° y %)		
Masculino	3 (50%)	2 (40%)
Femenino	3 (50%)	3 (60%)
Edad (años) (media ± D.E)	82 ± 10,6	74 ± 8,9
Diagnóstico de Ingreso (n° y %)		
Sepsis de Origen		
Respiratorio	4 (66,6%)	3 (60%)
Digestivo	0 (0%)	2 (40%)
Urinario	1 (16,7%)	0 (0%)
Otros	1 (16,7%)	0 (0%)
APACHE II (0 – 71 pts.)(media ± DE)	22 ± 7,4	24 ± 11,4
RASS Promedio (- 5 – +4 pts.)(media ± DE)	- 2 ± 0,7	- 3 ± 1,4
Medicamentos		
DVA	6 (100%)	5 (100%)
Corticoesteroides	2 (33,4%)	3 (60%)
ABNM	0 (0%)	1 (20%)
Insulina	3 (50%)	1 (20%)
Sedantes	6 (100%)	5 (100%)
Modalidad VM de Ingreso		
V a/c	1 (16,7%)	3 (60%)
P a/c	2 (33,4%)	2 (40%)
CPAP /PS	1 (16,7%)	0 (0%)
SIMV / PS	1 (16,7%)	0 (0%)
SIMV /V	1 (16,7%)	0 (0%)
PEEP de Ingreso (cms H20) (media ± DE)	7,67 ± 0,81	9,2 ± 2,58
FiO2 de Ingreso (L/m) (media ± DE)	0,36 ± 0,07	0,45 ± 0,05

## **5.2. Materiales**

Este estudio se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar, Santiago, Chile.

Los objetivos y el programa de este estudio se dieron a conocer al Jefe del departamento de la Unidad del Paciente Crítico, Dr. Antonio Hernández M. y al Comité de Ética del Hospital Militar (Anexo n°3), siendo aprobado por ambas entidades. El ingreso a la UCI requiere de la firma de un consentimiento informado (Anexo n°4) el cual acepta las maniobras y atenciones necesarias que el paciente requiere para mantener el soporte vital, dentro de lo cual se incluye la atención kinésica habitual, y por tanto no fue necesario un consentimiento adicional, ya que todos los cuidados prestados en virtud de este programa se rigen por las políticas y procedimientos del hospital, es decir, no se introdujeron procedimientos experimentales desconocidos.

A cada paciente se le creó una ficha personal donde se registraron los datos de ingreso y de cada atención realizada (Anexo n°5 y n°6, respectivamente).

Las mediciones hemodinámicas se realizaron visualizando los monitores Infinity® Delta (Dräger), la SpO<sub>2</sub> a través de saturómetros Dräger®, y los parámetros de ventilador, en ventiladores AVEA y VELA (VIASYS®,) todos presentes en la unidad de cada paciente.

## **5.3. Método**

El GC recibe atención kinésica habitual de la Unidad, que incluye Kinesiterapia Respiratoria, la cual consta principalmente de técnicas tales como percusiones, compresiones, vibraciones y aspiración de secreciones, realizada 4 veces por día. Además, según la indicación médica y/o el criterio de cada profesional, se realiza

Kinesiterapia Motora, que consiste en transferencias de decúbito a sedente en forma pasiva y pasivo-asistida, y movilizaciones articulares pasivas de extremidades inferiores principalmente. Estas intervenciones son realizadas por un profesional experto en el área de cuidados intensivos.

El GE es sometido a la atención Kinésica Respiratoria habitual con la misma frecuencia que el GC, y además al Programa de Movilización Temprana. Éste consta de 3 fases progresivas que requieren del cumplimiento de determinados criterios para avanzar al siguiente estadio. El programa fue realizado por una estudiante de 5º año de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso capacitada durante un periodo de dos meses por un experto en el área. Se efectuaron 2 atenciones diarias por paciente: una en la mañana y una en la tarde, 5 días por semana, hasta que el paciente recibiera el alta de la unidad. La duración varió entre cada paciente y cada sesión, dependiendo del estado general de cada uno de ellos.

### **5.3.1. Programa de Movilización Temprana**

El programa consta de tres fases, la cual cada contiene un ítem de educación, uno de ejercicios de movilidad en camilla, y a excepción de la Fase 1, uno de transferencias.

#### **Fase 1**

En la primera fase, se incluyeron los pacientes con puntaje -2 a -5 en la escala RASS. El ítem de educación, correspondía a la información entregada a los familiares respecto de la importancia del posicionamiento, el programa de ejercicios y la movilización temprana. En el ítem de ejercicios de movilidad en camilla, se incluían 10

repeticiones de Movimientos Terapéuticos Básicos (MTB) para cada articulación (Anexo n°7). Para las extremidades superiores, se realizan movimientos de flexo-extensión de dedos, flexo-extensión, desviación radial y cubital de muñeca, flexión, extensión supinación y pronación de codo, flexión, abducción, adducción, rotación externa e interna de hombro. Para las extremidades inferiores, se incluye la flexo-extensión de ortijos, flexión dorsal, flexión plantar de tobillo, inversión y eversión del pie, flexión y extensión de rodilla, flexión, abducción, adducción, rotación externa e interna de cadera. Los movimientos de extensión de hombro y cadera no se realizaron en consideración a la posición del paciente. Los criterios para que el paciente avanzara a la siguiente etapa eran el cumplimiento de 3 de las siguientes órdenes: “Abra (cierre) los ojos”, “Míreme”, “Abra la boca y saque la lengua”, “Asienta con la cabeza”, “Eleve las cejas cuando haya contado hasta 5”. Una vez cumplidos estos criterios, el paciente iniciaba la segunda fase del programa.

## **Fase 2**

En esta fase, en el ítem de educación, se mantuvieron las indicaciones a los familiares, y se agregó información tanto a los familiares como al paciente respecto de la seguridad durante las transferencias y la importancia en el aumento gradual del tiempo sentado fuera de la camilla. En los ejercicios de movilidad en camilla, se incluyen dinámicas de movilidad activo-asistidas, en las cuales el paciente debe acompañar al terapeuta en al menos  $\frac{1}{3}$  del rango de movimiento. Se incluyen los mismos movimientos de la fase anterior de extremidades superiores e inferiores, incluyendo la extensión de hombro y cadera. Las transferencias fueron asistidas: de supino a sedente al borde de la cama y al sillón. Las posiciones se mantuvieron en

promedio 10 minutos. El criterio de avance a la siguiente etapa era un puntaje de la escala de fuerza MRC > 48 puntos (Anexo n°8).

### **Fase 3**

En la tercera y última etapa, el ítem de educación, además de las indicaciones anteriores, incluyó información respecto de la importancia de la movilización progresiva, y de la seguridad ante la movilización más independiente. Los ejercicios de movilización en camilla incluían ejercicios activos de miembros superiores e inferiores en contra de la gravedad y/o contra resistencia del terapeuta, y ejercicios de reconocimiento y trabajo respiratorio. En el ítem de transferencias, esta etapa incluía transferencias activa-asistidas: supino a sedente al borde de la cama y al sillón.

Para considerar que la etapa estaba finalizada, el paciente debía lograr mantener la posición bípeda y/o realizar marcha asistida.

En ambos grupos se aplicaron criterios para no iniciar la intervención o para detenerlo en caso de ser necesario, ya que esto representa un potencial daño para el paciente. Los criterios son los siguientes:

#### **Contraindicaciones de inicio**

- Nuevo incremento de vasopresor
- Arritmias que requieran la adición de un nuevo antiarrítmico
- Aumento de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)
- Desaturaciones frecuentes o actual < 88%
- Presencia de algún parámetro de exclusión

### **Criterios de detención del ejercicio**

- FC < 40 o > 130 lpm
- PAM < 65 mm Hg o > 110 mm Hg
- PAS < 90 mm Hg o > 200 mm Hg
- Disminución > 20% de la PAD
- FR < 5 ó > 40 rpm y/o Disnea
- SpO<sub>2</sub> < 88%

### **5.3.2. Mediciones**

Las mediciones se realizaron en ambos grupos inmediatamente antes e inmediatamente después de realizar la intervención.

Los datos medidos fueron: FC (lat/min), PAS (mmHg), PAD (mmHg), PAM (mmHg), Presión Venosa Central (PVC) (mmHg), T° (°C), FR (ciclos/min), SpO<sub>2</sub> (%), modalidad del VM, PEEP (cms H<sub>2</sub>O), Vm (L/min), FiO<sub>2</sub> (L/min), RASS diario y cuando era posible se consignaba el puntaje de la escala MRC. Además, diariamente se clasificaban los fármacos que estaban siendo administrados al momento de realizar la terapia y/o nutrición. Asimismo, en ambos grupos se consignó el tiempo transcurrido durante la atención. En el GE se registró también la fase del programa que realizaba y se consignaba el cumplimiento o no de ella.

# ANÁLISIS ESTADÍSTICO

---

## 6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En primera instancia se procedió a realizar un análisis exploratorio de los datos con el fin de conocer la característica de la muestra en estudio. Dependió según el tipo de variable la estadística descriptiva a utilizar; para las variables cuantitativas se realizaron medidas de tendencia central, tales como media y medidas de dispersión como desviación estándar, además de conocer su valor máximo y mínimo. Para las variables cualitativas se realizaron tablas de frecuencia. Esto se ejecutó tanto para el GC como el GE.

Para abordar los objetivos propuestos, la estadística a utilizar para ver si existe diferencia significativa en cuanto a las mediciones hemodinámicas previas y posteriores realizadas en cada grupo, fue la prueba no paramétrica de Wilcoxon, (Wilcoxon se presenta como alternativa a la t de Student cuando el supuesto de normalidad no es asumible), utilizando un 95% de confiabilidad.

En el análisis de resultados se utilizó Excel 2007 y el programa estadístico SPSS 15.0.

# RESULTADOS

---

## 7. RESULTADOS

### 7.1. Parámetros Hemodinámicos

A través de tablas, se presentan las medias y desviación estándar (DE) de cada parámetro hemodinámico medido previa y posteriormente a la intervención realizada en cada grupo. Con esto se analizó por medio de la Prueba no paramétrica de Wilcoxon, la existencia o no de diferencia significativa entre el valor de un parámetro medido previa y posteriormente en el mismo grupo. Ante el análisis, se observó un aumento significativo en los valores de FC, PAS Y PAM en el GC ( $p \leq 0,05$ ), mientras que en el GE no existió diferencia significativa.

**Tabla 2. Medias y Valor p de parámetros hemodinámicos en GC**

Parámetros	Pre (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)	<i>p</i>
FC (lat/min)	78,39 $\pm$ 12,5	81,23 $\pm$ 12,58	0,04
PAS (mmHg)	134,31 $\pm$ 28,98	145,53 $\pm$ 23,81	0,03
PAD (mmHg)	65,36 $\pm$ 13,83	67,51 $\pm$ 10,85	0,17
PAM (mmHg)	90,38 $\pm$ 19,22	95,07 $\pm$ 16,49	0,05
PVC (mmHg)	11,95 $\pm$ 1,51	12,32 $\pm$ 2,02	0,67

**Tabla 3. Medias y Valor p de parámetros hemodinámicos en GE**

Parámetros	Pre (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)	<i>p</i>
FC (lat/min)	72,74 $\pm$ 9,16	72,25 $\pm$ 10,31	0,5
PAS (mmHg)	124,04 $\pm$ 8,71	125,21 $\pm$ 11,93	0,69
PAD (mmHg)	64,24 $\pm$ 1,25	63,47 $\pm$ 2,48	0,35
PAM (mmHg)	85,24 $\pm$ 3,67	85,01 $\pm$ 5,42	0,89
PVC (mmHg)	11,86 $\pm$ 1,12	11,38 $\pm$ 0,89	0,07

Posteriormente se realizó nuevamente con Test de Wilcoxon el análisis de diferencia significativa entre los valores promedios de cada parámetro hemodinámico entre GC y GE, observándose que no existen variaciones significativa en ninguno de ellos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 4. Diferencias hemodinámicas entre GC y GE**

<b>FC (lat/min)</b>	<b>Pre (media ± DE)</b>	<b>Post (media ± DE)</b>	<b><i>p</i></b>
Grupo Control	78,39 ± 12,5	81,23 ± 12,58	0,04
Grupo Estudio	72,74 ± 9,16	72,25 ± 10,31	0,5
<b><i>p</i></b>	0,46	0,27	

<b>PAS (mmHg)</b>	<b>Pre (media ± DE)</b>	<b>Post (media ± DE)</b>	<b><i>p</i></b>
Grupo Control	134,31 ± 28,98	145,53 ± 23,81	0,03
Grupo Estudio	124,04 ± 8,71	125,21 ± 11,93	0,69
<b><i>p</i></b>	0,27	0,1	

<b>PAD (mmHg)</b>	<b>Pre (media ± DE)</b>	<b>Post (media ± DE)</b>	<b><i>p</i></b>
Grupo Control	65,36 ± 13,83	67,51 ± 10,85	0,17
Grupo Estudio	64,24 ± 1,25	63,47 ± 2,48	0,35
<b><i>p</i></b>	1	0,71	

<b>PAM (mmHg)</b>	<b>Pre (media ± DE)</b>	<b>Post (media ± DE)</b>	<b><i>p</i></b>
Grupo Control	90,38 ± 19,22	95,07 ± 16,49	0,05
Grupo Estudio	85,24 ± 3,67	85,01 ± 5,42	0,89
<b><i>p</i></b>	0,46	0,36	

<b>PVC (mmHg)</b>	<b>Pre (media ± DE)</b>	<b>Post (media ± DE)</b>	<b><i>p</i></b>
Grupo Control	11,95 ± 1,51	12,32 ± 2,02	0,67
Grupo Estudio	11,86 ± 1,12	11,38 ± 0,89	0,07
<b><i>p</i></b>	0,85	0,46	

## 7.2. Parámetros ventilatorios

A continuación se presentan las medias y DE de cada parámetro ventilatorio medido previa y posteriormente a la intervención realizada en cada grupo. Con esto se analizó por medio del Test de Wilcoxon, la existencia o no de diferencia significativa entre el valor de un parámetro medido previa y posteriormente en el mismo grupo; sin existir variaciones significativas en los valores estudiados ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 5. Medias y Valor p de parámetros ventilatorios en GC**

Parámetros	Pre (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)	$p$
FR (rpm)	17,31 $\pm$ 3,47	18,62 $\pm$ 5,04	0,25
SpO2 (%)	97,21 $\pm$ 1,67	97,64 $\pm$ 1,45	0,17
Vmin. (L/m)	7,94 $\pm$ 1,87	8,87 $\pm$ 1,68	0,25

**Tabla 6. Medias y Valor p de parámetros ventilatorios en GE**

Parámetros	Pre (media $\pm$ DE)	Post (media $\pm$ DE)	$p$
FR (rpm)	17,98 $\pm$ 3,66	17,67 $\pm$ 2,94	0,5
SpO2 (%)	97,09 $\pm$ 1,05	97,27 $\pm$ 1,11	0,5
Vmin. (L/m)	8,31 $\pm$ 1,03	8,45 $\pm$ 0,80	0,35

Luego a través de la prueba no paramétrica de Wilcoxon, se realizó un análisis para identificar diferencias significativas entre los valores promedios de cada parámetro ventilatorio entre GC y GE, observándose que no existen variaciones significativa en ninguno de ellos ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 7. Diferencias ventilatorias entre GC y GE**

FR (lpm)	Pre (media ± DE)	Post (media ± DE)	<i>p</i>
Grupo Control	17,31 ± 3,47	18,62 ± 5,04	0,25
Grupo Estudio	17,98 ± 3,66	17,67 ± 2,94	0,5
<i>p</i>	0,71	0,85	

SpO2 (%)	Pre (media ± DE)	Post (media ± DE)	<i>p</i>
Grupo Control	97,21 ± 1,67	97,64 ± 1,45	0,17
Grupo Estudio	97,09 ± 1,05	97,27 ± 1,11	0,58
<i>p</i>	0,46	0,37	

Vmin (L/m)	Pre (media ± DE)	Post (media ± DE)	<i>p</i>
Grupo Control	7,94 ± 1,87	8,87 ± 1,68	0,25
Grupo Estudio	8,31 ± 1,03	8,45 ± 0,80	0,35
<i>p</i>	0,85	0,85	

### 7.3. Días VM

En cuanto a los días de conexión a Ventilación Mecánica de los pacientes en el presente estudio, sus resultados son descritos en la Tabla 8, que corresponden a los valores promedios de los registros en ambos grupos, con las respectivas desviaciones estándar. Al ser comparados los valores promedios de días asociados a conexión a VM, no se aprecia una marcada diferencia entre ambos grupos ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 8. Comparación de Días promedio en VM entre grupos**

	Grupo Estudio	Grupo Control	<i>p</i>
Días de VM (media ± DE)	10 ± 3,5	6 ± 1,7	0,06

#### 7.4. Días UCI

Los resultados en cuanto a la estadía en UCI de los pacientes críticos, se muestran en la Tabla 9, que corresponden a los valores promedios en cada grupo y su DE correspondiente. Se realizó un estudio comparativo entre el GC y GE, mostrando que en el GE los pacientes permanecían en promedio más días que el GC ( $p \leq 0,05$ ).

**Tabla 9. Comparación de los Días de Estadía en UCI**

	Grupo Estudio	Grupo Control	<i>p</i>
Días de estadía en UCI (media $\pm$ DE)	13 $\pm$ 3,1	8 $\pm$ 2,2	0,02

#### 7.5. Tiempo de Atenciones

En la Tabla 10 se muestran las medias de los tiempos de atención para el GE y el GC. Para el GE, la media fue de 16 minutos, y para el GC 23 minutos.

**Tabla 10. Comparación del Tiempo de Atenciones entre GE y GC**

	Grupo Estudio	Grupo Control
Tiempo de atención en min. (media)	16	23

# DISCUSIÓN

---

## 8. DISCUSIÓN

En la última década se ha descrito la Debilidad Adquirida en UCI como una patología común presente en pacientes sometidos a cuidados críticos, observándose en ellos la presencia de múltiples factores de riesgo que conllevan a su alta prevalencia. Uno de estos factores es la inmovilidad prolongada que experimentan estos pacientes en la unidad, generando severas consecuencias como el mayor tiempo conectado a la VM, weaning dificultoso y mayor estadía en la UCI (De Jonghe y cols., 2004; Hermans y cols., 2007, Garnacho y cols., 2005). En la actualidad, existe una creciente evidencia que demuestra los múltiples beneficios que tiene la actividad física precoz en el paciente crítico (Stiller, 2000). Sin embargo, en la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos de nuestro país ésta se realiza en forma muy limitada, ya que se basan en evidencia que reporta alteraciones hemodinámicas y ventilatorias asociadas a estas intervenciones que pueden poner en riesgo la estabilidad y seguridad de los pacientes (Cohen y cols., 1996). Por ello surge la necesidad de estandarizar la atención, y de esta forma aumentar el porcentaje de pacientes que se beneficien de los efectos positivos de la movilización temprana. Para tal motivo, se hace necesario demostrar la factibilidad y seguridad de la realización de un programa de estas características y además analizar el impacto que su aplicación tenga sobre los pacientes, reflejado en los días de VM y estadía en la unidad.

El Programa de Movilización Temprana que se llevó a cabo en este estudio no produjo cambios significativos en las variables estudiadas que representaban la función hemodinámica y ventilatoria de estos pacientes; tampoco se observaron eventos

adversos durante su aplicación, obteniendo resultados similares a estudios realizados en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, los que demostraron que programas de movilización en la UCI eran factibles y seguros (Stiller y cols., 2004; Bailey y cols., 2007). Los resultados obtenidos en este estudio permiten ampliar la población de pacientes de UCI a los cuales es factible aplicar de forma confiable un Programa de Movilización Temprana.

Además, en el GE ninguno de los parámetros hemodinámicos tuvo modificaciones, mientras que los resultados del GC muestran un aumento significativo en la FC, la PAS y la PAM, hecho que puede atribuirse a que las mediciones en este grupo fueron realizadas inmediatamente luego de recibir kinesiterapia habitual, que incluía kinesiterapia respiratoria, siendo los efectos de esta última la que genera estos cambios, lo cual sería concordante a lo reportado en la literatura (Cohen y cols., 1996). A pesar de los cambios observados en el GC, esta terapia se considera segura y se realiza como una intervención de rutina.

Al comparar ambos grupos, no se observaron diferencias significativas entre los parámetros hemodinámicos ni ventilatorios. Esto puede ser interpretado como que la aplicación del Programa de Movilización Temprana del paciente crítico es tan seguro como la atención kinésica habitual. La información entregada por este estudio es de gran importancia, ya que la mantención de los parámetros hemodinámicos y ventilatorios dentro de valores de estabilidad permite la implementación del programa en un cohorte de mayor tamaño, con la confianza suficiente de que no generará riesgos

para el estado de los pacientes que ya se encuentran en un estado crítico, e incluso en las etapas iniciales que implican mayor gravedad.

Al comparar el GC con el GE no se observaron diferencias en cuanto a los días asociados a VM; no así en los días de estadía en UCI, puesto que el GE permaneció significativamente más días en la unidad que el GC, lo que se contrapone a la literatura revisada (Schweickert y cols., 2009; Chiang y cols., 2006). Lo anterior se puede atribuir a múltiples causas: Primero, tomando en cuenta el índice de gravedad, evaluado por el puntaje en la escala APACHE II al momento de ingresar a la unidad, el GE presentaba un puntaje levemente mayor al GC, siendo en promedio 22 puntos para el GC y 24 para el GE, lo que se correlaciona con una mayor gravedad y mortalidad. El puntaje en el GE representa un 49,7% de riesgo de mortalidad al momento de ingresar a la UCI v/s 42,4% en el GC (Anexo n°1.1). Este factor podría explicar en parte la necesidad de cuidados críticos por mayor tiempo en ellos. Segundo, al analizar los diagnósticos de ingreso de los pacientes, en el GE se encuentran pacientes con shock séptico de origen digestivo en un 40% del grupo. Este tipo de sepsis se asocia a una alta incidencia de complicaciones graves (83%) (Smith y cols., 2010), el cual también podría explicar la mayor estadía en UCI y probablemente de conexión a VM. Por último, debido a las características de nuestro estudio tales como los estrictos criterios de inclusión y exclusión y las particulares condiciones de la población de UCI generan un tramo muestral reducido, lo que estadísticamente implica una alta sensibilidad a valores extremos, que influyen directamente en los resultados obtenidos en cuanto a la estadía en la unidad y en el tiempo de conexión a VM.

Con respecto a la implementación de un Programa de Movilización Temprana en pacientes críticos, una posible limitante para su implementación en estas unidades es el tiempo requerido para su realización, sin descuidar otros objetivos terapéuticos (Morris y cols. 2007). Los estudios pilotos de movilidad temprana ayudan a determinar el tiempo óptimo para la realización de cualquier terapia de movimiento mediante la definición de límites superiores o inferiores. En este estudio el tiempo promedio de atención del GE fue de 16 minutos, lo que se encuentra dentro del tiempo impuesto por las normas de atención para el kinesiólogo intensivista, lo que apoya la factibilidad de integrar este programa en el hospital.

Este estudio demostró que no existen variaciones significativas en los parámetros hemodinámicos y ventilatorios en el GE, así como tampoco se registraron eventos adversos durante el desarrollo del programa. Además el tiempo de atención promedio es adecuado para este tipo de terapia. Por lo tanto, podemos señalar que el protocolo de movilización temprana del paciente crítico del Hospital Militar de Santiago estudiado es seguro, sin riesgos para los pacientes y factible de ser realizado, permitiendo que el paciente obtenga los beneficios de la movilidad temprana.

## CONCLUSIONES

---

## **9. CONCLUSIONES**

La aplicación del Programa de Movilización Temprana en pacientes críticos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago, no produjo cambios significativos en los parámetros hemodinámicos y ventilatorios analizados, lo que permite que los pacientes se mantengan estables durante su aplicación.

La implementación del Programa de Movilización Temprana es tan segura como la aplicación del tratamiento kinésico habitual establecido en el hospital.

La aplicación del Programa de Movilización Temprana no disminuyó los días de conexión a VM ni estadía en UCI en comparación a la atención kinésica habitual de los pacientes estudiados. En este estudio los días de estadía en UCI fueron mayores en quienes se les aplicó el Programa de Movilización, lo que se contrapone a lo reportado en la literatura.

El tiempo promedio por atención en quienes se aplicó el Programa de Movilización Temprana se ajusta a los tiempos de atención otorgados a los kinesiólogos que se desempeñan en esta UCI.

# PROYECCIONES

---

## 10. PROYECCIONES

Con los resultados obtenidos se logró demostrar la seguridad de realizar un Programa de Movilización Temprana en el entorno de la UCI y a su vez entregar el fundamento para modificar la actual cultura de esta unidad, que restringe la movilidad del paciente crítico. Por lo tanto, es posible vislumbrar la creación de un enfoque multidisciplinario y estandarizar este programa generando los cimientos necesarios para validar un protocolo de movilización temprana, proveniente de una muestra de mayor tamaño y en lo posible multicéntrica, para que finalmente se logre implementar en las Unidades de Cuidados Intensivos con el objetivo de disminuir los efectos deletéreos provocados por la inmovilidad, disminuyendo así la incidencia de Debilidad Adquirida en UCI.

## 11. REFERENCIAS

- Adnet F, Dhissi G, Borron S, Galinski M, Rayeh F, Cupa M, Pourriat J, Lapostolle F. (2001). Complication profiles of adult asthmatics requiring paralysis during mechanical ventilation. *Intensive Care Med*; 27:1729-1736
- Albers J. (1993). Clinical neurophysiology of generalized polineuropathy. *J Clin Neurophysiol*; 10:149-166
- Ali N, O'Brien J, Hoffmann S, Phillips G, Garland A, Finley J, Almoosa K, Hejal R, Wolf K, Lemeshow S, Connors A, Marsh C. (2008). Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Midwest Critical Care Consortium*; 178 (3): 261-268
- Amaya R, Garnacho J, Garcia J, Madrazo J, Garnacho M, Luque R, Ortiz C. (2005). Steroid-induced myopathy in patients intubated due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med*; 31:157–161
- Amaya R, Garnacho J, Rincón M. (2009). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Med Intensiva*; 33(3):123-133
- Bailey P, Thomsen G, Spuhler V, Blair R, Jewkes J, Bezdjian L, Veale K, Rodriguez L, Hopkins R. (2007). Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med*; 35(1): 139-145
- Bailey P, Miller R, Clemmer T. (2009). Culture of early mobility in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*; 37(10): 429- 435
- Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M, Grimm C, Wolf S, Behse F, Busch T, Falke K, Kaisers U. (2005). Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*; 33(4):711–715
- Bolton C, Gilbert J, Hahn A, Sibbald W. (1984). Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 47:1223–1231
- Bolton C, Laverty D, Brown J, Witt N, Hahn A, Sibbald W. (1986). Critically ill polyneuropathy: Electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 49:563–573
- Bolton C. (1996). Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. *Crit Care Med*; 24: 1408-1416
- Broekhuizen R, Grimble R, Howell W, Shale D, Creutzberg E, Wouters E, Schols A. (2005). Pulmonary cachexia, systemic inflammatory profile, and the interleukin 1beta - 511 single nucleotide polymorphism. *Am J Clin Nutr*; 82:1059-1064
- Bruunsgaard H. (2005). Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J Leukoc Biol*; 78:819-835.

Burnham E, Moss M, Ziegler T. (2005). Myopathies in critical illness: characterization and nutritional aspects. *Nutr*; 135:1818-1823

Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, Hermans G, Decramer M, Gosselink R. (2009). Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med*; 37(9): 2499-2505

Chiang L, Wang L, Wu C, Wu H, Wu Y. (2006). Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther*, 86 (9): 1271-1281

Coakley J, Nagendran K, Yarwood G, Honavar M, Hinds C. (1998). Patterns of neurophysiological abnormality in prolonged critical illness. *Intensive Care Med*; 24:801–807

Cohen D, Horiuchi K, Kemper M, Weissman C. (1996). Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures. *Critical Care Medicine*; 24: 612-617

Curtis S, Gosnell M, Grap M, Brophy G, O'Neal P, Keane K, Tesoro E, Elswick R. (2002). The Richmond Agitation–Sedation Scale Validity and Reliability in Adult Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med*; 166: 1338–1344

Danon M, Carpenter S. (1991). Myopathy with thick filament (myosin) loss following prolonged paralysis with vecuronium during steroid treatment. *Muscle Nerve*; 14:1131-1139

De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur J, Authier F, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, Cerf C, Renaud E, Mesrati F, Carlet J, Raphaël J, Outin H, Bastuji-Garin. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*; 288:2859–2867

De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. (2004). Does ICU acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med*; 30:1117–1121

De Jonghe B, Lacherade J, Sharshar T, Outin H. (2009). Intensive care unit acquired weakness: Risk factors and prevention. *Crit Care Med*; 37:309–315

De Letter M, Schmitz P, Visser L, Verheul F, Schellens R, Op de Coul D, van der Meche F. (2001). Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med*; 29:2281–2286

Deem S, Lee A, Curtis J. (2003). Acquired Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med*; 168:735–739

Deem S. (2006). Intensive-Care-Unit-Acquired Muscle Weakness. *Respir Care*; 51(9):1042–1052

Febbraio M, Pedersen B. (2002). Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J*;16:1335-1347

Ferrando A, Tipton K, Bamman M, Wolfe R. (1997). Resistance exercise maintains skeletal muscle protein synthesis during bed rest. *J Appl Physiol*; 82 (3): 807-10

Ferrando A, Paddon-Jones D, Wolfe R. (2006). Bed rest and myopathies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 9:410-415

García de Lorenzo A, Vilas E, Rodríguez J. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutr Hosp*; 21:96-103.

Garnacho J, Madrazo J, Garcia J, Ortiz C, Jimenez F, Barrero A, Garnacho M, Moyano M. (2001). Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med*; 27:1288–1296

Garnacho J, Amaya R, Garcia J, Madrazo J, Ortiz C. (2005). Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med*; 33:349–354

Gien A, Salazar D, López R, Ramírez J. (2006). Valor predictivo de la escala APACHE II sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos de adultos en la ciudad de Mérida Yucatán. *Revista de Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*; 20(1):30-40

Gómez-Cabrera M, Borrás C, Pallardó F, Sastre J, Ji L, Viña J. (2005). Decreasing xanthine oxidase-mediated oxidative stress prevents useful cellular adaptations to exercise in rats. *J Physiol*; 567:113-120

Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, Schönhofer B, Stiller K, van de Leur H, Vincent J. (2008). 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*; 34(7):1188-1199

Griffiths R, Palmer T, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan R. (1995). Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition*; 11:428–432

Griffiths R, Hall J. (2010). Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med*; 38:779-787

Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. (2008). Longterm outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: The Italian multicenter CRIMYNE study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 79:838–841

Hammon W, Connors A, McCaffree D. (1992). Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *Chest*; 102:1836–1841

Helliwell T, Coakley J, Wagenmakers A, Griffiths R, Campbell I, Green C, McClelland P, Bone J. (1991). Necrotizing myopathy in critically-ill patients. *J Pathol* 1991; 164:307–314

Hermans G, Wilmer A, Meersseman W, Milants I, Wouters P, Bobbaers H, Bruyninckx F, Van den Berghe G. (2007). Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*; 175 (5): 480 - 489

Herridge M, Cheung A, Tansey C, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper A, Guest C, Mazer C, Mehta S, Stewart T, Barr A, Cook D, Slutsky A. (2003). One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 348:683–693

Hopkins R, Spuhler V. (2009). Strategies for promoting early activity in critically ill mechanically ventilated patients. *AACN Advanced Critical Care*; 20(3):277-299

Hund E, Fogel W, Krieger D, DeGeorgia M, Hacke W. (1996). Critical illness polyneuropathy: clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. *Crit Care Med*; 24:1328-33

Hund E. (1999). Myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med*; 27:2544-2547

Hund E. (2001). Neurological complications of sepsis: critical illness polyneuropathy and myopathy. *J Neurol*; 248: 929-934

Khan J, Burnham E, Moss M. (2006). Acquired weakness in the ICU: critical illness myopathy and polyneuropathy. *Minerva Anesthesiol*; 72:401-406

Khan J, Harrison T, Rich M, Moss M. (2006). Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis. *Neurology*; 67:1421–1425

Khan J, Harrison T, Rich M. (2008). Mechanisms of neuromuscular dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin*; 24(1): 165- 175

Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans W. (2007). Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. *JAMA*; 297:1772-1774

Kress J, Pohlman A, O'Connor M, Hall J. (2000). Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*; 342:1471-1477.

Lacomis D, Zochodne D, Bird S. (2000). Critical illness myopathy. *Muscle Nerve*; 23: 1785–1788

Larsson L, Li X, Edström L, Eriksson L, Zackrisson H, Argentini C, Schiaffino S. (2000). Acute quadriplegia and loss of muscle myosin in patients treated with nondepolarizing

neuromuscular blocking agents and corticosteroids: mechanisms at the cellular and molecular levels. *Crit Care Med*; 28: 34-45

Latronico N, Peli E, Botteri M. (2005). Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care*; 11:126-132

Latronico N, Guarneri B. (2008). Critical illness myopathy and neuropathy. *Minerva Anestesiol*; 74:319–324

Latronico N, Rasulo F. (2010). Presentation and management of ICU myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care*; 16:123–127

Leijten F, Harinck-de Weerd J, Poortvliet D, de Weerd A. (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*; 274:1221–1225

Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia M, Budak M, Rothenberg P, Zhu J, Sachdeva R, Sonnad S, Kaiser L, Rubinstein N, Powers S, Shrager J. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358; 13

MacFarlane I, Rosenthal F. (1977). Severe myopathy after status asthmaticus. *Lancet*; 2:615

McCauley K, Irwin RS. (2006). Changing the work environment in intensive care units to achieve patient-focused care: The time has come. *Am J Crit Care*; 15:541-548

Mehta S. (2006). Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care*; 51:1016-1021

Miller M, Franczyk M, Deprizio D, Schmidt G, Bowman A, Barr R, McCallister K, Hall J, Kress J. (2009). Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet*; 373: 1874–82

Morris P. (2007). Moving Our Critically Ill Patients Mobility Barriers and Benefits *Crit Care Clin*; 23: 1–20

Morris P, Herridge M. (2007). Early Intensive Care Unit Mobility: Future Directions. *Crit Care Clin*; 23: 97–110

Morris P, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, Ross A, Anderson L, Baker S, Sanchez M, Penley L, Howard A, Dixon L, Leach S, Small R, Hite D, Haponik E. (2008). Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*; 36(8): 1-6

Murray M, Cowen J, DeBlock H, Erstad B, Gray A, Tescher A, McGee W, Prielipp R, Susla G, Jacobi J, Nasraway S, Lumb P. (2002). Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med*; 30:142–156.

Needham D, Truong A, Fan E. (2009). Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med*; 37(10):436-441

Ohlinger J, Brown MS, Laudert S, Swanson S, Fofah O. (2003). Development of potentially better practices for the neonatal intensive care unit as a culture of collaboration: Communication, accountability, respect, and empowerment. *Pediatrics*; 111:471–481

Osler W. (1892).The principles and practice of medicine. New York, NY: D. Appleton and Company

Pandharipande P, Pun B, Herr D, Maze M, Girard T, Miller R, Shintani A, Thompson J, Jackson J, Deppen S, Stilles R, Dittus R, Bernard G, Wesley E. (2007). Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA*; 298(22):2644–2653

Paratz J. (1992). Haemodynamic stability of the ventilated intensive care patient. *Australian Journal of Physiotherapy* 38: 167-172

Paternostro T, Grim M, Posch M, Schuhfried O, Vacariu G, Mittermaier G. (2008). Reliability and validity of the medical research council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. *J Rehabil Med*; 40: 665–671

Perme C, Chandrashekar R. (2009). Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *Am J Crit Care*; 18(3): 212-221

Pingleton S. (2001). Nutrition in chronic critical illness. *Clin Chest Med*; 22: 149-163

Pinsky M. (2007). Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest*; 132(6): 2020-2029

Rady M, Johnson D, Patel B, Larson J, Helmers R. (2006). Corticosteroids influence the mortality and morbidity of acute critical illness. *Critical Care*; 10(4):101-110

Ruiz M, Aguayo E, López A, Daz M, Ruiz S, Fierro L, Gómez F, Isaa-Masad Z. (2003). Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. *J Crit Care*;18(4):245–252

Sandri M. (2008). Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology*; 23: 160-170

Sassoon C, Caiozzo V, Manka A, Sieck G. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol* ; 92:2585-2595

Savi A, Pires C, Simoes A, Teixeira C. (2010). Hemodynamic and metabolic effects of passive leg movement in mechanically ventilated patients. *Rev Bras Ter Intensiva*; 22 (4): 315-320

Schmitt DA, Schwarzenberg M, Tkaczuk J, Hebrard S, Brandenberger G, Mauco G, Cogoli-Greuter M, Abbal M. (2000). Head-down tilt bed rest and immune responses. *Pflugers Arch*; 441: 79-84

Schweickert W, Pohlman M, Pohlman A, Nigos C, Pawlik A, Esbrook C, Spears L, Steinberg K, Hudson L, Goodman R, Hough C, Lanken P, Thompson B, Ancukiews M. (2006). Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 354:1671–1684

Schweickert W, Hall J. (2007). ICU-Acquired Weakness. *CHEST*; 131:1541–1549

Schweickert W, Pohlman M, Pohlman A, Nigos C, A, Esbrook C, Spears L, Miller M, Franczyk M, Deprizio D, Schmidt G, Bowman A, Barr R, McCallister K, Hall J, Kress J. (2009). Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet*; 373: 1874–1882

Smith B, Adams R, Doraiswamy V, Nagaraja V, Seamon M, Wisler J, Cipolla J, Sharma R, Cook C, Gunter O, Stawicki S. (2010). Review of Abdominal Damage Control and Open Abdomens: Focus on Gastrointestinal Complications. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*; 19(4): 425-435

Steinberg K, Hudson L, Goodman R, Hough C, Lanken P, Thompson B, Ancukiews M. (2006). Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 354:1671–1684

Stiller K. (2000). Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest*; 118(6):1801-1813

Stiller K, Philips A, Lambert P. (2004). The safety of mobilisation and its effect on hemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiother Theory Pract*; 20(3):175–185.

Stiller K. (2007). Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin*; 23: 35-53

Storer T. (2001). Exercise in chronic pulmonary disease: resistance exercise prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise*; 33(7):680-686

Stucchi R, Poli G, Fumagalli R. (2006). Hemodynamic monitoring in ICU. *Minerva Anestesiol*; 72(6): 483-487

Stump C, Short K, Bigelow M, Schimke J, Nair K. (2003). Effect of insulin on human skeletal muscle mitochondrial ATP production, protein synthesis, and mRNA transcripts. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 100(13):7996–8001

Tennila A, Salmi T, Pettila V, Roine R, Varpula T, Takkunen O. (2000). Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med*; 26:1360–1363

Tepper M, Rakic S, Haas J, Woittiez A. (2000). Incidence and onset of critical illness polyneuropathy in patients with septic shock. *Neth J Med*; 56:211–214

Topp R, Ditmyer M, King K, Doherty K, Hornyak J. (2002). The effect of bed rest and potential of rehabilitation on patients in the intensive care unit. *AACN Clin Issues*;13(2):263–276

Truong A, Fan E, Brower R, Needham D. (2009). Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit—from pathophysiology to clinical trials. *Critical Care*; 13:216-224

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. (2001). Intensive insulin therapy in the critically ill patient. *N Engl J Med*; 345: 1359–1367

Van den Berghe G, Wouters P, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P. (2003). Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med*;31:359–366

Vanhorebeek I, De Vos R, Mesotten D, Wouters P, De Wolf-Peeters C, Van den Berghe G. (2005). Protection of hepatocyte mitochondrial ultrastructure and function by strict blood glucose control with insulin in critically ill patients. *Lancet*; 365(9453):53–59

Wheelan SA, Burchill CN, Tilin F. (2003). The link between teamwork and patients' outcomes in intensive care units. *Am J Crit Care*; 12:527–534

Williams P. (1990). Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. *Ann Rheum Dis*; 49(5): 316–317

Winkelman C. (2004). Inactivity and Inflammation Selected Cytokines as Biologic Mediators in Muscle Dysfunction During Critical Illness. *AACN Clinical Issues*; 15 (1): 74-82

Witt N, Zochodne D, Bolton C, Grand'Maison F, Wells G, Young G, Sibbald W. (1991). Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest*; 99:176–184

Zifko U, Zifko H, Bolton C. (1998). Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci*; 159:186-193

Zochodne D, Bolton C, Wells G, Gilbert J, Hahn A, Brown J, Sibbald W. (1987). Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain*; 110:819-841

## 12. ANEXOS

### 12.1 ANEXO 1. Escala APACHE II

	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura Rectal (Axial + 0.5° C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°
Presión Arterial Media (mm Hg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia Cardiaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia Respiratoria	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar PA-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Escala de Glasgow Puntuación = 15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (<44 = 0 punto; 45 - 54 = 2 puntos; 55 - 64 = 3 puntos; 65 - 74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

#### 12.1. Anexo 1.1 Interpretación del Puntaje

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

$$\text{Log} = -3,517 + (\text{Apache II}) * 0,146$$

$$\text{Tasa de predicción de mortalidad} = e^{\text{Log}} / (1 + e^{\text{Log}})$$

22 pts. = 42,4%

24 pts. = 49,7%

(Gien y cols., 2006)

## 12.2 ANEXO 2. Escala RASS

- +4:** Muy Combativo o violento. Peligro inmediato al equipo medico
- +3:** Muy agitado. Intenta retirarse tubos o catéteres o tiene comportamiento agresivo hacia el equipo médico.
- +2:** Agitado. Movimientos frecuentes, asincronía con el ventilador mecánico
- +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, cualquier movimiento a la estimulación física
- 5:** Sedación muy profunda. Sin respuesta a la estimulación física ni auditiva

(Curtis y cols., 2002)

### 12.3. ANEXO 3. Autorizaciones

EJERCITO DE CHILE  
COMANDO DE SALUD  
Hospital Militar de Chile

SANTIAGO, 09 de Noviembre de 2010.

Señores  
Comité de Ética  
Hospital Militar de Santiago  
PRESENTE

Mediante la presente, informo a ustedes que ha sido autorizado realizar un trabajo de investigación y estudio de "Movilización Precoz en Pacientes Críticos" en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Este estudio se encuentra a cargo del Kinesiólogo Eduardo Tognarelli y estudiantes de la Universidad de Valparaíso.

Saluda atentamente,



DR. ANTONIO HERNÁNDEZ M.  
JEFE DEPARTAMENTO UPC



Hospital Militar  
de Santiago

SANTIAGO, 11 NOV.2010

SR. EDUARDO TOGNARELLI G.  
Presente

Con fecha 11 NOV.2010, el Comité de Ética del Hospital Militar, analizó el trabajo presentado por UD. denominado "**Protocolo de Movilización Precoz en Paciente Crítico**" el cual se da por aprobado en forma definitiva.

Saluda a UD.



  
SARA CASTILLO-RODRIGUEZ  
Presidente Comité Ética

DISTRIBUCIÓN:

1. KINESIOLOGO SR. EDO. TOGNARELLI ✓
2. HMS. Comité Ética.(Archivo)  
2 Ejs. 1 Hj

## 12.4. ANEXO 4. Consentimiento Informado

EJERCITO DE CHILE  
COMANDO DE SALUD  
Hospital Militar de Santiago

Nº 107558



Hospital Militar  
de Santiago

### **Declaración Universal de Consentimiento Informado para efectuar exámenes, acciones diagnósticas, procedimientos invasivos y otros, necesarios para la recuperación de la salud.**

(Debe ser llenado exclusivamente de puño y letra por el médico tratante del paciente)

Por el presente documento, dejo constancia que acepto bajo mi responsabilidad, que se me efectúe \_\_\_\_\_

en el Servicio de \_\_\_\_\_  
del Hospital Militar de Santiago, por indicación del Médico Tratante quien abajo firma, el que me ha entregado la información que considero adecuada, suficiente y necesaria, en forma verbal. El profesional ha contestado a mi entera satisfacción todas mis dudas con respecto a los siguientes puntos:

- a) La(s) hipótesis diagnóstica(s) de mi enfermedad.
- b) Los beneficios que significa para mi salud, el estudiar el origen de la afección y las probables consecuencias o riesgos derivados de mi enfermedad.
- c) El objetivo, los beneficios y posibles riesgos, con relación a los exámenes, acciones diagnósticas, procedimientos invasivos, procedimientos anestésicos y otras acciones médicas necesarias para el diagnóstico y tratamiento de mi enfermedad.
- d) El tratamiento médico de la enfermedad, considerando los beneficios y los posibles riesgos, con relación a la terapia empleada y las consecuencias de rechazar el tratamiento indicado. Asimismo, la existencia de efectos colaterales de los fármacos empleados.
- e) Los posibles cambios, tanto en el diagnóstico como en las indicaciones y tratamientos planteados a mi ingreso, a raíz de hallazgos derivados de los exámenes realizados durante la hospitalización o secundarios a la propia evolución de la enfermedad.
- f) En caso de cirugía, he sido informado de manera adecuada y completa acerca de las características de la intervención quirúrgica. Tanto de sus resultados favorables, de sus riesgos explícitos o implícitos y complicaciones más frecuentes, como también acerca de los más graves. Me han quedado claras las consecuencias de su no realización y se me ha explicado acerca de otras alternativas, de existir ellas.
- g) En caso de quedar hospitalizado, podré cuando lo quiera, pedir información adicional acerca de la enfermedad y su evolución, pedir el alta, rechazar el tratamiento propuesto (Denegación del Consentimiento) bajo mi entera responsabilidad y previa conversación con el médico lo que será debidamente documentado y firmado por mí y por éste en la Ficha Clínica.

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Firma

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

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

R.U.T. Paciente o representante legal: \_\_\_\_\_

R.U.T. Médico Tratante: \_\_\_\_\_

Este documento debe quedar archivado en la ficha clínica.

Original en ficha clínica

Cód. 801051

## 12.5 ANEXO 5. Ficha registro

<b>INGRESO</b>	
<b>Grupo:</b>	
Nombre:	
Edad:	
Fecha ingreso UCI:	
Diagnóstico ingreso:	
Medicamentos:	
APACHE II:	
RASS ingreso:	
Observaciones:	
<b>TÉRMINO</b>	
Días en UCI:	
Días en VM:	
Observaciones:	

**12.6 ANEXO 6.** Ficha de registro diario

<b>FECHA / HORA</b>			
<b>Nº ATENCION</b>			
		<b>INICIAL/FINAL</b>	<b>INICIAL/FINAL</b>
<b>PAR. HEMODINAMICOS</b>	<b>FC</b>		
	<b>PAS</b>		
	<b>PAD</b>		
	<b>PAM</b>		
	<b>PVC</b>		
	<b>Tº</b>		

<b>PAR. VENTILATORIOS</b>	<b>MOD. VM</b>		
	<b>FR</b>		
	<b>StO2</b>		
	<b>PEEP</b>		
	<b>Vmin</b>		
	<b>FIO2</b>		

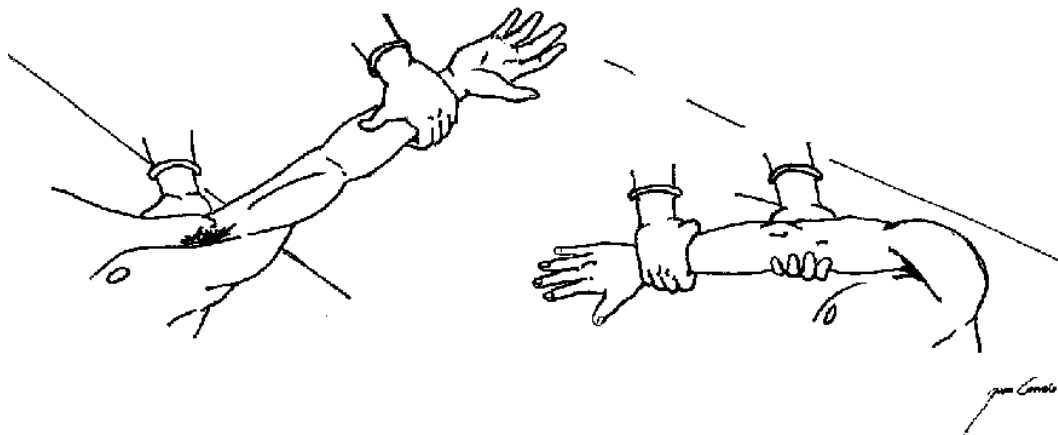
<b>FASE</b>			
<b>CUMPLE</b>	<b>SI/NO</b>		
<b>TIEMPO ATENCIÓN</b>			
<b>MEDICAMENTOS</b>			
<b>MRC</b>			
<b>RASS</b>			
<b>OBSERVACIONES</b>			

## 12.7. ANEXO 7. Movilizaciones

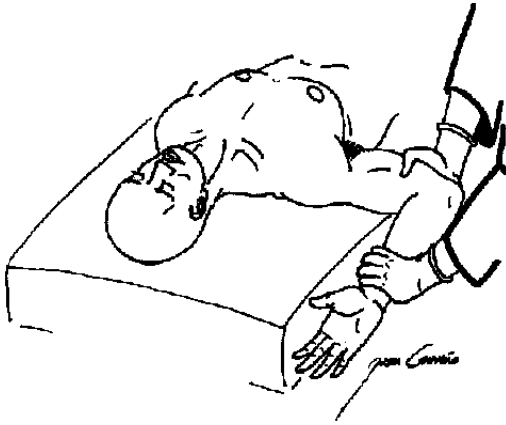
### Movilización de extremidad superior



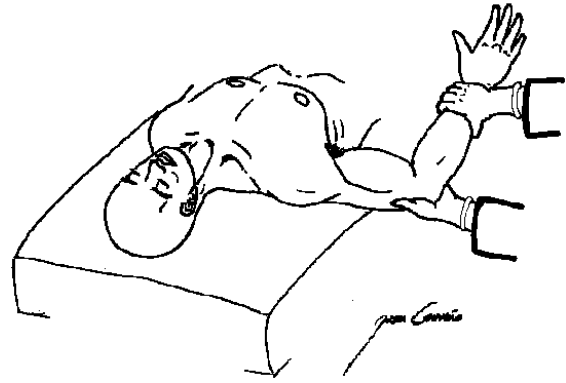
Extensión de hombro



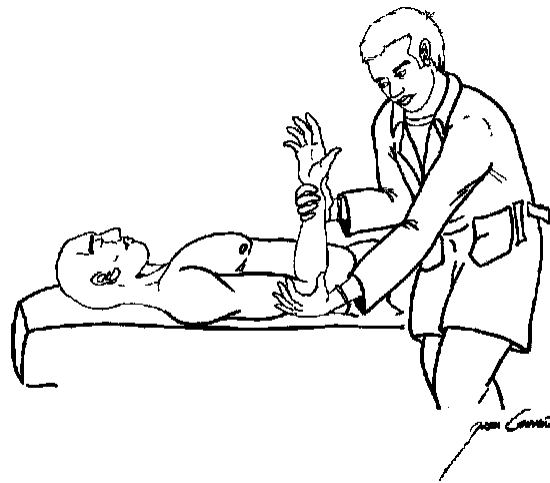
Abducción – Adducción de hombro



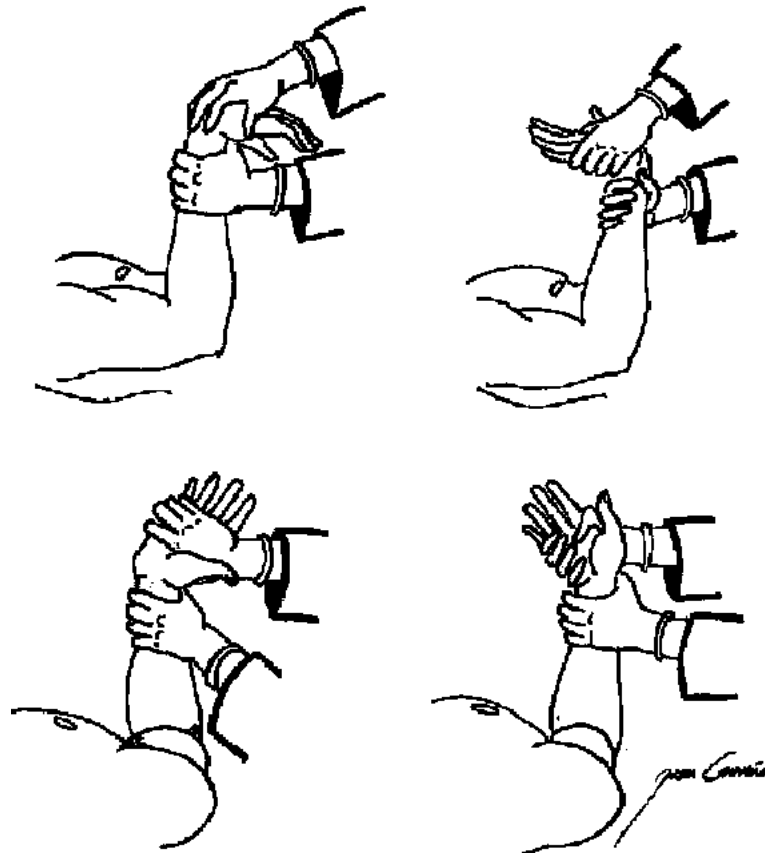
Rotación externa de hombro



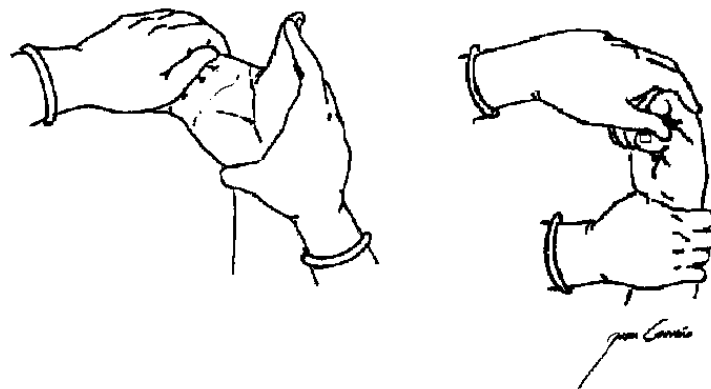
Rotación interna de hombro



Flexión – Extensión – Pronación – Supinación de codo

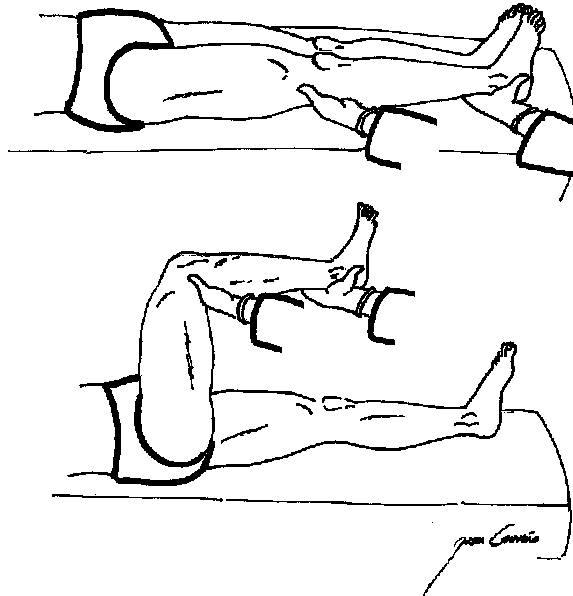


Flexión – Extensión – Desviación radial – Desviación cubital de muñeca

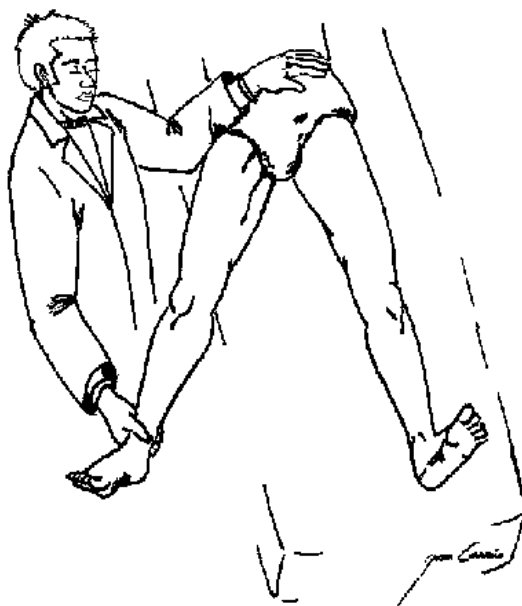


Flexión – Extensión de dedos

Movilización de extremidad inferior



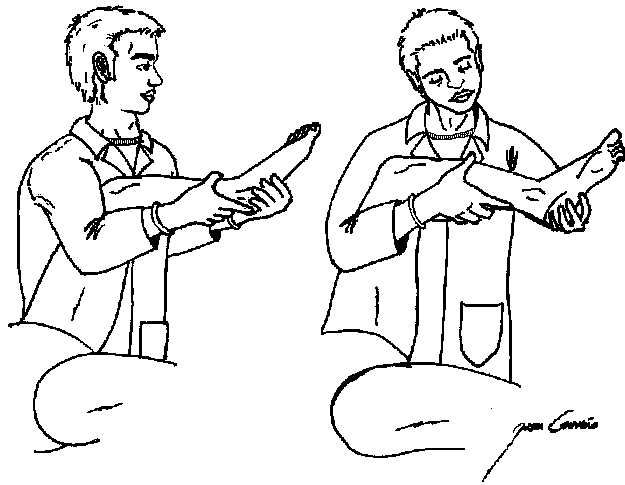
Flexión de cadera  
Flexión – Extensión de rodilla



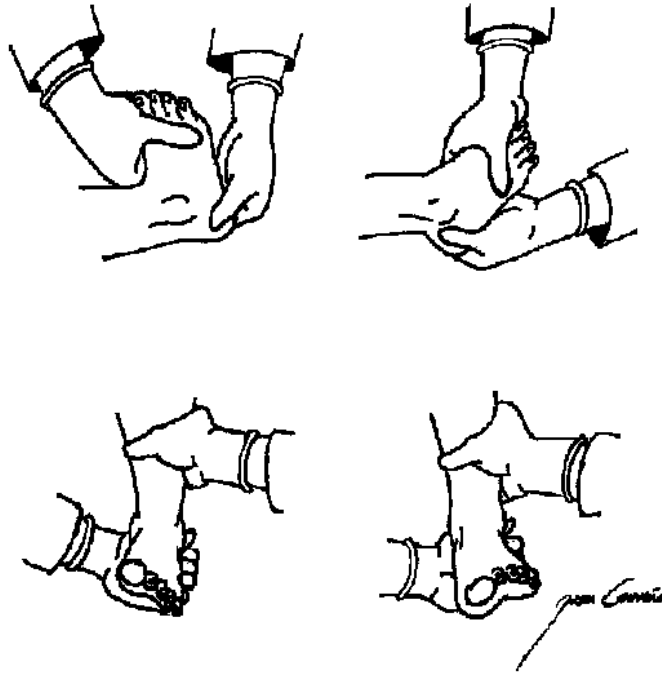
Abducción de cadera



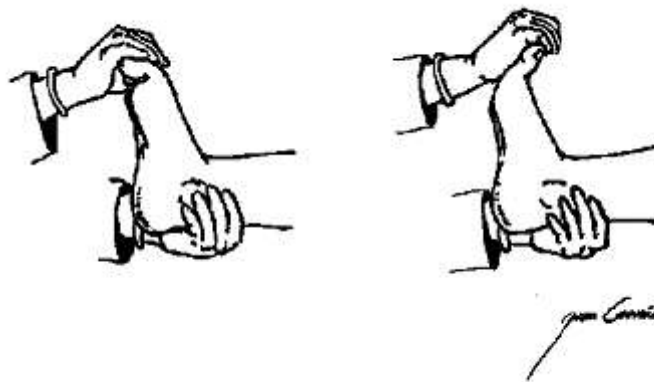
Adducción de cadera



Rotación externa – Rotación interna de cadera



Flexión dorsal - Flexión plantar de tobillo  
Inversión – Eversión de pie



Flexión – Extensión de oratejos

## 12.8. ANEXO 8. Escala de Fuerza Muscular Medical Research Council (MRC)

- 0: Sin contracción
- 1: Vestigio de contracción
- 2: Movimiento activo sin efecto de gravedad
- 3: Movimiento activo contra gravedad
- 4: Movimiento activo contra gravedad y resistencia
- 5: Fuerza normal

(Paternostro y cols., 2008)