



**UNIVERSIDAD DE MURCIA**

**Departamento de Fisioterapia**

**Eficacia de Vibraciones Transtorácicas más  
In-exuflación Mecánica versus  
Técnicas Manuales para Tos asistida en  
Pacientes Pediátricos con Parálisis Cerebral  
Grave o Profunda**

**D. Pedro Vergara Lozano**

**2014**



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

**Eficacia de vibraciones transtorácicas más in-exuflación mecánica versus técnicas manuales para tos asistida en pacientes pediátricos con parálisis cerebral grave o profunda**

Tesis Doctoral de: **Pedro Vergara Lozano**

Dirigida por: **Profesora Dra. Antonia Gómez Conesa**

Murcia 2014



UNIVERSIDAD DE  
MURCIA



D. Francesc Medina i Mirapeix, Catedrático de Escuela Universitaria, de la Universidad de Murcia y Director del Departamento de Fisioterapia,

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada “Eficacia de vibraciones transtorácicas más in-exuflación mecánica versus técnicas manuales para tos asistida en pacientes pediátricos con parálisis cerebral grave o profunda”, ha sido realizada por D. Pedro Vergara Lozano bajo la inmediata dirección de D<sup>a</sup> Antonia Gómez Conesa, y que el Departamento ha dado su conformidad para que sea presentada para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a            de            de



UNIVERSIDAD DE  
MURCIA



D<sup>a</sup> Antonia Gómez Conesa, Catedrática de Escuela Universitaria, del Área de Fisioterapia en el Departamento de Fisioterapia,

AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “Eficacia de vibraciones transtorácicas más in-exuflación mecánica versus técnicas manuales para tos asistida en pacientes pediátricos con parálisis cerebral grave o profunda”, realizada por D. Pedro Vergara Lozano, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a            de            de



## **AGRADECIMIENTOS**

Principalmente quiero agradecerle a Dios por darme la oportunidad de concluir satisfactoriamente este trabajo.

A mi padre Pascual, a mi primo Simplicio y a mi gran amigo Juan Navarro, que como decía García García J.L. (1988):

***“El tiempo biológico es lineal y las personas lo recorreremos en una sucesión sin retorno que nos lleva irreversiblemente a la muerte y los individuos nos adaptamos social y culturalmente a la circunstancia temporal”***

Para mí no ha sido fácil adaptarme con ese hueco y cicatriz que dejasteis en mi corazón, vuestra presencia física la perdí; pero dejasteis en mí una fuerza inmensurable que me ha permitido realizar este trabajo.

Muchas gracias Papá, Simpli y Juan.

Agradezco muy sinceramente a la Dra. Yolanda Rodríguez por su participación en la valoración y seguimiento de los pacientes durante todo el estudio.

A Francisco Izquierdo, Agustín Martín Vecino, Maurici Benito y Alberto Zegri por su apoyo logístico en el tratamiento de los niños.

A la compañera Hersye Ubience González, por su colaboración durante todo el estudio.

De igual manera agradezco a cada uno de los niños y niñas que han participado en el presente trabajo a quienes quiero transmitir la satisfacción que me han hecho vivir a lo largo del tratamiento. No han podido comunicarse verbalmente con nosotros,



pero su sonrisa y las lágrimas de satisfacción y agradecimiento nos han llegado a lo más profundo de nuestro corazón.

Agradezco a la Directora del Centro de Rehabilitación “Julio Díaz”, Dra. Nesfrán Valdés, su incondicional colaboración y hospitalidad. Siempre me he sentido como en mi propia casa. Muchas gracias.

A mis amigos Ricardo Carles y María por el calor y hospitalidad que me brindaron a lo largo de los dos años de doctorando en la Universidad de Murcia.

A mis compañeros/as y amigos/as Francisco Martínez, Luis Villaplana, Marta Aguilar, Anna Arnal y Lirios Dueñas por su asesoramiento y apoyo incondicional en todo momento.

A Claudia que con gran paciencia y amor me ha brindado toda su ayuda, fiel e inseparable en los buenos y sobre todo en los malos momentos.

A mi mamá Inés, a mis hijas Inés y Gabriela y a Lucía, por la inyección de cariño y satisfacción que me han dado siempre y sobre todo durante el duro camino recorrido hasta llegar aquí.

A la Directora de tesis Dra. Antonia Gómez Conesa por su dedicación, paciencia y su alta calidad metodológica en la preparación y seguimiento de este estudio.

# ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| 1.INTRODUCCIÓN .....   | 1  |
| 1.1. Epidemiología .....   | 2  |
| 1.2. Problema científico .....   | 5  |
| 1.3. Concepto y abordaje de la parálisis cerebral y complicaciones respiratorias ..... | 8  |
| 1.3.1. Definición .....  | 14 |
| 1.3.2. Clasificación .....   | 17 |
| 1.3.3. Etiología .....   | 22 |
| 1.3.4. Diagnóstico .....   | 26 |
| 1.3.5. Tratamiento .....   | 28 |
| 1.3.6. Pronóstico .....  | 29 |
| 1.3.7. Aclaramiento de la vía aérea en el paciente con PCI .....                       | 31 |
| 1.3.8. Relación entre el aclaramiento de las vías aéreas y la terapia en PCI.....      | 35 |
| 1.3.9. Técnicas de aclaramiento de las vías aéreas .....                               | 36 |
| 1.3.9.1. Técnicas manuales para tos asistida.....                                      | 38 |
| 1.3.9.2. Técnicas mecánicas para tos asistida .....                                    | 39 |
| 2.JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....   | 43 |
| 3.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....   | 47 |
| 3.1. Hipótesis.....  | 49 |
| 3.2. Objetivos.....  | 49 |
| 3.2.1. Objetivo general .....  | 49 |
| 3.2.2. Objetivos específicos.....  | 49 |
| 4. METODOLOGÍA.....  | 51 |
| 4.1 Diseño .....   | 53 |
| 4.2. Muestra.....  | 54 |
| 4.3. Aspectos éticos.....  | 56 |
| 4.4. Evaluación .....  | 57 |
| 4.5. Tratamiento .....   | 64 |
| 4.5.1. Tos asistida mecánica aplicada al grupo A.....                                  | 64 |
| 4.5.2. Tos asistida manual aplicada al grupo B .....                                   | 70 |
| 4.5.3. Duración del tratamiento .....  | 73 |

|  |     |
|--|-----|
| 4.5.4. Tratamientos asociados permitidos .....                                 | 74  |
| 4.5.5. Recogida y manejo de información.....                                   | 74  |
| 4.5.6. Análisis estadístico .....  | 74  |
| 5. RESULTADOS .....  | 77  |
| 5.1. Características de la muestra .....                                       | 79  |
| 5.1.1. Edad.....   | 79  |
| 5.1.2. Sexo.....   | 80  |
| 5.1.3. Antecedentes de Enfermedad .....  | 82  |
| 5.2. Evaluación pretratamiento .....   | 83  |
| 5.2.1. Estado clínico .....  | 83  |
| 5.2.2. Estado de confort respiratorio según EVA .....                          | 84  |
| 5.2.3. Estado funcional.....   | 85  |
| 5.3. Evaluación postratamiento.....  | 86  |
| 5.3.1. Evaluación clínica.....   | 87  |
| 5.3.2. Evaluación funcional.....   | 90  |
| 5.3.3. Frecuencia Cardíaca .....   | 90  |
| 5.3.4. Saturación de Oxihemoglobina.....                                       | 93  |
| 5.3.5. Presión de dióxido de carbono fin espiración (ETCO <sub>2</sub> ) ..... | 96  |
| 5.3.6. Frecuencia Respiratoria .....   | 99  |
| 5.3.7. Evaluación de la eficacia de los tratamientos .....                     | 102 |
| 6. DISCUSIÓN .....   | 105 |
| 6.1. Limitaciones del estudio.....   | 128 |
| 6.2. Implicaciones para la práctica clínica.....                               | 128 |
| 6.3. Consideraciones para futuras investigaciones .....                        | 129 |
| 7. CONCLUSIONES.....   | 131 |
| 8. REFERENCIAS.....  | 135 |
| 9. RESUMEN .....   | 163 |
| 10. ANEXOS .....   | 167 |



## INDICE DE TABLAS

- Tabla 1: Estadísticos descriptivos y resultados de comparación de medias para la edad según grupos de tratamiento.
- Tabla 2: Distribución de pacientes según sexo y grupo.
- Tabla 3: Distribución de pacientes según antecedentes de enfermedad asociada y grupo de pertenencia.
- Tabla 4: Distribución de pacientes según síntomas y signos presentes antes de iniciar los tratamientos.
- Tabla 5: Distribución de pacientes según estado de confort relacionado con dificultad respiratoria y grupo.
- Tabla 6: Estadísticos descriptivos y diferencia de medias según grupos de pertenencia y variables funcionales al inicio del estudio.
- Tabla 7: Distribución de pacientes según presencia de síntomas y signos y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 8: Distribución de pacientes según estado de confort final relacionado con dificultad respiratoria y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 9: Distribución de pacientes según número de sesiones necesarias para alcanzar remisión total y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 10: Pacientes en tratamiento y media de frecuencia cardíaca postratamiento según sesiones y grupo.
- Tabla 11: Distribución de pacientes según frecuencia cardíaca final y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 12: Pacientes en tratamiento y media de saturación de oxihemoglobina postratamiento según sesiones y grupo.
- Tabla 13: Distribución de pacientes según saturación de oxihemoglobina final y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 14: Pacientes en tratamiento y media de presión de CO<sub>2</sub> en la espiración postratamiento según sesiones y grupo.
- Tabla 15: Media de presión de CO<sub>2</sub> fin espiración postratamiento y tipo de tratamiento aplicado.

- Tabla 16: Pacientes en tratamiento y media de frecuencia respiratoria postratamiento según sesiones y grupo.
- Tabla 17: Frecuencia respiratoria postratamiento según tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 18: Magnitud del efecto sobre las variables funcionales según grupo de tratamiento.
- Tabla 19: Distribución de pacientes según eficacia y tipo de tratamiento aplicado.
- Tabla 20: Tratamiento con tos asistida en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan VIP y HFCWO con otras técnicas no instrumentales.
- Tabla 21: Tratamiento con tos asistida mecánica en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan IEM con otras técnicas.
- Tabla 22: Tratamiento con tos asistida manual y mecánica en pacientes con PCI grave y profunda.

## INDICE DE ABREVIATURAS

- **AFE:** Aumento del flujo espiratorio
- **BTE:** Bombeo traqueal espiratorio
- **CA:** Cough Assist (Asistente a la tos)
- **CATR:** Ciclo Activo de técnicas respiratorias
- **DA:** Drenaje autógeno
- **DMD:** Distrofia muscular de Duchenne
- **DP:** Drenaje postural
- **EFR:** Exploración funcional respiratoria
- **ELPr:** Espiración lenta prolongada
- **ELTGOL:** Espiración lenta total glotis abierta en decúbito lateral
- **ELA:** Esclerosis Lateral Amiotrófica
- **ENM:** Enfermedades neuromusculares
- **ETCO<sub>2</sub>:** Dióxido de carbono fin de espiración
- **Fc:** Frecuencia cardíaca
- **FQ:** Fibrosis Quística
- **Fr:** Frecuencia respiratoria
- **FR:** Fisioterapia respiratoria
- **HFCWO:** Oscilaciones torácicas de alta frecuencia (High Frequency Chest Wall Oscillation)
- **IEM:** Insuflación exuflación máxima
- **MIC:** Capacidad máxima de insuflación
- **min.:** Minutos
- **PCF:** Flujo pico de tos
- **PEF:** Flujo espiratorio pico
- **Raw:** Resistencia de la vía aérea
- **Rx:** Radiografía de tórax

- **SaO<sub>2</sub>**: Saturación oxihemoglobínica
- **SGB**: Síndrome de Guillain Barré
- **TEF**: Técnica de espiración forzada
- **TAM**: Tos asistida manual
- **TM**: Técnica mecánica
- **TP**: Tos provocada
- **UCI**: Unidad de cuidados intensivos
- **VMI**: Ventilación mecánica invasiva
- **VMNI**: Ventilación mecánica no invasiva
- **VPI**: Ventilación percusiva intrapulmonar





# **1. INTRODUCCIÓN**







## 1. INTRODUCCIÓN

El término Parálisis Cerebral Infantil (PCI) se aplica a un grupo de trastornos no progresivos caracterizados por anomalías del movimiento y de la postura que son producto de una lesión del Sistema Nervioso Central (SNC), originada antes del parto, en el momento del nacimiento o antes de que el cerebro haya alcanzado una relativa madurez. Estas lesiones están asociadas o no a otras alteraciones tales como: retraso mental, problemas del aprendizaje, trastornos del lenguaje y ataques convulsivos, entre otras, siendo el principal motivo de discapacidad física grave<sup>1-7</sup>.

Los niños que la padecen tienen anomalías en una o más partes del cerebro que afectan su capacidad para controlar los músculos. Aproximadamente el 30% de las personas con PCI tienen un trastorno convulsivo. Los síntomas pueden ser de leves a graves pero generalmente no empeoran a medida que el niño crece; con tratamiento, la mayoría pueden mejorar de forma significativa su capacidad motriz. No hay dos personas afectadas de la misma manera y mientras en algunas la enfermedad es apenas apreciable, otras pueden presentar limitaciones severas<sup>8</sup>.

Para poder aprovechar la plasticidad cerebral propia de la infancia, se requiere la detección temprana de la enfermedad, de modo que el niño pueda ser insertado en un programa de rehabilitación adecuado de acuerdo al grado de severidad de la patología y a sus características clínicas individuales. No obstante, la variada sintomatología que caracteriza a la parálisis cerebral puede dificultar el diagnóstico temprano. A pesar de los avances tecnológicos, la PCI es una patología cuyo diagnóstico es eminentemente clínico y en la que la medicina juega un importante papel<sup>9</sup>.

## 1.1. Epidemiología

La PCI se considera la primera causa de discapacidad psíquica, física y motora en la infancia. Su incidencia varía de acuerdo a las características sociopolíticas y económicas de los países; así, en los más desarrollados la incidencia de esta entidad es de uno a dos por cada 1.000 niños<sup>10</sup> mientras que en vías de desarrollo alcanza un 2.5 % entre los nacidos vivos<sup>11-13</sup>.

Es una patología frecuente en las consultas de neurología pediátrica. En los últimos años se registra un ligero aumento de la incidencia debido probablemente a una mayor supervivencia de recién nacidos con bajo peso al nacer<sup>2-4,14</sup>. No obstante, no es posible saber con certeza si el incremento de la prevalencia se debe a un mejor diagnóstico y registro de los casos con PCI<sup>15</sup>, o es consecuencia de la reducción en la mortalidad perinatal<sup>16</sup>.

Dentro de los efectos indeseables que presentaron los pacientes con alto riesgo perinatal y en aquellos de bajo peso al nacer, que son atendidos en unidades de cuidados intensivos neonatales, se incluyen problemas neurológicos mayores y de estos el más frecuente es la PCI. A mayor edad gestacional, es menos frecuente encontrar esta alteración<sup>17</sup>.

En pacientes muy prematuros (menos de 23 semanas de gestación), solo el 2% sobrevive sin algún tipo de daño cerebral, comparado con el 21% de aquellos nacidos a las 24 semanas y el 69% de los nacidos a las 25 semanas. En el año 2002, la tasa de mortalidad para los recién nacidos estadounidenses con prematuridad extrema fue casi 70 veces mayor que para los recién nacidos a término<sup>18</sup>.

La PCI en sus distintas formas, no todas graves, es 15-20 veces más frecuente en los prematuros de peso inferior a 1.500 g (30-120/1.000) que en la población general pediátrica (2-2,5/1.000 en países desarrollados)<sup>19</sup>.

Aunque los estudios de seguimiento se centran en los niños de peso y edad gestacional menores, se ha comprobado que los prematuros de 32-36 semanas o prematuros cerca del término de la gestación (pre término tardío) tienen también un riesgo nada despreciable de presentar déficits neurocognitivos y, por lo tanto, de rendimiento escolar deficiente cuando se comparan con los niños que nacieron al término de la gestación<sup>20-22</sup>.

Con frecuencia se observa además hidrocefalia, microcefalia, sordera y ceguera, así como convulsiones de difícil control en un 20% de los pacientes<sup>23,24</sup>.

Las Asociaciones Unidas de Parálisis Cerebral en Estados Unidos estiman que más de 500.000 niños y adultos norteamericanos presentan uno o más de los síntomas de parálisis cerebral. Actualmente esta dolencia se diagnostica en unos 5.000 bebés y niños por año. Además, cada año se reconoce que alrededor de 1.200 a 1.500 niños en edad preescolar padecen de parálisis cerebral<sup>25</sup>.

En el estudio multicéntrico *European Program of Occupational Risks and Pregnancy Outcome* (EUROPOP), realizado en España entre el 1 de octubre de 1995 y el 31 de septiembre de 1996, se demostró que las diferencias sociales representadas por el grado de escolaridad materna y los ingresos familiares son factores que influyen en el riesgo de parto prematuro, y también las edades extremas de la vida reproductiva y los antecedentes obstétricos adversos<sup>26</sup>.

De todo lo anterior se deduce que cada vez habrá que atender a más pacientes, niños y adultos, con PCI. Las implicaciones médicas, sociales y educativas que



origina esta situación son importantísimas, y la inversión económica necesaria crece anualmente. Por poner un ejemplo, los costes anuales en Estados Unidos por los nacimientos prematuros representan el 57% del costo total por atención neonatal y el 35% del costo total por atención médica a todos los niños<sup>27</sup>.

Sobre la base de estimaciones recientes, la carga económica social anual asociada con el parto prematuro en Estados Unidos excedió los 26.200 millones de dólares, lo que representa 51.600 dólares por prematuro nacido en el año 2005. Del total, el costo de los servicios médicos ascendió a 16.900 millones de dólares (33.200 dólares por niño); los costos por la atención materna fueron de 1.900 millones de dólares (3.800 dólares por niño) y los servicios de intervención o estimulación temprana tuvieron un costo estimado en 611 millones de dólares (1.200 dólares por niño)<sup>28</sup>. Además, la repercusión en la productividad laboral de la PCI fue de 11.500 millones de dólares<sup>29</sup>.

El compromiso respiratorio en los niños con PCI es una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en aquellos con una afectación motora grave. La PCI se asocia a un aumento del riesgo de obstrucción de la vía aérea superior que puede ocasionar una apnea obstructiva del sueño crónica, así como obstrucción aguda de la vía aérea, especialmente cuando existen enfermedades o sedación subyacentes al problema respiratorio<sup>30,31</sup>. La enfermedad del parénquima pulmonar puede estar originada por la aspiración crónica de comida, secreciones o contenido del reflujo gástrico<sup>32</sup>.

La escoliosis grave<sup>33</sup> y la obesidad<sup>34</sup>, dos padecimientos asociados frecuentemente a la PCI, pueden causar enfermedad pulmonar restrictiva.

En los niños con PCI grave o profunda son frecuentes las infecciones respiratorias y como consecuencia de ellas aumenta el absentismo escolar, ocurren hospitalizaciones frecuentes, algunas en unidades de cuidados intensivos, augurando un mal pronóstico y mala calidad de vida<sup>35,36</sup>.

Strauss *et al.*, desarrollaron en 1999 estudios multicéntricos en pacientes con PCI y determinaron que entre las causas más importantes de muerte se encontraban las neumonías. En estos estudios, la mortalidad por neumonía entre 0 y 4 años de edad fue del 11%, entre los 5 y 14 años de edad fue del 15% y entre los 15 y 34 años de edad fue de un 49%.<sup>37,38</sup> Resultados similares reportan Hemming *et al.*, en 2006<sup>39</sup>.

Pérez *et al.*, en 2008, en un estudio efectuado en la Provincia de Camagüey (Cuba), detectaron que la sepsis respiratoria fue la complicación que causó la muerte en el 100% de los pacientes, tanto de acuerdo a los certificados de defunción como a los estudios post mortem<sup>40</sup>.

## **1.2. Problema científico**

En 1988 había unos 350.000 casos de poliomielitis en todo el mundo; en enero de 2005 se habían notificado en 1185 casos. En cambio, la PCI no ha seguido esa evolución positiva y esperanzadora sino todo lo contrario. La parálisis cerebral, lejos de remitir, va en aumento en España y en el resto de países de Europa occidental. Puede incidir en personas de cualquier condición y etnia, y es actualmente la causa más frecuente de discapacidades motoras en los niños, desde que se instauró la vacunación de la poliomielitis<sup>41</sup>.

En la actualidad se presta un interés particular a la calidad de vida de los pacientes con PCI. El interés actual sobre la calidad de vida en niños aborda los siguientes aspectos: (1) cuáles son las áreas problema relacionadas con la PCI, (2) cómo el niño y la familia perciben el estado de salud, (3) qué determinantes médicos y psicosociales regulan la autopercepción de la calidad de vida relacionada con la salud de los niños con PCI y (4) cómo las intervenciones impactan en la calidad de vida de los niños<sup>42</sup>.

Un estudio sobre calidad de vida y necesidades percibidas en niños con PCI realizado por Davis *et al.* (2010), detectó que el nivel de calidad de vida de estos niños y adolescentes es muy bajo, aún cuando la percepción de los que pudieron contestar el cuestionario aplicado es mejor que la de sus padres. Los resultados proporcionan información útil sobre algunos aspectos de lo conceptual y propiedades psicosométricas y ponen en relieve la necesidad de una mayor investigación.<sup>43</sup>

Los efectos de la sedestación prolongada, falta de sensibilidad de los mecanorreceptores de la tos por impacto permanente de saliva sobre ellos, por la medicación antiepiléptica, la deformidad de la caja torácica y la debilidad de los músculos respiratorios en pacientes con PCI grave o profunda, causan con frecuencia exceso de secreciones en el árbol bronquial que se infectan y obligan a hospitalizaciones frecuentes. Durante estos periodos de hospitalización y para garantizar un intercambio gaseoso a nivel alveolo capilar, se siguen aspirando las secreciones con catéteres nasotraqueales y presiones de succión negativas que no están exentas de riesgos importantes, incluida la parada cardiorrespiratoria<sup>44-51</sup>.

Por otra parte, la orientación anatómica de ambos bronquios principales determina desigualdades en la aspiración de las secreciones: en tanto el bronquio derecho permite una entrada fácil del catéter que facilita la aspiración de esta rama del árbol bronquial, el izquierdo, de difícil acceso, queda discriminado de su limpieza. Entre el 54 y el 92% de las ocasiones, las aspiraciones rutinarias no acceden al bronquio principal izquierdo, lo que origina una incidencia elevada de neumonías del pulmón izquierdo<sup>52</sup>.

El tratamiento integral de los PCI hace hincapié en la rehabilitación y el entrenamiento a niños y tutores para enfrentar y disminuir la discapacidad. Actualmente existe riqueza en publicaciones sobre técnicas novedosas que mejoran la situación de los pacientes,<sup>53,54</sup> pero esta progresión terapéutica alcanza fundamentalmente el área psicomotriz, en tanto que técnicas fisioterápicas respiratorias se mencionan poco.

Estas últimas permanecen limitadas con frecuencia a las técnicas de clapping, drenajes posturales, etc. Desde la Conferencia de Consenso de Lyon, Francia<sup>55</sup> en Diciembre de 1994, se recomienda la no utilización de estas técnicas mencionadas, ya que sería necesario investigar la profundidad y fuerza de percusión en el tórax que permitiese un efecto desprendedor sin lesionar al paciente.

Las técnicas de tos asistida (manual y mecánica), llamadas también técnicas facilitadoras del aclaramiento mucociliar, tienen entre sus objetivos más importantes mantener las vías aéreas libres de secreciones, preservar la funcionabilidad pulmonar, favorecer el intercambio gaseoso y disminuir los procesos infecciosos respiratorios de los pacientes.

Recientes estudios han demostrado mayor utilidad de los métodos mecánicos sobre los manuales en determinadas patologías para favorecer la expulsión de las secreciones<sup>56-59</sup>.

Su uso puede evitar la necesidad de traqueotomía y de sondas aspirativas, pueden ser empleados en pacientes donde los métodos manuales no fueron efectivos y se recomiendan en pacientes con daño cerebral severo y profundo, con espasticidad marcada, con hipotonía muscular y con deformidad de la caja torácica. No obstante, la evidencia acumulada para sustentar tal aseveración es aún insuficiente<sup>58</sup>.

### **1.3. Concepto y abordaje de la parálisis cerebral y complicaciones respiratorias**

Las primeras descripciones de pacientes con afecciones atribuibles a PCI datan del antiguo Egipto; sin embargo, no es hasta el año 1860 que el ortopeda inglés William Little relacionó la asfixia intraparto con la aparición de una lesión permanente del sistema nervioso central, que se manifestaba por una deformidad postural (tétanos espasmódico). Se describe entonces por primera vez esta enfermedad, denominándola Enfermedad de Little<sup>60,61</sup>.

La entidad fue descrita por este autor como una enfermedad que afligía a los niños en los primeros años de vida, causándoles rigidez y espasticidad de los músculos de las piernas y en menor grado de los brazos. Estos niños tenían dificultades para coger objetos gateando y caminando. A medida que crecían su condición no mejoraba o empeoraba. Esta condición, es ahora conocida como Diplejía espástica.

Little estaba convencido de que el origen de los defectos motores observados y que caracterizan a la PCI, se debían a las circunstancias del nacimiento del niño: prematuridad, niños nacidos en presentación pelviana, partos prolongados, niños con llanto demorado, etc.

Burgess, en 1888 utiliza de forma innovadora el término “parálisis cerebral de nacimiento”,<sup>62</sup> pero la aportación de Little había sido tan importante que a finales del siglo XIX la PCI era habitualmente conocida como “Enfermedad de Little”. Desde entonces se ha utilizado en numerosas ocasiones y cada vez con un mayor acuerdo en las características a las que se refiere.

Según Álvarez, en 1896, Fournier planteó la hipótesis de que la sífilis hereditaria podría ser causa de la enfermedad. A principios del siglo XX Brissot y Mailleifer demostraron la ausencia de relación entre el Síndrome de Little y la heredosifilis<sup>63</sup>. En 1897 Sigmund Freud, al notar que los niños con parálisis cerebral a menudo tenían otros problemas como retraso mental, disturbios visuales y convulsiones, sugirió que la enfermedad pudiera tener sus raíces más temprano en la vida, durante el desarrollo del cerebro en el vientre materno. El parto difícil en ciertos casos, escribió, es meramente un síntoma de los efectos más profundos que incluyen el desarrollo del feto<sup>64</sup>.

Desde 1900 a 1950, se intentaron acciones terapéuticas hacia un grupo de niños que presentaba un Síndrome de Little o similar. Pero fue Phelps quien en 1950 escogió el término de “Parálisis Cerebral Infantil” para describir todos aquellos trastornos motrices de origen cerebral que se encuentran dentro o no del Síndrome de Little, como un trastorno no progresivo de la postura y el movimiento, que se

produce como resultado de una lesión en el cerebro antes de que culmine su crecimiento y desarrollo<sup>65</sup>.

A partir de 1950 resurgió el interés por la PCI: asociaciones de Estados Unidos (American Academy for Cerebral Palsy) e Inglaterra (Little Club) hicieron un intento por definir los límites de este trastorno, lo que propició el nacimiento de los estudios epidemiológicos sobre PCI. Del Little Club surgió en 1958 la primera definición consensuada, que fue publicada por Mac-Keith y Polani como carta en la revista Lancet: “la PCI es un trastorno motor persistente que aparece antes de los 3 años, debido a una interferencia no progresiva en el desarrollo del cerebro que tiene lugar antes del crecimiento del SNC”<sup>66</sup>.

Los estudios longitudinales prospectivos realizados en la década de los 80, durante el Proyecto Nacional Colaborativo Perinatal en Estados Unidos, demostraron que las anomalías señaladas por Little solo explicaban una minoría de casos de PC y que más bien esas anomalías eran las consecuencias de una real etiología prenatal, concepto expuesto por Freud en 1897 al que se prestó poca o ninguna atención<sup>65</sup>.

Estas investigaciones contaron con datos extensos de más de 35.000 partos y descubrieron que las complicaciones perinatales explicaban solo una fracción de los casos, probablemente menos del 10%. En la mayoría de los casos de PCI no se encontró causa alguna. Estas conclusiones del estudio perinatal han alterado profundamente las teorías médicas sobre la parálisis cerebral y han motivado a los investigadores a buscar causas alternas<sup>65</sup>.

Los primeros registros de PCI en Europa se iniciaron entre 1950 y 1960 con el objetivo de monitorizar la prevalencia y describir los subtipos clínicos de la PCI. El

pionero fue un registro danés<sup>65</sup> que comenzó en 1950. A éste le siguió en 1954 el registro sueco<sup>65</sup> y en 1966 los registros de la región inglesa de Mersey<sup>67</sup> y del sur de Irlanda<sup>68</sup>.

Las primeras aportaciones de estos estudios alertaron a la comunidad científica de que la disminución de la mortalidad perinatal en los años setenta no iba acompañada de una reducción de la morbilidad. Esto animó a otros países a realizar trabajos similares y actualmente existen numerosos centros europeos (en el Reino Unido, Suecia, Dinamarca, Noruega, Irlanda, Alemania, Francia, Italia, Países Bajos y Eslovenia) que estudian la PCI con base poblacional.

Fuera de Europa, el registro más importante sobre PCI es el de la zona oeste de Australia<sup>69</sup> iniciado en 1970 con casos nacidos desde 1956. Este equipo ha contribuido de forma decisiva al estudio de la etiopatogenia de la PCI, al haber recogido de forma sistemática los antecedentes perinatales y los cuidados intensivos neonatales en la misma área<sup>70</sup>.

En Estados Unidos aún no se han establecido registros de PCI, pero hay publicados dos estudios de seguimiento de base poblacional que tratan sobre PCI y discapacidades en la infancia. El Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program<sup>71</sup> (MADDSP) escogió niños con PCI de la región de Atlanta nacidos desde 1981; posteriormente, también se incluyeron niños con otras deficiencias. El Northern California Cerebral Palsy Project<sup>72</sup> (NCCPP) se ocupó inicialmente de niños nacidos entre 1983 y 1985. El trabajo de investigación se centró en la etiología de la PCI<sup>73</sup> y en la esperanza de vida de estos pacientes<sup>74</sup>.

Los registros han demostrado su utilidad para estimar la frecuencia de la PCI y monitorizar sus modificaciones a lo largo del tiempo. Además, sirven de base para la



investigación etiológica de la PCI mediante el diseño de estudios que permiten evaluar intervenciones terapéuticas en los pacientes y orientan sobre cómo planificar los servicios sociales y asistenciales.

Para el estudio de la PCI se necesitan grandes poblaciones para conseguir un número suficiente de pacientes y realizar trabajos de investigación, especialmente cuando se centran en determinados subgrupos, como los nacidos pretérmino con muy bajo peso. Para solventar este problema, es necesario llevar a cabo estudios multicéntricos. En este sentido se reunieron un equipo sueco con un alemán para estudiar específicamente la PCI espástica bilateral (diparesia/tetraparesia)<sup>75,76</sup>.

En 1998 se dio un paso más en este sentido: los investigadores de 14 centros de ocho países europeos en los que ya funcionaban registros de PCI tomaron la iniciativa de crear una red de registros.

Así nació el gran registro europeo, denominado Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), que pronto recibió el apoyo de la Comisión Europea. Los miembros de SCPE trabajaron intensamente hasta establecer un consenso respecto a la terminología, así como los criterios de inclusión y exclusión a utilizar<sup>78</sup> y los resultados iniciales no tardaron en publicarse<sup>79</sup>. Actualmente participan en el SCPE 22 centros de 15 países europeos.

En Australia también se ha evidenciado la necesidad de realizar estudios coordinados de PCI. Desde el año 2002, el registro de la zona oeste de Australia forma parte de un proyecto de mayor envergadura: el Australian Cerebral Palsy Register, en el que también se agrupan los registros de Nuevo sud Wales, Queensland, Victoria, Tasmania y la zona sur de Australia.

De las dos mayores series publicadas por españoles, en la más antigua, Palencia *et al.* (1985), realizaron un estudio de casos y controles para analizar la etiología de la PCI en 150 niños nacidos en Castilla y León entre 1964 y 1982<sup>80</sup>. En 1988, el mismo autor describía las características clínicas de esos pacientes y hacía una llamada de atención sobre la necesidad de establecer en España un registro central de casos que permita conocer la situación de la PCI en cada momento.<sup>81</sup> Más de una década después, Bringas *et al.*, detallaron las causas, el tipo clínico y los problemas médicos asociados a la PCI en 250 pacientes que acudían a rehabilitación infantil en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla (años 1996-2000)<sup>82</sup>.

Hay que destacar también la labor de Cancho *et al.*, en 2006 por la publicación sobre la estimación de la prevalencia de PCI en Castilla y León mediante un registro de minusvalías<sup>83</sup>. El Plan Regional Sectorial de Atención a la Personas con Discapacidad de dicha comunidad incluye datos acerca del número de casos de PCI en cada provincia. En 1999, dicho plan refería 335 casos de PCI en la población de 0 a 14 años, lo que arroja una prevalencia de PCI en Castilla y León de 1,02 por 1.000 menores de 15 años (rango: 0,33/1000 en Segovia y 0,87/1000 en Salamanca). Los autores reconocen que la cifra es baja y reflexionan sobre las limitaciones de la fuente de datos elegida. Aun así, es la primera estimación de la frecuencia de PCI en territorio español.

En el año 2003, el grupo SCPE contactó con los profesionales del Hospital 12 de Octubre de Madrid (Servicio de Neonatología, Unidad de Neurología Infantil y Unidad de Epidemiología Clínica) porque conocía su experiencia en programas de seguimiento coordinados sobre el protocolo iniciado en 1991 para niños con peso menor de 1.500 g al nacer. Desde entonces, este centro español forma parte del proyecto europeo y, aplicando su metodología, está recogiendo casos nacidos

desde 1991. Es el primer estudio en relación con un registro de PCI de base poblacional que se realiza en el país.

Camacho *et al.*,<sup>84</sup> en 2007, concluyen en su trabajo que la PCI constituye un problema de primera magnitud por la discapacidad que asocia, por su cronicidad y por las implicaciones médicas, sociales y educativas que todo ello origina.

### **1.3.1. Definición**

Se han propuesto nuevas definiciones y diversas formas de clasificación atendiendo a criterios etiológicos, funcionales o clínico topográficos, en función de la alteración motora predominante y su distribución.<sup>10,85</sup> La más extendida fue publicada por Mutch *et al.*, en 1992 y define la PCI como un término “sombrija” que engloba a un grupo de síndromes motores no progresivos, pero que cambian con la evolución y son secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que suceden en las primeras etapas del desarrollo<sup>86</sup>.

A este enunciado se le añadieron dos especificaciones en la reunión sobre la definición y clasificación de la PCI que tuvo lugar en Bethesda en el 2004: limitación funcional (recogiendo el espíritu de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud de la OMS)<sup>87</sup> y presencia frecuente de complicaciones no motoras.

De esta forma, la última propuesta definitoria es aún más extensa y describe la PCI como un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitación en la actividad y son atribuidos a alteraciones no progresivas que ocurren en el cerebro en desarrollo del feto o del niño pequeño; el trastorno motor se

acompaña con frecuencia de alteraciones de la sensibilidad, cognición, comunicación, percepción, comportamiento o crisis epilépticas<sup>13</sup>.

Como queda reflejado, existen muchas definiciones de PC, ninguna universalmente aceptada, pero todas ellas recogen invariablemente tres elementos: secuelas motoras, lesión cerebral puntual y cerebro en desarrollo.

Estos trastornos son causados por el desarrollo defectuoso o daño en las áreas motoras del cerebro que interrumpen la capacidad de este para controlar adecuadamente el movimiento y la postura<sup>88,89</sup>.

Según García Merlo (2003) la PCI es la expresión más común para describir a niños con problemas posturales y del movimiento que normalmente se hacen evidentes en la primera infancia. Describe una secuela resultante de una encefalopatía no progresiva en un cerebro inmaduro cuya causa puede ser pre, peri o postnatal. La PCI se caracteriza por alteraciones de los sistemas neuromusculares, músculoesqueléticos y sensoriales, que son el resultado inmediato de una fisiopatología o consecuencias indirectas desarrolladas para compensar los trastornos<sup>90</sup>.

Los síntomas a menudo parecen ser progresivos, debido a que la disfunción afecta a un organismo que cambia, en el cual el SNC, en su desarrollo, aunque anormal, intenta interactuar con la influencia de otros sistemas que maduran.<sup>90</sup>

Como es evidente, son múltiples las definiciones y los autores que las abordan; pero todos coinciden en que la parálisis cerebral es una entidad ocasionada por una gran diversidad de agentes etiológicos, que ocasionan diferentes lesiones anatomopatológicas, que a su vez tiene una variada expresión clínica, por lo que se puede definir como un síndrome.<sup>91</sup>

Es importante destacar, desde el punto de vista conceptual, los siguientes elementos<sup>91</sup>:

1. El trastorno del movimiento, la postura y el tono que ocurre en la PCI es la secuela de una noxa que ocurrió en el periodo pre, peri o postnatal, por lo tanto la causa de la PCI en el momento de su diagnóstico nunca será de una enfermedad activa.
2. La lesión que da origen a la PCI tiene asiento en las estructuras de la cavidad craneana: cerebro y cerebelo.
3. El curso evolutivo de estos trastornos debe ser estático o con tendencia a mejorar, por lo tanto un paciente con síntomas neurológicos que empeoran o con aparición de nuevos síntomas no será incluido en este diagnóstico.
4. Aunque en los primeros meses de la vida no son evidentes todos los síntomas y signos que acompañan a la PCI, durante la lactancia existen manifestaciones que nos hacen sospecharla y su diagnóstico siempre se podrá realizar en la primera infancia.
5. La PCI puede manifestarse como un trastorno del sistema motor aislado o, como ocurre en un grupo importante de casos, puede asociarse a otras alteraciones psicológicas, de la inteligencia, el aprendizaje, el lenguaje, el sensorio, convulsiones, etc.

Una reciente definición propuesta por la *American Academy Palsy and Developmental Medicine (2005)*<sup>92</sup> es: La PCI describe un grupo de trastornos del desarrollo del movimiento y la postura que ocasiona limitaciones en la actividad atribuidas a trastornos no progresivos que se presentaron en el cerebro en desarrollo del feto o del lactante. Los trastornos motores de la PCI con frecuencia se acompañan de alteraciones de la sensibilidad, cognición, percepción, comunicación o trastorno convulsivo.

### 1.3.2. Clasificación

Tradicionalmente, se ha utilizado un sistema de clasificación en el que se combina el tipo predominante de anomalía motora con la distribución de dicha anomalía. Este sistema se ha complementado recientemente con otro basado en la función, el *Gross Motor Functional Classification System*<sup>93</sup>.

El *Gross Motor Functional Classification System* ha demostrado ser especialmente útil para aclarar el pronóstico, ya que los niveles funcionales han demostrado ser bastante estables a lo largo del tiempo<sup>94,95</sup> y son muy útiles en la investigación.

La clasificación que define la sintomatología clínica según lugar de lesión<sup>90,96,97</sup> divide las PC en:

1. Espástica
2. Atetósica
3. Atáxica
4. Mixta
5. Hipotónica

**1.- Espástica:** Afecta del 70% al 80% de los pacientes. La lesión se encuentra a nivel de los haces piramidales, es decir, están afectadas las vías motoras que descienden desde la corteza cerebral hasta el tronco del encéfalo y la médula y rigen los movimientos voluntarios. Se caracteriza por el incremento en el tono muscular, lo que ocasiona contracciones involuntarias en masa de tipo flexor o extensor, dificultando o imposibilitando el movimiento voluntario.

El paciente espástico tiene reflejo de extensión exagerado, por lo que responde a la estimulación pasiva con una vigorosa contracción muscular. Los movimientos

normales están sustituidos por movimientos en grupo que involucran a todo el organismo, encontrándose generalmente todo el cuerpo estirado con las piernas en posición de tijera cuando el niño está acostado boca arriba y con el cuerpo flexionado cuando está acostado boca abajo.

Frecuentemente, los músculos pierden su elasticidad debido a que las diferentes partes del cuerpo se encuentran tensas durante un tiempo prolongado. No hay crecimiento normal en el niño debido a la presión anómala de los músculos sobre los huesos y articulaciones. Les resulta imposible enderezar la cabeza o sentarse. Sus movimientos son incoordinados y están presentes movimientos anormales dependiendo de la posición en que se encuentre el niño. El lenguaje puede ser casi imposible o producirse con gran esfuerzo, explosividad y falta de claridad. La mímica es rígida, inadecuada, deficiente y lenta, y hay trastornos en la succión y deglución. La respiración se ve comprometida.

**2.- Atetósica:** Afecta del 10% al 20% de los pacientes.

La lesión se halla a nivel de los ganglios basales y se manifiesta por la falta de equilibrio y coordinación; el tono muscular es deficitario y los movimientos son incontrolables. El niño cambia rápido y constantemente de la hipertonía a la hipotonía y viceversa; este cambio se aprecia en las piernas, tronco, brazos, cuello, cara, boca y lengua. Cuando el niño quiere hacer movimientos por sí mismo, éstos son mal coordinados, mal dirigidos y bruscos. Además se presentan otros movimientos que él no puede controlar y le dificultan lo que quiere hacer y seguir.

Estos movimientos pueden presentarse en las partes más cercanas del tronco como hombros y caderas, o en las partes más alejadas como pies y manos.

El niño alterna su movimiento brusco y mal orientado con las posturas rígidas como las del niño espástico, pero solo las mantiene unos segundos. Cuando hace un movimiento, se presentan otros en otras partes del cuerpo; por ejemplo, al mover una pierna presenta muecas y movimientos involuntarios en los brazos. Cuando está muy contento o algo le gusta mucho, todo su cuerpo se mueve y no lo puede controlar. No puede mantener una misma posición por mucho tiempo. Estando boca arriba su cuerpo tiende a ser estirado; estando boca abajo tiende a estar flexionado. Se encuentra afectada la respiración, alimentación y el lenguaje.

**3.- Atáxica:** Afecta del 5% al 10%. La lesión se encuentra a nivel del cerebelo. En éste tipo de parálisis los músculos del niño están algo hipotónicos. No existen o están afectados el equilibrio y la coordinación. No puede controlar la dirección de sus movimientos ni calcular el tamaño de éstos. Sus movimientos voluntarios son amplios, arrítmicos e irregulares. Hay trastornos en la respiración, succión y deglución.

**4.- Mixta:** Hipotonía axial (con hipertonia de los cuatro miembros), espástico atetósica (la espasticidad afecta más las regiones proximales), y atetoatáxica (fluctuaciones del tono muscular y espasticidad en regiones dístales). La lesión se encuentra tanto en los ganglios basales como en el cerebelo.

**5.- Hipotónica:** En la mayoría de los casos, la hipotonía es la primera fase de la evolución hacia otras formas de PCI. La hipotonía se caracteriza por una disminución del tono muscular y de la capacidad para generar fuerza muscular voluntaria; también por excesiva flexibilidad articular e inestabilidad postural.

Si se realiza una suspensión por las axilas, flexionan las extremidades inferiores (Reflejo de Förster). En la mayoría de los casos, después de los tres años aparecen



alteraciones cerebelosas; en otras ocasiones pueden aparecer signos extrapiramidales. Se considera que la mayoría de los casos son por alteraciones prenatales.

Topográficamente, en función de la extensión de la lesión, se clasifican siguiendo los criterios de Bobath<sup>98</sup> (1973), Bax<sup>13</sup> (2005) y otros autores como Rosembaun *et al.*<sup>32</sup> (2007) en:

- 1.- Hemiplejía o hemiparesia
- 2.- Doble hemiplejía
- 3.- Diplejía o diparesia
- 4.- Tetraplejía o tetraparesia
- 5.- Triplejía o tri paresia
- 6.- Monoplejía o monoparesia

**1.- Hemiplejía o hemiparesia:** La afectación se limita a un hemicuerpo. Las alteraciones motrices suelen ser más evidentes en el miembro superior.

**2.- Doble hemiplejía:** Cuando existe una afectación de las cuatro extremidades, pero es mucho más evidente en un hemicuerpo, comportándose funcionalmente como una hemiparesia y las extremidades inferiores se encuentran más afectadas que las superiores.

**3.- Diplejía o diparesia:** Es la afectación de las cuatro extremidades, con predominio de la afectación de las inferiores.

**4.- Tetraplejía o tetraparesia:** Es la afectación global, incluidos el tronco y las cuatro extremidades, con predominio de la afectación de las extremidades superiores.

**5.- Triplejía o triparesia:** Indica afectación de tres miembros. Es poco frecuente. En muchos casos se trata de una tetraplejía con menor afectación de un miembro o una diplejía con hemiparesia.

**6.- Monoplejía o monoparesia:** presupone la afectación de un miembro pero, al igual que la triplejía, no se da de manera pura; también suele haber afectación, con menor intensidad, de alguna otra extremidad.

La clasificación que utiliza el grado de discapacidad causada por la PCI, incluye:

- 1.- Leve
- 2.- Moderada
- 3.- Grave
- 4.- Profunda

**1.- Leve:** Alteraciones sensorio motrices, dificultad en la coordinación y en el movimiento. Estas limitaciones funcionales solo se ponen en evidencia en actividades motrices más avanzadas como correr, saltar y escribir; generalmente el niño suele necesitar más tiempo para aprender y ejecutar estas actividades.

**2.- Moderada:** Las alteraciones sensoriomotrices producen limitaciones en la marcha, sedestación, cambio de postura, manipulación y lenguaje. Con el paso del tiempo, los niños con afectación moderada necesitan modificaciones del entorno a través de material adaptado y asistencia física, para poder participar en las actividades propias de su edad.

**3.- Grave:** La discapacidad restringe la independencia del niño en la vida diaria, porque presenta alteraciones en el control del equilibrio y poca habilidad para usar sus manos en las actividades cotidianas. El niño tiene dificultades para participar en la dinámica familiar debido al déficit en la comunicación. La calidad de vida de estos

niños y de sus familias puede estar seriamente alterada. Los niños dependen del material adaptado de ayudas para la movilidad y de la asistencia personal para controlar la postura y facilitar el movimiento.

**4.- Profunda:** Con este grado de afectación los niños tienen una capacidad motriz muy reducida, incluso para funciones básicas de la movilidad, como cambiar de posición, o la sedestación. Necesitan la asistencia personal para las actividades más básicas, como las de alimentación. No puede usar comunicación alternativa. Necesitan asistencia personal, material adaptado y equipo especial para todas las actividades de la vida diaria. Los problemas de salud suelen ser complicaciones serias en estos casos. Este grado de afectación suele ir asociada a otro déficit importante a nivel cognitivo, del lenguaje, visual, etc., denominándose la concomitancia de este déficit con el término plurideficiencia.

Es muy difícil que un niño con PC pueda encuadrarse de forma clara en un tipo u otro, por lo que es común utilizar más de un eje de clasificación de modo simultáneo.

### **1.3.3. Etiología**

La etiología de la PC puede recordarse con las cuatro P: prenatal, perinatal, postnatal y prematuridad. Por lo general, la PCI es causada por factores que interrumpen el desarrollo normal del cerebro antes del nacimiento. En algunos casos, los defectos genéticos pueden contribuir a malformaciones cerebrales y a conexiones incorrectas entre las células nerviosas del cerebro, lo que produce PCI<sup>99</sup>. En otros casos, son causados por lesiones en el cerebro en desarrollo del feto, como accidentes cerebrovasculares<sup>100,101</sup>.

En una investigación realizada en el Centro Internacional de Restauración Neurológica en 2001, sobre la causa de la PCI en 100 niños procedentes de países latinoamericanos, se encontró que la causa perinatal (52%) era la más frecuente, y entre los agentes etiológicos más sobresalientes de este subgrupo se señalaban el parto pretérmino y el bajo peso al nacer. El 19% de los casos presentaron PCI de causa prenatal y el 29% se debió a causas postnatales<sup>91</sup>.

Un pequeño número de bebés también sufre lesiones cerebrales durante los primeros meses o años de vida que pueden producir parálisis cerebral. Estas lesiones pueden ser causadas por infección cerebral (como meningitis) y lesiones en la cabeza. En muchos casos se desconoce la causa de la parálisis cerebral en los niños<sup>99</sup>.

Aunque en el pasado las causas perinatales han recibido la mayor parte de la atención, actualmente presentan una pequeña parte de los casos. En la mayoría de los lactantes prematuros no puede identificarse una única causa de su PCI, y en su lugar deben ser considerados los factores de riesgo. En cuanto a las que actúan durante el embarazo<sup>91</sup>, encontramos:

1. Hipóxicas
  - a) Madre añosa
  - b) Enfermedades graves de la madre (cardiopatía, hipotensión, anemia, eclampsia o preeclampsia)
  - c) Enfermedad de la placenta y del cordón (mala implantación tamaño pequeño, Infartos)
2. Físicas (Rayos X, Ondas ultrasónicas)

3. Infecciosas o parasitaria (toxoplasmosis, rubéola, herpes simple, HIV, sífilis)
4. Metabólicas (avitaminosis, diabetes)
5. Tóxicas (alcohol, cocaína y otras drogas)

Respecto a las causas perinatales<sup>91</sup>:

1. Hipoxia intraútero

- a. Placenta previa.
- b. Desprendimiento placentario
- c. Compresión y prolapso del cordón
- d. Parto prolongado
- e. Parto pelviano
- f. Atonía uterina o hipertonia uterina
- g. Circulares alrededor del cuello
- h. Rotura prematura de la bolsa amniótica

2. Hipoxia extraútero

- a. Pulmonares (Atelectasia, aspiración meconial, membrana hialina, neumonías, displasia bronco pulmonar)
- b. Cardiopatías congénitas
- c. Anemias graves
- d. Prematuridad

3. Instrumentación del parto

4. Trauma de parto:
  - a. Parto rápido
  - b. Primiparidad en madre añosa
  - c. Macrosómico
  - d. Parto doble, triple, etc.
5. Hemorragias
6. Alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglucemia)
7. Kernícteros
  - a) Hemolíticas (incompatibilidad Rh, incompatibilidad de los grupos sanguíneos A,B,0.)
  - b) Infecciosas (sepsis, toxoplasmosis, Inclusiones citomegálicas)

La hipoxemia perinatal provoca daño cerebral y es una de las primeras causas de mortalidad neonatal. La vulnerabilidad del SNC es debida a la pobre capacidad de regeneración. La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) de primer grado, la más leve, se asocia con el 20% a 30% de secuelas neurológicas a largo plazo. La variante más grave, de tercer grado, supone un índice de mortalidad del 50% en el período neonatal. De los bebés que sobreviven, cerca del 95% queda con secuelas graves<sup>102-105</sup>.

Las causas que actúan en los primeros meses y años<sup>91</sup> que son consideradas factores de riesgo son:

1. Infecciones cerebrales (meningitis, encefalitis, meningoencefalitis)
2. Traumatismos directos, post intervención neuroquirúrgica

3. Enfermedades cerebrales (hemorragias cerebrales, infarto trombótico, embólico)

- a. Cardiopatías congénitas (principalmente cianóticas)

4. Hipoxia:

- a. Ahogamiento incompleto
- b. Paradas respiratorias

### 1.3.4. Diagnóstico

Algunos niños con PCI pueden tardar más tiempo en aprender a voltearse, sentarse, gatear o caminar. Votja (2005) recomienda a los padres consultar al pediatra si el niño presenta algunos de los siguientes signos<sup>106</sup>:

El niño tiene más de dos meses de vida y:

- tiene dificultades para controlar la cabeza cuando lo alzan en brazos
- tiene rígidas las piernas y las cruza en forma de tijeras al alzarlo en brazos
- El niño tiene más de seis meses de vida y:
  - estira una sola mano para alcanzar un objeto y mantiene la otra cerrada en forma de puño
- El niño tiene más de diez meses de vida y:
  - gatea empujando con una sola mano y una sola pierna mientras arrastra las otras
- El niño tiene más de doce meses de vida y:
  - no puede gatear
  - no puede ponerse de pie sin un punto de apoyo

El primer paso en el diagnóstico debe ser una historia lo más detallada posible y un adecuado examen físico y neurológico.

El segundo paso, de primordial importancia, es asegurar que la posible lesión sea estática y no progresiva, para lo cual la historia del desarrollo psicomotor es esencial. Es imprescindible percatarse del comienzo temprano y de la evolución con el fin de tener en cuenta las ganancias en el transcurso del tiempo.

También hay que interrogar sobre enfermedades familiares o hereditarias, así como sobre los antecedentes pre y perinatales.

El examen neurológico debe confirmar que existe un trastorno del sistema motor: postura, tono o movimientos involuntarios y persistencias de reflejos primitivos: moro, tónico del cuello.

El tercer paso es la búsqueda de un agente causal: diagnóstico etiológico.

No se debe clasificar a un niño de PCI antes de los 6 meses; algunos autores recomiendan hasta un año, sobre todo en los casos ligeros, con algún retraso motor y signos moderados del tono<sup>107</sup>.

Además se le realizan las siguientes pruebas: radiografía, electroencefalograma, análisis de sangre, análisis del laboratorio de la marcha, imágenes de resonancia magnética, tomografía computarizada y estudios genéticos, metabólicos, para evaluar la ausencia o falta de enzimas específicas; por ejemplo, aminoácidos, carbohidratos, que son necesarios para mantener la función química normal del cuerpo<sup>108</sup>.



### 1.3.5. Tratamiento

El niño con PCI, si recibe una atención adecuada que le ayude a mejorar sus movimientos, que le estimule su desarrollo intelectual, que le permita desarrollar el mejor nivel de comunicación posible y que favorezca su relación social con programas multidisciplinarios y específicos, podrá aprender mucho y llevar una vida plena<sup>109</sup>.

Las terapias rehabilitadoras que pueden aplicarse tanto dentro como fuera del contexto escolar o familiar, se consideran el pilar básico del tratamiento de los niños con PCI. Los estudios comparan diferentes tipos de terapias o documentan progresos con terapias específicas<sup>110</sup>, pero pocos estudios incluyen un grupo control o un seguimiento longitudinal que permita demostrar claramente que la terapia cambia la historia natural de la enfermedad<sup>111</sup>.

Diferentes disciplinas terapéuticas tratan aspectos de la PCI. El fisioterapeuta se centra en la postura y la movilidad, en destrezas manuales y equipo adaptativo, entre otros aspectos. Otras terapias como la hipoterapia (equitación terapéutica)<sup>112</sup> y el ejercicio acuático<sup>113</sup> han sido apoyadas por estudios no controlados.

Las actividades de fortalecimiento han demostrado mejorar la función en ensayos controlados<sup>114</sup> y pueden mejorar la forma física y el estado de ánimo, al igual que en cualquier otro niño.

El tratamiento del niño con PCI contempla además, terapia farmacológica que incluye el baclofén, que produce una inhibición mono y polisináptica en la médula espinal, con excelentes resultados también anticonvulsivantes, solos o combinados y relajantes musculares (toxina botulínica)<sup>115,116</sup>.

En pacientes atetóxicos se utiliza tratamiento con anticolinérgicos.

La cirugía se reserva para pacientes con contractura severa que precisan alargar los músculos y tendones.<sup>117</sup>

También se emplean aparatos de comunicación avanzados para múltiples finalidades<sup>118</sup>, zapatos de velcro que facilitan su manipulación y ortesis de columna que pueden utilizarse para intentar retrasar la progresión de la escoliosis<sup>119</sup>.

### **1.3.6. Pronóstico**

En los pacientes con PC de ligera a moderada, la expectativa de vida no es mucho menor que en los individuos normales; sin embargo, los de discapacidad grave y profunda que sobrepasan los 20 años, mueren más tempranamente que los adultos de la misma edad. La enfermedad y las muertes prematuras ocurren más frecuentemente como resultado del compromiso de la función pulmonar asociados a infecciones respiratorias e ineffectividad de la tos<sup>120,121</sup>.

La expectativa de vida en los niños con PCI con discapacidad grave y profunda es baja, con impacto sobre la calidad de vida, marcada por la discapacidad y la frecuencia de infecciones respiratorias repetitivas<sup>122,123</sup>.

Veugelers *et al.* (2005), en un estudio retrospectivo, señalan que la prevalencia de neumonías estimadas puede variar en un rango del 31% cada 6 meses, mientras que en un año, el 38% puede tener un episodio de neumonía simple y el 19% neumonías recurrentes<sup>124</sup>.

En la actualidad se reconoce que el número real de mortalidad por infección respiratoria debe ser mucho más alto que las que se reportan, por lo que se plantea que la causa de muerte en los que llegan a la edad adulta debe estar en un rango del 15% al 45%<sup>37,125</sup>.

Desde 1990 se ha producido un aumento de la esperanza de vida de estos pacientes, incluso en los chicos con problemas funcionales más graves<sup>123</sup>. Con la atención temprana y el cuidado de los niños en el hogar, han mejorado su calidad de vida de forma significativa. La utilización de antibióticos ha permitido que niños con PCI grave, especialmente vulnerables a las infecciones respiratorias, alcancen la edad adulta. Por último, la posibilidad de alimentar a los niños mediante sonda nasogástrica o gastrostomía, ha contribuido a evitar la malnutrición en niños con disfagia u otros problemas digestivos<sup>126,127</sup>.

En cuanto a las causas de mortalidad, es conocido que los pacientes con PCI tienen una tasa de mortalidad alta, pero ésta no ha sido sistemáticamente bien analizada desde el punto de vista de la causa de muerte y tipo de PCI.

Strauss (1999) señala que los individuos con PCI tienen una alta mortalidad comparada con la población general especialmente cuando se acompaña de severa discapacidad. Este investigador hizo un estudio retrospectivo de mortalidad en una población de California, encontrando que de 45.202 pacientes con PCI, 4.028 murieron en el periodo 1986-1995. Las enfermedades respiratorias fueron frecuentemente consideradas como la principal causa de muerte<sup>37</sup>. Aunque hay pocos estudios que las consideren una causa específica, ya que los resultados anatomopatológicos de la autopsia no detallan la verdadera razón de la muerte<sup>128-</sup>

130

### **1.3.7. Aclaramiento de la vía aérea en el paciente con PCI**

La función respiratoria normal requiere una apertura de las vías aéreas, lo que permite un eficiente intercambio de gases; la efectividad de este mecanismo es la clave para que las vías aéreas estén libres de patógenos. El moco respiratorio juega un papel esencial en el mantenimiento de una buena salud respiratoria, ya que las propiedades físico químicas del moco mantienen la humidificación del tracto respiratorio y protegen las vías aéreas de las infecciones. Este muco está compuesto por células epiteliales que cubren toda la superficie del tracto respiratorio. Cada una de estas células contiene aproximadamente 200 cilios, los cuales se mueven de abajo hacia arriba arrastrando todo lo que está en la superficie bronquial<sup>131</sup>.

Esta actividad se puede ver afectada en algunas enfermedades congénitas como la enfermedad de los cilios inmóviles, el Síndrome de Kartagener, la fibrosis quística y enfermedades neurológicas, dando como resultado el estancamiento de secreciones, las inflamaciones, las infecciones crónicas, el deterioro de la función pulmonar y la muerte por infecciones respiratorias<sup>132</sup>.

El aclaramiento normal de las secreciones requiere un buen funcionamiento del aparato mucociliar, la efectividad de la tos y una buena desobstrucción de las vías aéreas<sup>133</sup>. En los niños, para que la tos sea efectiva deben existir buenos flujos pico de tos, para que el aire salga a toda velocidad y arrastre el moco y detritus<sup>134</sup>.

En los niños que tienen una capacidad vital forzada por debajo del 60% del valor predicho o un flujo espiratorio pico, o un flujo pico de tos inferior a 60 litros/min., no se logra una tos efectiva y el interrogatorio a los padres permite corroborar que sufren de procesos neumónicos frecuentes<sup>135</sup>.

La alta incidencia de enfermedades respiratorias y muerte del niño con PCI esta influenciada por varios factores fisiopatológicos asociados con la disfunción neuromuscular<sup>136</sup>.

Aunque las afectaciones respiratorias varían de un paciente a otro, las personas con PCI tienen mayor predisposición y son más vulnerables debido a diversos factores<sup>137,138</sup>.

- 1.- Aspiraciones crónicas como resultado de la disfagia y el reflujo gastroesofágico.
- 2.- Tos inefectiva como resultado de la descoordinación de la musculatura bulbar y debilidad de los músculos del abdomen y del diafragma.
- 3.- Enfermedad pulmonar restrictiva como resultado de debilidad de los músculos respiratorios y deformidad de la caja torácica.
- 4.- La inmovilidad como resultado de la descoordinación y debilidad muscular frecuentemente complicada por deterioro cognitivo.

## **1.- Aspiración**

La aspiración, vómitos o cuerpo extraño en el pulmón, es la mayor causa de daño en la PCI. La saliva y el contenido gástrico contienen bacterias, y la aspiración introduce microorganismos dentro de la vía aérea normalmente estéril<sup>139,140</sup>.

Aunque muchos pacientes pueden aspirar ocasionalmente, la neumonía es infrecuente debido a la alta eficiencia de los mecanismos de aclaramiento broncopulmonar, el reflejo de la tos, la función ciliar, la integridad del intersticio linfático, la producción de inmunoglobulina local y la actividad de los macrófagos de

fagocitar, son cruciales en el mecanismo de aclaramiento broncopulmonar y en el adecuado funcionamiento del cuerpo humano. La aspiración posee riesgo severo y es frecuente causa de neumonía fatal en individuos con PCI<sup>141-144</sup>.

## **2.- Tos inefectiva**

Una tos normal comienza con una inspiración hasta alrededor del 85 al 90% de la capacidad pulmonar total. A continuación el cierre de la glotis – unas dos décimas de segundo- genera una presión intratorácica suficiente para obtener, una vez que la glotis se abre, picos de flujo espiratorios (picos de flujo de tos) que permiten viabilidad y limpieza de las secreciones mucosas. La tos activa genera una suficiente fuerza para aclarar las secreciones y produce una elevada defensa de las vías aéreas<sup>145,146</sup>.

Los pacientes con PCI, presentan las siguientes alteraciones<sup>147-152</sup>:

- Capacidad inspiratoria disminuida como resultado de la debilidad del diafragma o la deformidad de la columna.
- Aspiración crónica como resultado de la disfagia y reflujo gastroesofágico.
- Pobre coordinación de los músculos inervados por el bulbo raquídeo, dañando el cierre de la glotis y su capacidad para incrementar la presión intrapleurales.
- Pobre coordinación de los músculos espiratorios, disminuyendo la fuerza expulsiva y desprendimiento del moco.
- Inmovilidad como resultado de la incoordinación y debilidad muscular.

Para un aclaramiento normal de las secreciones de la vía aérea, se requiere: un reflejo tusígeno normal, el funcionamiento correcto del aparato mucociliar y permeabilidad de la vía aérea.

Como consecuencia, en pacientes con PCI donde estos tres mecanismos pueden estar severamente afectados, la tos es inefectiva.

### **3.- Enfermedad restrictiva pulmonar**

El desorden respiratorio resultado de la pérdida de la propiedad elástica de los pulmones y de la pared torácica, se caracteriza por una reducción de los volúmenes pulmonares. En la parálisis cerebral la columna y el tórax están deformados, lo cual provoca una pobre coordinación y contracción de los músculos abdominales, lo que contribuye también a la restricción<sup>153</sup>.

### **4.- Inmovilidad**

En la PCI la disfunción neuromotora puede limitar e impedir el ejercicio físico, dañando la capacidad para mantener el volumen pulmonar y la capacidad aeróbica. El ejercicio físico es un importante componente en el aclaramiento de la vía respiratoria, aumentando la eliminación de moco por encima del 40%, comparado con la respiración estática. La obstrucción de las vías aéreas por tapones mucosos puede causar atelectasia en niños con PCI<sup>154-156</sup>.

Respecto a las consecuencias de un pobre aclaramiento de las vías aéreas, la prevalencia de aspiraciones crónicas, enfermedad restrictiva pulmonar, inmovilidad, tos inefectiva y la consecuente atelectasia, disminuye la capacidad para aclarar las secreciones desde el árbol bronquial. El pobre aclaramiento bronquial afecta la función normal del moco, alterando los componentes físico biológicos y químicos del sistema defensivo pulmonar. La secreción excesiva pierde sus características reológicas de viscosidad, adhesividad, elasticidad y filancia<sup>157,158</sup>.

Como consecuencia de la acumulación del moco en la vía aérea se produce<sup>157</sup> retención de materias, especialmente aquellas que producen:

- enfermedad pulmonar
- activación de los mecanismos inflamatorios
- aumento de la tos cuyo resultado es acumulación de moco en la vía aérea y
- obstrucción de la vía aérea inhibiendo el intercambio de gases ( $O_2/CO_2$ )

### **1.3.8. Relación entre el aclaramiento de las vías aéreas y la terapia en PCI**

En la PCI, los problemas pulmonares representan la mayor amenaza para la salud y la calidad de vida<sup>159,160</sup>. Aunque una variedad de factores dañan el aclaramiento normal de las vías aéreas, la principal medida para un paciente con PCI debe ser prevenir el éxtasis de moco que conllevaría a las atelectasias y a las infecciones.

Las medidas para un aclaramiento de las vías aéreas deben estar encaminadas a romper el ciclo letal de las infecciones recurrentes y el progresivo deterioro pulmonar. La terapia del aclaramiento de las vías aéreas es un componente esencial en el manejo de las complicaciones respiratorias asociadas con la PCI grave y profunda. Para lograr óptimos resultados, sin embargo, es importante identificar de forma individual cuál es la más efectiva<sup>161</sup>.

En pacientes plurideficientes (graves y profundos), el tratamiento de fisioterapia respiratoria debe ir encaminado a aumentar los flujos aéreos con técnicas de tos asistida manual o mecánica para eliminar las secreciones.<sup>162,163</sup>



### **1.3.9. Técnicas de aclaramiento de las vías aéreas**

Como aclaramiento de las vías aéreas se describe un rango de actividades terapéuticas, que tienen como denominador común la función de mantener las vías aéreas libres de secreciones y detritus en individuos con una enfermedad pulmonar, o deterioro respiratorio, o el riesgo de presentarlo. Estas técnicas incluyen la aplicación de varias maniobras físicas, ya sea usando las manos o equipos apropiados.

Existe un grupo de pacientes con enfermedad respiratoria crónica y deterioro de la función pulmonar secundario a su enfermedad de base, como ocurre en enfermos neuromusculares y niños con PCI, que como resultado de la debilidad de los músculos respiratorios, presentan un alto riesgo de neumonía y otras infecciones respiratorias en virtud de la incapacidad de tener una tos efectiva y movilizar las secreciones acumuladas<sup>164</sup>.

Estas técnicas se comenzaron a desarrollar a partir de la mitad del siglo XX aplicando la percusión torácica o clapping y el drenaje postural en posiciones declives<sup>165</sup>.

Finalmente, más de dos generaciones de fisioterapeutas después, han comprendido que la retención excesiva de secreciones en el tracto respiratorio, no solamente daña los pulmones sino que es letal para el paciente<sup>166,167</sup>.

Los objetivos de las técnicas de permeabilización de las vías aéreas son:

- Mantener una ventilación adecuada.
- Mantener las vías aéreas libres de secreciones.
- Preservar la función pulmonar.

- Favorecer el intercambio gaseoso.
- Disminuir los procesos infecciosos y sus exacerbaciones.
- Reducir la dependencia de antibiótico.
- Reducir los ingresos hospitalarios.
- Mejorar la calidad de vida.
- Disminuir los costos hospitalarios.

Cuando los métodos manuales no son suficientes, deben utilizarse las técnicas mecánicas asistidas para garantizar una buena eliminación de las secreciones<sup>56</sup>.

A continuación se describen las técnicas más utilizadas en el manejo de las secreciones bronquiales cuando el paciente no dispone voluntaria o involuntariamente de la capacidad y colaboración necesarias para conseguir una tos efectiva.

Durante los últimos años, se ha hecho evidente que una buena eliminación de las secreciones de las vías respiratorias es de gran importancia a medida que los músculos respiratorios se debilitan, en particular para las personas con daño neurológico pero también para las personas con enfermedad pulmonar intrínseca.

Las técnicas de tos asistida efectivas deberían enseñarse en forma temprana, pero para su mejor efecto deben enseñarse cuando el flujo de tos pico (PCF) disminuye por debajo de 270 litros por minuto en los adultos y de 60 litros por minuto en los niños<sup>56</sup>.

Las pequeñas vías respiratorias constituyen la región pulmonar de las afecciones precoces. La dificultad de depuración en esta sensible región broncopulmonar, ocasiona perturbaciones funcionales más importantes que la acumulación de

secreciones en los grandes troncos bronquiales. Los efectos de la tos y de las espiraciones forzadas en general, se limitan a bronquios principales mientras que las espiraciones lentas tienen como objetivo principal realizar la limpieza bronquial desde las vías aéreas más distales hacia las vías proximales donde toman el relevo las espiraciones forzadas<sup>168,169</sup>.

Existen diferentes técnicas para favorecer la expectoración<sup>134,170</sup>:

1.- las autónomas, las cuales el paciente realiza por si solo después de haberlas aprendido;

2.- las asistidas, aplicadas por

2.1 el fisioterapeuta (manual) y

2.2 con diferentes equipos y dispositivos (mecánica)

### **1.3.9.1. Técnicas manuales para tos asistida**

La técnica de Tos Asistida Manual requiere del paciente una buena colaboración y contribución de los músculos abdominales para aumentar los volúmenes pulmonares, de modo que alcance una máxima capacidad de insuflación que permita incrementar el flujo pico de tos. Más tarde, con el apoyo del fisioterapeuta, en el momento de la fase espiratoria y con la apertura de la glotis, las secreciones salen de las vías aéreas y llegan a la boca para ser eliminadas. La técnica requiere sincronismo entre el paciente y el fisioterapeuta. Entre las principales técnicas (manuales, no instrumentales) de fisioterapia de limpieza bronco pulmonar en pediatría, están las Técnicas Espiratorias Lentas para la depuración de las vías

respiratorias medias, dentro de las cuales se encuentran: Espiración Lenta Prolongada (EIPr), Bombeo Traqueal Espiratorio (BTE), Tos Provocada (TP), Drenaje Autógeno (DA) y Espiración Total con Glotis Abierta en Infralateral (ELTGOL)<sup>169</sup>.

**Las ventajas** de estas técnicas consisten en:

- No son costosas
- Después de bien aprendidas y enseñadas por el fisioterapeuta pueden ser aplicadas por los padres o cuidadores
- Permiten poner en contacto con las manos al fisioterapeuta y al niño, lo que da más sensación de confianza
- Pueden utilizarse solas o combinadas
- No necesitan recursos económicos, solo un fisioterapeuta adiestrado y motivado

En cuanto a las **desventajas**:

- No son aplicables en pacientes con traqueotomía
- Se necesita mucho más tiempo para poder movilizar las secreciones de las vías aéreas periféricas a la central, para luego estimular que salgan al exterior
- No es efectiva en pacientes con deformidad de la caja torácica

### **1.3.9.2. Técnicas mecánicas para tos asistida**

La tos asistida mecánica se hace necesaria cuando los métodos autógenos y manuales no son lo suficientemente efectivos para favorecer la expulsión de las secreciones. Se plantea que la ayuda mecánica (Insuflación/Exuflación) es mejor

tolerada por los pacientes y tiene una gran efectividad en comparación con la manual<sup>134,171,172</sup>.

El uso de la ayuda inspiratoria y espiratoria, según los estudios realizados, reduce el riesgo de complicaciones respiratorias y prolonga la supervivencia en individuos con enfermedades neuromusculares y otros daños neurológicos. En pacientes con PCI esta ayuda mecánica no invasiva incrementa el aclaramiento mucociliar y los flujos pico de tos<sup>59,173-175</sup>.

También existe la teoría de que la aplicación frecuente de insuflaciones previene el desarrollo de rigidez de la caja torácica y del pulmón, secundaria a la contractura de los músculos intercostales. Hoy en día el uso de esta técnica ha sido recomendada en un consenso por la Sociedad Torácica Americana<sup>135</sup>. La primera vez que se usó un equipo de insuflación y exuflación mecánica fue entre los años 1950 y 1960 en los pacientes supervivientes de la poliomielitis.

En el año 1993 se fabrica el Cough Assist que sigue los mismos principios, pero que tiene la ventaja de poder ser utilizado de forma manual o mecánica con una máscara oronasal, boquilla, o a través del orificio de la traqueotomía. El equipo permite el uso domiciliario y es útil en una amplia gama de pacientes con dificultad para toser y expulsar las secreciones; por ejemplo, en pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), Síndrome de Guillain Barré (SGB) y Fibrosis Quística (FQ). Pero no es hasta 1998, cuando comienza su utilización en niños con distrofia muscular progresiva y parálisis cerebral<sup>58,170,171</sup>.

Las **ventajas** consisten en:

- Se evita en pacientes plurideficientes la necesidad de traqueotomía y si se les realiza se evita la utilización de sondas aspirativas.

- Útil en pacientes donde las técnicas manuales de tos asistida no han sido efectivas.
- En pacientes con daño cerebral severo que no son capaces de movilizar las secreciones desde las vías aéreas periféricas.
- En pacientes que, una vez movilizada las secreciones hacia la boca, no tienen la capacidad de expulsarlas.
- En pacientes con gran espasticidad y rigidez de los músculos que, cuando se les aplica la técnica manual, responden de una manera exagerada ante un pequeño estímulo, lo cual impide una cooperación efectiva.
- En pacientes con hipotonía severa en los cuales la contracción de los músculos inspiratorios y espiratorios no es lo suficientemente efectiva para producir un buen flujo pico de tos.
- En pacientes con deformidad de la caja torácica.
- Se puede acoplar en los pacientes con traqueotomía.
- Permite la utilización de máscara oronasal o boquilla.
- Puede utilizarse en pacientes no colaboradores.
- Es un método no invasivo y, como se utiliza con un filtro antibacteriano, impide las infecciones sobreañadidas.

Las **desventajas** son:

- Es un equipo costoso.
- Puede producir broncoespasmo si se aplican presiones negativas imprudentes o existe una hiperreactividad bronquial asociada.
- Puede producir neumotórax o neumomediastino.
- Su empleo en el hogar debe ser supervisado al inicio por un profesional.
- No se puede utilizar en pacientes con barotrauma pulmonar.

## **2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**





## 2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La PCI constituye un problema de salud de difícil manejo para profesionales y familiares, no solo por la amplia gama de síntomas y discapacidades posibles, sino por su presencia en una población especial y vulnerable: los niños. Las terapias de rehabilitación aplicadas para el tratamiento tienen entre sus principales objetivos mejorar la calidad de vida de estos infantes, lo que se hace complejo en presencia de PCI grave o profunda.

Las complicaciones respiratorias pueden ser evitadas si se consigue la evacuación frecuente de las secreciones respiratorias acumuladas, pero las técnicas utilizadas en la actualidad son invasivas, potencialmente peligrosas o ineficientes para un drenaje adecuado. La incorporación de las técnicas para tos asistida (TA) en la rehabilitación respiratoria de estos pacientes, puede marcar la diferencia.

Hasta el momento no se dispone de investigaciones suficientes que evalúen la eficiencia e impacto de las técnicas de Tos Asistida (Manual y Mecánica) en la facilitación de la expectoración en niños con PCI. Ese es el interés del presente estudio, en la búsqueda de evidencia científica que avale el empleo sistemático de las técnicas en este grupo de pacientes.

Se espera que los resultados de este trabajo abran el camino a la generalización de su empleo tanto en centros de rehabilitación, colegios de educación especial, servicios de neumología y en los domicilios de los pacientes cuando lo precisen. Tales hechos permitirán mejorar en el futuro la atención médica y disminuir los niveles de ansiedad en las familias, lo que al final redundará en elevar la calidad de vida de los niños con PCI, lo que constituye interés primordial de la investigación.



### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



### **3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

#### **3.1. Hipótesis**

Considerando que los estudios previos no han demostrado efectividad en el aclaramiento mucociliar y expectoración en pacientes con PCI, nos proponemos tratar a estos pacientes con técnicas mecánicas no invasivas que permitan un desprendimiento y evacuación de las secreciones bronquiales.

La hipótesis en que se sustenta la investigación es que las técnicas mecánicas de vibración transtorácica y aspiración, a través del asistente a la tos con presiones negativas externas, son más efectivas que las técnicas manuales.

#### **3.2. Objetivos**

##### **3.2.1. Objetivo general**

Evaluar la eficacia del tratamiento con vibraciones transtorácicas más insuflación-exuflación mecánica frente a las técnicas manuales, para inducir tos asistida en pacientes pediátricos con PCI grave o profunda.

##### **3.2.2. Objetivos específicos**

Comprobar en PCI, si la tos asistida mecánica es superior a la manual para:

- Mejorar la saturación oxihemoglobínica (SaO<sub>2</sub>).
- Reducir los síntomas de tos, expectoración, ruidos pulmonares y trabajo respiratorio.
- Disminuir la retención de secreciones en el árbol bronquial y aumentar el confort respiratorio.
- Favorecer la remisión de la permeabilidad bronquial.
- Presentar menos número de complicaciones durante el tratamiento.



## **4. METODOLOGÍA**





## 4. METODOLOGÍA

### 4.1 Diseño

Diseño experimental, longitudinal y prospectivo, aleatorio en grupos paralelos y doble ciego, con 2 grupos de tratamiento.

Grupo 1: Tos asistida manual que contemplaba tres técnicas: Espiración Lenta Prolongada (ELPr), Tos Provocada (TP) y Bombeo Traqueal Espiratorio (BTE). Dichas técnicas se aplicaron dos veces al día (30 minutos por sesión) y un periodo máximo de 10 días.

Grupo 2: Tos asistida mecánica. Se aplicaron vibraciones mecánicas transtorácicas (Equipo utilizado: The Vest (Airway Clearance System)<sup>®</sup> Hill Rom A Hillenbrand Industry) durante 10 minutos, dos veces al día y durante un periodo de 10 días, con una frecuencia vibratoria de 10 Hz en su inicio e incrementándolas hasta 13 Hz en los minutos 2, 4, 6, 8 y 10 de la sesión. Posteriormente se procedió a provocar la tos asistida con insuflación y exuflación mecánica de forma automática. (Equipo utilizado: Cough Assist<sup>®</sup> de la firma J.H. Emerson Co)

Para el cálculo del tamaño muestral, se prefijó una diferencia mínima clínicamente interesante del 30% (tamaño del efecto). La diferencia estandarizada correspondiente fue de 1,2.

Igualmente se asumió un error tipo I ( $\alpha$ ) de 0,05 y un error tipo II ( $\beta$ ) de 0,10, esto es, nivel de confianza del 95% y una potencia del estudio de 90%.

Con estos elementos se calculó el tamaño muestral necesario utilizando el programa Epidat, versión 3.1, obteniéndose una  $n$  de 40. Por lo tanto, en nuestro estudio cada grupo tendrá como mínimo 20 sujetos.

La investigación se llevó a cabo en el Centro Nacional de Rehabilitación “Julio Díaz” de Cuba. Esta institución presta atención médica especializada para el tratamiento de personas con discapacidad temporal o definitiva, y de grados variables.

Los pacientes con PCI en este centro reciben tratamiento neurológico y respiratorio y sus padres o tutores son entrenados para el posterior manejo y cuidado del enfermo en el domicilio.

#### **4.2. Muestra**

Pacientes con diagnóstico confirmado de PCI, ingresados en la mencionada institución que cumplieran con los siguientes criterios:

##### ***Criterios de Inclusión:***

- Paciente clasificado con discapacidad grave o profunda.
- Presencia de síntomas respiratorios mantenidos o recidivantes.
- Edad de 0 a 13 años.
- Consentimiento del padre o tutor, previa información de los objetivos, características y posibles reacciones adversas del tratamiento a aplicar en el estudio (anexo 1).

***Criterios de exclusión:***

Presencia de algún otro tipo de enfermedad neurológica o cardiorrespiratoria que contraindique la realización de la terapia: neumatocele, neumotórax, neumomediastino, derivación ventrículo peritoneo, fístula esofágica, fístula broncopleurales, reflujo gastroesofágico, gastrostomía o infección respiratoria aguda.

Así mismo se establecieron unos criterios de salida e interrupción del tratamiento.

***Criterios de salida:***

- Abandono de la terapia por causa ajena a proceso respiratorio.
- Ausencia a dos o más sesiones de tratamiento.

***Criterios de interrupción de tratamiento:***

- Eventos adversos (aumento de la espasticidad, irritación neurológica, hipoxia o neumotórax).
- Presencia de complicación respiratoria.

En caso de presentarse efectos adversos, la conducta prevista a seguir ante estos, consistía en:

*Broncoespasmo:* retirar la terapia; administrar terapia broncodilatadora.

*Hipoxia:* retirar terapia; administrar oxígeno si al retirar la terapia se mantiene esta hipoxia; evaluar terapia con broncodilatador de acción rápida.

*Neumotórax:* retirar la terapia; remisión del paciente a servicio de cirugía para su valoración.

La interrupción de tratamiento no estaba prevista como salida del estudio. De haberse presentado alguno de los eventos mencionados, se hubiera detenido la

terapia, pero el paciente habría permanecido en el estudio. Durante el tratamiento no se produjo ninguna pérdida de pacientes, ni fue necesario interrumpir el tratamiento en ningún caso.

En el estudio se han incluido a los pacientes ingresados a partir del 1 de abril de 2011 que cumplían los criterios, alcanzándose el tamaño muestral necesario (N= 40) en agosto del 2012. Inicialmente se evaluaron 140 pacientes de los cuales 85 presentaban PCI. De ellos, 40 padecían PCI grave o profunda y fueron asignados aleatoriamente a los tratamientos por una persona no miembro del equipo de investigación que desconocía el objetivo del estudio. La asignación se realizó mediante sobres sellados, de forma que el tratamiento que recibiría cada sujeto no se conocía hasta el momento de proceder a la administración del mismo.

### **4.3. Aspectos éticos**

Tratándose de una investigación experimental con humanos, se siguieron todos los criterios requeridos a este fin, según la Declaración de Helsinki. Se respetaron los principios básicos de autonomía (por el cual los padres o tutores de los niños pudieron decidir voluntariamente participar en el estudio así como abandonarlo en cualquier momento), de beneficencia (al procurar el mayor bienestar para todos los pacientes del estudio), no maleficencia (evitando causar cualquier tipo de daño a los niños) y el principio de justicia (al asegurar que todos los niños tuvieran acceso al tratamiento fisioterápico). (La inclusión en una u otra variante de tratamiento fue determinada por azar).

Un requisito esencial lo constituyó la firma del consentimiento informado por parte de los padres o tutores del niño, lo que constituyó criterio de ingreso a la investigación (anexo 1). Toda la información tiene carácter confidencial, con acceso exclusivo por parte del equipo investigador y solo será utilizada con fines científicos. Concluido el estudio, las planillas de datos se guardarán por tres años y luego serán destruidas. Así mismo se ha obtenido permiso de los padres de los 40 niños para fotografiarlos y publicar las imágenes exclusivamente para los fines de esta investigación.

#### **4.4. Evaluación**

La evaluación se realizó en 3 momentos: evaluación inicial, evaluación pretratamiento y evaluación postratamiento.

Evaluación inicial (previa a la asignación aleatoria). Consistió en historia clínica, anamnesis, interrogatorio del familiar y examen físico. La participación en el estudio dependió de la ausencia de procesos infecciosos agudos, fundamentalmente neumonía, por lo que se indicó radiografía de tórax para descartar imágenes de condensación inflamatoria, y leucograma, para descartar la presencia de respuesta humoral a proceso séptico.

Evaluación del tratamiento (pretratamiento y postratamiento)

- a- Variables sociodemográficas y de salud
- b- Variables clínicas
- c- Variables funcionales

a- **Las variables sociodemográficas y de salud** fueron recogidas al inicio del estudio en una sola ocasión.

Se tomaron en cuenta: edad, sexo, antecedentes de enfermedad respiratoria y grado de discapacidad.

b- **Variables clínicas**

*Presencia de síntomas o signos clínicos:* medida en consulta mediante interrogatorio y examen físico. Los síntomas evaluados fueron: tos, flema, ruidos en el pecho, secreciones nasales y respiración trabajosa. Los signos evaluados fueron: tiraje, cianosis y aleteo nasal. Estas medidas fueron tomadas al principio y final de cada sesión, registrándose como evaluación pretest la medida previa a la primera sesión y como postest la posterior a la última sesión de tratamiento recibido.

*Confort,* relacionado con criterios sobre el estado de bienestar con respecto a la salud. Se realizó mediante la escala visual analógica de confort (EVA) de 0 a 10, informada por el padre o tutor y administrada por una enfermera entrenada que no participó ni conocía los detalles del tratamiento de los sujetos (anexo 3). Esta evaluación se realizó antes de iniciar el tratamiento y al finalizar la última sesión.

Para la comparación de los grupos se consideraron los siguientes valores:

- Puntuación > 7 – 10: Buen confort
- Puntuación > 5 – 7: Moderado confort
- Puntuación 0 – 4: Disconfort

*Número de sesiones de tratamiento* necesarias para alcanzar remisión total, registrado al finalizar la última sesión de tratamiento antes de que el neumólogo determinara que se debía interrumpir por remisión total o finalizar el número de sesiones.

- c- **Variables funcionales** Medidas al principio y final de cada sesión, considerando evaluación pretest la medida previa a la primera sesión y como postest la posterior a la última sesión de tratamiento.

*Frecuencia cardíaca*, medida con el uso de un sensor digital portátil en el dedo (Pulsioxímetro: NONIN ONYX 9500 firma Nonin Medical. Inc) (Figura 1)



**Fig. 1**  
Colocación del pulsioxímetro.

*Saturación de la oxihemoglobina*, que se midió con el uso de un pulsioxímetro digital portátil (Pulsioxímetro NONIN ONYX 9500 firma Nonin Medical. Inc) (Figura 1).



Se utilizaron los siguientes valores de referencia<sup>176</sup>:

- Normal: 96 -100%
- Desaturación ligera: 90 – 95%
- Desaturación moderada: 85 – 89%
- Desaturación severa: menos de 84%

*Presión de CO<sub>2</sub> al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>)* (EMMA TM. Capnómetro de emergencia, Phasein): Se cuantificó mediante la capnometría considerando que las cifras de ETCO<sub>2</sub> se relacionan en forma constante con la presión de CO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>) siendo ésta mayor en 2 a 6 mmHg. Por razones prácticas se afirma que la ETCO<sub>2</sub> es igual a la PaCO<sub>2</sub>. (Las Figuras 2a, 2b, 2c, y 2d muestran el uso del capnómetro). Para efectuar las medidas del ETCO<sub>2</sub> en los niños con PCI profunda, ante su falta de colaboración, utilizamos unas mascarillas (Intersurgical®. Complete respiratory systems) de diferentes tamaños pediátricos para la adaptación apropiada a la cara de cada paciente (Fig. 2b) de modo que la lectura fuese correcta y no hubiesen errores importantes por escapes de aire durante la espiración. No se debe olvidar que este sistema de medida del CO<sub>2</sub> requiere de una espiración sin fugas del aire exhalado para que en el último tiempo espiratorio, el equipo pueda medir el CO<sub>2</sub> proveniente del alveolo, resultado del intercambio alveolo capilar. También fue importante realizar las medidas en condiciones ventilatorias estables ya que si en ese momento el niño presentaba un régimen ventilatorio elevado, se podrían interpretar valores de hipocapnia que enmascararían los resultados reales de la aplicación de la técnica.



**Fig. 2a.**  
Analizador de CO<sub>2</sub> fin de espiración (EMMA)



**Fig. 2b.**  
Analizador de CO<sub>2</sub> fin de espiración (EMMA) con máscara oronasal



**Fig. 2c.**  
Analizador de CO<sub>2</sub> fin de espiración (EMMA) con pipeta bucal



**Fig. 2d.**  
Analizador de CO<sub>2</sub> fin de espiración (EMMA) con mascarilla y cámara insuflable que permite su adaptación a la cara para evitar fugas espiratorias y una incorrecta lectura del CO<sub>2</sub> exhalado

---

Los valores de referencia para niños entre 1 y 14 años<sup>177</sup> son:

- Hipercapnia: Más de 41 mmHg
- Normocapnia: 27 a 41 mmHg
- Hipocapnia: Menos de 27 mmHg

*Frecuencia respiratoria.* Cuantificada con EMMA TM. (Capnómetro de emergencia, Phasein) que también registra la frecuencia respiratoria en un minuto.

Para garantizar el enmascaramiento de la valoración en las variables clínicas y funcionales, esta fue realizada por la enfermera responsable, no integrante del equipo de investigación, que desconocía el estudio.

#### *Eficacia del tratamiento*

La variable principal de este estudio, es la eficacia del tratamiento aplicado, medida al final de la administración de los dos tratamientos. A esta variable se llegó a partir de los resultados clínicos y funcionales, considerando:

- Eficaz, cuando se alcanzó la remisión total de la dificultad respiratoria, con desaparición de la sintomatología clínica respiratoria y de los signos, no aparición de complicaciones respiratorias durante la terapia, saturación normal de la oxihemoglobina, valores normales de presión de CO<sub>2</sub> al final de la espiración, además del estado de confort según la EVA (puntuación >7-10).
- No eficaz, cuando al menos uno de los resultados clínicos y funcionales para remisión total no se cumplía.

#### 4.5. Tratamiento

Independientemente del tratamiento asignado, cada paciente recibió al inicio de cada sesión un aerosol con una ampolla de acetilcisteína (1 mg) y 3cc de suero fisiológico, con un equipo ultrasónico (Ultra DAMEDCO SA Marlote 8388, cu-427, BAP, Industria Argentina) (Figura 3).



**Figura 3.**  
Administración inicial de aerosol con máscara oronasal

##### 4.5.1. Tos asistida mecánica aplicada al grupo A

Se aplicaron vibraciones mecánicas transtorácicas (Equipo utilizado: The Vest® Airway Clearance System® Hill Rom A Hillenbrand Industry) durante 10 minutos, con una frecuencia vibratoria de 10 Hz en su inicio, con un incremento de hasta 13 Hz en los minutos 2, 4, 6, 8 y 10 de la sesión (Figuras 4a, 4b, 4c, 4d).



**Fig. 4a.**  
Banda vibratoria ajustada al tórax (The Vest®)



**Fig. 4b.**  
Vibraciones transtorácicas a través de la banda Vibratoria (The Vest®)



**Fig. 4c.**  
Signos de satisfacción de la banda vibratoria (The Vest®)



**Fig. 4d.**  
Vibraciones transtorácicas a través de la banda vibratoria previa a la utilización del asistente a la tos (Cough Assist®)

Se procedió entonces a provocar la tos asistida con insuflación y exuflación mecánica de forma automática. (Equipo utilizado: Cough Assist® de la firma J.H. Emerson Co). Se aplicó inmediatamente después de utilizar la frecuencia de 13 Hz en los minutos anteriormente mencionados. Se ajustaron 1 segundo de insuflación, 2 segundos de exuflación y 2 segundos de pausa, terminando siempre en insuflación. La presión alcanzada no sobrepasó los 40 cm de H<sub>2</sub>O. Se realizaron 4 insuflaciones y exuflaciones en cada una de las cinco aplicaciones que contemplaba la sesión de tratamiento. El tratamiento se aplicó dos veces al día durante un máximo de diez días (Figuras 5a, 5b, 5c, 5d y 5e).



**Fig. 5a.** Cough Assist®. Equipo de presión positiva y negativa para insuflación y exuflación pulmonar





**Fig. 5b.**  
Cough Assist® con asistencia de vibración y presión torácica manual.



**Fig. 5c.**  
Cough Assist®. Asistencia a la expectoración con mascarilla oronasal



**Fig. 5d.**  
Cough Assist®. Resultados de la eliminación de secreciones de vías superiores



**Fig. 5e.**  
Vibraciones torácicas (The Vest®) y asistente a la tos (Cough Assist®)

#### 4.5.2. Tos asistida manual aplicada al grupo B

Aplicado al grupo B. Se practicaron 3 técnicas manuales para provocar la tos, consistentes en:

*Espiración Lenta Prolongada (ELPr):* técnica pasiva de ayuda espiratoria. Se colocó al niño en decúbitos dorsal y laterales sobre una superficie plana y se ejerció una presión manual torácico abdominal lenta, iniciada al final de una espiración espontánea y mantenida hasta el volumen residual, oponiéndose a 2 ó 3 inspiraciones. Se aplicaron vibraciones manuales para acompañar la técnica. De esta forma, con las vibraciones, se busca el desprendimiento de las mucosidades endobronquiales y con la ELPr, la aproximación a las vías superiores para su posterior expectoración (Figuras 6a y 6b).



**Fig. 6a.**

Técnica de espiración lenta prolongada (ELPr) donde se aplican vibraciones torácicas acompañadas de presiones abdominales en el hemitórax derecho.

**Fig. 6b.**

Técnica de espiración lenta prolongada (ELPr) donde se aplican vibraciones torácicas acompañadas de presiones abdominales en decúbito supino.

*Tos Provocada (TP):* se basó en el mecanismo de la tos refleja inducido por la estimulación de los receptores mecánicos situados en la pared de la tráquea extratorácica. El niño se colocó en sedestación y decúbito supino y se le realizó una presión breve con el pulgar sobre el conducto traqueal (en la escotadura esternal) al final de la inspiración. Sujetando con la otra mano la región abdominal, se impidió la disipación de energía para lograr que la explosión tusígena fuera más efectiva (Figura 7).



**Figura 7.**  
Aplicación de TP. Con la yema del dedo pulgar se presiona sobre la tráquea extratorácica (escotadura esternal)

*Bombeo Traqueal Espiratorio (BTE):* es una maniobra de arrastre de las secreciones realizada por medio de una presión deslizada del pulgar a lo largo de la tráquea extratorácica. Se colocó al niño en decúbito dorsal, con el cuello en hiperextensión (Figura 8).





**Figura 8.**  
Ejemplo de aplicación de BTE.

Los tratamientos se aplicaron a razón de dos sesiones al día durante 30 minutos y un periodo máximo de diez días.

#### **4.5.3. Duración del tratamiento**

En caso de que en la evaluación previa a la sesión se determinara que existía remisión total de la dificultad respiratoria, se daba por concluido el tratamiento. En caso contrario, los tratamientos continuaron hasta completar los 10 días previstos (20 sesiones).

#### **4.5.4. Tratamientos asociados permitidos**

A lo largo del estudio los pacientes fueron autorizados a tomar tratamiento farmacológico indicado para enfermedades asociadas (epilepsia o cardiopatía), porque no interferían en la respuesta a la terapéutica en estudio.

#### **4.5.5. Recogida y manejo de información**

Para cada paciente, una vez incluido en el estudio, se le cumplimentó una planilla de datos individual. En ella quedaron registrados los resultados de la evaluación inicial, de la EVA y el grupo de tratamiento, una vez efectuada la aleatorización. También en esta planilla se consignaron los resultados de la evaluación clínica y funcional realizada antes y después de cada sesión de tratamiento. Al término del tratamiento se incluyó la evaluación clínica final y los resultados de la EVA.

#### **4.5.6. Análisis estadístico**

Los datos individuales fueron transferidos de las planillas a una base de datos construida con el programa estadístico SPSS versión 15.0 con el que se realizó el análisis de los datos.

El resumen de la información se realizó mediante frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas o escala de intervalo, y mediante mínimo, máximo, media y desviación típica para variables cuantitativas.

El análisis del cumplimiento de normalidad de las variables para la selección del test estadístico adecuado, se realizó mediante el estudio de los estadísticos descriptivos

de oblicuidad y Curtosis, el test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk. Al no cumplimiento de normalidad se decidió el empleo de técnicas no paramétricas para la comparación de medias (Mann-Whitney).

Se realizó comparación de proporciones para muestras independientes, asumiendo distribución normal de la diferencia.

Inicialmente, se realizó una descripción del grupo de estudio basada en las variables explicativas y en el estado clínico y funcional antes de la aplicación de los tratamientos para tos asistida. Se exploró la existencia de diferencias entre los grupos; en el caso de variables cualitativas se realizaron comparaciones de proporciones, en el caso de variables cuantitativas se aplicó la prueba de Mann Whitney.

Se procedió entonces a la comparación de las variables clínicas y funcionales de los resultados de los grupos en el postratamiento, utilizando el mismo procedimiento: en el caso de variables cualitativas se realizaron comparaciones de proporciones, en el caso de variables cuantitativas se aplicó la prueba de Mann Whitney.

El cambio de las variables a lo largo de las sesiones se representó gráficamente por el método de los mínimos cuadrados. Se utilizó  $R^2$  para medir la calidad del ajuste de los puntos a la recta, que se interpreta según sigue:

$R^2 < 0,3$ : no ajuste.

$R^2 \geq 0,3$  y  $< 0,5$ : ajuste pobre.

$R^2 \geq 0,5$  y  $< 0,7$ : ajuste mediano.

$R^2 \geq 0,7$ : ajuste fuerte.

La existencia o no de regresión lineal se evaluó mediante la Prueba de Fisher.



En el caso de las variables cuantitativas se calculó además la diferencia de efecto de cambio estandarizada, calculando primero el cambio de las variables de antes a después para cada uno de los grupos, la media de estas diferencias y más tarde la diferencia entre los grupos, dividida por la desviación estándar común.<sup>178</sup> El índice así calculado (d) se interpreta como sigue:

$d \leq 0,20$  Tamaño del efecto (TE) pequeño.

$d \leq 0,50$ : Tamaño del efecto (TE) medio.

$d \geq 0,8$ : Tamaño del efecto (TE) alto.

Para la evaluación de la eficacia fueron previamente evaluados los valores de las variables funcionales según se encontraran o no dentro del rango de normalidad. Luego se determinó la presencia o no de tratamiento eficaz para cada caso, siguiendo los criterios de la operacionalización. Fue calculado el porcentaje de eficacia para cada grupo de tratamiento y comparado mediante z para proporciones independientes.

El nivel de significación seleccionado para todas las pruebas estadísticas aplicadas fue de 0,05. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos, para mejor comprensión y análisis.

## **5. RESULTADOS**



## 5. RESULTADOS

### 5.1. Características de la muestra

Los pacientes incluidos en el estudio presentaron las siguientes características:

#### 5.1.1. Edad

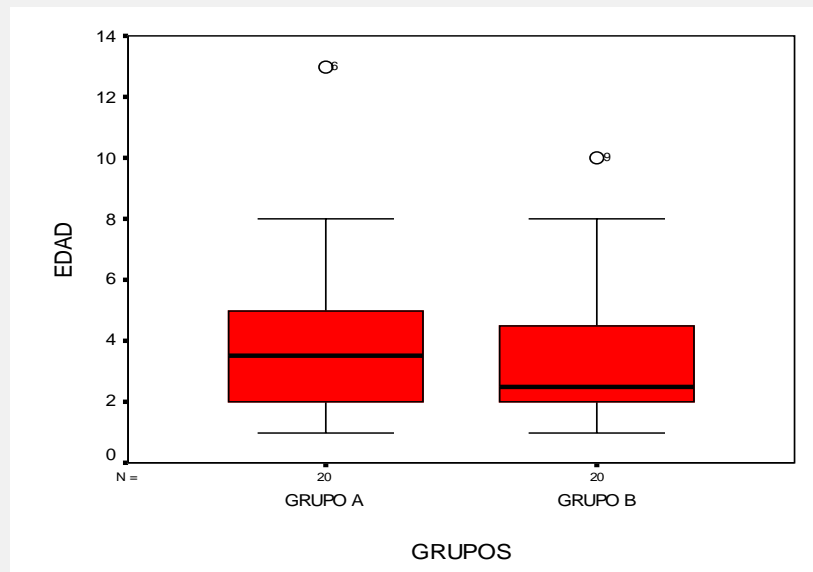
**Tabla 1.** Estadísticos descriptivos y resultados de comparación de medias para la edad según grupos de tratamiento.

| Grupos       | N  | Media | Desviación típica | Media de Rangos | Suma de rangos |
|--------------|----|-------|-------------------|-----------------|----------------|
| A            | 20 | 4,0   | 3,1               | 21,6            | 432            |
| B            | 20 | 3,4   | 2,4               | 19,4            | 388            |
| <b>Total</b> | 40 | 3,7   | 2,7               | -               |                |

N: número de sujetos  
 Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual  
 Mann-Whitney U: 178; Wilcoxon W: 388; Z=0,606; p=0,544

Las edades oscilaron entre 1 y 13 años, con promedio de 3,7 años. La media de la edad fue discretamente inferior para el grupo B (tos asistida manual) (3,4 años). También a este grupo correspondió una menor dispersión de los valores (2,4 años); sin embargo, estas diferencias no fueron significativas ( $p=0,544$ ). La mayor dispersión en el grupo de tratamiento en estudio A (tos asistida mecánica), se debió a la presencia de un caso con valores extremos (13 años) (Gráfico 1).

**Gráfico 1.** Distribución de la edad según grupos de tratamiento.



### 5.1.2. Sexo

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según sexo y grupo.

| Sexo             | Grupos |       |    |       | Total |       |
|------------------|--------|-------|----|-------|-------|-------|
|                  | A      |       | B  |       |       |       |
|                  | N      | %     | N  | %     | N     | %     |
| <b>Femenino</b>  | 5      | 25.0  | 10 | 50.0  | 15    | 37.5  |
| <b>Masculino</b> | 15     | 75.0  | 10 | 50.0  | 25    | 62.5  |
| <b>Total</b>     | 20     | 100.0 | 20 | 100.0 | 40    | 100.0 |

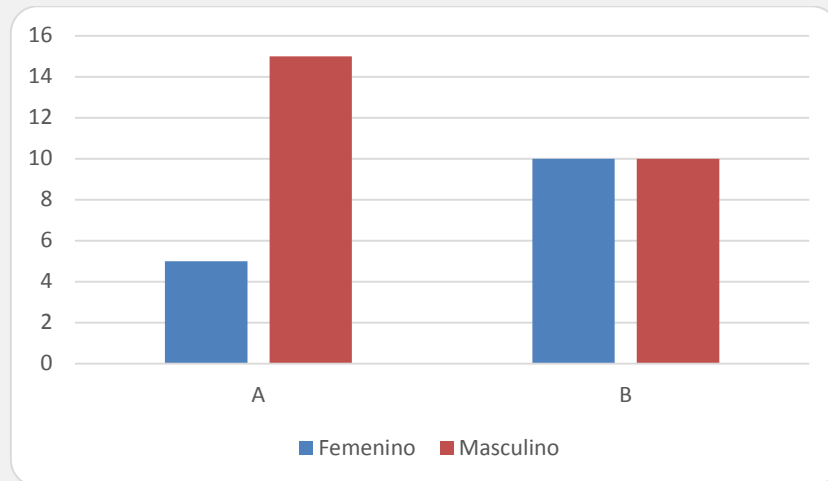
N: número de sujetos  
 Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual

Diferencia de proporciones:

IC (95,0%): (-0,590: 0,090); Estadístico Z=1,306; p=0,191

Existió predominio del sexo masculino en el grupo A, e igual cantidad de ambos sexos en el B, pero las proporciones no difieren de modo significativo ( $p=0,191$ ) (Tabla 2 y Gráfico 2).

**Gráfico 2:** Distribución de pacientes según sexo y grupo.



Grupo A: Tos asistida mecánica  
Grupo B: Tos asistida manual

### 5.1.3. Antecedentes de Enfermedad

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según antecedentes de enfermedad asociada y grupo de pertenencia.

| Antecedentes de enfermedad asociada |                 | Grupo |       |    |       | Total |       |
|-------------------------------------|-----------------|-------|-------|----|-------|-------|-------|
|                                     |                 | A     |       | B  |       |       |       |
|                                     |                 | N     | %     | N  | %     | N     | %     |
| Sí                                  | Asma            | 6     | 30,0  | 8  | 40,0  | 14    | 35,0  |
|                                     | Bronquiectasia  | 1     | 5,0   | 0  | 0,0   | 1     | 2,5   |
|                                     | Atelectasia     | 1     | 5,0   | 0  | 0,0   | 1     | 2,5   |
|                                     | Cardiopatía     | 0     | 0,0   | 1  | 5,0   | 1     | 2,5   |
|                                     | <b>Subtotal</b> | 8     | 40,0  | 9  | 45,0  | 17    | 42,5  |
| <b>No</b>                           |                 | 12    | 60,0  | 11 | 55,0  | 23    | 57,5  |
| <b>Total</b>                        |                 | 20    | 100,0 | 20 | 100,0 | 40    | 100,0 |

N: número de sujetos  
 Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual

Diferencia de proporciones:

IC (95,0%): (-0,406 : 0,306); Estadístico Z=0,000; p =1,000

La enfermedad asociada más frecuente fue el asma, presente en el 35 % de los pacientes estudiados, con seis casos en grupo A y ocho en el B; también se detectó un caso con bronquiectasias y otro con atelectasia en el grupo A y uno con cardiopatía en el grupo B. No existe diferencia en la proporción de casos con antecedentes de enfermedad asociada entre los grupos (p=1,000).

## 5.2. Evaluación pretratamiento

### 5.2.1. Estado clínico

Se evaluó a partir de la presencia de síntomas y signos y del confort respiratorio.

Síntomas y signos iniciales:

**Tabla 4.** Distribución de pacientes según síntomas y signos presentes antes de iniciar los tratamientos.

| Síntomas                                 | Grupo |       |    |       | Total |      |
|--|-------|-------|----|-------|-------|------|
|  | A     |       | B  |       | N     | %    |
|  | N     | %     | N  | %     |       |      |
| <b>Tos<sup>a</sup></b>                   | 18    | 90,0  | 16 | 80,0  | 34    | 85,0 |
| <b>Flema<sup>b</sup></b>                 | 18    | 90,0  | 20 | 100,0 | 38    | 95,0 |
| <b>Ruidos<sup>c</sup></b>                | 20    | 100,0 | 18 | 90,0  | 38    | 95,0 |
| <b>Secresión nasal<sup>d</sup></b>       | 8     | 40,0  | 11 | 55,0  | 19    | 47,5 |
| <b>Respiración trabajosa<sup>e</sup></b> | 2     | 10,0  | 2  | 10,0  | 4     | 10,0 |
| <b>Tiraje<sup>f</sup></b>                | 2     | 10,0  | 2  | 10,0  | 4     | 10,0 |

N: número de sujetos  
 Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual

Diferencia de proporciones:

- a- IC (95,0%): (-0,169: 0,369) Estadístico Z=0,443 p=0,658
- b- IC (95,0%): (-0,281: 0,081) Estadístico Z=0,725 p=0,468
- c- IC (95,0%): (-0,081 : 0,281) Estadístico Z=0,725 p=0,468
- d- IC (95,0%): (-0,506: 0,206) Estadístico Z=0,633 p=0,527
- e- IC (95,0%): (-0,236 : 0,236) Estadístico Z=0,527 p=0,598
- f- IC (95,0%): (-0,236 : 0,236) Estadístico Z=0,527 p=0,598



Los síntomas más frecuentes resultaron la presencia de flemas y ruidos respiratorios, ambos en 38 de los 40 pacientes estudiados (95%). La distribución de casos con síntomas en uno y otro grupo fue similar, como muestran los intervalos de confianza para las diferencias de proporciones entre los grupos, que en todos los casos incluyó al cero y probabilidades superiores a 0,05.

### 5.2.2. Estado de confort respiratorio según EVA

**Tabla 5:** Distribución de pacientes según estado de confort relacionado con dificultad respiratoria y grupo.

| Estado de Confort        | Grupos |       |     |       | Total |      |
|--------------------------|--------|-------|-----|-------|-------|------|
|                          | A      |       | B   |       | N     | %    |
|                          | N      | %     | N   | %     |       |      |
| <b>Confort moderado</b>  | 6      | 30,0  | 5   | 25,0  | 11    | 27,5 |
| <b>Disconfort</b>        | 14     | 70,0  | 15  | 75,0  | 29    | 72,5 |
| <b>Total</b>             | 20     | 100,0 | 20  | 100,0 | 40    | 100  |
| <b>Media (EVA)</b>       | 3,7    |       | 3,5 |       | 3,6   |      |
| <b>Desviación típica</b> | 1,2    |       | 1,1 |       | 1,2   |      |

N: número de sujetos  
 Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual

Diferencia de proporciones:

IC (95,0%): -0,376; 0,276); Estadístico Z=0,0000; p=1,000

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 187,55; Wilcoxon W: 397,5; Z= -0,350; p= 0,727

La evaluación del confort respiratorio a partir de la escala analógica visual se convirtió a escala cualitativa (buen confort, moderado confort y disconfort). La proporción de casos con disconfort fue muy similar en ambos grupos (p=1,000). El

análisis cuantitativo (comparación de las medias del valor de la escala analógico visual entre los grupos) tampoco mostró diferencias significativas ( $p=0,727$ ).

### 5.2.3. Estado funcional

Se evaluó según valores promedios de las variables complementarias de respuesta.

**Tabla 6:** Estadísticos descriptivos y diferencia de medias según grupos de pertenencia y variables funcionales al inicio del estudio.

| Variables   | Media |       |       | Desviación típica |      |       | Diferencia de medias (A-B) |
|---|-------|-------|-------|-------------------|------|-------|----------------------------|
|   | A     | B     | Total | A                 | B    | Total |                            |
| Frecuencia cardiaca <sup>a</sup>                                  | 115,1 | 117,7 | 116,4 | 20,1              | 11,3 | 16,2  | -2,6                       |
| Saturación de oxihemoglobina <sup>b</sup>                         | 92,0  | 90,9  | 91,4  | 2,2               | 2,4  | 2,4   | 1,2                        |
| Presión de CO <sub>2</sub> al final de la espiración <sup>c</sup> | 35,8  | 35,1  | 35,5  | 6,2               | 5,0  | 5,5   | 0,7                        |
| Frecuencia respiratoria <sup>d</sup>                              | 26,0  | 23,5  | 24,8  | 3,4               | 3,8  | 3,8   | 2,5                        |

a- Mann-Whitney U =196,5; Wilcoxon W=406,5; Z=-0,095;  $p=0,924$

b- Mann-Whitney U=145; Wilcoxon W=355; Z=-1,521;  $p=0,128$

c- Mann-Whitney U=190; Wilcoxon W=400; Z=-0,272;  $p=0,785$

d- Mann-Whitney U=121,5; Wilcoxon W=331,5; Z=-2,139;  $p=0,032$

La media de la frecuencia cardiaca para todos los niños estudiados es de 116,4 latidos por minuto, el valor promedio de saturación de oxihemoglobina fue de 91,4% (desaturación ligera), la presión de CO<sub>2</sub> al final de la espiración media de 35,5 mmHg (normocapnia) y la frecuencia respiratoria de 24,8 respiraciones por minuto.

Excepto para la frecuencia cardiaca, que presentó valor promedio inferior en el grupo A, para el resto de las variables de interés las medias fueron discretamente superiores en este grupo, pero sólo para la frecuencia respiratoria la diferencia fue significativa (comparación de proporciones con  $p=0,032$ ).

Es posible resumir entonces que los grupos eran relativamente homogéneos inicialmente, con características demográficas, clínicas y funcionales similares entre sí, excepto para la frecuencia respiratoria que era mayor en el grupo de tos asistida mecánica por lo que se decidió su importancia.

### **5.3. Evaluación postratamiento**

La aplicación de los tratamientos se llevó a cabo según lo previsto en el plan metodológico. En el curso del seguimiento de los pacientes no se perdió ningún caso, ni se presentaron reacciones adversas al tratamiento.

Los resultados obtenidos se exponen a continuación:

### 5.3.1. Evaluación clínica

**Tabla 7.** Distribución de pacientes según presencia de síntomas y signos y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para inducir tos asistida | Presencia de síntomas y signos clínicos finales |      |    |       | Total |       |
|--|---|------|----|-------|-------|-------|
|  | Sí  |      | No |       | N     | %     |
|  | N   | %    | N  | %     |       |       |
| <b>Mecánico (Grupo A)</b>                              | 1   | 5,0  | 19 | 95,0  | 20    | 100,0 |
| <b>Manual (Grupo B)</b>                                | 8   | 40,0 | 12 | 60,0  | 20    | 100,0 |
| <b>Total</b>   | 9   | 45,0 | 31 | 155,0 | 40    | 100,0 |

N: número de sujetos

Diferencia de proporciones: IC (95,0%): (-0,635- -0,065); Estadístico Z: 2,272; p= 0,023

Al término del tratamiento un solo integrante del grupo A con 13 años y sin antecedentes de enfermedad asociada, presentaba síntomas (tos, flema y ruidos transmitidos). En el grupo B, persistían los síntomas en ocho sujetos (40%), fundamentalmente tos, flema y ruidos, con un solo caso de respiración trabajosa y ninguno con tiraje.

La diferencia en la proporción de casos con persistencia de síntomas fue significativa (p=0,023).

**Tabla 8.** Distribución de pacientes según estado de confort final relacionado con dificultad respiratoria y tipo de tratamiento aplicado.

| Estado de confort respiratorio | Grupos |       |     |       | Total |       |
|--------------------------------|--------|-------|-----|-------|-------|-------|
|                                | A      |       | B   |       | N     | %     |
|                                | N      | %     | N   | %     |       |       |
| <b>Buen confort</b>            | 20     | 100,0 | 14  | 70,0  | 20    | 100,0 |
| <b>Confort moderado</b>        | 0      | 0,0   | 6   | 30,0  | 20    | 100,0 |
| <b>Total</b>                   | 20     | 100,0 | 20  | 100,0 | 40    | 100,0 |
| <b>Media</b>                   | 9,1    |       | 8,1 |       | 8,6   |       |
| <b>Desviación típica</b>       | 0,9    |       | 1,2 |       | 1,2   |       |

N= número de sujetos

Grupo A: Tos asistida mecánica

Grupo B: Tos asistida manual

Diferencia de proporciones:

IC (95,0%): (-0,049; 0,551); Estadístico Z=2,214; p=0,027; comparación de medias: Mann-Whitney U: 84; Wilcoxon W: 294; Z= -3,271; p= 0,001

Para todos los pacientes, independientemente del tratamiento recibido, se logró una mejoría notable del confort respiratorio. Este cambio se hizo más evidente en el grupo con tos asistida mecánica en el que todos alcanzaron buen confort una vez concluido el tratamiento, en tanto que seis pacientes presentaron confort moderado al término del tratamiento con tos asistida manual, cinco de ellos con mejoría de la calidad con relación a la inicial, y uno con persistencia de disconfort moderado.

En términos estadísticos se obtuvo diferencia significativa en las proporciones observadas (Z=2,214 para p=0,027). El análisis cuantitativo, referente a la comparación de las medias de las puntuaciones obtenidas con la EVA, también fue

significativo ( $Z = -3,271$  para  $p = 0,001$ ). Por lo tanto, se logró mejor confort respiratorio a partir del tratamiento para inducir tos asistida por medios mecánicos que por medios manuales.

**Tabla 9:** Distribución de pacientes según número de sesiones necesarias para alcanzar remisión total y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para tos asistida | N  | Media | Desviación típica | Diferencia |
|--|----|-------|-------------------|------------|
| <b>Mecánico (Grupo A)</b>                      | 20 | 7,9   | 2,3               | -1,6       |
| <b>Manual (Grupo B)</b>                        | 20 | 9,5   | 1,4               |            |
| <b>Total</b>                                   | 40 | 8,7   | 2,1               |            |

N: número de sujetos

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 119; Wilcoxon W: 329;  $Z = -2,58$ ;  $p = 0,010$

El promedio de sesiones necesarias para alcanzar la remisión de los síntomas fue superior en el grupo que recibió tratamiento con tos asistida manual (9,5 días), con una menor dispersión de los valores individuales alrededor de su media (1,4 días). Para los casos que recibieron tratamiento con tos asistida mecánica el promedio de días para remisión fue de 7,9 días, pero con más dispersión (2,3 días), y diferencias significativas ( $p = 0,010$ ). De los pacientes tratados con tos asistida mecánica, cuatro casos lograron remisión total con reducido número de sesiones (entre tres y cinco).

Ninguno de los pacientes tratados presentó complicaciones en el curso de la investigación.

### 5.3.2. Evaluación funcional

Para el análisis gráfico de las variables funcionales se utilizaron los resultados promedios en cada sesión de tratamiento. Este análisis tuvo la desventaja de que los pacientes con remisión total dejaron de ser tratados y los cálculos se realizaron con los casos restantes, en mayor número para el grupo B, y menor representación en el A.

La comparación de promedios o medias, en cambio, se realizó con el valor registrado después de la última sesión de tratamiento recibido, independientemente de cuántas fueran.

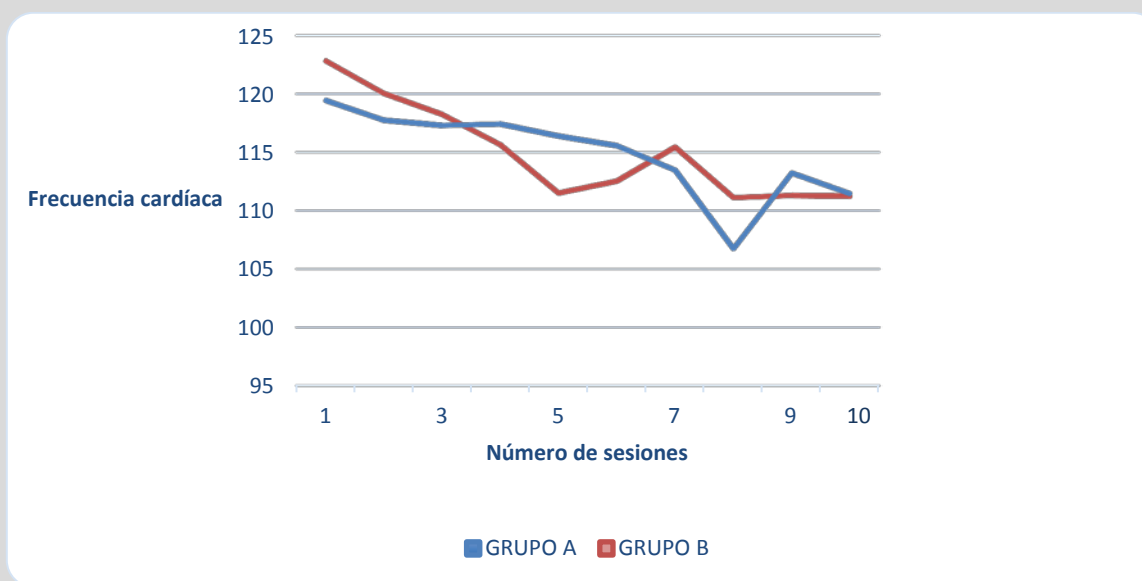
### 5.3.3. Frecuencia Cardíaca

**Tabla 10:** Pacientes en tratamiento y media de frecuencia cardíaca postratamiento según sesiones y grupo.

| Sesiones | Tos asistida mecánica<br>(Grupo A) |       | Tos asistida manual<br>(Grupo B) |       | Diferencia A-B |
|----------|------------------------------------|-------|----------------------------------|-------|----------------|
|          | N                                  | Media | N                                | Media |                |
| 1        | 20                                 | 119,5 | 20                               | 122,9 | -3,4           |
| 2        | 20                                 | 117,8 | 20                               | 120,1 | -2,3           |
| 3        | 20                                 | 117,3 | 20                               | 118,3 | -1,0           |
| 4        | 19                                 | 117,4 | 20                               | 115,7 | 1,8            |
| 5        | 18                                 | 116,4 | 20                               | 111,5 | 4,9            |
| 6        | 16                                 | 115,6 | 19                               | 112,5 | 3,0            |
| 7        | 15                                 | 113,5 | 18                               | 115,4 | -2,0           |
| 8        | 11                                 | 106,7 | 18                               | 111,1 | -4,4           |
| 9        | 9                                  | 113,2 | 17                               | 111,3 | 1,9            |
| 10       | 9                                  | 111,4 | 17                               | 111,2 | 0,2            |

N: número de sujetos  
Grupo A: Tos asistida mecánica Grupo B: Tos asistida manual

**Gráfico 3:** Medias de frecuencia cardíaca postratamiento según sesiones y tipo de tratamiento recibido.



Grupo A: Tos asistida mecánica Grupo B: Tos asistida manual

El cambio de la frecuencia cardíaca a lo largo de las sesiones, analizado por el método de los mínimos cuadrados, mostró los siguientes resultados:

#### REGRESIÓN LINEAL

|         |               |         |                       |
|---------|---------------|---------|-----------------------|
| GRUPO A | Fisher=17,225 | p=0,003 | R <sup>2</sup> =0,643 |
| GRUPO B | Fisher=26,391 | p=0,001 | R <sup>2</sup> =0,738 |

En ambos grupos la frecuencia cardíaca tendió a disminuir a lo largo del tratamiento, con tendencia lineal estadísticamente significativa ( $p=0,003$  y  $p=0,001$  en A y B respectivamente), con adecuado ajuste de la recta, particularmente para B ( $R^2$  0,643 y 0,738 respectivamente). Se observó que la frecuencia cardíaca media del grupo A tendió a ser superior en casi todas las sesiones. No obstante, las diferencias parecen estar marcadas por la finalización del tratamiento más rápida en mayor número de casos en el grupo A.



**Tabla 11:** Distribución de pacientes según frecuencia cardiaca final y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para inducir tos asistida | N         | Media        | Desviación típica | Diferencia |
|--|-----------|--------------|-------------------|------------|
| Mecánico (Grupo A)                                     | 20        | 111,1        | 14,2              | -0,7       |
| Manual (Grupo B)                                       | 20        | 111,8        | 10,6              |            |
| <b>TOTAL</b>   | <b>40</b> | <b>111,5</b> | <b>12,4</b>       |            |

N: número de sujetos

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 197,5; Wilcoxon W: 407,5; Z= -0,069; p= 0,945

El promedio o media de la frecuencia cardiaca final fue menor en los pacientes que recibieron tratamiento de tos asistida mecánica (111,1 latidos por minuto), con mayor dispersión (14,2). La diferencia no resultó significativa (p=0,945).

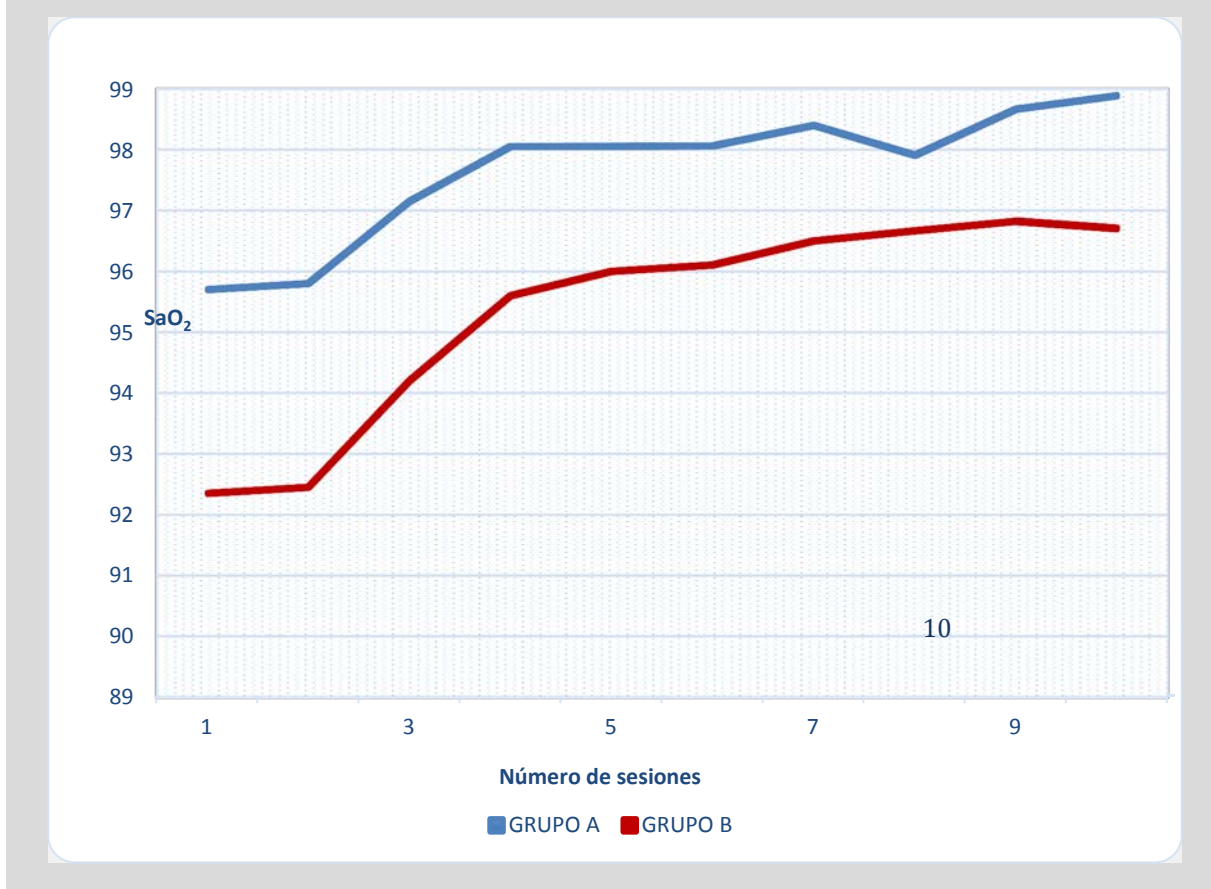
### 5.3.4. Saturación de Oxihemoglobina

**Tabla 12.** Pacientes en tratamiento y media de saturación de oxihemoglobina postratamiento según sesiones y grupo.

| Sesiones | Tos asistida mecánica<br>(Grupo A) |       | Tos asistida manual<br>(Grupo B) |       | Diferencia A-B |
|----------|------------------------------------|-------|----------------------------------|-------|----------------|
|          | N                                  | Media | N                                | Media |                |
| 1        | 20                                 | 95,7  | 20                               | 92,4  | 3,4            |
| 2        | 20                                 | 95,8  | 20                               | 92,5  | 3,3            |
| 3        | 20                                 | 97,2  | 20                               | 94,2  | 3,0            |
| 4        | 19                                 | 98,1  | 20                               | 95,6  | 2,5            |
| 5        | 18                                 | 98,1  | 20                               | 96,0  | 2,1            |
| 6        | 16                                 | 98,1  | 19                               | 96,1  | 2,0            |
| 7        | 15                                 | 98,4  | 18                               | 96,5  | 1,9            |
| 8        | 11                                 | 97,9  | 18                               | 96,7  | 1,2            |
| 9        | 9                                  | 98,7  | 17                               | 96,8  | 1,8            |
| 10       | 9                                  | 98,9  | 17                               | 96,7  | 2,2            |

N: número de sujetos

**Gráfico 4:** Medias de saturación de oxihemoglobina postratamiento según sesiones y tipo de tratamiento recibido.



El cambio en la saturación de oxihemoglobina a lo largo de las sesiones se analizó por el método de los mínimos cuadrados mostrando los siguientes resultados:

#### REGRESIÓN LINEAL

|         |               |         |                       |
|---------|---------------|---------|-----------------------|
| Grupo A | Fisher=8,360  | p=0,001 | R <sup>2</sup> =0,752 |
| Grupo B | Fisher=35,125 | p=0,000 | R <sup>2</sup> =0,791 |

Para ambos grupos la saturación de oxihemoglobina tendió a incrementarse a lo largo del tratamiento, con tendencia lineal estadísticamente significativa y adecuado ajuste a la recta, particularmente para el grupo B (R<sup>2</sup> para grupo A de 0,752 y 0,791 para grupo B).

La saturación de hemoglobina postratamiento se mantuvo más alta para el grupo A desde la primera sesión, alcanzando valores normales. Para los pacientes del grupo B, el promedio permaneció en el rango de desaturación ligera durante las primeras sesiones, alcanzando la normalidad a partir de la sexta sesión.

**Tabla 13:** Distribución de pacientes según saturación de oxihemoglobina final y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para inducir tos asistida | N  | Media | Desviación típica | Diferencia |
|--|----|-------|-------------------|------------|
| Mecánico (Grupo A)                                     | 20 | 98,6  | 1,1               | 1,9        |
| Manual (Grupo B)                                       | 20 | 96,7  | 1,5               |            |
| <b>Total</b>   | 40 | 97,6  | 1,6               |            |

N: número de sujetos

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 70,5; Wilcoxon W: 280,5; Z= -3,668; p= 0,000

La comparación de las medias de la saturación de oxihemoglobina mostró que los pacientes que recibieron tratamiento de tos asistida mecánica culminaron en promedio el tratamiento con concentraciones más altas que los del grupo que recibió tratamiento manual, con diferencias estadísticamente significativas (p=0,000).

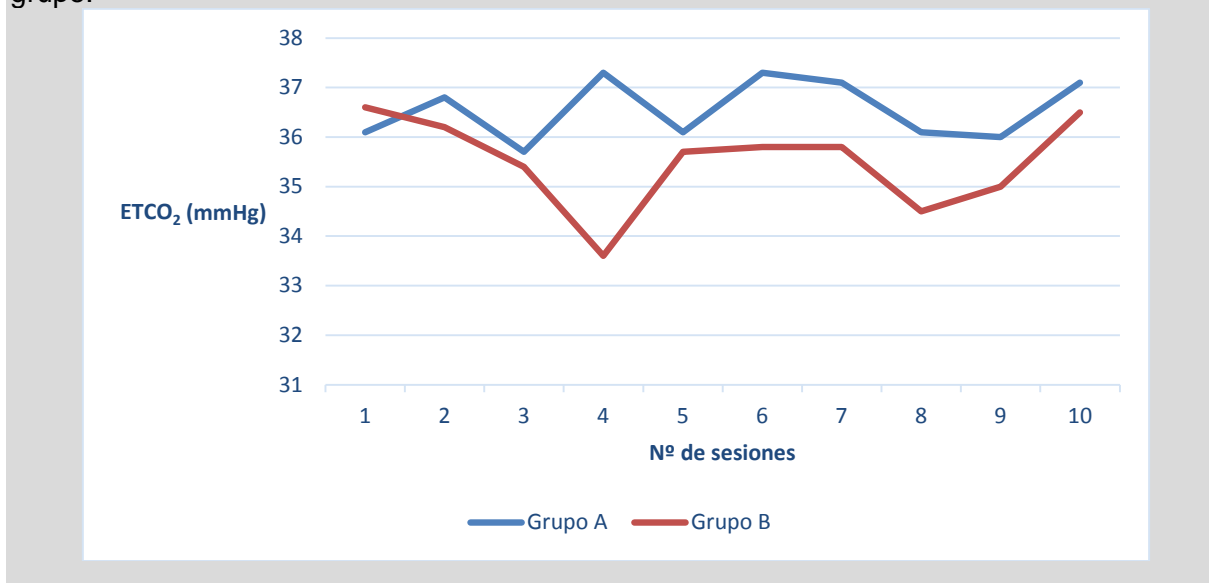
### 5.3.5. Presión de dióxido de carbono fin espiración (ETCO<sub>2</sub>)

**Tabla 14:** Pacientes en tratamiento y media de presión de CO<sub>2</sub> en la espiración postratamiento según sesiones y grupo.

| Sesiones | Tos asistida mecánica (Grupo A) |       | Tos asistida manual (Grupo B) |       | Diferencia A-B |
|----------|---------------------------------|-------|-------------------------------|-------|----------------|
|          | N                               | Media | N                             | Media |                |
| 1        | 20                              | 36,1  | 20                            | 36,6  | -0,5           |
| 2        | 20                              | 36,8  | 20                            | 36,2  | 0,6            |
| 3        | 20                              | 35,7  | 20                            | 35,4  | 0,3            |
| 4        | 19                              | 37,3  | 20                            | 33,6  | 3,8            |
| 5        | 18                              | 36,1  | 20                            | 35,7  | 0,4            |
| 6        | 16                              | 37,3  | 19                            | 35,8  | 1,5            |
| 7        | 15                              | 37,1  | 18                            | 35,8  | 1,3            |
| 8        | 11                              | 36,1  | 18                            | 34,5  | 1,6            |
| 9        | 9                               | 36    | 17                            | 35,0  | 1,0            |
| 10       | 9                               | 37,1  | 17                            | 36,5  | 0,6            |

N: número de sujetos

**Gráfico 5.** Media de presión de CO<sub>2</sub> en la espiración postratamiento según sesiones y grupo.



Grupo A: Tos asistida mecánica  
 Grupo B: Tos asistida manual

El cambio de presión de CO<sub>2</sub> a lo largo de las sesiones, analizado por el método de los mínimos cuadrados, mostró los siguientes resultados:

| <b>REGRESIÓN LINEAL</b> |              |         |                        |
|-------------------------|--------------|---------|------------------------|
| Grupo A                 | Fisher=0,306 | p=0,595 | R <sup>2</sup> =0,084  |
| Grupo B                 | Fisher=0,140 | p=0,718 | R <sup>2</sup> =-0,106 |

El valor promedio de presión de CO<sub>2</sub> en la espiración varió sin tendencia definida para ambos grupos en el curso de los tratamientos (R<sup>2</sup> muy bajo en ambos casos: 0,084 en grupo A y 0,106 en grupo B). En el grupo B todos los valores promedios se mantuvieron en el rango de normocapnia a lo largo de las sesiones. Para el grupo A se obtuvieron valores promedios normales en las sesiones 4, 6, 7 y 10, aunque muy cercanos a la hipocapnia.

Entre los pacientes del grupo A la presión media postratamiento de CO<sub>2</sub> en la espiración durante la primera sesión fue más baja que la correspondiente a pacientes del grupo B. A partir de la segunda sesión esta relación se invirtió, permaneciendo en valores superiores a los del grupo B (tratamiento para inducir tos asistida manual).

**Tabla 15:** Media de presión de CO<sub>2</sub> fin de espiración postratamiento y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para inducir tos asistida | N  | Media | Desviación típica | Diferencia |
|--|----|-------|-------------------|------------|
| Mecánico (Grupo A)                                     | 20 | 37,5  | 3,7               | 0,9        |
| Manual (Grupo B)                                       | 20 | 36,6  | 5,0               |            |
| Total  | 40 | 37,1  | 4,4               |            |

N: número de sujetos

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 182,5; Wilcoxon W: 392,5; Z= -0,476; p= 0,634

La comparación de las medias de la presión final resultó en valores superiores para el grupo A (tos asistida mecánica), sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa (p=0,634).

### 5.3.6. Frecuencia Respiratoria

**Tabla 16:** Pacientes en tratamiento y media de frecuencia respiratoria postratamiento según sesiones y grupo.

| Sesiones | Tos asistida mecánica (Grupo A) |       | Tos asistida manual (Grupo B) |       | Diferencia A-B |
|----------|---------------------------------|-------|-------------------------------|-------|----------------|
|          | N                               | Media | N                             | Media |                |
| 1        | 20                              | 26,1  | 20                            | 23,0  | 3,1            |
| 2        | 20                              | 24,7  | 20                            | 24,7  | -0,1           |
| 3        | 20                              | 23,9  | 20                            | 23,9  | 0,0            |
| 4        | 19                              | 25,2  | 20                            | 23,6  | 1,7            |
| 5        | 18                              | 24,8  | 20                            | 22,1  | 2,7            |
| 6        | 16                              | 24,1  | 19                            | 22,8  | 1,3            |
| 7        | 15                              | 23,1  | 18                            | 22,8  | 0,3            |
| 8        | 11                              | 23,5  | 18                            | 22,9  | 0,7            |
| 9        | 9                               | 22,4  | 17                            | 21,7  | 0,7            |
| 10       | 9                               | 22,3  | 17                            | 22,5  | -0,1           |

N: número de sujetos

El cambio de la frecuencia respiratoria postratamiento según sesiones y grupo, analizado por el método de los mínimos cuadrados, mostró los siguientes resultados:

#### REGRESIÓN LINEAL

|         |               |         |                       |
|---------|---------------|---------|-----------------------|
| Grupo A | Fisher=27,076 | p=0,001 | R <sup>2</sup> =0,743 |
| Grupo B | Fisher=3,005  | p=0,037 | R <sup>2</sup> =0,368 |

La frecuencia respiratoria media postratamiento varió muy poco durante las sesiones de terapia para ambos grupos y se mantuvo en rango normal. No obstante, en el grupo A presentó una tendencia lineal a la disminución (Fisher=27,076 con p=0,001) con adecuado ajuste de la recta (R<sup>2</sup>=0,743).



**Tabla 17:** Frecuencia respiratoria postratamiento según tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para tos asistida | N  | Media | Desviación típica | Diferencia |
|--|----|-------|-------------------|------------|
| Mecánico (Grupo A)                             | 20 | 23,6  | 3,1               | 1,1        |
| Manual (Grupo B)                               | 20 | 22,5  | 3,0               |            |
| Total  | 40 | 23,1  | 3,0               |            |

N: número de sujetos

Comparación de Medias: Mann-Whitney U: 184; Wilcoxon W: 394; Z= -0,439; p= 0,661

La diferencia entre las medias de la frecuencia respiratoria final fue muy pequeña, sin significación estadística ( $p=0,661$ ).

Otro modo de enfocar el análisis se basó en las medias del cambio obtenido en cada uno de los grupos, basados en las diferencias antes-después del tratamiento, entre las variables en cada uno de los grupos y la evaluación de la diferencia estandarizada. Los resultados de este enfoque se muestran en la tabla 17.

**Tabla 18.** Magnitud del efecto sobre las variables funcionales según grupo de tratamiento

| Indicadores                  | Frecuencia cardiaca |         | Saturación de oxihemoglobina |                  | Presión de CO <sub>2</sub> |                  | Frecuencia respiratoria |                  |
|------------------------------|---------------------|---------|------------------------------|------------------|----------------------------|------------------|-------------------------|------------------|
|                              | Grupo A             | Grupo B | Mecánico (Grupo A)           | Manual (Grupo B) | Mecánico (Grupo A)         | Manual (Grupo B) | Mecánico (Grupo A)      | Manual (Grupo B) |
| Media del cambio             | 1,9                 | -3,2    | 6,1                          | 5,5              | 2,2                        | -0,1             | -1,9                    | -0,7             |
| Desviación estándar común    | 17,4                |         | 2,3                          |                  | 5,4                        |                  | 3,7                     |                  |
| Diferencia estandarizada (d) | 0,3                 |         | 0,3                          |                  | 0,4                        |                  | -0,3                    |                  |

Para la frecuencia cardiaca, el grupo tratado con tos asistida manual sufrió en promedio una disminución de la frecuencia cardiaca (-3,2 latidos por minuto), en tanto en el grupo A la frecuencia se incrementó discretamente (1,9 latidos por minuto). En cuanto a la saturación oxihemoglobínica, esta se incrementó en ambos grupos, con valores más altos en el grupo A (tos asistida mecánica) con media del cambio del 6,1%.

La presión de CO<sub>2</sub> se incrementó en el grupo A (media del cambio de 2,2 mmHg) y permaneció casi igual en el grupo B (media del cambio de -0,1 mmHg). La frecuencia respiratoria disminuyó en ambos grupos, con media de cambio más alta en los pacientes tratados con tos asistida mecánica (-1,9 respiraciones por minuto).

La media estandarizada del cambio (d) permite afirmar que en todos los casos el efecto del cambio fue bajo; el más marcado fue para la presión de CO<sub>2</sub> (d=0,4; y d=0,3 para el resto de las variables).

### 5.3.7. Evaluación de la eficacia de los tratamientos

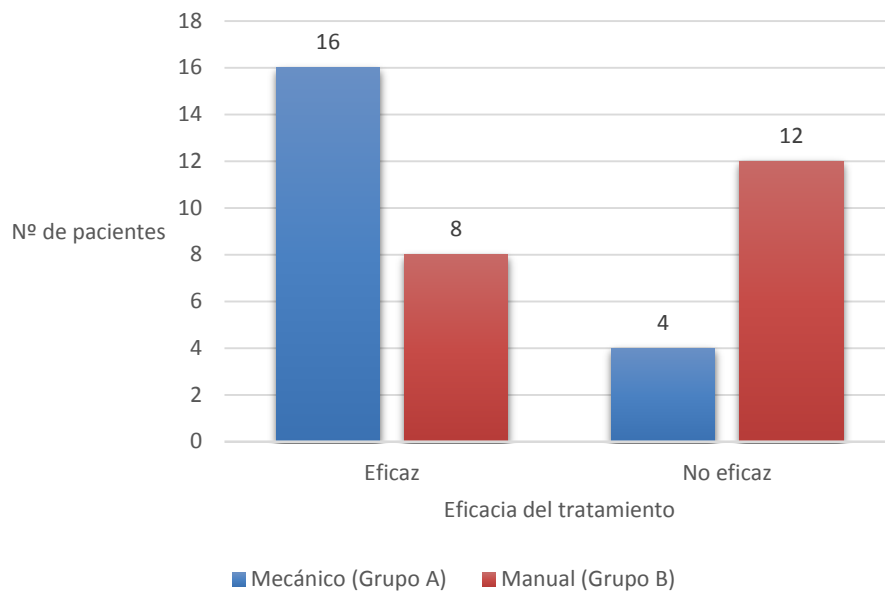
**Tabla 19:** Distribución de pacientes según eficacia y tipo de tratamiento aplicado.

| Tipo de tratamiento aplicado para tos asistida | Evaluación de tratamiento |      |           |      | Total |       |
|--|---------------------------|------|-----------|------|-------|-------|
|  | Eficaz                    |      | No eficaz |      | N     | %     |
|  | N                         | %    | N         | %    |       |       |
| <b>Mecánico (Grupo A)</b>                      | 16                        | 80.0 | 4         | 20.0 | 20    | 100.0 |
| <b>Manual (Grupo B)</b>                        | 8                         | 40.0 | 12        | 60.0 | 20    | 100.0 |
| <b>Total</b>                                   | 28                        | 70.0 | 12        | 30.0 | 40    | 100.0 |

N: número de sujetos

Diferencia de proporciones: IC (95,0%): (0,073: 0,727); Estadístico  $Z=2,259$   $p=0,024$

Para los pacientes con tos asistida mecánica el tratamiento fue eficaz en el 80% de los casos (16 pacientes). Mientras que en los pacientes tratados con tos asistida manual se obtuvo una eficacia del 40% (8 pacientes),

**Gráfico 6.** Distribución de pacientes según eficacia y tipo de tratamiento aplicado.

Grupo A: Tos asistida mecánica

Grupo B: Tos asistida manual



## **6. DISCUSIÓN**



## 6. DISCUSIÓN

En el presente estudio se ha comparado la efectividad de dos modalidades de asistencia a la tos en niños con PCI grave y profunda, utilizando las maniobras de ELPr, BTE y TP como asistencia manual y HFCWO e IEM (CA) como mecánica. Se valoraron y trataron a 20 niños en cada grupo, hospitalizados en el Centro Nacional de Rehabilitación “Julio Díaz” de Boyeros, La Habana (Cuba). Hemos tenido en cuenta variables como la saturación oxihemoglobínica, el dióxido de carbono fin de espiración, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, el confort respiratorio y las sesiones necesarias para la remisión de los síntomas en los diez días de tratamiento que se fijaron para cada una de las modalidades de asistencia a la tos.

Las edades oscilaron entre 1 y 13 años, con promedio de 3,7 años. La media de la edad fue discretamente inferior para el grupo B (3,4 años), a quienes se aplicaron técnicas manuales; pero no existieron diferencias significativas entre ambos grupos ( $p= 0,544$ ), lo que aportó una homogeneidad entre ambos.

En relación al sexo, existió predominio del sexo masculino en el grupo A e igual cantidad de ambos sexos en el B, pero sin diferencias entre ambos grupos ( $p=0,191$ ).

En la evaluación que precedió al tratamiento y que permitió la inclusión de los pacientes en los dos grupos, se valoraron los antecedentes de enfermedad asociada, siendo el asma la más frecuente, presente en el 35% de los sujetos estudiados, con seis casos en el grupo A y ocho en el B, y no existiendo diferencia en la proporción de casos con antecedentes de enfermedad asociada entre los grupos ( $p=1,000$ ). Se observó así mismo, que el tratamiento con broncodilatadores para el seguimiento farmacológico de los niños con antecedentes de asma, no interfería en el resultado relacionado con las técnicas de tos asistida manual y mecánica.



Los síntomas más frecuentes de los pacientes estudiados fueron: flemas y ruidos respiratorios, ambos en 38 de los 40 pacientes (95%). La distribución de casos con síntomas en uno y otro grupo fue similar. Esta sintomatología se acompañaba de un estado relacionado con la dificultad respiratoria o confort respiratorio que registramos en una escala analógica visual cualitativa (buen confort, moderado confort y discomfort). La proporción de discomfort antes de iniciar los tratamientos fue similar en ambos grupos ( $p=1,000$ ). El análisis cuantitativo tampoco mostró diferencias significativas ( $p=0,727$ ).

Hemos tenido en cuenta variables funcionales como  $SaO_2$ ,  $ETCO_2$ , Fr y Fc. Todas fueron discretamente superiores en el grupo A; pero solo para la Fr la diferencia fue significativa ( $p=0,032$ ).

Por todo ello podemos resumir que los grupos eran relativamente homogéneos inicialmente, con características demográficas, clínicas y funcionales similares entre sí.

Tras el tratamiento, se ha podido observar que en nuestro estudio se obtiene un aumento significativo en los parámetros funcionales y clínicos de los niños con PCI graves y profundos que han recibido asistencia con HFCWO (The Vest® y CA (Cough Asisst®) con respecto a los tratados con asistencia manual.

La evaluación clínica postratamiento aporta que un solo integrante del grupo A, con 13 años y sin antecedentes de enfermedad asociada, presentaba síntomas (tos, flema y ruidos respiratorios). En el grupo B, persistían los síntomas en ocho sujetos (40%) ( $p=0,023$ ).

Los 20 pacientes del grupo de tos asistida mecánica presentaron buen confort respiratorio una vez concluido el tratamiento, en tanto que seis pacientes presentaron confort moderado al término del tratamiento con tos asistida manual ( $p=0,001$ ).

El promedio de sesiones necesarias para alcanzar la remisión de los síntomas fue superior en el grupo que recibió tratamiento con tos asistida manual ( $p=0,010$ ). De los pacientes tratados con tos asistida mecánica, cuatro casos lograron remisión total con reducido número de sesiones (entre tres y cinco). Ninguno de los pacientes tratados presentó complicaciones en el curso de la investigación.

La evaluación funcional postratamiento aportó una mejoría de la  $SaO_2$  para ambos grupos manteniéndose más alta en el grupo A desde la primera sesión ( $p=0.000$ ), alcanzando valores normales. Para los pacientes del grupo B, el promedio permaneció en el rango de desaturación ligera durante las primeras sesiones, alcanzando la normalidad a partir del sexto día.

Los valores de  $ETCO_2$  se mantuvieron con ambas técnicas en niveles de normocapnia, de lo que se puede deducir que ninguna de ellas provocó hiperventilación ni alcalosis respiratoria.

En cuanto a la eficacia de los tratamientos, la tos asistida mecánica fue eficaz en el 80% de los casos (16 pacientes) y para los tratados con tos asistida manual se obtuvo una eficacia del 40% (8 pacientes), resultando una diferencia de proporciones estadísticamente significativa ( $p=0,024$ ).

La escoliosis grave<sup>33</sup> y la obesidad<sup>34</sup>, dos padecimientos asociados frecuentemente a la PCI, pueden causar enfermedad pulmonar restrictiva que acelera la entrada en insuficiencia respiratoria. En nuestra muestra ninguno de los niños presentaba escoliosis grave ni obesidad.

La expectativa de vida en los niños con PCI con discapacidad grave y profunda es baja, marcada por la frecuencia de infecciones respiratorias repetitivas<sup>122,123</sup>. En nuestro estudio desconocemos la frecuencia de las infecciones respiratorias precedentes, pero

todos los niños de ambos grupos de tratamiento (tos asistida mecánica y tos asistida manual) presentaron flemas macroscópicamente purulentas previo al tratamiento.

Los pacientes de nuestro estudio han sido homogéneos en cuanto a las características clínicas y funcionales.

En pacientes con deficiencia motora, cognitiva o sensitiva grave y profunda, el tratamiento de fisioterapia respiratoria debe ir encaminado a aumentar los flujos aéreos con técnicas de tos asistida manual o mecánicas para eliminar las secreciones<sup>162,163</sup>.

La aplicación de tos asistida mecánica en pacientes con diferentes tipos de discapacidades, ha sido abordada por algunos investigadores en la última década, resaltando la eficacia de la insuflación exuflación mecánica (IEM) para aumentar los flujos pico de tos y mejorar la eficacia de la maniobra de la tos<sup>180-182</sup>. Nuestro estudio corrobora dichos resultados.

Respecto a los estudios que han aplicado tratamiento con tos asistida en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan VIP y HFCWO con otras técnicas no instrumentales, Toussaint *et al.*<sup>183</sup> estudiaron el efecto de la ventilación percusiva intrapulmonar (VPI) en relación al aclaramiento del moco en 8 pacientes con Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) traqueostomizados, durante 5 días consecutivos, a razón de tres sesiones al día en comparación con TAM. Aplicaron una aerosolización mucomodificadora durante 5 minutos de VPI. Las secreciones recogidas con las diferentes técnicas se pesaron y encontraron un incremento significativo ( $p=0,01$ ) con VPI. Las variables funcionales: frecuencia cardíaca, respiratoria, saturación oxihemoglobínica y CO<sub>2</sub> fin de la espiración, no sufrieron cambios significativos. Los autores concluyeron que la VPI es un método seguro en los pacientes con DMD traqueostomizados. En nuestro estudio, hemos utilizado la técnica

mecánica de vibraciones transtorácicas con The Vest®, si bien, tanto con la técnica de tos asistida mecánica como manual hemos encontrado similares resultados en las variables funcionales (frecuencia cardíaca y presión de CO<sub>2</sub> fin de la espiración). En cuanto a la seguridad del tratamiento, ninguno de nuestros pacientes presentaron efectos adversos durante su administración (mecánico y manual).

Yuan *et al.*<sup>184</sup> realizaron una investigación con 23 pacientes, (9 con PCI y 14 con ENM). Durante un periodo de 5 meses, 12 de ellos fueron tratados con fisioterapia manual y 11 con oscilaciones pulmonares de alta frecuencia (HFCWO). Evaluaron varios factores antes de iniciar los tratamientos y una vez concluidos: las hospitalizaciones, el tratamiento antibiótico, las radiografías torácicas y las polisomnografías, encontrando mayor adherencia, seguridad, tolerancia, mejor cumplimiento y ausencia de efectos adversos, en el grupo con HFCWO ( $p = 0,036$ ). Entre los grupos hubo una significación estadística de máximo nivel en la SaO<sub>2</sub> para HFCWO ( $p=0,01$ ). Este es el primer ensayo aleatorio controlado que emplea HFCWO en estas poblaciones, recomendando los autores ensayos controlados más amplios para confirmar sus resultados. La población de nuestro estudio, formada por 40 pacientes (20 en el grupo A, que recibieron maniobras de tos asistida mecánica, y 20 en el grupo B, que recibieron maniobras de tos asistida manual), es homogénea en diagnóstico, edad, sexo y estado clínico y funcional; es decir, los resultados de nuestra población muestran buena seguridad y tolerancia o confort respiratorio ( $p=0,001$ ), pues no tuvimos efectos indeseables en ninguno de los dos grupos, como en el estudio de Yuan *et al.*<sup>184</sup>. Queremos resaltar que, en nuestro trabajo, la frecuencia de percusión con HFCWO fue creciente, iniciando la sesión con 10 Hz y llegando a alcanzarse los 13 Hz, momento en el cual se aplicaba CA con la finalidad de extraer las posibles secreciones desprendidas previamente. Con ello conseguimos una concentración más alta de SaO<sub>2</sub> en el grupo A

( $p=0,000$ ). Hasta donde sabemos, este es el primer ensayo controlado aleatorio que se aplica en una población de PCI grave y profunda la terapia HFCWO con The Vest® e IEM con CA.

Willis *et al.*<sup>185</sup> presentaron el caso aislado de un niño de 11 años con PCI con neumonías recurrentes e infecciones de vías aéreas superiores desde el mes y medio de vida. Hasta su ingreso hospitalario por insuficiencia respiratoria grave, deterioro neurológico y una tos ineficaz, venía recibiendo en su domicilio un tratamiento con aerosoles y HFCWO a tres frecuencias diferentes (10 Hz, 15 Hz y 19 Hz) dos veces al día durante 10 min. A los dos meses de tratamiento con HFCWO el niño ingresó en Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria grave por lo que precisó intubación y ventilación mecánica, siendo dificultoso el destete por lo que se decidió practicarle la traqueostomía.

Por otro lado Mull *et al.*<sup>186</sup> también describieron el uso profiláctico de (HFCWO) con The Vest® como prevención de las infecciones respiratorias y hospitalizaciones en un adulto de 45 años con PCI, ingresado en un centro de cuidados especiales, al que se le aplicaron vibraciones transtorácicas durante tres años. Antes del tratamiento con HFCWO, el paciente fue tratado con medicamentos, aspiración y técnicas manuales de fisioterapia respiratoria. Los resultados observados después de tres años de tratamiento con HFCWO mostraron un aumento del 45% de infecciones respiratorias, del 33% en ingresos hospitalarios y del 81% de días de hospitalización. Por el contrario, nuestros resultados muestran una ausencia significativa de infecciones respiratorias tras las técnicas de HFCWO (10-13 Hz) y CA, mediante las cuales se movilizaba y, posteriormente, se aspiraba el moco. Según nuestro criterio, en toda enfermedad con debilidad muscular respiratoria y falta de colaboración, si tras conseguir el

desprendimiento de las mucosidades, no se facilita su aspiración, es lógico que aparezca un empeoramiento como en los casos clínicos descritos por Willis *et al.*<sup>185</sup> y Mull *et al.*<sup>186</sup>. Así mismo nuestros pacientes no presentaron ningún tipo de complicación. Con la asistencia mecánica a la tos facilitábamos el desprendimiento de secreciones con HFCWO (10-13 Hz) e inmediatamente después se extraían con IEM. La SaO<sub>2</sub> se normalizó desde la primera sesión (p=0,000) y fueron necesarias menos sesiones de tos asistida mecánica para la remisión de los síntomas, que con la asistencia manual (p=0,010).

Plioplys *et al.*<sup>187</sup> aplicaron HFCWO a siete niños con PCI grave, (cinco con traqueotomía y los otros tres con ataques epilépticos). Durante los 12 meses de tratamiento el número total de las neumonías que requerían de antibióticos se redujo de 36 a 18 casos anuales (p<0,05). El número de hospitalizaciones por neumonía disminuyó de 9 a 3 y la frecuencia de la eliminación efectiva de las secreciones pulmonares se incrementó significativamente (p<0,01). Nuestros resultados muestran valores positivos con un tratamiento de menor duración (máximo 10 días), no presentándose complicaciones respiratorias, que son frecuentes en estos niños y que generalmente tienen que abandonar el tratamiento neurológico por las dificultades respiratorias.

Varekojis *et al.*<sup>188</sup> aplicaron a 24 pacientes con fibrosis quística (FQ) drenaje postural (DP), VPI y HFCWO. Estudiaron el peso húmedo y seco de la expectoración conseguida con las diferentes técnicas, y encontraron diferencias significativas con VPI (p=0,03) y con HFCWO (p=0,05). Consultados los pacientes sobre las técnicas que preferían (prueba de Friedman), no se inclinaron hacia ninguna de ellas en especial. Según esto, excepto en el DP, que no resultó eficaz, con cualquiera de las otras dos técnicas, su administración puede tener en cuenta las preferencias del paciente si las hubiera. En nuestro estudio, una vez finalizado y dada la falta de colaboración y

comunicación de los pacientes, los padres o tutores consideraron que con la tos asistida mecánica el 100% presentaba buen confort respiratorio, reduciéndose al 70% en el grupo con tos asistida manual ( $p=0,001$ ).

Scherer *et al.*<sup>189</sup> aplicaron tratamiento similar al de Varekojis *et al.*<sup>187</sup> pero con dos frecuencias de percusión intrapulmonar y dos transtorácicas con VPI y HFCWO respectivamente, a 14 pacientes con FQ, no encontrando diferencia en las respuestas funcionales ni en el peso del esputo entre las dos técnicas. En nuestro estudio la SaO<sub>2</sub> recuperó el valor de normalidad con las técnicas mecánicas antes que con las técnicas manuales ( $p=0,000$ ) y se mantuvo más alta para el grupo de tos asistida mecánica desde la primera sesión. Para los pacientes del grupo de tos asistida manual, el promedio permaneció en el rango de desaturación ligera durante las primeras sesiones, alcanzando la normalidad a partir del sexto día (SaO<sub>2</sub>> 96%). Resultados similares han sido encontrados por Torres *et al.*<sup>190</sup> mediante el tratamiento con VPI y CA.

Lange *et al.*<sup>191</sup> estudiaron los posibles cambios en la función respiratoria tras la aplicación de HFCWO durante doce semanas, a un grupo de 46 pacientes adultos con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) de los que a 22 recibieron oscilaciones torácicas de alta frecuencia y 24 no recibieron tratamiento fisioterápico. Los pacientes con tratamiento mecánico disminuyeron la disnea ( $p=0,021$ ) y tosían más durante la noche ( $p=0,048$ ). A las 12 semanas, los tratados con HFCWO obtuvieron una disminución de la disnea, y los no tratados reportaron más ruido al respirar ( $p=0,027$ ). No hubo diferencias significativas en la capnografía, saturación de oxígeno y fatiga. Clikscale *et al.*<sup>192</sup> estudiaron a un grupo de 280 pacientes, intubados y no intubados, que fueron asignados al azar a dos tipos de tratamiento: clapping (146) y HFCWO (134). El objetivo fue el de demostrar una reducción relativa de la estancia hospitalaria con

ambas técnicas. Esta fue de  $12,5\pm 8,8$  días para los pacientes que recibieron clapping y de  $13,0\pm 8,9$  para HFCWO ( $p=0,62$ ). La comodidad del paciente se evaluó mediante una escala analógica visual y fue estadísticamente mayor en los pacientes con clapping, en comparación a HFCWO ( $p=0,009$ ). Otros resultados, como mortalidad hospitalaria y la neumonía nosocomial, fueron similares en ambos grupos de tratamiento. En nuestro estudio se constata que al término del tratamiento un solo integrante del grupo a quien se le aplicó tos asistida mecánica (grupo A) con 13 años y sin antecedentes de enfermedad asociada, presentaba síntomas (tos, flema y ruidos transmitidos). Para todos los pacientes, independientemente del tratamiento recibido, se logró una mejoría notable del confort respiratorio, siendo este cambio más evidente en el grupo con tos asistida mecánica, en el que todos alcanzaron buen confort una vez concluido el tratamiento ( $p=0,001$ ), en tanto que seis pacientes presentaron confort moderado al término del tratamiento con tos asistida manual (grupo B). La falta de colaboración voluntaria en el momento de toser con las técnicas manuales es probablemente la justificación de los resultados obtenidos con relación a la tos asistida mecánica. La tabla 20 resume los resultados de estos estudios.



**Tabla 20.-** Tratamiento con tos asistida en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan VIP Y HFCWO con otras técnicas no instrumentadas.

| AUTOR Y AÑO                          | DIAGNÓSTICO | NÚMERO DE PACIENTES     | TRATAMIENTO                                 | DURACIÓN TRATAMIENTO                        | MEDIDA RESULTADOS  | RESULTADOS   |
|--------------------------------------|-------------|-------------------------|---|---|--|--|
| Toussaint et al. <sup>183</sup> 2003 | DMD         | 8                       | a) VIP<br>b) TEF y TAM                      | 3 sesiones/día<br>5 días                    | Peso de las secreciones<br>SaO <sub>2</sub> , FC, FR, Raw,,<br>ETCO <sub>2</sub> | a>b<br>(p= 0,01)<br><br>NS                             |
| Yuan et al. <sup>184</sup> 2010      | PCI y ENM   | 23<br>PCI= 9<br>ENM= 14 | a) TAM (12)<br>b) HFCWO (11)                | 3 sesiones/día<br>5 meses                   | Hospitalizaciones<br><br>SaO <sub>2</sub>  | a>b<br>(p=0,036)<br><br>a<b<br>(p=0,01)                |
| Willis et al. <sup>185</sup> 2007    | PCI         | 1                       | HFCWO a tres frecuencias (10Hz- 15Hz-19 Hz) | 2 sesiones/día<br>10 min/sesión<br>3 meses  |  | Empeoramiento (SaO <sub>2</sub> <80%)<br>Traqueostomía |
| Mull et al. <sup>186</sup> 2009      | PCI         | 1                       | HFCWO                                       | 1 sesión/día<br>5 días/semana<br><br>3 años | infecciones respiratorias.<br>ingresos hospitalarios.<br>días de hospitalización | ↑ 45%<br>↑ 33%<br>↑ 81%                                |

NS. No significativo. ↑ Aumento. ↓ Disminución

**Tabla 20.** (Continuación) Con relación a los estudios que aplican tratamiento con tos asistida en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan VIP Y HFCWO con otras técnicas no instrumentadas.

| AUTOR                                   | DIAGNÓSTICO                         | NÚMERO DE PACIENTES | TRATAMIENTO                              | DURACIÓN TRATAMIENTO   | MEDIDA RESULTADOS  | RESULTADOS   |
|---|-------------------------------------|---------------------|--|--|--|--|
| Plioplys et al. <sup>187</sup><br>2002  | PCI                                 | 7                   | HFCWO                                    | 12 meses   | Nº neumonías/año<br>eliminación secreciones  | ↓36 a 18 por año.(p<0,05)<br>↑(p< 0,01)            |
| Varekojis et al. <sup>188</sup> 2003    | FQ                                  | 24                  | a) DP<br>b) VIP<br>c) HFCWO              | 3 sesiones/día<br>30min./sesión:<br>Alternando<br>(a, b y c)/2 días                                  | Peso húmedo del esputo   | a: NS<br>b: (p=0,03)<br>c:(p=0,05)                 |
| Scherer et al. <sup>189</sup><br>1998   | FQ                                  | 14                  | a) VIP<br>b) HFCWO                       | 20 minutos/hora<br>4 horas   | Peso húmedo del esputo   | NS   |
| Lange et al. <sup>191</sup><br>2006     | ELA                                 | 46                  | a) HFCWO (22)<br>b) sin tratamiento (24) | 2 sesiones/día<br>10-15 min./sesión<br>4-12 semanas  | Reducción disnea<br>Incremento tos y expectoración<br>Aumento ruidos respiratorios         | a>b (p=0,021)<br>a>b (p=0,048)<br>a<b (p=0,027)    |
| Clikscale et al. <sup>192</sup><br>2012 | Diversos en UCI<br>(intubados y no) | 280                 | a) clapping (146)<br>b) HFCWO (134)      | a: 4 sesiones/día<br>15-20 min./sesión<br><br>b: 4 sesiones/día<br>15-30min./sesión<br>(10 Hz-15 Hz) | Estancia hospitalaria<br>Confort con técnica<br><br>Si atelectasia, resolución radiológica | NS<br><br>a>b<br>(p=0,009)<br><br>a<b<br>(p=0,051) |

NS. No significativo.

Torres *et al.*<sup>190</sup> estudiaron 30 pacientes PCI con discapacidad grave y profunda, encontrando que los tratados con tos asistida mecánica mejoraron su sintomatología respiratoria (el 80% remitió totalmente y el 20% tuvo una remisión parcial); en cambio, de los tratados con técnicas manuales, ninguno obtuvo remisión total ( $p < 0,001$ ). Además, en el grupo con tos asistida mecánica no aparecieron complicaciones por neumonía, mientras que en el manual el 40% si que las tuvo. Así mismo, el grupo de tos asistida mecánica precisó menor número de sesiones de tratamiento ( $p < 0,05$ ). En nuestro estudio los beneficios de la tos asistida mecánica frente a la manual fueron superiores, pues la persistencia de síntomas clínicos fue mayor cuando se aplicaron técnicas manuales ( $p = 0,023$ ), y el grupo que recibió tos asistida mecánica precisó menor número de sesiones para la remisión total ( $p = 0,000$ ) y logró mejoría en la saturación de oxígeno ( $p = 0,05$ ), comparado con el grupo de tos asistida manual.

La superioridad de la tos asistida mecánica encontrada en nuestro estudio ha sido también evidenciada por Bach *et al.*<sup>164</sup> quienes en un estudio con 46 pacientes con diferentes grados de discapacidad, demostraron superioridad de los métodos mecánicos sobre los tratamientos manuales. Así mismo, Bento *et al.*<sup>193</sup> hallaron una buena tolerancia, ausencia de complicaciones y reducción de hospitalizaciones en pacientes afectados de ELA, con asistencia mecánica a la tos. Por su parte Vianello *et al.*<sup>194</sup> en su estudio con 27 pacientes con enfermedades neuromusculares y proceso infeccioso respiratorio, ingresados en una unidad de cuidados intensivos, asociaron al uso de antibióticos, el tratamiento con tos asistida manual o tos asistida mecánica, obteniendo mejoría significativa en menos días en el grupo con tratamiento mecánico ( $p = 0,05$ ).

Ponich *et al.*<sup>195</sup> señalan que cuando los métodos manuales no son lo suficientemente efectivos para favorecer la expulsión de las secreciones, la ayuda mecánica es mejor tolerada por los pacientes y tiene una gran efectividad en comparación con la manual, reduciendo el riesgo de complicaciones respiratorias y prolongando la supervivencia en pacientes con enfermedades neuromusculares. En nuestro estudio, la movilización de secreciones con las técnicas mecánicas de HFCWO y CA no presentó complicaciones y la tolerancia o confort respiratorio fue mayor ( $p=0,001$ )

Chatwin *et al.*<sup>196</sup> estudiaron a ocho pacientes neuromusculares con infección respiratoria aguda (Proteína C reactiva elevada de 113 mg/L y leucocitosis), con una edad media de 21,5 años, en un ensayo clínico aleatorio de dos días de tratamiento cruzado con y sin IEM. Un día recibieron IEM con CA durante 30 minutos y al día siguiente no. Se realizaron medidas clínicas y funcionales (frecuencia cardíaca, SaO<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> transcutáneo, auscultación y EVA). Los resultados mostraron que el tiempo necesario para eliminar las mucosidades del árbol bronquial fue menor con IEM ( $p=0,03$ ). La auscultación mejoró ( $p=0,02$ ) y la puntuación en la escala visual analógica con respecto a la expectoración mejoró igualmente con IEM ( $p=0,05$ ). No hubo variaciones en la frecuencia cardíaca, SaO<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> transcutáneo. Concluyeron que la utilización de la IEM en pacientes neuromusculares puede facilitar la eliminación de secreciones del tracto respiratorio en menos tiempo. En nuestro estudio, con una población de 40 niños con PCI grave y profunda con una edad media de 3,7 años y con infección respiratoria, en sesiones de 10 minutos dos veces al día y durante diez días con HFCWO e IEM con CA, conseguimos mejorar la SaO<sub>2</sub> con respecto a los pacientes tratados con asistencia manual a la tos ( $p=0,000$ ). La eficacia del tratamiento mostró ser mayor con tos asistida mecánica (80%) que con tos asistida manual (40%) ( $p=0,024$ ).

González *et al.*<sup>197</sup> estudiaron a un grupo de niños bronquiectásicos (5 chicas y 7 chicos) con una media de edad de 8 años y un mes, a quienes les aplicaron dos modalidades de tratamiento: el grupo 1 recibió Ciclo Activo de Técnicas Respiratorias (CATR) y el grupo 2, Fisioterapia Respiratoria basada en Aumentos del Flujo Espiratorio (AFE) más IEM (CA). A ambos grupos se les aplicó una sesión de 40 minutos, dos veces al mes, con una periodicidad de cada 15 días y durante un tiempo total de un año. Ninguno de los grupos presentó diferencias significativas en cuanto a la exploración funcional respiratoria (EFR), ingresos hospitalarios y exacerbaciones medidas retrospectivamente desde el año anterior al momento de aplicar las diferentes técnicas. Durante el periodo de estudio, hubo 25 exacerbaciones que afectaron a los 12 pacientes, de los cuales 3 fueron hospitalizados. El grupo que recibió AFE combinados con IEM (CA), cursó con menos exacerbaciones e ingresos pero sin diferencias estadísticas. Según este estudio, realizar 2 sesiones al mes de AFE combinados con CA y TA, por un fisioterapeuta especializado, ofrece un aumento significativo en cuanto al peso de esputo recogido durante la sesión ( $p=0,007$ ), y aumenta la puntuación total del Leicester Cough Questionnaire (LCQ) ( $p=0,09$ ), lo que evidencia una mejora en su calidad de vida. En nuestro estudio, al grupo con tos asistida mecánica se le aplicaron durante 10 minutos HFCWO con The Vest® a una frecuencia de 10 Hz en su inicio e incrementándolas hasta 13 Hz en los minutos 2, 4, 6, 8 y 10. Se procedió entonces a provocar la tos asistida con IEM de forma automática con CA. Se aplicó inmediatamente después de utilizar la frecuencia de 13 Hz en los minutos anteriormente mencionados. El tratamiento se aplicó dos veces al día durante un máximo de diez días. Nuestros pacientes presentaban PCI grave y profunda, cuyo tratamiento debe ser más continuo en las infecciones respiratorias para evitar su

estancamiento y destrucción progresiva del parénquima pulmonar. Ninguno de los pacientes presentaron complicaciones ni exacerbaciones durante el tratamiento, mejoraron el confort respiratorio ( $p=0,001$ ) y precisaron menos tiempo para la remisión de los síntomas con HFCWO y CA ( $p=0,010$ ).

Finder *et al.*<sup>198</sup> resaltan que las nuevas tecnologías de asistencia a la tos con IEM han ganado una gran aceptación en el manejo de las secreciones bronquiales en patologías con debilidad neuromuscular. McIlwaine *et al.*<sup>199</sup> señalan que la prescripción de los DP, anteriormente frecuentes, y que se consideraban una buena ayuda para la eliminación de secreciones, pueden causar reflujos gastroesofágicos y secuelas neurológicas en pacientes neuromusculares y lesionados medulares. Allen *et al.*<sup>200</sup> resaltaron la necesidad de mejorar el equilibrio entre el trabajo de respirar (por la disminución de la carga respiratoria) y la bomba respiratoria (mediante la disminución de la fatiga muscular respiratoria) pudiendo ayudar a prevenir la aparición de la insuficiencia respiratoria. En nuestro estudio, la técnica de tos asistida mecánica es totalmente pasiva, lo que no incrementa el trabajo ventilatorio, sino todo lo contrario, ya que aumenta el confort respiratorio. Para Homnick *et al.*<sup>201</sup> la tos es un componente importante de la limpieza de vías aéreas, sobre todo en personas con enfermedad pulmonar intrínseca, debilidad de los músculos respiratorios o enfermedad del sistema nervioso central que incluye la PCI que afecta la respiración. El uso de la tos asistida para mejorar la limpieza de vías aéreas en los individuos con enfermedad neuromuscular es esencial para producir y mantener el flujo pico de tos por encima de un mínimo y por lo tanto evitar la retención de secreciones que causa la infección, la inflamación y la insuficiencia respiratoria y consideran que la IEM con CA es el tratamiento incruento ideal para las patologías mencionadas. Moran *et al.*<sup>202</sup> realizaron un estudio retrospectivo a 10

niños con ENM que utilizaban IEM en casa con una presión de 30-40 cm H<sub>2</sub>O, valorando el número de hospitalizaciones, la duración de la estancia y las horas de ventilación. Una encuesta a los padres se utilizó para recabar información sobre el impacto de la IEM en el estilo de vida para el niño y la familia y encontraron que al sexto mes, las hospitalizaciones habían disminuido con la utilización de IEM ( $p=0,036$ ) y a los 12 meses ( $p=0,028$ ), después de haber iniciado IEM, en comparación con el mismo periodo anterior a haber iniciado el uso con IEM. Los resultados ponen de relieve los beneficios positivos de la IEM, en particular, la capacidad para tratar muchas exacerbaciones pulmonares, reducir las hospitalizaciones y el beneficio para los padres a poder mantener a sus hijos en casa. En nuestro estudio, la movilización de secreciones con HFCWO y su aspiración con CA, es la técnica más rápida para alcanzar una normosaturación ( $p=0,000$ ), eficaz ( $p=0,024$ ) y con un mayor porcentaje de buen confort para eliminar las secreciones bronquiales ( $p=0,001$ ).

La tabla 21 resume los resultados de estos estudios.

**Tabla 21.-** Resume los tratamientos con tos asistida mecánica en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan IEM con otras técnicas

| AUTOR Y AÑO                          | DIAGNÓSTICO  | NÚMERO DE PACIENTES        | TRATAMIENTO                                     | DURACIÓN TRATAMIENTO  | MEDIDA RESULTADOS   | RESULTADOS  |
|--------------------------------------|--|----------------------------|---|---|---|---|
| Torres et al. <sup>190</sup><br>2010 | PCI  | 30                         | a) BTE, TP, ELPr (15)<br>b) VIP e IEM (CA) (15) | 2 sesiones/día<br>10 días<br>30 min. sesión<br><br>2 sesiones/día 10<br>min./ sesión  | Remisión de síntomas<br>Complicaciones(neumonías)<br><br>SaO <sub>2</sub><br>Número sesiones remisión<br>síntomas | a<b (p<0,001)<br>a>b (p<0,05)<br>a<b (p<0,05)<br>a>b (p<0,05) |
| Bach et al. <sup>164</sup><br>1993   | ENM<br>(ventilodependientes)   | 46                         | a)MIC manual<br>b) MIC (CA)                     | 16,4 años   | PCF   | a<b (p< 0,001)  |
| Bento et al. <sup>193</sup><br>2010  | ENM:<br>(ventilodependientes<br>traqueostomizados)<br>PCF<270 L/min. | 21<br>VMI (6)<br>VMNI (15) | IEM (CA)<br>(SaO <sub>2</sub> < 95%)            | 1 sesión siempre<br>que (SaO <sub>2</sub> < 95%)<br><br>6-8 ciclos IEM/<br>sesión<br>(SaO <sub>2</sub> > 95%)<br><br>3-41 meses | Nº sesiones<br>Nº hospitalizaciones<br>Mortalidad   | Pacientes con VMI<br><br>↑<br>↑<br>↑                          |

NS no significativo ↑Aumento. ↓Disminución



**Tabla 21.** (Continuación) Resume los tratamientos con tos asistida mecánica en patologías que cursan con alteraciones del aclaramiento mucociliar donde se comparan IEM con otras técnicas

| AUTOR Y AÑO                            | DIAGNÓSTICO     | NÚMERO DE PACIENTES | TRATAMIENTO  | DURACIÓN TRATAMIENTO  | MEDIDA RESULTADOS   | RESULTADOS  |
|--|-----------------|---------------------|--|---|---|---|
| González et al. <sup>197</sup><br>2013 | Bronquiectasias | 12                  | a) ELPr, AFE y TA combinados con IEM (CA) (6)<br>b) CATR (6) | 2 sesiones/mes<br>12 meses  | EFR<br>Ingresos hospitalarios<br>Peso de las secreciones<br>Calidad de vida   | NS<br>NS<br>a>b (p=0,007)<br>a>b (p=0,09)                     |
| Vianello et al. <sup>194</sup><br>2005 | ENM en UCI      | 27                  | a) Técnicas manuales (16)<br>b) IEM (CA) (11)                | Durante el ingreso en la UCI cuando (SaO <sub>2</sub> < 95%)                                | Intubación o traqueostomía<br>Tolerancia  | a>b (p<0,05)<br>a<b   |
| Chatwin et al. <sup>196</sup><br>2009  | ENM             | 8                   | a) Técnicas manuales<br>b) IEM (CA)                          | 2 días<br>(1 con tratamiento y otro no)<br>1 sesión/día (30 min.)<br>1 sesión/día (30 min.) | Tiempo respuesta expectoración<br>Ruidos auscultación<br>Cantidad expectorada<br>Fc, SaO <sub>2</sub> y ETCO <sub>2</sub> | a>b (p<0,03)<br>a>b (p<0,02)<br>a<b (p<0,05)<br>NS            |
| Moran et al. <sup>202</sup><br>2013    | ENM             | 10                  | IEM (CA)   | a) retrospectivo (12 meses)<br>b) 2 Sesiones/día (IEM)<br>60 min./sesión<br>12 meses        | Nº de hospitalizaciones   | a>b<br>6º mes<br>(p=0,036)<br><br>b<a<br>12º mes<br>(p=0,028) |

NS. No significativo

Los resultados de trabajos precedentes<sup>164,192-202</sup> y los del presente estudio han mostrado que en niños PCI y neuromusculares que presentan problemas respiratorios, se obtienen mejores resultados mediante técnica mecánica, y además la respuesta es más rápida al tratamiento. Nuestros resultados muestran que la tos asistida mecánica ha sido más eficaz para resolver los síntomas respiratorios, alcanzar el buen estado de confort respiratorio y normalizar los niveles de saturación de la oxihemoglobina. La tabla 22 resume nuestro estudio según las variables revisadas en las tablas 20 y 21.

**Tabla 22.** Tratamiento con tos asistida manual y mecánica en pacientes con PCI grave y profunda

| AUTOR Y AÑO  | DIAGNÓSTICO   | NÚMERO DE PACIENTES | TRATAMIENTO              | DURACIÓN TRATAMIENTO                        | MEDIDA RESULTADOS        | RESULTADOS    |
|--|---------------|---------------------|--------------------------|---|--------------------------|---------------|
| Estudio actual 2014                                | PCI           | 40                  | a) HFCWO y IEM (CA) (20) | 2 sesiones/día<br>10 min./sesión<br>10 días | Remisión síntomas        | a>b (p=0,023) |
|  |               |                     |                          |   | SaO <sub>2</sub>         | a>b (p=0,000) |
|  |               |                     |                          |   | ETCO <sub>2</sub>        | NS            |
|  |               |                     | b) BTE, ELPr y TP (20)   | 2 sesiones/día<br>30 min./sesión<br>10 días | Fc                       | NS            |
|  |               |                     |                          |   | Fr                       | NS            |
|  |               |                     |                          |   | Eficacia del tratamiento | a>b (p=0,024) |
|  |               |                     |                          |   | Confort respiratorio     | a>b (p=0,001) |
| Nº de sesiones para remisión total de los síntomas | a<b (p=0,010) |                     |                          |   |                          |               |

NS. No significativo

En general, los pacientes con patologías restrictivas (Neuromusculares y PCI grave y profunda), donde existe una gran debilidad muscular respiratoria e incapacidad para toser y que no disponen de estas ayudas mecánicas, se les sigue aspirando con catéteres nasotraqueales o directamente a través del traqueostoma, utilizando protocolos de aspiración<sup>203</sup>.

Los catéteres nasotraqueales, la aspiración selectiva del árbol bronquial derecho por su orientación anatómica y el empleo del catéter sobre la mucosa bronquial, han sido utilizados en diferentes estudios<sup>204-206</sup>. Estos tratamientos suponen algunos riesgos; por ejemplo, los catéteres nasotraqueales pueden lacerar la mucosa bronquial al realizar la aspiración de secreciones, producir hemoptisis, extrasístoles, desaturación, facilitar la aparición de neumonías en el pulmón izquierdo, por la aspiración selectiva del árbol bronquial derecho y también parada cardiorrespiratoria. Si analizamos detenidamente los efectos secundarios de la aspiración endotraqueal con catéter, la repetición de la técnica invasiva hasta conseguir la limpieza bronquial, introduciendo el catéter por la nariz atravesando las estructuras nasales, cuerdas vocales y tráquea para alcanzar prioritariamente el árbol bronquial derecho a través de su bronquio principal y todo ello sin anestesia, seremos conscientes del sufrimiento que esta técnica supone. En nuestro estudio, las técnicas aplicadas tanto manuales como mecánicas, no han aportado complicaciones. Por lo tanto consideramos la técnica de tos asistida con HFCWO y CA a través del The Vest® y Cough Assist® idónea para la limpieza del árbol bronquial.

## **6.1. Limitaciones del estudio**

Este estudio se ha llevado a cabo sin financiación externa, lo cual ha supuesto un elevado coste de los equipos y desplazamientos necesarios para su realización.

En este estudio no se han tenido en cuenta las valoraciones de la función respiratoria (capacidades, volúmenes y flujos), por la falta de colaboración de los pacientes debido a la discapacidad que presentaban, limitando los objetivos del estudio a otros aspectos como la SaO<sub>2</sub>, el confort respiratorio y la remisión de síntomas.

Dada la inexistencia de equipos para el tratamiento domiciliario, el estudio se ha limitado al tratamiento del niño con PCI hospitalizado.

## **6.2. Implicaciones para la práctica clínica**

Según nuestros resultados los niños con PCI mejoran con la técnica mecánica lo que puede sugerir que niños en circunstancias similares pueden beneficiarse de este tratamiento.

Considerando la dificultad de comprensión y colaboración de los niños con PCI grave o profunda, debe plantearse el uso de procedimientos de tipo asistido y mecánico para la prevención de complicaciones respiratorias con esta población.

La formación en el manejo de los equipos de tos asistida mecánica a los familiares y cuidadores podría evitar las hospitalizaciones frecuentes y los tratamientos costosos con estos pacientes.

### **6.3. Consideraciones para futuras investigaciones**

Este estudio es relevante en el ámbito de los niños con PCI grave o profunda con problemas respiratorios y ha mostrado los beneficios de la técnica de tos asistida mecánica frente a la manual. Sería interesante llevar a cabo estudios similares con otras patologías que cursan con una grave debilidad muscular respiratoria como (osteogénesis Imperfecta, enfermedad de Niemann Pick y otras enfermedades raras).

Los resultados de este trabajo desvelan la necesidad de que se lleven a cabo más estudios que promuevan las medidas preventivas, desde el punto de vista respiratorio, para mejorar la calidad de vida de estos niños.

Sería interesante llevar a cabo un estudio longitudinal con la participación de los fisioterapeutas en el colegio y los padres en casa, para comprobar la evolución desde el punto de vista ventilatorio con atención las 24 horas del día, ya que los problemas respiratorios deben abordarse en el momento y no pueden esperar, ya que las consecuencias pueden desembocar en un tapón mucoso, atelectasia, neumonía e insuficiencia respiratoria.

Con nuestro tratamiento de tos asistida mecánica, hemos conseguido eliminar las secreciones bronquiales de forma incruenta, recuperar la normosaturación, mantener los valores de normocapnia y conseguir un confort ventilatorio en menos tiempo que con las técnicas manuales. También se necesitarían estudios longitudinales para comprobar si el tratamiento con tos asistida mecánica que ha resultado más eficaz, reduce las infecciones respiratorias, absentismo escolar, días de hospitalización, y reducción del gasto sanitario entre otros aspectos.



## **7. CONCLUSIONES**





## 7. CONCLUSIONES

1. Los niños con PCI estudiados logran mejoría clínica, sin complicaciones ni reacciones adversas con ambos tratamientos, resultando superior las vibraciones transtorácicas más insuflación exsuflación.
2. Las técnicas mecánicas utilizadas en este estudio no han producido hiperventilación y mantienen los valores de CO<sub>2</sub> dentro de la normalidad.
3. La frecuencia cardíaca y respiratoria mejoran con ambos tratamientos.
4. La saturación de oxihemoglobina alcanza la normalidad con la técnica mecánica en un tiempo menor y con valores de normosaturación más altos.
5. En ambos grupos se consiguió una mejoría en el confort respiratorio, siendo mayor en el grupo con técnicas mecánicas.
6. El número de sesiones necesario para alcanzar la remisión de los síntomas de tos, expectoración, ruidos pulmonares, trabajo respiratorio y permeabilidad bronquial fue menor en el grupo que recibió tratamiento con tos asistida mecánica.



## **8. REFERENCIAS**



## 8. REFERENCIAS

1. Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *New Engl J Med*. 1994;330:188-95.
2. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47:571-76.
3. Heinsleigh PA, Fainstat T, Spencer R. Perinatal events and cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol*. 1986;154:978-81.
4. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-1994. *Acta Paediatr*. 2001;90:271-77.
5. Póo P. Parálisis cerebral infantil. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la asociación española de pediatría AEP: neurología pediátrica. Barcelona: Hospital Sant Joan de Dèu. 2008:271-80.
6. Camacho A, Alonso P, De las Heras S. Parálisis cerebral. *Rev Neurol*. 2007;45:503-8.
7. Del Águila A, Aibar P. Características nutricionales de niños con parálisis cerebral: ARIE - Villa El Salvador. *An Fac Med*. 2006;67(2):108-19.
8. Odding E, Roebroek M, Stam H. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil*. 2006;28(4):183-91.
9. Batshaw M. Minusvalidez del desarrollo. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. México: Interamericana. 1993;3:571-85.
10. Morris C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective. *Dev Med Child Neurol Suppl*. 2007;109:3-7.

11. Rosenbaum P. Cerebral palsy: what parents and doctors want to know. *BMJ*. 2003;326:970-4.
12. Baeza C, Villalobos A, Velasco L, Cortés L, García LM. Reflujo gastroesofágico en prematuros y recién nacidos. *Acta Pediatr Mex*. 2012;33(4):182-90.
13. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;(8):571-76.
14. Vincer JM, Allen CA, Joseph KS, Stinson DA, Scott H, Wood E. Increasing prevalence of cerebral palsy. Among Very Preterm Infants: A population-Based-Study. *Pediatrics*. 2006;118(6):1621-26.
15. Rumeau-Rouquette C, Grandjean H, Cans C, Du Mazaubrun C, Verrier A. Prevalence and time trends of disabilities in school-age children. *Int J Epidemiol*. 1997;26:137-45.
16. McCormick MC. Has the prevalence of handicapped infants increased with improved survival of the very low birth weight infant? *Clin Perinatol*. 1993;20:263-77.
17. García A, Herencia C, Rico T, Puyol P, Bote CJ. Intercambio de experiencias EAT-EOEP. La orientación: investigación y acción. La prematuridad como causa de discapacidad en el niño. Madrid: Universidad Rey Juan Carlos 2007.
18. Fernández L, Jonguitud A, Ortigosa E, Barrera H, Martínez C, Ibarra M, et al. Neurodesarrollo a los dos años de vida de neonatos tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *Rev Panam Salud Pública*. 1999;5(1):9-35.

19. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2006;117:1253-61.
20. Chyi LJ, Lee HC, Hintz SR, Gould JB, Sutcliffe TL. School outcomes of late preterm infants: special needs and challenges for infants born at 32 to 36 weeks gestation. *J Pediatr*. 2008;153:25-31.
21. Chang HH, Larson J, Blencowe H, Spong CY, Houson CP, Cairns-Smith S, et al. Preventing preterm births: analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. *Lancet*. 2012;381:184-85.
22. Oviedo CH, Lira PJ, Ito NA, Grosso EJM. Causas de nacimiento pretérmino entre madres adolescentes. *Ginecol Obstet Mex*. 2007;75:17-23.
23. Fernández LA, Barzola A, Ortigosa E, Ibarra P, Martínez C, Rodríguez SL. Neurodesarrollo al año de edad en neonatos con peso igual o menor de 1000 g al nacer. *Boletín médico Hospital Infantil de México*. 1994;51(10):643-9.
24. Valeiski A, Leitner J, Kutai M, Tal-Posener C, Tomer A, Lieberman D, et al. Neurodevelopmental outcome in children with intrauterine growth Retardation: A 3-year follow-up. *J Child Neurol*. 1999;14(11):724-7.
25. Longo E, Badía M, Orgaz MB, Verdugo MA, Martínez BA, Gómez-Vela M et al. Calidad de vida en niños y adolescentes con parálisis cerebral. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, 2012;25(4):426-434.



26. Escribà-Agüir V, Clemente I, Laurel-Cubizolles MJ. Factores socioeconómicos asociados al parto pretérmino. Resultados del proyecto EUROPOP en el Estado español. *Gac Sanit.* 2001;15:6-13.
27. St John EB, Nelson KG, Cliver SP, Bishnoi RR, Goldenberg RR. Cost of neonatal care according to gestational age at birth and survival status. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:170-5.
28. Clements KM, Barfield WD, Ayadi MF, Wilber N. Preterm birth associated cost of early intervention services: an analysis by gestational age. *Pediatrics.* 2007;119:866-74.
29. Centers for Disease Control and Prevention. Economic costs associated with mental retardation, cerebral palsy, hearing loss and vision impairment -United States 2003. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2004;53:57-9.
30. Wilkinson DJ, Baikie G, Berkowitz RG, Reddihough DS. Awake upper airway obstruction in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2006;42:44-8.
31. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J. et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28(4):499-521.
32. Rosenbaum P, Paneth N, Levinton A, Glodstein M, Max M. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;109:8-14.
33. Banjar HH. Pediatric scoliosis and the lung. *Saudi Med J* 2003;24(9):957-63.

34. Lazarus R, Colditz G, Berkey CS. Effects of body fat on ventilatory function in children and adolescents: cross-sectional findings from a random population sample of school children. *Pediatr Pulm* 1997;24(3):187-94.
35. Reid SM Carlin JB, Reddihough DS. Survival of individuals with cerebral palsy born in Victoria, Australia, between 1970 and 2004. *Dev Med Child Neurol* 2012; 54(4):353-60.
36. Pastallé N. Fisioterapia en ambientes educativos específicos. En: Macías L, Fagoaga J. Fisioterapia en pediatría. Madrid. McGraw-Hill- Interamericana. 2002;p. 349-81.
37. Strauss D, Cable W, Shavelle R. Causes of excess mortality in Cerebral Palsy. *Dev Med child neurol.* 1999;(41):580-5.
38. Strauss D, Shavelle R, Reynolds R. Survival in cerebral palsy in the last 20 years: signs of improvement? *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:86-92.
39. Hemming K, Hutton J, Pharoah P. Long-termsurvival for a cohort of adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2006;48:90-5.
40. Pérez Álvarez L, Bastian Manso L. Parálisis cerebral infantil.: Mortalidad en menores de 15 años en la provincia de Camagüey. *Rev Arch Méd Camagüey.* 2008 Aug;12(4).
41. OMS. Informe sobre la salud en el mundo 2005 - ¡cada madre y cada niño contarán! [Internet]. Who. Geneve. 2005. [cited 2014 Feb 16]. Available from: <http://www.who.int/whr/2005/es/index.html>

42. Bullinger M, Schmidt S, Petersen C, Ravens-Sieberer U. Quality of life—evaluation criteria for children with chronic conditions in medical care. *J Public Health*. 2006;14:343-55.
43. Davis E, Shelli A, Waters E, Davers M. Measuring the quality of life of children with cerebral palsy: comparing the conceptual differences and psychometric properties of three instruments. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52(2):174-180.
44. Vanner R, Bick E. Tracheal pressures during open suctioning. *Anaesthesia*. 2008;63(3):313-5.
45. Gonzalez-Cabello H, Furuya ME, Vargas MH, Tudon H, Garduno J, Gonzalez-Ayala J. Evaluation of antihypoxemic maneuvers before tracheal aspiration in mechanically ventilated newborns. *Pediatr Pulmonol*. 2005;39(1):46-50.
46. Oh H, Seo W. A meta-analysis of the effects of various interventions in preventing endotracheal suction-induced hypoxemia. *J Clin Nurs*. 2003;12(6):912-24.
47. Caramez MP, Schettino G, Suchodolski K, Nishida T, Harris RS, Malhotra A, et al. The impact of endotracheal suctioning on gas exchange and hemodynamics during lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2006;51(5):497-502.
48. Gardner DL, Shirland L. Evidence-based guideline for suctioning the intubated neonate and infant. *Neonatal Net*. 2009;28(5):281-302.
49. Morrow BM, Argent AC. A comprehensive review of pediatric endotracheal suctioning: effects, indications, and clinical practice. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(5):465-477.

50. Caruso P, Denari S, Ruiz SA, Demarzo SE, Deheinzelin D. Saline instillation before tracheal suctioning decreases the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2009;37(1):32-38.
51. Main E, Castle R, Newham D, Stocks J. Respiratory physiotherapy vs suction: the effects on respiratory function in ventilated infants and children. *Intens Care Med.* 2004;30(6):1144-1151.
52. Bach J, Tzeng A, Servera E. Ayudas de medicina física en la prevención de morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedades neuromusculares. En: Giménez, Servera, Vergara. *Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica.* Madrid: Panamericana. 2004;p.429-438.
53. Sterba J. Does horseback riding therapy or therapist-directed hippotherapy rehabilitate children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 2007;49:68-73.
54. Kelly M, Darrah J. Aquatic exercise for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47:838-42.
55. Ière Conférence de Consensus sur la toilette bronchique. Lyon, les 2-3/12/94. *Ann Kinésithér.* 1997;(24),4:166-77.
56. Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation. Comparison of peak expiratory flow with manually assisted and unassisted coughing techniques. *Am J Phys Med Rehab.* 2005;84(2):89-91.
57. Vianello A, Corrado A, Arcaro G, Gallan F, Ori C, Minuzzo M, et al. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular with respiratory tract infections. *Am J Phys Med Amp Rehabil Assoc Acad Physiatri.* 2005;84(2):83-8; discussion 89-91

58. Sancho J, Servera E, Díaz J, Marín J. Efficacy of Mechanical Insufflation–Exsufflation in medically stable with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Chest*. 2004;125:1400-5.
59. Torres Y, Vergara P, Rodríguez Y, Valdivia A, Uvience H. Prevención de las enfermedades respiratorias infecciosas en niños con parálisis cerebral mediante las técnicas de tos asistida. *Rev Elect*.(2009) [En línea] Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1528/1/>(Consulta: 16 de marzo, 2010).
60. Little WJ. Course of lectures of the deformities of the human frame. *Lancet*. 1843;1:318-22.
61. Little WJ. On the influence of abnormal parturation, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc London*. 1862;3:293-344.
62. Burgess D. A case of cerebral birth palsy. *Med Chron Manchester*. 1888;9:471.
63. Álvarez R. Ortopedia y Traumatología tomo II. Primera Edición. Ciudad Habana. Editorial Pueblo y Educación. 1986;p.316-44.
64. Freud S. Die infantile cerebrallahmung. In Nothnagel J, ed. *Specielle Pathologie und Therapie*. Band IX, Th. III. Vienna: Holder. 1897.
65. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Parálisis cerebral: Esperanza en la investigación: [Internet]. [cited 2014 Feb 16]. Available from: <http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/paraliscerebral.htm>
66. MacKeith RC, Polani PE. Cerebral palsy [letter]. *Lancet*. 1958;1:61.

67. Pharoah PO, Cooke T, Rosenbloom I, Cooke RW. Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child*. 1987;62:379-84.
68. Cussen GH, Barry JE, Moloney AM, Buckley NM, Crowley M, Daly C. Cerebral palsy: a regional study. *Irish Med J*. 1978;71:568-72.
69. Stanley FJ. An epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975. I: changes in total incidence of cerebral palsy and associated factors. *Rev Med Child Neurol*. 1979;21:701-13.
70. Stanley F, Blair E, Alberman E. Causal pathways to the cerebral palsies: a new etiological model. In: Stanley F, Blair E, Alberman E. eds. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*. Cambridge: Cambridge University Press. 2000;(151) p.22-39.
71. Winter S, Autry A, Boyle C, Yeargin-Allsopp M. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study. *Pediatrics*. 2002;110:1220-5.
72. Grether JK, Cummins SK, Nelson KB. The California Cerebral Palsy Project. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1992;6:339-51.
73. Cummins SK, Nelson KB, Grether JK, Velie EM. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. *J Pediatr* 1993;123:230-7.
74. Strauss D, Shavelle RM, Anderson TW. Life expectancy of children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1998;18:143-9.

75. Krägeloh-Mann I, Hagberg G, Meisner C, Schelp B, Haas G, Eeg-Olofsson KE, et al. Bilateral spastic cerebral palsy –a comparative study between south-west Germany and western Sweden. I. Clinical patterns and disabilities. *Dev Med Child Neurol.* 1993;35:1037-47.
76. Krägeloh-Mann I, Hagberg G, Meisner C, Schelp B, Haas G, Eeg-Olofsson KE, et al. Bilateral spastic cerebral palsy –a comparative study between south-west Germany and western Sweden. II. Epidemiology. *Dev Med Child Neurol.* 1994;36:473-83.
77. Krägeloh-Mann I, Hagberg G, Meisner C, Haas G, Eeg-Olofsson KE, Selbmann HK, et al. Bilateral spastic cerebral palsy –a collaborative study between southwest Germany and western Sweden. III. Aetiology. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37:191-203.
78. Surveillance of cerebral palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Chil Neurol.* 2000;42: 816-24.
79. Surveillance of cerebral palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Chil Neurol.* 2002;44:633-40.
80. Palencia R, Valbuena L, Silva JC, Tresierra F. Etiología de la parálisis cerebral. Estudio en Castilla y León. *Rev Esp Pediatr.* 1985;41:279-84.
81. Palencia R. [Epidemiology of cerebral palsy in children]. *An Esp Pediatr.* 1988 Sep;29 Suppl 33:63-6.
82. Bringas A, Fernández A, García C, Barrera M, Toledo M, Domínguez JM. Parálisis cerebral infantil: estudio de 250 casos. *Rev Neurol.* 2002;35:812-7.

83. Cancho R, Fernández JE, Lanza E, Lozano MA, Andrés de Llano JM, Folgado I. Estimación de la prevalencia de parálisis cerebral en la comunidad de Castilla y León mediante un registro de minusvalías. *An Pediatr (Barc)* 2006;65:97-100.
84. Camacho A, Pallás CR, de la Cruz J, Simón R, Mateos F. Parálisis Cerebral: concepto y registros de base poblacional. *Rev Neurol.* 2007;45(8):503-8.
85. Malagon J. Parálisis Cerebral. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2007;67(6/1):586-92.
86. Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol* 1992;34:547-51.
87. World Health Organization. International classification of functioning disability and health. Geneva: WHO; 2001.
88. Carrión P, Carrión M, García M, Villena E. Parálisis Cerebral. En: Garrote D, Palomares A. *El éxito del esfuerzo*. Cuenca: Ed de la Universidad de Castilla La Mancha 2010; p.229-53.
89. Rivera K, Oliden F. Children who are Technologically Dependent and Medically Fragile: Medical Issues and Health concerns [Internet]. Department of Special Education, California State University, Northridge. 2001 [cited 2014 Feb 16]. Available from: <http://www.csun.edu/~hfedu009/innovations/html/medicalresource.html>
90. Macías L. Parálisis cerebral. En: Macías Merlo L, Faguada Mata J. *Fisioterapia en pediatría*. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana. 2003:151-229.



91. Pestana EM. Parálisis Cerebral Infantil. En: Álvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. La Habana: Ciencias Médicas. 2001:937-45.
92. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47:571-576.
93. Palisano R, Rosenbaum P, Walter D, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39:214-23.
94. Palisano R, Dameron D, Rosenbaum P, et al. Stability of the gross motor function classification system. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:424-8.
95. McCormick A, Brien M, Plourde J, Wood E, Rosenbaum P, McLean J. Stability of the gross motor function classification system in adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:265-9.
96. Lorente I. La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Ped Integral.* 2007;9(8):687-700.
97. Salgado K. Introducción a la parálisis cerebral [Internet]. Rede Saci. 2004 [cited 2014 Feb 16]. Available from: <http://saci.org.br/?modulo=akemi&parametro=13666>
98. Bobath K. Desarrollo motor en distintos tipos de P.C. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 1973.
99. Gilbert WM, Jacoby BN, Xing G, Danielsen B, Smith LH. Adverse obstetrical events are associated with significant risk of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203(4):228-235.

100. Paneth N. Cerebral palsy in term infants birth or before birth? J Pediatr. 2001;138:791-2.
101. Back SA. Perinatal white matter injury: the changing spectrum of pathology and emerging insights into pathogenetic mechanisms. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2006;12(2):129-40.
102. Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants with normal birth weight. Am J Obstet Gynecol.1998;179:507-13.
103. Shah PS, Ohlsson A, Perlman M. Hypothermia to treat Neonatal Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161:951-8.
104. Schulzke SM, Rao S, Patole SK. A systematic review of cooling for neuroprotection in neonates with hypoxic ischemic encephalopathy –are we there yet? BMC Pediatrics. 2007;7:30.
105. Puebla SF, Aparicio JL. En recién nacidos a término afectados de encefalopatía hipóxico-isquémica, la hipotermia terapéutica podría disminuir la mortalidad y las secuelas graves. Evid Pediatr.2007;3:106.
106. Votja V. Las reacciones posturales en la cinesiología del desarrollo. En: Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Ediciones Morata Madrid, 2005:49-65.
107. Palmer FB. Strategies for the early diagnosis of cerebral palsy. J Pediatr. 2004;145(2):S8-S11.

108. Zarrincalam R, Russo RN, Gibson CS, Essen PH, Peek AK, Haan EA CP or Not CP? A Review of Diagnoses in a Cerebral Palsy Register. *Pediatr Neurol*. 2010;2(3):177-180.
109. Rico T, Herencia C, García A, González S, Puyol PJ, Torres J. Programa de seguimiento de niños prematuros desde el punto de vista terapéutico y educativo. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2010;12(45):1-19.
110. Stanger M, Oresic S. Rehabilitation approaches for children with cerebral: overview. *J Child Neurol*. 2003;18:S79-S88.
111. Charles JR, Wolf SL, Schneider JA, Gordon AM. Efficacy of a child-friendly form of constraint- induced movement therapy in hemiplegic cerebral palsy: a randomized control trial. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48:635-42.
112. Sterba J. Does horseback riding therapy or therapist-directed hippotherapy rehabilitate children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*. 2007;49:68-73.
113. Kelly M, Darrah J. Aquatic exercise for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47:838-42.
114. Dodd K, Taylor N, Graham H. A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:652-7.
115. Calderón R, Calderón R.F. Tratamiento de la espasticidad en parálisis cerebral con toxina botulínica. *Rev neurol*. 2002; 34 (1):52-59.
116. Vivancos F, Pascual S.I, Nardi J, Miquel F, de Miguel I, Martínez M.C. Guía de tratamiento integral de la espasticidad. *Rev neurol*. 2007;45(6):365-375.

117. Díaz J, Peralta S, Olín JA, Redón A. Evaluación de resultados funcionales en el tratamiento de miembros pélvicos con cirugía multinivel en pacientes espásticos con parálisis cerebral infantil. *Acta Ortop Mex.* 2010;24(6):376-84.
118. Morris C. Orthotic management of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2007;49:791-6.
119. Terjesen T, Lange J, Steen H. Treatment of scoliosis with spinal bracing in quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:448-54.
120. Saito N, Ebara S, Ohotsuka K. Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. *Lancet.* 1998;351:1687-92.
121. McCool FD, Leith DE. Pathophysiology of cough. *Clin Chest Med.* 1987;8(2):189-95.
122. Crichton JU, Mackinnon M, White CP. The life-expectancy of persons with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37:567-76.
123. Hutton JL, Cooke T, Pharoah, P. Life expectancy in children with cerebral palsy. *Brit Med J.* 1994;309:431-5.
124. Veugelers R, Calis AC, Penning C, Verhagen A, Bernsen R, Bouquet J, et al. A population-based nested case control study on recurrent pseudomonas in children with severe generalized cerebral palsy. Ethical considerations of design and representativeness of the study sample. *BMC.Pediatr.* 2005;19(5):1-25.
125. Bravo P, Olate PM, Vega Briceño LE. Características Clínicas Epidemiológicas y factores asociados a neumonía recurrente en niños experiencia de 12 años. *Rev. Chil. Pediatric.* 2004;75(5):434-40.

126. Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Pediatr.* 1996;129:877-82.
127. Sullivan, P. Gastrostomy tube feeding of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2012;54(10):876-77.
128. Evans PM, Evans SJW, Alberman E. Cerebral palsies: why we must plan for survival. *Arch Dis Child.* 1990;65:1329-33.
129. Hollines Ahard MT, Von Fraunhofer N, Guigar S. Mortality in people with learning disability: Risks, cause and death certification findings in London. *Dev Med child Neurol.* 1998;(40):50-6.
130. Plioplys AV, Kasnicka I, Lewis Sh, Moller D. Survival Rates Among Children With Severe Neurologic Disabilities. *Southern Med J.* 1998;91(2):161-72.
131. Pérez D, Sancho J, Vergara P. Modificadores de la secreción bronquial. En: Giménez, Servera, Vergara. *Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica.* Madrid. Panamericana. 2004. p.249-262.
132. Cabezuelo G, Vidal S, Gómez A: Causas subyacentes de neumonía recurrente. *An Pediatría (Barc).* 2005;63(5):409-12.
133. Warwick WJ. Mechanisms of mucous transport. *Eur J Respir Dis.* 1983;64 (Suppl 127):162-7.
134. Ponich HB. Airway Clearance in children with neuromuscular weakness. *Curr Opin Pediat.* 2006;18(3):227-81.

135. Finder JD, Birnkrant D, Carl J. Respiratory care of patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS.Consensus Statement. *An J. Respir Crit Care Med.* 2004;170:456-65.
136. Toder DS. Respiratory problems in the adolescent with developmental delay. *Adoles Med.* 2000;11(3):617-31.
137. Di Palma J, Colón AR. Gastroesophageal reflux in infants. *Am Fam Physician.*1991;43(3):857-63.
138. Reilly S, Skuse D. Of Feeding problems of young children with Cerebral Palsy, *Dev Med Child Neurol.* 1992;34:379-88.
139. Arvedson J, Rogers B, Buck G, Smart P, Small M. Silent aspiration prominent in children with dysphagia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1994;28(2-3):173-81.
140. Fitzgerald DA, Follett J, Van Asperen PP. Assessing and managing lung disease and sleep disordered breathing in children with cerebral palsy. *Paediatric Respir Rev.* 2009;10(1):18-24.
141. Boesch RP, Daines C, Willging JP, Kaul A, Cohen AP, Wood RE, et al. Advances in the diagnosis and management of chronic pulmonary aspiration in children. *Eur Respir J.* 2006;28(4):847-61.
142. Khawaja I, Buffa SD, Brandstetter RD. Aspiration pneumonia: a threat when deglutition is compromised. *Postgrad Med.* 1992; 92:165-81.
143. Russin SJ, Adler AG. Pulmonary aspiration. *Postgrad Med.* 1989;85(1):155-161.
144. Rogers B, Arvedson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. *Dysphagia.* 1994;9:69-73.

145. Bianchi C, Baiardi P, Khirani S, Cantarella G. Cough Peak Flow as a Predictor of Pulmonary Morbidity in Patients with Dysphagia. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91(9):783-788.
146. Harsoliya M.S, Patel V.M, Pathan J.K, Singh S, Rahman A. A Review-Mechanism Of Cough. *Int J Pharm Biol Arch.* 2011;2(3):840-46.
147. Drvaric DM, Roberts JM, Burke SW. Gastroesophageal evaluation In totally involve cerebral palsy patients. *J Pediatr Orthop.* 1987;7(2):187-90.
148. Bjure J, Berg K. Dynamic and static lung volumes of school children with cerebral palsy. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1970;204:35-9.
149. Lundberg A. Maximal aerobic capacity of young people with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1978;20:205-10.
150. Wolff RK, Dolovivich MB, Obminski G, Newhouse MT. Effects of exercise and eucapnic hyperventilation on bronchial clearance. *J Appl Physiol.* 1977;43(1):46-50.
151. Laraya-Cuasay L, Mikkilineni S. Respiratory conditions and care. En: Rosenthal SR, Sheppard JJ, Lotze M. *Dysphagia and the child with developmental disabilities: medical, clinical, and family interventions.* San Diego, Calif.: Singular Pub. Group; 1995.1-14.
- 152.- King M, Rubin BK. Rheology of airway mucus: relationship with clearance function. In: Takishima T, Shimura S, editors. *Airway secretion: physiological bases for the control of mucous hypersecretion (lung biology in health and disease: volume 72),* 1st ed. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1994.p.283-314.

153. Bach J, Tzeng A, Servera E. Ayudas de medicina física en la prevención de morbilidad y mortalidad de los pacientes con enfermedades neuromusculares. En: Giménez, Servera, Vergara. Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica. Madrid. Panamericana. 2004; p.429-438
154. Ersöz M, Selçuk B, Gündüz R, Kurtaran A, Akyüz M. Decreased chest mobility in children with spastic cerebral palsy. Turkish J Pediatr. 2006;48(4):344-50.
155. Cooley WC; American Academy of Pediatrics Committee on Children With Disabilities. Providing a primary care medical home for children and youth with cerebral palsy. Pediatrics. 2004;114:1106-13.
156. Martino R. Cuidados paliativos pediátricos: teniendo en cuenta al niño, a las familias y a los profesionales. Evid Pediatr. 2012;8:1.
157. Braverman MJ. Airway Clearance Dysfunction Associated with Cerebral Palsy. An Overview. Rev Advanced Respiratory. 2001;1-5.
158. Pérez D, Sancho J, Vergara P. Modificadores de la secreción bronquial. En: Giménez, Servera, Vergara. Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica. Madrid. Panamericana. 2004; p.249-262.
159. O'Shea TM, Klienpeter KL, Goldstein DJ, Jackson BW Dillard RG. Survival and developmental disability in infants with birth weights of 501-800 grams, born between 1974-1994. Pediatr. 1997;100(6):982-86.
160. Hack M, Fanaroff AA. Outcomes of children of extremely low birth weight and gestational age in the 1990s. Semin Neonatol. 2000;5(2):89-106.



161. Vergara P, Pérez D, Gómez E, Chamorro E. Diferentes Técnicas de Drenaje Bronquial: Descripción, aplicación y estudios funcionales. Casos Clínicos. En: Giménez, Servera, Vergara. Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica. Madrid. Panamericana 2004.p.173-86.
162. Salathe M, O'Riordan TG, Wanner A. Treatment of Mucociliary dysfunction. Chest. 1996;110(4);1048-57.
163. Shelhammer JH, Levine SJ, Wu T, Jacoby DB, Kaliner M, Rennard S. NIH Conference: Airway Inflammation. Ann Intern Med. 1995;123:288-304.
164. Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation: comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. Chest. 1993;104:1553-62.
165. Mazzocco MC, Owens GR, Kirilloff LH, Rogers RM. Chest percussion and postural drainage in patients with bronchiectasis. Chest. 1985;88(3):360-3.
166. Stephen Tecklin J. High Frequency Chest Wall Oscillation (HICWO) for neuromuscular patients with Airway Clearance Needs. Resp Ther, 2005;1:28-33.
167. Homnick DN. Mechanical insufflation-exsufflation for airway mucus clearance. Respir Care. 2007;52(10):1296-305.
168. Postiaux G. Principales técnicas de fisioterapia de limpieza broncopulmolar en pediatría (Manuales, no instrumentales). En: Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. 1 ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana. 2000; p.139- 229.
169. Postiaux G. Principios generales de la Fisioterapia respiratoria En: Fisioterapia Respiratoria en el niño. Paris. McGraw-Hill-Interamericana. 1999:123-4.

170. Miske LJ, Hickey EM, Kolb SM, Weiner DJ, Panitch HB. Use of the mechanical In-Exsufflator in Pediatric Patients with neuromuscular disease and impaired cough. *Chest*. 2004;125:1406-12.
171. Gonçalves MR, Winck JC. Commentary: Exploring the potential of mechanical insufflation-exsufflation. *Breathe*. 2008;4(4):326-9.
172. Vitacca M, Paneroni M, Trainini D, Bianchi L, Assoni G, Saleri M et al. At home and on demand mechanical cough assistance program for patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;May 89(5):401-6.
173. Hardy KA, Anderson BD. Noninvasive clearance of airway secretions. *Respir Care Clin N Am*. 1996;2(2):323-45.
174. Tomkiewicz RP, Biviji AA, King M. Effects of oscillating air flow on the rheological properties and clearability of mucous gel simulants. *Biorheology*. 1994;31(5): 511-20.
175. Sancho J, Servera E, Main J, Vergara P, Belda FJ, Bach JR. Effect of lung mechanics on mechanically assisted flows and volumes. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:698-703
176. Yelderman, M, New W. Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology*. 1983;59(4),349-51.
177. Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y acidobásicos. En: Nelson Tratado de Pediatría 18ª ed. Barcelona. Elsevier. 2009:267-309
178. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd edition. Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates; 1988.

179. Holmes L, Joshi A, Lorenz Z, Miller F, Dabney K, Connor J, et al. Pediatric Cerebral Palsy Life Expectancy: Has Survival Improved Over Time? *Pediat Therapeut.* 2013;3:146.
180. Schmidt I. Assisted cough--physiotherapy to improve expectoration of mucus. *Pneumologie.*2008;62(S1):23-7.
181. Winck JC, Gonçalves MR, Lourenço C, Viana P, Almeida J, Bach JR. Effects of mechanical insufflation exsufflation on respiratory parameters for patients with chronic airway secretion encumbrance. *Chest.* 2004;126(3):774-80.
182. Bach JR, Gonçalves MR, Páez S, Winck JC, Leitao S, Abreu P. Expiratory flow maneuvers in patients with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil.* 2006;85(2):105-11.
183. Toussaint M, De Win H, Steens M, Soudon Ph. Effect of Intrapulmonary Percussive Ventilation on Mucus Clearance in Duchenne Muscular Dystrophy Patients: A Preliminary Report. *Respir Care.* 2003;48(10):940-47.
184. Yuan N, Kane P, Shelton K, Matel J, Becker BC, Moss RB. Safety, tolerability, and efficacy of high-frequency chest wall oscillation in pediatric patients with cerebral palsy and neuromuscular diseases: an exploratory randomized controlled trial. *J Child Neurol.* 2010;25(7):815-21.
185. Willis LD, Warren RH. Acute hypoxemia in a child with neurologic impairment associated with high-frequency chest-wall compression. *Respir Care.* 2007;52(8):1027-29.
186. Mull RD. High Frequency Chest Wall Oscillation as a Prophylactic to Upper Respiratory Infections for a Patient in a Long Term Care Setting [Internet]. Sage Graduate School; 2009. Available from: [http://library3.sage.edu/archive/thesis/PT/2009mull\\_r.PDF](http://library3.sage.edu/archive/thesis/PT/2009mull_r.PDF)

187. Plioplys AV, Lewis S, Kasnicka I. Pulmonary vest therapy in pediatric long-term care. *J Am Med Dir Assoc.* 2002;3(5):318-21.

188 Varekojis SM, Douce FH, Flucke RF, Filbrun DA, Tice JS, McCoy KS, et al. A Comparison of the Therapeutic effectiveness of and Preference for Postural Drainage and Percussion, Intrapulmonary Percussive Ventilation, and High-Frequency Chest Wall Compression in Hospitalized Cystic Fibrosis Patients. *Respir Care.* 2003;48(1):24-28.

189. Scherer T.A., Barandun J., Martinez E., Wanner A., Rubin E.M. Effect of High-Frequency Oral Airway and Chest Wall Oscillation and Conventional Chest Physical Therapy on Expectorations in Patients With Stable Cystic Fibrosis. *Chest.* 1998;113:1019-27.

190. Torres Y, Vergara P, Rodríguez Y, Valdivia A, Uvience H. Prevención de las enfermedades respiratorias infecciosas en niños con parálisis cerebral mediante las técnicas de tos asistida. *Rev Elect.* Disponible en:<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1528/1/>.

191. Lange DJ, Lechtzin N, Davey C, David W, Heiman-Patterson T, Gelinas D, et al. High-frequency chest wall oscillation in ALS. An exploratory randomized, controlled trial. *Neurology.* 2006;67:991-99.

192. Clinkscale D, Spihlman K, Watts P, Rosenbluth D, Kollef MH. A Randomized Trial of Conventional Chest Physical Therapy Versus High Frequency Chest Wall Compressions in Intubated and Non-intubated Adults. *Respiratory Care.* 2012;57(2):221-28.

193. Bento JM, Silva N, Pinto T, Marinho A, Winck JC. Indicaciones y cumplimiento com la insuflación exuflación mecánica domiciliaria em pacientes com enfermedades neuromusculares. *Arc Bronconeumol.* 2010;46:420-5.
194. Vianello A, Corrado A, Arcaro G, Gallan F, Ori C, Minuzzo M, Bevilacqua M. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular with respiratory tract infections. *Am J Phys Med Rehabil.* 2005;84:83-88.
195. Ponich HB. Airway Clearance in children with neuromuscular weakness. *Current Opinion in Pediatrics.* 2006;18(3):227-281.
196. Chatwin M., Simonds AK. The Addition of Mechanical Insufflation/Exsufflation shortens airway-clearance sessions in neuromuscular patients with chest infection. *Respir Care.* 2009;54(11):1473-9.
197. González V, González M, Moreno I, Ruiz R, García L. Ensayo clínico aleatorizado de técnicas de aclaramiento mucociliar en niños con bronquiectasias sin fibrosis quística. *Fisioterapia.* 2013;35(3):92-8.
198. Finder JD. Airway clearance modalities in neuromuscular disease. *Paediatric Respiratory Reviews.* 2010;11:31-4.
- 199 . McIlwaine M. Physiotherapy and airway clearance techniques and devices. *Paediatric Respiratory Reviews.* 2006;7:220–22.
200. Allen J. Pulmonary complications of neuromuscular disease: A Respiratory mechanics perspective. *Paediatric Respiratory Reviews.* 2010;11(1):18-23
201. Homnick DN. Mechanical Insufflation-Exsufflation for Airway Mucus Clearance. *Respir care.* 2007;52(10):1296-1305.

202. Moran FCE, Spittle A, Delany C, Robertson CF, Massie J. Effect of home mechanical in-exsufflation on hospitalisation and life-style in neuromuscular disease: a pilot study. *J Paediatr Child Health*. 2013 Mar;49(3):233–7.

203. Montáñez JB, de la Calle Real S, del Prado JAN, García TS. Implantación de un protocolo de aspiración de secreciones endotraqueales basado en la evidencia científica en una unidad de cuidados intensivos. *Metas Enferm*. 2012;15(1):8–12.

204. Judson MA, Sahn SA. Mobilization of secretions in ICU patients. *Respir Care*. 1994;39:213-226.

205. Paratz J. Hemodynamic stability of the ventilated intensive care patients: a review. *Aust J Physiother*. 1992;38:167-72.

206. Chulay M. Arterial blood gas changes with a hyperinflation and hyperoxygenation suctioning intervention in critically ill patients. *Heart Lung*. 1988;17:654-661

207. Mancinelli-Van Atta J, Beck SL. Preventing hypoxemia and hemodynamic compromise related to endotracheal suctioning. *Am J Crit Care*. 1992;1:62-79.



## **9. RESUMEN**





**TÍTULO:** Eficacia de vibraciones transtorácicas más insuflación y exuflación mecánica versus técnicas manuales para tos asistida en pacientes pediátricos con parálisis cerebral grave o profunda.

**RESUMEN:** Las infecciones respiratorias recurrentes son frecuentes en la Parálisis Cerebral (PCI). La tos asistida manual (TAM) y mecánica (TM) persigue preservar las funciones del aparato respiratorio. **Objetivo:** Evaluar la eficacia del tratamiento con vibraciones transtorácicas más insuflación-exuflación mecánica frente a las técnicas manuales, para inducir tos asistida en pacientes pediátricos con PCI grave o profunda. **Método:** 40 niños con PCI hospitalizados por infecciones respiratorias con edad media 3,7 años (rango 1-13) fueron asignados aleatoriamente a dos grupos de tratamiento: TM y TAM hasta 10 días o remisión. **Resultados:** la TM fue más eficaz en saturación de oxígeno ( $p=0,000$ ), confort ventilatorio ( $p=0,001$ ), número de sesiones ( $p=0,01$ ) y reducción de síntomas ( $p=0,023$ ). No existen diferencias en la frecuencia cardíaca y respiratoria. **Conclusiones:** la TM es más eficaz que la TAM para reducir los síntomas, mejorar el confort ventilatorio y normalizar la saturación oxihemoglobínica, logrando tales resultados en menos tiempo.

**Palabras claves:** Parálisis cerebral, modalidades fisioterapia, terapia respiratoria.

**TITLE: Effectiveness of transthoracic vibrations and mechanical insufflation and exsufflation versus assisted cough manual techniques in paediatric patients with severe or profound cerebral palsy.**

**ABSTRACT:** Reoccurring respiratory infections are common in Cerebral Palsy (CP). Manually assisted cough (MAC) and mechanical assisted cough (MC) aim to preserve the functions of the respiratory system. **Objective:** To evaluate the efficacy of transthoracic vibrations more mechanical insufflation-exsufflation compared to manual techniques to induce assisted cough in pediatric patients with severe or profound PCI. **Method:** 40 children with CP hospitalized with respiratory infections, the average age is 3,7 years (ranging from 1-13) were randomly assigned to two treatment groups: MC and MAC up to 10 days or remission. **Results:** MC was more effective for oxygen saturation ( $p=0.000$ ), comfort in ventilation ( $p=0.001$ ), number of sessions ( $p=0.01$ ) and reduction in symptoms ( $p=0.023$ ). No differences were detected in the respiratory and cardiac frequency. **Conclusions:** MC is more effective than MAC in reducing symptoms, improving comfort and standardizing the ventilatory oxihemoglobine saturation, achieving these results in less time.

**Keywords:** cerebral palsy, physiotherapy modalities, respiratory therapy.

## **10. ANEXOS**



## **Anexo 1.**

CENTRO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

“JULIO DÍAZ GONZÁLEZ”

Carr. de Wajay y Ave.Independencia

Teléf. 6468646 Fax 537 33 57-50 /E-mail [hdiaz@infomed.sld.cu](mailto:hdiaz@infomed.sld.cu).

### *Consentimiento informado*

Estimado tutor:

El departamento de Rehabilitación respiratoria y el Servicio de Rehabilitación infantil, en colaboración con el Departamento de fisioterapia de la Universidad de Valencia, realizará un estudio con el objetivo de comprobar los beneficios que ofrecen las vibraciones transtorácicas con in-exuflación mecánica sobre las técnicas manuales para inducir tos asistida en niños con parálisis cerebral y trastornos respiratorios asociados que interfieren con el tratamiento rehabilitador.

El Cough assist y el The Vest, son equipos no invasivos, no obstante, durante su aplicación pudiera presentarse algún signo de hipoxia o broncoespasmo, ante los cuales está previsto interrumpir tratamiento y tratar los síntomas.

Su hijo ha sido seleccionado para participar en la investigación por presentar discapacidad motora por daño neurológico y asociado a esto dificultad para toser y expulsar secreciones, interrupción del tratamiento rehabilitador en múltiples ocasiones por infección respiratoria; elementos comprendidos en los criterios de inclusión de la investigación.

Usted tiene el derecho de decidir si su hijo no participa o no continua en la investigación cuando lo desee. Debe conocer que rechazar o interrumpir su participación en la investigación no interferirá en la atención del niño durante el programa de rehabilitación integral al que se encuentra sometido en estos momentos.

Como constancia de que ha entendido y acepta participar en la investigación, sírvase firmar el presente documento.

---

Tutor o padres

---

Prof. Pedro Vergara Lozano

Fecha

---

---

**Anexo 2.**

LISTADO DE NÚMEROS ALEATORIOS PARA ASIGNACIÓN DE TRATAMIENTOS.

**A**

2 3 5 6 7 8 9 12 13

15 16 18 19 20 23 24 26 30

31 39

**B**

1 4 10 11 14 17 21 22 25

27 28 29 32 33 34 35 36 37

38 40



### Anexo 3.

Escala Analógico visual para medir el grado de confort respiratorio.

CENTRO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

“JULIO DÍAZ GONZÁLEZ”

Carr. De Wajay y Ave. Independencia

Teléf. 6468646 Fax 537 33 57-50/E-mail hdiaz@infomed.sid.cu.

**Eficacia del tratamiento con tos asistida mecánica versus tos asistida manual en pacientes con parálisis cerebral grave y profunda con dificultad respiratoria**

Estimado tutor:

Se necesita su cooperación para conocer el grado de confort respiratorio que presenta su paciente en este momento. Para ello es necesario que registre en la siguiente línea el estado actual, teniendo en cuenta que el 0 equivale a total disconfort y el 10 a bienestar respiratorio absoluto. Gracias por su cooperación.

Escala analógico visual



## Anexo 4.

### Planilla de Datos Individual

CENTRO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

"JULIO DÍAZ GONZÁLEZ"

Carr. De Wajay y Ave. Independencia

Teléf. 6468646 Fax 537 33 57-50/E-mail hdiaz@infomed.sid.cu.

Eficacia del tratamiento con tos asistida mecánica versus técnicas manuales en pacientes con parálisis cerebral grave y profunda con dificultad respiratoria

|  |                      |                                      |                           |                      |                      |
|--|----------------------|--------------------------------------|---------------------------|----------------------|----------------------|
| Nombre                                     | <input type="text"/> |                                      | Grado de discapacidad     | Grave                | <input type="text"/> |
| HC   | <input type="text"/> |                                      |                           | Profunda             | <input type="text"/> |
| Nº de orden                                | <input type="text"/> | Grupo de tratamiento correspondiente | Experimental              | <input type="text"/> |                      |
| Peso                                       | <input type="text"/> | Talla                                | Convencional              | <input type="text"/> |                      |
| EDAD                                       | <input type="text"/> | SEXO                                 | Femenino                  | <input type="text"/> |                      |
|  |                      |                                      | Masculino                 | <input type="text"/> |                      |
| Antecedentes Personales de otra Enfermedad |                      |                                      |                           |                      |                      |
| Respiratoria o Cardiovascular Asociada     |                      |                                      |                           |                      |                      |
| Asma                                       | <input type="text"/> |                                      |                           |                      |                      |
| Bronquiectasias                            | <input type="text"/> | Resultado EVA inicial                | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Atelectasia                                | <input type="text"/> | Resultado EVA final                  | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Cardiopatía                                | <input type="text"/> |                                      |                           |                      |                      |
| Neumonía                                   | <input type="text"/> |                                      |                           |                      |                      |
| Síntomas y Signos Iniciales                |                      |                                      | Síntomas y Signos Finales |                      |                      |
| Tos  | <input type="text"/> | Tos                                  | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Flema                                      | <input type="text"/> | Flema                                | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Secreción nasal                            | <input type="text"/> | Secreción nasal                      | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Ruidos transmitidos                        | <input type="text"/> | Ruidos transmitidos                  | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Disnea                                     | <input type="text"/> | Disnea                               | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Tiraje                                     | <input type="text"/> | Tiraje                               | <input type="text"/>      |                      |                      |
| Cianosis                                   | <input type="text"/> | Cianosis                             | <input type="text"/>      |                      |                      |

## Anexo 5

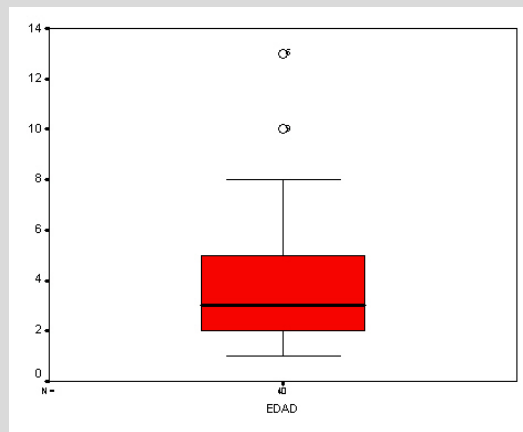
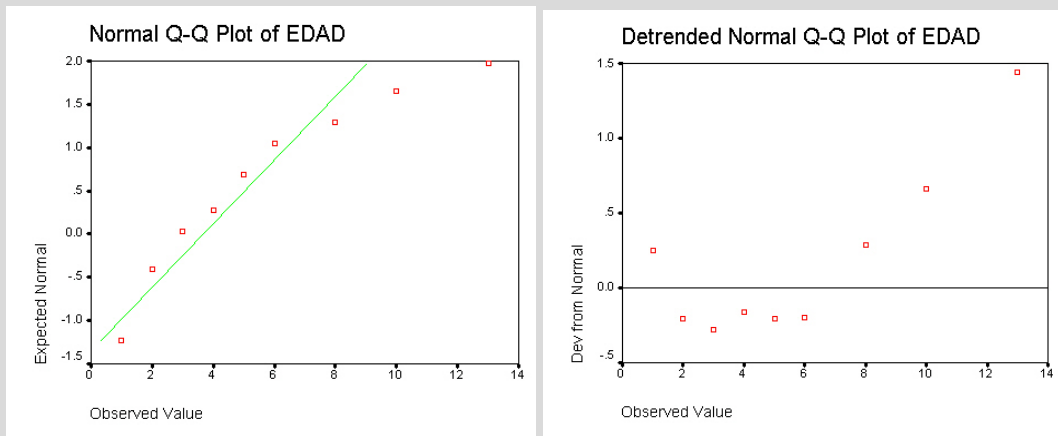
### ANÁLISIS DE NORMALIDAD PARA VARIABLES EN EL ESTUDIO

EDAD

#### Tests of Normality

|             | Kolmogorov-Smirnov(a) |    |      | Shapiro-Wilk |    |      |
|-------------|-----------------------|----|------|--------------|----|------|
|             | Statistic             | df | Sig. | Statistic    | df | Sig. |
| <b>EDAD</b> | .205                  | 40 | .000 | .839         | 40 | .000 |

a Lilliefors Significance Correction



## VARIABLES FUNCIONALES (VALORES INICIALES)

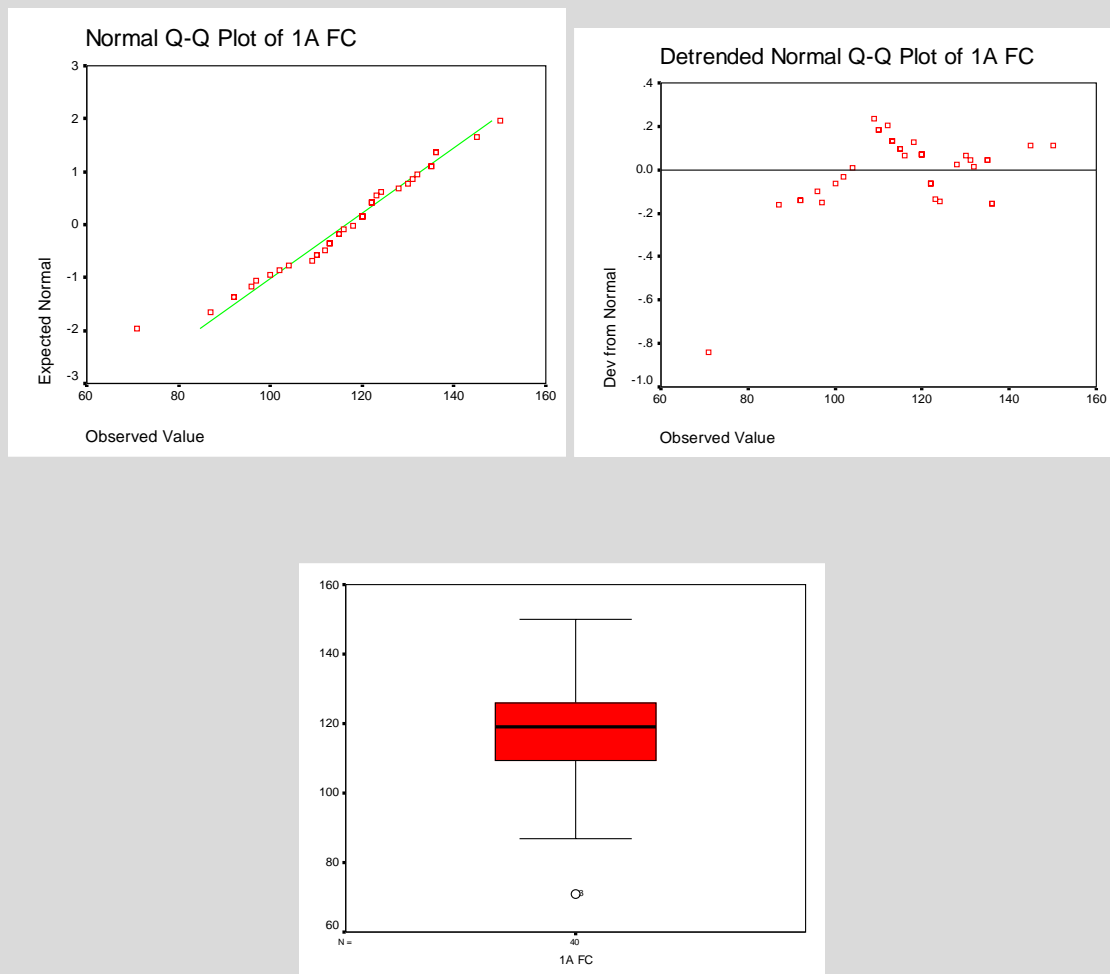
### Tests of Normality

|                              | Kolmogorov-Smirnov(a) |    |         | Shapiro-Wilk |    |      |
|------------------------------|-----------------------|----|---------|--------------|----|------|
|                              | Statistic             | df | Sig.    | Statistic    | df | Sig. |
| Frecuencia Cardíaca          | .098                  | 40 | .200(*) | .978         | 40 | .608 |
| Saturación de O <sub>2</sub> | .171                  | 40 | .005    | .936         | 40 | .025 |
| Presión de CO <sub>2</sub>   | .139                  | 40 | .048    | .968         | 40 | .308 |
| Frecuencia cardíaca          | .130                  | 40 | .089    | .930         | 40 | .016 |

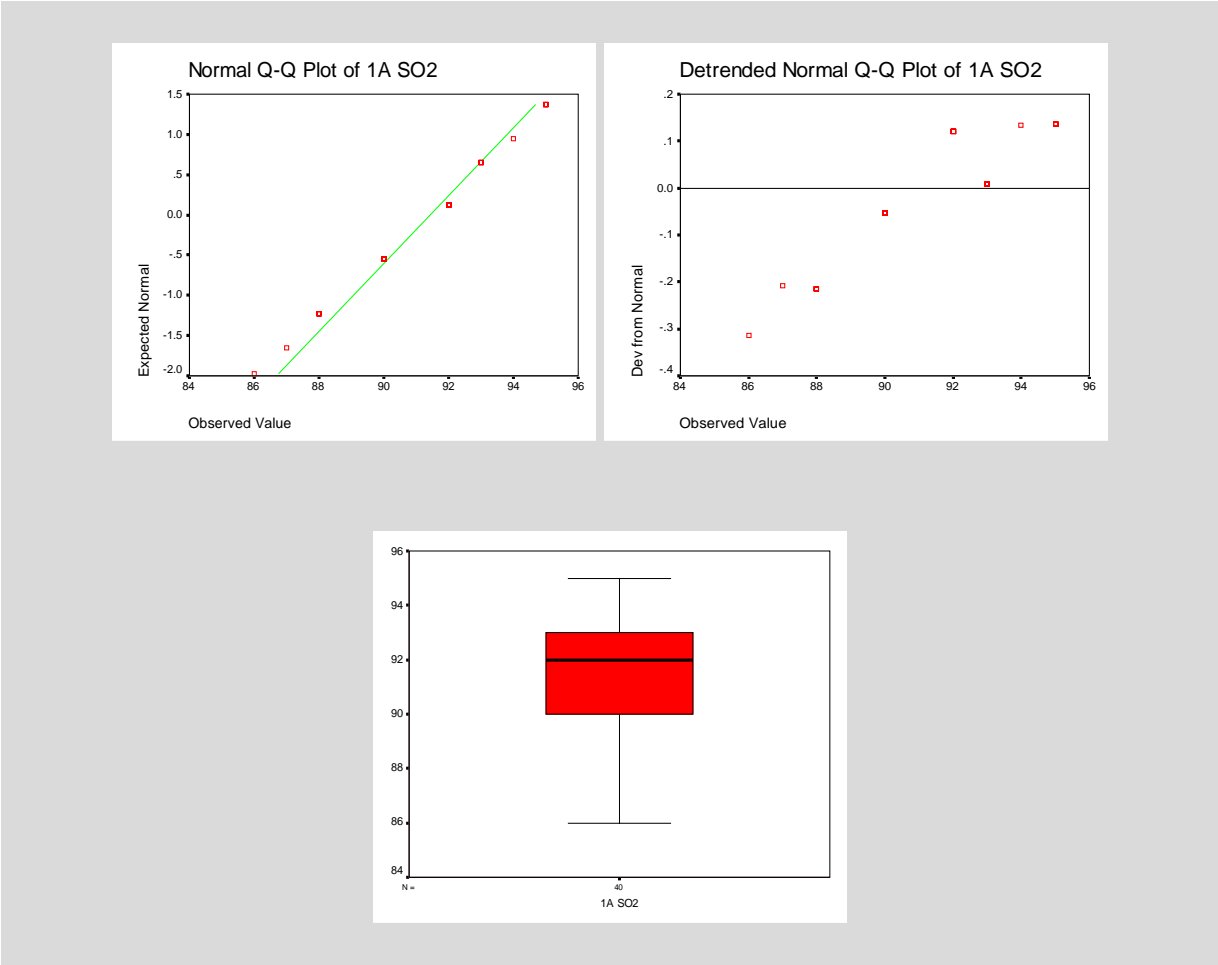
\* This is a lower bound of the true significance.

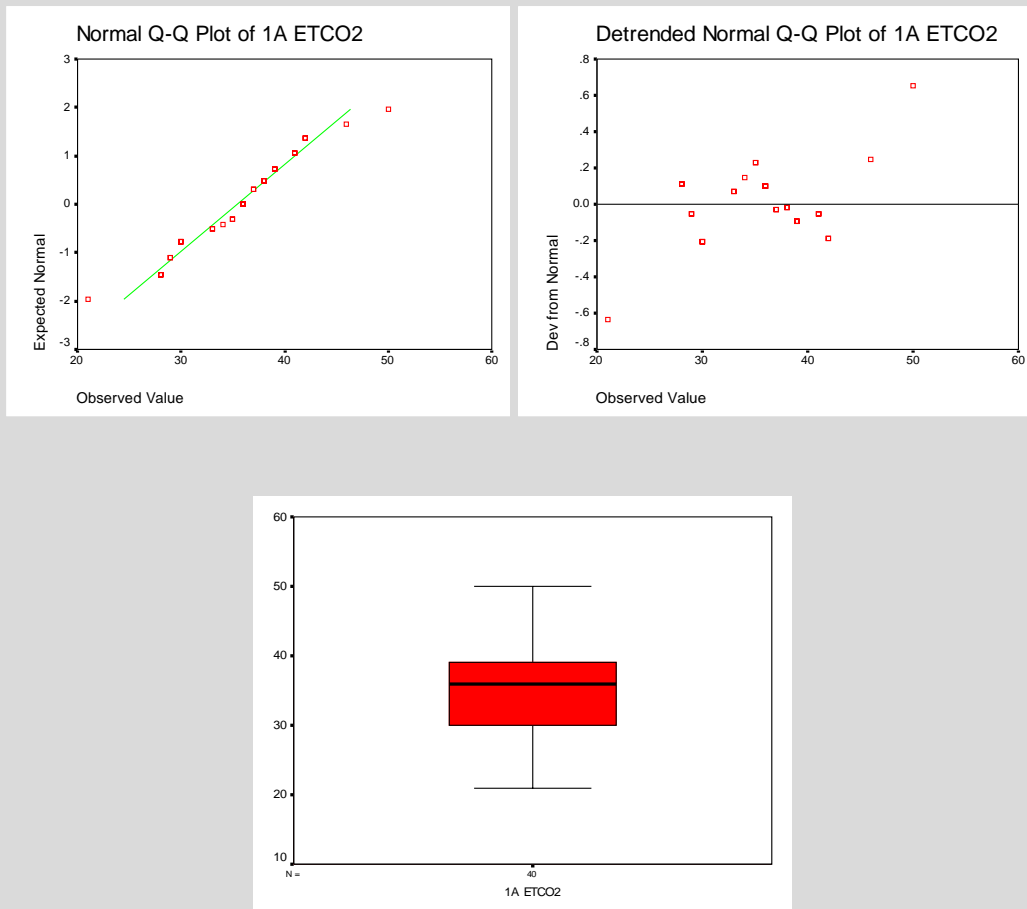
a Lilliefors Significance Correction

## Frecuencia Cardiaca



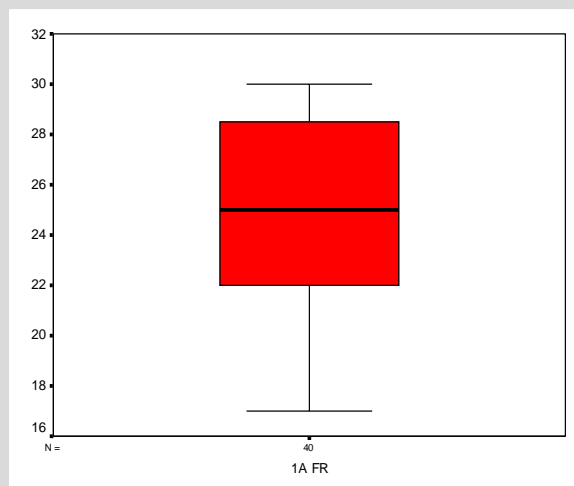
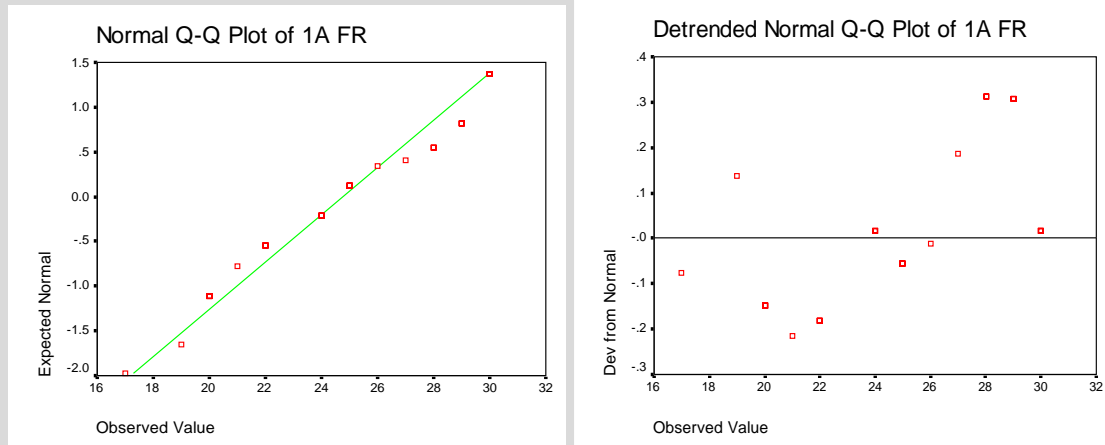
Saturación de O<sub>2</sub>



Presión de CO<sub>2</sub>



## Frecuencia respiratoria



## Número de sesiones necesarias para mejoría

## Tests of Normality

|            | Kolmogorov-Smirnov(a) |    |      | Shapiro-Wilk |    |      |
|------------|-----------------------|----|------|--------------|----|------|
|            | Statistic             | df | Sig. | Statistic    | df | Sig. |
| NO SES MEJ | .393                  | 40 | .000 | .695         | 40 | .000 |

## a. Lilliefors Significance Correction

