



Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología

Evaluación de los efectos de las maniobras de percusión torácica sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes adultos conectados a ventilación mecánica invasiva del Hospital Militar de Santiago durante el año 2009.

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

Autores: Natalia Barría Ahumada
Dawn Morrison Robles
Mariapaulina Navarrete Purcell

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

Valparaíso - Chile.
2010

Evaluación de los efectos de las maniobras de percusión torácica sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes adultos conectados a ventilación mecánica invasiva del Hospital Militar de Santiago durante el año 2009.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar queremos agradecer a nuestras familias por el apoyo incondicional durante toda esta etapa, a nuestros profesores de Universidad e Internados clínicos por formarnos como futuros profesionales responsables y capaces, en especial a nuestro tutor el kinesiólogo Eduardo Tognarelli Guzmán por su disposición como docente y por compartir con nosotras este proyecto. Por último agradecemos a nuestros amigos por su apoyo y generosidad constante y desinteresada.

Natalia, Dawn y Mariapaulina.

ÍNDICE

SIGLAS.....	vii
ABSTRACT.....	viii
RESUMEN.....	ix
1 INTRODUCCIÓN.....	1
2 MARCO TEÓRICO.....	4
2.1 Kinesiterapia respiratoria.....	5
2.2 Percusiones.....	5
2.3 <i>Clearance</i> mucociliar.....	11
2.4 <i>Clearance</i> mucociliar en el paciente crítico.....	12
2.5 Lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo.....	13
2.6 Mecánica toracopulmonar.....	15
2.7 Ventilación mecánica invasiva.....	18
3 HIPÓTESIS.....	21
4 OBJETIVOS.....	23
4.1 Objetivo general.....	24
4.2 Objetivos específicos.....	24
5 MATERIALES Y MÉTODO.....	26
5.1 Población.....	27
5.1.1 Descripción de la población.....	27
5.2 Muestra.....	28

5.2.1	Criterios de selección de la muestra.....	28
5.2.2	Características de la muestra.....	29
5.2.3	Procedimiento de selección de los grupos	30
5.3	Materiales.....	32
5.5	Metodología	33
5.5.1	Mediciones	37
5.6	Análisis estadístico de los datos.....	38
6	RESULTADOS.....	40
7	DISCUSIÓN	57
8	CONCLUSIÓN	65
9	PROYECCIONES	67
10	REFERENCIAS.....	69
11	ANEXOS	77

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Criterios recomendados para LPA y SDRA	14
Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión.....	29
Tabla 3: Cuadro descriptivo de la muestra.	31
Tabla 4: Resultados de Grupo Control.....	43
Tabla 5: Resultados de Grupo Estudio.....	43

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Fórmula de distensibilidad estática del sistema respiratorio.....	17
Figura 2: Fórmula de resistencia de vía aérea.....	18
Figura 3: Selección de la muestra	28
Figura 4: Gráfica con las patologías del grupo control.....	31
Figura 5: Gráfica con las patologías del grupo estudio	32
Figura 6: Diagrama de Procedimiento de mediciones.....	36
Figura 7: Gráfica de comparación de las diferencias de las medias en la distensibilidad estática en ambos grupos.	45
Figura 8: Gráfica de comparación de las diferencias de las medias en la resistencia de la vía aérea en ambos grupos.....	48

Figura 9: Gráfica de comparación de la distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición I.	49
Figura 10: Gráfica de comparación de la resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición I.	50
Figura 11: Gráfica de comparación de la distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición II.	51
Figura 12: Gráfica de comparación de distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición III.	52
Figura 13: Gráfica de progresión de las medias de la distensibilidad estática de ambos grupos.....	53
Figura 14: Gráfica de comparación de resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición II.	54
Figura 15: Gráfica de comparación de resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición III.....	55
Figura 16: Gráfica de progresión de las medias de la resistencia de la vía aérea de ambos grupos.	56

SIGLAS

1. ATP.: Adenosín trifosfato.
2. Dest.: Distensibilidad estática.
3. ECG.: Electrocardiograma.
4. FiO₂.: Fracción inspirada de oxígeno.
5. GC.: Grupo control.
6. GE.: Grupo estudio.
7. IOx.: Índice de oxigenación.
8. KTR.: Kinesiterapia respiratoria.
9. LPA.: Lesión pulmonar aguda.
10. PaO₂.: Presión arterial de oxígeno.
11. PIC.: Presión intracraneana.
12. Rva: Resistencia de vía aérea.
13. SDRA.: Síndrome de distrés respiratorio agudo.
14. SET.: Succión endotraqueal.
15. SpO₂.: Saturación de oxígeno de pulso.
16. UCI: Unidad de cuidados intensivos.
17. VEF₁.: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
18. VM: Ventilación mecánica.
19. VMI.: Ventilación mecánica invasiva.

ABSTRACT

There are a limited number of studies researching the effects of chest physiotherapy on compliance and airway resistance in mechanically ventilated adult patients. Controversial techniques in this area of therapy include percussive techniques defined as the manual technique of clapping with a cupped hand over the chest wall of the patient during both phases of the respiratory cycle with the aim of increasing mucociliary clearance.

The objective of this study is to evaluate the effects of this manual clapping technique. This study focused on thoracopulmonar mechanics in static compliance of the respiratory system and airway resistance in critically ill adult patients with $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ connected to mechanical ventilation. The study was conducted at the Hospital Militar de Santiago during the period from May to October of 2009. The study design included a control group and study group. Each group was comprised of 15 patients. The study group received a protocol that consisted of positioning, manual clapping technique and endotracheal suction. The control group received the same protocol without the clapping technique. Both groups were monitored for static compliance and airway resistance with data provided by the mechanical ventilator. Three measurements were taken including: prior to, immediately following and 15 minutes after the intervention was applied.

Statistical analysis included testing for normality and mean difference, which was considered significant $\alpha=0.05$. In the study group, a significant increase was found in the results of the static compliance in both measurements post-protocol, but not in the control group. In contrast, the control group had decreases in airway resistance. Unlike the study group that remained the same.

The results of the study show that patients receiving the percussions experienced enhanced static compliance of the respiratory system and there was no change in airway resistance.

Key words: *Chest physiotherapy, thoracopulmonar mechanics, static compliance, airway resistance.*

RESUMEN

Son escasos los estudios relacionados a los efectos de la kinesiterapia respiratoria sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes adultos ventilados mecánicamente. Dentro de las técnicas más controversiales en esta área se encuentran las técnicas de percusión torácica que se definen como la aplicación de un golpe con una mano ahuecada en el tórax del paciente que se ejecuta durante ambas fases del ciclo respiratorio con el objetivo de mejorar el *clearance* mucociliar.

El objetivo general de éste estudio consiste en evaluar los efectos de dicha técnica sobre la mecánica toracopulmonar en la distensibilidad estática del sistema respiratorio y la resistencia de la vía aérea en pacientes adultos con $PaO_2/FiO_2 < 300$ conectados a ventilación mecánica invasiva del Hospital Militar de Santiago, durante el periodo de mayo a octubre del año 2009. Con este fin, se diseñó un estudio con dos grupos de 15 pacientes cada uno; donde el grupo estudio recibió cambios de decúbito, maniobras de percusión y succión endotraqueal mientras que el grupo control recibió el mismo tratamiento pero sin las percusiones. En ambos grupos se midió la distensibilidad estática y resistencia de la vía aérea a través de los datos entregados por el ventilador mecánico, se realizaron tres mediciones consecutivas; previa, posterior y luego de 15 minutos finalizada la intervención.

Se realizó un análisis estadístico donde los valores obtenidos se sometieron a pruebas de normalidad y diferencia de medias, donde se considera significativo un $\alpha=0,05$. En el grupo estudio, se observó un aumento significativo en los resultados de la distensibilidad estática en ambas mediciones posteriores a la intervención a diferencia del grupo control. Por otro lado la resistencia de la vía aérea disminuye en el grupo control pero en el grupo percutido se mantiene constante.

Por lo tanto se puede concluir que en estos pacientes las percusiones mejoran la distensibilidad estática del sistema respiratorio, no así la resistencia de la vía aérea.

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

1 INTRODUCCIÓN

1 INTRODUCCIÓN

Dentro de las maniobras kinésicas más conocidas se encuentran las percusiones (*clapping*), técnica que se basa en la aplicación de un golpe con una mano, generalmente ahuecada, en el tórax del paciente con el objetivo de mejorar el *clearance* mucociliar^{1,2,3}. Sin embargo, aunque muchos fisioterapeutas la incluyen en la kinesiterapia respiratoria¹⁻⁴, es una técnica que se considera controversial debido a los efectos que se han reportado en diferentes estudios⁵⁻¹⁷.

En estudios anteriores se ha descrito que una forma objetiva para estudiar el efecto de las percusiones es la medición de ciertas características de la mecánica toracopulmonar^{15,18}. Estas características incluyen al comportamiento elástico del pulmón, el que tiene como índice fidedigno a la distensibilidad toracopulmonar^{19,20}. La distensibilidad estática es medida cuando el flujo inspiratorio es cero, con lo cual se elimina la presión generada por las resistencias friccionales, aislando así el efecto de los elementos elásticos del pulmón y la pared torácica²¹. Otra característica es la resistencia de la vía aérea que corresponde a la fuerza que se opone al

movimiento de un gas debido al roce con las paredes de la vía aérea y está influenciada directamente por su radio ²². Ambas variables se verán alteradas en diferentes procesos fisiopatológicos ^{18,23}, tales como el síndrome de distrés respiratorio agudo y la lesión pulmonar aguda ²⁴.

En la actualidad es imposible pensar en el tratamiento de procesos fisiopatológicos graves sin tener en cuenta la ventilación mecánica como elemento de soporte ventilatorio y, gracias a los avances tecnológicos, como un instrumento capaz de entregar valores que representan la condición del sistema respiratorio del paciente, tales como la distensibilidad estática y la resistencia de la vía aérea, sirviendo así, como un valioso instrumento de medición objetivo e inmediato ^{21,25,26}.

De esta manera nos preguntamos: ¿Cuáles son los efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en el paciente adulto conectado a ventilación mecánica invasiva del Hospital militar de Santiago durante el periodo de mayo a octubre del año 2009?

2 MARCO TEÓRICO

2 MARCO TEÓRICO

2.1 Kinesiterapia respiratoria

La kinesiterapia respiratoria (KTR) tiene como propósito prevenir, tratar, o revertir la disfunción cardiopulmonar, evitando el deterioro en el transporte de oxígeno ¹. La KTR se compone de diversas técnicas, las más utilizadas son los cambios posicionales, movilizaciones, ejercicios respiratorios, técnicas de estimulación de la tos, y técnicas que mejoran el *clearance* mucociliar tales como vibraciones, *shaking*, drenaje autogénico, espiración forzada y percusiones ^{1,2,3}.

2.2 Percusiones

Las maniobras de percusión son una técnica kinésica que se aplica directamente sobre la piel indemne del paciente ², ésta consiste en un clapoteo realizado con una mano generalmente ahuecada sobre el tórax del paciente y se ejecuta durante ambas fases del ciclo respiratorio con el objetivo principal de mejorar el *clearance* mucociliar ^{2,3}. En relación a su

uso, esta técnica es probablemente una de las más conocidas y aplicadas por los kinesiólogos dentro de la KTR ¹⁻⁴.

Respecto a los efectos pulmonares de esta técnica, en 1985 Wollmer y colaboradores estudiaron la acción de las percusiones sobre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), en una muestra pequeña de pacientes en recuperación de una exacerbación de bronquitis crónica donde se vió una disminución del VEF_1 , concluyendo que las percusiones producen obstrucción bronquial ⁵. Anteriormente en otro estudio se obtuvieron resultados similares pero con diferencias importantes en el protocolo de KTR, donde se concluyó que las percusiones no debían realizarse en pacientes enfermos a menos que previamente se aplicara un broncodilatador ⁶.

El año 1989, Zidulka y colaboradores presentaron un estudio realizado en perros donde evaluaron el efecto de las percusiones encontrando atelectasias en necropsias pulmonares de los animales sacrificados ⁷. Por otra parte, en el mismo estudio se indica que

independiente de la posible formación de atelectasias, los perros percutidos aumentaron su presión arterial de oxígeno (PaO_2) al finalizar la técnica ⁷.

Respecto a la relación entre las percusiones y la oxidinamia se encuentra un estudio que evaluó el efecto de un protocolo de drenaje postural junto con percusiones en pacientes con enfermedades pulmonares agudas. Sus resultados indicaron una caída en la PaO_2 para los pacientes con poco o sin esputo que recibieron percusiones, pero que se evitaba al entregar una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al 100%, no así en pacientes con producción mayor a 2 mL de esputo donde no hubo cambio en la PaO_2 , por lo que se concluyó que la técnica no sería indicada en pacientes sin esputo y que si así fuera es necesaria la monitorización constante y el aumento en la FiO_2 al realizarla ⁸.

Por otro lado, el efecto de las percusiones sobre la hemodinamia fue estudiado por Hammon y colaboradores en 1992 quienes realizaron un estudio en el que se buscaba determinar la prevalencia y tipo de arritmias que ocurren durante un protocolo de drenaje postural y percusiones en posición de *Trendelemburg* de 10° en 72 pacientes críticos de la unidad de

cuidados intensivos (UCI), los resultados indicaron que 8 pacientes tuvieron arritmias mayores, 18 arritmias menores y los 46 restantes ninguna, además los cambios en el electrocardiograma (ECG) se relacionaron más con los cambios de posiciones que con las percusiones, y la ocurrencia de las arritmias fueron más comunes en pacientes adultos mayores y con alteraciones cardiacas previas ⁹. Aunque, en 1978 ya se había comentado que las enfermeras reportaban que durante la KTR, que incluía percusiones, observaban un comienzo de arritmias cardiacas ¹⁰.

A pesar de lo anterior, hay estudios que se contraponen a los anteriores. Imle en 1989 indicó que éstas técnicas mejoran el *clearance* mucociliar ¹¹. Esto podría explicar el importante aumento de la expectoración de esputo reportada por May y colaboradores en su estudio sobre los efectos fisiológicos de la percusión torácica y drenaje postural en pacientes con bronquitis crónica estable ¹². Además, otros autores apoyaron la afirmación de Imle, en 1992 Pryor aseveró que esto sería por la transmisión de una onda de energía que pasaría a través de la pared torácica ¹³. Otro estudio afirma que las técnicas que generan cierta vibración en la pared torácica provocarían la salida de mediadores químicos pulmonares

hacia la vía aérea periférica ²⁷, Button y colaboradores, propusieron que dichas técnicas aumentarían la liberación de adenosín trifosfato (ATP) con lo cual se promovería la secreción de Cl^- y líquido hacia la superficie de la vía aérea, lo que llevaría a una rehidratación de moco mejorando el *clearance* mucociliar ²⁸⁻³¹.

Respecto a los efectos pulmonares de la percusión torácica, en 1979 se realizó un estudio en pacientes con bronquitis crónica estable, donde en tiempos distintos recibieron un protocolo de drenaje postural con percusiones y una terapia placebo con infrarrojo. Las variables espirométricas mejoraron levemente en ambos grupos pero no hubo diferencias entre ellos ¹². Otro estudio realizado en 81 pacientes asmáticos estables más 15 sujetos sanos, llegó a la conclusión de que las técnicas no producen empeoramiento en la obstrucción de la vía aérea en pacientes asmáticos ¹⁴. En 1980, Mackenzie y colaboradores estudiaron los efectos en la mecánica toracopulmonar de las percusiones en pacientes sedados y en ventilación mecánica (VM), a quienes aplicó un protocolo de drenaje postural con percusiones y midió la distensibilidad total antes del protocolo, inmediatamente posterior y cada media hora hasta cumplir dos

horas, los resultados mostraron un aumento significativo en todas las mediciones posteriores al protocolo ¹⁵. Cinco años después el mismo autor realizó otro estudio de similares características en 19 pacientes con VM en UCI, y mostró que además de aumentar la distensibilidad, 13 de los 19 pacientes presentaron una mejora en la fracción de *shunt*, y los 6 restantes, un empeoramiento ¹⁶.

En relación a los efectos de las percusiones sobre la oxidinamia, Moody y colaboradores en 1978, midieron con un oxímetro de pulso la saturación de oxígeno (SpO₂) y se reportó que la técnica no provocaba desaturación ¹⁰. En 1985 se realizó un estudio en 13 pacientes con broquiectasias a los que se les aplicó drenaje postural con percusiones, se les midió la SpO₂ y además se incluyeron mediciones espirométricas, concluyendo que la técnica no tiene efectos deletéreos sobre ninguna de las variables pero que tampoco tiene efectos benéficos sobre las mismas ¹⁷.

A pesar de los resultados controversiales encontrados en los diversos estudios, la percusión es una técnica muy usada y recomendada en pacientes intubados y ventilados mecánicamente, con deterioro de su

mecanismo de la tos, no descartándose en otro tipo de pacientes ^{1,2,11,32}.

Esta recomendación se justifica ya que su objetivo principal busca mejorar el *clearance* mucociliar ^{11,13}.

2.3 Clearance mucociliar

Hay dos grandes mecanismos de limpieza del moco de las vías respiratorias por: la acción ciliar también llamada *clearance* mucociliar, que es el principal mecanismo; y cuando éste falla o está sobrecargado, por la tos u otras formas de interacción del moco con el flujo de aire ³³.

En materia de salud, la tos y los mecanismos normales de limpieza mucociliar son eficaces y eficientes, pero se sobrecargarán si están en mal funcionamiento o existe un exceso de secreciones bronquiales ³⁴. Esta situación es común para los pacientes críticos ya que tienen ciertas características que perjudican el *clearance* mucociliar favoreciendo así, la acumulación de secreciones ³⁵⁻³⁸.

2.4 Clearance mucociliar en el paciente crítico

Según las Guías de organización y funcionamiento de unidades de pacientes críticos publicadas por la Revista chilena de Medicina Intensiva el 2004, se denomina paciente crítico a aquel enfermo cuya condición patológica afecta uno o más sistemas, que pone en serio riesgo actual o potencial su vida y que presenta condiciones de reversibilidad, que hacen necesaria la aplicación de técnicas de monitorización, vigilancia, manejo y soporte vital avanzado ³⁹. Generalmente estos pacientes tienen diversas patologías y compromiso de uno o más sistemas vitales; se encuentran con diferentes grados de conciencia; ventilados mecánicamente, con oxigenoterapia; invadidos con catéteres venosos y arteriales, sondas vesicales, drenajes, monitoreo de presión intracraneana (PIC), nutrición asistida y diferentes sistemas de diálisis ⁴⁰.

Los pacientes críticos presentan condiciones que afectan el normal batido mucociliar entre las cuales están la presencia de una vía aérea artificial, la VM prolongada, la escasa humidificación, la deshidratación, las secreciones viscosas, la hipoxemia, el reposo prolongado, el uso de

bloqueadores neuromusculares y los métodos de oxigenoterapia que causan entre otros problemas la retención de secreciones, aumento de la resistencia de la vía aérea (Rva), deterioro en la distensibilidad pulmonar y aumento del trabajo respiratorio ^{1,2,35-38}, favoreciendo la aparición de complicaciones como infecciones o atelectasias ^{35,36}.

Es importante señalar que además de las características nombradas previamente la mayoría de los pacientes de UCI tienen algún criterio diagnóstico que determina una lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) ²⁴, y que éstas, son las afecciones que típicamente reducen la distensibilidad de los pacientes en terapia intensiva ⁴¹.

2.5 Lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo

En el año 1994 la Conferencia en SDRA del Consenso Europeo-Americano entregó una definición para estas patologías que consiste en: “síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad que está asociado a un conjunto de anormalidades clínicas, radiológicas y fisiológicas que no

pueden ser explicadas por hipertensión capilar pulmonar o auricular izquierda, aunque pueden coexistir con ellas”²⁴. Además en este consenso se indicaron los criterios recomendados para clasificar los cuadros de LPA y SDRA (Tabla 1):

Tabla 1: Criterios recomendados para LPA y SDRA

	Comienzo	Oxigenación	Radiología	Presión capilar pulmonar (PCP)
Criterios LPA ^{41,42,43}	Comienzo agudo; dificultad respiratoria aguda con una causa predisponente	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 300 mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados bilaterales vistos en una radiografía de tórax frontal	≤ 18 mmHg al ser medida o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda
Criterios SDRA ^{24,41,42,43}	Comienzo agudo de 4 a 48 horas, persistiendo por días y semanas con dificultad respiratoria aguda con una causa predisponente	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 mmHg, independiente de la PEEP aplicada	Infiltrados bilaterales vistos en una radiografía de tórax frontal	≤ 18 mmHg al ser medida o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda

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

En estas patologías uno de los primeros eventos que se puede objetivar es la pérdida de volumen pulmonar, caracterizado por la disminución del volumen residual y de la distensibilidad toracopulmonar⁴⁴. Una menor distensibilidad causa un aumento del trabajo mecánico para

ventilar, de tal modo que el paciente no es capaz de sustentar la ventilación espontánea, requiriendo VM para mantener el intercambio de gases ⁴⁴.

2.6 Mecánica toracopulmonar

En condiciones fisiológicas la renovación del aire pulmonar se produce gracias a la ventilación. El aire entra y sale de los pulmones durante la inspiración y espiración respectivamente. Durante ambas fases de este proceso mecánico, los movimientos de la cavidad torácica son seguidos por los pulmones, gracias a la disposición de las pleuras. Los músculos respiratorios, responsables de la ventilación pulmonar, movilizan la cavidad torácica desplazando a los pulmones de forma rítmica para alternar su inflación y deflación como si se tratara de un fuelle ⁴⁵.

Cuando el paciente se encuentra conectado a VM, el ingreso de determinados volúmenes de gas al pulmón requiere la aplicación de ciertas presiones, lo que se grafica en una curva presión versus volumen (curva P/V) (Anexo 1). Estas presiones serán positivas (supratmosféricas) cuando el individuo se encuentra sometido a VM, mientras que serán negativas

(subatmosféricas) durante la ventilación espontánea. La magnitud del cambio de presión requerida para desplazar cierto volumen no es igual durante ambas fases del ciclo respiratorio ya que se requiere una presión de distensión mayor para reclutar alvéolos en inspiración que la que se necesita para evitar su colapso y mantenerlos abiertos en espiración ⁴¹.

Para que se realice la inspiración una de las fuerzas que se debe contrarrestar es la oposición que ejerce el sistema respiratorio a sufrir un cambio de forma. Esta fuerza corresponde a las propiedades elásticas y estáticas del pulmón y el tórax, y se caracterizan por las relaciones entre los volúmenes y las presiones medidas en condiciones estáticas, es decir con flujo cero ^{18,21,41}.

En estudios anteriores se ha descrito que uno de los indicadores clínicos más fidedignos y usados para estudiar el comportamiento elástico del pulmón es la distensibilidad toracopulmonar ^{18,20} que además, junto con la resistencia de la vía aérea se ven alteradas en diferentes procesos fisiopatológicos ^{18,23}.

La distensibilidad estática del sistema respiratorio ($Dest$) se define como los cambios de volumen secundarios a los cambios de presión ⁴¹. Se relaciona directamente con la distensibilidad del sistema torácico y pulmonar; por lo tanto, mide la capacidad del sistema respiratorio para incrementar su volumen al ser sometido a una determinada presión ²⁶. Se expresa en mL/cmH₂O y sus valores normales van de 100 - 150 mL/cmH₂O para sujetos sanos ^{47,48} y 60 - 70 mL/cmH₂O en pacientes ventilados mecánicamente ^{21,47,48}. Además, puede ser medida a través del ventilador mecánico invasivo (Figura 1) ¹⁸.

Figura 1: Fórmula de distensibilidad estática del sistema respiratorio

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

Donde:

Vce: Volumen corriente espirado (mL)

Pp: Presión de pausa (cmH₂O)

PEEP: Presión positiva al final de la espiración (cmH₂O)

Por otro lado, la resistencia de la vía aérea (Rva) puede definirse como la presión requerida para generar un determinado flujo y es una característica dinámica de la fisiología respiratoria ⁴¹. Corresponde al

cambio de presión desde el principio hasta el final de la vía aérea (presión de tracción), dividida por la velocidad del flujo en la vía expresada en $\text{cmH}_2\text{O/L/seg}$ ^{18,49}. En un paciente sano sus valores son de 0.6 a 2.4 $\text{cmH}_2\text{O/L/seg.}$, la que aumenta entre 5 a 7 $\text{cmH}_2\text{O/L/seg.}$ en un paciente intubado ²¹. Puede ser medida a través del ventilador mecánico invasivo (Figura 2) ⁴⁶.

Figura 2: Fórmula de resistencia de vía aérea

$$Rva = PIM - Pp / Fi \text{ (cmH}_2\text{O/L/seg)}$$

Donde:

PIM: Presión inspiratoria máxima (cmH_2O)

Pp: Presión de pausa (cmH_2O)

Fi: Flujo inspiratorio (L/seg)

2.7 Ventilación mecánica invasiva

Debido a la influencia de los recientes avances tecnológicos y a la proliferación exponencial del conocimiento médico en los temas atinentes a los cuidados intensivos, la VM ha sido uno de los grandes avances en

medicina en los últimos tiempos que han cambiado el perfil del tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria grave^{23,25,26}.

Desde el punto de vista de la medicina intensiva, la VM se considera un procedimiento utilizado para sostener la respiración de modo transitorio, durante el tiempo necesario hasta la recuperación de la capacidad funcional del paciente para que pueda reasumir la ventilación espontánea⁴¹.

El ventilador mecánico insufla un flujo de gas al paciente, debiendo generar un gradiente de presión suficiente como para vencer las resistencias ventilatorias del pulmón: la resistencia elástica y las resistencias friccionarias^{22,25}. El propósito de este soporte es reemplazar la función del órgano intercambiador de gases para mantener dentro de parámetros óptimos los niveles de CO₂ y O₂ arteriales, pero no necesariamente dentro de parámetros normales^{23,41}.

Generalmente, la VM es caracterizada por tres variables tradicionales: el volumen, la presión, el flujo (y el tiempo en el cual se aplican estas variables), las cuales tendrán comportamientos específicos

frente a ciertos factores y condiciones fisiopatológicas⁵⁰. Al mismo tiempo, la interacción de estas variables crean diferentes modalidades ventilatorias (Anexo 2).

Por otra parte, estos equipos no solo se han transformado en máquinas capaces de proveer ventilación de manera sencilla o sofisticada, sino que también, en complejos instrumentos que permiten explorar funcionalmente el sistema respiratorio y vigilar las variables que se requieren monitorizar gracias a la inclusión de microprocesadores que entregan parámetros con mayor exactitud y más confiables^{21,25,26,41}.

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

3 HIPÓTESIS

3 HIPÓTESIS

1. Las maniobras de percusión en los pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva mejoran la mecánica toracopulmonar, aumentando la distensibilidad estática del sistema respiratorio.
2. Las maniobras de percusión en los pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva mejoran la mecánica toracopulmonar, disminuyendo la resistencia de la vía aérea.

4 OBJETIVOS

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Evaluar los efectos de las maniobras de percusión torácica sobre la mecánica toracopulmonar en la distensibilidad estática del sistema respiratorio y la resistencia de la vía aérea en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva del Hospital Militar de Santiago, durante el periodo de mayo a octubre del año 2009.

4.2 Objetivos específicos

- Cuantificar los efectos de las maniobras de percusión torácica sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva.
- Cuantificar los efectos de las maniobras de percusión torácica sobre la resistencia de la vía aérea en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva.

- Comparar los resultados obtenidos respecto a los efectos de las maniobras de percusión torácica en la mecánica toracopulmonar en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva del grupo percutido que corresponde al Grupo de Estudio (GE) y el grupo no percutido que corresponde al Grupo Control (GC).

- Comparar los resultados obtenidos respecto a los efectos de las maniobras de percusión torácica en la mecánica toracopulmonar en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva del GE versus los resultados obtenidos en el GC.

- Describir los efectos de las maniobras de percusión torácica en la mecánica toracopulmonar en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva.

- Analizar los resultados obtenidos previo, posterior inmediato y posterior a los 15 minutos de las maniobras de percusión torácica en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva.

5 MATERIALES Y MÉTODO

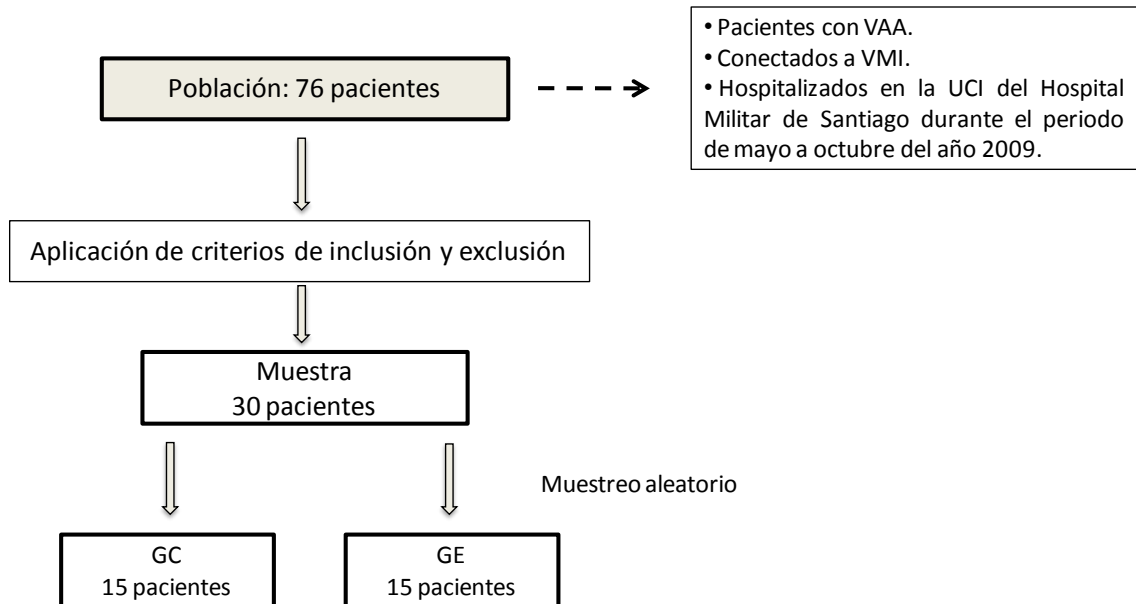
5 MATERIALES Y MÉTODO

5.1 Población

5.1.1 Descripción de la población

La población corresponde a 76 pacientes adultos conectados a ventilación mecánica invasiva (VMI), con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 300 cmH_2O , hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago durante el período de mayo a octubre del año 2009, de estos pacientes se obtiene la muestra que forman el Grupo Estudio (GE) y el Grupo Control (GC). Las características de la población y selección de la muestra se aprecian en la figura 3.

Figura 3: Selección de la muestra



5.2 Muestra

5.2.1 Criterios de selección de la muestra

Para la selección de la muestra se aplicaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión que se detallan en la tabla 2.

Tabla 2: Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de selección de la muestra	
Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
Indicación de KTR.	Hemodinámicamente inestable (balón de contrapulsación o hemodiálisis).
	Imposibilidad clínica de ser sometido a protocolo de evaluación y/o tratamiento.
VMI en modalidad A/C o SIMV siempre y cuando cubra las demandas ventilatorias del paciente (Anexo 2).	Paciente que no pueda ser sometido a aspiración de secreciones.
	Paciente que haya recibido kinesiterapia dentro de un periodo de tiempo menor a 4 horas previas.

5.2.2 Características de la muestra

La muestra está constituida por 30 pacientes hospitalizados en la UCI del Hospital Militar de Santiago durante el periodo de mayo a octubre del año 2009, tanto para el GE como para el GC, conectados a VMI y con indicación médica de KTR.

5.2.3 Procedimiento de selección de los grupos

Para la obtención de los grupos control y estudio (15 pacientes para cada uno) se realizó una selección aleatoria. Luego de esto un familiar de cada paciente firmó el consentimiento informado realizado según la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial 1989 ⁵¹ (Anexo 3). Éste instrumento fue aprobado previamente por el comité de ética de la Universidad de Valparaíso y del Hospital Militar de Santiago (Anexos 4 y 5).

Las características de la muestra dividida en grupos se encuentran en la tabla 3. Además, las figuras 4 y 5 muestran la distribución según la patología de base que gatilló la LPA o el SDRA para cada grupo.

Tabla 3: Cuadro descriptivo de la muestra.

	Grupo Control	Grupo Estudio
Sexo	Masculino 9 Femenino 6	Masculino 5 Femenino 10
Edad (años)	62 ± 18.14	58.8 ± 20.58
APACHE II (puntos)	18 ± 6.08	19 ± 4.65
Ramsay	5 ± 1.54	5 ± 1.47
PaFi (mmHg)	177.06 ± 67.80	167.92 ± 69.50
IOx (cmH₂O/mmHg)	10.74 ± 7.22	10.21 ± 4.85

APACHE II: Sistema de clasificación de severidad, del ingles "Acute Physiology and Chronic Health Evaluation" (Anexo 6); **Ramsay:** Escala de sedación de Ramsay (Anexo 7); **PaFi:** Relación de presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno; **IOx:** Índice de oxigenación.

Figura 4: Gráfica con las patologías del grupo control

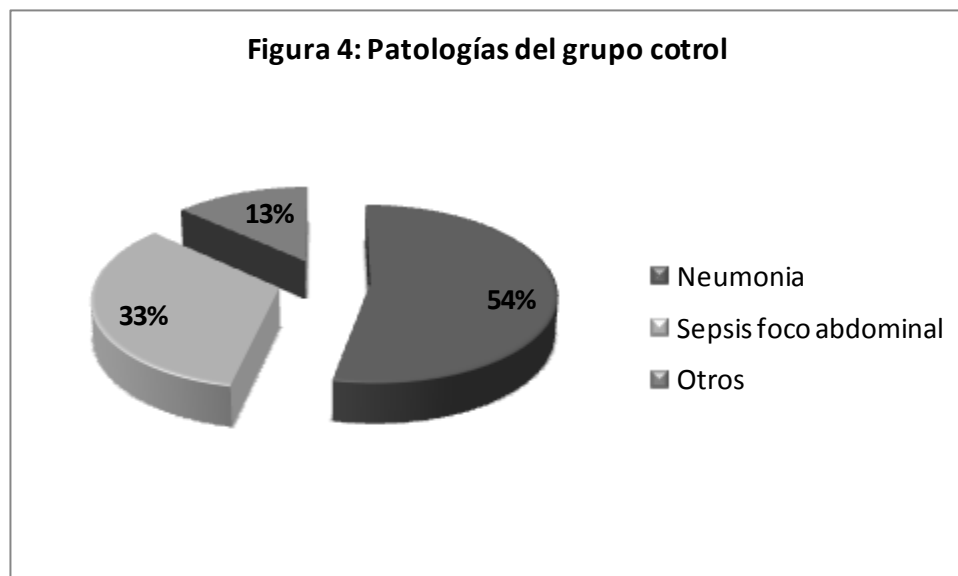
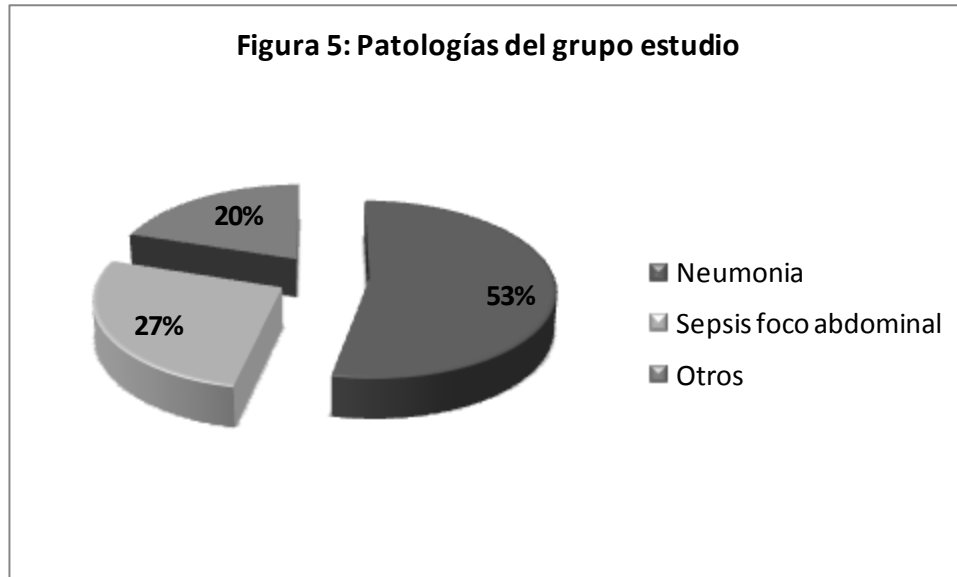


Figura 5: Gráfica con las patologías del grupo estudio



5.3 Materiales

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

5.5 Metodología

Previo a la evaluación de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar se realizó una capacitación para la obtención de datos desde el ventilador mecánico. Esta estuvo a cargo del kinesiólogo Eduardo Tognarelli Guzmán y se realizó en las dependencias de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago.

Según la norma del Hospital Militar de Santiago, cada paciente de UCI cuenta con una atención kinésica de 30 minutos, de los cuales 20 minutos están asignados para la terapia en sí. Es por esto que nuestra intervención se organizó en cuatro etapas de 5 minutos cada una para posicionar al paciente y así poder realizar las técnicas de percusión y succión endotraqueal (SET) con sistema cerrado. Por otra parte, el año 2001 Arellano y colaboradores realizaron un estudio con un protocolo multimodal de KTR en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en Santiago que considera los mismos tiempos propuestos por nosotros anteriormente ¹⁸. De acuerdo a lo mencionado, el diseño es el siguiente:

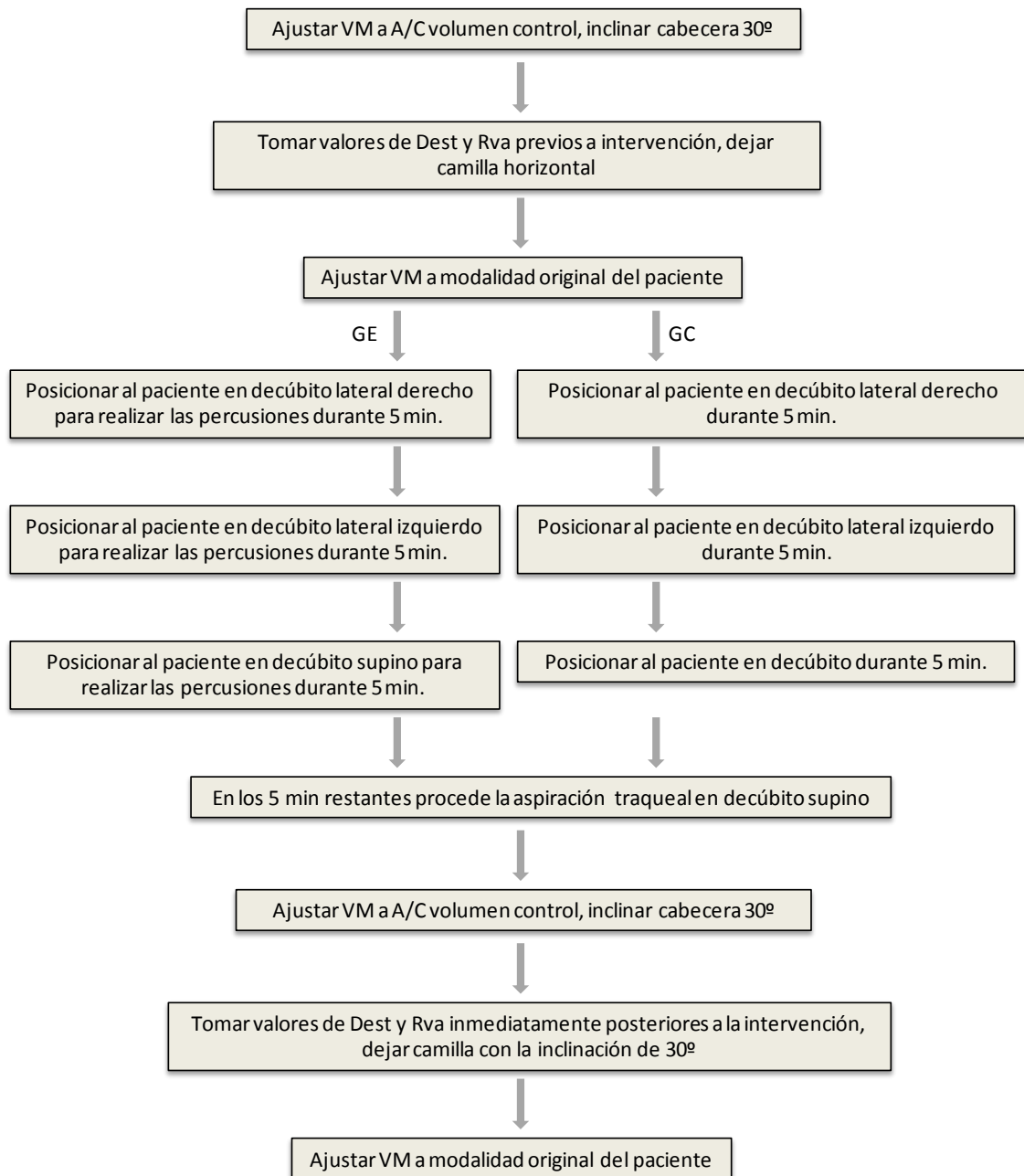
Todos los sujetos, tanto del GC como del GE, fueron intervenidos entre las 08.00 y 9:30 AM, donde también se registraron sus datos e historia clínica en la ficha confeccionada para dicho fin (Anexo 8). El mismo kinesiólogo realizó el procedimiento en todos los pacientes, pero no se encargó de la toma de mediciones.

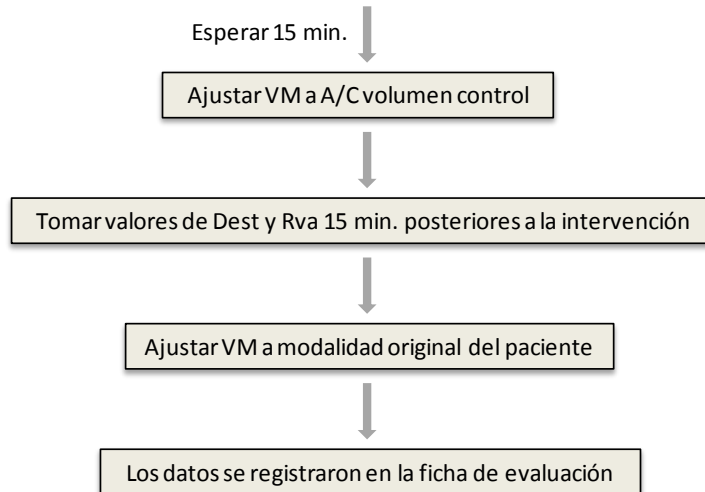
Se comienza la intervención ajustando la ventilación mecánica del paciente, sometiéndolo a la modalidad A/C, volumen control con flujo cuadrado (siempre y cuando el paciente no esté sometido a esta modalidad previamente) y se posiciona al paciente con una inclinación de la cabecera de la cama de 30°. Luego, se toman los valores de la Dest y Rva previos a la intervención, la que corresponde a la medición I, y finalizado esto se baja la cabecera para dejar la camilla completamente horizontal. Se vuelve a la modalidad de VM a la que estaba sometido el paciente previamente y se posiciona para poder realizar las percusiones en decúbito lateral derecho durante 5 minutos, luego en decúbito lateral izquierdo durante 5 minutos y finalmente en decúbito supino durante 5 minutos más. Posterior a las percusiones, en los restantes 5 minutos, se procedió a realizar la SET en decúbito supino. Se ajusta nuevamente la VM a A/C VC además de volver

a posicionar la cabecera de la cama en 30° de inclinación, y se toman los valores de las variables inmediatamente después de terminar la intervención (medición II). Seguidamente se vuelve a la modalidad de VM a la que estaba sometido el paciente y se mantienen los 30° de inclinación de la cama. Luego de 15 minutos se ajusta nuevamente la VM a A/C VC, y se registran los valores de las variables por última vez (medición III). Termina la intervención volviendo al paciente a la modalidad de VM prescrita. Todas las mediciones fueron registradas en las fichas de evaluación de las maniobras de percusión torácica (Anexo 9).

Para el GC la intervención incluye cambios de posición más SET, pero no se le realizaron percusiones, así se pudo anular el efecto del posicionamiento y de la SET, aislando solamente los efectos de las percusiones en relación a la mecánica toracopulmonar. Para mayor claridad ver la figura 6.

Figura 6: Diagrama del procedimiento de mediciones.





5.5.1 Mediciones

Para obtener la Dest se utiliza el botón de pausa inspiratoria del ventilador mecánico. Para iniciar la maniobra se mantiene pulsado el botón, al final del siguiente periodo de inspiración, la válvula exhalatoria se cerrará un máximo de 6 segundos. Para que la maniobra de distensibilidad estática se complete de forma satisfactoria, el paciente no debe realizar ningún esfuerzo respiratorio. Cuando se suelta el botón o transcurren más de seis segundos, el ventilador arroja el valor exacto de distensibilidad estática ⁴⁶. Cabe destacar que en nuestras mediciones se mantuvo una pausa de 4 segundos.

En el ventilador mecánico la resistencia de la vía aérea total es tomada durante la fase de inhalación de una respiración. Lo calcula mediante la relación entre el diferencial de la presión del conducto de aire (pico – meseta) y el flujo de inhalación 12 milisegundos antes del final de la inhalación. Únicamente activa en las respiraciones controladas por volumen y requiere una maniobra de retención de inhalación ⁵².

5.6 Análisis estadístico de los datos

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

En cuanto al análisis estadístico de las variables en estudio, Dest y Rva, se utilizaron las pruebas de normalidad de Kolmogorov Smirnov para una muestra y la de Shapiro-Wilk cuando se comparan ambos grupos, y así, posteriormente realizar la prueba t-student para diferencias de medias en las distribuciones normales y prueba de Wilcoxon para datos que no se distribuyen con normalidad. Esto se realizó tanto para los datos obtenidos

dentro de cada grupo, como para la comparación entre ellos. Cabe mencionar que al analizar los valores dentro de un mismo grupo se compararon las diferencias valóricas entre las mediciones, y no directamente los datos de cada variable. Todo se realizó en el programa SPSS versión 18.

En el presente estudio, se consideró una significancia estadística para valores de $p \leq 0,05$.

6 RESULTADOS

6 RESULTADOS

La estadística descriptiva se encuentra en la caracterización de la muestra pero cabe señalar que se evaluaron 30 pacientes con VMI, de los que se seleccionaron aleatoriamente 15 para el grupo control (GC) y 15 para el grupo estudio (GE).

El GC está compuesto por 9 hombres y 6 mujeres, con una media de edad de 62 ± 18.14 años, un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de 18 ± 6.08 puntos lo cual indica una tasa de mortalidad del 25%, con un promedio en la escala de sedación de Ramsay de 5 ± 1.54 puntos lo que describe a un paciente dormido, con respuesta al dolor, con una PaO_2/FiO_2 de 177.06 ± 67.80 mmHg que clasifica como SDRA y un índice de oxigenación (IOx) de 10.74 ± 7.22 cm/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

Por su parte, el GE está compuesto por 5 hombres y 10 mujeres, con una media de edad de 58.8 ± 20.58 años, un puntaje promedio en la escala de gravedad APACHE II de 19 ± 4.65 puntos lo cual indica una tasa de

mortalidad del 25%, con un promedio en la escala de sedación de Ramsay de 5 ± 1.47 puntos lo que describe a un paciente dormido, con respuesta al dolor, con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 167.92 ± 69.50 mmHg que clasifica como SDRA y un IOx de 10.21 ± 5.85 cm/mmHg que habla de un SDRA moderado a severo.

Se realizó la medición de variables previo (medición I), inmediatamente posterior (medición II) y luego de 15 minutos de realizada la técnica (medición III). Además, se llevó registro de las variables hemodinámicas, frecuencia cardíaca y presión arterial media, más la SpO_2 donde no se observó ningún evento adverso durante la realización de las mediciones en ambos grupos.

Los resultados de las variables del estudio de cada sujeto se encuentran en la tabla 4 para el grupo control y en la tabla 5 para el grupo estudio.

Tabla 4: Resultados de la Dest y Rva del Grupo Control

Sujeto	Medición I		Medición II		Medición III	
	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)
1	25,00	18,50	29,00	13,60	29,60	14,40
2	44,00	8,60	40,00	7,80	43,00	8,50
3	47,60	19,40	35,60	16,40	49,00	19,70
4	34,00	14,50	28,00	10,70	31,00	12,50
5	27,60	19,10	19,60	9,50	31,00	21,90
6	52,30	10,60	35,00	12,70	43,60	10,53
7	24,20	6,29	21,00	5,00	20,40	5,18
8	22,00	27,46	24,30	33,97	26,00	30,89
9	33,63	34,65	15,55	9,33	17,10	11,20
10	30,70	17,40	16,30	10,00	10,10	18,60
11	29,00	20,59	29,00	15,32	33,33	18,15
12	23,00	6,90	26,00	9,00	32,00	6,60
13	25,00	11,35	23,50	11,50	24,30	13,20
14	26,30	13,60	22,60	10,40	22,00	12,30
15	30,00	7,33	22,00	3,06	28,00	9,46

Tabla 5: Resultados de la Dest y Rva del Grupo Estudio

Sujeto	Medición I		Medición II		Medición III	
	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)	Dest (ml/cm H2O)	Rva (cm H2O/L/seg)
1	28,70	18,20	37,30	15,40	37,30	16,50
2	38,00	16,06	38,00	15,42	46,00	17,90
3	28,00	10,26	50,00	16,60	39,00	11,50
4	26,34	12,36	27,34	12,48	26,34	12,00
5	58,42	19,55	71,60	15,50	70,40	17,50
6	33,34	12,34	36,34	13,46	40,00	14,20
7	45,33	11,16	48,33	13,60	41,66	12,40
8	46,00	14,18	54,00	18,81	46,00	17,01
9	39,00	13,06	43,25	13,49	50,00	12,59
10	36,00	18,60	36,00	14,40	40,00	7,80
11	29,00	9,40	31,00	8,70	32,00	8,90
12	33,00	10,50	30,00	11,00	32,00	10,60
13	24,30	14,80	28,30	13,90	27,00	12,00
14	29,00	20,80	32,00	20,20	33,00	21,80
15	33,70	26,57	30,60	27,57	34,00	27,69

Respecto a la Dest en el GC, la media de los datos en la medición I fue de $31,62 \pm 9,30$ y la media de la medición II fue de $25,83 \pm 7,05$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=3,14$ con un $p=0,00$ lo

que se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de [1,84 – 9,73].

Al mismo tiempo, se comparó la media de la Dest obtenida en la medición I del GC con la media de la medición III que fue de $29,36 \pm 10,34$ y para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=1,09$ con un $p=0,29$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de [-2,16 – 6,68].

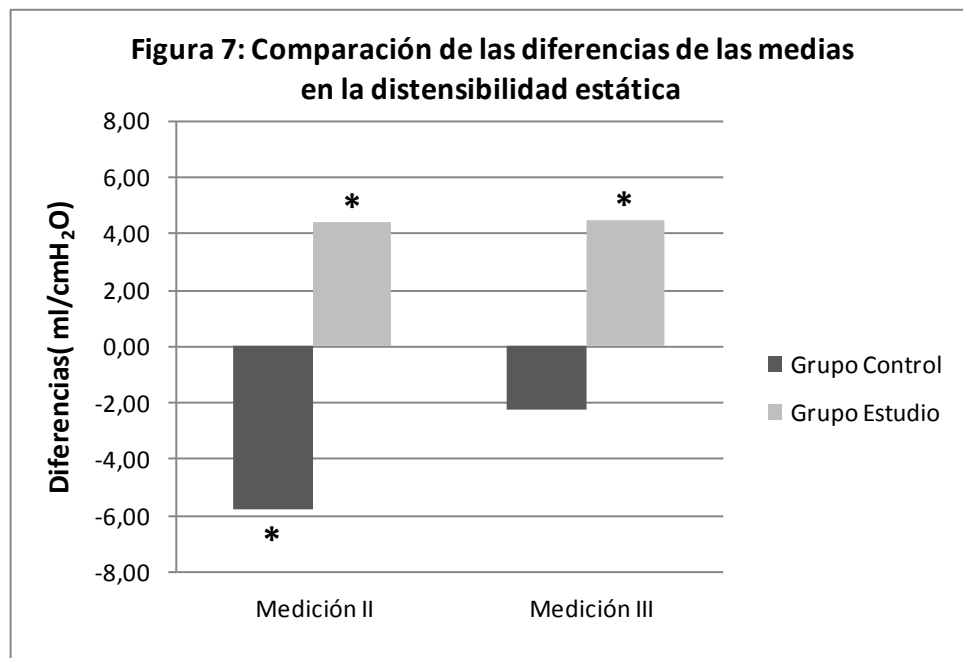
Se realizó el mismo procedimiento con la Dest del GE. Para los datos adquiridos en la medición I se obtuvo una media de $35,21 \pm 9,10$ mientras que la media obtenida en la medición II fue de $39,60 \pm 12,08$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=-2,61$ con un $p=0,02$ lo que se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de [-7,99 – -0,79].

Por otra parte, la media resultante de la Dest en la medición III del GE fue de $39,65 \pm 10,93$, la cual se comparó con la media obtenida antes de la intervención utilizando la misma prueba de diferencia de medias donde

para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=-3,51$ con un $p=0,00$ lo que se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-7,14 - -1,72]$.

Las diferencias entre las medias de la Dest de los grupos GC y GE se observan en la figura 7.

Figura 7: Gráfica de comparación de las diferencias de las medias en la distensibilidad estática en ambos grupos.



Para la Rva se realizó el mismo procedimiento. Para el GC, la media que se obtuvo en la medición I fue de $15,75 \pm 7,99$ que se comparó con la media resultante de la medición II fue de $11,89 \pm 7,04$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=2,08$ con un $p=0,056$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-0,10 - 7,84]$.

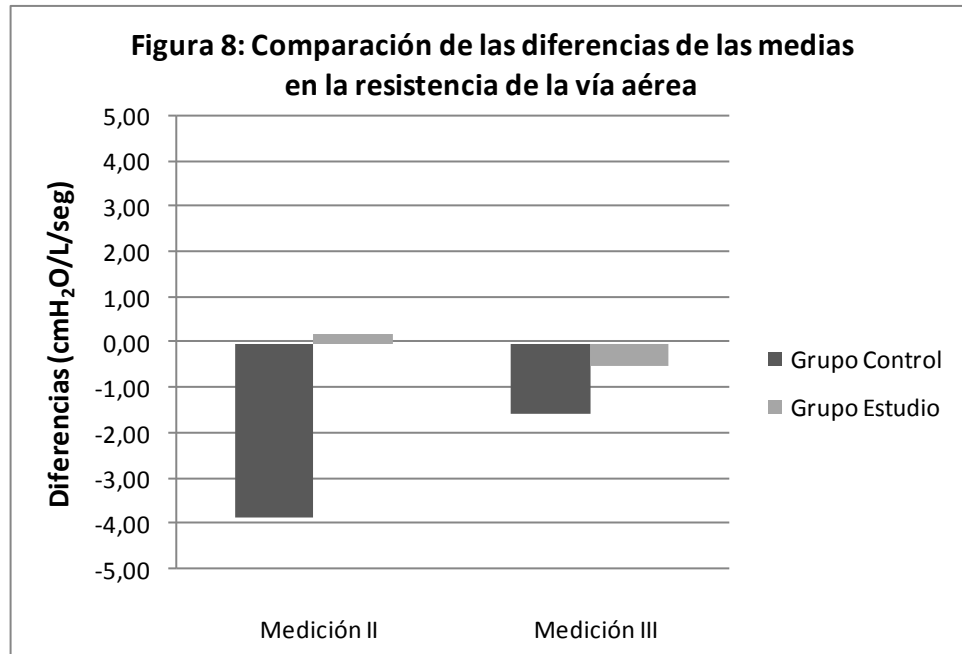
Se volvió a comparar la media de la Rva de la medición I del GC con la media, de la misma variable, obtenida en la medición III del mismo grupo. Ésta fue de $14,21 \pm 6,69$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=-0,93$ con un $p=0,36$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-1,99 - 5,08]$.

Por otro lado, para el GE también se obtuvo la media de la Rva de la medición I y de la medición II, siendo de $15,19 \pm 4,78$ y $15,37 \pm 4,40$, respectivamente. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=-0,24$ con un $p=0,81$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-1,75 - 1,39]$.

Por último se comparó la media de Rva de la medición I del GE con la media de la medición III en el mismo grupo que fue de $14,69 \pm 5,20$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=0,59$ con un $p=0,56$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-1,30 - 2,30]$.

Las diferencias entre las medias de la Rva de los grupos GC y GE se observan en la figura 8.

Figura 8: Gráfica de comparación de las diferencias de las medias en la resistencia de la vía aérea en ambos grupos.



Después de este análisis estadístico, se compararon los resultados de las variables Dest y Rva entre el GC y el GE, para ver si había diferencias significativas.

Se analizaron los resultados de la medición I para comprobar que ambos grupos parten de manera homogénea, siendo la media de la Dest del grupo control $31,62 \pm 9,30$ y del grupo estudio $35,21 \pm 9,10$. Para un nivel

de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $Z=-1,37$ con un $p=0,17$ lo que no se considera significativo. En el caso de la Rva el GC presentó una media de $15,75 \pm 7,99$ y el GE, una media de $15,19 \pm 4,78$. Para un nivel de significancia de $\alpha=0,05$ se obtuvo un $t=0,22$ con un $p=0,82$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-5,46 - 4,38]$. Lo que se puede observar en las figuras 9 y 10.

Figura 9: Gráfica de comparación de la distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición I.

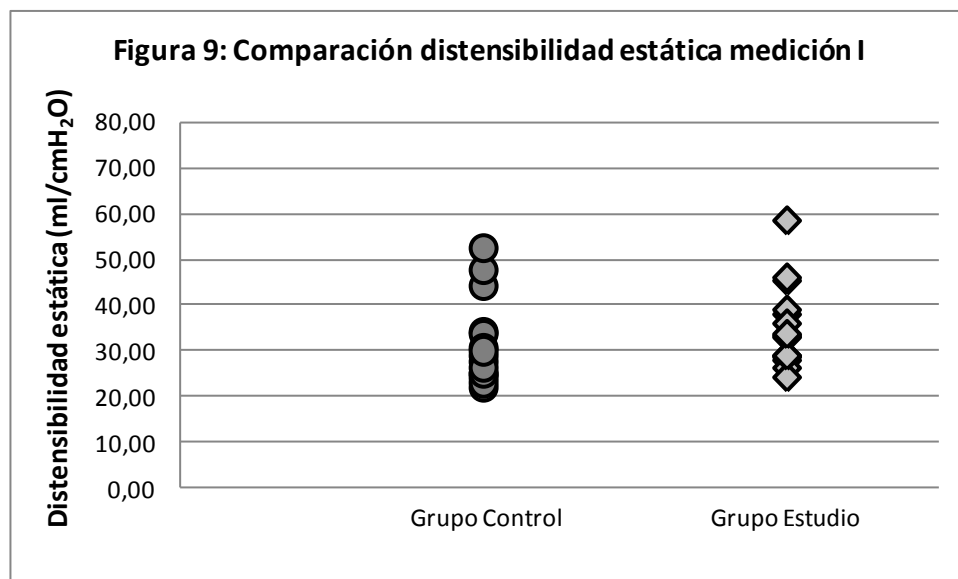
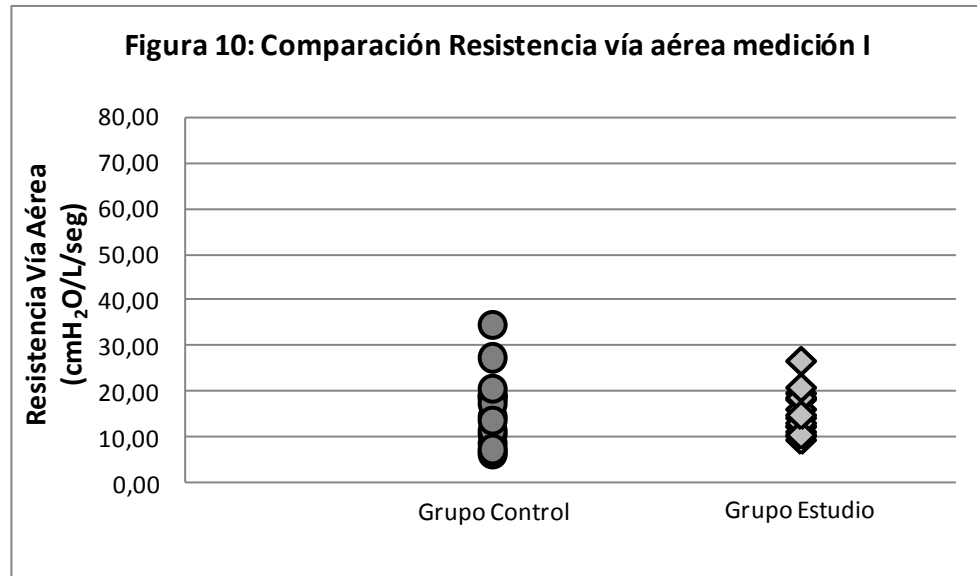


Figura 10: Gráfica de comparación de la resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición I.



En relación a la Dest de la medición II, la media que se obtuvo para el GC fue de $25,83 \pm 7,05$ y para el GE, $39,60 \pm 12,08$. Para un nivel de significancia $\alpha=0,05$, se obtuvo un $Z=-3,54$, con un $p=0,00$ lo que se considera significativo.

En la medición III, la media de Dest del GC fue de $29,36 \pm 10,34$ y la del GE, $39,65 \pm 10,93$. Para un nivel de significancia $\alpha=0,05$, se obtuvo un $Z=-2,55$, con un $p=0,01$ lo que arroja una diferencia significativa.

En las figuras 11 y 12 se aprecia la Dest de cada paciente para ambos grupos. Y en la figura 13 se aprecian las medias de las 3 mediciones consecutivas.

Figura 11: Gráfica de comparación de la distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición II.

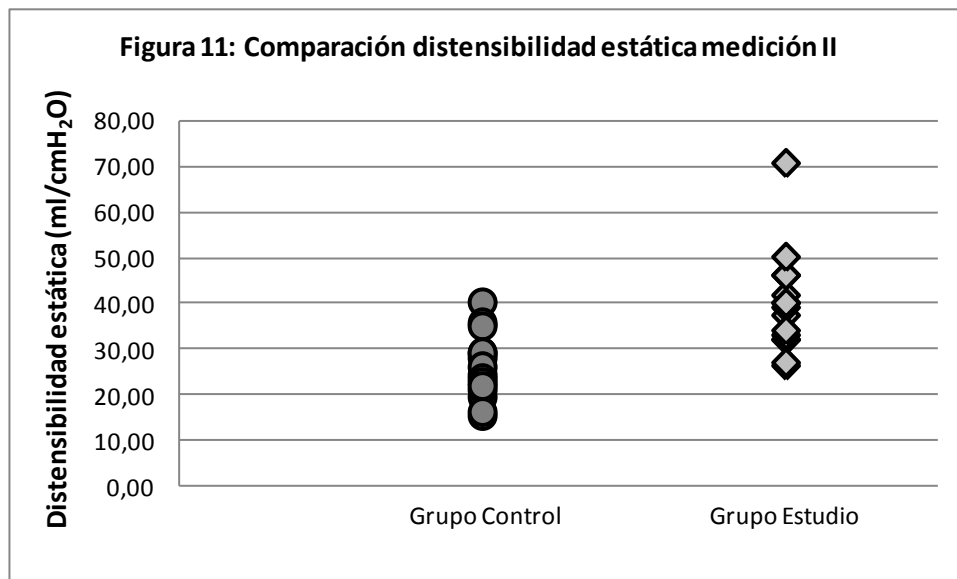


Figura 12: Gráfica de comparación de distensibilidad estática entre ambos grupos en la medición III.

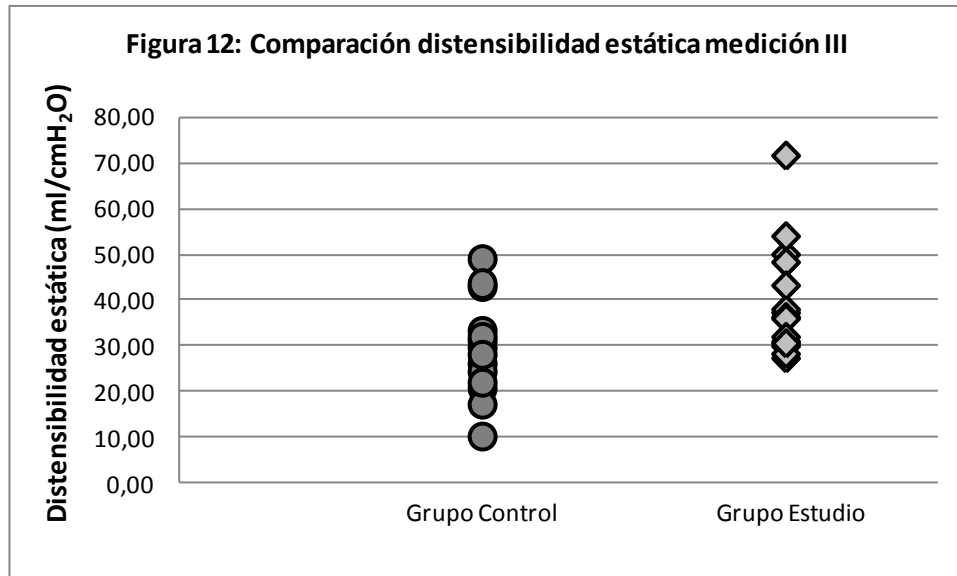
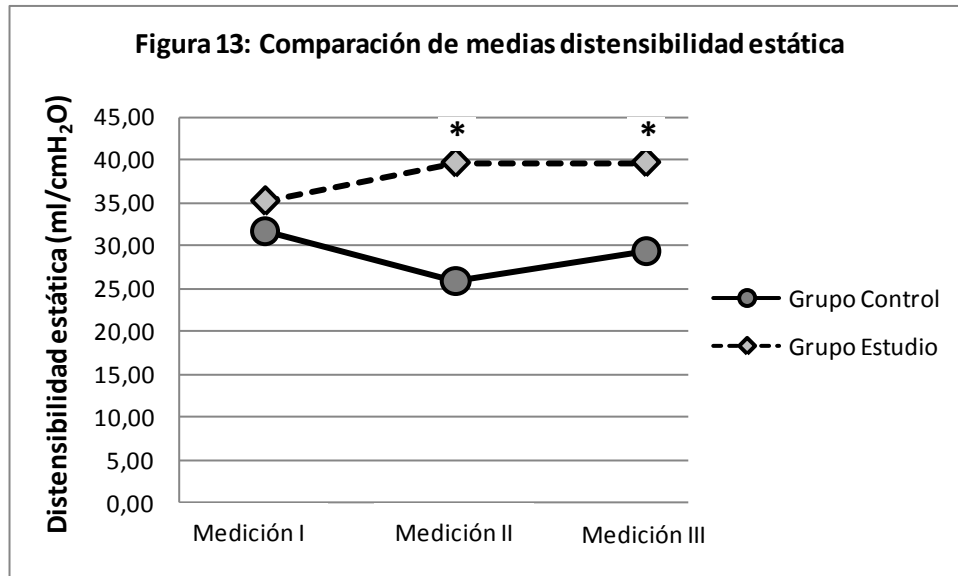


Figura 13: Gráfica de progresión de las medias de la distensibilidad estática de ambos grupos.



En relación a la Rva se realizó el mismo procedimiento anterior. En la medición II, la media de Rva del GC fue de $11,89 \pm 7,04$ y la del GE, $15,37 \pm 4,40$. Para un nivel de significancia $\alpha=0,05$, se obtuvo un $Z=-2,57$, con un $p=0,01$ lo que se considera significativo.

En la medición III la media de la Rva del GC fue de $14,21 \pm 6,69$ y la del GE, $14,69 \pm 5,20$. Con un nivel de significancia $\alpha=0,05$, se obtuvo un

$t=0,22$, con un $p=0,82$ lo que no se considera significativo. El intervalo de confianza para esta prueba es de $[-3,99 - 4,96]$.

En las figuras 14 y 15 se aprecia la Rva de cada paciente para ambos grupos. Y en la grafica 16 se aprecian las medias de cada grupo en el tiempo.

Figura 14: Gráfica de comparación de resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición II.

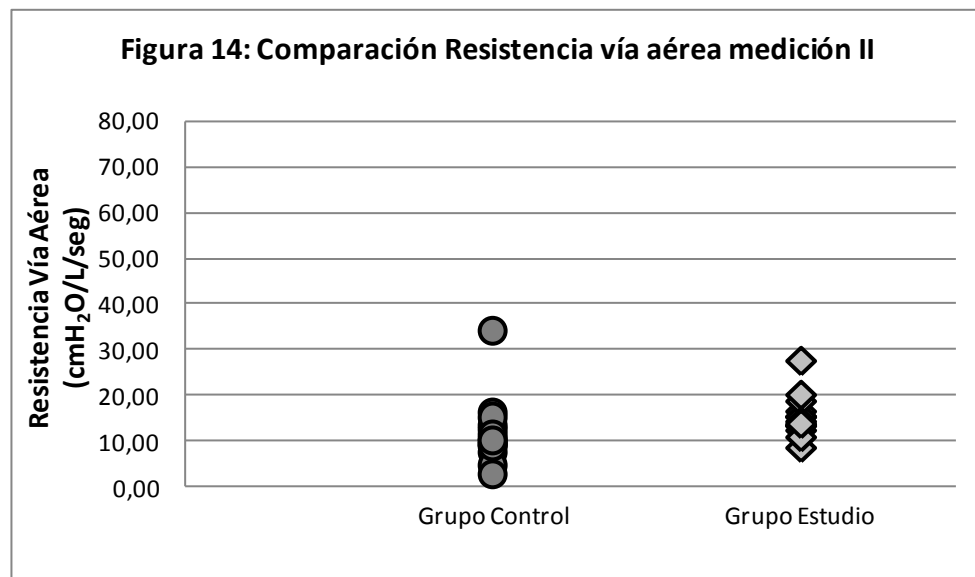


Figura 15: Gráfica de comparación de resistencia de la vía aérea entre ambos grupos en la medición III.

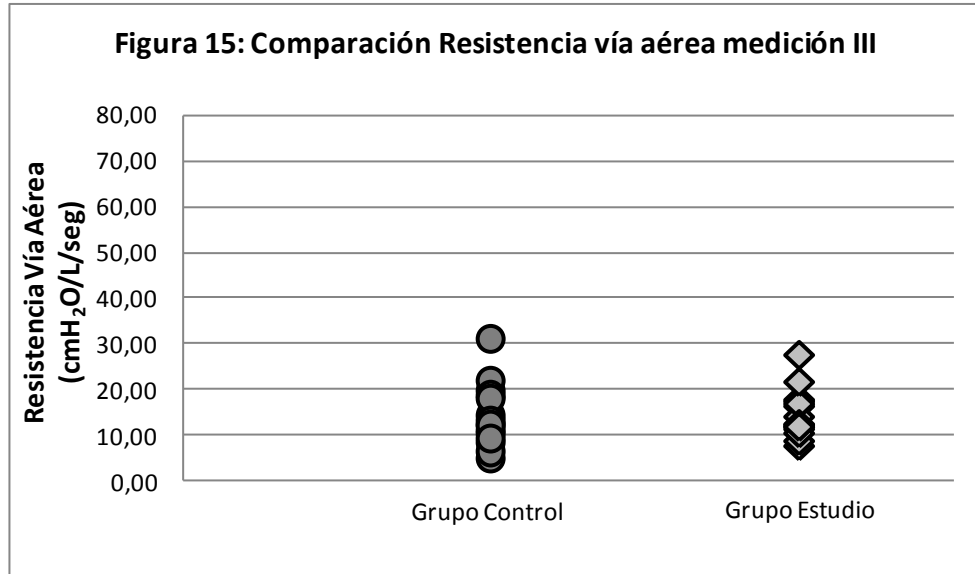
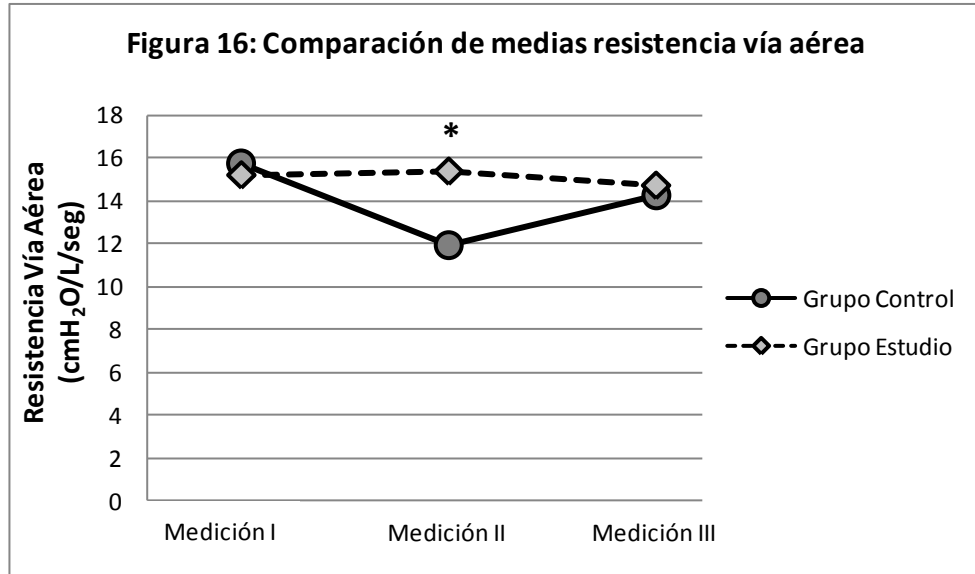


Figura 16: Gráfica de progresión de las medias de la resistencia de la vía aérea de ambos grupos.



7 DISCUSIÓN

7 DISCUSIÓN

La distensibilidad pulmonar es producto de la interacción de diversos factores, los cuales determinan su valor; estos elementos son los siguientes: la estructura fibroelástica del parénquima pulmonar, la tensión superficial en la interfase aire – líquido alveolar, el tejido elástico y conectivo de vasos y bronquios, el contenido de sangre del lecho vascular y por último de los cambios en vía aérea pequeña o alveolar ²². De estos componentes, la kinesiterapia respiratoria puede tener efectos a nivel de vía aérea pequeña y región alveolar ^{15,18}.

En el presente estudio, el grupo control mostró una caída significativa de la distensibilidad estática en la medición II ($p=0,00$), lo que se podría explicar por los efectos adversos que tiene la SET en la distensibilidad pulmonar. Existen estudios en relación a los efectos negativos y complicaciones de la SET ⁵³⁻⁵⁶ que podrían propiciar el desreclutamiento alveolar el cual Mackenzie y colaboradores en 1980 relaciona con la distensibilidad del sistema toracopulmonar, concluyendo que si disminuyen las unidades alveolares ventiladas también disminuye la

distensibilidad toracopulmonar ¹⁵. Sin embargo, luego de 15 minutos, los valores de la Dest vuelven a niveles cercanos al basal, lo que se podría explicar porque los pacientes fueron sometidos a sistema de aspiración cerrado que según Maggiore y colaboradores el año 2003 es el método de succión que menos desrecluta a los pacientes que cursan con LPA y SDRA ⁵⁷ y según lo observado en nuestro estudio, esta disminución de la Dest se revierte con un tiempo corto de VM.

Por otro lado el aumento significativo de la Dest en el grupo estudio en la medición II ($p=0,02$) se puede explicar por el mayor reclutamiento alveolar gracias a la permeabilización de vía aérea central como periférica que se logra gracias a la técnica de percusión ^{11,13-16} ya que se ventilan unidades alveolares que estaban colapsadas lo que permite que los pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva generen menores presiones para la entrada de un mismo volumen corriente ⁵⁸.

Una hipótesis que avala esta teoría se encuentra en estudios que indican que este mayor reclutamiento se lograría gracias a que las técnicas que generan cierta vibración en la pared torácica provocarían alteraciones

en el flujo aéreo asociándose la liberación de mediadores químicos pulmonares hacia la vía aérea periférica ^{1,27}, que concuerdan con modelos in vitro donde se propone que dichas técnicas aumentarían la liberación de ATP lo que a su vez promovería la secreción de Cl⁻ y líquido hacia la superficie de la vía aérea, lo que llevaría a una rehidratación de mucus ^{28,29}. En la misma línea, se sabe que el *clearance* está fuertemente influenciado por el estado de hidratación del mucus y sus propiedades viscoelásticas ^{28,30,31} mientras más hidratado el mucus, se eliminaría de manera más eficiente de los pulmones ²⁸. Además se cree que el movimiento generado durante la terapia física desprende y remueve el mucus del lumen de la vía aérea ³⁴.

Por lo tanto, la permeabilización de la vía aérea periférica permitiría reclutar unidades alveolares que no se habían podido ventilar y como consecuencia de esto la Dest aumentaría en los pacientes percutidos, lo que compensaría los efectos deletéreos atribuidos a la SET en los pacientes del grupo control. Es interesante señalar que el aumento de la Dest del grupo estudio en relación al grupo control se mantiene significativo hasta la última medición luego de 15 minutos terminada la intervención (p=0,00),

esto se podría explicar porque el reclutamiento de nuevas unidades alveolares, provoca que éstas reanuden la producción de surfactante por parte de los neumocitos tipo II, impidiendo el colapso alveolar. Así, podríamos pensar que al reclutar unidades alveolares que estaban cerradas, éstas se mantienen en funcionamiento al igual que su ventilación^{15,59}. Esto concuerda con los resultados obtenidos por Arellano y colaboradores el año 2001, quienes aplicando un protocolo multimodal que incluía percusiones torácicas observaron un aumento sostenido en el tiempo de la Dest hasta 60 minutos después de la intervención¹⁸.

En relación a la resistencia de la vía aérea, ésta muestra un descenso en la medición inmediatamente posterior a la intervención en el grupo control que, aunque no fue significativa, se podría explicar por la SET y la tos que ésta provoca, ya que tienen su principal efecto es la remoción de secreciones de vía aérea central^{2,60}. La limpieza de la vía aérea central provoca una disminución significativa de la Rva que se explica por la relación que existe entre la Rva, el área de sección transversal y la velocidad del flujo. En la vía aérea central el área de sección transversal es menor que en vía aérea periférica y la velocidad del flujo es menor en

zonas distales ²². Esta disminución de la Rva sucede en la medición inmediatamente posterior a la intervención en el grupo control, pero no es sostenida en el tiempo ya que en la medición realizada a los 15 minutos vuelve a su valor inicial, por lo tanto se podría decir que el efecto de la SET sobre la Rva es momentáneo.

El grupo estudio tuvo un comportamiento distinto y mantuvo la media de la Rva durante las tres mediciones, esto nos indica que las percusiones no tienen efectos significativos sobre la Rva. Proponemos como explicación que si bien la vía aérea central se limpió con la SET, también se movilizaron secreciones periféricas gracias a las percusiones, pero esta movilización probablemente no alcanza el nivel necesario para ser removidas por la succión ni para gatillar el mecanismo de la tos y por esta razón la Rva se mantiene relativamente constante, sin diferencias significativas en el tiempo. Podemos respaldar esta hipótesis ya que se evidenció anteriormente que las técnicas de percusión mejorarían el *clearence* mucociliar tanto en vía aérea central como periférica ¹¹. Por otra parte, estos resultados también se podrían justificar con estudios anteriores que plantean la teoría de que las técnicas de percusión producirían

broncoespasmo, pero es necesario considerar que estos estudios se realizaron en pacientes con bronquitis crónica que además cursaban con una exacerbación de la enfermedad ^{5,6}. Es importante señalar que estudios anteriores mostraron efectos benéficos sobre la Rva cuando ésta técnica se acompañaba de otras maniobras ¹⁸.

Además, en este estudio se llevo un registro de la saturación de oxígeno de pulso que se mantuvo constante en las tres mediciones. Estos resultados avalan los hallazgos de Moody y colaboradores ¹⁰, Mazzocco y colaboradores ¹⁷, Arellano y colaboradores ¹⁸ y Mackenzie y colaboradores ⁶¹ y se contraponen a los de Connors y colaboradores ⁸. También se consideraron las variables hemodinámicas frecuencia cardiaca y presión arterial media que no mostraron ningún evento adverso lo que concuerda con los resultados obtenidos por Mackenzie y colaboradores ¹⁶ y se contraponen con los de Hammon y colaboradores ⁹.

Cabe señalar que los resultados obtenidos podrían haber sido más precisos si se hubieran podido manejar más elementos dentro de la UCI, un ejemplo es el tiempo de atención kinésica de cada paciente que en este

estudio se limitó a 20 minutos considerando la realidad nacional y, más específicamente, del Hospital Militar de Santiago. Cuando Mackenzie y colaboradores estudiaron los cambios en la distensibilidad luego de la kinesiterapia respiratoria, contó con un tiempo promedio de 57 minutos para la atención, lo que podría explicar sus excelentes resultados ¹⁵. Otro factor es el tiempo con el que se contó para realizar las mediciones, dado que los pacientes eran sometidos constantemente a distintos procedimientos que escapaban de nuestro control, la última medición se pudo realizar a los 15 minutos de finalizada la intervención, y no fue posible medir los efectos de la técnica mas allá de este tiempo, esto habría sido útil para poder realizar un análisis de tendencia de los resultados.

8 CONCLUSIÓN

8 CONCLUSIÓN

Tras evaluar la mecánica toracopulmonar en los pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar de Santiago y dado los resultados obtenidos en el presente estudio, se podría decir que las percusiones torácicas, acompañadas de succión endotraqueal, tienen efectos beneficiosos sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio, aumentándola de forma significativa hasta 15 minutos luego de su aplicación. En relación a la resistencia de la vía aérea se puede decir que ésta intervención no tuvo efectos sobre ella ya que sus valores no se modificaron.

Se puede concluir que las percusiones si tienen un efecto sobre la mecánica toracopulmonar, principalmente sobre la distensibilidad estática del sistema respiratorio, lo que habla de efectos ventilatorios, mejorando la ventilación pulmonar, más que sobre la resistencia de la vía aérea. Estos datos se contraponen a toda aquella información en la literatura que hablan sobre los efectos deletéreos de las maniobras de percusión.

9 PROYECCIONES

9 PROYECCIONES

Los hallazgos obtenidos en este estudio podrían aportar información adicional para realizar mejores y mayores estudios en pacientes adultos que se encuentren en unidades de cuidados intensivos ya que los aspectos de la kinesiterapia respiratoria en el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva requieren validación. Sería ideal que futuros estudios buscaran la participación de varias unidades de cuidados intensivos ya que podría representar mejor la población estudiada y a su vez, mejorar este diseño.

Por otra parte, los conocimientos de las condiciones neurológicas y musculoesqueleticas que poseen los kinesiólogos permiten brindar una atención integral al paciente crítico, pero es un área poco explotada y a la vez poco estudiada por lo que sería ideal investigar sobre este tema.

10 REFERENCIAS

10 REFERENCIAS

1. Molina J, Valera M. Kinesiterapia respiratoria. En: Caviedes I. Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 261-271.
2. Ciesla N. Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther* 1996; 76: 609-625.
3. Stiller K. Physiotherapy in Intensive Care. *Chest* 2000; 118: 1801-1813.
4. Van der Schans C, Postma D, Koëter G, Rubin B. Physiotherapy and bronchial mucus transport. *Eur Respir J* 1999; 13: 1477-1486.
5. Wollmer P, Ursing K, Midgren B, Eriksson L. Inefficiency of chest percussion in the physical therapy of chronic bronchitis. *Eur J Respir Dis* 1985; 66: 233-239.
6. Campbell A, O'Connell J, Wilson F. The effect of chest physiotherapy upon the FEV1 in chronic bronchitis. *Med J Aust* 1975; 1: 33-35.
7. Zidulka A, Chrome J, Wight D, Burnett S, Bonnier L, Fraser R. Clapping or percussion causes atelectasis on dogs and influences gas exchange. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2833-2838.
8. Connors A, Hammon W, Martin R, Rogers R. Chest physical therapy. The immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 1980; 78: 559-564.
9. Hammon W, Connors A, McCaffree D. Cardiac Arrhythmias During Postural Drainage and Chest Percussion of Critically ill patients. *Chest* 1992; 102: 1836-1841.

10. Moody L, Martindale C. Effect of pulmonary hygiene measures on levels of arterial oxygen saturation in adults with chronic lung disease. *Heart Lung* 1978; 7: 315-319
11. Imle PC. Percussion and vibration. En: Mackenzie CF. Chest Physiotherapy in the Intensive Care Unit. 2a ed. Estados Unidos, Williams & Wilkins 1989:134, 135, 138, 141, 146.
12. May D, Munt P. Physiologic Effects of Chest Percussion and Postural Drainage in Patients with Stable Chronic Bronchitis. *Chest* 1979; 75: 29-32.
13. Pryor J. Mucociliary clearance. En: Ellis E, Alison J. Key issues in cardiorespiratory physiotherapy. 1a ed. Reino Unido, Butterworth-Heinemann 1992: 105 – 130.
14. Barnabé V, Saraiva B, Stelmach R, Martins M, Do Patrocínio M, Nunes T. Chest physiotherapy does not induce bronchospasm in stable asthma. *Physiotherapy* 2003; 89: 714-719.
15. Mackenzie C, Shin B, Hadi F, Imle PC. Changes in Total Lung/Thorax Compliance following Chest Physiotherapy. *Anesth Analg* 1980; 59: 207-210.
16. Mackenzie C, Shin B. Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure. *Crit Care Med* 1985; 13: 483-6.
17. Mazzocco M, Owens G, Kirilloff L, Rogers R. Chest percussion and postural drainage in patients with bronchiectasis. *Chest* 1985; 88: 360-363.
18. Arellano D. Efectos de la Kinesiterapia Respiratoria sobre la Mecánica Pulmonar del Paciente Crítico. *Medicina Intensiva* 2001; 16: 251-255.

19. Net, A; Benito, S. Compliancia Pulmonar. En: Función Pulmonar del Paciente Ventilado. 1a ed. España, Doyma 1983: 68-78.
20. Persing, G. Ventilator Management. En: Advanced Practitioner Care Review. 1a ed. Estados Unidos, Saunders: 1995: 129-149.
21. Caviedes, I. Control de la Mecánica Pulmonar durante la Ventilación Mecánica. En su: Insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 335-346.
22. Lisboa C. Mecánica ventilatoria. En: Cruz E, Moreno B. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 4a ed. Chile, Mediterráneo 1999: 23-40.
23. Slutsky, S. Mechanical Ventilation: American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993; 104: 1833-1859.
24. Bernard G, Artigas A, Brigham K, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall J, Morris A, Spragg R. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
25. Arellano D. Ventilación mecánica: Generalidades y modalidades tradicionales. *Revista oficial del colegio de kinesiólogos de Chile* 2006; 25: 17-24.
26. Avendaño R, Guevara L. Monitoreo de la Función Respiratoria en UCI. *Kinesiología* 1998; 52: 7-13.
27. King M, Phillips D, Gross D, Vartian V, Chang H, Zidulka A. Enhanced tracheal mucus clearance with high frequency chest wall compression. *Am Rev Respir* 1983; 128: 511-515.
28. Button B, Picher M, Boucher R. Differential effects of cyclic and constant stress on ATP release and mucociliary transport by human airway epithelia. *J Physiol* 2007; 580: 577-592.

29. Button B, Boucher R. Role of mechanical stress in regulating airway surface hydration and mucus clearance rates. *Respir Physiol & Neur* 2008; 163: 189-201.
30. Winters S, Yeates D. Roles of hydration, sodium, and chloride in regulation of canine mucociliary transport system. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1360-1369.
31. Tarran R, Grubb B, Gatzky J, Davis C, Boucher R. The relative roles of passive surface forces and active ion transport in the modulation of airway surface liquid volume and composition. *J Gen Physiol* 2001; 118: 223-236.
32. Ciesla N, Klemic N, Imle P. Chest physical therapy for the patient with multiple trauma. *Physical Therapy* 1980; 61: 202-205.
33. King M. The role of mucus viscoelasticity in cough clearance. *Biorheology* 1987; 24: 589-597.
34. Pryor J. Physiotherapy for airway clearance in adults. *Eur Respir J* 1999; 14: 1418-1424.
35. Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D, Georgieff M. Mucociliary transport in ICU patients. *Chest* 1994; 105: 237-241.
36. Konrad F. Mucociliary clearance function and medicamentous modification. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31: 404-408.
37. Sottiaux T. Consequences of under- and over-humidification. *Respir Care Clin N Am* 2006; 12: 233-252.
38. Kondo C, Macchionne M, Nakagawa N, Ribeiro de Carvalho C, King M, Saldiva P, Lorenzi-Filho G. Effects of intravenous furosemide on mucociliary transport and rheological properties of patients under mechanical ventilation. *Critical Care* 2002; 6: 81-87.

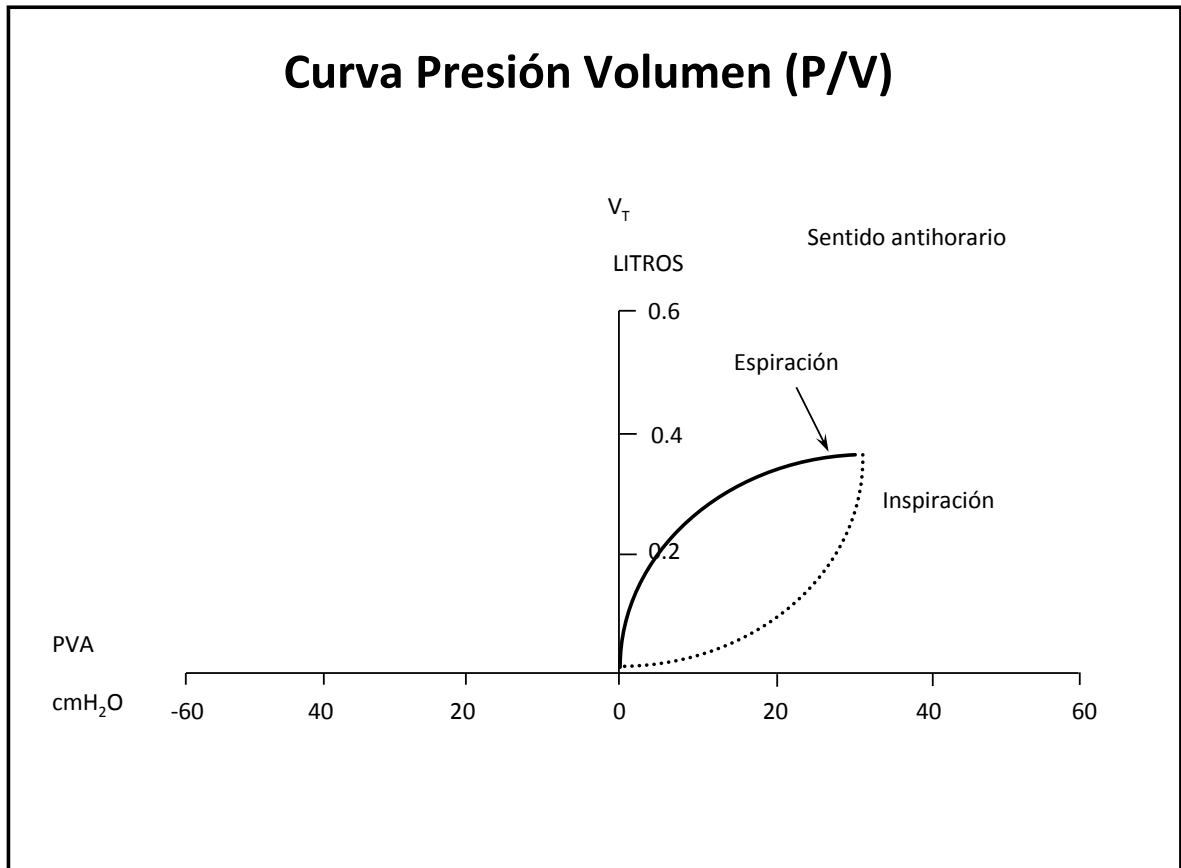
39. Sáez E, Infante A. Guías 2004 de organización y funcionamiento de unidades de pacientes críticos. *Revista chilena de Medicina Intensiva* 2004; 19: 209-223.
40. García E, Andrade C. Perfil del kinesiólogo en UCI. *Medicina Intensiva* 2001; 16: 123-125.
41. Chiappero G, Villarejo F. Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica. En su: Ventilación Mecánica Libro del Comité de Neumología Critica de la SATI. 1a ed. Argentina, Panamericana. 2008: 1-21.
42. Artigas A, Bernard G, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini J, Matthay M, Pinsky M, Spragg R, Suter P. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, Pharmacologic, Supportive Therapy, Study Design Strategies, and Issues Related to Recovery and Remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1332-1347.
43. Chiappero G, Villarejo F. Ventilación mecánica de los pacientes con lesión pulmonar aguda. En su: Ventilación Mecánica Libro del Comité de Neumología Critica de la SATI. 1a ed. Argentina, Panamericana 2008: 133-142.
44. Caviedes I. Distrés respiratorio agudo. En su: Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 118-133.
45. Villaverde C. Estructura y función del aparato respiratorio. En: Valenza G, Gonzalez L, Yuste MJ. Manual de Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca. 2a ed. España, Síntesis 2005: 39-50.
46. CareFusion. Viasys products [en línea]. 2007 [consulta 20 de mayo de 2009]. Disponible en: <http://www.viasyshealthcare.com/prod_serv/prodDtl3.aspx?config=ps_prod3&prodID=67>.

47. Pilbeam S. Basic Terms and Concepts of Mechanical Ventilation. En: Mechanical Ventilation: Physiological and Clinical Applications. 6a ed. Estados Unidos, Mosby. 1998: 28-41.
48. Ruiz M. Valores de Referencias. En: Caviedes I. Insuficiencia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 1a ed. Chile, Mediterráneo 2000: 421-424.
49. Berne R. Aspectos mecánicos de la respiración. En: Berne R, Levy M. Fisiología. 3a ed. España, Harcourt Brace 2001: 311-322
50. Lucangelo U, Bernabe F, Blanch L. Respiratory Mechanics Derived From Signals in the Ventilator Circuit. *Respir Care* 2005; 50: 55-65.
51. Ramirez N. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos aplicables a las investigaciones médicas que involucran seres humanos. *Rev Med UV* 2002; 2: 5-9.
52. CareFusion. Viasys products [en línea]. 2007 [consulta 19 de mayo de 2009]. Disponible en: <http://www.viasyshealthcare.com/prod_serv/prodDtl3.aspx?config=ps_prod3&prodID=68>.
53. Walsh J, Wanderwarf C, Hoscheit D, Fahey P. Unsuspected hemodynamic alterations during endotracheal suctioning. *Chest* 1989; 95:162-165.
54. Figueroa P. Succión endotraqueal: Revisión de las clásicas complicaciones y repercusión del uso de la técnica de succión “profunda”. *Kinesiología* 1996; 45: 4-12.
55. Morrow B, Futter M, Argent A. Effect of endotracheal suction on lung dynamics in mechanically-ventilated paediatric patients. *Australian Journal of Physiotherapy* 2006; 52:121-126.

56. Sackner M, Landa J, Greeneltch N, Robinson M. Pathogenesis and prevention of tracheobronchial damage with suction procedures. *Chest* 1973; 64: 284-290.
57. Maggiore S, Lellouche F, Pigeot J, Taille S, Deye N, Durrmeyer X, Richard J, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Prevention of Endotracheal Suctioning-induced Alveolar Derecruitment in Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167: 1215-1224.
58. Net A, Benito S. Presión positiva espiratoria final. En su: Ventilacion mecánica. 3a ed. España, Springer- Verlag Ibérica 1998: 80-90.
59. Cruz E, Moreno B. Alteraciones de la ventilación alveolar. En su: Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 4a ed. Chile, Mediterráneo 1999: 71-73.
60. McInturff S, Make B, Robart P, Saposnick A. ARRC Guideline Suctioning of the Patient in the Home. *Respir Care* 1999;44: 99-104.
61. Mackenzie C, Shin B, McAslan T. Chest physiotherapy: The effect on arterial oxygenation. *Anesth Analg* 1978; 57: 28-30.

11 ANEXOS

ANEXO 1



PVA: Presión de vía aérea; **cmH_2O :** Centímetros de agua; **V_T :** Volumen minuto.

ANEXO 2

Presión generadora del ciclo	Definición
Ventilador de Presión Negativa Extratorácica	<p>La generación de esta presión negativa se transmite al tórax produciendo un gradiente de presión que permite la entrada de un flujo inspiratorio a la vía aérea^{1, 2}.</p> <p>Tienen la ventaja que no requieren una VAA, pero no permiten un acceso expedito al paciente, practicar un buen examen físico y realizar la asistencia de enfermería y KTR².</p>
Ventiladores de Presión Positiva Intratorácica	<p>La inspiración se logra introduciendo el gas con una presión positiva al pulmón, ya sea a través de una mascarilla o de una VAA¹, generando de esta forma un flujo inspiratorio³</p> <p>Volumen control: El ventilador mecánico entrega un volumen corriente determinado, y la presión que se produzca dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación^{2,4}.</p> <p>Presión control: El ventilador mecánico entrega una presión inspiratoria determinada y el volumen corriente dependerá de las condiciones mecánicas del sistema respiratorio y el grado de participación del paciente en la ventilación^{4,5}.</p>

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

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

ANEXO 3

Hoja de información para consentimiento informado

Título del estudio:

“Efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva”

Alumnos Tesistas: Natalia Barría, Dawn Morrison, Mariapaulina Navarrete

Introducción

Su familiar se encuentra actualmente con una enfermedad delicada que requiere el uso de ventilación mecánica. Esta condición necesita además de un tratamiento kinésico, para poder movilizar las secreciones de los bronquios y contribuir a mejorar la función respiratoria. Dentro de estas técnicas se encuentran las maniobras de percusión que tienen como objetivo la eliminación de secreciones y así evitar complicar aun más su cuadro. Es por esto que queremos que usted acepte la participación de su familiar en un estudio de tesis realizado por alumnos de la Carrera de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso (UV), el que tiene por finalidad valorar los efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes conectados a ventilación mecánica. Este estudio se llevará a cabo en el Hospital Militar de Santiago, 4º piso, Unidad de Cuidados Intensivos.

Si usted autoriza la participación de su familiar, firmando este documento, éste formará parte del estudio. Existirán 2 grupos, el primero de adultos conectado a ventilación mecánica que se encuentren en la UCI del Hospital Militar de Santiago al que se le realizará el protocolo de kinesiterapia que incluya maniobras de percusión y el otro grupo estará formado por adultos con las mismas características con atención kinésica, pero sin las maniobras de percusión. Ambos son igualmente seguros. El protocolo se llevará a cabo durante una sola atención kinésica del día y será realizado por el kinesiólogo encargado de prestar las atenciones a la UCI, el Sr. Eduardo Tognarelli Guzmán especialista en kinesiterapia intensiva. Los investigadores recolectarán los datos sobre los resultados de las mediciones y se compararan los resultados encontrados entre ambos grupos. Cabe destacar que el estudio no consiste en la aplicación de un método nuevo de tratamiento, sino en la medición de los resultados de un tratamiento rutinario aplicado habitualmente en esta unidad.

Los resultados de este estudio nos permitirán conocer los efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en pacientes críticos conectados a ventilación mecánica invasiva, esto será beneficioso para a futuro poder generar un protocolo que cuente con evidencia a la hora de elegir las maniobras kinésicas necesarias y así optimizar la atención que se les brinde en un futuro tanto a su familiar como a otras personas.

Riesgos

En general, protocolos de kinesioterapia son bien tolerados por los pacientes dentro de la UCI, existiendo algunos efectos secundarios atribuibles a la condición crítica del paciente; tales como cambios de la frecuencia respiratoria y cardiaca, cambios en la presión arterial, arritmias, fatiga muscular, broncoespasmos, todos de carácter transitorio. Y cabe destacar que el estudio no consiste en la aplicación de un método nuevo de tratamiento, sino en la medición de los resultados de un tratamiento rutinario aplicado habitualmente en esta unidad.

Beneficios

Su familiar recibirá kinesioterapia respiratoria, participe o no en este estudio, con el fin de prevenir, tratar, o revertir la disfunción cardiopulmonar, evitando el deterioro en el transporte de oxígeno. Las mediciones no tienen un costo adicional y si su familiar en el futuro así lo desea, se le entregará un informe sobre sus resultados.

Manejo de los datos obtenidos

Los resultados finales de la investigación serán dados a conocer el año 2010. Los datos obtenidos en este estudio son totalmente confidenciales por lo que no serán revelados a personas ajenas a la investigación y el nombre no aparecerá en ningún informe del estudio. Los datos y resultados serán utilizados para publicaciones y presentaciones científicas exclusivamente.

La participación es totalmente voluntaria. Si usted no quiere que su familiar participe se puede retirar libremente. Su familiar no se verá afectado en ningún modo en la presente o futura atención médica (no se le negará la atención médica), ni en los cuidados de salud que se familiar requiera, ni en aspectos administrativos relacionados con la atención otorgada. Usted puede hacer todas las preguntas que estime conveniente acerca de este estudio y sus procedimientos.

Usted recibirá una copia firmada de esta "Hoja de Consentimiento Informado". Ante cualquier consulta que desee realizar con respecto a este los teléfonos de contacto de los alumnos investigadores son:

Nataliia Barría A. 06- 8483923

Dawn Morrison R. 08- 1884387

Mariapaulina Navarrete P. 09- 0123387

Docente responsable:

Klgo. Eduardo Tognarelli Guzmán. 09-8291378

Hoja de consentimiento informado

Se me ha explicado con detalles el estudio "Efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva". He leído y entendido la información que se me ha proporcionado.

Conforme a lo anterior, estoy de acuerdo en la participación de mi familiar en este estudio. Entiendo que puedo rechazar la invitación y que que mi familiar se puede retirar en cualquier momento, debido a cualquier causa, sin consecuencias en la presente o futura atención médica, ni en los cuidados de salud, ni en los aspectos administrativos asociados a mi tratamiento. He recibido una copia de este documento para una futura referencia.

Yo _____

(Nombre y apellidos)

Cedula Nacional de Identidad: ____ . ____ . ____ - ____

He decidido que mi familiar _____ con Cedula Nacional de Identidad: ____ . ____ . ____ - ____ participe de este estudio.

(Firma)

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

Firma _____

Fecha _____

ANEXO 4




COMITÉ DE ÉTICA FACULTAD DE MEDICINA

INFORME N° 11/2009 C.E.F.M.

El Comité de Ética de la Facultad de Medicina, Asesor del Decano, deja constancia a través del presente documento que el trabajo de tesis de pregrado para optar al grado de licenciado en kinesiología y el título profesional de kinesiólogo denominada "**Efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva**", presentada por los alumnos de la carrera de Kinesiología de esta Universidad, Natalia Barría Ahumada, Dawn Morrison Robles y Mariapaulina Navarrete Purcell, cuyo tutor es el kinesiólogo Eduardo Tognarelli Guzmán, cumple con los preceptos éticos contenidos en las pautas internacionales para la investigación en seres humanos

Se extiende el presente certificado, a petición de los interesados, para los fines que estimen conveniente.

Valparaíso, 9 de julio de 2009.



Prof. Liliana Contreras Alarcón
Presidenta
Comité de Ética Facultad de Medicina

LCA/mcf.
090709

ANEXO 5



Hospital Militar
de Santiago

SANTIAGO, 15 ENE.2010

SR. EDUARDO TOGNARELLI G.
Presente

Con fecha 14 ENE.2010, el Comité de Ética del Hospital Militar, analizó y aprobó trabajo de Tesis **“Efectos de las maniobras de percusión sobre la mecánica toracopulmonar en el paciente conectado a ventilación mecánica invasiva”** dado que cumple con los Principios éticos de un trabajo de Investigación en seres humanos

Saluda a UD.



Sara Castillo
SARA CASTILLO RODRIGUEZ
Presidente Comité Ética

DISTRIBUCIÓN:

1. DR. GUSTAVO MONCKEBERG F.
2. HMS. Comité Ética.(Archivo)
2 Ejs. 1 Hj

ANEXO 6

Sistema de clasificación de severidad APACHE II

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

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

B. Puntuación por edad

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

C. Puntuación por enfermedad crónica

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

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

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debido a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association.
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (> 40 mmHg), o dependencia respiratoria.

- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ej. Inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. Leucemia, linfoma, SIDA)

Puntuación APACHE II (Suma A + B + C)

Interpretación del Score	
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

ANEXO 7

Escala de sedación de Ramsay

Escala de Ramsay
1. Paciente ansioso, agitado.
2. Cooperador, orientado y tranquilo.
3. Dormido, responde a ordenes.
4. Dormido, respuesta a luz y sonidos.
5. Dormido, respuesta solo al dolor.
6. Sin respuesta.

ANEXO 8

FICHA CLINICA

Fecha: ____/____/____

1. Datos personales

Nombre: _____

Sexo: F____ M____ Edad: _____

Fecha de ingreso a UCI: ____/____/____

Diagnóstico de Ingreso: _____

Anamnesis Remota

- Antecedentes

mórbidos: _____

- Antecedentes quirúrgicos: _____

- Antecedentes traumáticos: _____

- Alergias: _____

- OH: ____ Tabaco: ____

Anamnesis Próxima

- Fecha de inicio del cuadro: ____/____/____

- Historia: _____

- Diagnóstico Médico: _____

- Medicamentos: _____

1. Condición del paciente

- APACHE: _____

- Estado de Conciencia:
- Sedantes: _____

- Condición Hemodinámica:
- FC: _____ PAS: _____ PAD: _____ PAM: _____ Ritmo: _____
- DVA: _____

- Exámenes de Laboratorio:
- Hto: _____ Hb: _____ Rto. Blancos: _____ Plaquetas: _____
- VHS: _____ PCR: _____ SvO₂: _____ Lactato: _____ v _____ a _____
- ELP (Na / K / Cl): _____/_____/_____

- Intercambio Gaseoso Arterial:
- SpO₂: _____ FiO₂: _____
- pH: _____ PCO₂: _____
- PO₂: _____ PaFi: _____

ANEXO 9

HOJA DE REGISTRO

Nombre:		N° Ficha:	
Fecha/Hora	Días VM:	Ingreso UCI:	
Diagnósticos		Edad	
		Peso	
		APACHE	

PREVIO

Modo Ventilatorio	
Frec. Respiratoria	
Volumen Minuto	
PEEP /CPAP	
FiO2	
SatO2	
Pinsp. Programada	
P° media VA	
Presión Soporte	
Vol.Cte Programado	
Compliance	
Resistencia VA	

Ritmo	
Frec. Cardíaca	
Presión Arterial	
P.A: Media	

POST INMEDIATO

Modo Ventilatorio	
Frec. Respiratoria	
Volumen Minuto	
PEEP /CPAP	
FiO2	
SatO2	
Pinsp. Programada	
P° media VA	
Presión Soporte	
Vol.Cte Programado	
Compliance	
Resistencia VA	

Ritmo	
Frec. Cardíaca	
Presión Arterial	
P.A: Media	

POST 15

Modo Ventilatorio	
Frec. Respiratoria	
Volumen Minuto	
PEEP /CPAP	
FiO2	
SatO2	
Pinsp. Programada	
P° media VA	
Presión Soporte	
Vol.Cte Programado	
Compliance	
Resistencia VA	

Ritmo	
Frec. Cardíaca	
Presión Arterial	
P.A: Media	

EVALUADOR	
KINESIOLOGO	