Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología

EFECTIVIDAD INMEDIATA DE PROTOCOLO KINÉSICO BASADO EN TÉCNICAS RESPIRATORIAS DE FLUJO LENTO VERSUS PROTOCOLO KINÉSICO BASADO EN TÉCNICAS RESPIRATORIAS DE FLUJO RÁPIDO EN EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE PACIENTES LACTANTES CON SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO.

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

AUTORAS: CLAUDIA ESPINOZA MARTÍNEZ.
CARLA FERRETTI CÉSPEDES.

TUTOR: PABLO MANRÍQUEZ VILLARROEL, Klg.
Carrera de kinesiología.
Facultad de Medicina.
Universidad de Valparaíso.

Valparaíso - Chile
2007

Frágil como un volantín en los techos de barrancas
Jugaba el niño Luchin con sus manitos moradas...
(Luchín, Víctor Jara)

Dedicado con mucho cariño a Gloria, Emiliano,
José, Menahem, familia, amigos
y a todos los niñitos que hicieron posible la realización
de este trabajo.

Claudia

...y por eso yo quiero que respiren, tú eres lo único que tienen,
por eso eres transparente, para que vean lo que vendrá mañana,
por eso existes aire...
(Oda al Aire, Pablo Neruda)

A mis papás y a mi familia
A los docentes y amigos de las aulas y de los pasillos
Por ser parte de lo que somos.

Carla

AGRADECIMIENTOS

Primero que todo queremos agradecer a Amparo González, kinesióloga del consultorio Barón, por la voluntad, paciencia y empatía con que participó en la intervención del presente estudio. Conjuntamente agradecemos a María Fernanda Silva, nuestra compañera, quien fue un valioso apoyo y de mucha ayuda para la realización de nuestra tesis.

Nos gustaría mencionar el aporte entregado por Marcelo Muñoz, médico y profesor de Bioética, a quien agradecemos su ayuda en confeccionar el documento de consentimiento informado, además de enseñarnos su valor más allá de esta investigación. También damos las gracias a nuestro docente guía, y a todos los otros docentes y compañeros que de alguna forma se involucraron en este trabajo.

Finalmente queremos agradecer a los niños incluidos en este estudio, a los que no lo fueron y a sus padres, por aportarnos valiosa experiencia, tanto académica como personal.

ÍNDICE

CONTENIDO **PÁGINAS**

I. Introducción. 1

II. Marco teórico.

1. Síndrome Bronquial Obstructivo. 5

1.1 Etiología y Fisiopatología del SBO. 8

1.2 Cuadro Clínico del SBO. 12

1.3 Tratamiento Actual del SBO en Chile. 18

1.4 Complicaciones del SBO y de la KNTR. 19

1.5 Pronóstico del SBO. 20

2. Técnicas kinésicas Respiratorias en Pediatría. 21

2.1 Técnicas Kinésicas espiratorias de flujo Rápido. 22

2.2 Técnicas Kinésicas espiratorias de flujo Lento. 28

III. Hipótesis. 32

IV. Objetivos

1. Objetivo General. 34

2. Objetivos Específicos. 34

V. Materiales y Métodos 36

1. Diseño del estudio. 36

2. Área de estudio. 37

3. Sujetos de estudio 38

4. Instrumentos de recolección de datos. 40
5. Metodología. 41
6. Análisis Estadístico. 49

VI. Resultados. 50

VII. Discusión. 59

VIII. Conclusión. 72

IX. Referencias. 73

X. Anexos.
1. Etiologías en SBO Secundario. 89
2. Incidencia del SBO en Santiago de Chile. 90
3. Factores de riesgo de desarrollar SBO. 91
4. Limitaciones de la oximetría de pulso. 92
5. Algoritmo de Hospitalización abreviada de SBO. 93
6. Consentimiento informado. 94
7. Ficha de Evaluación. 97

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TABLAS **PÁGINAS**

Tabla 1:
Puntaje clínico de gravedad (PCG) de episodio agudo de SBO. 15

Tabla 2:
Correlación entre el PCG y la $SatO_2$ según nivel de gravedad del SBO. 16

Tabla 3:
Operacionalización de variable independiente. 44

Tabla 4:
Descripción de los sujetos de estudio. 50

Tabla 5:
Mediana y Rango de variables pre y post KNTR, puntaje y porcentaje de cambio. 51

FIGURAS **PÁGINAS**

Figura 1:
Flujograma de ingreso y aplicación de protocolos kinésicos. 42

Figura 2:
Gráfico de comparación de valores de $SatO_2$ pre y post KNTR entre protocolos. 52

Figura3 :
Gráfico de comparación de los valores del PCG pre y post KNTR entre protocolos. 53

Figura 4:
Gráfico de comparación del cambio de las sibilancias pre y post KNTR entre protocolos. 54

Figura 5:
Gráfico de comparación del cambio del murmullo pulmonar pre y post KNTR entre protocolos. 55

Figura 6:
Gráfico de comparación del cambio de estertores pre y post KNTR entre protocolos. 56

Figura 7:
Gráfico de comparación de diferencia porcentual de la $SatO_2$ entre protocolos. 57

Figura 8:
Gráfico de comparación de diferencia de medianas de parámetros clínicos entre protocolos. 58

SIGLAS

CRF	Capacidad Residual Funcional
ELPr	Espiración Lenta Prolongada.
IRA	Infecciones Respiratorias Agudas.
IRAb	Infecciones Respiratorias Agudas bajas.
KNTR	Kinesiterapia Respiratoria.
PaO_2	Presión Parcial de Oxígeno Arterial.
PCG	Puntaje Clínico de Gravedad.
PKT-L	Protocolo Kinésico basado en Técnicas Respiratorias de Flujo Lento
PKT-R	Protocolo Kinésico basado en Técnicas Respiratorias de Flujo Rápido
SBO	Síndrome Bronquial Obstructivo
SBOR	Síndrome Bronquial Obstructivo Recurrente.
$SatO_2$	Saturación de Oxígeno.
VRS	Virus Respiratorio Sincicial
V/Q	Relación Ventilación Perfusión.

RESUMEN

El presente estudio tiene por objetivo determinar el efecto a corto plazo de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de Flujo Lento (PKT-L) versus uno basado en Técnicas respiratorias de Flujo Rápido (PKT-R), sobre la obstrucción bronquial de lactantes con Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO), que asistieron a la sala IRA del consultorio Barón de Valparaíso durante los meses de Agosto a Octubre del año 2007 con indicación médica de Kinesiterapia. Para ello se incluyeron 16 lactantes entre 4 y 24 meses de edad, 10 mujeres y 6 hombres, con SBO leve a moderado, distribuidos de forma aleatoria en dos grupos; 8 para el primer Protocolo (Espiración lenta prolongada más tos) y 8 para el segundo protocolo (compresión más tos). Para determinar el efecto de cada protocolo se evaluó la **Saturación de O_2 ($SatO_2$)** de forma transcutanea, los cambios en la **auscultación (murmullo pulmonar, estertores y sibilancias)** y se aplicó el ***score* de Tal modificado,** como **Puntaje Clínico de Gravedad (PCG)** de la obstrucción bronquial; de forma previa al tratamiento e inmediatamente posterior al mismo. Los resultados no evidenciaron diferencias significativas entre ambos protocolos en disminuir la obstrucción bronquial; sin embargo al evaluar los efectos de cada protocolo de forma independiente, se obtuvo que para el primer protocolo existió una diferencia significativa en la **$SatO_2$ ($p = 0,047$)**, en las **sibilancias ($p = 0,025$),** el **PCG ($p = 0,011$)** y en la disminución de los **estertores ($p = 0,006$)**. Para el segundo protocolo fue significativa sólo la disminución de los **estertores ($p = 0,014$)** y el aumento del **murmullo pulmonar ($p = 0,045$).** Se concluye que no hay diferencias significativas entre la aplicación del PKT-L y el PKT-R en disminuir la obstrucción bronquial de los pacientes lactantes estudiados.

Palabras Claves: Síndrome bronquial obstructivo, fisioterapia respiratoria, kinesiterapia respiratoria, técnicas espiratorias de flujo lento, aumento del flujo espiratorio, compresiones, lactantes.

ABSTRACT

The aim of the present study is to determinate the short-term effect of a Physical Therapy Protocol based on Slow flow techniques (PTP-S) versus one based on Fast flow techniques (PTP-F), over bronchial obstruction of infant patients with Obstructive Bronchial Syndrome (OBS), who attend to IRA room of the Baron primary care health center of Valparaíso during August to October, 2007 and had medical indication of physical therapy. It was included 16 infants between 4 and 24 months old, 10 female and 6 male with mild to moderated OBS, distributed randomly in two groups; 8 for the first protocol (slow expiration plus cough) and 8 for the second protocol (rib-cage compression plus cough), To determinate each protocol effect, it was evaluated the **O_2 Saturation (Sat O_2)**, changes in **auscultation (normal breathing sound, crackles and wheezing)** and **modified score from Tal,** as a **Clinical Severity Score (CSS)** for bronchial obstruction. The results did not demonstrate significant differences between both protocols in diminish bronchial obstruction; nevertheless when we evaluated each protocol results independently, it was found for the first protocol significant difference in **Sat O_2 (p = 0,047)**, **wheezing (p = 0,025), CSS (p = 0,011)** and **crackles** diminish **(p = 0,006)**. For the second protocol it was only significant the **crackles** diminish **(p = 0,014)** and the **normal breathing sound** increase **(p = 0,045)**. We conclude that there was no significant difference beetwen the protocols application in diminish the bronchial obstruction of the studied infant patients.

Key words: Obstructive bronchial syndrome, physical therapy, show flow techniques, expiratory flow acceleration, rib-cage compressions, infants.

I. INTRODUCCIÓN

En Chile durante el transcurso del siglo XX se produjeron importantes cambios en las políticas de salud pública, relacionadas con un mayor control sanitario y con la mejora en la calidad de vida de las personas.[1] Esto trajo consigo una disminución de la incidencia y el control de las principales enfermedades que aquejaban a la población infantil de la época, como la desnutrición y síndromes diarreicos.[2] Estos cambios mejoraron los indicadores de salud, disminuyendo entre otras cosas, la tasa de mortalidad infantil.[2] Junto con ello, y proporcionalmente, durante la década de los 80, las enfermedades respiratorias agudas se transformaron en la primera causa de morbimortalidad infantil, siendo la influenza y la neumonía las que produjeron un inesperado incremento de la tasa de mortalidad, en contraste con la tasa general, que mostraba una tendencia a la disminución.[2,3]

Desde entonces se han hecho estudios sobre este problema de salud pública y se han elaborado programas de salud enfocados principalmente a la atención primaria, orientados a disminuir la morbilidad y mortalidad infantil por Infecciones Respiratorias Agudas bajas (IRAb),[3] creando para ello el Programa Nacional de Prevención y Manejo de Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) en los niños, el que se implementó en 26 consultorios de la región metropolitana en septiembre del año 1990, ampliándose progresivamente hasta alcanzar en el

año 2007, 523 salas especiales para el manejo de estas enfermedades (Salas IRA) en consultorios y hospitales de mediana y alta complejidad en todo el país.[2,4]

El principal objetivo de la creación del Programa IRA fue el control de la alta morbimortalidad infantil por infecciones respiratorias agudas (específicamente reducir la mortalidad por neumonía en menores de 1 año), corregir el uso inapropiado de fármacos como los antibióticos, y además disminuir el importante número de hospitalizaciones por Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO).[2] Este último objetivo tuvo tanta relevancia como la disminución de muertes por neumonía, puesto que se encontró que un importante porcentaje de niños que morían por esta causa en sus domicilios tenían antecedentes de SBO, así como que el 20% de las neumonías nosocomiales correspondían a hospitalizaciones por este síndrome.[5,6,7] Así, el Síndrome Bronquial Obstructivo Recurrente (SBOR), y el antecedente de hospitalización, se transformaron en factores de riesgo de muerte por neumonía en niños.[2,7]

En concordancia con estos antecedentes, que derivaron en los objetivos ya mencionados, el programa IRA generó importantes mejoras en el manejo de las afecciones respiratorias pediátricas, con claros indicadores de ello: el 98% de los niños con SBO logran ser controlados de forma ambulatoria, lo que

redujo en un 80% las hospitalizaciones por esta causa, siendo sólo el 3,5% de los pacientes los que llegan a hospitalizarse; además se produjo una disminución de las derivaciones a especialistas en neumonía (25 a 50%).[2,8] Al término del siglo XX las IRAb ocupaban casi el 40% del total de consultas pediátricas, correspondiendo las neumonías al 3,3% y el SBO al 23%.[2]

Durante todo el proceso de implementación y funcionamiento del programa IRA, el rol kinésico cobra gran protagonismo, al estar encargado de las salas de Hospitalización Abreviada, del seguimiento y control de los pacientes, así como de la aplicación de Kinesiterapia Respiratoria (KNTR).[2,9,10] Sin embargo, el área más técnica de este programa, en relación a protocolos kinésicos, maniobras específicas de tratamiento, o incluso la indicación de KNTR, se encuentra menos explorada que otras terapias; como el tratamiento farmacológico por ejemplo, el que ha ido evolucionando hasta llegar al uso estandarizado de broncodilatadores y corticoides.[6,9]

La KNTR ambulatoria tiene en nuestro país una indicación generalizada, con escasa evidencia y basada en recomendaciones no objetivas de su utilización, donde predominan antiguas maniobras que se han mantenido sin evaluar su impacto sanitario a través del tiempo.[9] A esto se suma que, los referentes internacionales más difundidos, están basados en escasos estudios existentes (que en su mayoría contraindican la KNTR) y que sólo evalúan las

técnicas kinésicas respiratorias de origen anglosajón (*chest physiotherapy*), caracterizadas por el uso de flujos espiratorios rápidos.[11] Junto con ello, se han obviado aquellas herramientas kinésicas que utilizan flujos espiratorios lentos, las cuales han sido estudiadas, conformando una línea de investigación e intervención en los países de origen de éstas (países francófonos).[9,12,13,14] En conformidad a lo anterior, tampoco hay registro de estudios que comparen los efectos de estas dos líneas de intervención kinésica en pacientes pediátricos con manejo ambulatorio.

Es por esto que este estudio tiene como propósito evaluar objetivamente el efecto inmediato de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento (PKT-L) versus un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido (PKT-R) en parámetros clínicos de obstrucción bronquial de pacientes lactantes pediátricos con diagnóstico médico de SBO, en el consultorio Barón de la comuna de Valparaíso, servicio de atención primaria de la V región de Chile, durante los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2007. Con esto se pretende aportar evidencia que contribuya a la indicación precisa y la aplicación correcta de técnicas kinésicas respiratorias en pacientes pediátricos con SBO en su tratamiento ambulatorio.

II. MARCO TEÓRICO

1. SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO (SBO)

El SBO del lactante es una IRAb, definida según la Guía Clínica para el manejo ambulatorio de las IRAb en menores de cinco años, del año 2005, como una enfermedad caracterizada por obstrucción bronquial (de menos de dos semanas de evolución), generalmente de etiología viral y que se presenta preferentemente en los meses fríos.[9,15] Para referirse al primer episodio de obstrucción bronquial en el lactante, secundaria a infección viral, se utiliza el término bronquiolitis, sin embargo esta denominación no determina diferencias para su manejo ambulatorio, tanto médico como kinésico.[9]

Herrera y Fielbaum (2002),[16] se refieren al SBO, específicamente del lactante, como un término general con el que se designan a las manifestaciones clínicas de la obstrucción bronquial comunes a diferentes etiología, de los cuales se distinguen tres subgrupos:

- Sibilancias transitorias asociadas a infección viral: da cuenta del 60 al 70% de los casos de SBO. Se asocia a la presencia de vías aéreas

congénitamente más estrechas, y que mejora con el crecimiento de la misma, desapareciendo después de los 2 a 3 años de vida.[16,17]

- Sibilancias persistentes o asma del lactante: constituye cerca del 25 al 30% de los lactantes con SBO, es de mayor gravedad y se asocia a hiperreactividad bronquial en la edad escolar.[16,17]

- Obstrucción bronquial secundaria: corresponde al 10% de los SBO y se produce por diversas etiologías específicas (Anexo 1), las que deben descartarse en el estudio del SBOR (cuadro clínico de 3 o más episodios de obstrucción bronquial durante los dos primeros años de vida),[9] por tener un manejo clínico distinto y específico.[16,17]

De las infecciones respiratorias agudas (IRA), que constituyen la principal causa de consulta pediátrica en atención primaria y servicios de urgencia (60% del promedio anual de consultas), el 34% corresponde a IRAb, siendo el SBO el 23 al 25% del total de ellas, además se dice que en nuestro país afecta a 1 de cada 3 lactantes por lo que representa la principal causa específica de morbilidad pediátrica en Chile.[2,17,18] (Anexo 2)

La incidencia de IRAb oscila entre 3 a 6 episodios anuales por niño, disminuyendo su frecuencia conforme aumenta la edad.[19] El 77% de los niños

presenta al menos una IRAb antes de los 4 años; correspondiendo en un 58% a cuadros de SBO. El 52,1% de los lactantes presentan este síndrome, un 30% deja de tenerlo a los 2 años (sibilancias transitorias), y un 22% lo continúa teniendo a los 4 años (sibilancias persistentes).[18]

Estos valores presentan una gran variabilidad estacional relacionada con factores de riesgos ambientales como son las infecciones virales, bajas temperaturas y la contaminación atmosférica e intradomiciliaria.[7,15,20] Sin embargo, lactantes con SBO se presentan durante todo el año, alcanzando su máxima incidencia en los meses de invierno y a comienzos de la primavera, llegando a representar más del 30% del total de las consultas por IRAb.[18]

Otros factores de riesgo son ser de sexo masculino, la asistencia a sala cuna, vivir en lugares pequeños, el hacinamiento, tener hermanos mayores y el hábito tabáquico materno durante el embarazo y posterior a éste, entre otros (Anexo 3).[7,21,22,23,24]

Existen grupos de alto riesgo de padecer un cuadro de SBO severo, que son los niños menores de 6 semanas, prematuros y quienes padecen de enfermedades respiratorias crónicas, cardiacas congénitas, alteraciones neurológicas o inmunodeficiencia.[9,25]

1.1 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

En la mayoría de los casos la etiología del SBO es viral, especialmente en países en desarrollo, donde los agentes causales de sibilancias secundarias a infecciones son los virus respiratorios,[22] y de ellos el virus respiratorio sincicial (VRS) ocupa el primer lugar de incidencia, estando implicado entre un 50 a 90% de los casos en nuestro país.[26,27,28] Otros agentes comúnmente relacionados al SBO son el parainfluenza, adenovirus, influenza, rinovirus y excepcionalmente el mycoplasma.[9,25]

Las lesiones que se generan en la vía aérea durante un cuadro de SBO dependen directamente de las características intrínsecas del virus, del huésped y de los factores ambientales que aumentan el riesgo de desarrollar el cuadro. En relación a las características del virus y del huésped destacan: la afinidad de los virus por células específica de la vía aérea (tropismo), el efecto destructor a nivel celular (virulencia), el calibre de las vías aéreas del huésped y la respuesta inmunitaria que éste pueda generar.[22,26]

La alteración fisiopatológica más importante producida en la vía aérea durante un SBO es la obstrucción de la misma, que se genera como consecuencia de la inflamación y edema, de la acumulación de tapones de detritus celulares, de fibrina y de secreciones; y en menor grado, por

broncocontricción; alteraciones generadas por un efecto citopático viral directo y un efecto mediado por mecanismos autoinmunes.[17,29,30] La obstrucción resultante puede ser parcial o completa, generando distintos grados de limitación del flujo aéreo, llegando a producir hiperinsuflación de algunas zonas y en casos más graves atelectasias de otras, con la consiguiente alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), determinando la caída de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) y por ende de la Saturación de Oxígeno ($SatO_2$), con presión parcial de CO_2 inicialmente normal y que aumenta a medida que progresa el cuadro.[17,29]

El lactante posee características anatómicas y fisiológicas propias que lo hacen más susceptible a la obstrucción bronquial en relación a los adultos, que dependen directamente del grado de inmadurez de su sistema respiratorio, el cual no completa su desarrollo hasta finales de la primera década de vida.[31,32]

Si bien el recién nacido posee el mismo número de vías aéreas que el adulto,[33] éstas son de menor diámetro, lo que se traduce en una mayor resistencia al flujo aéreo (Ley de Poiseuille), que progresivamente disminuye conforme va creciendo el niño, debido a que la vía área triplica su diámetro desde el nacimiento hasta la adultez.[30] Además, los bronquios de los lactantes poseen una mayor densidad de glándulas submucosas, dos veces más por área de superficie que un adulto, siendo éstas proporcionalmente de un mayor

tamaño,[32] que es según algunos autores uno de los cambios más notables que se producen en el desarrollo del sistema respiratorio postnatal del niño y que determina que los lactantes generen una secreción mayor de moco ante un estímulo nocivo que afecte su mucosa bronquial.[30] Según un estudio realizado por Gaillard *et al* (1994),[34] estas glándulas pueden además hipertrofiarse muy rápidamente como respuesta a la irritación, la infección o la inflamación y si esto persiste pueden incluso multiplicarse rápidamente reemplazando a las células ciliares, con lo que se afectarían además los mecanismos de defensa intrínsecos del niño.

A lo anterior se suma que los lactantes poseen cartílagos poco desarrollados,[35] lo que contribuye a que la distensibilidad del tórax y la vía aérea se encuentren aumentados, siendo dos a tres veces mayor que la distensibilidad pulmonar, generándose un cierre más temprano de la vía aérea periférica, a volúmenes más cercanos a la capacidad residual funcional, y una presión intrapleural menos negativa que en adultos.[36] Por otra parte, la vía aérea periférica del lactante posee una menor cantidad de colágeno y elastina, permitiendo una mayor distensibilidad del parénquima pulmonar que en el adulto, lo que al traducirse en una menor retracción elástica significa una mayor tendencia al colapso de la vía aérea.[37,38] Estas características producen mayores volúmenes de cierre, lo que exige al lactante mantener mayores volúmenes pulmonares evitando con ello la correcta expansión pulmonar para

generar cambios de volumen y con ello ventilación.[36,39,40] Cabe destacar que la ventilación colateral en el lactante es rudimentaria puesto que esta se desarrolla después de los 6 años, facilitándose la tendencia al colapso alveolar y la generación de atelectasias.[32]

Otro factor determinante de la función respiratoria en lactantes es la configuración anatómica del tórax y la biomecánica de los músculos que en él se insertan, ya que determina que éstos sean más susceptibles a la fatiga ante una enfermedad que demande un mayor trabajo respiratorio.[32] En el adulto el tórax tiene forma elíptica y el diafragma tiene forma de cúpula, lo que permite que cuando se contrae aumenten todos los diámetros de la caja torácica; en el niño en cambio, el tórax tiene todos los diámetros similares y el diafragma es casi plano, lo que desfavorece su capacidad de contracción y hace que el aumento de sus diámetros torácicos sean menores que en el adulto.[32,37]

1.2 CUADRO CLÍNICO DEL SBO.

Si bien el cuadro clínico del SBO comienza con las manifestaciones típicas de compromiso de la vía aérea superior; con tos, fiebre de poca magnitud y rinorrea; éste rápidamente progresa y después de 48 a 72 horas se extiende hacia la vía aérea inferior, agregándose los signos y síntomas típicos de un cuadro obstructivo bronquial como lo son la taquipnea, sibilancias, espiración prolongada, retracción de partes blandas, dificultad para alimentarse y aleteo nasal en aquellos casos severos.[29] En el lactante menor de tres meses, pueden presentarse períodos de apnea, cuyo mecanismo de producción no se ha aclarado aún y se relaciona con hipoxemia, fatiga de la musculatura respiratoria e inmadurez del centro respiratorio.[9,17]

Para valorar la condición inicial de los pacientes y la evolución del cuadro clínico del SBO, la auscultación pulmonar, procedimiento básico del examen físico de rutina,[41] ha demostrado ser una herramienta muy útil como medida de objetivación y de validación de los tratamientos kinésicos en las enfermedades respiratorias de los niños; siendo por ello recomendada como guía en la evaluación de la función respiratoria, en la elección de los protocolos de tratamientos y en la determinación de cambios previos y posteriores a la aplicación de técnicas kinésicas respiratorias.[42,43,44,45] Dentro de los signos a la auscultación (ruidos respiratorios) que se deben evaluar, por ser los que se ven

afectados en el SBO, se encuentran el **murmullo pulmonar**, la existencia de **estertores**, **sibilancias**, y de espiración prolongada.[16,29,45]

El **murmullo pulmonar** corresponde a un ruido respiratorio normal, de intensidad y tonalidad baja, generado en las vías respiratorias proximales y medias pero que es filtrado por el parénquima pulmonar ventilado.[41,42] Su evaluación se realiza a través de la auscultación durante toda la fase inspiratoria y en la primera mitad de la fase espiratoria, sobre gran parte de la proyección de los pulmones en la superficie torácica.[41,46]

Los **estertores**, son ruidos cuya nomenclatura varía ampliamente en la literatura científica, encontrándose como sinónimos: crepitaciones de comienzo de inspiración y espiratorias; crujidos de media y baja frecuencia; crepitaciones gruesas *(coarse crackle)* y estertores gruesos.[41,46,47,48,49] Todas estas denominaciones hacen referencia a un ruido adventicio discontinuo, que se presenta tanto en la fase inspiratoria como en la espiratoria, que se modifica con la tos y que es originado por la acumulación de secreciones en la vía aérea proximal y el paso de aire a través de ellas; lo que constituye una manifestación clínica de cuadros hipersecretores como el SBO.[29,50]

Las **Sibilancias**, se definen como ruidos adventicios de carácter continuo, originados en la vía aérea intratorácica debido al flujo turbulento de

aire al pasar a través de vías aéreas estrechas; cabe destacar que éstas no se producen más allá de la séptima generación bronquial, porque no se generan flujos turbulentos en estas zonas.[41,44,51]

La espiración prolongada se produce cuando existe obstrucción bronquial, debido a que ésta se acentúa durante la espiración, al aumentar la intensidad del murmullo generado y su duración auscultable puede incluso superar a la inspiración.[41]

Tanto el **murmullo pulmonar**, como los **estertores** carecen de escalas objetivas validadas y estandarizadas para su registro, sin embargo, existe referencia de su utilización como herramienta de medición de la gravedad y evolución de un cuadro de SBO;[52] mientras que la espiración prolongada, si bien es un importante signo clínico de obstrucción, su objetivación es de mayor dificultad.

Usualmente la signología, y con ello la gravedad de la obstrucción en el SBO, es valorada mediante puntajes clínicos;[53,54,55] siendo el usado en nuestro país, de acuerdo al programa IRA, el de Bierman y Pirson (1974)[56] modificado por Tal *et al* (1983).[57] Dicha evaluación fue adaptada a la realidad nacional con datos obtenidos de un estudio realizado por Martínez *et al* (1990),[58,59] con el fin de hacer una diferenciación para la frecuencia respiratoria entre niños menores

y mayores de 6 meses. Este instrumento evalúa la **frecuencia respiratoria** (entendida como el número de respiraciones en un minuto), presencia de **sibilancias**, **cianosis** (color violáceo o azulado que clínicamente es apreciable en piel y mucosas)[41] y **retracción de partes blandas** (signo de dificultad respiratoria que se produce por una diferencia entre la presión intrapleural y la presión extratorácica)[60] en lactantes (tabla 1).

Tabla 1

Puntaje Clínico de Gravedad (PCG) de episodio agudo de SBO

	Frecuencia respiratoria				
Puntaje	< 6 meses	> 6 meses	**Sibilancias**	**Cianosis**	**Retracción**
0	< 40	< 30	No (*)	No	No
1	41 – 55	31 – 45	Fin de la espiración con fonendoscopio	Perioral al llanto	+
2	56 – 70	46 – 60	Inspiratorias y Espiratorias con fonendoscopio	Perioral en reposo	++
3	> 70	> 60	Audibles a distancia.	Generalizada en reposo	+++

(*) Si no hay sibilancias por insuficiente entrada de aire, debe anotarse tres puntos.[61] Ministerio de salud. Guía Clínica Infección Respiratoria Aguda baja de Manejo Ambulatorio en Menores de 5 años. Minsal. 2005; Santiago, Chile[9]

La aplicación de este **Puntaje Clínico de Gravedad (PCG)** se complementa con la medición de la **$SatO_2$**, existiendo en la literatura médica una correlación entre ambas mediciones en relación a los niveles de gravedad del SBO (tabla 2).[16,17]

Tabla 2

Correlación entre el PCG y la $SatO_2$ según nivel de gravedad del SBO.

	Puntaje PCG	**$SatO_2$**
Leve	< 5	≥ 94%
Moderado	6-8	91-93%
Severo	>9	≤ 90%

Girardi G. Síndrome Bronquial obstructivo del lactante. En: Meneghello J., Fanta E., Grau A., Blanco O. Pediatría práctica en diálogos. Buenos Aires, Argentina. Panamericana. 2001; 612-616.[17]

La **$SatO_2$** se registra de forma ambulatoria con el oxímetro de pulso, por ser un instrumento simple, no invasivo y objetivo.[62,63,64] Éste cuantifica la $SatO_2$ en función del porcentaje de hemoglobina saturada por el oxígeno en la sangre arterial (oxihemoglobina), a través de un sensor ubicado generalmente en un dedo u oreja.[65] Se consideran valores normales entre el 98 y el 100%, mientras que los que se encuentran por debajo del 90% se asocian con situaciones patológicas severas (insuficiencia respiratoria).[16,62,63,66] Es importante clarificar que el oxímetro de pulso no es un monitor de la ventilación, sino un indirecto monitor de la $SatO_2$;[63] la cual podría verse afectada en alteraciones de la ventilación, como la hipoventilación alveolar (secundaria a obstrucción

broncopulmonar o un síndrome restrictivo), cortocircuitos, anomalías de la difusión y trastornos en la relación ventilación-perfusión (V/Q).[67]

La exactitud de las mediciones realizadas por distintos oxímetros se objetiva comparando sus resultados con los obtenidos por CO-oximetría de muestras de sangre; estimándose, en individuos sanos, una diferencia significativa (error) < 2% y una desviación estándar de los resultados (precisión) < 3% cuando la $SatO_2$ es sobre 90%.[65] Resultados similares se han obtenido en sujetos enfermos, pero con buena perfusión arterial, sin embargo cuando la $SatO_2$ es < 70% la precisión de este instrumento disminuye sustancialmente.[65,68,69] Por otra parte se debe tener presente que el oxímetro, es un instrumento que no está exento de limitaciones (Anexo 4), las que pueden afectar el correcto registro de la $SatO_2$ en los pacientes.[63,65] Por último, es preciso destacar que en la literatura médica, existen recomendaciones de cuando utilizar este procedimiento, como por ejemplo la monitorización no invasiva de niños en circunstancias que impliquen riesgo de hipoxemia, tales como la infección respiratoria aguda con obstrucción alta o baja de la vía aérea.[69] Además se recomienda, que tanto la $SatO_2$ como un PCG, sean obtenidos previa y posteriormente a la aplicación de una terapia (médica o kinésica) con el propósito de objetivar la respuesta al tratamiento.[29]

1.3 TRATAMIENTO ACTUAL DEL SBO

La mayoría de los niños que presentan un SBO leve o moderado se tratan ambulatoriamente, lo que corresponde a medidas de soporte general, tratamiento farmacológico y kinésico.[9] Las medidas generales indicadas según la guía clínica para el manejo de las IRAb (MINSAL, 2005)[9] son que el niño adquiera una posición semisentada, alimentación fraccionada, ropa cómoda y control de la temperatura; se utiliza paracetamol de 10-15 mg/kg/dosis, en caso de fiebre sobre 38,5ºC rectal o 38ºC axilar.[9] La terapia farmacológica de elección en atención primaria son los agonistas $beta_2$ adrenérgicos, (en aerosol presurizado de dosis media con aerocámara) y corticoides, cuya frecuencia de administración depende de la gravedad de la obstrucción bronquial (Anexo 5).[18]

El tratamiento kinésico según la misma guía ministerial, se recomienda en caso de que el paciente presente signología de hipersecreción y/o luego de la primera hora de tratamiento (Anexo 5), si en ese momento el puntaje de gravedad según el PCG, es igual o menor a 7. Las técnicas kinésicas que se recomienda utilizar son de la escuela anglosajona, e incluyen bloqueos, **compresiones**, descompresiones, vibraciones, tos asistida y cuando se requiere, aspiraciones; quedando expresamente contraindicadas las técnicas de percusión y la de *clapping*, por ser potencialmente capaces de agravar el cuadro de obstrucción bronquial.[9,40] En ningún momento se hace referencia a

las técnicas kinésicas de la escuela francófona, que incluyen técnicas respiratorias de flujo lento, como la Espiración Lenta Prolongada (ELPr) y la Espiración Lenta con Glotis Abierta en Infralateral (ELTGOL).[70] Cabe destacar que el grado de evidencia que sustenta el uso de la KNTR de origen francófono, en lactantes con SBO, es de clase C,[71,72] (evidencia obtenida de estudios descriptivos y no experimentales)[73] mientras que para la KNTR anglosajona (*chest physiotherapy)* es de clase D,[11,74] (evidencia obtenida de la opinión de expertos)[73] demostrando no tener efecto alguno en el curso natural de la enfermedad.[75,76,77,78] Basado en esto último, en algunos países se ha recomendado no utilizar KNTR en niños con SBO que requieren tratamiento ambulatorio.[79]

1.3 COMPLICACIONES DEL SBO Y LA KNTR

Un tratamiento adecuado para el SBO, en el cual se considera a la KNTR, junto con estar orientado a la resolución precoz de la patología, debe perseguir la prevención de complicaciones del cuadro,[13] como lo son las neumonías, atelectasias, neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo e incluso insuficiencia respiratoria.[9] En niños con SBO severo se ha reportado apnea, encefalopatías y trastornos electrolíticos, particularmente hiponatremia, como eventuales complicaciones.[22]

Respecto a las complicaciones propias de la KNTR, se ha señalado que en este aspecto es muy segura,[11] sin embargo existen reportes de fracturas costales como complicaciones muy excepcionales, estimándose su incidencia de 1 en 1000 niños hospitalizados por bronquiolitis o neumonía.[80] También se han reconocido como potenciales complicaciones la hipoxemia transitoria, taquipnea y reflujo gastroesofágico en lactantes.[43,81,82]

1.4 PRONÓSTICO DEL SBO.

En general, en niños previamente sanos el pronóstico del SBO es bueno. Se asocia a una baja mortalidad, menor al 1%, cifra que aumenta en niños de alto riesgo (30%).[83] Consecuencias a largo plazo se encuentran principalmente en pacientes con SBOR y se asocian a hiperreactividad bronquial en quienes presentan antecedentes de atopia personal y/o familiar, a infección por VRS y a factores de riesgo ambientales como por ejemplo a la exposición prenatal y postnatal al tabaco.[84,85,86,87] De allí la necesidad de abordar el tema desde un punto de vista profiláctico en grupos de alto riesgo, basado en la educación, en el control y seguimiento de los pacientes afectados.[72]

2. TÉCNICAS KINÉSICAS RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA.

Postiaux (2000)[82] se refiere a la KNTR como un conjunto de maniobras que actúan sobre el aparato respiratorio, concretamente sobre el pulmón, y que se caracteriza por tener sus fundamentos en la anatomía, fisiología y biomecánica del sistema respiratorio, al utilizar el aire como elemento terapéutico; lo que se puede resumir en la aplicación terapéutica de una intervención mecánica basada en la fisiología respiratoria.[13] Se debe destacar que la KNTR de tipo manual (no instrumental) tiene un importante componente de alguno de los cuatro modos ventilatorios posibles en el ser humano: la inspiración (lenta o forzada) y la espiración (lenta o forzada).[82]

Estas maniobras son realizadas en los pacientes con SBO con el objetivo de disminuir los efectos mecánicos que genera la obstrucción por secreciones y mejorar la relación V/Q; como también remover material infeccioso, evitando además con ello complicaciones propias de la patología.[13,82,88]

Si bien, estos principios y objetivos de la KNTR se extienden a todos los grupos etarios, las diferencias existentes entre el niño y el adulto requieren el uso de diferentes herramientas de intervención.[13,82,89] En el paciente pediátrico el desarrollo del árbol respiratorio se extiende hasta los 8 a 12 años aproximadamente, por lo que las técnicas respiratorias deben adaptarse a la

edad del niño,[82] resultando incorrecto aplicar las mismas maniobras kinésicas respiratorias que se utilizan en el adulto, estando algunas incluso contraindicadas.[9,78,82]

Además de la edad, es importante considerar el lugar anatómico comprometido en la vía aérea, ya que el efecto en ella, es distinto dependiendo del tipo de técnica respiratoria aplicada, debido principalmente a las características de los volúmenes pulmonares en que se realizan y al flujo aéreo generado.[13,82,90,91] Según esto último, la KNTR puede clasificarse en técnicas kinésicas de flujo lento y técnicas kinésicas de flujo rápido.

2.1. TÉCNICAS KINÉSICAS ESPIRATORIAS DE FLUJO RÁPIDO

Las técnicas kinésicas espiratorias de flujo rápido, ya sean pasivas o activas, se caracterizan por la compresión dinámica de la vía aérea, causada por la aparición temprana del punto de igual presión (PIP).[91] Este punto se genera en las espiraciones forzadas por un aumento brusco de la presión pleural sobre valores atmosféricos, produciendo un gradiente de presión en toda la vía aérea, desde el alveolo hasta la boca.[92] Esta presión pleural que se ejerce sobre todo el árbol bronquial, colapsa el punto en que se iguala a la intrabronquial, (punto de igual presión).[90] La aplicación brusca de la compresión para aumentar la presión pleural al inicio de la espiración o al final de la

inspiración, alcanza valores cercanos a la presión atmosférica y con ello un aumento transitorio del flujo espiratorio.[82,93] Es de importancia destacar que la ubicación del PIP en la vía aérea depende del volumen pulmonar con que se aumente la presión pleural; así, a mayor volumen pulmonar, más proximal (central) es la ubicación del PIP en la vía aérea; por el contrario, el aumento de la presión pleural a bajos volúmenes pulmonares, ubica al PIP en la vía aérea más distal (periférica).[82,91] Sin embargo, se describe que los flujos espiratorios forzados son de utilidad para la movilización de secreciones principalmente en la vía aérea central; esto ocurre porque al producirse el PIP, la vía aérea proximal a él, tiene una presión menor a la pleural, disminuyendo su lumen.[94] Esta compresión de la vía aérea es dependiente de la fuerza espiratoria (ya sea activa o aplicada externamente), por tanto a mayor fuerza espiratoria, mayor es el gradiente entre el PIP y la boca, con lo que aumenta el flujo espiratorio de forma transitoria.[43,95] A este aumento de flujo se asocia un cambio en las características de él, pasando de ser un flujo laminar por provenir de la vía aérea periférica, a ser uno turbulento que transmite mayor energía cinética a las secreciones bronquiales, cambiando su reología, barriéndolas y facilitando su eliminación.[82,88,90,95]

Las técnicas espiratorias forzadas están indicadas cuando se presentan secreciones en la vía aérea central, siempre y cuando no exista inestabilidad de ella o la tendencia a desarrollar broncoespasmo.[82,91,94] Lo anterior es de

importancia, puesto que la ubicación proximal del PIP con los flujos espiratorios forzados, reduce el flujo del aire distal a él, produciéndose un atrapamiento aéreo.[82,88,89,91] Este efecto en pacientes que cursan un cuadro obstructivo, como el SBO, es de consideración, puesto que ya existe una hiperinsuflación dinámica causada por la obstrucción bronquial.[53]

En lactantes que cursan con cuadros de hipersecreción bronquial, lo recomendado son las compresiones,[9] que corresponden a una forma pasiva de espiración forzada. Ésta consiste en la aplicación de una fuerza externa manual sobre la caja torácica, con el objetivo de aumentar la presión pleural y con ello el flujo espiratorio, lo que ayuda a la movilización de secreciones.[43,88,91,95] En la realización de esta técnica se aplica la presión sobre el tórax al finalizar el tiempo inspiratorio y durante toda la espiración, respetando la mecánica costal.[78,82,91] Este tipo de técnica de limpieza bronquial, es ampliamente difundida y utilizada en pacientes pediátricos,[43,90] existiendo estudios que muestran una mejoría de la mecánica ventilatoria luego de su aplicación.[96]

En relación a la indicación de las técnicas respiratorias de flujo espiratorio forzado, en nuestro país, la Guía Clínica para el manejo ambulatorio de las IRAb en menores de 5 años del año 2005, recomienda el uso de compresiones en el tratamiento kinésico del SBO, y junto con ello la estimulación de la tos.[9]

La tos es un mecanismo de defensa del sistema respiratorio, generado con el fin de limpiar la vía aérea de grandes cantidades de material inhalado, secreciones bronquiales y/o cantidades anormales de sustancias nocivas o de deshechos (edema o pus).[97] Es por ello que además se presenta como un síntoma muy frecuente en patologías respiratorias, sobretodo cuando hay compromiso bronquial.[98,99]

Si bien la tos puede provocarse voluntariamente, lo usual es que sea comandada por un mecanismo reflejo, en el cual se ve incluida una vía de excitación (vía aferente), transmitida por el nervio vago a centros nerviosos bulbares. La vía eferente a los músculos espiratorios y glotis es conducida por el nervio frénico, nervios espinales y ramas del vago (laríngeo recurrente).[98]

La mecánica de la tos se caracteriza por tener tres fases, la inspiratoria, la compresiva y la espiratoria. En la primera se produce la inhalación de aire y la elongación de la musculatura espiratoria, optimizándose su relación tensión-elongación. En la segunda fase existe un cierre de la glotis, lo que promueve la contracción isométrica gradual de la musculatura espiratoria, ocasionando un aumento importante de la presión intrapulmonar. La última fase se caracteriza por la apertura violenta de la glotis, continuándose la contracción de la musculatura espiratoria, pero esta vez concéntricamente, lo que lleva a la

espiración del aire intrapulmonar a una gran velocidad, produciéndose la tos.[82,97]

Al desarrollarse el mecanismo de tos, se ve comprimida la vía aérea por un periodo breve de tiempo, debido al incremento de la presión transmural (diferencia de presión intraluminal y extraluminal de la vía aérea).[100] La compresión primariamente ocurre en la vía aérea central y esto contribuye a desarrollar una alta velocidad de flujo aéreo localmente, y no en todo el árbol respiratorio. Inicialmente la compresión dinámica ocurre en la tráquea y en los bronquios principales cuando se manejan altos volúmenes; a medida que éstos descienden el punto de compresión se desplaza a vías aéreas más distales.[97] Esto probablemente explique porque algunos autores la reconozcan como uno de los métodos más efectivos en mejorar el transporte de secreciones.[100]

Las principales implicancias físicas en la remoción efectiva de secreciones bronquiales, incluyen las derivadas de las propiedades reológicas del moco (viscosidad, filancia, elasticidad y adhesividad) y de la velocidad que adquiera el flujo aéreo en la vía respiratoria.[95] Ésta última es la principal determinante del tipo de flujo que se genere, mientras más turbulento sea éste y adquiera mayor velocidad, mayor será también el desprendimiento de las secreciones.[99] En relación a las propiedades del moco, la efectividad de la tos

es directamente proporcional al espesor de la capa mucosa e inversamente proporcional a la adhesividad y cohesividad de éste.[99]

Cuando la tos es utilizada como una herramienta dentro de las técnicas kinésicas de tratamiento, se utilizan dos modalidades de intervención: la tos voluntaria o también llamada tos dirigida y una forma de tos refleja, la tos provocada. La primera es utilizada en pacientes capaces de cooperar, mientras que la segunda se utiliza en el niño pequeño incapaz de entender y ejecutar las instrucciones necesarias para toser de forma voluntaria. Los dos tipos de tos pueden realizarse con una ayuda manual por parte del kinesiólogo, dirigida a otorgar una contención abdominal que favorezca una técnica de expulsión óptima del contenido aéreo.[82]

Es importante destacar que la tos es de elección siempre que existan secreciones en la vía aérea proximal, pues se considera uno de los métodos más efectivo para la eliminación de secreciones, ya sea asociada a técnicas de flujo rápido o lento.[82,100]

2.2 TÉCNICAS KINÉSICAS ESPIRATORIAS DE FLUJO LENTO.

Las técnicas kinésicas de flujo lento se basan en la aplicación activa o pasiva de fuerzas sobre el aparato respiratorio, mediante la variación de la presión pleural o de la presión transpulmonar; con el objetivo de generar una gradiente que permita hacer variar los flujos y volúmenes en el sistema respiratorio.[43,82] Dependiendo del tipo de flujo generado, inspiratorio o espiratorio, podemos clasificar las técnicas de flujo lento en técnicas inspiratorias lentas y técnicas espiratorias lentas.[82] Estas últimas tienen como objetivo la limpieza de la vía respiratoria, basándose en los efectos mecánicos relacionados con la desinsuflación.[43,70]

La aplicación de las técnicas espiratorias lentas en pacientes pediátricos, se fundamenta, principalmente, en su lugar de acción y en sus características fisiológicas.[82] El lugar de acción de las técnicas espiratorias lentas son las vías respiratorias medias y proximales,[89] donde son relevadas por la tos o técnicas de espiración forzada.[70,82] Su efecto en la zona media tiene importancia por verse más fácilmente afectada por la obstrucción debido a secreciones.[82]

El mecanismo de acción de las técnicas espiratorias lentas sobre la vía aérea respeta la fisiología normal de ésta, así como los volúmenes pulmonares; evitando volúmenes por debajo del residual o atrapamiento aéreo.[89,90] Los flujos

lentos generan una interacción gas-liquido que tiene una acción de cizallamiento sobre las secreciones de la vía aérea.[70,82,91] Este efecto produce un barrido de las secreciones mediante un cambio en la reología de ellas, disminuyendo su componente adhesivo, lo que facilita su eliminación.[43,91,95,101]

Esta depuración de la vía aérea se genera sin producir un colapso de ella, permitiendo una duración mayor del débito espiratorio, puesto que evita la aparición temprana del PIP.[82,89] Cuando este ocurre, se producen dos tiempos durante la espiración en la curva flujo-volumen. El primero, previo a la generación del PIP, consiste en un aumento breve del flujo, el cual es máximo antes de que se espire el 15% del volumen pulmonar; en esta fase, el flujo espirado es dependiente de la fuerza aplicada sobre el tórax.[90,92] El segundo, posterior a la aparición del PIP, se relaciona con la disminución del flujo a causa del colapso de la vía aérea distal a éste, dejando además de ser influenciado por la fuerza externa; es decir, un aumento del esfuerzo espiratorio no genera aumento del flujo espiratorio, por el contrario, podría incluso generar un atrapamiento aéreo.[38,82,90,92]

Basado en lo anterior, se consideran las técnicas espiratorias lentas como un instrumento terapéutico de elección en lactantes,[71] ya que no generan una compresión dinámica de la vía aérea, puesto que la presión sobre el tórax es menor que en una espiración forzada, evitando la aparición temprana del

PIP, además de no comprometer el volumen residual pulmonar.[89] Por ello las técnicas de flujo lento logran un mayor volumen espirado, prolongando el tiempo espiratorio, y con ello, un barrido de las secreciones sin atrapamiento aéreo por colapso bronquial. [38,82,90]

La **Espiración Lenta Prolongada** (**ELPr**), es la principal técnica espiratoria lenta indicada en pacientes pediátricos, más aún en lactantes.[43,70,89] Esta técnica pasiva de ayuda espiratoria, obtenida por una presión manual toracoabdominal, se inicia al final de una espiración espontánea y continúa hasta el volumen residual. Su objetivo es obtener un volumen espiratorio mayor que el de una espiración normal, a la que no hace más que prolongar y completar.[70] Se utiliza principalmente cuando hay acumulación de secreciones a nivel del árbol bronquial medio, tanto en lactantes, como en preescolares y escolares (hasta los 8 y 12 años); después de esta edad, debido a los cambios anatómicos y fisiológicos que sufre el sistema respiratorio del niño, que lo hace asemejarse más a las propiedades del adulto, es reemplazada por otras técnicas espiratorias lentas.[70,82]

La efectividad de las técnicas espiratorias lentas, en general, y de la ELPr en particular, ha sido demostrada principalmente en patologías respiratorias obstructivas, que se caracterizan por presentar un aumento en la producción y acumulación de secreciones, como la bronquiolitis y el SBO; en

las que se ha evidenciado que la aplicación de la ELPr asociada a tos provocada ha contribuido a aminorar la signología clínica de obstrucción bronquial.[14,102] Si bien la tos es considerada como una técnica respiratoria de flujo rápido, es esencialmente un mecanismo de defensa que puede ser desencadenado tanto por la aplicación de técnicas lentas como rápidas;[97] por lo que no determina que su combinación con técnicas de flujo lento sea un protocolo de tipo mixto. Es en función de lo anterior que los estudios realizados para evaluar el efecto de la ELPr utilizan la tos como parte de su protocolo de intervención.[14,102]

III. HIPÓTESIS

El problema de investigación del presente estudio se enmarca en la falta de un consenso Chileno sobre la aplicación de KNTR en pacientes pediátricos con SBO de manejo ambulatorio, específicamente sobre qué técnicas utilizar (de flujo lento o rápido), lo cual está relacionado con la falta de estudios enfocados a determinar los efectos de éstas sobre la clínica del SBO y la obstrucción bronquial asociada. A pesar de esta falta de evidencia existe un uso difundido de la ELPr y de las compresiones en atención primaria para el tratamiento de lactantes con SBO.

La teoría induce a pensar que el efecto sobre la obstrucción bronquial sería distinto según la técnica utilizada, teniendo la ELPr un efecto más periférico y una mayor movilización de secreciones que las compresiones, por lo que la primera sería más efectiva en disminuir la obstrucción bronquial y mejorar los parámetros clínicos asociados.

A partir de esto, la interrogante es si existe diferencia entre la aplicación de técnicas kinésicas respiratorias de flujo lento y la aplicación de técnicas respiratorias de flujo rápido en disminuir la obstrucción bronquial de pacientes pediátricos con SBO; por lo que se pretende determinar clínicamente si un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo lento (PKT-L) es

más efectivo que un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido (PKT-R) en disminuir la obstrucción bronquial de pacientes lactantes con SBO.

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La aplicación de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento (PKT-L) es más efectiva que un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido (PKT-R) en cuanto a mejorar de forma inmediata parámetros clínicos relacionados con la obstrucción bronquial en pacientes lactantes (de 4 meses a 2 años), con diagnóstico de médico de SBO leve o moderado.

IV. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL.

Comparar la efectividad de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento (PKT-L) en relación a la de un protocolo basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido (PKT-R) en disminuir de forma inmediata parámetros clínicos relacionados con la obstrucción bronquial de pacientes lactantes con diagnóstico médico de SBO leve o moderado, que asistieron al Consultorio Barón de la comuna de Valparaíso durante los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2007.

2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Evaluar si un PKT-L es más efectivo en aumentar la $SatO_2$ de forma inmediata que la aplicación de un PKT-R, en pacientes lactantes con SBO.

- Evaluar si un PKT-L es más efectivo en disminuir el PCG que un PKT-R, de forma inmediata, en pacientes lactantes con SBO.

- Evaluar si un PKT-L es más efectivo en mejorar de forma inmediata las subvariables del PCG; Frecuencia Respiratoria, Sibilancias, Retracciones y Cianosis independientemente, que un PKT-R, en pacientes lactantes con SBO.

- Evaluar si la aplicación de un PKT-L es más efectiva en aumentar el murmullo pulmonar que un PKT-R, de forma inmediata en pacientes lactantes con SBO.

- Evaluar si un PKT-L disminuye más efectivamente los estertores, de forma inmediata, que la aplicación de un PKT-R en pacientes lactantes con SBO.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

1. DISEÑO DE ESTUDIO.

De acuerdo al tiempo de registro de la información, en relación a la ocurrencia de los hechos, el presente estudio fue diseñado como **prospectivo**; ya que el registro se realizó conjuntamente con la intervención.[103]

Según el período y secuencia del estudio, éste corresponde a uno de tipo **transversal**, puesto que la intervención, así como evaluación de las variables fue realizada simultáneamente haciendo un corte transversal en el tiempo.[103]

Desde el punto de vista del alcance y análisis de los resultados, el presente estudio corresponde a uno **cuasi experimental,** ya que si bien existe asignación aleatoria de los sujetos de estudio y manipulación de una variable, ésta última es aplicada en modalidad distinta en dos grupos de intervención, sin corresponder ninguno de ellos a un grupo control sin tratamiento.[103,104]

2. ÁREA DE ESTUDIO.

Este estudio fue llevado a cabo en la Sala IRA del consultorio Barón, centro de Atención Primaria ubicado en el cerro Barón de la Comuna de Valparaíso, durante 7 días distribuidos entre los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2007.

El área física donde se realizó el estudio, es una de las dos habitaciones que conforman la Sala IRA, siendo sus dimensiones de 3 x 2,5 metros. La iluminación es artificial (tubo fluorescente) y natural, esta última dada por una ventana de 2,6 x 2 metros, la que además otorga ventilación. Debido a que el estudió se realizó en meses fríos es que se utilizó un calefactor para temperar el ambiente. En la habitación existen como elementos de trabajo una camilla, cubierta por una sabanilla, dos escritorios, y dos sillas.

3. SUJETOS DE ESTUDIO.

El método de selección de la muestra en este estudio fue del tipo no probabilístico o dirigido,[105] ya que los sujetos de estudio fueron seleccionados sólo durante los meses de agosto, septiembre y octubre, puesto que constituyen según la literatura médica,[15,18] el período de mayor incidencia de SBO.

Esta muestra fue constituida por 16 sujetos tipo, de entre 4 y 24 meses de edad, con diagnostico de SBO de máximo 48 horas de evolución y que no hubieran recibido previamente KNTR desde su diagnóstico. De ellos, el 62,5% son mujeres y el 37,5% hombres, siendo diagnosticado con SBO leve el 93,75% y de SBO moderado el 6,25% del total de la muestra.

Criterios de inclusión:

- Lactantes de 4 a 24 meses de edad.
- Pertenecer al territorio asignado al centro de atención primaria Barón, de la comuna de Valparaíso.
- Diagnóstico médico de SBO leve o moderado de máximo 48 horas de evolución (el manejo de SBO severo es de atención terciaria).[9]
- Indicación médica de KNTR.

- Firma del consentimiento informado por parte de uno de los padres o tutor legal (Anexo 6).

Criterios de Exclusión:

- Recibir KNTR previo a la intervención, desde el diagnóstico médico de SBO.
- Presentar SBO secundario (Anexo 1).[16,17]
- Alteración del sistema cardiovascular.[16]
- Patologías neurológicas centrales.[82]
- IRAb concomitante.[9]
- Inmunodepresión.[32]
- Antecedentes de prematurez.[106]
- Afección de la pared abdominal.[82]
- Alteraciones del aparato digestivo (atresia del esófago operado, tumores abdominales).[82]
- Administración de broncodilatador inhalado en las 4 horas previas a la intervención.[107,108]
- Haberse alimentado dentro de dos horas previas a la aplicación de KNTR. (Por riesgo de reflujo gastroesofágico)[67]

4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- **Oxímetro de pulso** con inscripción de señal pletismográfica, número de serie 070510 2603, fabricado por bioelectronics CO., LTD China bajo licencia Q-DETECH MEDICADE-Alemania.

- **Fonendoscopio** 3M™ Littmann® Classic II S.E.

- **Reloj de pulsera** con segundero Citizen Quartz.

- **Ficha de registro clínico** confeccionada por las seminaristas.

- **Ficha Clínica del paciente** consultorio Barón.

5. METODOLOGÍA.

Una vez definido el diseño de estudio, se realizó un preexperimento con diseño de pre y post prueba con un sólo grupo.[104] Este grupo se constituyó de seis niños que asistieron el día 23 de julio del año 2007, a la Sala IRA del consultorio Barón, con diagnóstico de SBO leve o moderado. La intervención permitió probar la aplicación de los protocolos kinésicos y el consenso entre las evaluaciones realizadas. Para lo último fueron considerados los dos evaluadores participantes del estudio, quienes midieron las distintas variables incluidas en esta investigación con la finalidad de obtener un índice de confiabilidad entre los evaluadores, y con ellos determinar la uniformidad de las evaluaciones efectuadas.[109]

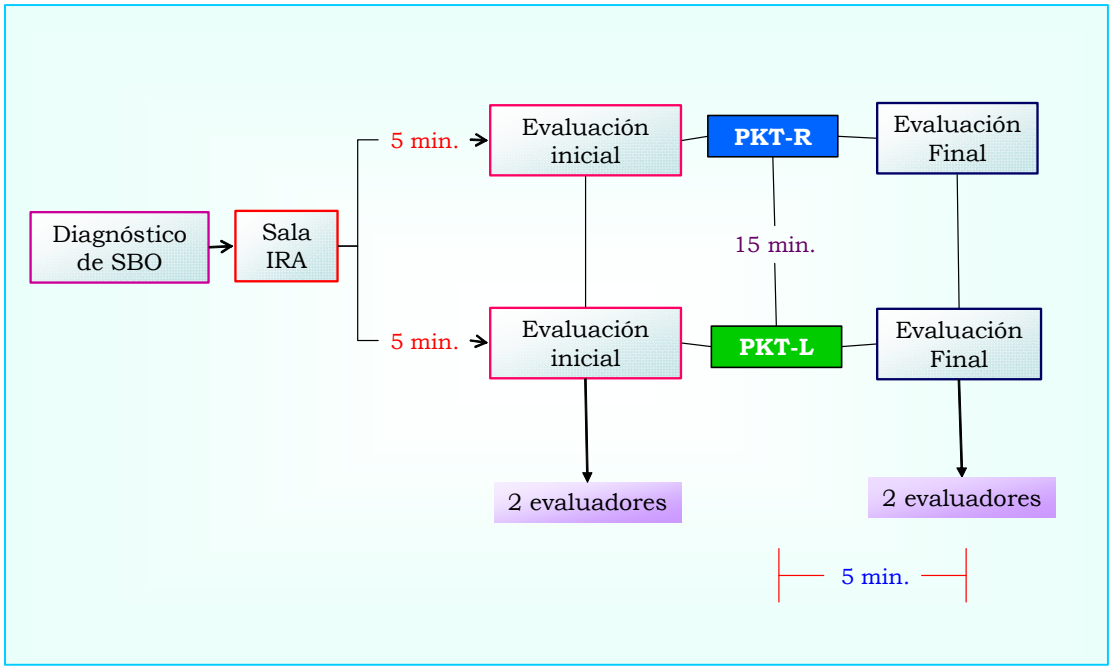
También de forma previa al estudio, debido a la menor experiencia de uno de los evaluadores, éste realizó una capacitación de 6 semanas de duración, entre los meses de junio y julio de 2007, con la kinesióloga Amparo González, quien posee formación en programa IRA y se ha desempeñado como kinesióloga de salas del mismo programa durante 8 años.

Una vez completados los procedimientos anteriores se comenzó la intervención, ingresando y atendiendo a los pacientes durante las mañanas de lunes a viernes, en los meses de agosto, septiembre y octubre del año 2007.

Los sujetos ingresados al estudio fueron derivados de un servicio de urgencia hospitalario, de una consulta médica particular o por el médico de la Sala IRA del mismo centro de atención primaria en que se realizó la intervención del estudio. Según el orden de llegada fueron asignados con un número y de forma aleatoria a uno de los dos grupos de tratamiento. De esta forma el primer grupo tratado con el PKT-R fue designado con números impares, y el tratado con el PKT-L números pares (figura 1).

Figura 1

Flujograma de ingreso y aplicación de protocolos kinésicos.



PKT-R: Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento. Los pacientes fueron sometidos a un período mínimo de 5 minutos de reposo inicial. Los dos protocolos kinésicos tuvieron una duración de 15 minutos, mientras que el tiempo transcurrido entre la aplicación de éstos y la evaluación final fue de 5 minutos.

Previo a la evaluación inicial de los niños, se estableció un tiempo de reposo mínimo de 5 minutos; tiempo en el que además se le explicó al acompañante el procedimiento que se realizaría, y se firmó el consentimiento informado. Luego los evaluadores registraron los parámetros clínicos en el siguiente orden: **$SatO_2$, frecuencia respiratoria, auscultación (murmullo pulmonar, sibilancias, estertores) y PCG**. Éstas variables y su medición son resumidas en la tabla 3.

Tabla 3

Operacionalización de variable dependiente.

Variable Dependiente	Definición Conceptual	Modalidad / Dimensiones		Definición Operacional		Indicador	Código
Parámetros clínicos de obstrucción bronquial.	Variables cuya medición indica indirectamente el grado de obstrucción bronquial,[110] entendido como la reducción de la luz de las vías respiratorias que afecta el débito del aire circulante.[32]	Puntaje clínico de Gravedad[9]	Frecuencia Respiratoria	Número de respiraciones en un minuto.[9]	< de 6 meses	0: < 40	0
						+: 41 a 55	1
						++: 56 a 70	2
						+++: > 70	3
					> de 6 meses	0: < 30	0
						+: 31 a 45	1
						++: 46 a 60	2
						+++: > 60	3
			Sibilancias	Ruido adventicio evaluado en número de cruces durante la auscultación.[9]		0: ausentes	0
						+: espiratorias	1
						++: inspiratorias	2
						+++: audibles sin fonendoscopio	3
			Retracciones	Depresión de tejido blando evaluado en número de cruces en la inspección.[9]		0: ausentes	0
						+: Subcostales	1
						++: Intercostales	2
						+++: Supraesternales	3
			Cianosis	Color violáceo o azulado apreciable en piel y mucosas, evaluado en número de cruces.[9]		0: ausente	0
						+: perioral al llanto	1
						++: perioral en reposo	2
						+++: generalizada	3
		Saturación de Oxígeno.		Porcentaje de hemoglobina saturada por el oxígeno.[64,65]		Porcentaje.	
		Murmullo Pulmonar		Intensidad del ruido respiratorio normal evaluado con cruces en la auscultación*		+: Ausente	1
						++: Disminuido	2
						+++: Normal	3
		Estertores		Intensidad del ruido adventicio evaluado con cruces en la auscultación*		+: Ausentes	1
						++: Moderados	2
						+++: Abundantes	3

*: Evaluación adaptada de Postiaux G. *et al* (1991).[52]

Para su evaluación la **$SatO_2$** fue registrada en los dedos índice y medio de los sujetos estudiados, y medida como el porcentaje de $SatO_2$, mediante un oxímetro de pulso; la **auscultación** fue realizada para evaluar los cambios en los ruidos respiratorios asociados a la obstrucción bronquial, mediante un fonendoscopio. Los ruidos respiratorios considerados fueron el **murmullo pulmonar**, los **estertores** y las **sibilancias,** los que se cuantificaron en número de cruces, que posteriormente fueron codificadas para su análisis estadístico. (tabla 3).

Para objetivar la gravedad de la obstrucción bronquial, fue aplicado el *score* de Tal *et al* modificado[9] (tabla 1), como **Puntaje Clínico de Gravedad (PCG);** éste incluyó el registro de las **sibilancias**, las **retracciones**, la **cianosis** y la **frecuencia respiratoria**; evaluada en un minuto mediante un reloj de pulsera con segundero (tabla 3).

Una vez terminada la evaluación se realizó la KNTR, con valoraciones periódicas mediante auscultación para guiar el procedimiento realizado.[111] Debido a que no existe en la literatura registro de un tiempo preciso de duración para las técnicas kinésicas utilizadas; se estableció, según lo observado en el preexperimento, un tiempo de aplicación de aproximadamente 15 minutos tanto para el PKT-L, como para el PKT-R, ya que sobre estos tiempos no se encontraron cambios importantes en los parámetros evaluados.

Se consideraron como criterios de cese de la intervención kinésica, alteraciones bruscas del ritmo respiratorio (bradi o taquipnea), mirada fija, revulsión ocular, hipo o hipertonía y cambios en el color de la piel (palidez o cianosis).[60] Además de dichas manifestaciones clínicas, se estableció que si el padre o tutor legal lo exigían, se daría termino a la aplicación del protocolo (Anexo 6).

La KNTR consistió en **compresiones y tos provocada para el PKT-R**, y para el **PKT-L en ELPr (Espiración Lenta Prolongada) y tos provocada**. Cada protocolo estuvo a cargo de uno de los evaluadores ya mencionados.

La técnica kinésica de ELPr se aplicó estando el paciente en decúbito supino en una superficie semirígida (camilla); ejerciendo una presión manual en la cara anterior del tórax y una contención abdominal al final de la fase espiratoria espontánea del niño, la cual se continúo hasta el volumen residual. La presión fue aplicada lentamente, oponiéndose a 2 o 3 intentos inspiratorios del niño. Posterior a la aplicación de la ELPr, en caso de no producirse tos espontánea, ésta fue estimulada a nivel de la tráquea, presionándola brevemente por sobre la escotadura esternal con el pulgar, estando el paciente en posición sedente.

El PKT-L fue realizado en la misma superficie que el PKT-R. La técnica de compresión se aplicó estando el paciente en decúbito supino, a través de una presión manual rápida en la cara anterior del tórax del niño, al inicio del tiempo espiratorio, llevándolo inmediatamente bajo el volumen residual. Posteriormente, si el niño no tosía de forma espontánea, la tos fue provocada de la misma forma que en el PKT-L.

Durante la realización de los dos protocolos el ambiente fue temperado con un calefactor eléctrico y uno de los padres o un acompañante de los niños estuvo junto a ellos mientras se realizaba la KNTR.

Con el fin de evaluar el efecto inmediato de los distintos protocolos, lo cual se estableció como el efecto evaluado 5 minutos inmediatamente después de aplicada la intervención, los evaluadores realizaron el mismo procedimiento descrito para la evaluación inicial. Por último se registraron los datos recogidos en una ficha tipo, confeccionada por las seminaristas, (Anexo 7) igual para cada niño, que luego fueron comparados para establecer cual de los protocolos fue más efectivo en disminuir los parámetros clínicos de de obstrucción bronquial en los sujetos de estudio.

Es importante mencionar dos puntos: primero que, debido a que el objetivo de esta investigación es determinar si el PKT-L es más efectivo que el

PKT-R de forma inmediata, no se realizó un posterior seguimiento de los pacientes en este estudio; y segundo, que con la finalidad de cumplir con las normas éticas que rigen actualmente las investigaciones, este ensayo clínico contó con un consentimiento informado (verbal y escrito) revisado y aprobado por el comité de ética de la Universidad de Valparaíso (Anexo 6). Este consentimiento informado estuvo dirigido hacia los tutores legales o padres de los sujetos de este estudio, en el cual se detallaron las condiciones de la investigación y toda la información relevante respecto a ella, lo cual les permitió decidir en forma libre y voluntaria si aceptaban o no ser parte del estudio.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para trabajar la información recopilada durante la intervención se utilizó estadística descriptiva, dentro de ello medidas de tendencia central (media y mediana), de dispersión (rango y desviación estándar) y de frecuencia (porcentajes); las cuales fueron aplicadas para las variables continuas y las variables ordinales.[112,113] La dócima U-Mann Whithney fue utilizada para comparar los resultados entre el PKT-R y el PKT-L. Para analizar los valores previos y posteriores dentro de una misma técnica se aplicó la dócima de rango con signos de Wilcoxon. Se consideró un resultado estadísticamente significativo cuando el tamaño del Error Tipo I fuese igual o inferior a 0,05 ($p \leq 0,05$).

La uniformidad entre las evaluaciones realizadas por los evaluadores se estimó con una confiabilidad interevaluador de 0,89 para todas las variables estudiadas.[109] Se determinó que en caso de no obtenerse este grado de confiabilidad en las mediciones efectuadas en esta investigación, se consideraría la media entre los valores registrados por cada evaluador.[109]

VI. RESULTADOS

Durante los 7 días de asistencia a la sala IRA ya mencionada concurrieron 76 niños, de los cuales se incluyeron 16 pacientes; siendo el 62,5% mujeres y 37,5% hombres. De ellos el 93,75% tuvo diagnóstico de SBO leve y el 6,25% de SBO moderado.

El promedio de edad de todos los sujetos fue de 13 ± 6,08 meses, siendo de 14,28 ± 7,14 meses en el grupo tratado con PKT-L y de 11,75 ± 4,9 meses en el grupo con PKT-R. Del número total de niños el 56,25% padecía de SBOR, constituyendo un 37,5% en el grupo con PKT-L y un 75% en el grupo con PTK-R (tabla 4).

Tabla 4
Descripción de los sujetos de estudio

Características	PKT-L	PKT-R	Total
Número de niños	8	8	16
Sexo (F/M)	6/2	4/4	10/6
Edad (meses)*	11,75 ± 4.97	14,25 ± 7,14	13 ± 6,08
Peso Corporal (Kg)*	9,22 ± 2,33	8,82 ± 1,45	9.02 ± 1.88
Talla (centímetros)*	74,06 ± 9,92	71,20 ± 5,75	72,63 ± 7,97
Patología Concomitante (SBOR)**	37,5%	75%	56,25%
Diagnóstico de SBO leve**	100%	87,5%	93,75%
Diagnóstico de SBO moderado**	0	12,5%	6,25%

F: Femenino; M: Masculino; Kg: kilogramos; SBOR: Síndrome Bronquial Obstructivo Recurrente.
*: Expresado en media ± Desviación estándar. **: Expresado en porcentaje.

Luego de realizado los protocolos se obtuvieron resultados para las variables estudiadas (tabla 5), para todas ellas se consideró un n=8 en cada grupo de intervención, a excepción de la $SatO_2$, en la que se consideró un n=7 para cada grupo, debido a la imposibilidad de su registro en 2 niños.

Tabla 5
Mediana y Rango de variables pre y post KNTR, puntaje y porcentaje de cambio.

		PKT-R				PKT-L			
Variable		Pre KNTR	Post KNTR	Diferencia		Pre KNTR	Post KNTR	Diferencia	
				%	Puntaje			%	Puntaje
PCG		2 (7)	2 (4)	---	0	2 (4)	1,5 (2)	---	-0,5*
	FR	1 (3)	1 (2)	---	0	1 (2)	1 (2)	---	0
	Sibilancias	0 (3)	0,5 (2)	---	0,5	1 (1)	0 (1)	---	-1*
	Retracciones	0 (2)	0 (2)	---	0	0 (2)	0 (1)	---	0
	Cianosis	0	0	---	0	0	0	---	0
Murmullo Pulmonar		2,5 (2)	3 (1)	---	0,5*	3 (1)	3	---	0
Estertores		2	1 (1)	---	-1*	2 (1)	1	---	-1*
Saturación (%)**		93 ± 4,08	95, 85 ± 1,95	3,19	---	94,71 ± 1,8	96,85 ± 1,06	2,87*	---

Valores expresados en mediana y rango (X_M-X_m). **%:** (Post KNTR- Pre KNTR) x 100/Pre KNTR; **Puntaje:** Post KNTR- Pre KNTR; ***:** Valores estadísticamente significativos (*p< 0,05)*; **: Variable expresada en promedio ± desviación estándar. **PCG**: Puntaje Clínico de Gravedad; **FR:** Frecuencia Respiratoria; DM: Dimensiones Sibilancias, FR, Cianosis y Retracciones medidas según **PCG ; ----:** variable no medida en esta unidad.

En relación a la valoración del PKT-L para aumentar la $SatO_2$ con respecto a sus valores previos a la intervención, se encontró una diferencia estadísticamente significativa (*p = 0,047)*, que señala un aumento de ella (figura 2).

Con respecto a la misma variable, con la aplicación del PKT-R, si bien el valor post intervención fue un 3,19% mayor al previo a ésta; la diferencia entre los valores absolutos previos y posterior al tratamiento no fueron estadísticamente significativos (figura 2).

Figura 2:
Comparación de valores de $SatO_2$ pre y post KNTR entre protocolos.

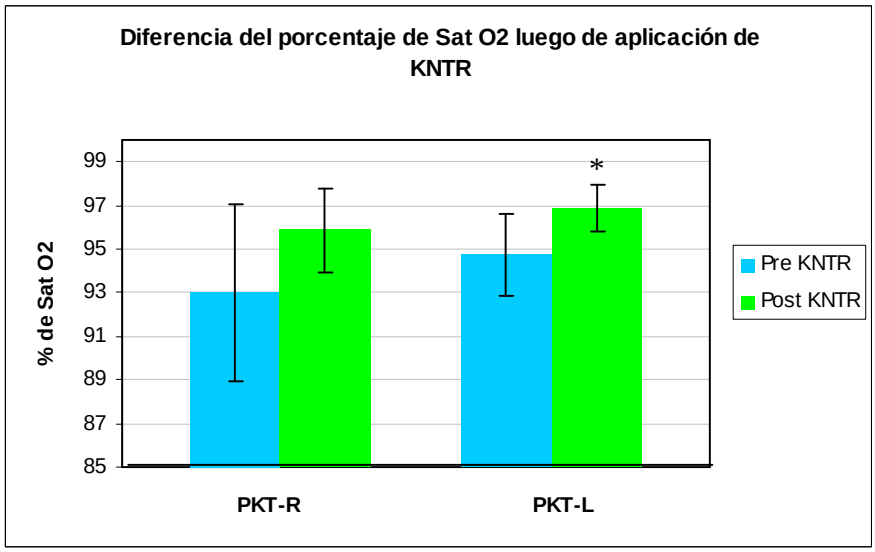


Figura 2: Promedio de Saturación de oxígeno previa y posterior a la intervención. **KNTR:** Kinesiterapia Respiratoria. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas kinésicas respiratorias de flujo Lento. ***:** (*p<0,05*). Valores expresados en promedio ± desviación estándar.

Al evaluar el PCG total, se registró una diferencia estadísticamente significativa (*p = 0,011*) entre su valor previo y el posterior a la aplicación del

PKT-L; mientras que para el PKT-R no se registró diferencia estadísticamente significativas entre el PCG total previo a la intervención y el posterior a ésta (figura 3).

Figura 3:
Comparación de los valores del PCG pre y post KNTR entre protocolos.

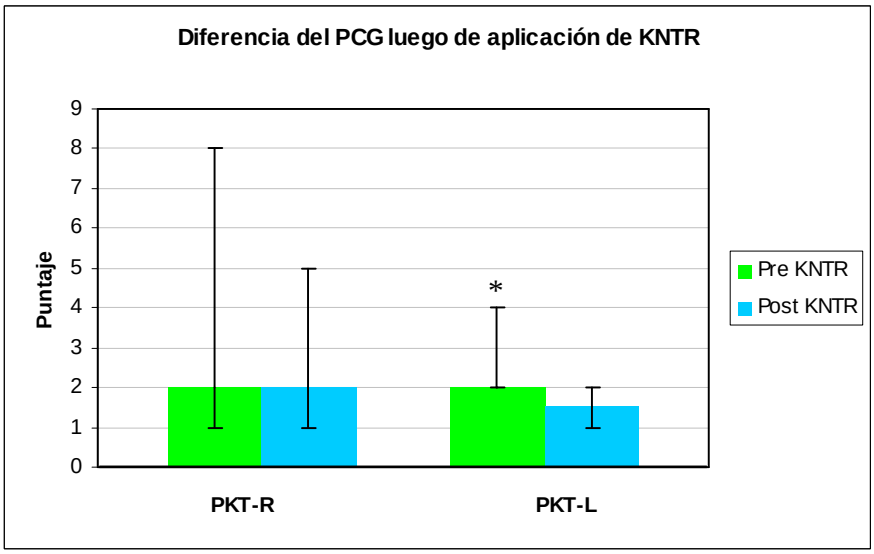


Figura 3: Medianas del PCG previa y posterior a aplicación de KNTR **KNTR:** Kinesiterapia Respiratoria. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas kinésicas respiratorias de flujo Lento. ***:** (*p<0,05)*. Valores expresados como mediana y rango.

También se observó cada parámetro clínico del PCG por separado, encontrándose una disminución estadísticamente significativa (*p = 0,025*) de las sibilancias luego del tratamiento con PKT-L; mientras que para el PKT-R no se encontró diferencia estadísticamente significativa para esta variable (figura 4). Para los parámetros restantes del PCG, es decir, la frecuencia respiratoria, las retracciones y la cianosis no se registraron diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los protocolos.

Figura 4:
Comparación del cambio de las sibilancias pre y post KNTR entre protocolos

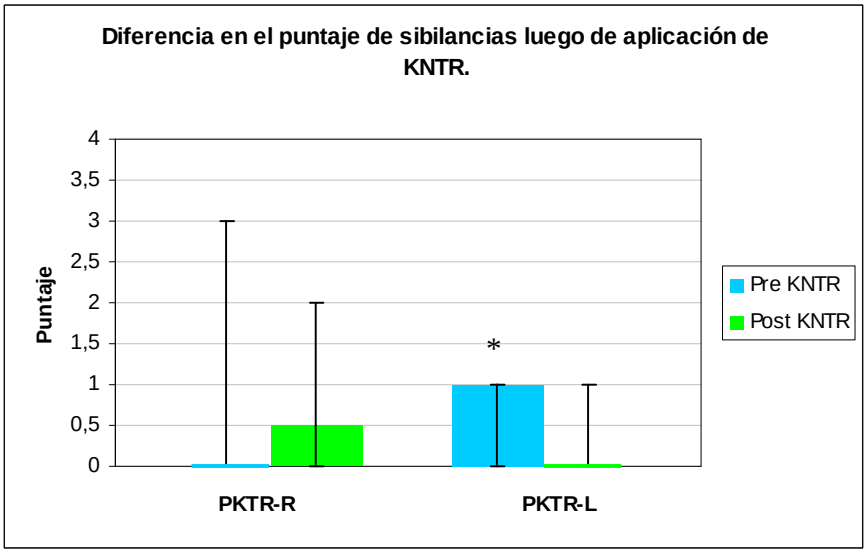


Figura 4: Medianas de las sibilancias según PCG previo y posterior a aplicación de KNTR **KNTR:** Kinesiterapia Respiratoria. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas kinésicas respiratorias de flujo Lento. ***:** (*p<0,05)*. Valores expresados mediana y rango.

Al evaluar los cambios generados en el murmullo pulmonar por la aplicación de PKT-L, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas de este parámetro clínico entre sus valores previos y posteriores a la intervención; en cambio, se registró un aumento estadísticamente significativo del murmullo pulmonar luego de aplicado el PKT-R (*p = 0,045)* (Figura 5).

Figura 5:
Comparación del cambio del murmullo pulmonar pre y post KNTR entre protocolos.

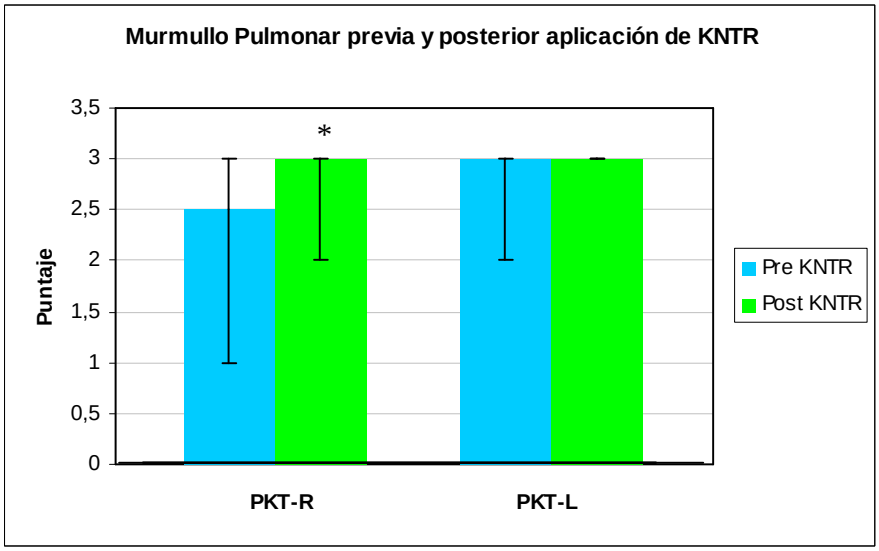


Figura 5: Medianas del Murmullo Pulmonar previo y posterior a aplicación de KNTR **KNTR:** Kinesiterapia Respiratoria. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas kinésicas respiratorias de flujo Lento. ***:** (*p<0,05)*. Valores expresados en medianas y rangos.

Al evaluar los estertores previa y posteriormente a la aplicación de la KNTR, se encontró una disminución estadísticamente significativa tanto para el PKT-L (*p = 0,006*), como para el PKT-R (*p=0,014*). (figura 6).

Figura 6:
Comparación del cambio de los estertores pre y post KNTR entre protocolos.

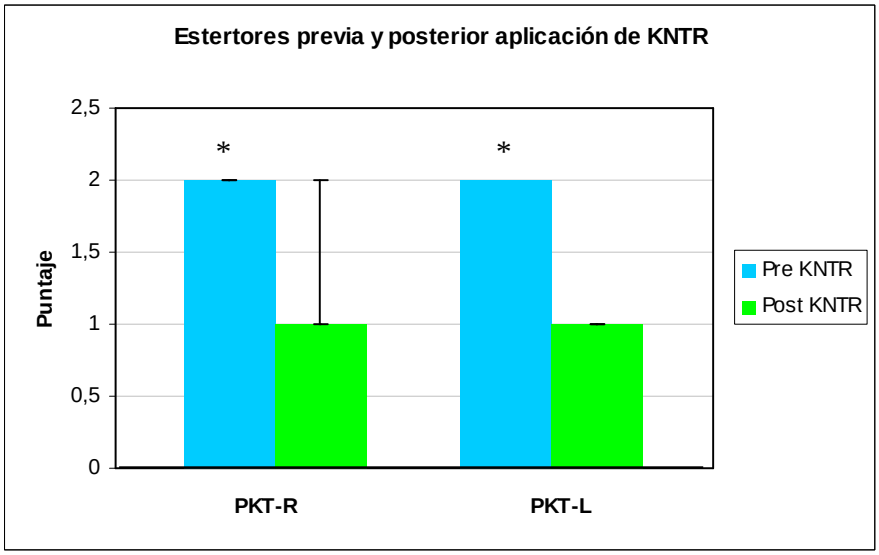


Figura 6: Mediana de los Estertores previo y posterior a aplicación de KNTR **KNTR:** Kinesiterapia Respiratoria. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas kinésicas respiratorias de flujo Lento. ***:** (*p<0,05)*. Valores expresados como medianas y rangos.

Finalmente se hizo una comparación entre PKT-L versus los del PKT-R para cada variable. Para la $SatO_2$ se encontró que el PKT-L produjo un incremento mayor que el PKT-R en los pacientes estudiados, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (figura 7).

Figura 7:
Comparación entre protocolos del aumento de la $SatO_2$.

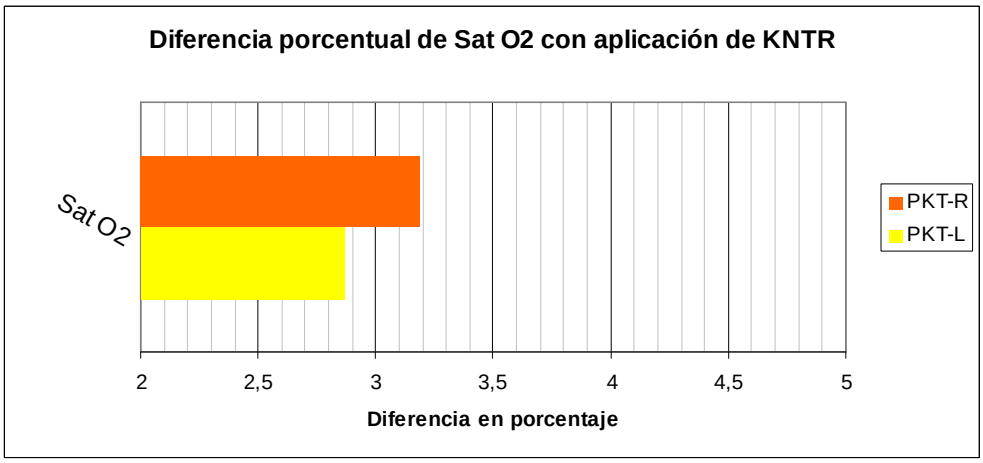


Figura 7: Diferencia Porcentual de la Saturación de oxígeno luego de aplicación de KNTR. **Diferencia en porcentaje**: (Post KNTR- Pre KNTR) x 100/Pre KNTR **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento **SatO2**: Saturación de oxígeno. **KNTR**: Kinesiterapia

En relación a las diferencias en el PCG total, las sibilancias, y el murmullo pulmonar; se encontraron diferencias entre los grupos que recibieron distintos protocolos, sin embargo éstas no fueron estadísticamente significativas. Las retracciones y la frecuencia respiratoria no mostraron

diferencia estadísticamente significativa entre su valor previo y posterior a la KNTR con ninguno de los protocolos; mientras los estertores disminuyeron en igual número su puntaje con el PKT-L como el PKT-R, cambio que, entre cada grupo de estudio, no fue estadísticamente significativo (figura 8).

Figura 8:
Comparación de diferencia de medianas de parámetros clínicos entre protocolos.

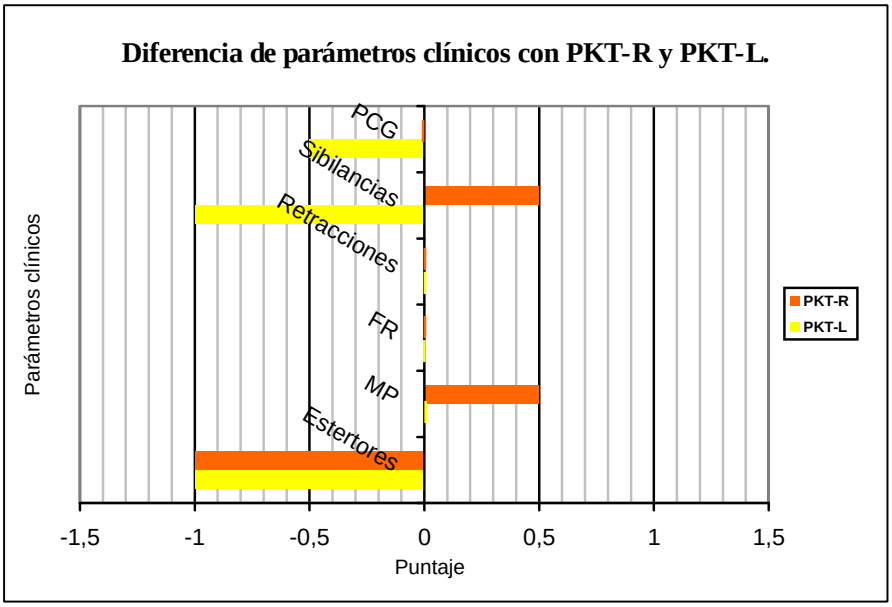


Figura 8: Diferencia de medianas de parámetros clínicos luego de aplicación de KNTR. **Puntaje:** Mediana Post KNTR- Mediana Pre KNTR. **PKT-R:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido. **PKT-L:** Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento **PCG:** Puntaje Clínico de gravedad; **MP**: Murmullo Pulmonar. **FR**: Frecuencia Respiratoria. **KNTR**: Kinesiterapia Respiratoria.

VII. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio no demostraron una diferencia estadísticamente significativa entre el efecto inmediato de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento (PKT-L), en relación a otro basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido (PKT-R) en disminuir de forma inmediata los parámetros clínicos de la obstrucción bronquial en los pacientes lactantes estudiados. Sin embargo, al evaluar el efecto de cada protocolo de forma independiente, se encontró que existen parámetros que muestran diferencia estadísticamente significativa entre los valores pre y post intervención, mientras otros sólo muestran una tendencia a la mejoría con uno u otro protocolo.

En primer lugar, ambos protocolos aumentaron en al menos un 2% la $SatO_2$ luego de aplicada la KNTR (tabla 5). Esto adquiere relevancia, al considerar los datos obtenidos por Nickerson *et al* (1988)[114] quien estudiando la precisión y el sesgo de la oximetría de pulso, determina que cambios de 1% en el rango de saturaciones cuando ésta es > 90%, se correlaciona con cambios clínicos en el paciente, que deben tomarse en cuenta al momento de evaluar su respuesta clínica frente a un tratamiento.

Sin embargo un aumento estadísticamente significativo en la $SatO_2$ sólo se evidencia tras la aplicación del PKT-L (*p* = 0,047) y no posterior al PTK-R. Este cambio en la $SatO_2$ con el PKT-L podría asociarse a una mayor disminución de la obstrucción;[115] lo cual concuerda con la disminución de las sibilancias,[115] que también fue estadísticamente significativa sólo con el mismo protocolo kinésico (*p* =0,025). La presencia de sibilancias es un importante signo clínico de obstrucción bronquial a la auscultación.[116] Postiaux *et al* (1995)[102] en un estudio de pacientes lactantes con SBO moderado y severo en tratamiento ambulatorio, registró una disminución significativa de la tasa de sibilancias al asociar un protocolo de tratamiento kinésico consistente en ELPr y tos provocada al uso de broncodilatadores, siendo mayor en relación al efecto del uso aislado de broncodilatadores.

Las sibilancias son consideradas en diferentes puntajes clínicos de gravedad de la obstrucción bronquial,[54,55] incluido el PCG utilizado en este estudio; el cual registró una disminución estadísticamente significativa luego de aplicar el PKT-L en los lactantes estudiados (*p = 0,011).* Esto puede relacionarse con la disminución de las sibilancias que registraron estos pacientes. Un estudio de Postiaux *et al* (2006)[14] realizado en lactantes hospitalizados con SBO, atribuyó la disminución en el puntaje clínico utilizado, a la disminución de las sibilancias. Lo anterior es atribuible a que la ELPr, como técnica de flujo lento, está fundamentada en un aumento del flujo y volumen de

aire espirado, basado en una prolongación del tiempo espiratorio; lo cual es posible al no producirse atrapamiento de aire, extendiéndose su efecto al árbol bronquial medio.[89,117] Por el contrario, el atrapamiento de aire por la compresión de la vía aérea es una de las características principales de las técnicas kinésicas de flujo rápido, incluidas las compresiones, [88,89,117] lo que determina su acción predominante en la vía aérea proximal, hecho que podría explicar el que no existiera una variación estadísticamente significativa de las sibilancias con el PKT-R. La diferencia entre los flujos generados por una y otra técnica es corroborada por un estudio de Fontoura *et al* (2005),[118] que encontró un aumento del flujo espiratorio en lactantes sanos al aplicar ELPr (de un 35 a un 110%) en relación al generado en una respiración a volumen corriente, que si bien no fue significativamente mayor al flujo generado por la aplicación de compresiones, mostraba una tendencia a serlo, debido a su pequeño tamaño muestral.

Además de la disminución de sibilancias y mejora de la $SatO_2$, el PTK-L produjo una disminución estadísticamente significativa de los estertores (p=0,006), luego de su aplicación. El estudio, ya mencionado, de Postiaux *et al* (1995)[102] consideró también la evaluación estetoacústica de los estertores de los lactantes estudiados, encontrando una diferencia estadísticamente significativa de ellos, luego de la aplicación de ELPr y tos provocada, asociadas a broncodilatadores.

Es importante destacar, en relación al PKT-L y su efecto sobre el murmullo pulmonar que, debido a que la mediana de éste corresponde al valor de normalidad previo a la aplicación del protocolo, no se registró un aumento del murmullo pulmonar posterior a la intervención; junto con ello, el valor *p* para esta variable no fue estadísticamente significativo (p = 0,083), por lo que los datos no son concluyentes sobre el efecto del PKT-L sobre el murmullo pulmonar en los sujetos estudiados.

Así como el PKT-L, el uso de compresiones asociadas a tos provocada, también produjo cambios estadísticamente significativos en algunos de los parámetros evaluados. El registro del murmullo pulmonar presentó un aumento estadísticamente significativo luego de aplicar el PKT-R (p = 0,045). Este ruido respiratorio tiene su origen en la vía aérea intratorácica proximal, por el paso del flujo aéreo durante la respiración, sonido que se transmite a través del parénquima pulmonar; por tanto, la disminución del flujo aéreo en esta zona generaría una disminución del murmullo a la auscultación; lo cual podría estar dado por una acumulación de secreciones.[42] Las compresiones tienen como objetivo el *clearance* de la vía aérea proximal,[71,95] por lo que su aplicación podría determinar un mayor flujo de aíre en esta zona y con ello una mejor transmisión del murmullo al parénquima pulmonar, resultando en su mejoría a la auscultación.[48] Esto se relaciona con la disminución estadísticamente significativa que generó el PKT-R en los estertores de los lactantes que fueron

sometidos a este protocolo (p = 0,014), debido a que este ruido manifiesta clínicamente la acumulación de secreciones en la vía aérea proximal.[46,47]

En las evaluaciones clínicas de rutina, la intensidad del murmullo pulmonar suele relacionarse con el estado de la ventilación alveolar;[41,48] sin embargo en nuestro estudio no se encontró una correspondencia de ello con la $SatO_2$, la cual no registró un aumento estadísticamente significativo con el uso del PKT-R. Esto puede deberse a que, si bien existiría una tendencia al aumento de la ventilación producto de la disminución del componente secretor (estertores);[46,47,100] el grupo de pacientes tratados con el PKT-R, no mostró una disminución estadísticamente significativa de las sibilancias, por tanto la mantención de la obstrucción evidenciada por éstas, podría haber influenciado la falta del aumento estadísticamente significativo de la $SatO_2$.[115]

Es importante destacar, que si bien no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los resultados de los protocolos aplicados y que ninguno de ellos logró mejorar significativamente todas las variables evaluadas; los resultados demostraron que ambos fueron seguros, en relación a que ningún de los parámetros clínicos se vio deteriorado con la aplicación de la KNTR ni se presentaron complicaciones de la misma,[43,80,81,82] tanto con las técnicas kinésicas respiratorias de flujo rápido como lento, en los niños estudiados.

En relación a los artículos publicados sobre el tratamiento kinésico en lactantes con SBO, muy pocos evalúan el efecto de las compresiones y la ELPr,[14,119] investigando la mayoría el efecto de la *chest physiotherapy* en ellos.[11,75,120,121,122] Esto ha hecho que existan autores que no recomienden el uso de KNTR en pacientes con SBO, sin hacer distinción entre las técnicas kinésicas a utilizar, constituyendo este tema un debate internacional relacionado a la utilidad de las técnicas kinésicas de origen francófono y/o anglosajón.[123,124,125] Menos aún son las investigaciones efectuadas en lactantes que requieren manejo kinésico ambulatorio (estudiándose principalmente su efecto en pacientes hospitalizados) a pesar del uso masivo de la KNTR en este grupo de pacientes;[126] por lo que este trabajo constituye una de las primeras aproximaciones al estudio del tratamiento kinésico ambulatorio de lactantes con SBO, que utilizan aumento del flujo espiratorio.

A pesar de que no fue posible observar una diferencia estadísticamente significativa entre la aplicación del PKT-L y el PKT-R, es probable que si se aumentara el tamaño muestral se obtendría una diferencia significativa entre ambos, favorable al primer protocolo, ya que los resultados mostraron mejoría estadísticamente significativa para un número mayor de variables con el PKT-L que con el PKT-R, cuando dichas variables se analizaron independientemente por protocolo.

Además, si bien estos datos no son totalmente concluyentes, si son concordantes con las recomendaciones en distintos consensos, de utilizar como protocolo kinésico la ELPr asociada a tos dirigida o provocada en pacientes lactantes con SBO.[71,72] Sobre el segundo protocolo, no existen en la literatura recomendaciones del uso conjunto de compresiones y tos provocada.

Aunque los resultados de este estudio sugieren cambios favorables con el uso de KNTR; no es posible extrapolarlos a una población mayor a la muestra debido a que presenta diversas limitaciones metodológicas, expuestas a continuación.

En relación a la cantidad de sujetos estudiados, debido quizás al pequeño tamaño muestral, es que los resultados no mostraron una diferencia estadísticamente significativa en la aplicación de ambos protocolos kinésicos, y sólo se evidenció una mayor tendencia del PKT-L en disminuir la obstrucción bronquial en los lactantes estudiados en relación al PKT-R. Por otra parte este mismo hecho hace que las conclusiones obtenidas en este trabajo no se puedan extrapolar a la población de donde se extrajo la muestra (lactantes con SBO pertenecientes al consultorio Barón de la comuna de Valparaíso).

Además creemos que, con el propósito de obtener resultados más objetivos en las evaluaciones realizadas, éstas debieron efectuarse más de una

vez, como es el caso del estudio de Alvear *et al* (2001),[121] en lactantes hospitalizados con SBO, en el cual para registrar el efecto inmediato de la KNTR en la obstrucción bronquial, se obtuvieron los valores de las variables estudiadas tres veces (a los 5, 15 y 30 minutos, respectivamente). Sin embargo, cabe destacar, que esta limitación es casi inherente al lugar en donde se realizó la intervención, debido a que la carga asistencial en una sala IRA en los meses de aplicación del estudio es muy alta y el efectuar más evaluaciones a los sujetos estudiados aumentaría el tiempo de atención de los mismos, lo que iría en desmedro de otros pacientes. Otra limitación que le resta objetividad a los resultados es que los evaluadores no fueron enmascarados al realizar las mediciones.[104]

En relación a las condiciones ambientales, la temperatura de la sala donde se realizó la intervención se intento mantener dentro de rangos en que la sensación térmica de la misma fuera agradable, sin embargo no se objetivaron dichos valores con un termómetro, y posiblemente esta variara en los distintos días en que se acudió al consultorio para realizar el estudio. Cabe destacar que en la literatura médica se recomienda que la temperatura ambiente debe ser adecuada, ya que si esta produce un aumento de la temperatura corporal, se podría ver asociado a un aumento de la frecuencia respiratoria.[127] Si por el contrario, se cuenta con temperaturas ambientales bajas de las cuales la literatura no hace referencia a valores objetivos, podría producirse

vasocontricción periférica de los pacientes a causa del frío, lo que podría falsear los registros obtenidos en la oximetría de pulso.[63,65,69]

Una limitación relacionada a este instrumento, es que se utilizó un sensor de oxímetro para adultos y no uno pediátrico,[69] lo que dificultó las evaluaciones efectuadas a los lactantes. Esto condicionó que a dos de los pacientes incluidos no fuese posible registrar la $SatO_2$ previa y posterior a la aplicación de los protocolos kinésicos.

La validez interna del estudio se ve afectada por carecer de grupo control (in tratamiento); las razones de ello son principalmente de índole ética y metodológica.[104] Las razones éticas se enmarcan en el conocimiento empírico de distintos profesionales de la salud sobre el beneficio de la KNTR en disminuir la obstrucción bronquial de los pacientes con SBO, cuando la causa de la misma es un aumento en la cantidad de secreciones ya sea, por una producción excesiva de moco, como por alteración de los mecanismos de depuración de la vía aérea.[71,72] Esto, sumado al hecho de que los pacientes estudiados tenían indicación médica de KNTR, determina que el trabajar con un grupo de niños sin tratamiento sea poco ético, a pesar de que la evidencia científica actual es controversial con respecto a la utilidad de la KNTR en dichos pacientes.[11] Por otra parte existen razones metodológicas, propias de este estudio, que determinan que la falta de grupo control no afecte la interpretación

de los resultados obtenidos; entre ellas se encuentra la edad de los sujeto estudiados y el hecho de que se evalúen los efectos de la KNTR de forma inmediata una vez finalizada ésta.[103,104] Como los sujetos evaluados son lactantes, se evita la complicación de generar efecto placebo en ellos al aplicárseles un tratamiento de cualquier índole, por lo que no se requiere un grupo sin tratamiento para sopesar este efecto.[128] Además es improbable que el curso natural de la enfermedad pueda tener algún efecto en las mediciones realizadas post KNTR, debido a que el tiempo que transcurre entre la evaluación previa a la KNTR y posterior a la misma es breve, lo que desde este punto de vista tampoco justificaría el incluir niños sin intervención kinésica en el estudio.[103]

De los lactantes incluidos en este estudio, el 56,25% tenían agregado el diagnóstico de SBOR, lo que es una condición frecuente en la mayoría de los niños que asisten a una Sala IRA, puesto que el SBOR leve como moderado son de manejo en atención primaria.[9] Creemos que los sujetos con SBO y SBOR podrían responder de diferente manera a la KNTR, aunque los datos en la literatura no responden a nuestra inquietud, puesto que la mayoría de los estudios sobre KNTR en patologías respiratorias crónicas se han centrado en enfermedades como la fibrosis quística y el asma.[129,130] Sin embargo los sujetos con SBOR, al presentar tres o más episodios de SBO durante sus dos primeros años,[9,131] tendrían una alteración estructural de la vía aérea, secundaria al daño

e inflamación recurrente de las mismas,[33,34] en relación con los niños con sólo SBO; por lo que quizás sería distinto el efecto de la KNTR al tratar a un niño con una alteración inflamatoria crónica de la vía aérea, versus un niño que presenta sólo un cuadro de inflamación aguda. Esto para nuestro estudio cobra mayor importancia considerando que el grupo de niños tratados con el PKT-L se conformó con un 37,5% de niños que presentaban SBOR, mientras que el grupo tratado con PKT-R estaba constituido por el 75% de ellos.

Cabe destacar que las variables, como el murmullo pulmonar y los estertores, no son parte de una pauta de evaluación clínica validada en estudios previos; a pesar de ello, y a que no son un signo patognomónico de obstrucción bronquial; se decidió considerar la evaluación de estos ruidos, ya que se ven alterados en el SBO,[29] guían la intervención kinésica[52] y se ven modificados por ésta.[44] Si bien la medición objetiva de estos ruido no está estandarizada en la literatura, son registrados de forma rutinaria en la práctica clínica, tanto kinésica como médica.[41,44]

Otro parámetro que no es específico del SBO, y menos aún de las patologías respiratorias, es la frecuencia cardiaca; la cual de todas formas es evaluada constantemente en diferentes investigaciones sobre KNTR en lactantes.[14,120,121] No obstante, no fue considerada por ser un signo que se ve

modificado por distintas variables, siendo un parámetro altamente sensible, mas no específico de alteración del sistema respiratorio.[132]

Con respecto a futuros estudios sobre el tema, sugerimos que evalúen el efecto de la KNTR en pacientes ambulatorios a largo plazo y con seguimiento de los sujetos estudiados, que consideren tamaños muestrales mayores, con evaluadores enmascarados y medidas de evaluación estandarizadas. Este último punto hace referencia a la utilización de escalas creadas y evaluadas para el registro consensuado del murmullo pulmonar y los estertores durante la auscultación pulmonar. Otra forma de objetivar estas variables en un futuro estudio, es mediante la evaluación estetoacústica y la fononeumografía, los cuales se basan en el registro objetivo de la onda sonora de los ruidos respiratorios.[49]

Aunque no fue considerado en este estudio, principalmente por motivos de acceso y complejidad para ser evaluadas en un servicio de atención primaria, creemos que también sería de utilidad, la medición de otras variables que se pudieran ver alteradas a causa de la obstrucción bronquial, como los gases arteriales, los volúmenes y capacidades pulmonares, la resistencia en la vía aérea, entre otras.[38]

Además, si bien el objetivo principal de esta investigación fue evaluar dos protocolos kinésicos distintos, y determinar cual era más efectivo en un pequeño grupo de pacientes, resulta necesario que futuros estudios determinen la eficiencia y eficacia de dichos protocolos, dándole importancia a las diferencias entre el manejo ambulatorio y el hospitalario de éstos pacientes; debido a que la disponibilidad de tiempo para tratar a uno y a otro es distinta, al igual que la condición de gravedad de cada grupo, entre otras variables.

VIII. CONCLUSIÓN

La aplicación de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Lento no es más efectiva que la aplicación de un Protocolo Kinésico basado en Técnicas respiratorias de flujo Rápido en mejorar de forma inmediata los parámetros clínicos relacionados con la obstrucción bronquial en los pacientes estudiados; no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre la aplicación de los distintos protocolos. Sin embargo, la mayoría de los parámetros estudiados mejoraron de forma estadísticamente significativa inmediatamente después de aplicada la KNTR; la $SatO_2$, sibilancias y el PCG con el primer protocolo; el murmullo pulmonar con el segundo, y los estertores con ambos; lo que es un buen punto de referencia para el desarrollo de nuevas y más amplias investigaciones sobre la KNTR basada en el aumento del flujo espiratorio en pacientes pediátricos con SBO de manejo ambulatorio.

IX. REFERENCIAS

1. Labra M. Construcción política del sistema de salud de Chile y de Brasil en el siglo XX. Una visión comparada. En: Memoria del Primer Seminario Internacional, Medicina social y política sanitaria en Chile. Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. 2004; 47-63.

2. Girardi G., Astudillo P., Zúñiga F. El Programa IRA en Chile: hitos e historia. Rev. Chil. Pediatr. 2001; 72: 292-300.

3. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) [En línea] 2003 [consulta 30 Marzo de 2007]. Disponible en: <http://www.minsal.gov.cl/>

4. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Avances 2007. [En línea] 2003 [consulta 20 Febrero de 2008]. Disponible en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/avances2007print.pdf>

5. Silva I., Girardi G., Lezana V. Muertes inesperadas de niños en el hogar. Rev. Chil. Pediatr. 1997; 68: 153-156.

6. Iturra P., Guzmán M., Girardi G., González R. Neumopatías agudas en el niño menor. Relación con la enfermedad bronquial obstructiva crónica. Rev. Chil. Pediatr. 1982; 53: 334-337.

7. López M., Sepúlveda H., Valdés I. Afecciones respiratorias bajas en el lactante: magnitud y factores de riesgo. Rev. Chil. Pediatr. 1994; 65: 154-157.

8. Girardi G., Astudillo P. Tratamiento ambulatorio del síndrome de obstrucción bronquial. En: Meneghello J. Pediatría. 5º edición, Buenos Aires, Argentina. Panamericana. 1997; 1351-1354.

9. Ministerio de salud. Guía Clínica Infección respiratoria aguda baja de manejo ambulatorio en menores de 5 años. Minsal. 2005; Santiago, Chile.

10. Véjar L., Castillo C., Navarrete P., Sánchez S. Programa de prevención y control de las enfermedades respiratorias agudas de la infancia en Santiago. Chile. Rev. Panam. Salud Pública. 1998; 3: 79-83.

11. Perrota C., Ortiz Z., Roque M. Fisioterapia respiratoria para la bronquiolitis aguda en pacientes pediátricos de hasta 24 meses de vida. Revisión Cochrane. 2006; 3: 1-12.

12. Andrade R. Kinesiterapia respiratoria en el paciente pediátrico agudo. Atención Primaria. [En línea] 2001 [consulta 21 de Octubre de 2007], Disponible en: <http://www.medwave.cl/atencion/infantil/3.act.>

13. Oberwaldner B. Physiotherapy for airway clearance in paediatrics. Eur. Respir. J. 2000; 15: 196-204.

14. Postiaux G., Dubois R., Marchand E., Demay M., Jacquy J., Mangiaracina M. Effets de la kinésithérapie respiratoire associant Expiration Lente Prolongée et Toux Provoquée dans la bronchiolite du nourrisson. Kinesither. Rev. 2006; 55: 35-41.

15. Avendaño L., Céspedes A., Stecher X., Palomino M. Influencia de virus respiratorios, frío y contaminación aérea en la infección respiratoria aguda baja del lactante. Rev. Méd. Chile. 1999; 127: 1073-1078.

16. Herrera O., Fielbaum O. Lactante sibilante: Manejo clínico. En su: Libro de Enfermedades respiratorias infantiles. 2ª edición, Santiago, Chile. Mediterráneo. 2002; 351-359.

17. Girardi G. Síndrome Bronquial obstructivo del lactante. En: Meneghello J., Fanta E., Grau A., Blanco O. Pediatría práctica en diálogos. Buenos Aires, Argentina. Panamericana. 2001; 612-616.

18. Astudillo P., Aranda C., Boza M., Herrera O., Kogan R., Mercado R., Lozano J., Mancilla P., Pérez M., Valdés I. Norma Técnica para el Manejo de las Enfermedades Respiratorias del Niño. Atención Primaria de Salud, Minsal. 2002; Santiago, Chile.

19. Astudillo P., Girardi G. Epidemiología de las enfermedades respiratorias infantiles. Herrera O. y Fielbaum O. En: Enfermedades Respiratorias Infantiles. 2º edición, Santiago, Chile. Mediterráneo. 2002; 25-29.

20. Prieto M., Mancilla P., Astudillo P., Reyes A., Román O. Exceso de morbilidad respiratoria en niños y adultos mayores en una comuna de Santiago con alta contaminación atmosférica por partículas. Rev. Méd. Chile. 2007; 135: 221-228.

21. Ilse M., López B., Sepúlveda B., Nazar R., Martínez W., Pacheco P., Montero A. Infección respiratoria aguda baja (IRA) del niño en atención primaria. Rev. Chil. Pediatr. 2001; 72: 204-211.

22. Couto C., D'Elia C. Bronquiolitis. En: Benguigui Y., Antuñano L., Schmunis G., Yunes J. Infecciones respiratorias en niños. Estados Unidos. Organización Panamericana de la Salud y Organización Mundial de la Salud. 1997; 261-279.

23. Mallol J., Koch E., Caro N., Sempertegui F., Madrid R. Prevalencia de enfermedades respiratorias en el primer año de vida en hijos de madres que fumaron durante el embarazo. Rev. Chil. Enf. Respir. 2007; 23: 23-29.

24. Postiaux G. Circunstancias ambientales que justifican un recurso precoz a la fisioterapia respiratoria. En su: Libro de Fisioterapia respiratoria en el niño, España. McGraw Hill-Interamericana. 2001; 19-29.

25. Smyth R., Openshaw P. Bronchiolitis. Lancet. 2006; 368: 312-322.

26. Palomino M., Larenas J., Moraga G., Avendaño L. Severidad clínica de la infección respiratoria aguda baja primaria por virus respiratorio sincicial grupos A y B. Rev. Chil. Pediatr. 2004; 75: 18-24.

27. Escobar A., Martínez F., Ceruti E., Díaz A., Vicente M., Farias P., Torres G., Vernal P. Etiología de las infecciones agudas del tracto respiratorio bajo (IRAB) en lactantes hospitalizados: estudios virológicos. Rev. Chil. Pediatr. 1988; 59: 349-353.

28. Vicente M., Wu E., Carrasco L., Acevedo C., Ramirez R., Pena A., Lairanaga C., Morales T. Participación viral en las infecciones respiratorias agudas bajas del lactante. Rev. Chil. Pediatr. 1988; 59: 353-357.

29. Herrera O., Fielbaum O. Bronquiolitis aguda. En su: Libro de Enfermedades Respiratorias Infantiles. 2º edición, Santiago, Chile. Mediterráneo. 2002; 339-341.

30. Peter K., Jeffer Y. The Development of Large and Small Airways. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 157: 174-180.

31. Reid L. The lung: Its growth and remodeling in health and disease. Am. J. Roentgenol. 1977; 129: 777-788.

32. Postiaux G. Obstrucción e hiperinsuflación. En su: Libro de Fisioterapia respiratoria en el niño, España. McGraw Hill - Interamericana. 2001; 31-54.

33. Burri P. Fetal and postnatal development of the lung. Ann. Rev. Physiol. 1984; 46: 617-628.

34. Gaillard D., Jouet J., Egreteau L., Plotkowski L., Zahm J., Bernali R., Pierrot D., Puchelle E. Airway epithelial damage and inflammation in children with recurrent bronchiolitis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994; 150: 810-817.

35. Shaffer T., Wolfson M., Panitch H. Airway structure, function and development in health and disease. Paediatr. Anaesth. 2004; 14: 3-14.

36. Bhuyan U., Peters A., Gordon I., Davies H., Helms P. Effects of posture on the distribution of pulmonary ventilation and perfusion in children and adults. Thorax. 1989; 44: 480-484.

37. Sánchez I. Desarrollo del aparato respiratorio y diferencias anatomofuncionales entre el lactante y el adulto. Pediatría al día. 2001; 17: 251-254.

38. Merkus P., Jongste J., Stocks J. Respiratory function measurements in infants and children. Eur. Respir. Mon. 2005; 31: 166-194.

39. Heaf D., Helms P., Gordon I., Turner H. Postural effects on gas exchange in infants. N. Engl. J. Med. 1983; 308: 1505-1508.

40. Valenza D., González L., Juste M. Tratamiento fisioterápico en las patologías obstructivas. En su: Manual de fisioterapia respiratoria y cardiaca. Madrid, España. Síntesis. 2005; 131-152.

41. Cruz E., Farga V., Paredes R., Rodríguez J. Normas sobre nomenclatura para auscultación pulmonar. Enferm. Respir. Cir. Torax. 1987; 3: 372-374.

42. Postiaux G. La auscultación pulmonar del niño. En su: Libro de Fisioterapia respiratoria en el niño, España. McGraw Hill-Interamericana. 2001; 55-101.

43. Barthe J. Conférence de Consensus en Kinésithérapie respiratoire, Place respective des différentes techniques non instrumentals de désecombrement bronchique (á l´exclusion des voies aéiennes supérieures). Justifications cliniques, paracliniques et expérimentales du bien-fondé de l'accélération du flux expiratoire. Rèsultats. Cah. Kinèsithèr. 1998; 192: 23-34.

44. Postiaux G. Auscultation pulmonaire et kinesitherapie. Groupe d'étude pluridisciplinaire stéthacoustique, rue de Miaucourt, 43, B-6180 Courcelles. [En línea] [consulta 3 de diciembre de 2007] Disponible en: <www.postiaux.com >

45. Postiaux G., Ladha L., Gillard C., Charlier J., Lens E. La kinesitherapie respiratoire du tout-petit (< 24 mois) guidee par l'auscultation pulmonaire. Rev. Fr. Allergol. 1997; 37: 206-222.

46. Rodríguez J. Conceptos actuales sobre ruidos y soplos pulmonares. Rev. Méd. Chile. 1983; 111: 1087-1093.

47. Farga V. Consideraciones sobre la semiología respiratoria. Rev. Méd. Chile. 1983; 111: 1085-1086.

48. Loudon R., Murphy R. State of the art: Lung sounds. Am. Rev. Resp. Dis. 1984; 130: 663-673.

49. Postiaux G., Lens E., Chapelle P., Bosser T. Intérêt de la phonopneumographie et de l'analyse acoustique spécialisée en kinésithérapie respiratoire. Ann. Kinésithér. 1986; 13: 3-11.

50. Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Clinical Practice Guideline, Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Pediatrics. 2006; 118: 1774-1793.

51. Sánchez I. Aplicaciones clínicas del estudio objetivo de los ruidos respiratorios en pediatría. Rev. Chil. Pediatr. 2003; 74: 259-268.

52. Postiaux G., Bafico J., Masengu R., Lahaye J. Paramètres anamnestiques et cliniques utiles au suivi et à l' achèvement de la toilette bronchopulmonaire de nourrisson et de l'enfant. Ann. Kinésithér. 1991; 18: 117-124.

53. Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad asmática en el niño. Síndrome de Obstrucción Bronquial en la Infancia. Obstrucción Bronquial Aguda. An. Esp. Pedriatr. 2002; 56: 8-14.

54. Jen Chin H., Ban Seng Q. Reliability and validity of the respiratory score in the assessment of acute bronchiolitis. Malaysian Journal of Medical Sciences. 2004; 11: 34-40.

55. Díaz C. Mesa Redonda: Actualización en Urgencias de Pediatría. Bol. Pediatr. 2004; 44: 70-77.

56. Bierman W., Pierson W. The pharmacologic management of status asthmaticus in childrens. Pediatrics. 1974; 54: 245-247.

57. Tal A., Bavilski C., Yohai D., Bearman J., Gorodsicher R., Moses S. Dexamethasone and salbutamol in the treatment of acute wheezing in infants. Pediatrics. 1983; 71: 13-18.

58. Martínez R., Maggiolo J., Girardi G., Mora F., Carreño V., Mascaró J. Frecuencia respiratoria en lactantes y preescolares sanos con infección respiratoria aguda. Enfer. Respir. Cir. Torác. 1990; 6: 134-140.

59. Rojas F., Mancilla P., Daneri R., Fernández C., Astudillo P. Hospitalización abreviada consultorio la Feria. Periodo 1990-1995. Kinesiología. 1995; 42: 40-44.

60. Herrera O., Fielbaum O. Anamnesis y examen físico del paciente respiratorio. En su: Libro de Enfermedades respiratorias infantiles. 2ª edición, Santiago, Chile. Mediterráneo. 2002; 50-56.

61. Calvo M. Bronquiolitis. En: Meneghello J., Fanta E., Grau A., Blanco O. Pediatría práctica en diálogos. Buenos Aires, Argentina. Panamericana. 2001; 609-612.

62. Laborde M. Medida de la saturación de oxígeno por medio óptico, XIII Seminario de Ingeniería Biomédica Facultades de Medicina e Ingeniería, Universidad de la República Oriental del Uruguay. 2004, Montevideo Uruguay.

63. Hakemi A., Bender A. Understanding pulse oximetry, advantages and limitations. Home Health Care Management and Practice. 2005; 17: 416-418.

64. Hanning C., Alexander J. Fortnighty Review: Pulse Oximetry: a practical review. BMJ. 1995; 311: 367-370.

65. Jubran A. Pulse Oximetry. Critical Care. 1999; 3: 11-17.

66. González C., Valenzuela J., Guerrero A., Escobar M. Correlación entre score de Tal e Índice Kinésico de Carga de Trabajo Ventilatorio en lactantes con infección respiratoria aguda. Kinesiología. 2004; 74: 13-17.

67. Postiaux G. Medios de control de la fisioterapia respiratoria. En su: Libro de Fisioterapia respiratoria en el niño, España. McGraw Hill-Interamericana. 2001; 289-302.

68. Salyer J. Neonatal and Pediatric Pulse Oximetry. Respir. Care. 2003; 48: 386-398.

69. Prado F., Boza M. Oximetría de pulso. Pediatría al día. 2001; 17: 270-272.

70. Postiaux G. Des techniques expiratoires lentes pour l'épuration des voies aériennes distales. Ann. Kinésithér. 1997; 24: 166-177.

71. Conferencia de Consenso en Kinesiterapia Respiratoria. Lyon, 2 y 3 de diciembre 1994. Kinesiología. 1997; 49: 22-29.

72. Agence nationale d'accréditation d'évaluation en santé. Conférence de consensus sur la bronchiolite du nourrisson. 21 septembre 2000. Consensus Conference for acute bronchiolitis in the infants [Conférence de consensus sur la bronchiolite du norrisson]. Archives de Pédiatrie. 2001; 8: 11-23.

73. Guerra J., Muñoz P., Santos J. Las revisiones sistemáticas, niveles de evidencia y grados de recomendación [En línea] 2003 [Consulta 6 de Enero de 2008] Disponible en: <http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/19/revis_sist.asp>

74. Martinón F., Rodríguez A., Martinón J. Bronquiolitis aguda: Evaluación del tratamiento basado en la evidencia. An. Esp. Pediatr. 2001; 55: 345-354.

75. Nicholas K., Dhoouieb M., Marshall T., Edmunds A., Grant M. An evaluation of chest physiotherapy in the manegement of acute bronchiolitis. Physiotherapy. 1999; 85: 669-674.

76. Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad asmática en el niño. Bases generales del tratamiento de la obstrucción bronquial. Anales Españoles de Pediatría. 2002; 56: 44-52.

77. Wallis G., Prasad A. Who needs chest physiotherapy? Moving from anecdote to evidence. Arch. Dis. Child. 1999; 80: 393-397.

78. Balachandran A., Shivbalan S., Thangavelu S. Chest Physiotherapy in Pediatric Practice. Indian Pediatrics. 2005; 42: 559-568.

79. Comité Nacional de Neumonología, Subcomisión de Epidemiología, Comité Nacional de Infectología, Comité Nacional de Medicina Interna. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Arch. Argent. Pediatr. 2006; 104: 159-176.

80. Chanelièrea C., Moreuxa N., Pracrosb J., Bellona G., Reixa P. Rib fractures after chest physiotherapy: a report of 2 cases. Archives de pédiatrie. 2006; 13: 1410-1412.

81. Selsby D. Chest Physiotherapy. May be harnful in some patients. BMJ. 1989; 298: 541-542.

82. Postiaux G. Principales técnicas de fisioterapia de limpieza broncopulmonar en pediatría (manuales, no instrumentales). En su: Libro de Fisioterapia Respiratoria en el niño. España. McGraw Hill-Interamericana. 2001; 139-241.

83. González D., González E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. Anales Españoles de Pediatría. 2001; 55: 355-364.

84. Bont L., Van Aslderen W., Kimpen J. Long-term consequenses of respyratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. Paediatr. Respir. Rev. 2000; 1: 221-227.

85. Fjaerli H., Farstad T., Rod G., Ufert G., Gulbrandsen P., Nakstad B. Acute bronchiolitis in infancy as risk factor for wheezing and reduced pulmonary function by seven years in Akershus County, Norway. BMC Pediatr. 2005; 5: 1-8.

86. Merkus P. Effects of childhood respiratory diseases on the anatomical and functional development of the respiratory system. Paediatr. Respir. Rev. 2003; 4: 28-39.

87. Rusconi F., Galassi C., Corbo G., Forastiere F., Biggeri A., Ciccone G., Renzoni E. Risk factors for early, persistent, and late-onset wheezing in young children. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999; 160: 1617-1622.

88. Delaunay P. Conférence de Consensus en kinésithérapie respiratoire place respective des différentes techniques non Instrumentales de désencombrement bronchique. Accélération Du Flux Expiratoire (AFE) Chez L' Enfant. Cah. Kinésithér. 1998; 192: 14-22.

89. Postiaux G. Bronchiolitis in infants. What are the techniques of bronchial and upper airway respiratory therapy adapted to infants? [Quelles sont les techniques de désencombrement bronchique et des voies aériennes supérieures adaptées chez le nourrisson?]. Arch Pédiatr. 2001; 8: 117-125.

90. Postiaux G., Lens E. De ladite «Accélération du Flux Expiratoire (AFE)»: où Forced is... Fast (Expiration technique-FET). Ann. Kinésithér. 1992; 19: 411-427.

91. Valenza D., González L., Juste M. Técnicas de fisioterapia respiratoria. En su: Manual de fisioterapia respiratoria y cardiaca. Madrid, España. Síntesis. 2005; 75-129.

92. Antonello N., Delplaque D., Cottereau G., Gillot F., Planche M., Selleron B. Mecánica ventilatoria. En: Fisioterapia respiratoria, del diagnóstico al proyecto terapéutico. España. Elsevier-Masson. 2002; 18-23.

93. Zach N. The physiology of forced expiracion. Paediatr. Respir. Rev. 2000; 1: 36-39.

94. Sardet A. Is bronchial and/or upper airway chest physical therapy indicated in bronchiolitis in infants? Stating the prescription modalities [Le dèsencombrement bronchique et/ou des voies aériennes supérieures est-il indiqué dans la bronchiolite du nourrisson? En préciser les modalités de prescription]. Arch. Pédiatr. 2001; 8: 126-127.

95. El-Hachem N. L'augmentation du flux expiratoire par des pressions manuelles thoraciques et son action sur la clairance muco-ciliaire chez le nourrisson. Cah. Kinésithér. 1999; 197: 1-12.

96. Demont B., Vinçon C., Cambas C., Bailleux S. Effets de la technique d'augmentation du flux expiratoire sur la Résistance du système respiratoire et la SaO2, du prématuré à l'enfant à terme. Ann. Kinésithér. 1999; 26: 227-231.

97. McCool D. Global physiology and pathophysiology of Cough: ACCP Evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006; 129: 48-53.

98. Chamorro G. Síntomas y signos cardiorrespiratorios, Tos. En: Goic A., Chamorro G., Reyes H. Semiología Médica. 2ª edición. Santiago, Chile. Mediterráneo. 1999; 115-116.

99. Irwin R., Boulet L., Cloutier M., Fuller R., Gold P., Hoffstein V., Ing A., McCool F., O'Byrne P., Poe R., Prakash U., Pratter M., Rubin B. Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. Chest. 1998; 114: 133-181.

100. Van der Schans C., Postma D., Koëter G., Rubin B. Physiotherapy and bronchial mucus transport. Eur. Respir. J. 1999; 13: 1477-1486.

101. Hall J., Tarala R. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications. Lancet. 1991; 337: 953-956.

102. Postiaux G., Charlier J., Lens E. La kinésithérapie respiratoire du tout-petit «24 Mois. Quels effets et à quel étage de l'arbre trachéo-bronchique? Ile partie: Évaluation d'un traitement associant aérosolthérapie et kinésithérapie chez le nourrisson broncho-obstructif. Ann. Kinésithér. 1995; 22: 165-174.

103. Canales F., Alvarado E., Pineda E. Diseño Metodológico. En su: Libro de Metodología de la Investigación. Manual para el desarrollo de personal de salud. 2º edición. Washington D. C. Series Paltex, Organización Panamericana de la Salud. 1994; 77-166.

104. Hernández R., Fernández C., Baptista P. Diseños de Investigación. En su: Libro de Metodología de la investigación. 3º edición. México. McGrawHill. 2003; 182-296.

105. Hernández R., Fernández C., Baptista P. Selección de la muestra. En su: Libro de Metodología de la investigación. 3º edición. México. McGrawHill. 2003; 298-341.

106. American Thoracic Society (ATS). Mechanisms and limits of induced postnatal lung growth. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2004; 170: 319-343.

107. Gadomski A., Bhasale A. Broncodilatadores para la bronquiolitis. Revisión Cochrane. 2007; 1: 1-27.

108. Hurlé M. Fármacos antiasmáticos y boncodilatadores. Flores J. Armaijo J. Mediavilla A. En: Farmacología Humana. 4º edición, Barcelona, España. Masson. 2003; 729-753.

109. Hernández R., Fernández C., Baptista P. Recolección de los datos. En su: Libro de Metodología de la investigación. 3º edición. México. McGrawHill. 2003; 342-491.

110. Dorland. Diccionario médico de bolsillo. 23º edición. España. Interamericana, McGrawHill. 1989; 644.

111. Postiaux G. Árbol de decisión y exploración fisioterapéuticos y respiratorios. En su: Libro de Fisioterapia respiratoria en el niño, España. McGraw Hill-Interamericana. 2001; 107-122.

112. Hernández R., Fernández C., Baptista P. Análisis de los datos. En su: Libro de Metodología de la investigación. 3º edición. México. McGrawHill. 2003; 492-623.

113. Canavos G. Introducción y estadística descriptiva. En su: Libro de Probabilidad y estadística. México. McGrawHill. 1988; 1-27.

114. Nickerson B., Sarkisian C., Tremper K. Bias and precision of pulse oximeters and arterial oximeters. Chest. 1988; 93: 515-517.

115. Pavón D., Castro J., Rubilar L., Girardi G. Relation Between Pulse Oximetry and Clinical Score in Children With Acute Wheezing Less Than 24 Months of Age. Pediatr. Pulmonol. 1999; 27: 423-427.

116. Meslier N., Charbonneau G., Racineux J. Wheezes. Eur. Respir. J. 1995; 8: 1942 -1948.

117. Postiaux G., Ladha K., Lens E. Proposition d'une kinésithérapie respiratoire confortée par l'équation de Rohrer. *Ann. Kinésithér.* 1995; 22: 342-354.

118. Fontoura A., Silveira M., Almeida C., Jones M. Increase of expiratory flow generated by respiratory physiotherapy techniques in infants. [Aumento do fluxo espiratorio producido pelas técnicas de fisioterapia respiratória em lactantes]. Scientia Medica. 2005; 15: 16-20.

119. Ciudad D., Milinarsky A., Orellana A., Bertoglia M., Arredondo A., Vásquez C., Henríquez C. Kinesiterapia respiratoria en el tratamiento de bronquiolitis aguda: eficiencia e influencia en la hospitalización. XL Congreso Chileno de Enfermedades Respiratorias. Rev. Chil. Enferm. Respir. 2007; 23: 291.

120. Bernard-Narbonne F., Daoud P., Castaing H., Rousset A. Effectiveness of chest physiotherapy in ventilated children with acute bronchiolitis [Efficacité de la kinésithérapie respiratorire chez des enfants intubés ventilés atteinets de bronchiolite aiguë]. Archives de Pédiatrie. 2003; 10: 1043-1047.

121. Alvear E., González C., López A. Efecto inmediato de la kinesiterapia respiratoria en la obstrucción bronquial de lactantes hospitalizados con síndrome bronquial obstructivo. Kinesiología. 2001; 63: 53-58.

122. Bohe L., Ferrero M., Cuestas E., Polliotto L., Genoff M. Indications of conventional chest physiotherapy in acute bronchiolitis. Medicina de Buenos Aires. 2004; 64: 198-200.

123. Beauvois E. Place de la kinésithérapie dans le traitment des bronchiolites aiguës du nourrisson. Arch. Pédiatr. 2001; 8: 128-131.

124. Barthe J., Bisserier A., Delaunay j., Deverre P., Haening A., Laurat T., Talbot J., Zuani P. Actualités sur la kinésithérapie respiratoire chez l´enfant. J. Pédiatr Puériculture. 2003; 16: 21-31.

125. Beauvois E., Fouré H., Gouilly P., Reychler G. Kinésithérapie dans la bronchiolite: doute raisonné ou raison de douter?. Kinesither. Rev. 2007; 63: 51-52.

126. González J., Labraña M., Ortiz L., Vera S., Zepeda J. Variación de los resultados del puntaje clínico de gravedad antes y después de la aplicación de kinesiterapia respiratoria en niños de ambos sexos, de tres meses a cinco años, que presentaron síndrome bronquial obstructivo en la sala IRA del consultorio periférico de Villa Alemana, en los meses de Octubre y Noviembre del año 2000. Tesis para optar a grado de licenciado en kinesiología. Valparaíso, Chile: Universidad de Playa Ancha, Facultad de Educación Física, Escuela de Kinesiología. 2001: 1-47.

127. White M. A Physiological Systems Approach to Human and Mammalian thermoregulation. Components and mechanisms of thermal hyperpnea. J. Appl. Physiol. 2006; 101: 655-663.

128. Benedetti F., Mayberg H., Wager T., Stohler C., Zubieta J. Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. J. Neurosci. 2005; 25:10390 -10402.

129. Main E., Prasad A., van del Schans C. Fisioterapia torácica convencional comparada con otras técnicas de eliminación de las secreciones de las vías respiratorias para la fibrosis quística. Revisión Cochrane. 2007: 1: 1-29.

130. Hondras M., Linde K., Jones A. Tratamiento manual para el asma. Revisión Cochrane. 2006: 3: 1-26.

131. Cabezas P., Toro C., Boza M. Enfermedades respiratorias crónicas y recurrentes de la infancia y la niñez en un hospital general. Rev. Chil. Pediatr. 1997; 68: 175-181.

132. Gutierrez S., Compian S., Marino C., Ferrari A. Relación entre signos clínicos e hipoxemia en niños menores de 5 años con enfermedad respiratoria aguda baja. Rev. Chil. Pediatr. 2001; 72: 425-429.

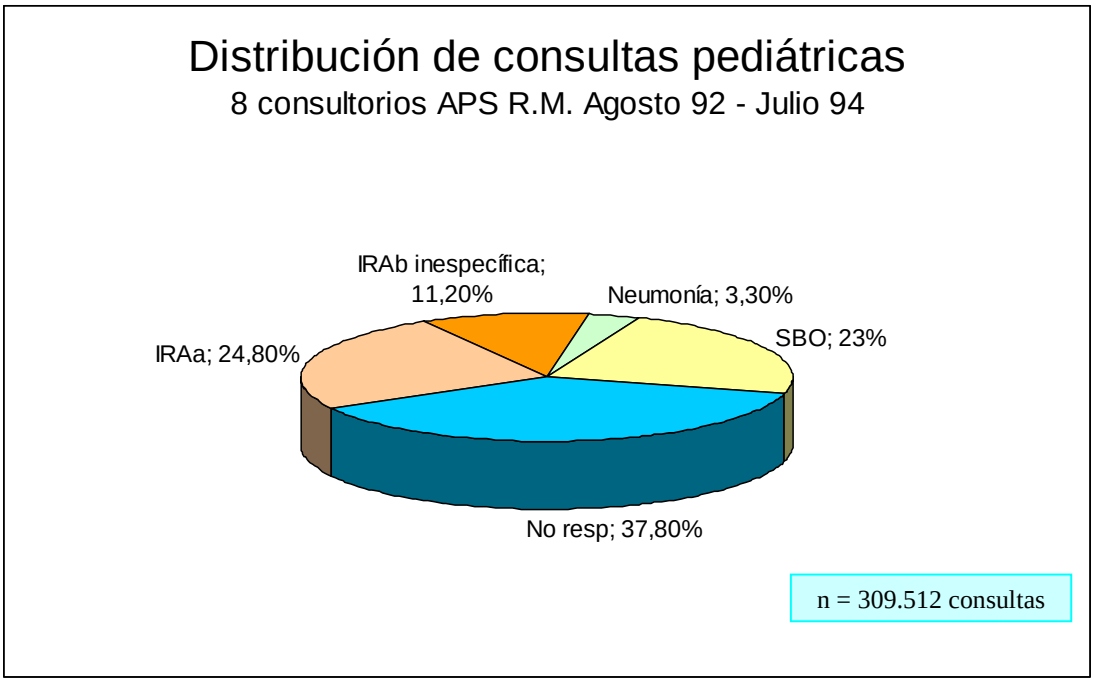
ANEXO 1

ETIOLOGÍAS EN SBO SECUNDARIO.
- Fibrosis Quística.[16,17] - Displasia Broncopulmonar.[16,17] - Bronquiolitis Obliterante.[16] - Bronquiectasias.[17] - Cuerpo extraño.[16,17] - Hemosiderosis.[16] - Cilio inmóvil.[16] - Cardiopatías congénitas.[17] - Anillos vasculares.[16] - Adenopatías.[16] - Quistes, tumores.[16] - Malformaciones cardiopulmonares.[17] - Trastornos de deglución y reflujo gastroesofágico.[17] - Inmunodeficiencias.[17]

Herrera O., Fielbaum O. (2002),[16] Girardi G. (2001).[17]

ANEXO 2

INCIDENCIA DEL SBO EN SANTIAGO DE CHILE, ENTRE AGOSTO DE 1992 Y JULIO DE 1994.



Girardi G., Astudillo P., Zúñiga F. El Programa IRA en Chile: hitos e historia. Rev. Chil. Pediatr. 2001; 72 (4): 292-300.[2]

ANEXO 3

FACTORES DE RIESGO DE DESARROLLAR SBO	
1) Factores ambientales.	2) Factores individuales
- Hacinamiento[22] - Lactancia materna inferior a 6 meses[7,22] - Contaminación intradomiciliaria (Hábito tabáquico materno)[7,9,18,21,23] - Contaminación atmosférica.[9,20] - Bajo nivel socioeconómico materno.[7,18] - Escasa escolaridad materna.[7,22] - Nacimiento en verano (Diciembre a febrero)[7] - Madre adolecente[18] - Estación invernal[9,18]	- Sexo masculino.[7,18,21] - Prematurez[9,24] - Desnutrición[9] - Peso al nacer inferior de 2.5 kg.[24] - Malformaciones congénitas del sistema respiatorio[18,24,23] - Antecedentes familiares de atopia.[24] - Características estructurales de la vía aérea (vía aérea pequeña).[24] - Hiperreactividad bronquial.[24] - Respuesta inmune alterada[25] - Enfermedades neurológicas[25] - Enfermedades cardiacas congénitas[25]

López M. *et al* (1994),[7] MINSAL, Guía Clínica IRAb de manejo ambulatorio en menores de 5 años (2005),[9] Astudillo P. *et al* (2002),[18] Prieto M. *et al* (2007),[20] Ilse M. *et al* (2001),[21] Couto C. *et al* (1997),[22] Mallo J. *et al* (2007),[23] Postiaux (2001),[24] Smyth R *et al* (2006).[25]

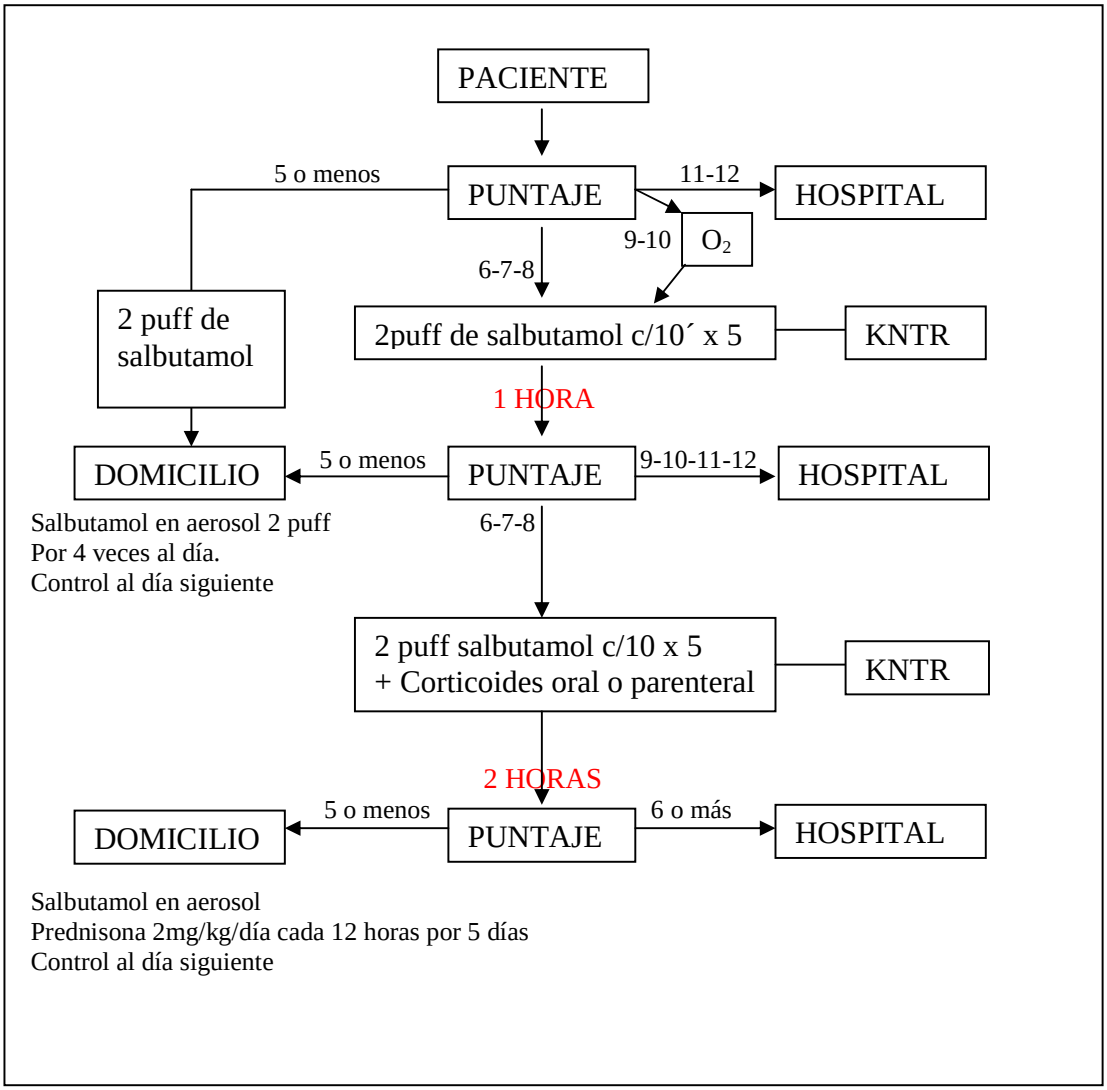
ANEXO 4

LIMITACIONES DE LA OXIMETRÍA DE PULSO.
LIMITACIONES POR INTERFERENCIAS EXTRÍNSECAS
- Movimiento del artefacto.[58,62] - Ubicación del captor (Oreja o dedo)[67] - Interferencias electromagnéticas.[62] - Luz ambiental[62] - Temperatura ambiental[62] - Características del aparato (longitud de onda, electrónica del sistema, etcétera.).[69] - Falsas alarmas[67]
LIMITACIONES RELATIVAS AL PACIENTE
- Pigmentación de la piel.[65] - Esmalte de uñas.[63,65] - Carboxihemoglobina.[63,65,69] - Metahemoglobina.[63,65,69] - Estados de baja perfusión.[63,65,69] - Curva de disociación de la hemoglobina.[62] - Anemia.[63,65,69] - Intoxicación por monóxido de carbono.[67] - Venas pulsátiles.[62]

Laborde M. *et al* (2004)[62] Hakemi A. *et al* (2005),[63] Jubran A. *et al* (1999),[65] Postiaux G. (2001),[67] Prado F. *et al* (2001).[69]

ANEXO 5

CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y TRATAMIENTO SEGÚN ALGORITMO DE HOSPITALIZACIÓN ABREVIADA SBO.



MINSAL. Guía Clínica IRAb baja de manejo ambulatorio en menores de 5 años (2005),[9] Couto et al (1997).[23]

ANEXO 6

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Universidad de Valparaíso
Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología

Valparaíso, 2007

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Titulo de la Investigación:

"Eficacia inmediata de las técnicas respiratorias lentas v/s técnicas respiratorias rápidas en el tratamiento ambulatorio de lactantes con Síndrome Bronquial Obstructivo".

Información sobre el estudio

Su hijo/a está cursando con un Síndrome Bronquial Obstructivo (SBO), que es una enfermedad que afecta el sistema respiratorio, que se caracterizada por la obstrucción de los bronquios lo que le dificulta la respiración. Para ayudar a la mejoría de su hijo/a, el médico le ha indicado tratamiento farmacológico y kinesiterapia respiratoria.

La kinesiterapia respiratoria consiste en un grupo de maniobras realizadas por el kinesiólogo para mejorar la respiración y que utiliza la entrada y salida del aire a los pulmones para lograrlo. Entre las maniobras utilizadas, se encuentran las "técnicas respiratorias lentas" y las "técnicas respiratorias rápidas", las cuales son utilizadas comúnmente en el tratamiento del SBO, con mínimo riesgo para el paciente.

Debido a que existe poca evidencia científica que compruebe los distintos efectos de las diferentes técnicas, el objetivo de esta investigación es obtener datos que nos permitan comprobar su verdadera utilidad.

Para realizar este estudio, a su hijo/a se le realizarán los ejercicios de kinesiterapia que habitualmente necesita. La participación del paciente consiste en que le mediremos algunos parámetros antes y después de la kinesiterapia. Estos parámetros son: la cantidad de respiraciones en un minuto, la cantidad de oxigeno en la sangre y los ruidos del pulmón. No se utilizarán procedimientos invasivos (como inyecciones, extracción de sangre, etc.), ni se modificará el tratamiento indicado por el médico tratante, así como tampoco se utilizarán terapias nuevas. Además el niño se encontrará en todo momento con su mamá, o el acompañante responsable. La kinesiterapia y las mediciones serán realizadas por una estudiante del último año de kinesiología o por la kinesióloga del consultorio al que asiste su hijo/a.

Riesgos

Los ejercicios respiratorios, en general, son bien tolerados por los niños, pudiéndose producir algunos efectos secundarios de carácter momentáneo y que son propios de cualquier terapia kinésica; como por ejemplo aumento de la frecuencia respiratoria, agitación, vómitos y disminución transitoria de la cantidad de oxígeno en sangre. En caso de producirse alguno de estos eventos, se realizarán todos los procedimientos pertinentes para resguardar la salud de su hijo/a, por ejemplo, detener los ejercicios, administrarle oxígeno o avisarle a un médico del consultorio.

Beneficios

Para su hijo los beneficios están dirigidos a disminuir la dificultad respiratoria y mejorar la eliminación de secreciones, lo cual podría evitar complicaciones propias de la enfermedad. De participar en este estudio usted estaría contribuyendo a mejorar la atención kinésica de su hijo y de otros niños.

Los resultados obtenidos en esta investigación serán utilizados exclusivamente con fines de divulgación científica (investigación para titulación, congresos, etc.). Todos los datos de usted y de su hijo que obtengamos serán manejados de manera anónima, para cuidar su privacidad.

Debido a que su hijo/a cursa con un SBO, nos gustaría que participara en esta investigación. Dicha participación **es voluntaria**, y en caso de que Ud. lo considere pertinente, **puede retirar a su hijo/a del estudio cuando lo desee**. Esto no tendrá ningún efecto en la presente o futura atención médica o kinésica, ni en los cuidados de salud que su hijo requiera.

En caso de no participar, a su hijo se le realizarán todos los procedimientos médicos y kinésicos comúnmente entregados en los consultorios y la única diferencia estará en que no se medirán los elementos que mencionamos.

Si lo desea se le entregará una copia firmada de la “Hoja de consentimiento informado” y Ud. tendrá la posibilidad de hacer todas las preguntas que estime convenientes acerca de este estudio y de los procedimientos que se realizarán.

Ante cualquier consulta futura que desee realizar, puede contactarse con las investigadoras (Carla Ferretti Céspedes: 81882711; Claudia Espinoza Martínez: 83856238) o con el médico tratante de su hijo.

Hoja de Consentimiento Informado.

Yo _____

Madre/Tutor de _____

He comprendido en qué consiste este estudio, sus riesgos, sus beneficios, que puedo retirarme en el momento que lo desee sin mediar explicación alguna y que eso no significaría dificultades futuras para la atención de mi hijo.

Acepto_____ Rechazo _____

_____ _____

Nombre y Firma Mamá Nombre y Firma Informante

FECHA _____

Investigadores:
Claudia Espinoza Martínez, estudiante 5º año de kinesiología
Carla Ferretti Céspedes, estudiante 5º año de kinesiología,

Tutor responsable:
Pablo Manríquez, Kinesiólogo

ANEXO 7

FICHA DE REGISTRO CLÍNICO.

Carrera de Kinesiología
Facultad de Medicina
Universidad de Valparaíso

Tesistas:
Claudia Espinoza.
Carla Ferretti.

Guía de tesis: Klgo. Pablo Manríquez

FICHA DE REGISTRO CLÍNICO
Consultorio Barón

INTERVENCIÓN

Nº de Ficha ……

Técnica Lenta	
Técnica Rápida	

Fecha		Hora de atención	

DATOS PERSONALES.

Nombre del paciente			
Edad		Sexo	
Días de Evolución			
Familiar u acompañante			

ANAMNESIS

Embarazo	
Parto	

Patologías Respiratorias Crónicas	
Alteración Cardiovascular	
Alteración del SNC	
Alteración de la pared abdominal	
Otra patología Concomitante	

TRATAMIENTO ACTUAL

Uso de broncodilatador	SI	NO	Tiempo:
Uso de Antibióticos			
Otros:			

Observaciones	

EVALUACIÓN INICIAL
EVALUADOR 1

Score de Tals *et al.*

Frecuencia Respiratoria	Sibilancias	Cianosis	Retracción	TOTAL

Saturación de Oxígeno		
	P. Derecho	P. Izquierdo
Murmullo Pulmonar		
Estertores		

Observaciones

EVALUACIÓN FINAL
EVALUADOR 1

Score de Tals *et al.*

Frecuencia Respiratoria	Sibilancias	Cianosis	Retracción	TOTAL

Saturación de Oxígeno		
	P. Derecho	P. Izquierdo
Murmullo Pulmonar		
Estertores		

Observaciones

EVALUACIÓN INICIAL
EVALUADOR 2

Score de Tals *et al.*

Frecuencia Respiratoria	Sibilancias	Cianosis	Retracción	TOTAL

Saturación de Oxígeno		
	P. Derecho	P. Izquierdo
Murmullo Pulmonar		
Estertores		

Observaciones

EVALUACIÓN FINAL
EVALUADOR 2

Score de Tals *et al.*

Frecuencia Respiratoria	Sibilancias	Cianosis	Retracción	TOTAL

Saturación de Oxígeno		
	P. Derecho	P. Izquierdo
Murmullo Pulmonar		
Estertores		

Observaciones