



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega
Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas

FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA

Intervención fisioterapéutica en el monitoreo de la ventilación mecánica en la mecánica ventilatoria

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Para optar el título profesional de Licenciado en Tecnología Médica en la Carrera Profesional de Terapia Física y Rehabilitación

AUTOR

Alcántara Romero, Adriana Graciela

ASESOR

Lic. Farje Napa, Cesar Augusto

Lima – Perú, Julio - 2019

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado

A Dios, porque me ha permitido alcanzar unos de mis objetivos más anhelados, por darme las fuerzas necesarias para seguir adelante y no desmayar ante los problemas que se presentaban en este largo camino recorrido.

A mis padres José Luis Alcántara y Marisol Romero, a mis abuelos Edith, Roberto, Margarita y Ricardo porque gracias a su apoyo, esfuerzo, consejos y cariño he podido cumplir una de mis metas.

A mi hijo Leonel López y a mi hermana Eleonora Alcántara por ser los motores y motivos para seguir superándome en cada momento de mi vida. Quiero que sepas que con esfuerzo y perseverancia se puede llegar a conseguir tus metas trazadas. A todos mis docentes, quienes compartieron sus conocimientos para poder aprender y mejorar técnicas y habilidades de esta maravillosa profesión.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a Dios, por ser mi guía en este camino.

A mis padres José Luis y Marisol por el apoyo para lograr conseguir una de mis metas.

A mi abuela Edith por su esfuerzo y consejos para poder llegar ser una buena profesional.

A mis tías Patricia y Giuliana por sus palabras de apoyo, consejos y sus muestras de preocupación en todo el camino.

A mi hijo Leonel, por acompañarme día a día a lo largo del camino para conseguir mi meta.

A mi asesor el Lic. Cesar Augusto Farje Napa, por su asesoría y por su apoyo en esta investigación.



RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Resumen: La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenado facilita el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria; el ventilador mecánico debe tener la capacidad de monitorear la ventilación del paciente y su mecánica respiratoria. Este depende de las características del pulmón, la caja torácica y su interacción. Clínicamente el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) se presenta con hipoxemia grave, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax; y gran caída de la distensibilidad o compliance pulmonar, que se expresa como requerimiento de altas presiones de insuflación durante la ventilación mecánica. Los pacientes con ventilación mecánica a menudo desarrollan debilidad muscular después del ingreso en cuidados intensivos, se evidencia que la movilización temprana de estos pacientes puede ser una intervención efectiva para mejorar sus resultados. Uno de los métodos de tratamiento fisioterapéuticos de intervención fisioterapéutica en el monitoreo de la ventilación mecánica en la mecánica respiratoria es el llenado alveolar y el decúbito prono; este mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, aumenta la capacidad funcional residual (CFR) y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas. También, se produce una mejora de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero sanos.

Palabras Claves: Monitoreo en la ventilación mecánica; Ventilación mecánica; Intervención Fisioterapéutica; Mecánica ventilatoria.

Physiotherapeutic intervention in the monitoring of mechanical ventilation in
ventilatory mechanics

ABSTRACT AND KEYWORDS

Mechanical ventilation is a life support treatment, in which using a machine that supplies a ventilatory and oxygen support facilitates the gas exchange and respiratory work of patients with respiratory failure; the mechanical ventilator must have the ability to monitor the patient's ventilation and respiratory mechanics. This depends on the characteristics of the lung, the rib cage and its interaction. Clinically watery respiratory dyspnea syndrome (ARDS) presents with severe hypoxemia, bilateral pulmonary infiltrates on the chest radiograph; and a large drop in lung compliance or compliance, which is expressed as a requirement of high insufflation pressures during mechanical ventilation. Patients with mechanical ventilation often develop muscle weakness after admission in intensive care, it is evident that early mobilization of these patients can be an effective intervention to improve their results. One of the physiotherapeutic treatment methods of physiotherapeutic intervention in the monitoring of mechanical ventilation in respiratory mechanics is alveolar filling and the prone position; this improves diaphragmatic mobility, decreases the hydrostatic pressure that opposes the passive diaphragmatic movement of the dorsal area, increases the residual functional capacity (CFR) and promotes redistribution of blood flow to previously non-compromised areas. Also, there is an improvement in oxygenation by redistributing blood flow to areas with normal ventilation / perfusion relationship, improving the recruitment of collapsed but healthy alveoli.

Keywords: Monitoring of mechanical ventilation; Mechanic ventilation;
Physiotherapeutic intervention; Ventilatory mechanic

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	2
AGRADECIMIENTO.....	3
RESUMEN.....	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCIÓN.....	10
1 CAPITULO I: MARCO TEORICO	12
1.1 Conceptos básicos de la mecánica ventilatoria.....	12
1.2 Indicaciones de la ventilación mecánica.....	15
1.3 Ventilación en decúbito prono	19
1.4 Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica.....	20
2 CAPÍTULO II: MANEJO CLÍNICO.....	24
2.1 Factores de riesgo.....	27
2.2 Pronóstico.....	27
2.3 Diagnóstico.....	28
2.3.1 Gasometría arterial.....	28
2.3.2 Radiografía de tórax.....	28
2.3.3 Electrocardiograma.....	28
2.3.4 Analítica.....	28
2.3.5 Otras.....	28
2.4 Tratamiento.....	29
2.4.1 Corregir la hipoxemia.....	29
2.4.2 Mejorar la hipercapnia.....	29
2.4.3 Ventilación mecánica en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA)....	29
A. Volumen corriente.....	29
B. Utilización de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).....	30
C. Modos ventilatorios.....	31

2.4.4 Coadyuvantes de la ventilación mecánica.....	31
A. Maniobra de reclutamiento	32
B. Decúbito prono.....	32
3 CAPITULO III: MANEJO FISIOTERAPÉUTICO	
3.1 Llenado alveolar	33
3.2 Paciente entubado.....	33
3.3 Ventilación en decúbito prono	34
3.4 Diagnostico fisioterapéutico en disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica	35
3.5 Tratamiento en disfunción diafragmática.....	37
3.6 Intervención fisioterapéutica	38
CONCLUSIONES.....	40
RECOMENDACIONES.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXOS	
ANEXO 1: Representación simplificada de la ley de Boyle aplicada a la fisiología respiratoria.....	51
ANEXO 2: Modificaciones de la presión y el volumen con respecto al tiempo durante la fase inspiratoria.....	52
ANEXO 3: Representación de la presión y volumen con respecto a la fase inspiratoria e espiratoria	53
ANEXO 4: Representación del ciclo ventilatorio completo en las curvas presión tiempo y volumen tiempo.....	54
ANEXO 5: Curvas presión tiempo y volumen tiempo durante la ventilación.....	55
ANEXO 6: Comparación de la curva presión tiempo durante la ventilación espontánea y durante la ventilación mecánica.....	56
ANEXO 7: Esquema de decisión del inicio de la ventilación mecánica.....	57
ANEXO 8: Radiografía característica del síndrome de distrés respiratorio agudo.....	58

ANEXO 9: Ilustración de la posición sugerida para preservar el intercambio gaseoso o recuperar la ventilación durante el soporte ventilatorio.....59

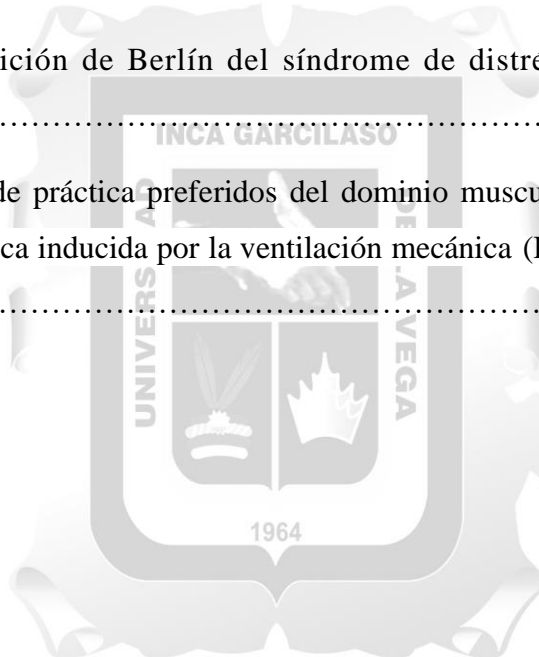
ANEXO 10: Evaluación de la fuerza muscular a través de la presión inspiratoria máxima (PIM).....60

ANEXO 11: Formas de presión en ventilación mecánica (VM).....61



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1: Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA).....	16
Tabla N°2: Test de Murray para el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA).....	17
Tabla N°3: Valoración del Test de Murray.....	17
Tabla N°4: Tipo de disfunción pulmonar según la PaO ₂ /FiO ₂	17
Tabla N°5: El síndrome del distrés respiratorio agudo (SDRA) según la definición de Berlín.....	18
Tabla N°6: Definición del síndrome de distrés respiratorio del adulto, según Petty y Ashbaugh (1967).....	26
Tabla N°7: La definición de Berlín del síndrome de distrés Respiratorio agudo (SDRA).....	26
Tabla N°8: Patrones de práctica preferidos del dominio musculo esqueléticos para la disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica (DDIV) según la guía de la APTA.....	37



INTRODUCCIÓN

La mecánica del sistema respiratorio depende de las características del pulmón, la caja torácica y su interacción. En pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo bajo ventilación mecánica el monitoreo de la presión meseta en la vía aérea es fundamental debido a su valor pronóstico y su capacidad de reflejar el estrés pulmonar. Sin embargo, su validez puede verse afectada por cambios en las características mecánicas de la caja torácica, y además, no otorga información para la correcta titulación de presión positiva al final de la espiración en función de restablecer el volumen pulmonar. (1)

La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenador facilita el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria, el ventilador mecánico debe tener la capacidad de monitorear la ventilación del paciente y su mecánica respiratoria.(2)

Los pacientes con ventilación mecánica a menudo que desarrollan debilidad muscular después del ingreso en cuidados intensivos evidencian que la movilización temprana de estos pacientes puede ser una intervención efectiva para mejorar sus resultados. El objetivo fue explorar sistemáticamente las definiciones y los tipos de actividad en la movilización temprana en pacientes con ventilación mecánica. (2)

Según el artículo publicado en Brasil en el 2015, el propósito fue evaluar los cambios de la mecánica ventilatoria y de la hemodinámica que ocurren en pacientes dependientes de ventilación mecánica sometidos a un protocolo estándar de fisioterapia respiratoria. En la cual se concluye que las maniobras de fisioterapia respiratoria generan cambios inmediatos en la mecánica pulmonar y en la hemodinámica de los pacientes dependientes de la ventilación mecánica, y los cambios ventilatorios probablemente permanecen por al menos 1 hora. (3)

Otro artículo que fue publicado en Chile en el año 2014, el objetivo principal del artículo fue revisar el análisis del impacto de la ventilación mecánica sobre la estructura y función del músculo diafragma. Además se discutieron implicancias clínicas y potenciales intervenciones preventivas para esta emergente entidad; evidenciando como resultado que el tiempo de permanencia en ventilación mecánica controlada es el principal factor responsable de la ausencia de estímulo mecánico sobre el diafragma, el empleo de

estrategias de destete ventilatorio precoz y el uso temprano de modalidades parciales, debieran constituir los pilares de su prevención. (4)

Lo que se evidencia en el artículo publicado en España en el año 2013, la aplicación de ventilación mecánica supone una buena oportunidad para la realización de estudios de mecánica respiratoria. A través de diferentes técnicas, maniobras y cálculos podemos determinar el estado del sistema respiratorio del paciente ventilado y aplicar tratamientos en consecuencia. Sin embargo, las medidas tienen sus limitaciones y los posibles tratamientos tienen efectos adversos. Hasta la fecha no se dispone de ninguna evidencia sólida de que una determinada medida de mecánica respiratoria ofrezca una guía clara para el ajuste del tratamiento. Por lo tanto, aunque la mecánica puede ayudarnos a entender qué ocurre en el sistema respiratorio de un paciente ventilado, no se puede proponer con rotundidad una guía para el ajuste del ventilador basada en estas medidas. La mecánica ventilatoria debe ser interpretada por el clínico como una ayuda en el contexto global del paciente. (5)

Como marcador de la presión alveolar, las presiones en meseta deben mantenerse dentro de unos límites de seguridad para evitar la lesión por sobre distensión. En la actualidad se recomienda evitar unos valores superiores a 28-32 cm H₂O de valores de PEEP. (5)

Por todo lo anteriormente mostrado en las evidencias es que realizo el trabajo denominado: Intervención fisioterapéutica en el monitoreo de la ventilación mecánica en la mecánica ventilatoria.

1. CAPITULO I: MARCO TEÓRICO

A través de la historia, se puede precisar que la insuficiencia respiratoria ha sido un problema de difícil manejo, debido inicialmente a la falta de equipo adecuado, a la falta del personal suficientemente entrenado en el manejo de equipos y sistemas de terapia ventilatoria, y en muchas ocasiones, al desconocimiento de la fisiopatología de los padecimientos respiratorios. Actualmente estos problemas han sido resueltos, en parte debido a la atención que se le ha prestado a la formación científica de las personas dedicadas al cuidado respiratorio y debido al desarrollo de ventiladores mecánicos cada día más sofisticados y de una versatilidad tal, que permiten la asistencia ventilatoria en cualquier tipo de paciente con parámetros ajustados a su condición particular (6).

A pesar de contar en la actualidad con equipos computarizados que monitorizan permanentemente al paciente y que auto controlan variables de presión, flujo y modo de ventilación, siempre debe existir una persona encargada del cuidado del ventilador y de su mantenimiento. Tal persona, es el profesional en cuidado respiratorio, suficientemente entrenado, altamente capacitado en el manejo del equipo y que posea profundos conocimientos acerca de los eventos fisiopatológicos que están ocurriendo en el paciente conectado al ventilador (6).

1.1 Conceptos básicos de la mecánica ventilatoria

Los pulmones y la pared torácica actúan simultáneamente, desde el punto de vista físico se consideran como una bomba manejada por gradientes de presión (7).

Después de una inspiración normal, los músculos inspiratorios están en reposo. El retroceso elástico del pulmón en dirección centripeta es equilibrado por el retroceso elástico del tórax en dirección centrifuga. Estas fuerzas opuestas, sumadas a la discreta aspiración continua del líquido pleural hacia el sistema linfático, generan una presión subatmosférica de -3 a -5 cm de H₂O en el espacio virtual situados entre las hojas parietal y visceral de la pleura. Si no existe flujo de aire en la vía aérea, las presiones en boca, nariz y alvéolo tienen un valor igual al de la presión atmosférica, es decir se presenta una situación fisiológica en que no existe gradiente de presión (7).

Al producirse la contracción de los músculos inspiratorios el volumen intratorácico aumenta y la presión alveolar disminuye (Ley de Boyle). Esta se hace progresivamente subatmosférica como consecuencia de la presión negativa transmitida desde el espacio

virtual de la pleura y como resultado del aumento del volumen que físicamente determina la caída en esta presión. En el extremo proximal (boca y nariz) la presión es atmosférica y se genera entonces el gradiente que produce el flujo inspiratorio (Anexo 1) (7).

El flujo de aire hacia los pulmones se produce como consecuencia de estos fenómenos y desaparece cuando el gradiente de presión es cero, es decir cuando la presión alveolar es idéntica a la presión atmosférica. En la fase inspiratoria se esquematizan los hechos que ocurren en la curva de presión tiempo, puede observarse que en reposo la presión intra pulmonar es igual a la atmosférica (cero en la curva). Cuando se inicia la inspiración, la presión comienza hacerse progresivamente subatmosférica y el volumen intra pulmonar comienza a incrementarse como consecuencia del llenado generado por el gradiente de presión que facilita el ingreso de gases a los pulmones sin ningún obstáculo en condiciones normales de funcionamiento. Cuando finaliza la inspiración la presión es nuevamente atmosférica por desaparición del gradiente de presión y el volumen alcanzado es máximo, como se observa en la curva volumen tiempo (Anexo 2) (7).

A medida que la presión se incrementa, el volumen pulmonar aumenta. Esto quiere decir que, ante un cambio de presión, sobrevive un cambio de volumen. Este fenómeno se conoce como distensibilidad pulmonar y es aplicable, tanto para la respiración espontánea, como para la ventilación mecánica (Anexo 3). La curva inspiratoria y la curva espiratoria difieren en su recorrido. Este comportamiento diferencial se llama histéresis, el cual se interpreta como la diferencia en volúmenes que existe entre las dos fases del ciclo ventilatorio para idénticos valores de presión y se explica por la significativa diferencia en las fuerzas productoras de cada una de las fases y por la tendencia del pulmón a resistir la inflación en fase inspiratoria y a resistir la deflación en la espiratoria (7).

La derivada de la curva representa la distensibilidad.

Si la histéresis se encuentra aumentada a expensas de la curva espiratoria, es probable la existencia de hiperinsuflación pulmonar. Si aumenta a expensas del asa inspiratoria es probable la existencia de eventos que disminuyen la distensibilidad, puesto que la curva se aproxima al eje de las X, donde altas presiones de insuflación provocan mínimos cambios en el volumen. Una aproximación al eje de la Y con histéresis normal indicará un aumento de la distensibilidad (7).

Puede observarse también que en fase inspiratoria se identifican dos puntos de inflexión: inferior y superior.

El inferior marca el sitio en que la curva se inclina hacia arriba iniciando el máximo llenado alveolar y el superior marca el sitio en que la curva tiende a aplanarse, punto a partir del cual los cambios en presión no generan cambios importantes en el volumen por lo que es válido afirmar que altas presiones expansivas disminuyen la distensibilidad pulmonar. Si mecánicamente se sobrepasa este punto (de inflexión superior) se incrementa el riesgo de baro trauma pues el pulmón se encontrará en su máximo punto de inflación, en zona de sobre distensión. La zona ubicada entre los dos puntos de inflexión se denomina zona de máximo reclutamiento alveolar (7).

La figura evidencia además, que en ausencia de presión que tienda a dilatarlo, el pulmón, contiene un volumen. Este se correlaciona con el volumen residual (7).

Cuando finaliza la fase inspiratoria por desaparición del gradiente de presión, el volumen pulmonar se encuentra aumentado con respecto a la posición de reposo. En este momento se produce relajación de los músculos inspiratorios y se genera la acción del retroceso elástico del tejido pulmonar produciendo un aumento de la presión alveolar con respecto a la atmosférica, lo que determina el gradiente que produce el flujo espiratorio (Anexo 4) (7).

Las condiciones fisiológicas de presión descritas, experimentan un profundo cambio mecánico durante la ventilación con presión positiva puesto que en ésta desaparecen por completo las condiciones de presión negativa (subatmosférica estrictamente). Se anula entonces la acción de bomba aspirante de las estructuras intra torácicas (pulmón y corazón principalmente) que facilita el llenado, tanto pulmonar, como de cámaras cardíacas. En cambio, las condiciones de volumen intrapulmonar (llenado y vaciado) tienden a permanecer iguales (Anexo 5) (7).

Es notable entonces que, si bien la ventilación espontánea y la ventilación mecánica (VM) cumplen el mismo objetivo de llenado pulmonar, la diferencia sustancial radica en la modificación de las presiones. (Anexo 6) (7).

Este es el concepto más importante para comprender adecuadamente la ventilación mecánica (VM) (7).

1.2 Indicaciones de la ventilación mecánica

Resulta un tanto difícil elaborar una lista precisa y rígida de indicaciones para el soporte ventilatorio. No obstante, puede proponerse una guía amplia de situaciones y entidades en las cuales se requiere la ventilación mecánica. Inicialmente se puede considerar como indicación, cualquier entidad que conduzca a una de las siguientes cuatro situaciones:

1. Apnea.
2. Oxigenación deficiente: valores de PaO_2 inferiores a 60 mm Hg, respirando una atmósfera con una FiO_2 de 0.6, excepto en pacientes con EPOC y cardiopatías con corto circuito de derecha a izquierda.
3. Falla ventilatoria aguda.
4. Falla ventilatoria inminente: deterioro progresivo en gases arteriales, aumento del trabajo respiratorio y/o incapacidad para movilizar secreciones.

Una concepción aún más amplia se refiere a los mecanismos o bombas que gobiernan la respiración, a saber:

1. Bomba de gas: pulmones.
2. Bomba de recepción: ventrículo derecho.
3. Bomba de distribución: ventrículo izquierdo.

Cuando una de estas tres bombas se detiene, está indicada la ventilación mecánica (7).

Al margen del beneficio práctico de las situaciones atrás descritas como indicaciones, la clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) propuesta por Wood (1992), se perfila como una herramienta de gran utilidad para el clínico cuando debe tomarse la decisión de implementar la ventilación mecánica (VM) como una alternativa de sostén y de manejo. Según dicha clasificación, la IRA se tipifica en cuatro variedades: 1. IRA Tipo I: hipoxémica; 2. IRA Tipo II: hipercápnic; 3. IRA Tipo III: restrictiva y, 4. IRA Tipo IV: cardiovascular (8).

(Tabla 1). Frente al diagnóstico de IRA debe pensarse en instaurar VM.

Tabla 1. Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA). (Adaptado de Wood LHD. The respiratory system En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds). Principles of Critical McGraw. Hill, Inc, 1992,pp. 3- 25)				
TIPO	IRA Tipo I	IRA Tipo II	IRA Tipo III	IRA Tipo IV
	Hipoxémica	Hipercápnica	Restrictiva (perioperatoria)	Cardiovascular
Mecanismo	>QS/QT	>VA	Atelectasia	Hipoperfusión
Etiología	Ocupación de espacio aéreo	<estímulo SNC <actividad neuromuscular >Ventilación espacio muerto	<CRF	Cardiogénico Hipovolémico Distributivo Obstrutivo
Clínica	Edema pulmonar Cardiogénico SDRA Neumonía Hemorragia Trauma	Sobredosis tóxico Inhalado Miastenia Polineuropatía Curarización Botulismo Asma, EPOC Fibrosis	Decúbito, obesidad, ascitis, peritonitis, cirugía, anestesia, edad, tabaquismo, sobrecarga hídrica, broncoespasmo, aumento de secreciones bronquiales	IAM Hemorragia Deshidratación Tromboembolismo Pulmonar Taponamiento cardíaco Sepsis

QS/QT: shunt arterio-venoso; VA: ventilación alveolar; SDRA: síndrome disneico respiratorio agudo del adulto; SNC: sistema nervioso central; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CRF: capacidad residual funcional; IAM: infarto agudo de miocardio (8).

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tipo I y II, puede identificarse fácilmente a través del examen físico y principalmente con la exploración gasimétrica. La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tipo III está usualmente ligada a eventos que causan restricción intra o extra pulmonar (por ejemplo un hemotórax grande o una cirugía abdominal, respectivamente). La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tipo IV se refiere a eventos cardiovasculares que generan un fuerte impacto sobre la función pulmonar, tales como el shock o el infarto agudo de miocardio Killip IV, por mencionar solamente dos ejemplos (8).

El Síndrome Disneico Respiratorio Agudo (SDRA), constituye en la actualidad una indicación para la ventilación mecánica, puesto que la implementación precoz del soporte ventilatorio puede modificar positivamente el pronóstico. Si el diagnóstico de síndrome

disneico respiratorio agudo (SDRA) se confirma y el paciente es incluido en un programa de ventilación mecánica, cobra gran utilidad como predictor de la evolución el Test de Murray (1988) el cual incluye criterios radiológicos, gasométricos, mecánicos y de soporte con PEEP (Tabla 2 y 3) (8).

Tabla 2. Test de Murray para el SDRA. (Adaptado de Murray JF, Matthay MA, Luce LM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis 1988; 139:720 - 723					
Rx	PaO ₂ /FiO ₂	Compliance	PEEP	Puntuación	Mortalidad
Normal	>300	>80	< 5	0	0
Un cuadrante	225 -299	60 – 79	6 – 8	1	25%
Dos cuadrantes	175 -224	40 – 59	9 – 11	2	50%
Tres cuadrantes	100 - 174	20 – 39	2 – 14	3	75%
Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	4	90%

Tabla 3. Valoración del Test de Murray	
Valoración del Test de Murray: Suma de puntos dividida entre 4	
Diagnóstico	Puntuación
Ausencia de lesión	0
Lesión ligera-moderada (Acute Lung Injury: ALI)	0,1 – 2,5
Lesión grave (SDRA)	>2,5

Es importante tener en cuenta que el valor de la PaO₂/FiO₂ no es siempre un criterio que indique el uso de ventilación mecánica (VM) puesto que, muchos eventos diferentes al síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) cursan con disminución del parámetro; si éste se observa aisladamente puede inferirse el diagnóstico de disfunción pulmonar leve, moderada o severa (Tabla 4) (8).

Tabla 4. Tipo de disfunción pulmonar según la PaO ₂ /FiO ₂	
Tipo de disfunción pulmonar	Valor de la PaO ₂ /FiO ₂
Leve	200 – 300
Moderado	100 - 199
Severa	Menor de 100

Es necesario además tener en cuenta que el valor de la PaO₂/FiO₂ debería recalcularse de acuerdo a la altura sobre el nivel del mar, según la propuesta del consenso de Berlín sobre síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) que eliminó el concepto de lesión pulmonar aguda y clasificó el SDRA en leve, moderado y severo (Tabla 5) (8).

SDRA	Valor de la PaO ₂ /FiO ₂
Leve	PaO ₂ /FiO ₂ de 200 a 300 mmHg con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH ₂ O ***
Moderado	PaO ₂ /FiO ₂ de 100 a 200 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H ₂ O
Severo	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mmHg con PEEP ≥ 5 cmH ₂ O

**Para altitudes mayores a 1000 metros, se calcula usando el siguiente factor de corrección: [PaO₂/FIO₂ x (presión atmosférica /760)].

***Puede ser provisto en forma no invasiva en SDRA leve (8).

Si bien los resultados gasométricos directos y calculados aportan información objetiva que permite definir con precisión el momento de inicio de la ventilación mecánica, ellos no deben ser los únicos parámetros a tener en cuenta. Muchas veces el paciente es capaz de sostenerse gasométricamente a expensas de un enorme incremento del trabajo respiratorio y cardíaco sumado a la oxigenoterapia, antes de que ocurran hechos deletéreos. Por tales razones, la evaluación clínica se constituye en la piedra angular de una decisión que suele diferirse por el temor de enfrentar la ventilación mecánica (Anexo 7) (8).

En general, el incremento en los trabajos respiratorio y cardíaco (independientemente de su etiología), conforma el mejor signo de alerta para iniciar el soporte ventilatorio. Muchas veces uno de ellos es, o causa o consecuencia del otro. Esto quiere decir que si el evento primario es pulmonar, éste puede causar deterioro hemodinámico; o viceversa, si el evento es cardiovascular puede conducir a disfunción respiratoria. Además, la disfunción respiratoria y/o cardíaca puede ser consecuencia de un evento patológico en otro órgano o sistema (neurológico, digestivo, renal) (8).

La decisión de conectar a un paciente a un sistema mecánico de soporte debe tomarse después de realizar una cuidadosa y juiciosa evaluación integral que involucre la totalidad del funcionamiento orgánico. De todas formas, en muchas ocasiones es preferible pecar

por exceso que por defecto, puesto que resulta más adecuado destetar al paciente del aparato en una forma racionalmente programada, que intubarlo y ventilarlo cuando ya es demasiado tarde (8).

1.3 Ventilación en decúbito prono

Desde su primera descripción en 1974 (11) se ha utilizado la ventilación en decúbito prono para mejorar la oxigenación principalmente en pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA). Sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos no han demostrado disminución en la mortalidad, ni disminución de la duración de la ventilación mecánica. (12)(13)(14). No obstante, una meta-análisis (15) y un estudio multicéntrico (16) encontraron un efecto benéfico sobre la mortalidad; en este último el efecto se consigue si se aplica la técnica tempranamente y la mayor parte del día (9) (10).

En prono, mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, se modifica la presión sobreimpuesta, aumenta la capacidad residual funcional (CFR) y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce una mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero sanos (no ocupados, ¹⁹⁶⁴potencialmente reclutables). Además, la distribución gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO₂. Si al adoptar la posición aumenta la PaO₂ (10 mmHg o más) o aumenta la PaO₂/FiO₂ en un periodo de 30 a 60 minutos, la respuesta se considera adecuada (17) (9) (10).

La técnica de ejecución es relativamente sencilla. Sin embargo, pueden aparecer eventos adversos asociados a su aplicación. En seis ensayos clínicos (18) (19) (20) (14) (21) (22) se encontró aumento del riesgo de úlceras de presión (RR 1.36, IC 95%: 1,07 a 1,71, p = 0,01); y en 3, un riesgo de obstrucción del tubo endotraqueal estadísticamente significativo (RR 2.46, IC 95%: 1,33 a 4,55, p = 0,004) (9) (10).

El estudio de Guerin y colaboradores (2013), se trata del primer ensayo clínico aleatorizado que muestra un aumento de la supervivencia en los pacientes con síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA), sin un aumento de complicaciones, y con un efecto terapéutico muy importante (el doble de supervivencia). En este estudio se incluyeron sólo pacientes con SDRA grave; el tratamiento se inició precozmente (en las primeras 36 horas); los pacientes fueron ventilados uniformemente con VT bajos; el tratamiento se prolongó la mayor parte del día (16 horas) hasta 28 días (9).

1.4 Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica

Un factor causal de debilidad muscular en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es la pérdida de la carga mecánica resultante del reposo prescrito u obligado, de la inmovilidad en cama y del desuso (25), lo que compromete, tanto a los músculos periféricos, como a los respiratorios. Quiere decir, que al margen de los efectos adversos de factores como la hiperglicemia, la desnutrición, la sepsis, la falla orgánica múltiple, el uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares, entre otros, la inmovilidad y el desuso del diafragma asociados a la ventilación mecánica (VM), pueden generar disfunción del músculo. Esta descarga mecánica estimula una respuesta adaptativa compleja que se traduce en atrofia muscular y pérdida de fuerza específica (26). Un rasgo característico de esta descarga es la presencia del mismo número de filamentos gruesos de miosina pero menos filamentos de actina; por lo tanto, la fuerza por sección transversal es más baja (27). Cabe señalar que este proceso es distinto de la pérdida de filamentos gruesos de miosina que se observa en pacientes sépticos con falla orgánica múltiple, lo que confirma que la descarga es uno, pero no el único de los mecanismos causantes del problema. La descarga mecánica de los músculos puede causar tanto una disminución de la síntesis de proteínas (28) como una aceleración de su degradación (29) (30). La evidencia sugiere que estas respuestas son promovidas por desarrollo concurrente de estrés oxidativo causado por una mayor producción de especies reactivas de oxígeno (31) (23) (24).

El desuso da lugar a una atrofia muscular en la que habitualmente las fibras de tipo II son las que se ven más afectadas. Ultraestructuralmente, se observa en las fibras atróficas degeneración de las miofibrillas, aumento de glucógeno, aumento aparente de los mionúcleos y plegamientos de la membrana basal como consecuencia de la disminución del contenido ubicado por debajo de dicha membrana. Así, el desuso comporta una atrofia

de las fibras musculares con fenómenos discretos de degeneración miofibrilar (32) (23) (24).

La descarga mecánica o la inactividad del diafragma en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es un problema relevante. La ventilación mecánica controlada (CMV) prolongada, puede promover atrofia y disfunción contráctil (33). Tan sólo 18 horas de ventilación mecánica controlada (CMV) pueden provocar atrofia diafragmática, tanto en modelos animales como en seres humanos (34). Los estudios en animales sugieren que la ventilación mecánica (VM) con un modo de presión de soporte (PSV) puede limitar el catabolismo proteico inducido por el ventilador (35) (36), pero las medidas de atrofia aún no se han realizado. La inactividad del diafragma es un problema grave, pero periodos cortos (5 minutos) de respiración espontánea durante la ventilación mecánica controlada (CMV) tienen el potencial de retardar los efectos dañinos de la ventilación mecánica controlada (CMV) sobre la disfunción de la contractilidad diafragmática (37). Así como el corto tiempo de ventilación mecánica controlada (CMV) promueve atrofia muscular, su uso prolongado promueve una disminución tiempo dependiente en la producción de fuerza diafragmática específica a frecuencias de estimulación máximas y submáximas (38). Un estudio en modelos animales encontró que la ventilación mecánica controlada (CMV) pone a los músculos respiratorios en reposo y, después de 48 horas de ventilación mecánica (VM), se encontró que la inactividad diafragmática provocó atrofia muscular y una disminución significativa de la fuerza muscular para todas las frecuencias de estimulación, excepto con 20 Hz (39). Seis horas de ventilación mecánica controlada (CMV) se asocian con una disminución del 30% en la síntesis de proteínas y del 65% en la síntesis de proteínas de cadena pesada de miosina (40). La ventilación mecánica controlada (CMV) prolongada activa varias proteasas en el diafragma, incluyendo la calpaína, la caspasa-3, y el sistema proteolítico de ubiquitina proteasoma. Con 6 horas de ventilación mecánica controlada (CMV) puede ocurrir un aumento en los biomarcadores de daño oxidativo y la llave contráctil de miosina-actina es oxidada en el diafragma. (41) Además, se produce una perturbación de óxido-reducción por el aumento de las especies reactivas de oxígeno y la disminución de la capacidad antioxidante del diafragma (42). El tratamiento en animales con un antioxidante puede impedir la atrofia diafragmática y la disfunción contráctil inducida por ventilación mecánica controlada (CMV) (43) (23) (24).

En animales de experimentación, la capacidad del diafragma para generar presión se reduce en un 40-50% a los pocos días de instituir ventilación mecánica controlada

(CMV), modo que permite poca o ninguna actividad diafragmática espontánea. (44) (45) La resistencia del diafragma también se compromete negativamente, reduciéndose la capacidad de mantener fuerza durante la inspiración resistiva (44). Estos hechos se producen de manera independiente a la actividad del sistema nervioso central y periférico. En modelos animales de Disfunción Diafragmática Inducida por el Ventilador (DDIV), el impulso nervioso de transmisión a nivel del nervio frénico y la unión neuromuscular se mantienen normales (45), y la contractilidad de fibras diafragmáticas aisladas (separadas de su input neural) se reduce drásticamente (46) (47) (48). Estas afirmaciones indican que los efectos nocivos de la ventilación mecánica (VM) sobre la función del diafragma, son principalmente el resultado de los cambios intrínsecos que se producen en las fibras del músculo. Esto es consistente con el hecho de que en la mayoría de pacientes con dificultades de destete del ventilador, el nivel de input neural de los nervios al diafragma es en realidad mayor, pero la generación de fuerzas sin embargo, es reducida (49). También es claro que la pérdida de la capacidad del diafragma para generar fuerza no puede ser atribuida a la atrofia solamente, pues muchos estudios han demostrado que la pérdida de fuerza puede ser persistente, incluso después de corregir las reducciones en el área de sección transversal muscular (46) (47) (48) (50) (69) (23) (24).

Una serie de cambios histológicos y bioquímicos se han descrito en los diafragmas de animales con Disfunción Diafragmática Inducida por el Ventilador (DDIV). Como ya se mencionó, éstos incluyen la atrofia de la fibra muscular (44) (47) (51) (48) (52) (53), que parece a ser el resultado de la disminución en la síntesis de proteínas (54) (55), así como de una mayor degradación de éstas (53) (56) (57), la remodelación de la fibra muscular que se manifiesta por las modificaciones estructurales (58) y los cambios en las proteínas específicas del músculo, tales como la cadena pesada de miosina, la determinación miogénica del factor 1 (MyoD) y la miogenina (51) (59), y signos de lesión muscular de fibras, que incluyen disrupción de las miofibrillas, aumento del número de estructuras vacuolares y anormalidad de las mitocondrias (46) (52) (46) (59) (60) (23) (24).

Cabe señalar que la ventilación mecánica constituye una forma bastante singular de 'inactividad' del músculo, en el sentido que el diafragma es, al mismo tiempo, descargado mecánicamente, se encuentra eléctricamente en reposo, y se somete a cambios en la longitud de las miofibrillas por la inflación cíclica de pulmón o por la presión positiva al final de la espiración (PEEP). El diafragma en sí es también singular. Normalmente está expuesto a presión medioambiental negativa a lo largo de la superficie pleural lo que

potencialmente puede servir como un estímulo hipertrófico de estiramiento (61), que es eliminado por la aplicación de ventilación con presión positiva. Además, el diafragma es más activo que la mayoría de los músculos esqueléticos pues funciona constantemente sin periodos de reposo. Todos estos factores pueden ayudar a explicar la atrofia diafragmática rápida y la pérdida de fuerza que se observa durante la ventilación mecánica (VM). Se estima que 12 horas de ventilación mecánica (VM) en ratas es aproximadamente equivalente a 96 horas de descarga mecánica de la musculatura del aparato locomotor en términos de las respuestas musculares que se pierden de manera inducida (62). La ventilación mecánica (VM) está asociada con un aumento en los marcadores de estrés oxidativo en el diafragma (53) (65) (63) (64) (23) (24).

Los blancos celulares de la oxidación diafragmática de proteínas pueden afectar elementos de la maquinaria contráctil, tales como la miosina y la actina (63). El tratamiento con un antioxidante durante la ventilación mecánica (VM) atenúa la proteólisis diafragmática y evita también la pérdida de fuerza del musculo. (66) (23) (24) Se conoce el papel de las especies reactivas de oxígeno en la atrofia inducida específicamente por la ventilación mecánica (VM) (58) (65) (67), puesto que su inhibición mejora discretamente la contractilidad del diafragma, pero no la atrofia (68) (23) (24).

2. CAPÍTULO II: MANEJO CLÍNICO

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del aparato respiratorio para mantener unos niveles arteriales de O₂ y CO₂ adecuados para abastecer las demandas del metabolismo celular (69).

Convencionalmente se acepta 60 mmHg como límite inferior para la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO₂) y 45 mmHg como límite superior para la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PaCO₂) (69).

La elección de 60 mmHg como umbral para la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial PaO₂ independientemente del nivel normal para la edad del sujeto, se basa en la forma de la curva de disociación de la hemoglobina, que determina que sobre esta presión el contenido de O₂ se mantiene relativamente estable y alto. En cambio, por debajo de este límite, la saturación de O₂ cae acentuadamente, por lo que una pequeña reducción adicional puede producir una gran caída de saturación, con riesgo de mayor hipoxia celular (69).

Es necesario destacar que la normalidad de los gases arteriales no significa necesariamente normalidad de la función pulmonar. Pacientes con trastornos importantes de su función ventilatoria pueden tener gases arteriales normales o con alteraciones que no sobrepasan los límites convencionales de la definición (69).

Esto se debe a la eficacia de los mecanismos compensatorios intrapulmonares, que tienden a mantener un equilibrio entre ventilación y perfusión pese a alteraciones importantes de estos factores. Estos pacientes pueden tener una disminución significativa de su reserva funcional, con limitación de su capacidad física, y pueden presentar episodios de insuficiencia respiratoria durante el ejercicio, durante el sueño o por infecciones respiratorias. El término más utilizado para describir esta condición es el de limitación ventilatoria, ya sea obstructiva o restrictiva (69).

La insuficiencia respiratoria se define como la presencia de cualquiera de estas alteraciones en la gasometría arterial basal:

- IR hipoxémica, parcial o tipo I: PO₂ arterial < 60 mmHg.
- IR hipercápnica, global o tipo II: PCO₂ arterial > 45 mmHg.

Según el tiempo de instauración, se clasifica en:

- IR aguda: el inicio es brusco, en minutos, horas o días.
- IR crónica: comienza de forma más lenta, apareciendo los mecanismos compensatorios. Sobre todo renales, para reinstaurar el equilibrio ácido-base.

- IR crónica agudizada: cuando se descompensa una insuficiencia respiratoria crónica por una causa que la descompensa (69).

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) consiste en una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a un edema agudo inflamatorio de pulmón, con aumento de la permeabilidad capilar y consiguiente pasaje de fluidos al intersticio pulmonar y luego a los espacios alveolares.(71) La consecuencia es la aparición de shunt intrapulmonar, es decir, de poblaciones alveolares perfundidas pero no ventiladas; provocando hipoxemia profunda refractaria a las altas fracciones inspiradas de oxígeno (FIO₂), pero que responde a la utilización de presión positiva de fin de espiración (PEEP, positive end-expiratory pressure) (71) (70).

Clínicamente el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se presenta con hipoxemia grave, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax; y gran caída de la distensibilidad o compliance pulmonar, que se expresa como requerimiento de altas presiones de insuflación durante la ventilación mecánica. (Anexo 8) (71) (70)

La característica histopatológica del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es el daño alveolar difuso, cuyos elementos son las membranas hialinas, edema, necrosis de células alveolares y endoteliales. En estadios más avanzados se produce depósito de colágeno, proliferación de células tipo II y fibrosis organizada en los casos más graves. (72) (73) (70)

Petty y Ashbaugh (74) describieron el SDRA en 1967 (Tabla 6); luego de varias definiciones posteriores (75), en 2011 se acuñó la definición de Berlín (77) (Tabla 7), que precisa la temporalidad para el inicio del síndrome, requiere la exclusión de causas de edema hidrostático solo en ausencia de factores de riesgo evidentes y genera 3 categorías de hipoxemia mutuamente excluyentes que requieren un mínimo de presión positiva de fin de espiración (PEEP): SDRA leve, moderado y grave según PaO₂/FIO₂ y con PEEP ≥ 5 cm H₂O. La definición de Berlín, a diferencia de las precedentes, se validó empíricamente en un grupo de 4467 pacientes (70).

TABLA 6.- Definición del síndrome de distrés respiratorio Del adulto, según Petty y Ashbaugh (1967)
<p>Historia de un evento catastrófico</p> <ul style="list-style-type: none"> Pulmonar (aspiración, infección masiva, confusión) No pulmonar (shook, politraumatismo) <p>Pero excluyendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad pulmonar crónica Insuficiencia ventricular izquierda (P wedge < 12 mmHg) <p>Debe tener dificultad respiratoria clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> Taquipnea (>20 resp/minuto) Respiración laboriosa <p>Con radiografía de tórax que evidencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> Infiltrados pulmonares bilaterales (primero intersticiales, luego alveolares) <p>Con mediciones fisiológicas de:</p> <ul style="list-style-type: none"> PaO₂ < 50 mm Hg con FIO₂ >60% Compliance toracopulmonar < 50 ml/cm H₂O (usualmente 20 a 30) Incremento del shunt y del espacio muerto

TABLA 7.- La definición de Berlín del síndrome de distrés Respiratorio agudo (SDRA)
<p>Origen del edema</p> <ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia respiratoria no explicada totalmente por cardíaca o sobrecarga de fluidos. Se requiere una evaluación objetiva (ej. Ecocardiograma) para excluir edema hidrostático, si no se identifican factores de riesgo <p>Tiempo de aparición</p> <ul style="list-style-type: none"> Dentro de una semana de un insulto clínico identificado, o síntomas respiratorios nuevos que empeoran. <p>Radiografía de tórax o TC</p> <ul style="list-style-type: none"> Infiltrados bilaterales, no explicados totalmente por derrames, colapso lobar o pulmonar, o nódulos <p>Alteraciones de la oxigenación</p> <ul style="list-style-type: none"> Si la altitud es > 1000m, corregir: [PaO₂Fio₂x (PB barométrica /760)] SDRA leve 200 < PaO₂FIO₂ ≤ 300 con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH₂O SDRA moderado 100 < PaO₂FIO₂ ≤ 200 con PEEP ≥ 5 cmH₂O SDRA grave PaO₂FIO₂ ≤ 100 con PEEP ≥ 5 cm H₂O

2.1 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de SDRA pueden ser:

- Pulmonares o directos. Los más frecuentes son la neumonía (de cualquier etiología), la aspiración de contenido gástrico y el trauma torácico; también la ventilación mecánica con presiones o volúmenes corrientes elevados constituye un factor de riesgo para síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA), ya que produce un aumento de mecanismos pro inflamatorios; este mecanismo de daño se denomina VILI (Ventilation-Induced Lung Injury) (77) (70).

- Extrapulmonares o indirectos: shock, sepsis, trauma grave, injuria cerebral aguda (hemorragia subaracnoidea, isquemia cerebral, trauma de cráneo), transfusiones, pancreatitis aguda, embolia grasa, y otros.

La neumonía y el shock son los factores de riesgo más frecuentes. Probablemente existan factores genéticos, vinculados a una mayor intensidad de la respuesta inflamatoria (70).

2.2 Pronóstico

La mortalidad en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) varía entre 36-60% según el diseño del estudio; es menor en estudios controlados aleatorizados, por la exclusión de pacientes con diagnósticos de alta mortalidad (enfermedades oncohematológicas, o con falla hepática terminal) (78).

La gran mayoría (2/3) de los pacientes con síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) fallece por disfunción multiorgánica, casi siempre coexistiendo con sepsis. Solo 15% fallece habitualmente por hipoxemia refractaria; la excepción ocurrió durante la pandemia por influenza A (H1N1) 2009, en que 60% falleció por esa causa (78).

Los factores asociados a mal pronóstico en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) son la gravedad al ingreso (según APACHE II y SAPS II); enfermedades preexistentes graves, como inmunosupresión, neoplasias, enfermedad hepática, insuficiencia renal crónica, trasplantes, la presencia de disfunciones orgánicas, y variables fisiológicas como la fracción de espacio muerto (V_d/V_t), o la proporción de áreas pulmonares potencialmente reclutables (79). A su vez el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) es un factor de riesgo para la evolución de los pacientes críticos a la cronicidad y a la ventilación mecánica prolongada (80) (78).

Las secuelas al alta son muy frecuentes en los pacientes con síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA): gran disminución del peso corporal (aproximadamente 18%) y, especialmente, marcada debilidad muscular, astenia y fatiga, atribuidas a poli neuropatía y miopatía del paciente crítico, englobadas actualmente en el síndrome de

paresias adquiridas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (81). Las secuelas pulmonares son poco frecuentes, con espirometrías casi normales a los 6 meses. En 70% de los sobrevivientes de síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) al alta se observa disfunción neurocognitiva, que en 45% aún persiste al año; sería secundaria a hipoxemia, uso de sedantes o analgésicos, hipotensión, delirium e hiperglucemia (78).

2.3 Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son muy variadas. Para el diagnóstico es necesaria la realización de una gasometría arterial, que nos aportará información acerca del tipo y la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La pulsioximetría mide, de forma rápida y no invasiva, la saturación de O₂, pero no nos informa acerca de los valores de CO₂ ni del equilibrio ácido-base (82).

Siempre se debe realizar una anamnesis para establecer los antecedentes del paciente y las posibles causas que hayan podido desencadenar el fallo respiratorio, acompañada de una exploración física con especial atención a los signos de gravedad e inestabilidad que requieran una actuación urgente (82).

Las pruebas complementarias que deben realizarse a un paciente con insuficiencia respiratoria son:

2.3.1 Gasometría arterial: siempre que se pueda se debe hacer en condiciones basales, aportando la FiO₂ en caso de que necesite un aporte de oxígeno.

Nos indica los niveles de O₂ y CO₂, pudiendo distinguir el tipo de insuficiencia respiratoria, si esta es aguda o crónica y los datos del equilibrio ácido base. Podemos calcular el gradiente alveolo-arterial de O₂ para establecer la causa de la misma.

Como método no invasivo se puede usar la pulsioximetría, con las limitaciones antes referidas, aunque es un método muy útil para la monitorización de la evolución. Hay que tener en cuenta que es muy poco fiable en casos de hipo perfusión, anemia, intoxicaciones por meta o carboxi hemoglobina y con saturaciones por debajo del 70% (82).

2.3.2 Radiografía de tórax: para establecer si es posible según el patrón radiológico la enfermedad de base si existe (EPOC, fibrosis pulmonar idiopática) y la causa que ha desencadenado la insuficiencia respiratoria (neumotórax, neumonía) (82).

2.3.3 Electrocardiograma: puede orientar sobre la etiología y sobre las posibles complicaciones de una insuficiencia respiratoria crónica. En caso de una insuficiencia respiratoria crónica pueden aparecer datos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas (82).

2.3.4 Analítica: los parámetros del hemograma y la bioquímica son útiles para valorar causas desencadenantes o asociadas que estén implicadas, como leucocitosis, poliglobulia (82).

2.3.5 Otras: para establecer el diagnóstico, como puede ser ecocardiograma, TAC de tórax, pruebas funcionales, se solicitarán en función de la sospecha clínica (82).

2.4 Tratamiento

El objetivo del tratamiento es mantener la adecuada oxigenación y ventilación del paciente, tratar la causa desencadenante, la enfermedad de base y prevenir las posibles complicaciones (82).

2.4.1 Corregir la hipoxemia

Se debe aportar la cantidad de oxígeno necesaria para una correcta oxigenación tisular.

Tras la gasometría arterial, se debe aportar oxígeno preferiblemente a través de mascarilla Venturi porque podemos saber con exactitud la FiO_2 (máximo 50%).

En pacientes con hipercapnia se debe mantener una saturación cercana al 90% con el mínimo aporte de oxígeno suplementario (83).

2.4.2 Mejorar la hipercapnia

En los casos de insuficiencia respiratoria hipercápnica el objetivo es reducir los niveles de $PaCO_2$ mediante un aumento de la ventilación efectiva, que podemos hacer de dos formas:

- Fisioterapia respiratoria en casos leves.
- Ventilación mecánica en los casos graves (83).

El primer paso en el tratamiento del síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) es la identificación y el tratamiento agresivo de la causa precipitante (factor de riesgo). El manejo ventilatorio y otras medida de soporte vital otorgan tiempo, mientras dicho tratamiento actúa. El síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) no es una enfermedad en sí mismo sino un síndrome, constituyendo una evolución grave de un evento que lo desencadenó (84).

2.4.3 Ventilación mecánica en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA)

A. Volumen corriente (V_t)

La hipoxemia refractaria a la administración de FIO_2 elevadas, secundaria a la presencia de un importante shunt intrapulmonar. Un objetivo básico del tratamiento es lograr una oxigenación adecuada por medio de la utilización de ventilación mecánica; ésta debe efectuarse de modo de evitar el desarrollo de lesión pulmonar asociada al ventilador mecánico (VILI). La aplicación de altos volúmenes/presiones alveolares de fin de

inspiración inducen daño mecánico con ruptura del epitelio alveolar pulmonar, estiramiento, y hasta disrupción del endotelio vascular pulmonar, con pasaje de fluidos y mediadores inflamatorios a los espacios alveolares (84).

Este edema pulmonar inflamatorio producido por la lesión pulmonar asociada al ventilador mecánico (VILI) resulta indistinguible del producido por la causa que llevó al síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) (84).

En base a estos conceptos, se postula en la actualidad la ventilación protectora, anti-VILI, con utilización de volumen corriente (V_t) bajo, ≤ 6 ml/kg de peso corporal teórico. El volumen corriente (V_t) debe estimarse de acuerdo al peso teórico o ideal, (usualmente menor que el real.), ya que se encuentra relacionado con el sexo y la altura; y el tamaño pulmonar se relaciona fundamentalmente con la altura de cada individuo. El volumen corriente (V_t) así calculado debe reducirse, de ser necesario, como para lograr una presión meseta (plateau) o de fin de inspiración ≤ 30 cmH₂O. Los objetivos gasométricos de la ventilación protectora son una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) o por oximetría de pulso (SpO_2) entre 88-92%. Las estrategias protectoras han disminuido significativamente la mortalidad. A menudo se desarrolla hipercapnia, llamada permisiva; es posible tolerar valores de $PaCO_2$ elevados, hasta un pH arterial de 7.20. Se podrá incrementar la frecuencia respiratoria para mantener el volumen minuto respiratorio (84). Es importante recordar que en caso de patología cerebral aguda la hipercapnia de encuentra contraindicada, ya que el aumento de la PCO_2 puede producir hipertensión intracraneana (84).

B. Utilización del PEEP

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) evita el colapso alveolar, aumentando la capacidad residual pulmonar (CRF) y la compliance pulmonar. Revierte la hipoxemia causada por la presencia de shunt. Si bien la presión positiva al final de la espiración (PEEP) recluta alveolos colapsados, puede distender innecesariamente alveolos normales, incrementar el espacio muerto alveolar, generar una caída en el gasto cardíaco por disminución del retorno venoso, y aumentar la postcarga del ventrículo derecho. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) evita el colapso de fin de espiración, mecanismo de VILI también conocido como atelectrauma, proceso que genera grandes fuerzas longitudinales, de cizallamiento, que provocarían la ruptura de las células de la unión bronquioloalveolar con activación de mecanismos inflamatorios y expulsión de las moléculas de surfactante durante la espiración, lo que lleva a mayor colapso aun (84).

Existen varias estrategias de titulación de PEEP. Pueden aplicarse tablas prediseñadas con combinaciones fijas de PEEP y FIO₂, con el objetivo de mantener una PaO₂ ≥ 55 mmHg o una SpO₂ 88-92%. La construcción de curvas Presión-Volumen estáticas con identificación del punto de inflexión inferior para titular PEEP resulta fisiológicamente atractiva; pero el reclutamiento alveolar puede extenderse más allá de este punto, durante una amplia gama de presiones en las vías aéreas (84).

Otra forma de titulación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) es identificando el valor que produce la mejor compliance pulmonar; concepto del que deriva la titulación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) por medio de la construcción de una curva PEEP-compliance. Otro enfoque para ajustar la ventilación mecánica tiene por objetivo la presión transpulmonar (PTP, calculada como Presión en la vía aérea-Presión pleural) por medio de la medición de la presión esofágica (Pes) con un balón como análogo de la presión pleural (PPI), y consecuentemente, titular la PEEP según PTP. Se ajusta así la ventilación mecánica a la mecánica pulmonar, evitando sobredistensión y des reclutamiento, con el objetivo de reducir la VILI (84).

Como conclusión, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) es el elemento central para revertir la hipoxemia y mejorar la mecánica pulmonar en los pacientes con síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA), pero no se dispone de evidencia que su modificación afecte la mortalidad; debería usarse como parte de la estrategia de ventilación protectora (84).

C. Modos ventilatorios

No existe evidencia de que un modo ventilatorio sea superior a otro. La gran mayoría de estudios sobre ventilación mecánica en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) han utilizado modos controlados por volumen para poder aplicar inicialmente la estrategia de ventilación mecánica protectora. Luego pueden aplicarse modos controlados por presión, con el fin de optimizar las interacciones paciente-ventilador (84).

2.4.4 Coadyuvantes de la ventilación mecánica

En ocasiones, los pacientes con el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA), no responden al tratamiento básico (ventilación protectora con Vt de 6 ml/kg de peso corporal ideal y aplicación de PEEP elevada) y resulta necesario aplicar otras estrategias (85).

Estas incluyen:

A. Maniobras de reclutamiento (MR)

Consisten en incrementos transitorios de la presión en la vía aérea que causan aumentos del volumen pulmonar, dirigidos a provocar la apertura total o parcial de alvéolos colapsados; en general, producen una mejoría en la oxigenación. Recientemente, se ha demostrado que la utilización de maniobras de reclutamiento (MR) disminuye la mortalidad. Como podrían provocar sobre distensión, barotrauma y shock, se sugiere utilizarlas en la hipoxemia refractaria o luego de un desreclutamiento agudo; por ejemplo, luego de una desconexión del respirador, incluso luego de la aspiración de secreciones. No existe consenso sobre la técnica más adecuada, pero una posibilidad es mantener alta la presión en la vía aérea (35-60 cm H₂O) durante 30-45 segundos en modo presión positiva continua (CPAP), en apnea. Otra maniobra consiste en un aumento gradual de las presiones en la vía aérea por PEEP creciente, durante 30-45 minutos hasta alcanzar 45-60 cm H₂O de presión total en la vía aérea. Para efectuar este tipo de maniobras, denominadas escalonadas porque el aumento de PEEP es creciente, hasta un punto máximo y luego decrece, con cada escalón de 15 minutos de duración, los V_t utilizados son constantes, y deben ajustarse para generar como máximo 15 cm de H₂O de presión por encima de la PEEP. Este tipo de maniobras deben ser llevadas a cabo por expertos, y requieren un monitoreo muy estrecho del estado hemodinámico del paciente (85).

B. Decúbito prono (DP)

Los efectos positivos del decúbito prono (DP), en la oxigenación en el síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA), han sido fehacientemente demostrados. Recientemente, un estudio multicéntrico controlado aleatorizado que incluyó a 466 pacientes con síndrome disneico respiratorio agudo (SDRA) grave ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 150$ mmHg), que fueron asignados a ventilación en posición supina o decúbito prono, demostró una significativa disminución de la mortalidad a los 28 días: 16.0% vs. 32.8% en el grupo supino, $p < 0.001$; sin aumento de complicaciones (85).

En base a estos hallazgos, se recomienda la utilización precoz del DP en el SDRA grave, siempre acompañado ventilación protectora.

Los mecanismos de acción incluyen: aumento de la capacidad funcional residual (CRF), cambios en el movimiento del diafragma, redistribución de la perfusión pulmonar, mejoría de la relación V/Q y mejor eliminación de las secreciones (85).

3 CAPITULO III: MANEJO FISIOTERAPÉUTICO

3.1 Llenado alveolar

Durante la ventilación mecánica es obvio que el llenado alveolar dependerá de la magnitud del volumen tidal (VT), siempre y cuando no existan fenómenos obstructivos en las vías de conducción ni ocupación del espacio alveolar. De una manera muy simplificada puede afirmarse que a mayores volúmenes se conseguirá mayor llenado. Sin embargo, este llenado depende de otros factores que probablemente sean más importantes que el VT mismo, si se tiene en cuenta que el VT liberado por el ventilador suele ser correctamente programado. En este orden de ideas, son de capital importancia la FR y la velocidad de flujo (86).

A frecuencias respiratorias altas se producen desigualdades en tiempos regionales, entonces las zonas de menor resistencia recibirán mayor VT mientras que las frecuencias bajas tienden a igualar los tiempos regionales. Los flujos de baja velocidad producen patrones secuenciales de llenado base/vértice mientras que las altas velocidades generan un patrón uniforme y un llenado homogéneo debido a que éste se hace precoz en el ápex (86).

3.2 Paciente entubado

En consecuencia con lo descrito, los cambios de posición son de máxima utilidad en ciertas condiciones clínicas frecuentes durante la ventilación mecánica. Si la indicación es recuperar la ventilación del segmento, lóbulo o pulmón comprometido, se coloca en posición elevada combinando FR baja con flujos altos. Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada (86) (Anexo 9).

Existen notables diferencias si el paciente se encuentra no intubado. En esta situación, si la indicación es intervenir para recuperar la ventilación se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive si se trabaja a volúmenes bajos o fisiológicos; o el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición elevada, si se trabaja a volúmenes altos o supra fisiológicos (86).

Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso en el paciente no intubado se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive, que es lo mismo que afirmar que se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada (86).

3.3 Ventilación en decúbito prono

Por lo general el paciente conectado a ventilador se encuentra en decúbito supino. Esta posición facilita la perfusión preferencial hacia zonas dependientes del pulmón debido a la fuerza de gravedad (86).

Como ya se describió, las zonas de West en supino presentan una notable modificación con respecto a su comportamiento fisiológico habitual. La zona III en estas condiciones corresponde a la zona posterior del pulmón (desde vértice hasta base) en donde se encontrarán alvéolos apicales "lentos" y de baja distensibilidad (correspondientes a la zona I convencional), alvéolos basales "rápidos" de alta distensibilidad (correspondientes a la zona III convencional) y alvéolos de la zona II convencional en los cuales poco se modifica el comportamiento funcional con respecto al cambio de posición (87).

Anatómicamente los alvéolos apicales son más grandes que los basales puesto que en condiciones fisiológicas ellos están mejor ventilados por unidad de volumen. Los alvéolos basales en cambio, son más pequeños que los apicales. Sin embargo ellos conforman fisiológicamente la zona de mayor ventilación por unidad de superficie (87).

Al adoptar la posición supino, la compresión del pulmón contra el lecho del paciente promueve la disminución de la presión negativa intrapleural (tiende a aproximarse a la presión atmosférica) lo cual puede facilitar el cierre parcial o total de las unidades anatómicamente más pequeñas (basales). Es relativamente frecuente la atelectasia de los segmentos posterobasales en la ventilación mecánica convencional (87).

Al adoptar la posición prono, la mayoría de alvéolos basales se liberan del efecto de la compresión y su ventilación se facilita. Si previamente se ha realizado una maniobra de reclutamiento alveolar los resultados mejorarán notablemente (87).

En decúbito prono mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, aumenta la CFR y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce una mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero "sanos". Además, la distribución

gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO₂ (87).

Si al adoptar la posición prona aumenta la PaO₂, (10 mmHg o más) o se incrementa la PaO₂/FiO₂ en un periodo de 30 a 60 minutos, la respuesta se considera adecuada (87).

A pesar de ser una maniobra fácil, puede no ser tolerada por los pacientes con estado hemodinámico marginal y puede potencializar el riesgo de extubación accidental y pérdida de los accesos vasculares. En neonatos se ha reportado lesión del muñón umbilical. Puede producir dolor en cara, hombros, rodillas y tobillos, dislocación de lentes artificiales intraoculares e intolerancia a la nutrición enteral. Está contraindicada en trauma cráneo-encefálico por incremento de la presión intracraneana (PIC), en trauma medular, politraumatismo y tórax o abdomen abiertos (87),

3.4 Diagnóstico fisioterapéutico en disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica.

El diagnóstico fisioterapéutico (DF) de la disfunción diafragmática inducida por la ventilación (DDIV) es difícil puesto que las manifestaciones se confunden con otras posibilidades de debilidad muscular adquirida en unidad de cuidados intensivos (UCI). La disminución de la presión inspiratoria máxima (PIM) como herramienta de evaluación pierde especificidad, a pesar de que el 40% de los pacientes con ventilación mecánica (VM) presenta disminución de su valor, pero esta puede asociarse a múltiples causas de debilidad muscular. La valoración de la presión inspiratoria máxima (PIM) debe realizarse rutinariamente en todo paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para identificar debilidad, independientemente del factor causal. La presión inspiratoria máxima (PIM) evalúa la presión dependiente de la masa muscular, de la relación longitud-tensión, de la frecuencia de estimulación y de la velocidad de acortamiento. Su medición puede hacerse con maniobras dinámicas a diferentes volúmenes, o con maniobras estáticas de isovolumen; en este último caso, la presión inspiratoria máxima (PIM) se evalúa desde volumen residual (VR) y la presión espiratoria máxima (PEM desde capacidad pulmonar total) (Figura 10). Una limitación de la medición de la presión inspiratoria máxima (PIM), es que su valor representa la fuerza generada por todos los músculos inspiratorios, por lo que la estimación de la fuerza del diafragma aislado debería realizarse a través de una medición específica, tal como la medida de la presión

transdiafragmática (Pdi) que se expresa como la diferencia entre la presión esofágica (reflejo de la pleural) y la gástrica, lo que exige la colocación de un balón intraesofágico y uno intragástrico para aproximarse al conocimiento de la magnitud de la presión, sin embargo, esta no es una práctica rutinaria en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Para efectos prácticos, debe pensarse en DDIV en todo paciente sometido a ventilación mecánica (VM) (88).

La resistencia muscular, dependiente del número de fibras musculares, capilares, mitocondrias, capacidad oxidativa y gasto cardiaco, evalúa la capacidad para mantener altos niveles de presión y trabajo, y es más difícil de evaluar que la fuerza (88).

Convencionalmente se utiliza la prueba de ventilación voluntaria máxima (VVM), pero esta es dependiente de las condiciones de la vía aérea y supone el reclutamiento simultáneo de músculos inspiratorios y accesorios de la espiración, por lo que pierde especificidad en la valoración del diafragma aisladamente y además, no se utiliza en unidad de cuidados intensivos (UCI). A pesar de las dificultades evaluativas, la medición de la presión máxima tolerada definida como la carga máxima contra la que se respira durante un minuto antes de claudicar, es un buen indicador de resistencia (88).

Su valor normal se sitúa sobre el 60% de la presión inspiratoria máxima (PIM). Un procedimiento que permite sospechar la pérdida de resistencia, es decir, la fatiga muscular (diferente a debilidad) es la medida de la presión proximal de la vía aérea tras 100 milisegundos de oclusión (p 0.1). Cuando su valor supera los 6-8 cm de H₂O, se infiere que el centro respiratorio está aumentando la intensidad de su impulso en unos músculos al límite de la fatiga (88).

Otras formas más accesibles de medición de la función muscular pueden ser utilizadas. Tobin y colaboradores (89), afirman que en la práctica diaria, el mejor indicador del esfuerzo del paciente durante la ventilación mecánica (VM) es la monitorización del contorno de la forma de onda de presión en la vía aérea en la pantalla del ventilador (Figura 11) (88).

Es de utilidad tanto para el médico como para el fisioterapeuta, el reconocimiento de la movilidad diafragmática. En un estudio reciente utilizando ecografía en modo M, se encontró disfunción diafragmática en un número sustancial de pacientes de UCI médica, quienes no tenían antecedentes de enfermedad diafragmática. Se demostró que los pacientes con disfunción diafragmática presentaron frecuentes fallos de desconexión temprana y tardía del ventilador, por lo que la ecografía del diafragma puede ser útil para identificar pacientes con alto riesgo de dificultad del destete (88).

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la disfunción diafragmática inducida por la ventilación (DDIV) invariablemente se tipificará como deficiencia de ligera a grave en estructuras relacionadas con los músculos de la respiración/diafragma, y deficiencia de ligera a grave de las funciones del diafragma relacionadas con la respiración, que producen limitación de leve a severa en la función muscular respiratoria; dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación (88).

Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, el patrón primario en la DDIV correspondería al dominio músculo esquelético, en donde esta se asocia al patrón “C”: Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular (Tabla 8), a pesar de que los efectos se expresan en deficiencias de la bomba ventilatoria, lo que quiere decir que el paciente ya cursa en el patrón F del dominio cardiopulmonar (Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria) (88).

Tabla 8. Patrones de práctica preferidos del dominio músculo esqueléticos para la DDIV según la Guía de la APTA			
Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
c	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Debilidad inespecífica 196 (equivalencia con código CIE)	Disminución de la fuerza muscular Disminución de la resistencia muscular Disminución de la potencia muscular Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Limitación en la función motora Limitación en actividades y participación

3.5 Tratamiento en disfunción diafragmática

Los estudios en animales indican que la disfunción diafragmática inducida por la ventilación (DDIV) se alivia, pero no se evita completamente utilizando modos de soporte parcial de VM, en los que se permite esfuerzo diafragmático dependiente de la sensibilidad del ventilador. El modo asistido controlado, la presión de soporte (PSV) y

modos no convencionales como la ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA), promueven la ventilación espontánea y podrían jugar algún papel preventivo en la disfunción diafrágica inducida por la ventilación (DDIV) (90). En este orden de ideas, las pruebas de ventilación espontánea, la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) y otras formas que privilegian la actividad espontánea, serían de utilidad. Sin embargo, cualquier estrategia debe instaurarse si esta no genera efectos adversos sobre la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la estabilidad hemodinámica (90).

De todas formas, a pesar del uso de soporte parcial o ensayos de ventilación espontánea, el estrés oxidativo y el déficit de fuerza diafrágica en ausencia de atrofia, persisten (91) (92). Por todo lo anotado, la liberación rápida de la VM debe convertirse en un objetivo principal de prevención, no solo de la disfunción diafrágica inducida por la ventilación (DDIV) sino de otras complicaciones asociadas (90).

Otras intervenciones incluyen el tratamiento con antioxidantes (vitaminas C y E) (93) pero estos no están exentos de efectos adversos. Un inhibidor de la calpaina, la leupeptina, previene la atrofia muscular y la insuficiencia contráctil en modelos animales (57). Los esteroides previenen la sobreexpresión de la calpaina, pero su asociación con la miopatía del paciente crítico los hacen inviables (93) (95) (90).

3.6 Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica se basa en los principios básicos del entrenamiento físico: sobrecarga, (los cambios adaptativos se consiguen con incremento de la carga); especificidad, (los cambios adaptativos ocurren en la estructura que soporta la sobrecarga sin un efecto de transferencia a otros grupos musculares) y reversibilidad, (si la actividad no se mantiene se pierde la adaptación) (96).

En el paciente con DDIV, cobra entonces especial importancia, el uso de modos de soporte parcial y las pruebas de ventilación espontánea puesto que en estos debe participar obligatoriamente el diafragma (especificidad) (96).

Durante la ventilación mecánica (VM) puede imponerse al músculo aumento de la carga (sobrecarga) de varias maneras; por ejemplo, en modo asistido controlado, la sobrecarga se consigue con la disminución de la sensibilidad del ventilador si se utiliza activación por presión, es decir, se aleja la sensibilidad del cero (0) o de la línea de base (PEEP) lo que promoverá mayor participación del diafragma como elemento generador del disparo del ciclo ventilatorio (96).

Similarmente, si se utiliza sensibilidad por flujo, se requerirán mayores demandas de trabajo si la sensibilidad disminuye, es decir si esta se aleja del cero (0) o de la línea de base, puesto que el paciente deberá generar una señal más amplia, capaz de encauzar el flujo hacia la vía aérea. Algo similar ocurre en la PSV. Sin embargo, si la disminución de la sensibilidad, ya sea por presión o flujo, compromete la mecánica respiratoria por aumento del trabajo, esta estrategia debe usarse con precaución o discontinuarse. La misma consideración aplica en la inestabilidad hemodinámica, puesto que el trabajo del diafragma aumenta el consumo de oxígeno por parte del músculo en detrimento de la economía sistémica (96).

La Ventilación Obligatoria Sincronizada Intermitente (SIMV), presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP), Ventilación con liberación de presión (APRV), La presión positiva de vía aérea de dos niveles (BIPAP), son estrategias en las que está incluida la ventilación espontánea, por tanto implican el trabajo del diafragma, lo que otorga a estos modos importancia preventiva. En ventilación proporcional asistida (PAV) el modo detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con la demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador. En ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA), el sistema ofrece asistencia inspiratoria proporcional a las demandas del paciente y es fundamentalmente un modo asistido de ventilación mecánica, caracterizado por el hecho de que la señal utilizada para administrar y controlar la asistencia ventilatoria es la actividad eléctrica del diafragma. El mantenimiento y/o retorno a modos que minimicen el trabajo diafragmático promueve la DDIV (reversibilidad). (96)

CONCLUSIONES

1. La mecánica del sistema respiratorio depende de las características del pulmón, la caja torácica y su interacción.
2. La alteración de la mecánica ventilatoria se da por: apnea, oxigenación deficiente, incapacidad para movilizar secreciones, falla ventilatoria aguda, falla ventilatoria inminente.
3. Un método de tratamiento de la alteración mecánica ventilatoria es la ventilación mecánica.
4. Los modos de la ventilación mecánica que mejoran la mecánica ventilatoria son: modo de soporte parcial de ventilación mecánica, modo asistido controlado en la presión de soporte (PSV), modo de ventilación asistida neuralmente (NAVA).
5. Uno de los métodos de tratamiento fisioterapéuticos de intervención fisioterapéutica en el monitoreo de la ventilación mecánica en la mecánica respiratoria es el llenado alveolar y el decúbito prono.
6. La ventilación en decúbito prono facilita la perfusión, mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, aumenta la capacidad funcional residual (CFR) y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas.

RECOMENDACIONES

1. Se sugiere realizar más estudios sobre la variación de la mecánica ventilatoria en el ventilador mecánico. Ya que en el Perú son escasos, y así nos ayudaría a tener un mejor manejo de tratamiento para los pacientes con patologías respiratorias.
2. El fisioterapeuta en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI), ayuda al paciente para que pueda abandonar lo antes posible la ventilación mecánica y se recupere de una manera más eficaz, la función de los músculos relacionados con la mecánica respiratoria.
3. El fisioterapeuta en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI), ayuda a la liberación de secreciones y reeducación respiratoria.
4. El fisioterapeuta en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI), debe tener conocimiento de la fisiopatología respiratoria, con el fin de prevenir, curar o estabilizar las alteraciones del sistema respiratorio.
5. Después de haber desarrollado este trabajo de investigación se debe incluir al fisioterapeuta en el equipo multidisciplinario de la unidad de cuidados intensivos para crear protocolos de tratamiento para los pacientes y así ayudar en su pronta recuperación.
6. Al trabajar en equipo multidisciplinario se lograra un objetivo final satisfactorio en la recuperación del paciente ventilado mecánicamente y así mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorado JH, Accoce M, Plotnikow G. Chest wall effect on the monitoring of respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* [Internet]. 2018 [citado 5 de julio de 2019];30(2). Disponible en: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0103-507X.20180038>. P. 208-209
2. Clarissa C, Salisbury L, Rodgers S, Kean S. Early mobilization in mechanically ventilated patients: a systematic integrative review of definitions and activities. *J intensive care*. diciembre de 2019;7(1):3.
3. Callefe FC, Teixeira C, Savi A, Rogério X. Alterações da mecânica ventilatória durante a fisioterapia respiratória em pacientes ventilados mecanicamente. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015; 28(2):155-160.
4. Valenzuela V J, Pinochet U R, Escobar C M, Márquez A JL, Riquelme V R, Cruces R P. Disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica. *Rev chil pediatr*. Julio de 2014; 85(4):491-8.
5. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta GM. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. *Medicina Intensiva*. Enero de 2014; 38(1):49-55. P.54
6. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 468
7. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 470-471-472
8. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 473-474
9. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 528
10. Cristancho Gómez W. Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Bogotá: Manual Moderno; 2012. P. 202

11. Bryan, A. C. (1974). Conference on the scientific basis of respiratory therapy. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. Comments of a devil advocate. *Am Rev Resp Dis*; 110: 143-4.
12. Girard and Bernard. (2007). Mechanical Ventilation in ARDS: A State of the Art review. *Chest*; 131: 921-929.
13. Sachin, S., Maneesh, S., Jan, O., Friedrich. et al. (2008).Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis.*CMAJ*; 178(9): 1153-1161.
14. Chan, M. C., Hsu, J. Y., Liu, H. H. et al. (2007). Effects of prone position on inflammatory markers in patients with ARDS due to community-acquired pneumonia. *J Formos Med Assoc*; 106: 708-16.
15. Alsaghir, A. H., Martin, C. M. (2008). Effect of prone positioning in patients with ARDS: a meta analysis. *Crit Care Med*; 36(2): 603-609.
16. Mancebo, J., Fernandez, R., Blanch, L. et al. (2006). Amulticenter trial of prolonged prone ventilation in severeacute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*; 173(11): 1233-9.
17. Guerin, C., Gaillard, S., Lemasson, S. et al. (2004). Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA*;292: 2379-87.
18. Gattinoni, L., Tognoni, G., Pesenti, A. et al. (2001). Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*; 345: 568-73.
19. Beuret, P., Carton, M. J., Nourdine, K. et al. (2002).Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study.*Intensive Care Med*; 28: 564-9.
20. Curley, M. A., Hibberd, P. L., Fineman, L. D. et al. (2005).Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA*; 294: 229-37.

21. Leal, R. P., Gonzalez, R., Gaona, C. et al. (1997). Randomized trial compare prone vs supine position in patients with ARDS [abstract]. *Am J Respir Crit Care*
22. Voggenreiter, G., Aufmkolk, M., Stiletto, R. J. et al. (2005). Prone positioning improves oxygenation in posttraumatic lung injury- a prospective randomized trial. *J Trauma*; 59: 333-41.
23. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 548-549-550.
24. Cristancho Gómez W. Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Bogotá: Manual Moderno; 2012. P.485-487
25. Chambers, M. A., Moylan, J. S., Reid, M. B. (2009). Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S337-S346.
26. Griffiths, R. D., Hall, J. B. (2010). Intensive care unit acquired weakness. *Crit Care Med*; 38: 779-787.
27. Arbogast, S., Smith, J., Matuszczak, Y. et al. (2007). Bowman-birk inhibitor concentrate prevents atrophy, weakness, and oxidative stress in soleus muscle of hindlimb unloaded mice. *J Appl Physiol*; 102: 956-964.
28. Philippou, A., Halapas, A., Maridaki, M. et al. (2007). Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*; 7: 208-218.
29. Taillandier, D., Arousseau, E., Meynial-Denis, D. et al. (1996). Coordinate activation of lysosomal, CA 2-activated and ATP-ubiquitin-dependent proteinases in the unweighted rat soleus muscle. *Biochem J*; 316: 65-72.
30. Sandri, M. (2002). Apoptotic signaling in skeletal muscle fibers during atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 5: 249-253.
31. Smith, M. A., Reid, M. B. (2006). Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*; 151: 229-241.
32. Castel, A. Tejido Muscular. Consultada: 23/05/2011. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Tutorial/tejidos_archivos/Page825.htm

33. Powers, S., Kavazis, A. N., Levine, S. (2009). Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S347-S353.
34. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-1335.
35. Sassoon, C. S., Zhu, E., Caiozzo, V. J. (2004). Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 626-632.
36. Futier, E., Constantin, J. M., Combaret, L. et al. (2008). Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care (Lond)*; 12: R116.
37. Gayan-Ramirez, G., Testelmans, D., Maes, K. et al. (2005). Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med*; 33: 2804-2809.
38. Powers, S. K., Shanely, R. A., Coombes, J. S. et al. (2002). Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 92: 1851-1858.
39. Le Bourdelles, G. (1995). Efectos de la ventilación mecánica sobre las propiedades contractiles de los musculos respiratorios. En: Net A, Mancebo J, Benito S. *Retirada de la ventilación mecánica*. Springer.
40. Shanely, R. A., Van Gammeren, D. L., Deruisseau, K. C. et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 994-999.
41. Zergeroglu, M. A., McKenzie, M. J., Shanely, R. A. et al. (2003). Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 95: 1116-1124.
42. Falk, D. J., Deruisseau, K. C., Van Gammeren, D. L. et al. (2006). Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 101: 1017-1024.

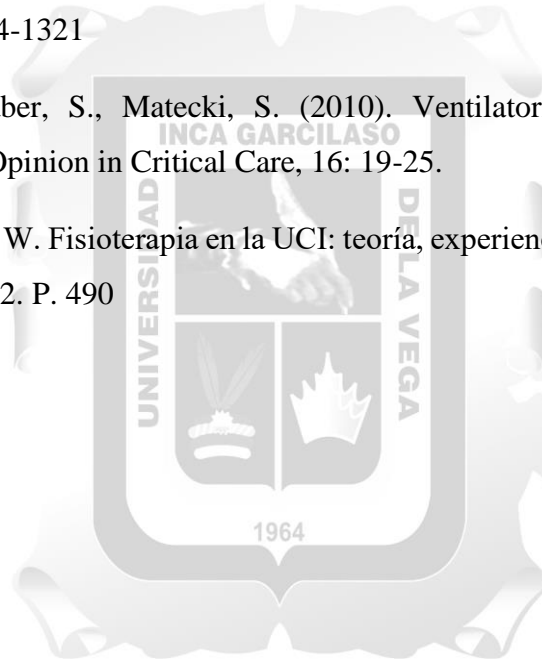
43. McClung, J. (2007). Antioxidant administration attenuates mechanical ventilation induced rat diaphragm muscle atrophy independent of protein kinase b (pkb Akt) signalling. *J Physiol*; 585: 203-215.
44. Anzueto, A., Peters, J. I., Tobin, M. J. et al. (1997). Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med*; 25: 1187-1190.
45. Radell, P. J., Remahl, S., Nichols, D. G. et al. (2002). Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med*; 28: 358-364.
46. Sassoon, C. S., Caiozzo, V. J., Manka, A. et al. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol*; 92: 2585-2595.
47. Le Bourdelles, G., Viires, N., Boczkowski, J. et al. (1994). Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am J Respir Crit Care Med*; 149: 1539-1544.
48. Gayan-Ramírez, G., De Paepe, K., Cadot, P. et al. (2003). Deterimental effects of short term mechanical ventilation on diaphragm function and IGF-I mRNA in rats. *Intensive Care Med*; 29: 825-833.
49. Tobin, M. J., Laghi, F., Brochard, L. (2009). Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol*; 107: 962-970.
50. Vassilakopoulos, T., Petrof, B. J. (2004). Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 169: 336-341.
51. Yang, L., Luo, J., Bourdon, J. et al. (2002). Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 166: 1135-1140.
52. Bernard, N., Matecki, S., Py, G. et al. (2003). Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intensive Care Med*; 29: 111-118.
53. Shanely, R. A., Zergeroglu, M. A., Lennon, S. L. et al. (2002). Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med*; 166:1369-1374.

54. Shanely, R. A., Van Gammeren, D., DeRuisseau, K. C., et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 994-999.
55. McClung, J. M., Whidden, M. A., Kavazis, A. N, et al. (2008). Redox regulation of diaphragm proteolysis during mechanical ventilation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 294: R1608-R1617.
56. Zhu, E., Sassoon, C. S., Nelson, R. et al. (2005). Early effects of mechanical ventilation on isotonic contractile properties and MAF-box gene expression in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 99: 747-756.
57. Maes, K., Testelmans D., Powers, S. et al. (2007). Leupeptin inhibits ventilator-induced diaphragm dysfunction in rats. *Am J Respir Crit Care Med*; 175: 1134-1138.
58. DeRuisseau, K. C., Shanely, R. A., Akunuri, N. (2005). et al. Diaphragm unloading via controlled mechanical ventilation alters the gene expression profile. *Am J Respir Crit Care Med*; 172: 1267-1275.
59. Racz, G. Z., Gayan-Ramírez, G., Testelmans, D. et al. (2003). Early changes in rat diaphragm biology with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*; 168: 297-304.
60. Radell, P., Edstrom, L., Stibler, H. et al. (2004). Changes in diaphragm structure following prolonged mechanical ventilation in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand*; 48: 430-437.
61. Yang, L., Bourdon, J., Gottfried, S. B. et al. (1998). Regulation of myosin heavy chain gene expression after short-term diaphragm inactivation. *Am J Physiol*; 274: L980-L989.
62. Powers, S. K., Kavazis, A. N., McClung, J. M. (2007). Oxidative stress and disuse muscle atrophy. *J Appl Physiol*; 102: 2389-2397.
63. Zergeroglu, M. A., McKenzie, M. J., Shanely, R. A. et al. (2003). Mechanical ventilation induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 95: 1116-1124.
64. Falk, D. J., DeRuisseau, K. C., Van Gammeren, D. L. et al. (2006). Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 101: 1017-1024.

65. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-1335.
66. Betters, J. L., Criswell, D. S., Shanely, R. A. et al. (2004). Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 1179-1184.
67. Van Gammeren, D., Falk, D. J., DeRuisseau, K. C. et al. (2005). Reloading the diaphragm following mechanical ventilation does not promote injury. *Chest*; 127: 2204-2210.
68. Whidden, M. A., McClung, J. M., Falk, D. J. et al. (2009). Xanthine oxidase contributes to mechanical ventilation-induced diaphragmatic oxidative stress and contractile dysfunction. *J Appl Physiol*; 106: 385-394.
69. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 229-230
70. Estensoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo. V 76. Buenos Aires 2016. P. 235-236
71. Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 2012; 122: 2731-40.
72. Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2014; 35: 685-96.
73. Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage - the role of oxygen, shock, and related factors. A review. *Am J Pathol* 1976; 85: 209-28.
74. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, et al. Chronology of histological lesions in acute respiratory distress syndrome with diffuse alveolar damage: a prospective cohort study of clinical autopsies. *Lancet Respir Med* 2013; 1: 395-401.
75. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
76. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.

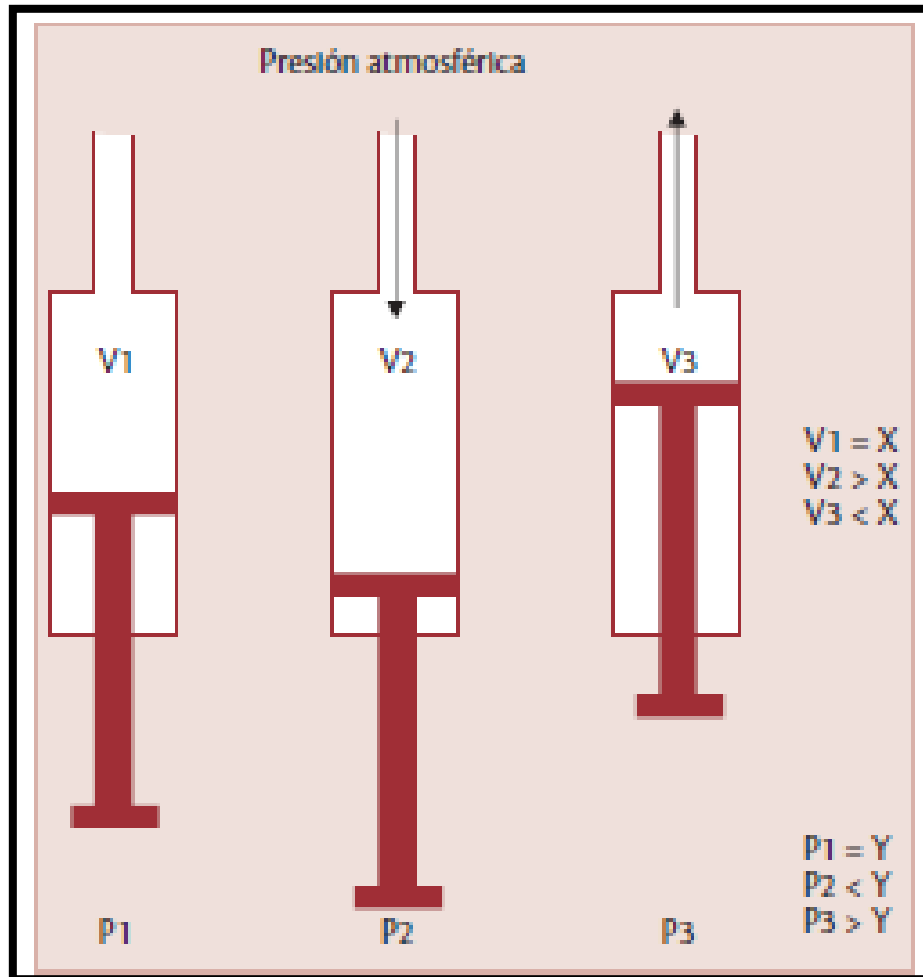
77. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.
78. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99: 944-52.
79. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni P, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-86.
80. Estenssoro E, Reina R, Canales HS, et al. The distinct clinical profile of chronically critically ill patients: a cohort study. *Crit Care* 2006; 10: R89.
81. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003; 348: 683-93.
82. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 232.
83. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 233.
84. Estenssoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo. V 76. Buenos Aires 2016. P. 238.
85. Estenssoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo. V 76. Buenos Aires 2016. P. 239.
86. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 593.
87. Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 594.
88. Cristancho Gómez W. Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Bogotá: Manual Moderno; 2012. P. 487.
89. Tobin, M. J, Franco, F., Jubran, A. (2010). Ventilatorinduced respiratory muscle weakness. *Ann Intern Med*; 153(4): 240-245.
90. Cristancho Gómez W. Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Bogotá: Manual Moderno; 2012. P. 489.

91. Sassoon, C. S., Zhu, E., Caiozzo, V. J. (2004). Assistcontrol mechanical ventilation attenuates ventilatorinduced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 626-632.
92. Nathens, A., Neff, M., Jurkovich, G. et al. (2002). Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg*; 236: 814-822.
93. Maes, K., Testelmans, D., Cadot, P. et al. (2008). Effects of acute administration of corticosteroids during mechanical ventilation on rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 178: 1219-1226.
94. DeRuisseau, K. C., Kavazis, A. N., Deering, M. A. et al. (2005). Mechanical ventilation induces alterations of the ubiquitin-proteasome pathway in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 98: 1314-1321
95. Petrof, B. J., Jaber, S., Matecki, S. (2010). Ventilatorinduced diaphragmatic dysfunction. *Current Opinion in Critical Care*, 16: 19-25.
96. Cristancho Gómez W. Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia. Bogotá: Manual Moderno; 2012. P. 490



ANEXO

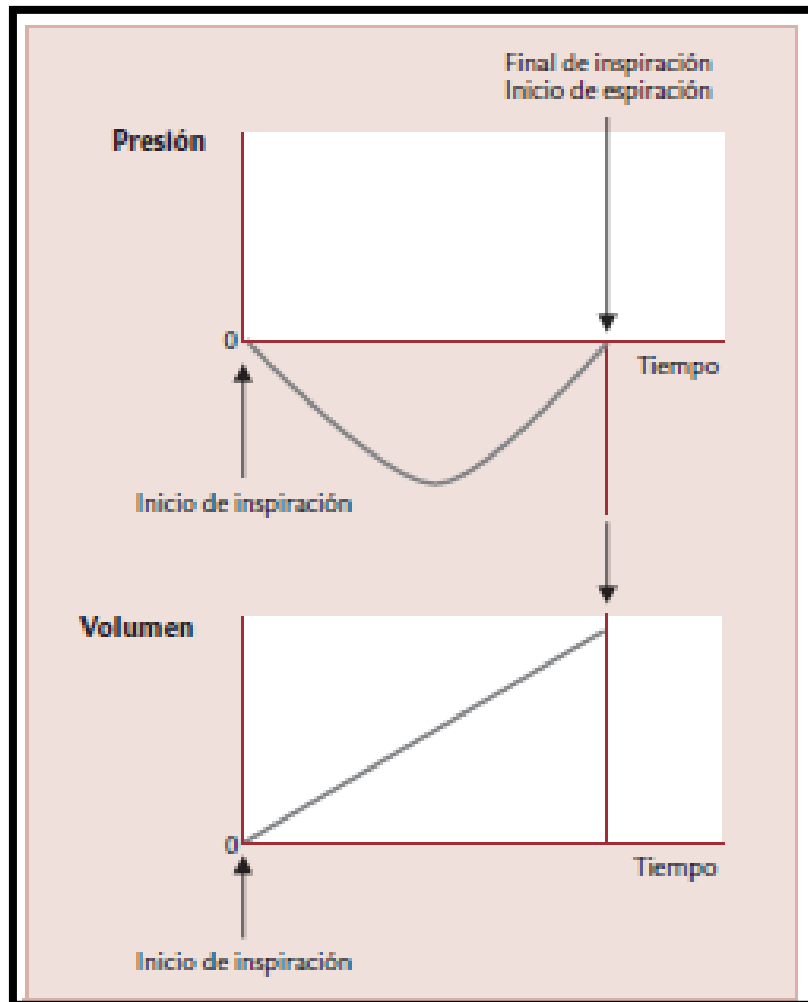
Anexo 1: Representación simplificada de la Ley de Boyle aplicada a la fisiología respiratoria.



Representación simplificada de la Ley de Boyle aplicada a la fisiología respiratoria. En la primera situación, el volumen dentro de la jeringa es X y la presión es Y (atmosférica). En la segunda situación, la presión (P_2) es menor que la atmosférica por el incremento del volumen (V_2). En la tercera situación, la presión es mayor que la atmosférica por la disminución del (V_3). La primera situación representa el reposo, la segunda la inspiración y la tercera la espiración.

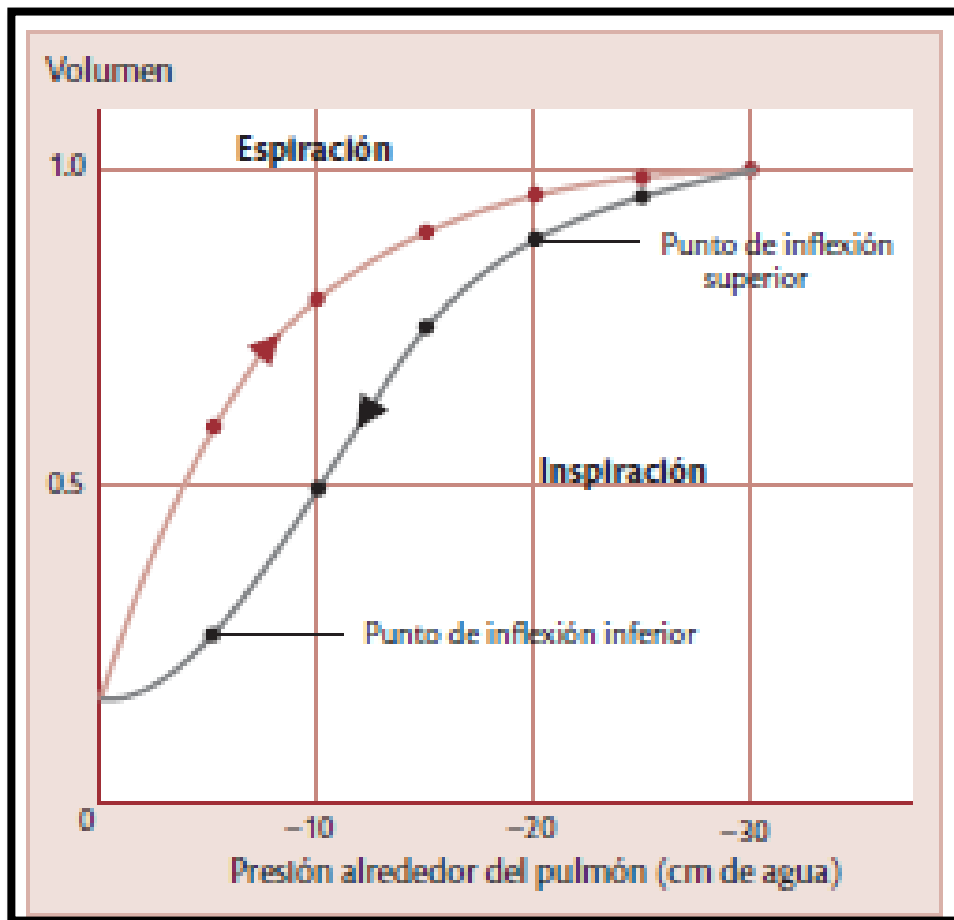
Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 470.

Anexo 2: Modificaciones de la presión (arriba) y el volumen (abajo) con respecto al tiempo durante la fase inspiratoria.



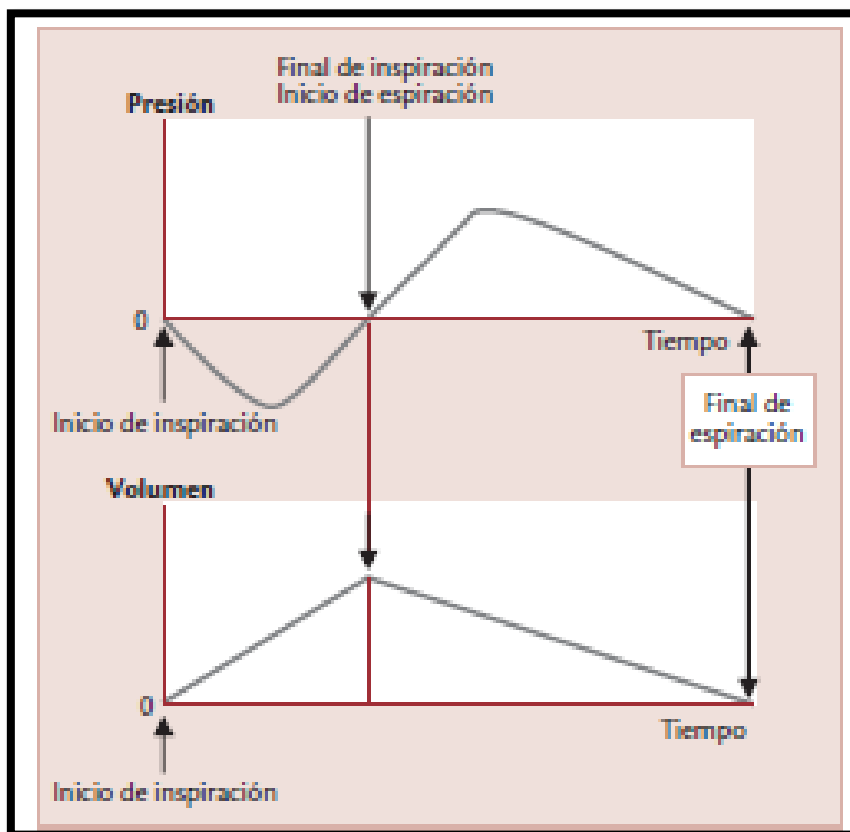
Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 470.

Anexo 3



Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 471.

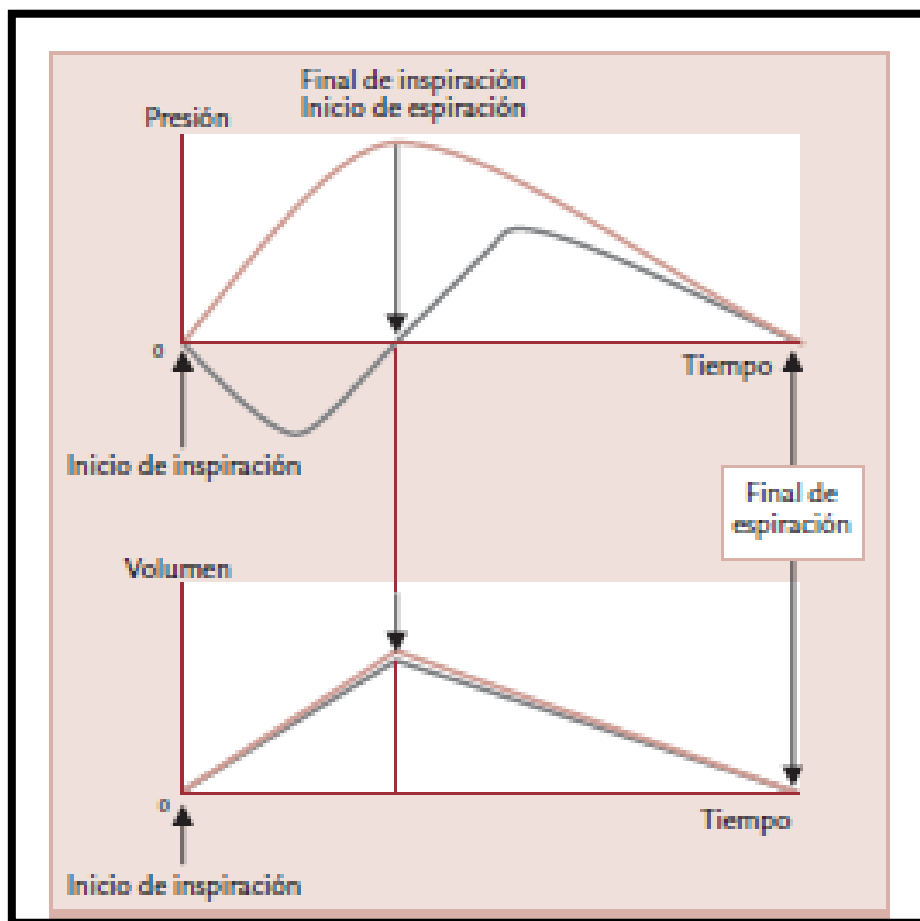
Anexo 4: Representación del ciclo ventilatorio completo en las curvas presión tiempo y volumen tiempo.



La espiración se inicia y termina en la presión atmosférica, Sin embargo, para que se produzca el flujo espiratorio es necesario un gradiente de presión entre el pulmón y el medio ambiente, en el cual se consigue por efecto de la retracción elástica del tejido pulmonar el cual crea condiciones supra-atmosférica a lo largo de la fase. Nótese también, que esta fase es más larga que la inspiratoria debido a las diferencias de las fuerzas productoras y a las modificaciones en la resistencia en cada fase. Abajo se evidencia que el volumen es máximo al inicio de la espiración y es cero (reposo) al final de la fase.

Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 472.

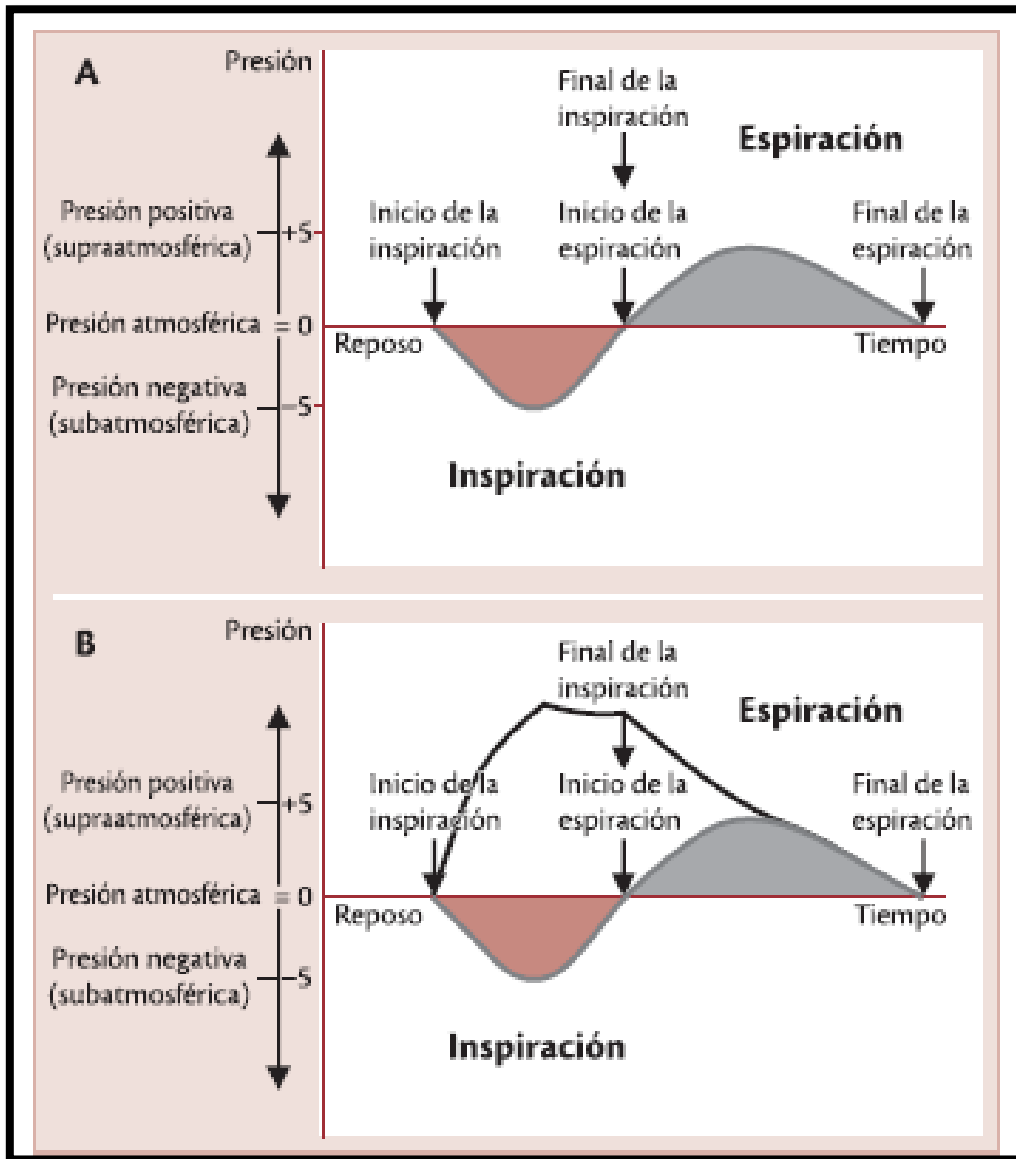
Anexo 5: Curvas presión tiempo y volumen tiempo durante la ventilación con presión positiva (en terracota).



Nótese el cambio sustancial en la primera curva (no existe presión sub atmosférica), en tanto que en la segunda se mantiene en condiciones similares a las fisiológicas.

Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 472.

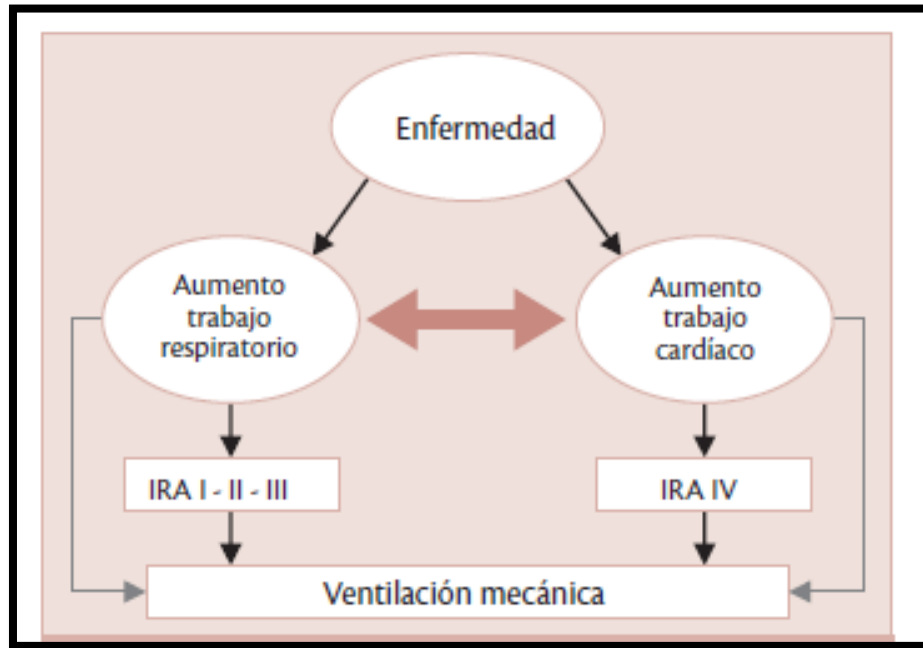
Anexo 6: Comparación de la curva presión tiempo durante la ventilación espontánea.



Comparación de la curva presión tiempo durante la ventilación espontánea (panel A) y durante la ventilación mecánica (panel B, línea gruesa). Nótese que en la ventilación mecánica la presión es supra-atmosférica durante todo el ciclo.

Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 472.

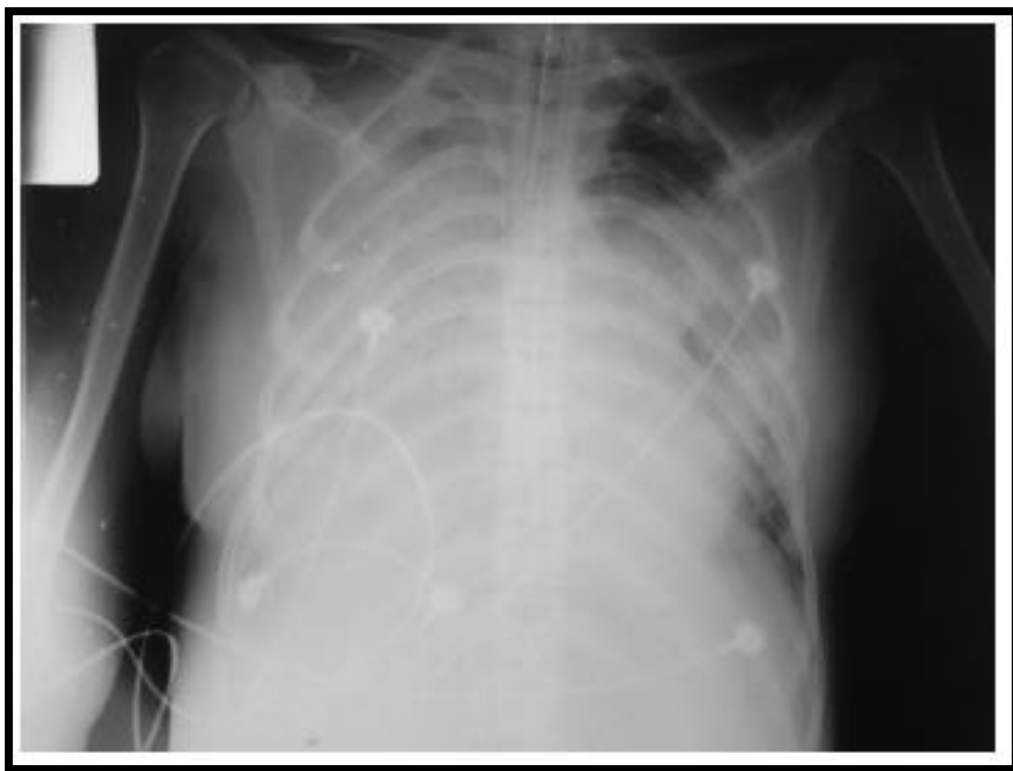
Anexo 7: Esquema de decisión del inicio de la ventilación mecánica.



Su implementación puede decirse objetivamente a través del diagnóstico de IRA. Sin embargo, las IRA tipo I Y II requieren comprobación gasométrica. La vía alterna para la decisión es puramente clínica y se toma a partir del juicio derivado de la identificación de la magnitud del deterioro de los trabajos respiratorio y/o cardíaco (línea gris).

Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P.474. 1964

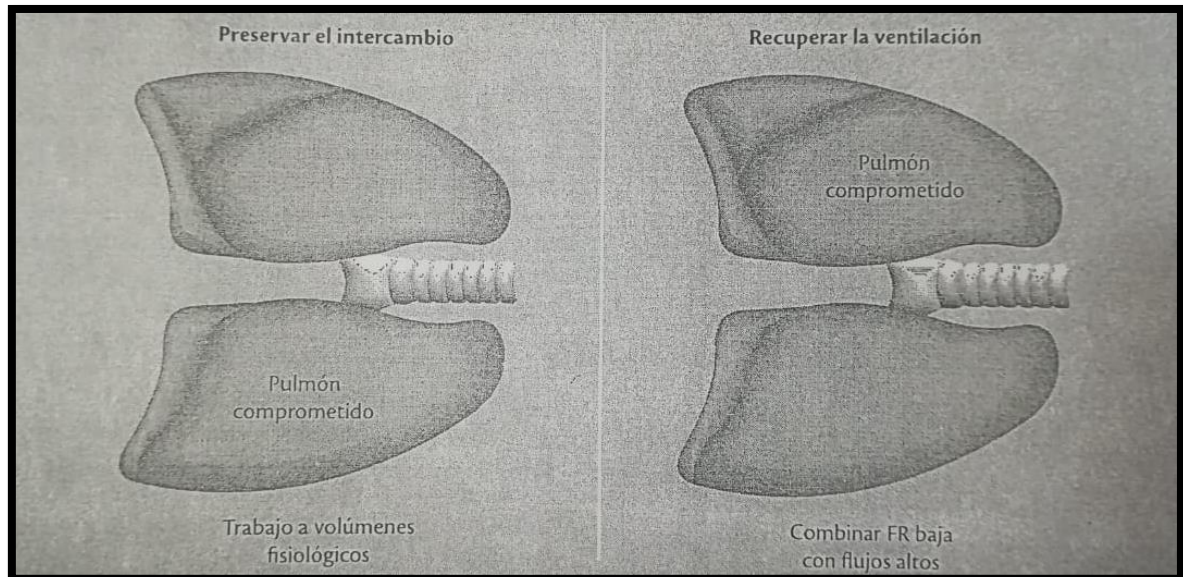
Anexo 8: Radiografía característica del síndrome de distrés respiratorio agudo.



Estensoro E, Dubin A. Síndrome de distrés respiratorio agudo. V 76. Buenos Aires 2016. P. 236.

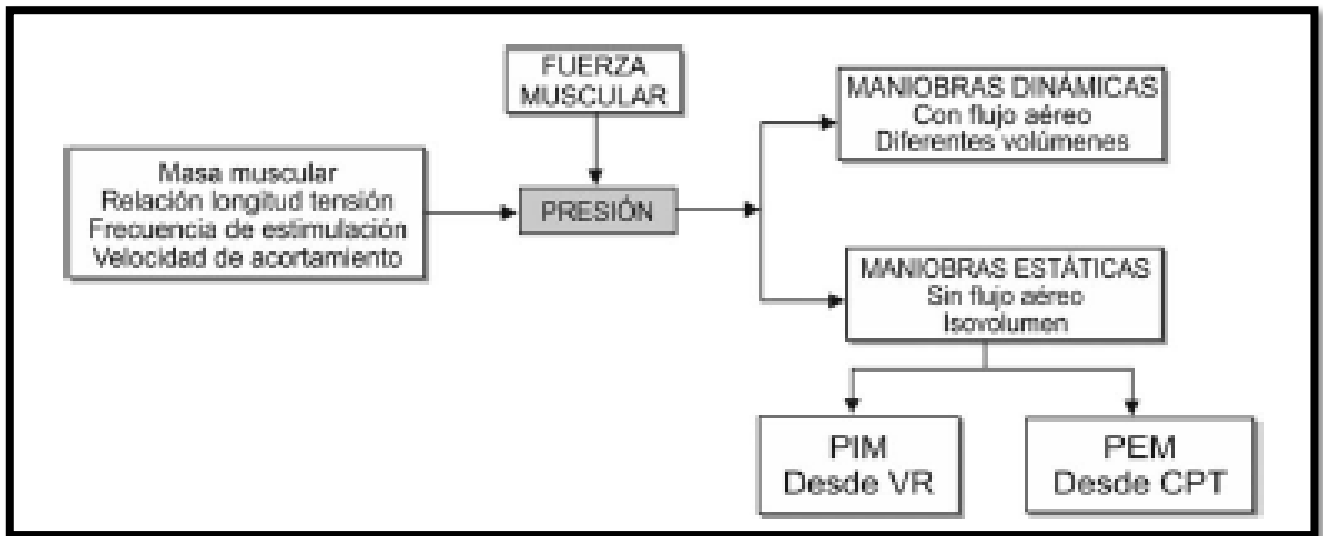


Anexo 9: Ilustración de la posición sugerida para preservar el intercambio gaseoso o recuperar la ventilación durante el soporte ventilatorio.



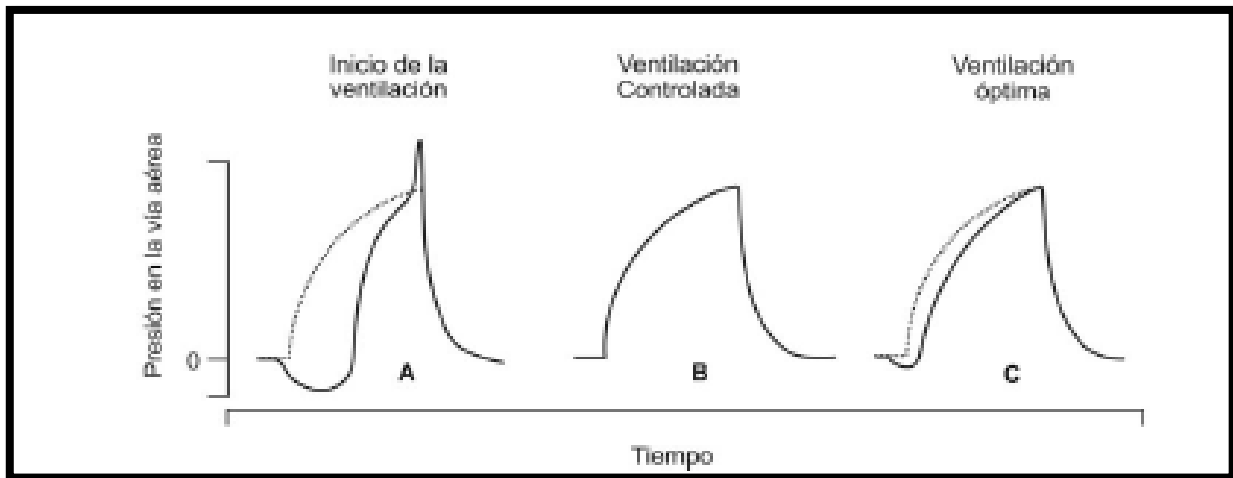
Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 593.

Anexo 10: Evaluación de la fuerza muscular a través de PIM.



Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 488

Anexo11: Formas de presión en ventilación mecánica.



Las líneas discontinuas representa el trazado alcanzado por la ventilación pasiva, mecánica controlada, cómo ocurriría en un paciente que recibe bloqueadores neuromusculares. En A, se ilustra un paciente con dificultad respiratoria que tiene aumentado el trabajo respiratorio, lo que puede inferirse a partir de la concavidad inicial, que resulta de un esfuerzo vigoroso para una espiración, situación no deseable por la producción de fatiga. En B, se ilustra a un paciente sin ningún esfuerzo respiratorio que, por tanto, está en riesgo de desarrollar DDIV. En C, se ilustra un adecuado trabajo respiratorio: la deflexión al inicio de la inspiración indica el esfuerzo inspiratorio necesario para activar al ventilador, y la distancia en la línea continua. (Presión del aire actual) y la discontinua es proporcional a la cantidad de trabajo realizado por los músculos inspiratorios del paciente, mientras el ventilador está prestando asistencia.

Referencia bibliográfica: Cristancho Gómez W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Bogotá: Manual Moderno; 2008. P. 488.