

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



**INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA
EN SÍNDROME DE DISTRES
RESPIRATORIO AGUDO**

Trabajo de suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

ALARCÓN CHAPARRO, Luz Sofía

Asesor:

FARJE NAPA, César Augusto

Lima – Perú

Noviembre - 2018





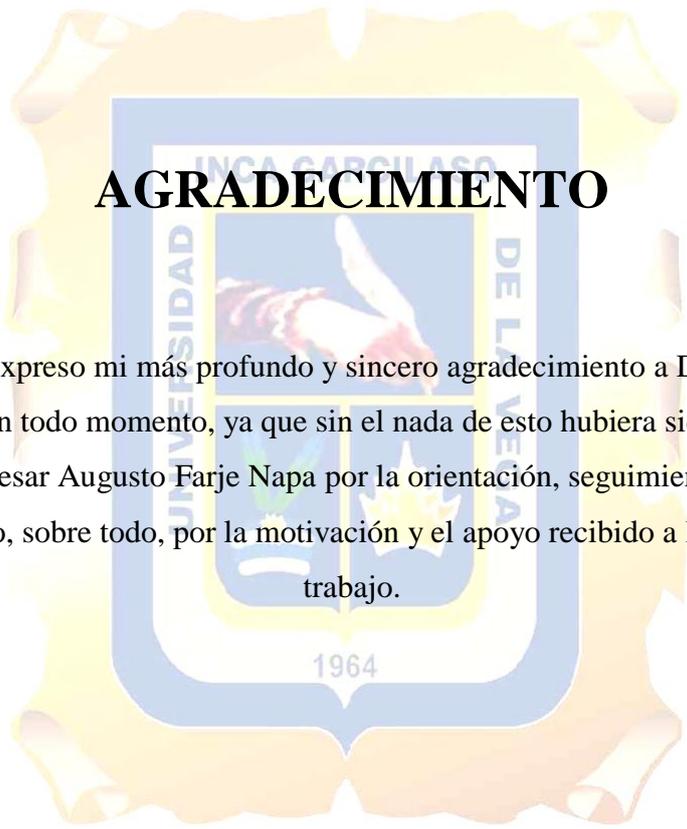
**INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN
SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO
AGUDO**

DEDICATORIA

A mis padres José Alarcón y María Susana Chaparro por creer en mis anhelos y apoyarme en el proceso de mi crecimiento profesional, enseñándome que no existen imposibles y que debo luchar por lo que me hace feliz.

A mis hermanos José, Patricia y Flor por ser mis amigos y compañeros y estar presentes en cada momento difícil e importante.

A mi sobrina Karla porque a su corta edad me enseñó que a pesar de haber tenido un día complicado, una sonrisa puede mejorarlo todo.

The logo of the Universidad Inca Garcilaso de la Vega is centered in the background. It features a shield with a blue border. Inside the shield, there is a central figure, possibly a bird or a person, with wings spread. The text 'UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA' is written around the shield, and the year '1964' is at the bottom. The entire logo is overlaid with a yellow and orange ribbon-like graphic.

AGRADECIMIENTO

En estas líneas expreso mi más profundo y sincero agradecimiento a Dios por cuidarme y protegerme en todo momento, ya que sin el nada de esto hubiera sido posible. A mi asesor el Lic. Cesar Augusto Farje Napa por la orientación, seguimiento y supervisión continua, pero, sobre todo, por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de este trabajo.

RESUMEN

El Síndrome de Distres Respiratorio Agudo ocurre por una lesión de la membrana alveolocapilar que produce un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar y la pérdida de tejido pulmonar aireado; todo ello ocasiona que los pacientes necesiten de apoyo inmediato en la unidad de cuidados intensivos para garantizar la ventilación y oxigenación de los tejidos. La ventilación mecánica es una herramienta fundamental en el manejo de los pacientes con SDRA, la elección de que sea invasiva o no invasiva va a depender del grado de hipoxemia presente, las complicaciones y la gravedad de la enfermedad. Con los avances recientes en la investigación, diversos estudios clínicos han demostrado la efectividad de nuevos métodos de tratamiento en pacientes con SDRA; entre los que destacan la ventilación protectora, terapia cinética, ventilación en decúbito prono, maniobras de reclutamiento alveolar, uso de presión positiva al final de la espiración, todas deben ser realizadas por profesionales entrenados y altamente calificados. El tratamiento del SDRA es multifactorial e interdisciplinario, es por ello que en el presente trabajo se hace hincapié en la importancia de que el terapeuta físico forme parte del equipo y organización de la unidad de cuidados intensivos, ya que es también función del fisioterapeuta cardiorrespiratorio manejar dicho diagnóstico en la UCI. El terapeuta respiratorio es el profesional experto en cuidado respiratorio, fisiopatología y ventilación mecánica y son los que deben de estar a cargo de seguir, monitorear y adaptar a los pacientes al ventilador mecánico; todo ello es avalado por evidencia científica la cual demuestra que la labor del fisioterapeuta disminuye los días de ventilación mecánica, la utilización de recursos en la unidad de cuidados intensivos, los costos médicos y generales y los días en cama en la UCI.

Palabras claves: Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA), terapeuta respiratorio, ventilación mecánica, unidad de cuidados intensivos, ventilación protectora.

ABSTRACT

Acute Respiratory Distress Syndrome occurs due to a lesion of the alveolocapillary membrane that produces an increase in pulmonary vascular permeability and the loss of aerated lung tissue; all this causes that the patients need immediate support in the intensive care unit to guarantee the ventilation and oxygenation of the tissues. Mechanical ventilation is a fundamental tool in the management of patients with ARDS, the choice of which is invasive or non-invasive will depend on the degree of hypoxemia present, the complications and the severity of the disease. With recent advances in research, several clinical studies have shown the effectiveness of new methods of treatment in patients with ARDS, among which stand out the protective ventilation, kinetic therapy, ventilation in the prone position, alveolar recruitment maneuvers, use of positive pressure at the end of expiration, all must be performed by trained and highly qualified professionals. The treatment of ARDS is multifactorial and interdisciplinary, which is why the present work emphasizes the importance of the physical therapist being part of the team and organization of the intensive care unit since it is also a function of the cardiorespiratory physiotherapist to manage said diagnosis in the ICU. The respiratory therapist is the expert professional in respiratory care, physiopathology and mechanical ventilation and are the ones who should be in charge of following, monitoring and adapting the patients to the mechanical ventilator; all this is supported by scientific evidence which shows that the physiotherapist's work reduces the days of mechanical ventilation, the use of resources in the intensive care unit, the medical and general costs and the days in bed in the ICU.

Key words: Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), respiratory therapist, mechanical ventilation, intensive care unit, protective ventilation.

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	10
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO.....	12
1. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO:	12
1.1. DEFINICIÓN:.....	12
1.2. TIPOS DE SDRA:.....	13
1.3. FISIOPATOLOGÍA:.....	14
1.3.1. Mediadores de la respuesta inflamatoria que contribuyen al daño de la membrana alveolocapilar son:.....	15
1.3.2. Fases:.....	17
1.4. ETIOLOGÍA:.....	18
1.5. EVALUACIÓN CLÍNICA:.....	18
1.5.1. SDRA y edema cardiogénico:	19
1.5.2. Gravedad de la hipoxemia:.....	19
1.5.3. Lavado broncoalveolar:.....	19
1.5.4. Análisis de Gases Arteriales (AGA):.....	20
1.5.5. Análisis de sangre:.....	23
1.5.6. Estudios de Imagen:.....	23
1.5.7. Score de Murray:.....	25
1.5.8. Sistema GOCA:.....	26
1.6. MANEJO FARMACOLÓGICO:.....	27
1.6.1. Esteroides:.....	27
1.6.2. Bloqueo neuromuscular:.....	28
1.6.3. Agonistas beta-adrenérgicos:.....	28
1.6.4. Terapia Surfactante:.....	29
1.6.5. Células Madre Mesenquimales:.....	29
1.6.6. Otras Estrategias:.....	29
1.7. MANEJO CLÍNICO:.....	30
1.7.1. Oxigenación:.....	30
1.7.2. Ventilación No Invasiva (NVI):.....	31
1.7.3. Ventilación Mecánica Invasiva (VMI):.....	31
1.7.4. Control de líquidos:.....	31
1.8. VENTILACIÓN MECÁNICA:.....	31
1.8.1. Parámetros que indican el inicio de la Ventilación Mecánica:.....	33
1.8.2. Modos de Ventilación:.....	33
1.8.3. Ventilación Mecánica Invasiva (IMV):.....	34
1.8.4. Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI):.....	37

CAPÍTULO II: INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA	43
2. DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA:.....	43
2.1. DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO:.....	43
2.3. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO:.....	44
2.3.1. A nivel musculoesquelético:.....	44
2.3.2. Terapia de Rotación Continúa Lateralizada o Terapia Cinética (TC):	47
2.3.3. Maniobras de Reclutamiento Alveolar:	49
2.3.4. Ventilación en decúbito prono:.....	51
CONCLUSIONES.....	54
RECOMENDACIONES	55
BIBLIOGRAFÍA.....	56
ANEXOS.....	61
Anexo 1: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.....	62
Anexo 2: Características de las fases exudativa y proliferativa del SDRA.....	63
Anexo 3: Radiografía de tórax que ilustra un cuadro de SDRA.....	64
Anexo 4: RX de tórax y TAC de un paciente con diagnóstico de SDRA.....	64
Anexo 5: Histograma de un paciente sano y de un paciente con SDRA.....	65
Anexo 6: Representación de las zonas aireada, no aireada y pobremente aireada en la TAC de un paciente con SDRA.....	66
Anexo 7: Terapias no ventilatorias en pacientes con lesión pulmonar aguda-síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA-SDRA).....	67
Anexo 8: PEEP/FiO ₂	68
Anexo 9: Parámetros gasométricos que indican ventilación mecánica	68
Anexo 10: Pulmón de acero	69
Anexo 11: Modelo de chest caliper.....	70
Anexo 12: Posibles patrones de práctica preferidos para el SDRA, según la Guía de la APTA 71	
Anexo 13: Paciente con ventilador mecánico deambulando.....	72
Anexo 14: Terapia de Rotación Continúa Lateralizada o Terapia Cinética.....	73
Anexo 15: Modelo de unidades presentes en el SDRA.....	74
Anexo 16: Representación esquemática del reclutamiento alveolar.....	75
Anexo 17: Representación esquemática del efecto de la presión positiva en la insuflación..	76
Anexo 18: Representación de los dos componentes esenciales del reclutamiento alveolar...	77
Anexo 19: Elementos usados para la HPRM.....	78
Anexo 20: Áreas presentes en el pulmón según Gattinoni.....	78
Anexo 21: Representación de la maniobra de RAPD.....	79
Anexo 22: Representación esquemática de la maniobra conformando el suspiro extendido.	79
Anexo 23: Ventilación en decúbito prono.....	80

INTRODUCCIÓN

El manejo fisioterapéutico del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) en nuestro país es muy poco tratado por los fisioterapeutas, mayormente es intervenido por médicos intensivistas y neumólogos; por lo que es de suma importancia que nuestra profesión participe en el tratamiento de este tipo de alteración fisiológica y/o patológica, ya que también es una función del fisioterapeuta cardiorrespiratorio de manejar dicho diagnóstico en las unidades de cuidados críticos.

Según un artículo publicado en Albacete, España denominado “Ventilación mecánica en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo”, indica que: El objetivo de la VM en el SDRA consiste en asegurar el adecuado intercambio gaseoso minimizando el riesgo de lesión pulmonar. Este estudio presenta una guía de práctica clínica con recomendaciones en el uso de estrategias ventilatorias en pacientes adultos con SDRA, avaladas por relevantes sociedades internacionales de Cuidados Críticos: American Thoracic Society (ATS) y Society of Critical Care Medicine (SCCM). Un panel de expertos analizó la mejor evidencia disponible abordando 6 cuestiones relacionadas con la VM: ventilación protectora (bajo volumen tidal, baja presión inspiratoria), ventilación en prono, ventilación oscilatoria de alta frecuencia, uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) alta o baja, uso de maniobras de reclutamiento (MR) y oxigenación por membrana extracorpórea (1).

Un artículo publicado en Las Vegas, Nevada titulado “Noninvasive Ventilation for Patients With Acute Lung Injury or Acute Respiratory Distress Syndrome”, señala que: Se han realizado pocos estudios sobre ventilación no invasiva (VNI) para tratar la insuficiencia respiratoria aguda hipóxica en pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El uso de la VNI como alternativa a la ventilación invasiva en pacientes con hipoxemia grave con SDRA (es decir, $PaO_2/FIO_2 < 200$) generalmente no es aconsejable y debe limitarse a pacientes hemodinámicamente estables que puedan ser monitoreados de cerca en una unidad de cuidados intensivos por personal altamente calificado (2).

Según un artículo publicado en Chile denominado “Noninvasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure Patients: A Respiratory Therapist Perspective”, indica que: El fisioterapeuta en Chile y el terapeuta respiratorio en todo el mundo son los profesionales que son expertos en cuidado respiratorio, ventilación mecánica (VM), fisiopatología, criterios de conexión y desconexión; también refieren en su artículo que deben ser expertos en todos los aspectos de la insuficiencia respiratoria aguda y su manejo, por lo que son ellos los que en las unidades médicas pueden resolver sus dudas sobre la ventilación y la configuración del ventilador. La ventilación mecánica no invasiva debe ser la primera línea de tratamiento en la insuficiencia respiratoria aguda y el tratamiento estándar en las exacerbaciones graves de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el edema pulmonar cardiogénico agudo y en pacientes inmunodeprimidos con altos niveles de evidencia que apoyan el trabajo del fisioterapeuta. En Chile, desde 2004, los fisioterapeutas están incluidos en las directrices como un recurso profesional en la organización de la UCI, con las mismas habilidades y obligaciones que las descritas en la literatura para terapeutas respiratorios (3).

Un artículo publicado en Lima, Perú sobre “Morbilidad y mortalidad de los pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo/injuria pulmonar aguda por Influenza A H1N1 que requirieron soporte cardiopulmonar en un hospital general”, señala que: Se revisaron las historias clínicas, hojas de monitoreo ventilatorio y hemodinámico de los pacientes con SDRA/IPA secundario a influenza A H1N1 atendidos en el Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG) del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre mayo y setiembre de 2009. Fueron atendidos 99 pacientes con Influenza A H1N1, 9 ingresaron al SCIG por SDRA/IPA; cinco requirieron ventilación mecánica invasiva (VMI), tres ventilación mecánica no invasiva y uno no requirió soporte ventilatorio (4).

Como se evidencia en todos los estudios el Síndrome de Distres Respiratorio Agudo es manejado con el ventilador mecánico invasivo y no invasivo; por lo que es importante que el fisioterapeuta que labora en la unidad de cuidados intensivos (UCI) conozca la fisiología respiratoria para poder utilizar de forma correcta un VMI y VMNI.

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO:

1.1. DEFINICIÓN:

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) fue descrito por primera vez en 1967, por David Ashbaugh y colaboradores, en el que se describe un grupo de 12 pacientes en quienes la taquipnea, hipoxemia y disminución de la distensibilidad pulmonar son el común denominador de un cuadro al que denominan inicialmente Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA), en el que la respuesta a la terapia con oxígeno es inadecuada y cursa además con elevadas cifras de mortalidad (60%).

Para la época de la descripción del SDRA ya existían reportes de cuadros similares. En 1821 había sido descrito por Laennec como “Anasarca idiopática de los pulmones, edema pulmonar sin falla cardíaca”; esto quiere decir que la entidad ha acompañado desde antaño al ser humano, pero la nominación actual procede del primer informe de Ashbaugh. Actualmente se denomina Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (se mantiene la sigla SDRA) para hacer referencia a un síndrome agudo cuya característica clínico-funcional es la dificultad respiratoria (5).

Enfermedad sistémica con comienzo agudo, dinámico y explosivo que ocurre como consecuencia de una lesión grave en la membrana alveolocapilar, ya sea por causas directas, como en el caso de aspiración de contenido gástrico, o indirectas, como puede suceder con la sepsis. Se caracteriza por aumento en la permeabilidad de la referida membrana, daño alveolar difuso y edema pulmonar no cardiógeno rico en proteínas, que se manifiestan clínicamente por taquicardia, disnea, hipoxemia severa (6). **(Anexo 1)**

La conferencia del consenso americano-europeo sobre SDRA (1994), define de una manera más certera el síndrome y estandariza la definición como: Un síndrome de inflamación pulmonar aguda, con presencia de infiltrados bilaterales de comienzo agudo en la radiografía de tórax; hipoxemia severa ($PaO_2/FiO_2 < 200$), independiente del nivel

de presión positiva al final de la espiración (PEEP); y presión pulmonar en cuña menor a 18 cmH₂O o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda; adicionalmente se diferencia el SDRA de la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) con base en el valor de la relación PaO₂/FIO₂ (PAFI) (5).

CRITERIOS PARA LPA	CRITERIOS PARA SDRA
Comienzo agudo	Comienzo agudo
Oxigenación: PAFI < 300 (sin tener en cuenta la PEEP).	Oxigenación: PAFI < 200 (sin tener en cuenta la PEEP).
Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax.	Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax.
Presión en cuña < 18 mmHg o ausencia de evidencia clínica de hipertensión atrial izquierda.	Presión en cuña < 18 mmHg o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda.

1.2. TIPOS DE SDRA:

En el año 2011 en el Congreso de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva realizado en la ciudad de Berlín se presentó lo que se denominó “la nueva definición de Berlín de SDRA”. Está es una actualización de la definición de SDRA en la cual se utilizó un análisis sistemático de la evidencia epidemiológica actual, de concepto fisiológico y de los resultados de estudios clínicos para tratar de abordar las limitaciones de la definición anterior. Esto fue iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) avalados por la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM).

Las novedades de esta definición son varias, sin embargo, la primera y la más importante es que el SDRA se estratifica en tres niveles de acuerdo al grado de hipoxemia presente:

- Leve: PaO₂/FiO₂ de 201-300 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H₂O
- Moderado: PaO₂/FiO₂ de ≤ 200 - >100 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H₂O
- Grave: PaO₂/FiO₂ de ≤100 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H₂O

En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos:

- **Tiempo de inicio:** Debe ser agudo y estar dentro de la 1 semana de conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran. Esto se fundamenta en que la mayoría de los pacientes con SDRA se identifican dentro de las 72 horas de reconocimiento del factor de riesgo subyacente, y a los 7 días casi todos los pacientes con SDRA son identificados.
- **Imagen torácica:** El panel mantuvo el criterio de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar en la radiografía de tórax como definición de SDRA. Estas opacidades no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia lobar o pulmonar, o nódulos pulmonares.
- **Origen del edema:** Los pacientes pueden calificar como de SDRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante, si no hay ningún factor de riesgo de SDRA evidente, se requiere algún tipo de evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiografía) para descartar la posibilidad de edema hidrostático (7).

1.3. FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología del SDRA tiene en común el severo daño a la barrera alveolocapilar causado por un proceso inmunoinflamatorio desencadenado por causas directas e indirectas. El agente agresor pone en actividad los sistemas de contacto, coagulación, fibrinólisis y complementos propios del sistema inmunoinflamatorio defensivo liberando o produciendo diversas sustancias, entre las que destacan enzimas, radicales libres, citocinas, prostaglandinas y otros.

El proceso sigue su marcha y causa posteriormente daño a la integridad de la membrana basal alveolar, con lo que se genera el paso del líquido intersticial inflamatorio a la cavidad del alveolo, daño a las células tipo II con disminución del surfactante (produciéndose la membrana hialina), inundación y colapso alveolar. Desde que ocurre el proceso inflamatorio a nivel endotelial de la barrera alveolocapilar empieza a

producirse un trastorno en el intercambio gaseoso y se avanza en grados de insuficiencia respiratoria (6).

1.3.1. Medidores de la respuesta inflamatoria que contribuyen al daño de la membrana alveolocapilar son:

- Medidores celulares:

Un estudio reciente revela que el SDRA causa 40% de la mortalidad en aproximadamente 200 000 pacientes en estado crítico al año en los Estados Unidos. La lesión pulmonar es causada principalmente por el daño neutrófilo-dependiente, plaqueto-dependiente a las barreras epiteliales y endoteliales del pulmón. La resolución se retrasa debido a una lesión de la barrera epitelial pulmonar lo que impide la eliminación del líquido del edema alveolar y priva a los pulmones de cantidades adecuadas de surfactante. Los linfocitos pueden desempeñar un papel en la resolución de la lesión pulmonar.

- ✓ Neutrófilos: La lesión endotelial y epitelial es acompañada por una afluencia de neutrófilos en el intersticio y espacio broncoalveolar. Por lo tanto, la activación y reclutamiento de neutrófilos desempeñan un papel clave en la progresión de SDRA. Los neutrófilos son las primeras células en ser reclutadas en el sitio de la inflamación. En circunstancias patológicas, la liberación no regulada de estos compuestos microbicidas en el espacio extracelular, paradójicamente puede dañar los tejidos del huésped. Al ser activados los neutrófilos se adhieren al endotelio donde liberan sus productos los cuales tienen efectos destructivos en el parénquima pulmonar, lo que explica en parte la gravedad del cuadro y la instauración de la insuficiencia respiratoria.
- ✓ Plaquetas: Estos componentes de la coagulación también son secuestrados en la microcirculación pulmonar contribuyendo al daño por medio de dos mecanismos: Su acúmulo y agregación origina microtrombos con otros elementos celulares de la circulación que obstruyen la circulación pulmonar y favorecen el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar.

- ✓ **Macrófagos:** Otras células involucradas en la lesión pulmonar son los macrófagos. Su principal papel en el SDRA está dado por la capacidad de liberar factor de necrosis tumoral (FNT) e interleuquina 1 (IL 1). Generan reclutamiento y activación de neutrófilos y modulan la formación de fibrosis.
- ✓ **Células endoteliales:** Las uniones estrechas de las células de la gran superficie del endotelio capilar pulmonar restringen el paso de macromoléculas solubles en agua al intersticio pulmonar, pero por estímulo de endotoxinas o diversos mediadores inflamatorios, las células se contraen y amplían el diámetro de estas uniones favoreciéndose la extravasación de agua y macromoléculas.
- ✓ **Células epiteliales:** El SDRA produce daño en las células del revestimiento alveolar (neumocitos tipo I), también en las células epiteliales de tipo II (neumocitos tipo II), lo que genera alteraciones del surfactante y pérdida de la estabilidad alveolar, hechos que favorecen el aumento del líquido intraalveolar y el desarrollo de atelectasias alveolares.
- **Mediadores bioquímicos:**
 - ✓ **Complemento:** Es un factor quimiotáctico para el secuestro de neutrófilos.
 - ✓ **Citoquinas:** Son componentes proteicos mediadores de la inflamación, que producen ciertas células como macrófagos y células del endotelio en respuesta, sobre todo, a sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más relevantes son FNT y la IL 1, aunque otras citoquinas como la IL 6 e interferones también contribuyen a la lesión. Favorecen la producción de colágeno por los fibroblastos.
 - ✓ **Factor Activador Plaquetario (FAP):** Es un metabolito de los fosfolípidos derivados de la membrana celular liberado por plaquetas, leucocitos y células endoteliales. Su presencia favorece la agregación de plaquetas y neutrófilos e incremento de la permeabilidad vascular pulmonar. Sus manifestaciones clínicas son aumento del edema pulmonar y broncoconstricción.

- ✓ Radicales libres de oxígeno: Gran actividad tóxica sobre células endoteliales, parenquimatosas y fibroblastos pulmonares por lo que contribuyen al desarrollo del SDRA.
- ✓ Productos de la ciclo-oxigenasa: La lesión por peroxidación de la membrana y liberación de fosfolípidos favorece la presencia de ácido araquidónico, el cual, mediante la acción de la enzima ciclooxigenasa genera una serie de compuestos denominados prostaglandinas. Entre las prostaglandinas más estudiadas en SDRA y sepsis están el tromboxano A₂ (TxA₂) y la prostaciclina (PGI₂); la primera de ellas, el TxA₂, es un potente vasoconstrictor del músculo liso vascular y bronquial (origina hipertensión arterial sistémica y pulmonar, así como broncoconstricción) y favorece la agregación plaquetaria; la segunda, la PGI₂ presenta acciones contrarias al TxA₂, es decir favorece la vasodilatación tanto sistémica como pulmonar e inhibe la agregación plaquetaria. Los efectos de las prostaglandinas parecen estar involucrados sólo en el inicio del SDRA y no en la continuidad del problema.
- ✓ Productos de la lipo-oxigenasa: Los leucotrienos son otros metabolitos del ácido araquidónico que surgen de la acción de la enzima lipooxigenasa, especialmente los leucotrienos C₄, D₄ y E₄ con acciones similares a las prostaglandinas sobre el músculo liso vascular y bronquial.

1.3.2. Fases:

Una vez instaurado, el SDRA sigue un curso en el que se presentan invariablemente tres fases:

- Fase Exudativa (1-7 días): Ruptura de la membrana alveolocapilar, con la subsiguiente acumulación de edema alveolar rico en proteínas y citoquinas; está caracterizado por disnea, taquipnea e hipoxemia severa. El edema está presente y comienzan a instaurarse las membranas hialinas, la inflamación y la fibrosis intersticial. Las membranas hialinas alcanzan su tope en esta fase, mientras que la inflamación y la fibrosis progresan alcanzando su tope en la fase proliferativa.

- Fase Proliferativa (7-21 días): Si no existe recuperación, algunos pacientes desarrollarán daño pulmonar y presentarán evidencia de inflamación pulmonar intersticial y fibrosis. Las membranas hialinas comienzan un proceso de involución siendo mínimas al final de la fase.
- Fase Fibrótica (> 21 días): Aunque la mayoría de pacientes se recupera en 3 a 4 semanas después del daño inicial, algunos presentan fibrosis progresiva. (**Anexo 2**)

1.4. ETIOLOGÍA:

Multitud de agresiones causan SDRA, todos los cuales en forma aislada o en combinación afectan seriamente la estructura y la capacidad funcional del pulmón. En general todo proceso patológico que afecte de manera grave y difusa la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar es potencialmente causante de SDRA; en este sentido se pueden identificar factores asociados a injuria pulmonar directa (SDRA primario) o, a injuria pulmonar indirecta (SDRA secundario).

1.5. EVALUACIÓN CLÍNICA:

La existencia de un factor predisponente junto con la hipoxemia que no responde a incrementos de la FIO₂ ($PaO_2/FIO_2 < 200$ mmHg), ausencia de signos de insuficiencia cardíaca izquierda, disminución de la distensibilidad y aparición de infiltrados alveolares deben alertar al clínico sobre la instauración de un cuadro de SDRA. Sin embargo, esta conjunción de signos puede ocurrir en otras patologías que producen Insuficiencia Respiratoria Aguda (5).

Esto se demuestra en la siguiente tabla, que compara las características diagnósticas del SDRA con las manifestaciones clínicas de la neumonía grave, la embolia pulmonar aguda y el edema pulmonar cardiogénico en la cual se observa la perfecta concordancia entre el SDRA y la neumonía grave como la casi perfecta coincidencia entre el SDRA y la embolia pulmonar aguda.

Característica	SDRA	Neumonía grave	Embolia pulmonar	Edema pulmonar cardiogénico
Inicio agudo	x	x	x	x
Fiebre, leucocitosis	x	x	x	Si IM agudo
Infiltrados bilaterales	x	x		x
PaO ₂ /FIO ₂ < 200 mm Hg	x	x	x	
PAOP ≤ 18 mm Hg	x	x	x	

1.5.1. SDRA y edema cardiogénico:

En los pacientes que acuden con infiltrados pulmonares bilaterales, el principal problema es distinguir entre SDRA y edema pulmonar cardiogénico. Un infiltrado homogéneo y la ausencia de derrames pleurales es más característico del SDRA, mientras que los infiltrados irregulares que surgen del hilio y los derrames pleurales importantes son más característicos del edema pulmonar cardiogénico. (Anexo 3)

1.5.2. Gravedad de la hipoxemia:

La gravedad de la hipoxemia puede ayudar, en ocasiones, a diferenciar el SDRA del edema pulmonar cardiogénico; en las primeras etapas del SDRA la hipoxemia es con frecuencia más pronunciada que las alteraciones en la radiografía de tórax, mientras que en las primeras etapas del edema pulmonar cardiogénico sucede al revés.

1.5.3. Lavado broncoalveolar:

El método más fiable para confirmar o excluir el diagnóstico de SDRA es el lavado broncoalveolar; este procedimiento puede realizarse junto al enfermo usando un broncoscopio flexible de fibra óptica, que se introduce en uno de los segmentos pulmonares afectados. Una vez colocado, se lava el segmento pulmonar con solución salina isotónica y a continuación se analiza la densidad de neutrófilos y la concentración de proteínas en el líquido de lavado, como se describe a continuación:

- Neutrófilos: En las personas normales, los neutrófilos constituyen menos del 5% de las células recuperadas en el líquido de lavado pulmonar, mientras que en los

pacientes con SDRA hasta el 80% de las células recuperadas son neutrófilos. Puede usarse el dato de un bajo recuento de neutrófilos en el líquido de lavado pulmonar para descartar el diagnóstico de SDRA, mientras que un recuento elevado de neutrófilos se considera un signo de SDRA.

- **Proteínas totales:** Debido a que los exudados inflamatorios contienen abundante material de proteínas, el líquido de lavado alveolar que presenta una abundancia de proteínas similares, puede usarse como signo de inflamación pulmonar. Si la concentración de proteínas en el líquido de lavado pulmonar se expresa como una fracción de la concentración total de proteínas, pueden aplicarse los siguientes criterios:

-Proteínas (lavado/suero) $< 0,5$ = edema hidrostático

-Proteínas (lavado/suero) $> 0,7$ = inflamación pulmonar

Así, se espera que la inflamación pulmonar produzca una concentración de proteínas que supere el 70% de la concentración sérica de proteínas. Aunque un resultado positivo no es específico de SDRA.

El lavado broncoalveolar no ha logrado una amplia aceptación como herramienta diagnóstica del SDRA (8).

1.5.4. Análisis de Gases Arteriales (AGA):

La valoración gasométrica es de extrema importancia para la fisioterapia respiratoria puesto que a través de ésta se puede precisar el comportamiento de cuatro parámetros críticos: Oxigenación, ventilación, equilibrio acidobásico y mecanismos de compensación de trastornos del equilibrio acidobásico.

- **pH:** Refleja el estado acidobásico del paciente. Los valores normales oscilan entre 7.35 y 7.45. Si el pH disminuye (< 7.35) implica acidemia, mientras que si aumenta (> 7.45) implica alcalemia.

- Presión arterial de oxígeno (PaO₂): Muestra la presión de oxígeno que existe en la sangre circulante. Lo normal es de 70-100 mmHg. Un bajo nivel de O₂ indica que el paciente no está respirando adecuadamente y está hipoxémico. A una PaO₂ inferior a 60 mmHg, debe administrarse oxígeno suplementario.
- Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂): Refleja la presión de dióxido de carbono que existe en la sangre circulante. Los niveles normales de PaCO₂ oscilan entre 35 y 45 mmHg, < 35 mmHg es hipocapnia y > 45 mmHg es hipercapnia. Una alta PaCO₂ (acidosis respiratoria) indica hipoventilación, mientras que una PaCO₂ baja (alcalosis respiratoria) indica hiperventilación o sobreventilación.
- Bicarbonato arterial (HCO₃): Refleja el bicarbonato de la sangre arterial. Los valores normales oscilan entre 22-26 meq/l. El ión HCO₃ determina si hay un problema metabólico (como la cetoacidosis). Un bajo HCO₃ indica acidosis metabólica, mientras que un alto HCO₃ indica alcalosis metabólica.
- Exceso de bases (BE): Los niveles normales de la base oscilan en -2 a +2 meq/l. El exceso de base se utiliza para la evaluación del componente metabólico de los trastornos ácido-base, e indica si el paciente tiene acidosis metabólica o alcalosis metabólica. Un exceso de base negativo indica que el paciente tiene acidosis metabólica (primaria o secundaria a la alcalosis respiratoria) y un exceso de base positivo indica que el paciente tiene alcalosis metabólica (primaria o secundaria a la acidosis respiratoria).
- Hemoglobina estimada (Hb): Es una estimación fotométrica de la Hb actual en la sangre. Los valores normales oscilan entre 12-14 gr/dl.
- Saturación de oxihemoglobina (SaO₂): Determina la cantidad de oxígeno que está siendo transportada por la Hb en la sangre del paciente. El valor normal de saturación es igual o mayor a 90% y para alcanzar este valor se necesita una presión parcial de oxígeno mínima de 62 mmHg.

- Gradiente o diferencia alveoloarterial de oxígeno (DAaO₂): Tiene un valor entre 5 y 10 mmHg cuando se respira un gas con una FiO₂ de 0.21. Su valor aumenta cuando la insuficiencia respiratoria, tanto hipoxémica como hipercápnica, se debe a patologías que afectan al parénquima o a la circulación pulmonar y traduce alteraciones en la difusión, desequilibrio V/Q o shunt intrapulmonar. Aunque fisiológicamente el límite superior de la DAaO₂ es de 10 mmHg, en la UCI se considera normales valores hasta de 15 mmHg en el adulto joven y hasta 38 mmHg en el anciano.

Una medición de la DAaO₂ será confiable con fracciones inspiradas de oxígeno de 0.21 y 1. Con oxígeno al 100% se considera normal un valor de DAaO₂ inferior a 300 mmHg (9-11).

PARÁMETROS	VALOR NORMAL
pH	7.35 - 7.45
PaO ₂	70 - 100 mmHg
PAO ₂	Depende de la FiO ₂ , la PACO ₂ y la Patm.
DAaO ₂	Depende de la FiO ₂ -FiO ₂ , 0.21: 10 mmHg -FiO ₂ , 1: Menor de 300 mmHg
PaO ₂ /FiO ₂	Mayor de 300 mmHg
DAaO ₂ / PaO ₂	Menor de 1.5
PaO ₂ / PAO ₂	Mayor de 0.7
PaCO ₂	35 - 45 mmHg
HCO ₃	22 - 26 meq/l
BE	-2 a + 2 meq/l
Hb	12 - 14 gr/dl
SaO ₂	Mayor de 90%

1.5.5. Análisis de sangre:

El hallazgo más característico en el SDRA es un aumento de los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos); siendo el porcentaje en estos pacientes > 80% (12).

DETERMINACIONES	HOMBRES	MUJERES
Hematíes ($10^6/ml$)	5,21 (4,52-5,90)	4,60 (4,10-5,10)
Hemoglobina (g/dl)	15,7 (14,0-17,5)	13,8 (12,3-15,3)
Hematocrito (%)	46 (42-50)	40 (36-45)
Volumen Corpuscular Medio - VCM (fl)	88,0 (80,0-96,1)	
Hemoglobina Corpuscular Media - HCM (pc)	27-33	
Leucocitos (ml)	4.500-11.500	
Neutrófilos (ml)	2.000-7.500 (50-70%)	
Eosinófilos (ml)	50-500 (1-4%)	
Linfocitos (ml)	1.300-4.000 (20-40%)	
Plaquetas (mm^3)	150000-400000	

1.5.6. Estudios de Imagen:

La tomografía axial computarizada (TAC) modificó de manera sustancial varios conceptos acerca del SDRA, a partir de la demostración de que el daño producido no es homogéneo (como se visualiza en los rayos X convencionales), sino heterogéneo, es decir existen diferentes zonas de compromiso pulmonar en el SDRA, incluso existen zonas sanas. **(Anexo 4)**

La presentación de estas imágenes al igual que en la radiografía simple de tórax, depende de la densidad del tejido. No obstante, en la TAC se utiliza una escala diferente de calificación de la densidad: Las Unidades Hounsfield (UH).

La escala varía entre -1 000 y +1 000 UH, correspondiendo -1 000 a estructuras de muy baja densidad, como el aire cuya imagen se visualiza de color negro y +1 000 a estructuras de muy alta densidad, como el metal cuya imagen se visualiza de color blanco intenso. Cero (0) UH corresponde a la densidad de agua que se visualiza en tono gris. Estructuras diferentes se visualizan en diferentes tonos de gris, dependiendo obviamente de su densidad. Por ejemplo: Para estudios de pulmón, se utiliza por lo general un ancho de ventana de 1 440 UH, correspondiente a -800 (aire) y +600 (hueso).

La TAC de pulmón permite que, una vez conocido el volumen total de una zona explorada y las UH de esa zona, sea posible establecer la relación entre volumen de gas y tejido presente en esa zona, y la relación entre ambos. La TAC produce una imagen digital que consiste en una matriz de voxeles (unidad de volumen de tejido) y mide el coeficiente de atenuación lineal de estos voxeles, el cual muy básicamente refleja la densidad del tejido. A partir de los voxeles es posible realizar una representación gráfica del nivel de aireación/colapso del parénquima, el cual se caracteriza por la presencia de cuatro zonas: Normalmente aireada, pobremente aireada, no aireada o de colapso e hiperinsuflada. **(Anexo 5)**

En un pulmón normal entre 70-80% de los voxeles están entre -500 (50% aire, 50% tejido) y -900 UH (90% aire, 10% tejido), correspondiente al compartimiento normalmente aireado. En el SDRA existe aumento en la densidad global del pulmón (peso); densidades entre -100 y +100 HU reflejan el tejido no aireado que está contribuyendo al cortocircuito (shunt) pulmonar y puede ser debido al colapso (atelectasias), inundación o condensación.

Las consideraciones descritas permiten orientar las estrategias ventilatorias y la intervención fisioterapéutica referida al posicionamiento del paciente y a las maniobras de reclutamiento alveolar. La zona aireada es una zona normal que debe ser ventilada con el volumen calculado para ella, se observa en ésta un patrón reticular con áreas de no atenuación (aire); la zona no aireada es la zona comprometida en la que se observa una opacificación completa (consolidación) y las maniobras de reclutamiento no tendrán efecto sobre ésta; la zona pobremente aireada es la zona susceptible al tratamiento en la que se observa una opacificación en vidrio esmerilado por la atenuación radiológica y hacia esta región deben orientarse las maniobras de reclutamiento. **(Anexo 6)**

La comprobación tomográfica de la existencia de una zona aireada que corresponde a un pulmón de bebé (baby lung) revolucionó el manejo de los pacientes con SDRA. Se analizó cuantitativamente los pulmones de pacientes con SDRA severo, encontrando que el tejido con aireación normal era de 200 a 500 gramos, es decir, el tejido aireado de un niño sano de 5 a 6 años. En consecuencia, en el SDRA se encuentra un pulmón fisiológicamente pequeño, y no rígido, con menor superficie disponible para el intercambio gaseoso. Así, el uso de volúmenes corrientes elevados en un paciente con un baby lung, es capaz de sobredistender y generar gran tensión (estrés) sobre el parénquima pulmonar, lo que pronto se reconoció como el principal mecanismo fisiopatológico del daño inducido por la ventilación mecánica (5,13).

1.5.7. Score de Murray:

Murray estableció un score utilizado como pronóstico para determinar la gravedad de la lesión pulmonar con los siguientes componentes:

- Consolidación alveolar dividiendo el tórax en cuatro cuadrantes.
- Puntuación de hipoxemia según la PaO_2/FiO_2 .
- Puntuación de la PEEP.
- Puntuación de la distensibilidad del aparato respiratorio.

TEST DE MURRAY					
Puntuación	Rx (infiltrados)	PaO_2/FiO_2	Distensibilidad	PEEP	MORTALIDAD
0	Normal	>300	>80	<5	0
1	Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	25%
2	Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	50%
3	Tres cuadrantes	100-174	20-39	2-14	75%
4	Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	90%

VALORACION DE MURRAY	
DIAGNOSTICO	PUNTUACION
Ausencia de lesión	0
Lesión ligera-moderada (Acute Lung Injury:ALI)	0,1 - 2,5
Lesión grave (SDRA)	>2,5

1.5.8. Sistema GOCA:

Es otro score más recientemente difundido, que surge de un nuevo Consenso Europeo-Americano de 1998 y es utilizado para clasificar el pronóstico en el SDRA, incorporando elementos valiosísimos como la presencia simultánea de enfermedades, las fallas orgánicas más allá del pulmón o la diferenciación de la lesión en directa o indirecta. Las siglas representan las siguientes evaluaciones:

- G: Intercambio Gaseoso
- O: Fallo Orgánico
- C: Causa que originó la lesión
- A: Enfermedades Asociadas (14)

SISTEMA GOCA	
G: Intercambio Gaseoso (combinar números con letras)	0 PaO ₂ /FiO ₂ ≥301 1 PaO ₂ /FiO ₂ 201-300 2 PaO ₂ / FiO ₂ 101-200 3 PaO ₂ / FiO ₂ ≤ 100 A Respiración espontánea sin PEEP B Respiración asistida con PEEP: 0-5 cmH ₂ O C Respiración asistida con PEEP: 6-10 cmH ₂ O D Respiración asistida con PEEP: ≥ 10cmH ₂ O
O: Fallo de Órgano	0 Solo pulmón 1 Pulmón + 1 órgano 2 Pulmón + 2 órganos 3 Pulmón + 3 órganos

C: Causa	0 Se desconoce 1 Lesión pulmonar directa 2 Lesión pulmonar indirecta
A: Enfermedades Asociadas	0 Sin enfermedad asociada que pueda causar muerte en los siguientes 5 años. 1 Existe enfermedad asociada que causa muerte en los siguientes 5 años. 2 Existe enfermedad asociada grave que causa muerte en los siguientes 6 años.

1.6. MANEJO FARMACOLÓGICO:

A pesar de los casi 40 años de investigación activa, el SDRA sigue siendo una afección sin tratamiento. La falta de un tratamiento eficaz para este síndrome puede ser un reflejo del hecho de que el SDRA no es una entidad independiente, sino que tan sólo existe como expresión de otra entidad patológica.

Las opciones farmacológicas para el tratamiento del SDRA son limitadas.

1.6.1. Esteroides:

El tratamiento con dosis elevadas de esteroides carece de efecto sobre el SDRA cuando se administra en las 24 horas posteriores al inicio de la enfermedad. Sin embargo, cuando se administran esteroides en un momento más avanzado de la enfermedad, durante la fase fibrinoproliferativa, que empieza 7-14 días después del inicio de la afección, estos fármacos consiguen una mejora clara de la supervivencia.

En una de las pautas terapéuticas eficaces se incluye una dosis de 2-3 mg/kg/día de metilprednisolona. El beneficio de los esteroides en el SDRA avanzado puede explicarse a partir de su capacidad para fomentar la rotura del colágeno e inhibir la fibrosis (8).

El ketoconazol, la pentoxifilina y la N-acetilcisteína han sido evaluados en el manejo de pacientes con SDRA, por su capacidad antiinflamatoria y antioxidante, no encontrando mejoría en la mortalidad y desaconsejando su uso en el tratamiento de esta patología.

1.6.2. Bloqueo neuromuscular:

La ventilación de protección pulmonar se puede lograr en la mayoría de los pacientes sin el uso de bloqueo neuromuscular (BNM); sin embargo, la eliminación del esfuerzo del paciente mediante el BNM mejora la sincronía paciente-ventilador, disminuye la presión de la vía aérea y mejora la compliance torácica. Por lo tanto, en los pacientes con SDRA grave el BNM puede mantener presiones bajas de la vía aérea y bajos volúmenes corrientes con la consiguiente reducción de la lesión pulmonar inducida por la ventilación y, por ende, modulación de la respuesta inflamatoria sistémica. Estos efectos beneficiosos condujeron a la realización de un estudio multicéntrico para evaluar el efecto del BNM sobre la mortalidad. Los resultados mostraron que la infusión de besilato de cisatracurio dentro de las primeras 48 horas de ventilación mecánica en pacientes con SDRA mejora la sobrevida a 90 días.

El cisatracurio está indicado en anestesia general o sedación en la unidad de cuidados intensivos para relajar los músculos esqueléticos, facilitar la intubación traqueal y la ventilación mecánica (15).

1.6.3. Agonistas beta-adrenérgicos:

El edema alveolar es una característica central de SDRA, contribuye a la limitación del intercambio gaseoso y al fracaso ventilatorio. Los datos experimentales sugieren que el empleo de agonistas beta-adrenérgicos mejora la remoción del líquido de edema, incrementa en cierta medida la secreción de surfactante y puede llegar a ejercer un efecto antiinflamatorio ayudando a restaurar la permeabilidad vascular del pulmón.

El efecto de los agonistas beta-adrenérgicos ha sido estudiado en forma amplia, un estudio analizó el efecto del albuterol nebulizado sin encontrar beneficio en su uso. El salbutamol intravenoso se analizó en dos estudios, en el BALT-1, se observó disminución del edema

pulmonar en el grupo tratado con salbutamol; sin embargo, en el BALT-2, no se encontró mejoría en la supervivencia de los pacientes, incluso se apreció una tendencia a elevar la mortalidad, por lo que no se recomienda para el manejo de pacientes con SDRA (16-18).

1.6.4. Terapia Surfactante:

El surfactante pulmonar es una mezcla compleja de fosfolípidos, proteínas y lípidos neutros producidos por las células alveolares tipo II; ayuda a mantener la tensión superficial alveolar y está involucrado en la respuesta inmune. Múltiples estudios han intentado probar el potencial efecto beneficioso del tratamiento con surfactante en los pacientes con SDRA; sin embargo, a diferencia de lo ocurrido en recién nacidos y niños, no se ha podido demostrar impacto favorable sobre la mortalidad o la oxigenación.

1.6.5. Células Madre Mesenquimales:

Las células madre mesenquimales son células derivadas de la médula ósea con capacidad de dar origen a diferentes tipos de células. En modelos animales con SDRA y ex-vivos con pulmón humano, el manejo con estas células por vía intravenosa generó una reducción en la liberación de citoquinas proinflamatorias; además conllevó a la normalización de la permeabilidad vascular y epitelial, reduciendo el edema pulmonar y mejorando el porcentaje de remoción del líquido alveolar, actualmente se están desarrollando estudios en humanos para evaluar su efecto.

1.6.6. Otras Estrategias:

Adicional a las estrategias mencionadas anteriormente, se han evaluado un importante número de alternativas con resultados no convincentes. Entre estas se encuentran las estatinas, que por sus potenciales efectos antiinflamatorios se evaluaron en el manejo de SDRA, con datos preclínicos preliminares prometedores, pero con estudios clínicos muy dispares. Se postula como principal inconveniente para el avance de estudios de alternativas terapéuticas la no disponibilidad de modelos animales que representen adecuadamente la patogénesis del SDRA en humanos (19).

(Anexo 7) (20)

1.7. MANEJO CLÍNICO:

El tratamiento del paciente con SDRA se basa en un manejo interdisciplinario por parte del personal de la unidad de cuidados intensivos, se debe realizar un reconocimiento precoz de los pacientes descartando otras causas de hipoxemia, identificar y tratar la causa subyacente, y emplear la ventilación mecánica para asegurar correcta oxigenación y ventilación, intentando siempre proteger los pulmones de la lesión pulmonar inducida por esta técnica. Se debe realizar una búsqueda cuidadosa de la causa con especial atención en infecciones tratables como sepsis o neumonía; la prevención y tratamiento precoz de infecciones nosocomiales en el paciente con SDRA es fundamental, una elevada proporción fallece a causa de estas. Se debe proporcionar adecuado soporte nutricional, se prefiere nutrición enteral frente a la parenteral, puesto que esta ruta evita el riesgo de sepsis asociada a catéter, previene hemorragia de vías digestivas y translocación bacteriana (19).

En la atención del SDRA el imperativo es mantener los niveles de oxigenación adecuados, y es difícil que se consigan sin intubación orotraqueal para ventilación mecánica. Una vez iniciada ésta, debe ajustarse para obtener una presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) por arriba de 60 mmHg, utilizando un volumen tidal bajo (6 ml/kg), una presión al final de la espiración (PEEP) entre 10 y 15 cm de H₂O y una fracción inspirada de oxígeno de 0.6 o menos (6).

1.7.1. Oxigenación:

El objetivo es:

- Alcanzar una saturación de 90% con FiO₂ < 0,6.
 - Evaluar el soporte respiratorio cuando se presenta taquipnea progresiva con hipoxemia (PaO₂ < 55mmHg) con FiO₂ > 0,6 u otros signos de fatiga muscular.
- PEEP: Inicial de 6 cmH₂O con aumentos progresivos hasta 20 cmH₂O.
- Saturación de 90% con FiO₂ < de 0,6 (parámetros de protección pulmonar).

- Posición Prona: Permite que mejore la PaO₂ por reclutamiento de nuevas áreas no ventiladas.
- Si la PaO₂ < 50 mmHg o SpO₂ < 85%, se debe aumentar PEEP/FiO₂.
- Si PaO₂ >80 mmHg o SpO₂ > 95%, se debe disminuir PEEP/FiO₂. (**Anexo 8**)

1.7.2. Ventilación No Invasiva (NVI):

Las condiciones requeridas son:

- Estabilidad hemodinámica
- Buen comando respiratorio
- Nivel apropiado de conciencia

1.7.3. Ventilación Mecánica Invasiva (VMI):

Son sus indicaciones:

- Inestabilidad hemodinámica
- Compromiso del sensorio
- Fracaso de la VNI (14)

1.7.4. Control de líquidos:

La razón fundamental para restringir líquidos en pacientes con SDRA es el edema pulmonar. Algunos estudios sugieren que al aumentar la permeabilidad capilar del pulmón el agua se acumula en mayor grado; además, estudios en animales subrayan que la reducción de agua pulmonar extravascular mejora tanto la oxigenación como la compliance pulmonar (19).

1.8. VENTILACIÓN MECÁNICA:

El tratamiento del SDRA continúa siendo fundamentalmente de “soporte” siendo la ventilación mecánica la herramienta más importante.

El concepto clave es ciclo respiratorio, constituido por la inspiración y la espiración. El ciclo respiratorio depende de las siguientes variables:

- Volumen:

- Volumen Corriente o Tidal (VC): Es la cantidad de aire que el respirador envía al paciente en cada inspiración.

- Volumen Minuto: Se obtiene multiplicando la frecuencia respiratoria por el volumen corriente de cada inspiración.

- Presión: En VM es la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar un volumen corriente y se expresa en cm de H₂O.

- Presión pico: Es el valor en cm H₂O obtenido al final de la inspiración.

- Presión positiva al final de la espiración (PEEP): La presión al final de la espiración debe ser cero, pero de una forma terapéutica o derivado de la situación clínica puede volverse positiva, permite la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas colapsadas. Generalmente se utilizan valores entre 5 y 20 cm de H₂O.

- Flujo: Es la velocidad con la que el aire entra, depende del volumen corriente y del tiempo inspiratorio.

- Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): Depende de la cantidad de O₂ suministrada. Toma valores de 0.21 a 1.0.

La VM se adapta a la situación fisiopatológica del paciente, es decir, permite hacer una sustitución completa o parcial de la función respiratoria hasta la completa mejoría. Puede ser invasiva o no invasiva, dependiendo del aislamiento de la vía aérea. Es no invasiva si se utiliza mascarilla facial, nasal, púas nasales y es invasiva si se utiliza tubo endotraqueal o traqueotomía. Una vez elegido cual es el tipo de ventilación mecánica necesitamos un respirador y las tubuladuras, que unen al paciente y a la máquina entre sí (21).

1.8.1. Parámetros que indican el inicio de la Ventilación Mecánica:

- PaO_2/FiO_2 : Este cociente denominado por algunos autores “índice de oxigenación”, se considera normal cuando es superior a 300 mmHg, si la FiO_2 es de 0.21. Valores entre 238 y 300 constituyen un signo de alerta. Si el valor se encuentra por debajo de 238 está indicada la ventilación mecánica.
- $DAaO_2/PaO_2$: Este índice se considera normal cuando es inferior a 1.5. Entre 1.5 y 2 es un signo de alerta y si es superior a 2 debe instaurarse soporte ventilatorio.
- PaO_2/PAO_2 : Este cociente llamado también índice arterioalveolar de oxígeno tiene un valor normal cuando se encuentra por encima de 0.77. Entre 0.45 y 0.77 la situación es de alerta y valores inferiores a 0.45 indican la ventilación mecánica.

(Anexo 9)

1.8.2. Modos de Ventilación:

Un problema que habitualmente genera controversia entre diferentes UCI, es la determinación acerca de ¿qué modo ventilatorio debe usarse en el SDRA?

En los grandes ensayos aleatorios sobre ventilación mecánica en SDRA, el modo asistido controlado se aplicó habitualmente.

El modo se refiere a la forma como se interrelaciona la actividad ventilatoria del paciente con el mecanismo de sostén elegido. En este contexto, si el ventilador comanda la totalidad de la actividad el modo será controlado. Si el enfermo inicia la actividad y el ventilador la complementa el modo se denominará asistido. Si se combinan las dos condiciones mencionadas, el modo será asistido controlado. Los tres modos citados se denominan de manera amplia ventilación mandatoria continua o CMV.

- Ventilación Controlada:

En todas las condiciones en que el paciente sea incapaz de generar fuerza inspiratoria (apnea, disfunciones del sistema nervioso central, trauma cerebral

severo, sedación, parálisis muscular, etc.) está indicada la ventilación mecánica. Cuando el ventilador asume el comando de la actividad ventilatoria del paciente sin ninguna intervención de éste, se habla de ventilación controlada.

En general, el médico y el terapeuta usan la CMV en condiciones en las cuales es necesario “garantizar” un cierto nivel de ventilación. El uso de CMV no garantiza la aparición de ventilación espontánea. En períodos prolongados de uso, el enfermo se muestra aprensivo y desarrolla cierta dependencia psicológica del ventilador, lo cual dificulta su retirada.

- Ventilación Asistida:

La mayoría de ventiladores tienen un mando de “sensibilidad”, que no es otra cosa que el control de esfuerzo inspiratorio del paciente. Cuando esta sensibilidad se aumenta, el ventilador es más sensible al esfuerzo del enfermo para realizar la inspiración. Este esfuerzo es programable en la medida que se aumente o disminuya la sensibilidad. Entonces, esfuerzo inspiratorio y sensibilidad son inversamente proporcionales. Es conveniente reiterar que la sensibilidad se refiere al ventilador y el esfuerzo inspiratorio se refiere al paciente.

- Ventilación Asistida - Controlada:

Es una combinación de los dos modos anteriores. El paciente puede estar en modo asistido, y en caso de que su esfuerzo inspiratorio sea insuficiente, o por alguna razón lo suspenda, entonces el ventilador toma el comando de la ventilación protegiendo al enfermo hasta que éste sea capaz de retomar a modo asistido. (9,22)

1.8.3. Ventilación Mecánica Invasiva (IMV):

Se aplica en la mayoría de los pacientes con SDRA para garantizar una ventilación suficiente y la oxigenación de los tejidos, especialmente para el cerebro, el corazón y los riñones. Aunque la IMV puede mejorar la condición del paciente, la IMV en sí puede dañar el pulmón vulnerable (23).

El objetivo inicial de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA consistía en mantener la oxigenación adecuada y niveles óptimos de PaCO₂, con base en elevadas presiones transpulmonares, volúmenes corrientes altos (10 a 12 ml/kg) y niveles variables de presión positiva al final de la espiración. Diferentes estudios mostraron que esta técnica ventilatoria no solo beneficiaba a los pacientes, sino que incrementaba el grado de lesión pulmonar y la mortalidad, lo que condujo a describir diferentes mecanismos de lesión pulmonar asociados con la ventilación, principalmente barotrauma, biotrauma, volutrauma y atelectrauma.

Por lo anterior, las metas de la ventilación mecánica en estos pacientes han cambiado radicalmente en los últimos años. En la actualidad se tiene especial atención en proteger la integridad de las unidades alveolo-capilares sanas y favorecer la recuperación de las lesionadas, mediante la disminución de los mecanismos de lesión pulmonar asociados con la ventilación (20).

En base a estos conceptos, se postula en la actualidad la “ventilación protectora”, anti-VILI, con utilización de volumen corriente (VC) bajo ≤ 6 ml/kg del peso corporal teórico. El VC 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. El VC 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 (SaO₂) o por oximetría de pulso (SpO₂) entre 88-92%.

Las estrategias protectoras han disminuido significativamente la mortalidad (24).

Una de las consecuencias de la ventilación con bajo volumen es una reducción en la eliminación de CO₂ a través de los pulmones, que causa hipercapnia y acidosis respiratoria. Permitir que persista la hipercapnia para mantener la ventilación de bajo volumen que protege los pulmones es lo que se conoce como hipercapnia permisiva. Los límites de la tolerancia a la hipercapnia y la acidosis respiratoria no están claros, pero informes individuales muestran que niveles de PaCO₂ de 375 mmHg y niveles de pH de tan sólo 6,6 no se asocian a efectos secundarios graves mientras la oxigenación tisular sea adecuada. Hay escasas directrices que identifiquen un nivel seguro y adecuado de acidosis

hipercápica. Sin embargo, los datos de ensayos clínicos de hipercapnia permisiva muestran que niveles de PCO₂ arterial de 60-70 mmHg y niveles de pH arteriales de 7,2 a 7,25 son inocuos para la mayor parte de los pacientes (8).

La evidencia ha demostrado que la estrategia de asistencia respiratoria que utiliza un VT igual o menor de 6 ml/kg del peso corporal predicho y presión plateau menor de 30 cmH₂O reduce la mortalidad. Existen estudios nivel I que permiten hacer una recomendación grado “A” para el uso de ventilación de “protección pulmonar” con hipercapnia permisiva en el tratamiento del SDRA. El estudio ARMA, demostró disminución en la mortalidad; aumento de días libres de VM y de días libres de disfunción orgánica múltiple, lo que apoya la evidencia para el uso de VT bajo. Un artículo publicado en USA, encontró que el uso de VT bajo es el único método ventilatorio que ha demostrado mejorar la sobrevida en SDRA. Adicionalmente, se ha encontrado que bajos VT se asocian con más rápida atenuación de la respuesta inflamatoria (5,25-26).

	VT 6 ml/kg Plateau < 30 cmH₂O	VT 12 ml/kg Sin límite de presión
Mortalidad	31%	39%
Días libres de VM	12	10
Días libres de disfunción orgánica múltiple	15	10

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

La PEEP es fundamental en el tratamiento de pacientes con SDRA, pues reduce el colapso alveolar, previene el atelectrauma y favorece la redistribución del agua pulmonar, principalmente la que se acumula dentro del alvéolo, lo que reduce el cortocircuito intrapulmonar e incrementa la capacidad funcional residual. A pesar de los avances en el conocimiento y la experiencia del tratamiento de la PEEP, aún existe controversia de cuál es la dosis óptima para favorecer la apertura alveolar sin provocar sobredistensión.

Se piensa que las dosis elevadas de PEEP son mejores que las dosis bajas, debido a que las primeras mantienen menor apertura y evitan el atelectrauma; por lo que diferentes estudios evaluaron las dosis bajas (8 cmH₂O) versus elevadas (14 cmH₂O) de PEEP. A pesar de la mejoría en la oxigenación, las dosis elevadas de presión positiva al final de la espiración no aumentan la supervivencia, ni disminuyen los días de ventilación mecánica o la estancia en la unidad de terapia intensiva (20).

Los reportes acerca de los niveles de PEEP que deben ser usados son contradictorios, aunque en el momento actual parece existir un consenso en cuanto a que, el nivel de PEEP adecuado es aquel con el que se consigue una apropiada oxigenación. La ventilación convencional y de protección pulmonar recomiendan niveles de 10-15 cmH₂O; estudios realizados indican que para mantener un alto porcentaje de tejido pulmonar aireado y asegurar una distribución homogénea de la ventilación, son precisos niveles de PEEP entre 18 y 26 cmH₂O (5).

1.8.4. Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI):

La ventilación no invasiva (VNI) se refiere al suministro de soporte ventilatorio o presión positiva a los pulmones sin una vía aérea endotraqueal invasiva, generalmente a través de una máscara. Se ha demostrado que esta técnica mejora de manera eficiente la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), evitando las complicaciones asociadas con la intubación endotraqueal (EI) y la ventilación mecánica invasiva convencional (IMV), especialmente la neumonía asociada con el ventilador (27).

Desde su creación a principios del siglo XXI, NIV se ha usado para una variedad de condiciones que causan insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica. Actualmente, las condiciones en las que NIV es la primera línea de tratamiento incluyen las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), edema pulmonar cardiogénico, insuficiencia respiratoria aguda en el inmunodeprimido. Sin embargo, para otras indicaciones, como asma aguda grave o insuficiencia respiratoria hipoxémica, incluido el SDRA, el uso de la VNI sigue siendo controvertido.

La base fisiológica para el uso de la VNI en el SDRA se debe al hecho de que reduce la disnea, descarga los músculos respiratorios, mejora la oxigenación y, por lo tanto, puede ayudar a evitar la ventilación mecánica invasiva. A pesar del razonamiento fisiológico, faltan datos de alta calidad. Un meta-análisis de tres ensayos controlados aleatorios (ECA) sugirió que la VNI en comparación con la atención estándar no redujo ni la tasa de intubación ni la mortalidad. Sin embargo, el número total de pacientes fue pequeño y los autores concluyeron que se necesitan pruebas adicionales para determinar el papel de la VNI en el SDRA. Un estudio posterior que agrupó los resultados de los estudios aleatorios y no aleatorios (13 estudios, 540 sujetos) demostró que el uso de la VNI en el SDRA se asoció con una tasa de intubación del 48%, lo que sugiere que la VNI podría ser beneficiosa en el 50% de los pacientes con SDRA, si se elige adecuadamente. Un reciente análisis agrupado de 17 ensayos aleatorios de VNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda demostró la superioridad de la VNI sobre el tratamiento estándar con suplementos de oxígeno. Sin embargo, esta revisión agrupó los resultados de pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda de etiología variada (taponamiento de moco o atelectasia, edema pulmonar cardiogénico, neumonía, embolia pulmonar, insuficiencia respiratoria postoperatoria y otros) en lugar de SDRA exclusivamente. Por lo tanto, los resultados de este análisis deben interpretarse con cautela. Pocos ECA han investigado el papel de la VNI en pacientes con SDRA.

Los resultados de estos estudios sugieren que la VNI puede disminuir potencialmente las tasas de intubación, pero no la mortalidad, en comparación con la terapia de oxígeno en el tratamiento inicial del SDRA. Por ello es muy probable que el efecto de la NIV en el SDRA sea extremadamente variable entre los pacientes.

Una buena indicación basada en el nivel actual de evidencia sería instituir juiciosamente la VNI en sujetos con SDRA de leve a moderado. Los pacientes deben ser monitoreados de cerca para mejorar los parámetros fisiológicos (frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, estado de oxígeno). Además de la gravedad de la enfermedad subyacente, el fracaso en la mejora de la relación PaO_2/FiO_2 después de una hora de uso de VNI debería inducir la intubación endotraqueal (28).

Enfoque práctico para el uso de ventilación no invasiva (VNI) en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

- Úselo de manera juiciosa y solo en un entorno de unidad de cuidados intensivos donde haya facilidades para la intubación y ventilación invasiva.
- Uso en pacientes seleccionados con SDRA de leve a moderado sin disfunción orgánica múltiple (como insuficiencia renal aguda que requiere diálisis o hipotensión).
- Se prefiere el uso de presión positiva de la vía aérea a dos niveles.
- Posición: Cabeza elevada a 45°
- Interfaz: Mascara oronasal
- Protocolo: Comience con IPAP/EPAP de 8/4 cmH₂O. Incremente IPAP de 2-3 cmH₂O (máximo 18-20 cmH₂O) para obtener un volumen tidal exhalado de 6 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 30 a 35 respiraciones por minuto. Aumente la EPAP en incrementos de 1 a 2 cmH₂O (máximo 8 a 10 cmH₂O) para asegurar una saturación de oxígeno del 92% con la FiO₂ más baja posible.
- Prueba de VNI durante una hora.
- Estar atento a los fallos tardíos, incluso si los pacientes muestran una mejoría temprana.

La VNI puede ser instaurada mediante sistemas de presión negativa extratorácica o mediante sistemas de presión positiva inspiratoria.

- VNI con Presión Negativa Extratorácica:

El pulmón de acero, el cuirass (coraza) son sistemas de soporte no invasivo que utilizan presión negativa extratorácica. En éstos la transmisión de presión negativa desde un sistema externo hacia el espacio intratorácico genera el gradiente de presión necesario para la producción de la fase inspiratoria. **(Anexo 10)**

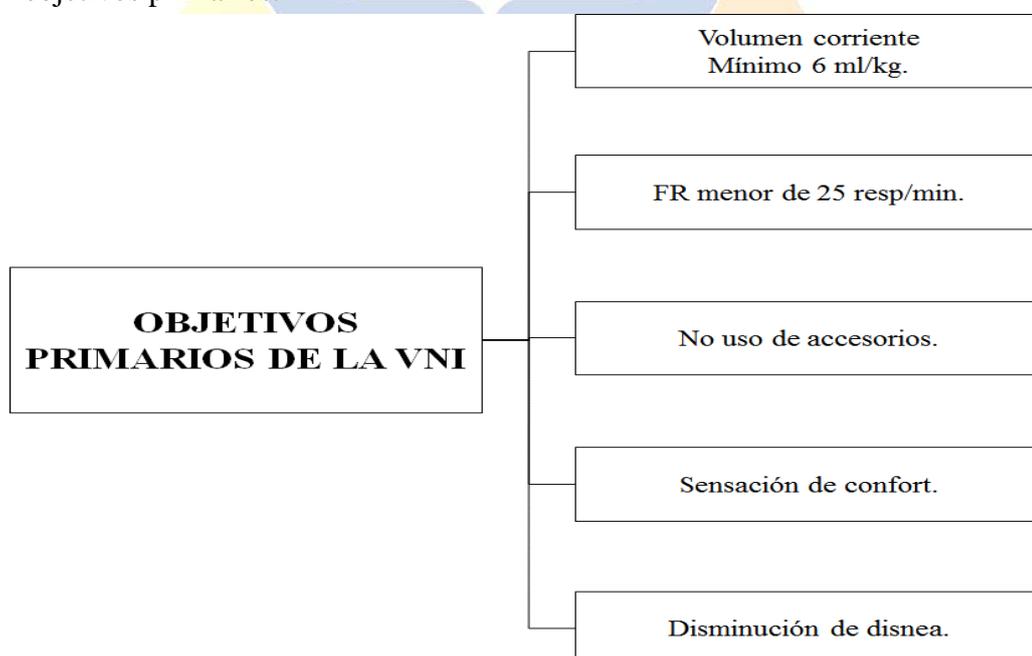
Las indicaciones principales de estos modos se relacionan con los defectos ventilatorios restrictivos secundarios a entidades neurológicas (poliomielitis, lesión medular, distrofias musculares y en general enfermedades de la motoneurona).

El ser modos no invasivos les confiere una evidente ventaja sobre la ventilación mecánica convencional. Además, la significativa disminución de la incidencia de infecciones asociadas a la intubación y/o instrumentación de la vía aérea contribuye a considerar su uso como alternativa en algunas circunstancias específicas.

- VNI con Presión Positiva Inspiratoria:

Dentro de los sistemas de VNI con presión positiva inspiratoria, son bien conocidos la CPAP y el BIPAP, los cuales pueden instaurarse a través de mascarilla nasal o facial.

Está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnica o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de trasplante pulmonar, falla respiratoria en pacientes con EPOC, edema agudo del pulmón e insuficiencia respiratoria aguda. Cualquiera que sea la indicación, deben alcanzarse varios objetivos primarios.



Está contraindicada en inestabilidad hemodinámica (uso de vasopresores), falla multiorgánica, necesidad de intubación endotraqueal para proteger las vías aéreas (coma o convulsiones) o para manejo de secreciones, e hipoxemia que comprometa la vida del paciente ($PO_2 < 60$).

✓ Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas (CPAP):

El mantenimiento de una presión de distensión continua durante la totalidad del ciclo ventilatorio conforma la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP, sigla en inglés). De manera estricta, CPAP es un patrón de presión positiva que combina ventilación espontánea con PEEP, siendo este último el parámetro que determina el nivel de presión utilizado. Se puede decir que la CPAP es una forma de PEEP que se da al paciente que respira espontáneamente.

Es requisito al instalar un CPAP no invasivo que el paciente esté consciente, y tenga suficiente reserva para satisfacer las demandas de la ventilación espontánea. En el paciente conectado a ventilador que recibe CPAP, esta condición no es indispensable.

✓ BIPAP (Bilevel positive airway pressure):

El establecimiento de dos niveles diferentes de presión permite instaurar parámetros distintos para cada una de las fases del ciclo ventilatorio. Un nivel de presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP) y un nivel de presión positiva en la vía aérea durante la espiración (EPAP) conforman el BIPAP.

El nivel de EPAP depende de las necesidades de mejoramiento de la capacidad funcional residual y de la necesidad de disminuir la obstrucción de la vía aérea. Usualmente se utilizan niveles de 2 a 6 cmH₂O. Niveles más elevados pueden producir sobredistensión y discomfort.

El nivel de IPAP se selecciona teniendo en cuenta el confort del paciente, expansión torácica, uso de músculos accesorios y frecuencia respiratoria. Usualmente se utilizan niveles de 12 a 16 cmH₂O. (9,29-30)



CAPÍTULO II: INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA

2. DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA:

2.1. DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO:

El impacto del SDRA y del evento predisponente sobre la integralidad del movimiento corporal humano es contundente, puede afirmarse que la totalidad de funciones, actividades y participación del individuo se encuentran comprometidas negativamente, pues en términos pragmáticos “no existe suficiente oxígeno” para satisfacer las demandas de la economía sistémica.

En su fase más crítica el cuadro clínico del paciente puede ser desalentador, pues el estado de postración impuesto por el síndrome mismo, por el decúbito obligado y por la imposibilidad casi invariable de ejecutar sencillas actividades de acondicionamiento, impide en muchas ocasiones una intervención de terapia física significativa. Sin embargo, el fisioterapeuta puede emprender un programa de acondicionamiento.

La construcción del diagnóstico fisioterapéutico se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica es de capital importancia para la identificación de la causa que condujo a la instauración del SDRA. Es de especial interés enfatizar en la evaluación y análisis de los gases sanguíneos (particularmente en el valor de la PaO₂/FIO₂), y la radiografía de tórax para identificar el compromiso en uno o más cuadrantes. La evaluación de la movilidad del tórax no debe pasarse por alto a partir del conocimiento de que la restricción parenquimatosa impuesta por el SDRA genera una limitación importante; aunque puede identificarse durante la inspección del tórax, es recomendable su medición para efectos de seguimiento con instrumentos diseñados para ello tipo chest caliper, el que sin embargo puede tener una limitante pues requiere que el paciente esté sentado y con el tórax libre, condición difícil de conseguir en el paciente con SDRA. **(Anexo 11)**

A partir de las categorías de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF), el diagnóstico fisioterapéutico en el SDRA

invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema respiratorio que producen limitación extrema del intercambio gaseoso que amenaza la vida. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA (Asociation American of Physical Therapy), el SDRA puede corresponder a dos patrones:

- E: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio.
- F: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria.

Como usualmente el paciente con SDRA se encuentra conectado a VM, el patrón F es el más adecuado. (Anexo 12)

2.2. OBJETIVOS FISIOTERAPÉUTICOS:

- Mejorar la relación PaO_2/FiO_2 .
- Mejorar la compliance pulmonar.
- Lograr una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) entre 88-92%.
- Disminuir la aparición de atelectasias.
- Reducir los días de ventilación mecánica.
- Disminuir el edema pulmonar y la hipoxemia.

2.3. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO:

2.3.1. A nivel musculoesquelético:

En los pacientes que reciben ventilación mecánica rutinariamente se emplea un plan de cuidados que incluye los cambios de posición para prevenir la formación de zonas de

presión, facilitar el drenaje de secreciones y mejorar la relación V/Q. Además, varios ensayos clínicos han sugerido que la terapia cinética de rotación, podría reducir la incidencia de la neumonía nosocomial y la duración de la estancia en la UCI.

La VM controlada puede causar disfunción del diafragma, disminuyendo su capacidad de generación de fuerza; una condición conocida como Disfunción Diafragmática inducida por la Ventilación Mecánica (DFVM). La disminución de la contractilidad diafragmática es dependiente del tiempo y empeora a medida que la VM se prolonga. La evidencia que apoya la aparición de la disfunción diafragmática es escasa, aunque la mayoría de los pacientes que reciben ventilación mecánica presentan profunda debilidad diafragmática. La debilidad muscular en el paciente internado en UCI no se circunscribe exclusivamente a los músculos respiratorios, sino que se extiende a todos los músculos esqueléticos. Esta produce disminución/limitación de la capacidad funcional del individuo y se asocia principalmente al reposo en cama y a la VM prolongada. En adultos sanos, aproximadamente el 45% del peso corporal total se compone de músculo y durante el reposo absoluto en cama la masa muscular disminuye hasta en un 5% por semana. Con la disminución de la masa muscular, el músculo esquelético disminuye la fuerza de 1 a 1.5% por día, pero la pérdida puede llegar hasta el 40% durante la primera semana. Otros factores que contribuyen a la debilidad muscular son el catabolismo de la enfermedad subyacente, la malnutrición y el empleo de algunos medicamentos (bloqueadores neuromusculares o corticosteroides). Estas afirmaciones justificarían el inicio temprano de la terapia física en los pacientes con SDRA.

A partir del conocimiento de los efectos de la inmovilización prolongada en UCI, es válido recomendar que todo paciente debe recibir como mínimo movilizaciones pasivas de las cuatro extremidades, siempre y cuando no exista contraindicación. Si las condiciones lo permiten, la movilización deberá ser activa asistida y debe progresar hasta la movilización contra gravedad y contra resistencia. Si la condición clínica tiende a mejorar y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, debería intentarse precozmente la posición sedente fuera de la cama por períodos definidos por la tolerancia del paciente.

Se ha demostrado notables beneficios en los pacientes en ventilación mecánica prolongada que recibieron entrenamiento muscular, traducidos en mejoría del estado funcional; uno de los aspectos más importantes de la intervención fisioterapéutica en todos los ámbitos es la movilización del paciente. Realizarla precozmente en la UCI en enfermos que reciben ventilación mecánica es una práctica avanzada de la terapia física que requiere educación y conocimientos especializados. Algunos inconvenientes pueden presentarse por causa de los elementos de monitoreo, sedación, nivel de atención, cognición, delirio, la relativa falta de participación activa de los pacientes, la tolerancia a la actividad, la pérdida de fuerza muscular proximal y distal. Sin embargo, debe intentarse la movilización para prevenir los problemas asociados a la inactividad.

- Modalidades de Fisioterapia en la UCI:

- ✓ Probablemente la modalidad más utilizada en UCI es la Estimulación Eléctrica Muscular (EEM). Un estudio controlado aleatorio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sugirió que la adición de la EEM para activar la movilización de los miembros disminuye el número de días necesarios para la transferencia de la cama a la silla.
- ✓ Estudios recientes reportan la utilidad de la EEM para preservar la masa y la fuerza muscular en pacientes de la UCI, es posible que se consiga con su uso una reducción significativa en las probabilidades de debilidad adquirida en la UCI.
- ✓ Sobre la base de la evidencia disponible, la estimulación eléctrica se puede considerar como una terapia adyuvante en pacientes críticamente enfermos que están restringidos a la cama con mayor riesgo de desarrollar debilidad musculoesquelética.
- ✓ La ejecución dirigida y monitorizada de ejercicios para miembros inferiores y superiores está provista de beneficios relacionados con la conservación de adecuados rangos de movilidad articular y puede ayudar a preservar la fuerza y función muscular.

El paciente puede presentar diversas limitaciones en el dominio musculoesquelético originadas principalmente por la inmovilización, la sedación y el desuso. Dentro de éstas tenemos: limitaciones de los arcos de movilidad por contracturas u otras causas como el dolor o el edema y/o inflamación; retracciones, pérdida de fuerza muscular y cambios en la mineralización ósea.

- Cambios en la mineralización ósea:

Es ampliamente conocido el efecto positivo de la actividad física sobre la calidad del tejido óseo. La falta de actividad acelera la pérdida ósea porque el estrés mecánico es uno de los más importantes estímulos para su conservación.

El tipo de ejercicio es importante porque la magnitud de la carga influye en la densidad ósea. Debido a que la contracción muscular es la principal fuente de carga esquelética, los ejercicios de fuerza son más eficaces para aumentar la masa ósea que los ejercicios de resistencia. Para efectos de práctica funcional, cualquier tipo de ejercicio en la UCI es mejor para el sistema óseo que ningún ejercicio. Si es posible deben intentarse los cambios de cama a silla para generar estímulo y estrés óseo, debe progresarse a la adopción de posición bípeda e incluso a la deambulacion (5,31-32). **(Anexo 13)**

2.3.2. Terapia de Rotación Continúa Lateralizada o Terapia Cinética (TC):

Actualmente, se utilizan varias estrategias posturales en el tratamiento de pacientes con VM, especialmente si han desarrollado síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA). En nuestro entorno se ha implantado con fuerza el decúbito prono (DP), pero lentamente y unido a los avances tecnológicos aparece la terapia de rotación continua lateralizada (TRCL) o también llamada terapia cinética (TC).

La TC se está usando desde el inicio de los años noventa con pacientes paralizados para mantenerles en movimiento; la prolongada inactividad produce secuelas en los sistemas corporales. La investigación ha demostrado que la TC usada durante los días de sedación y paralización, disminuye la neumonía, hace descender las atelectasias y las

complicaciones respiratorias, no aparecen úlceras por presión, reduce la estancia hospitalaria, las horas de intubación, los días de ventilación mecánica y los costes de hospitalización.

La TC requiere del uso de camas móviles especiales y también se precisa de una fuerte inversión económica; estos rotan al paciente usando 2 cuerpos longitudinales, durante intervalos temporales definidos generan ciclos que mueven a la persona de un lado al otro.

Las camas rotatorias muestran un destacado aumento en la movilización de las secreciones pulmonares y además pueden abrirse los alvéolos con facilidad, momento en que se estabiliza la apertura con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Esto sucede con un arco de rotación mínimo de 60° , que es el mínimo que se considera terapéutico. El ángulo total que debe conseguirse es de 90° y la terapia debe aplicarse durante 18 h al día.

- Complicaciones:

- ✓ Cuando el paciente está en movimiento pueden generarse taquicardias, hipotensión y desaturaciones.
- ✓ Otro problema importante es la aclimatación, un correcto tiempo de aclimatación se considera 24 horas. La aclimatación permite llevar a cabo la máxima inclinación por mayor tiempo y previene los efectos nocivos hemodinámicos y ventilatorios, una correcta aclimatación se consigue empezando la terapia a 20° e incrementando $5-10^\circ$ cada 4 horas.
- ✓ Riesgo potencial de extubación.

La TC ofrece beneficios que incluyen aumento del aclaramiento mucociliar, apertura alveolar, incremento de la relación ventilación-perfusión (V/Q) y prevención de atelectasias (33). (**Anexo 14**)

2.3.3. Maniobras de Reclutamiento Alveolar:

La evidencia sugiere que la aplicación de maniobras de reclutamiento (para abrir el alvéolo colapsado), seguido por altos valores de PEEP (para evitar el colapso o “desreclutamiento”) mejora la ventilación y la oxigenación en pacientes con SDRA ventilados mecánicamente. La maniobra está dirigida principalmente al reclutamiento de unidades pobremente aireadas (potencialmente reclutables), puesto que la zona no aireada (no reclutable) no es susceptible de tratamiento con esta técnica y las zonas normalmente aireadas e hiperinsufladas pueden experimentar un efecto de sobredistensión. **(Anexo 15)**

El reclutamiento se define estrictamente como la inclusión de un número indeterminado de unidades pulmonares en el fenómeno de la ventilación. Una ampliación de la definición debería incluir la apertura de aquellas unidades que participan inadecuadamente en la ventilación por su tendencia al colapso, quiere decir que, si una unidad se encuentra completamente colapsada y se abre completamente durante la inspiración, ella se ha reclutado en sentido estricto; pero si la unidad no se encuentra colapsada sino parcialmente ventilada que sería lo mismo que afirmar, que se encuentra parcialmente colapsada y se abre completamente durante la inspiración, ella se ha reclutado en sentido amplio, ambas situaciones corresponden a zonas de alvéolos potencialmente reclutables. **(Anexo 16)**

El reclutamiento puede proveerse mediante dos mecanismos:

- Hiperinsuflación periódica con resucitador manual (HPRM):

El primer requerimiento para producir reclutamiento es la administración de presión positiva inspiratoria, condición sin la que éste no es posible. **(Anexo 17)**

El segundo requerimiento para el reclutamiento, en realidad para mantenerlo si se ha logrado con presión positiva inspiratoria, es la administración de presión positiva al final de la espiración (PEEP). **(Anexo 18)**

Con la hiperinsuflación periódica con resucitador manual (HPRM) pueden proveerse los dos efectos. De un lado la inspiración con presión positiva produce inflación, la cual puede mantenerse si se adapta a la línea espiratoria del

resucitador una válvula de PEEP, posibilidad técnica fácil de conseguir con los equipos modernos. **(Anexo 19)**

El principal objetivo de la HPRM es mejorar la ventilación como consecuencia del reclutamiento. Además, se consigue mejorar la oxigenación por el mismo mecanismo.

- Maniobras de Reclutamiento Alveolar propiamente dichas (RAPD):

Se pueden identificar tres zonas en el pulmón afectado por SDRA:

- ✓ Área pulmonar normal, altamente susceptible al barotrauma inducido por la ventilación inapropiada.
- ✓ Áreas ocupadas con exudado, no reclutables.
- ✓ Áreas colapsadas por la compresión desde el espacio intersticial, potencialmente reclutables.

De las anteriores consideraciones, se concluye que el reclutamiento alveolar propiamente dicho (RAPD) está indicado en la apertura de áreas colapsadas por el exudado.

Cualquiera que sea el método utilizado, éste debe combinar la presión positiva inspiratoria (PPI) seguida de PEEP. Si se usa sólo la PPI, se consigue reclutamiento, pero la ausencia de PEEP produce desreclutamiento. Además, después de la maniobra debe dejarse instaurado un valor de PEEP capaz de sostener durante el mayor lapso de tiempo posible los efectos benéficos de la maniobra.

El “suspiro extendido” es un método de RAPD relativamente seguro, su ejecución es sencilla y se basa en el incremento progresivo y por pasos de la PEEP, combinado con modificaciones del VT.

Se inicia con un VT de 8 ml/kg y una PEEP de 10 cmH₂O. Luego se modifican los valores de VT/PEEP cada 30 segundos así: 6/15, 4/20 y 2/25. Posteriormente se pasa a CPAP de 30 cmH₂O por 30 segundos, después de lo cual se retorna a valores iniciales siguiendo el mismo orden, pero en sentido inverso. (**Anexo 21**)

La maniobra se realiza dos veces cada 15 minutos por una hora. Se denomina suspiro extendido porque la unidad reclutada progresa al siguiente paso a partir de un volumen mayor que el precedente. (**Anexo 22**)

Diferentes estudios han demostrado que las maniobras de reclutamiento alveolar mejoran la oxigenación, pero no la supervivencia en pacientes con SDRA. Se concluyó que no hay pruebas disponibles para determinar si las maniobras de reclutamiento alteran la mortalidad, la duración de la ventilación mecánica o la estancia hospitalaria. Según la evidencia actual, no se recomienda su implementación en pacientes con SDRA y deberán de limitarse en casos de hipoxemia resistente al tratamiento (9,34).

2.3.4. Ventilación en decúbito prono:

Desde su primera descripción en 1974 se ha utilizado la ventilación en decúbito prono para mejorar la oxigenación en 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. No obstante, un metaanálisis y un estudio multicéntrico encontraron efecto benéfico sobre la mortalidad; en este último el efecto se consigue si se aplica la técnica tempranamente y la mayor parte del día (35-36).

Diversos cambios anatómicos y fisiológicos se presentan al cambiar al paciente de posición supina a prona; los pacientes con SDRA presentan más masa en el tejido pulmonar debido a la presencia de edema, lo cual favorece el desarrollo de atelectasias por transmisión vertical de fuerzas gravitatorias que comprimen las regiones pulmonares más dependientes (dorsales), favoreciendo mejor ventilación en las áreas no dependientes (ventrales). A ello se añade el peso del corazón y el efecto de la masa abdominal, que en posición supina comprime en dirección cefálica, las partes posteriores del diafragma. Este

efecto se exagera con la presencia de distensión abdominal, parálisis diafragmática y disminución del surfactante pulmonar. El aumento de áreas atelectásicas en las zonas dependientes del pulmón, favorece el aumento de espacio muerto pulmonar, aumentando la relación V/Q; se debe tener en cuenta que las áreas mejor perfundidas son las dependientes y las áreas mejor ventiladas en el SDRA son las no dependientes.

Cabe mencionar que, debido a los efectos de la gravedad, la presión pleural en posición supina es menos negativa en las zonas dependientes del pulmón a diferencia de las zonas no dependientes, lo que incrementa la presión transpulmonar en las áreas ventrales en comparación de las áreas dorsales y favorece la aparición de atelectasia en estas últimas. Varios estudios experimentales han mostrado que la posición DP disminuye el gradiente de presión pleural, conllevando a que la presión pleural de las áreas dorsales sea más negativa, lo cual incrementa la presión transpulmonar superando la presión de cierre alveolar, esto mantiene abierto el alveolo (reclutado). Por otra parte, la presión pleural en las áreas ventrales en esta posición es menos negativa, disminuyendo la presión transpulmonar, pero manteniéndose por encima de la presión de cierre alveolar, lo cual conlleva a que permanezcan ventiladas.

En posición supina las áreas dorsales pulmonares son comprimidas por el contenido abdominal, lo cual no sucede en decúbito prono, en esta posición, solo pequeñas porciones de las áreas ventrales pulmonares son afectadas, conllevando a un efecto más uniforme y menor tendencia al colapso alveolar.

En algunos pacientes se ha observado que la posición prona favorece el drenaje de secreciones respiratorias, ya que en esta posición las vías aéreas tienen ángulos hacia abajo y el movimiento de las vías aéreas pequeñas hacia las grandes, por fuerza de gravedad, se ve favorecido.

- Procedimiento:

La colocación del paciente en decúbito prono consta de dos fases: lateralización y pronación. Antes de lateralizar al paciente, este deberá ser ubicado lo más próximo posible al borde de la cama, con el fin de disponer de espacio suficiente para la

pronación. El brazo del lado sobre el cual va a ser girado deberá colocarse bajo la cadera homolateral, mientras que el otro brazo se colocará flexionado sobre el tórax. Al realizarse la lateralización y posterior pronación, deberá tenerse cuidado con los tubos, catéteres o drenajes que tenga insertado el paciente.

Al realizar la pronación, la cabecera de la cama deberá elevarse (posición antitrendelemburg), el brazo situado inicialmente en la cadera se colocará extendido a lo largo de la parte lateral del tronco del paciente y el otro brazo se flexionará por encima del hombro, girando la cabeza hacia el lado opuesto, es decir, hacia el brazo extendido. Se colocará una almohada bajo los hombros y otra bajo la pelvis, de manera que el abdomen quede libre; otra almohada será colocada en los tobillos, con el fin de evitar excesiva flexión plantar. Debajo de la cabeza se situará un cojín. **(Anexo 23)**

Los brazos y la cabeza deberán cambiarse de posición cada 2 a 4 horas, flexionando el brazo previamente extendido y extendiendo el brazo previamente flexionado, girando a su vez la cabeza hacia el brazo que quede extendido, de esta manera se evitarán lesiones del plexo braquial.

Las complicaciones más frecuentemente descritas son el riesgo de extubación accidental, pérdida de los accesos vasculares, úlceras por presión, también puede producir dolor en cara, hombros, rodillas y tobillos. Está contraindicada en trauma craneoencefálico por incremento de la presión intracraneana (37-39).

CONCLUSIONES

- El Síndrome de Distres Respiratorio Agudo es una enfermedad de aparición brusca en la cual predomina la hipoxemia, disminuye la distensibilidad pulmonar, aparece edema pulmonar y daño epitelial.
- La ventilación mecánica invasiva actualmente se basa en la “ventilación con protección pulmonar”, la cual utiliza volúmenes corrientes bajos; con ello se ha conseguido reducir el riesgo de lesión pulmonar y la mejora de la supervivencia en los pacientes con SDRA.
- La ventilación mecánica no invasiva reduce el trabajo respiratorio, mejora la ventilación alveolar, evita la intubación endotraqueal, reduce la incidencia de neumonía asociada al ventilador, disminuye la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad.
- La ventilación en decúbito prono mejora la oxigenación en pacientes con SDRA y tiene gran impacto sobre la fisiología respiratoria, es avalada por diversos estudios científicos por lo que su implementación debe ser considerada.
- Las maniobras de reclutamiento alveolar mejoran la apertura de las unidades alveolares colapsadas en la cual diversos estudios clínicos muestran que mejora la oxigenación.
- El fisioterapeuta tiene un papel muy importante en el manejo de estos pacientes, ya que son ellos los que conocen a profundidad los conceptos sobre ventilación mecánica, fisiopatología, criterios de conexión y desconexión; por lo tanto, deben formar parte del equipo y organización de la unidad de cuidados intensivos.
- La movilidad temprana en pacientes con ventilación mecánica es segura, factible y puede mejorar los resultados funcionales lo que demuestra la importancia de la participación del terapeuta físico en la organización de la UCI.

RECOMENDACIONES

- Es necesario incorporar los resultados de los diversos estudios en el manejo de los pacientes con SDRA; pero no sólo en lo que se refiere a ventilación mecánica, sino también debemos considerar el tratamiento fisioterapéutico y farmacológico.
- Es sumamente importante la investigación de nuevos métodos de tratamiento que permitan una mayor efectividad en el manejo de esta patología.
- Se sugiere que el tratamiento de los pacientes con SDRA debe basarse en los parámetros de protección pulmonar, ya que de esa forma se disminuye el riesgo de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica.
- Como se sabe el paciente con SDRA, es un paciente grave y por lo tanto debe estar en una unidad médica debidamente equipada y con personal altamente calificado.
- Se recomienda la utilización de ventilación mecánica no invasiva en pacientes con SDRA de leve a moderado, los pacientes deben ser monitoreados de cerca por personal altamente calificado y en el caso de que se presente alguna complicación deberá recurrirse a la intubación endotraqueal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(9):1253-1263.
2. Stefano Nava MD, Ania Schreiber MD, Guido Domenighetti MD. Noninvasive Ventilation for Patients With Acute Lung Injury or Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respiratory Care*. 2011; 56(10):1583–1588.
3. V. Hidalgo, C. Giugliano-Jaramillo, R. Pérez, F. Cerpa, H. Budini, D. Cáceres, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure Patients: A Respiratory Therapist Perspective. *The Open Respiratory Medicine Journal*. 2015; 9 (Suppl 2: M7):120-126.
4. Jaime Zegarra, Mónica Meza, Willy Porras, Carla Cornejo, Luis Granados, Alfredo Díaz, et al. Morbilidad y mortalidad de los pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo/injuria pulmonar aguda por Influenza A H1N1 que requirieron soporte cardiopulmonar en un hospital general. *Rev Med Hered*. 2012; 23:23-29.
5. William Cristancho Gómez. *Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia*. Colombia: Manual Moderno; 2012. 668 p.
6. Xavier A. López de la Peña. *Fisiopatología Medica en Esquemas*. México: Trillas; 2016. 376 p.
7. Dr. Francisco Arancibia Hernández. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2012; 27(1):35-40.
8. Paul L. Marino. *El Libro de la UCI*. España: Wolters Kluwer Health; 2008. 978 p.

9. Willíam Cristancho Gómez. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Colombia: El Manual Moderno; 2008. 792 p.
10. Jesús Salvador Sánchez Díaz, Enrique Antonio Martínez Rodríguez, Karla Gabriela Peniche Moguel, Susana Patricia Díaz Gutiérrez, Eusebio Pin Gutiérrez, Jorge Samuel Cortés Román, et al. Interpretación de gasometrías: solo tres pasos, solo tres fórmulas. *Med Crit.* 2018; 32(3):156-159.
11. Miranda-De la Torre Roberto, Ramírez-Ramírez Francisco Jafett. Gasometría Arterial obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados. *Revista Médica MD.* 2011; 2(3):180-185.
12. Dra. Mónica Torrens P. Interpretación Clínica del Hemograma. *REV. MED. CLIN. CONDES.* 2015; 26(6):713-725.
13. F. Javier Belda, Julio Lloréns. Ventilación Mecánica en Anestesia y Cuidados Críticos. España: Arán Ediciones; 2009. 1244 p.
14. Comité de Terapia Intensiva-Sociedad Paraguaya de Pediatría. Consenso sobre Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda/Lesión Pulmonar Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. *Pediatr. (Asunción).* 2011; 38(3):225-230.
15. Guillermo David Hernández-López, Sergio Edgar Zamora Gómez, Luis Antonio Gorordo Del Sol, María Teresa Arizbeth García-Román, Ahgiel Jiménez-Ruiz, Byron Israel Tercero Guevara. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Rev Hosp Jua.* 2015; 82(1):31-42.
16. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Randomized, Placebo-controlled Clinical Trial of an Aerosolized b2-Agonist for Treatment of Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 184:561-568.

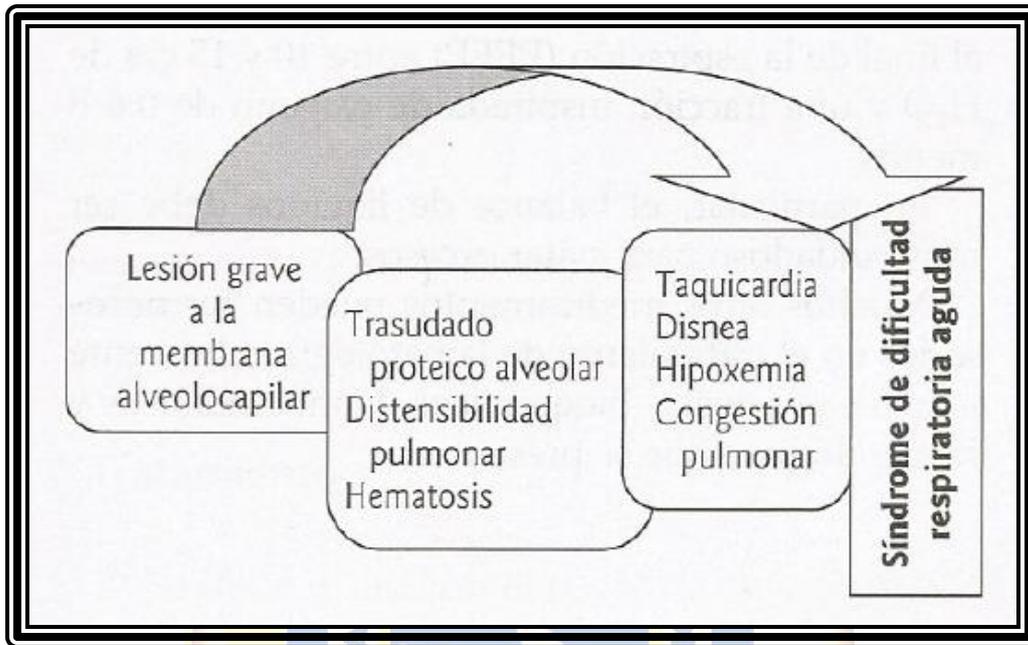
17. Gavin D. Perkins, Daniel F. McAuley, David R. Thickett, Fang Gao. The β - Agonist Lung Injury Trial (BALTI) A Randomized Placebo-controlled Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173:281-287.
18. Fang Gao Smith, Gavin D Perkins, Simon Gates, Duncan Young, Daniel F McAuley, William Tunnicliff, et al. Effect of intravenous β -2 agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome (BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2012; 379:229-235.
19. Ruben Dario Rodriguez-Buenahora, Sergio Alexander Ordoñez-Sánchez, Jimmy Leandro Gómez-Olaya, Marly Esperanza Camargo-Lozada. Decúbito prono en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, de la fisiología a la práctica clínica. *MÉD.UIS.* 2016; 29(2):81-101.
20. Raúl Carrillo-Esper, Teresa de la Torre-León, Carlos Alberto Carrillo-Córdova, Dulce María Carrillo-Córdova. Actualidades en la definición, fisiopatología y tratamiento de la lesión pulmonar aguda. *Med Int Méx.* 2015; 31(5):578-589.
21. Silvia B. González. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM). *REVISTA BIOQUIMICA Y PATOLOGIA CLINICA.* 2008; 72(1):21-31.
22. Louise Rose. Management of critically ill patients receiving noninvasive and invasive mechanical ventilation in the emergency department. *Open Access Emergency Medicine.* 2012; 4:5-15.
23. Peter Wohlrab, Felix Kraft, Verena Tretter, Roman Ullrich, Klaus Markstaller, Klaus Ulrich Klein. Recent advances in understanding acute respiratory distress syndrome. *F1000 Faculty Rev.* 2018; 7:263.
24. Elisa Estenssoro, Arnaldo Dubin. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO. *MEDICINA (Buenos Aires).* 2016; 76(4):235-241.

25. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med.* 2000; 342(18):1301-1308.
26. Timothy D. Girard, Gordon R. Bernard. Mechanical Ventilation in ARDS A State-of-the-Art Review. *Chest.* 2007; 131(3): 921-929.
27. Arantxa Mas, Josep Masip. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *International Journal of COPD.* 2014; 9:837–852.
28. Inderpaul Singh Sehgal, Ritesh Agarwal. Non-invasive ventilation in acute respiratory distress syndrome: helmet use saves lives? *Ann Transl Med.* 2016; 4(18):349.
29. Raffaele Scala, Lara Pisani. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? *Eur Respir Rev.* 2018; 27:1-15.
30. J.C. Cano-Ballesteros, J.A. Nuevo-González, S. Gordo-Remartínez, E. Gargallo-García, J.A. Sevillano-Fernández, J.A. Andueza-Lillo. Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda en un Área de Alta Dependencia de Urgencias: resultados asistenciales y pronóstico a medio plazo. *Rev Patol Respir.* 2013; 16(4):125-131.
31. Dale M. Needham, Radha Korupolu, Jennifer M. Zanni, Pranoti Pradhan, Elizabeth Colantuoni, Jeffrey B. Palmer, et al. Early Physical Medicine and Rehabilitation for Patients With Acute Respiratory Failure: A Quality Improvement Project. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010; 91:536-42.
32. SE Jolley, DM Needham, E Caldwell, PE Morris, RR Miller, N Ringwood, et al. Point prevalence study of mobilization practices for acute respiratory failure patients in the United States. *Crit Care Med.* 2017; 45(2):205-215.
33. Carles Calaf Tost, Emma Comas Miquel. Rotación continúa lateralizada o terapia cinética: una actualización de conocimientos. *Enferm Intensiva.* 2005; 16(1):23-8.

34. J. Claesson, M. Freundlich, I. Gunnarsson, J. H. Laake, P. O. Vandvik, T. Varpula, et al. Scandinavian clinical practice guideline on mechanical ventilation in adults with the acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2014; 59:286-297.
35. Abdullah H. Alsaghir, Claudio M. Martin. Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008; 36(2):603-609.
36. Jordi Mancebo, Rafael Fernández, Lluís Blanch, Gemma Rialp, Federico Gordo, Miquel Ferrer, et al. A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173: 1233-1239.
37. J.A. Mora-Arteaga, O.J. Bernal-Ramírez, S.J. Rodríguez. Efecto de la ventilación mecánica en posición prona en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Una revisión sistemática y metanálisis. *Med Intensiva*. 2015; 39(6):352-365.
38. Shu Ling Hu, Hong Li He, Chun Pan, Ai Ran Liu, Song Qiao Liu, Ling Liu, et al. The effect of prone positioning on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Care*. 2014; 18(R109):2-10.
39. Laveena Munshi, Lorenzo Del Sorbo, Neill K. J. Adhikari, Carol L. Hodgson, Hannah Wunsch, Maureen O. Meade, et al. Prone Position for Acute Respiratory Distress Syndrome A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017; 14(4):280-288.



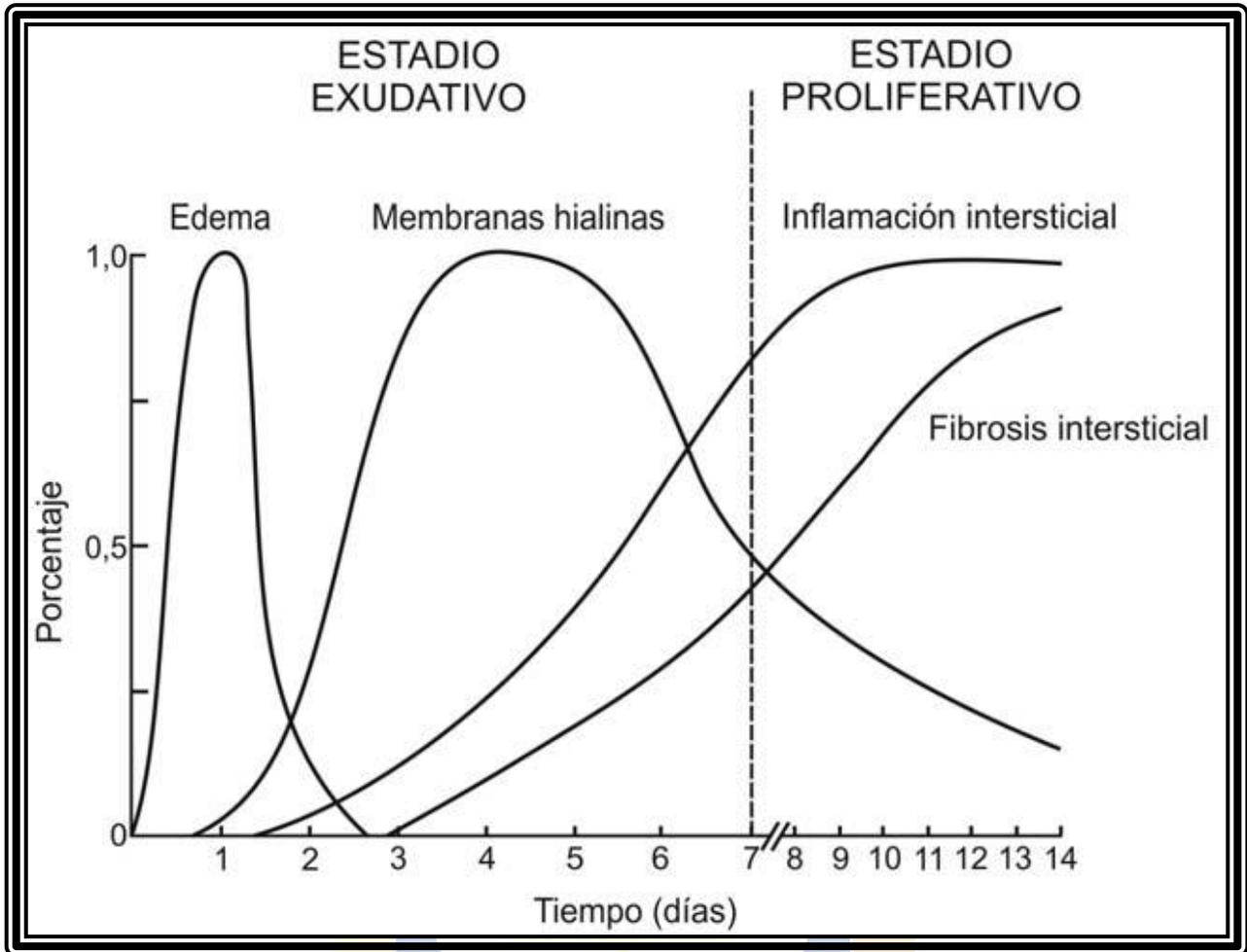
Anexo 1: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo



Esquema general del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Ref: Fisiopatología médica en esquemas - López de la Peña - 2 ed.

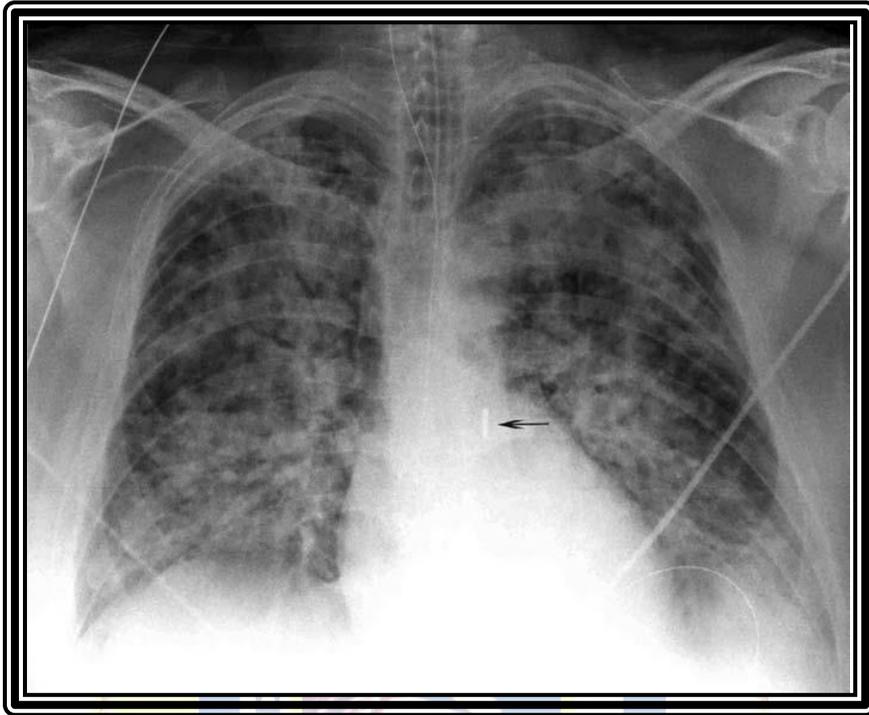
Anexo 2: Características de las fases exudativa y proliferativa del SDRA



Obsérvese que en la primera fase se instaura el cuadro y solamente el edema tiende a resolverse en ésta, mientras que la inflamación y la fibrosis caracterizan la fase proliferativa.

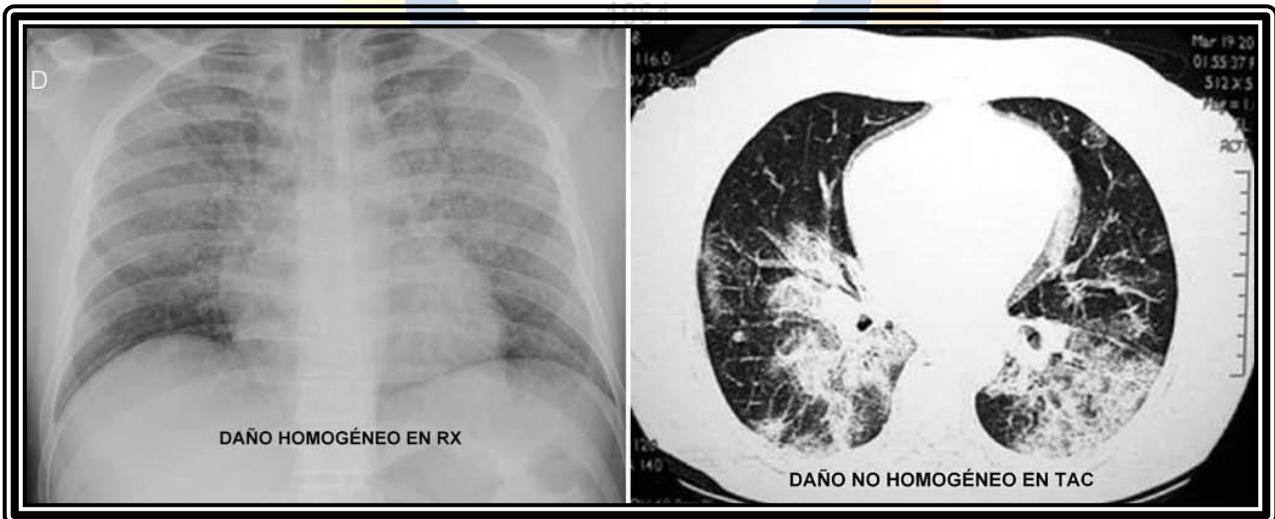
Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.

Anexo 3: Radiografía de tórax que ilustra un cuadro de SDRA



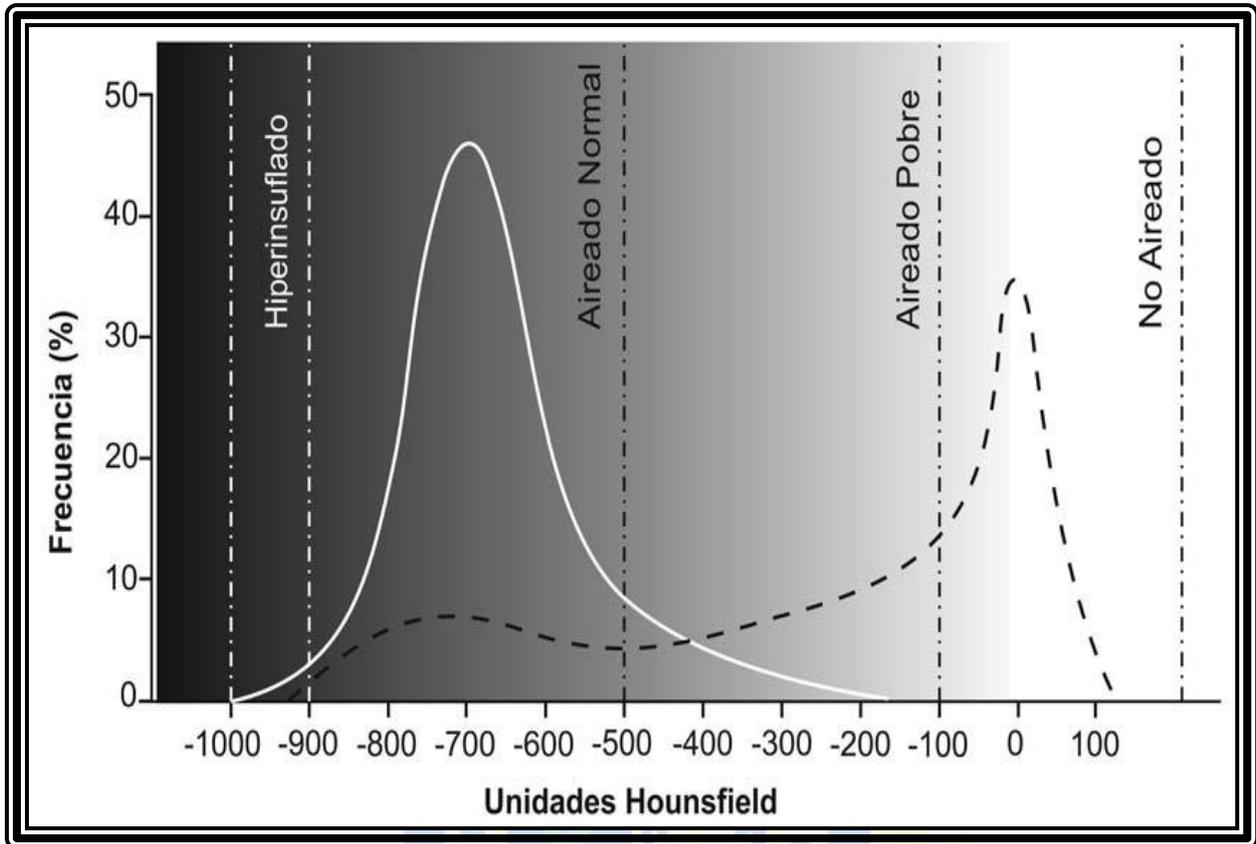
Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.

Anexo 4: RX de tórax y TAC de un paciente con diagnóstico de SDRA



Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.

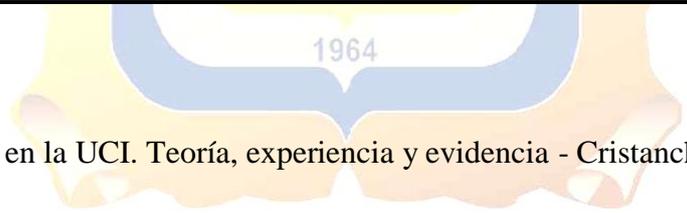
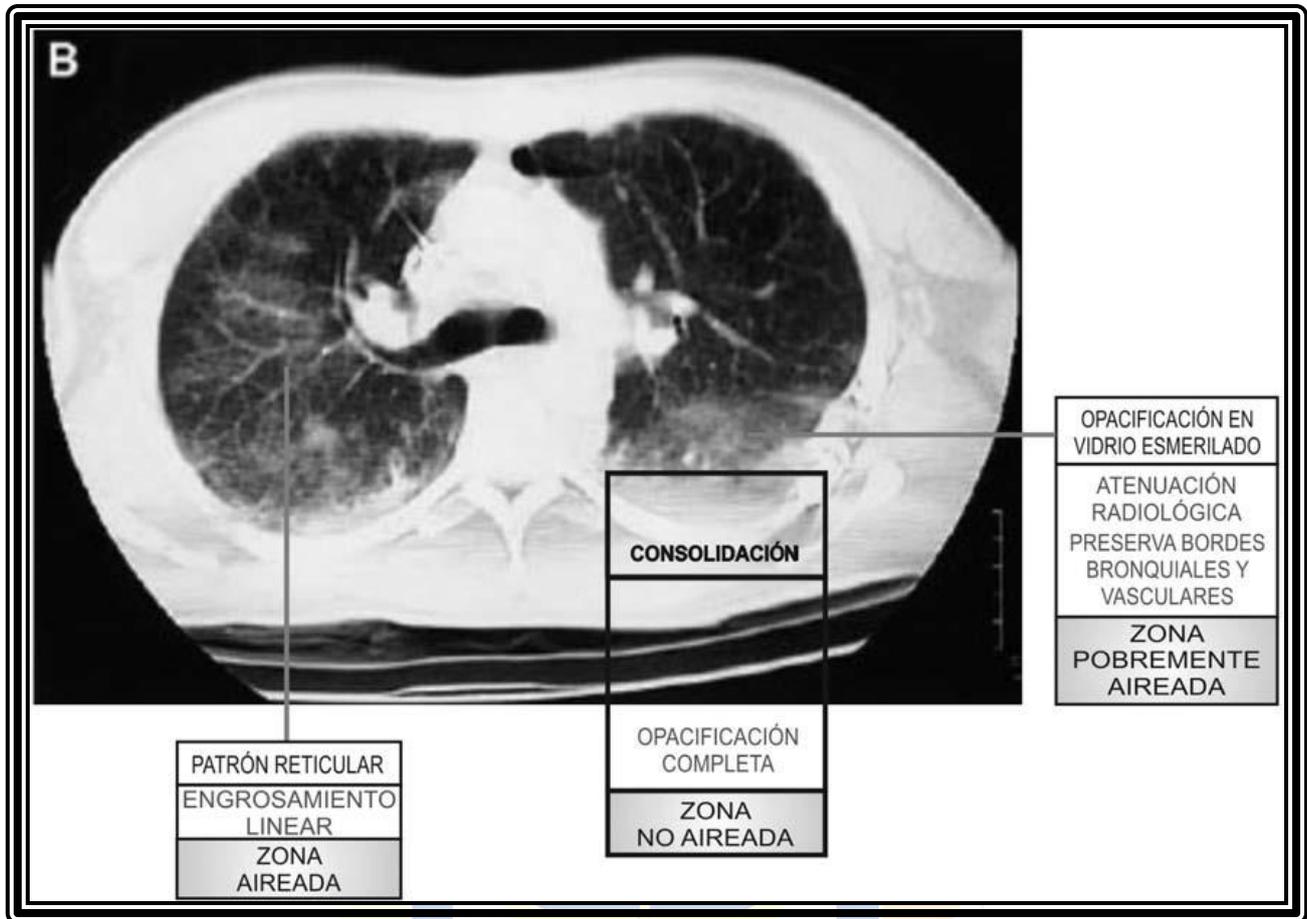
Anexo 5: Histograma de un paciente sano y de un paciente con SDRA



Paciente sano (línea continua) y paciente con SDRA (línea discontinua). En el primero la mayor cantidad de parénquima pulmonar se encuentra entre -800 y -500 H (normalmente aireado), mientras que en el segundo la mayor cantidad de tejido se encuentra en -100 y +100 H (colapso).

Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.

Anexo 6: Representación de las zonas aireada, no aireada y pobremente aireada en la TAC de un paciente con SDRA



Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Crisnacho - 1 ed.

Anexo 7: Terapias no ventilatorias en pacientes con lesión pulmonar aguda-síndrome de dificultad respiratoria aguda (LPA-SDRA)

Tratamientos alternativos del SDRA	Diseño del estudio	Intervención	Resultados	Recomendación
<i>Estudios clínicos</i>				
Corticoesteroides	Ensayo clínico aleatorizado	Diferentes regímenes de metilprednisolona (vía intravenosa).	Sin diferencia en la mortalidad.	No deben prescribirse en pacientes con SDRA tardío (evidencia nivel I, grado B).
Estatinas	Estudio de cohorte retrospectivo	Evaluación en la administración de estatinas.	Sin resultados satisfactorios.	Se requieren más estudios.
Surfactante	Multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, fase III	Exosurf® con dipalmitoilfosfatidilcolina 13.5 mg/mL o placebo. Continuamente en aerosol 240 mL/d durante 5 días.	Sin diferencia en la duración de la ventilación mecánica, ni disminución en la mortalidad.	No debe prescribirse (evidencia nivel I, grado A).
Óxido nítrico (ON)	Aleatorizado, multicéntrico	5-40 ppm de ON inhalado.	Sin repercusión en la mortalidad o duración de la ventilación mecánica.	No debe prescribirse (evidencia nivel I, grado A).
Prostaglandina liposomal E1	Ensayo clínico aleatorizado	Prostaglandina liposomal E1 por vía intravenosa durante 60 min, cada 6 horas por 7 días.	Sin cambios en la duración de la ventilación mecánica, ni mejoría en la supervivencia al día 28.	No debe prescribirse (evidencia nivel I, grado C).
Ketoconazol	Ensayo multicéntrico aleatorizado	400 mg de ketoconazol enteral durante 21 días o placebo	Sin disminución de la mortalidad, ni diferencia en los días sin ventilador.	No debe prescribirse (evidencia nivel I, grado B).
Lisofilina	Fase III, aleatorizado, doble ciego.	3 mg/kg/cada 6 h de lifosilina intravenosa por 20 días.	Sin repercusión en la mortalidad o periodo de ventilación mecánica.	No debe prescribirse (evidencia nivel II, grado C)
Inhibidor de la elastasa de neutrófilos	Multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo	Infusión continua de sivelestat de 0.16 mg/kg durante el periodo de ventilación mecánica, más 24 horas, máximo de 14 días.	Tendencia negativa en la mortalidad a largo plazo.	No debe prescribirse
Proteína C activada	Estudios observacionales y experimentales	Proteína C activada (24 µg/kg/h por 96 h) o placebo doble ciego dentro de las primeras 72 horas de iniciar ALI.	Sin diferencia en la mortalidad a 60 días ni en los días sin ventilador.	No debe prescribirse (evidencia nivel I, grado A).
Agonista beta-adrenérgico	Ensayo aleatorizado	Albuterol en aerosol o placebo salino cada 4 horas, máximo 10 días.	Días sin ventilador no fueron significativamente diferentes. No se registraron diferencias en la mortalidad hospitalaria.	No debe prescribirse, se requieren más estudios.
Ácidos grasos omega-3	Ensayo controlado y aleatorizado de fase II	Administración de aceite de pescado enteral o placebo salino hasta 14 días.	Sin diferencias en el puntaje de insuficiencia orgánica, días sin ventilador, ni mortalidad a 60 días	No debe prescribirse, se requieren más estudios.
<i>Estudios preclínicos</i>				
Terapia celular	Estudios en animales (ratones)	Administración intrapulmonar o intravenosa de células madre.	Disminución de respuestas inflamatorias y de lesiones pulmonares.	En investigación

Ref: Actualidades en la definición, fisiopatología y tratamiento de la lesión pulmonar aguda - Medicina Interna de México.

Anexo 8: PEEP/FiO2

FiO2	0,30	0,40	0,40	0,50	0,50
PEEP	5	6	8	8	10
FiO2	0,60	0,70	0,70	0,70	0,80
PEEP	10	10	12	14	14
FiO2	0,90	0,90	0,90	1,0	1,0
PEEP	14	16	18	18	20

Ref: Consenso sobre Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda/Lesión Pulmonar Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica - Sociedad Paraguaya de Pediatría

Anexo 9: Parámetros gasométricos que indican ventilación mecánica

Parámetro	Valor normal	¡Alerta!	Considere ventilación mecánica
PaO_2 / FiO_2	> 300	238 - 300	< 238
$DAaO_2 / PaO_2$	< 1.5	1.5 - 2	> 2
PaO_2 / PAO_2	> 0.77	0.45 - 0.77	< 0.45

Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Cristancho - 2 ed.

Anexo 10: Pulmón de acero



Ref: <http://postpolio-efectos-secundarios-del-la-polio.over-blog.com/article-que-es-un-pulmon-de-acero-55722292.html>



Anexo 11: Modelo de chest caliper



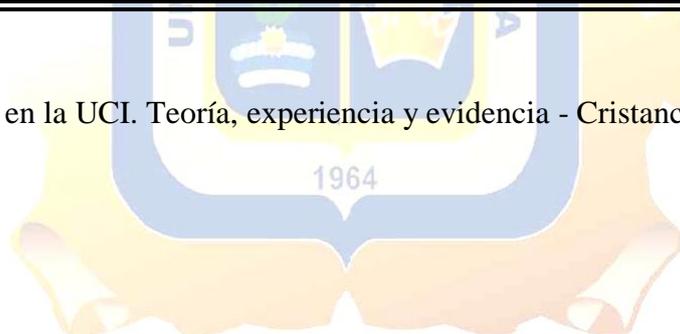
Para medición de la expansión torácica

Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.

Anexo 12: Posibles patrones de práctica preferidos para el SDRA, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Defecto ventilatorio restrictivo severo	Disnea Asincronía respiratoria Disminución progresiva de la oxigenación Deficiencia en la ventilación Deficiencia en la bomba ventilatoria que requiere asistencia ventilatoria Limitación en actividades y participación
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Aumento de la PaCO ₂ Cambios auscultatorios Taquipnea Disfunción orgánica múltiple Capacidad vital anormal	Disnea Deficiencia ventilatoria severa Discapacidad asociada a falla respiratoria Deficiencia manifiesta en el intercambio gaseoso Ventilación mecánica

Ref: Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia - Cristancho - 1 ed.



Anexo 13: Paciente con ventilador mecánico deambulando



Un hombre de 56 años de edad durante su cuarto día en la unidad de cuidados intensivos médicos está deambulando, mientras recibe ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal oral, con la asistencia de un fisioterapeuta, un terapeuta respiratorio y una enfermera de la UCI. El equipo asociado incluye un ventilador portátil con tanques de oxígeno conectados, un monitor cardíaco portátil, un poste con ruedas con bombas de infusión intravenosa y un andador con ruedas. Una silla de ruedas (no vista) está siendo empujada detrás del paciente por un técnico.

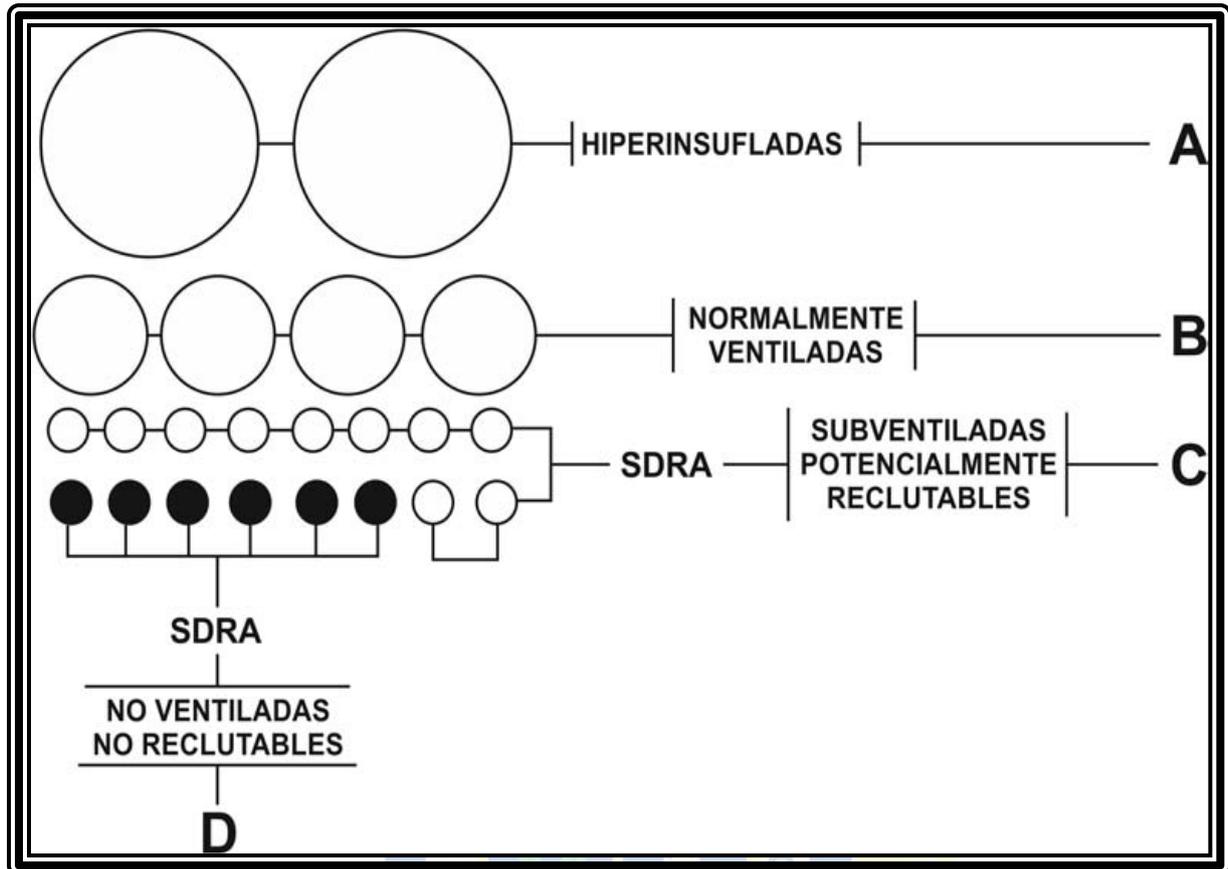
Ref: Early Physical Medicine and Rehabilitation for Patients With Acute Respiratory Failure: A Quality Improvement Project - American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation

Anexo 14: Terapia de Rotación Continúa Lateralizada o Terapia Cinética



Ref:http://healthhome.com.mx/osCommerce/product_info.php?products_id=107&osCsid=3a91aab483c38ad8a5f45d0c5b2b82b5

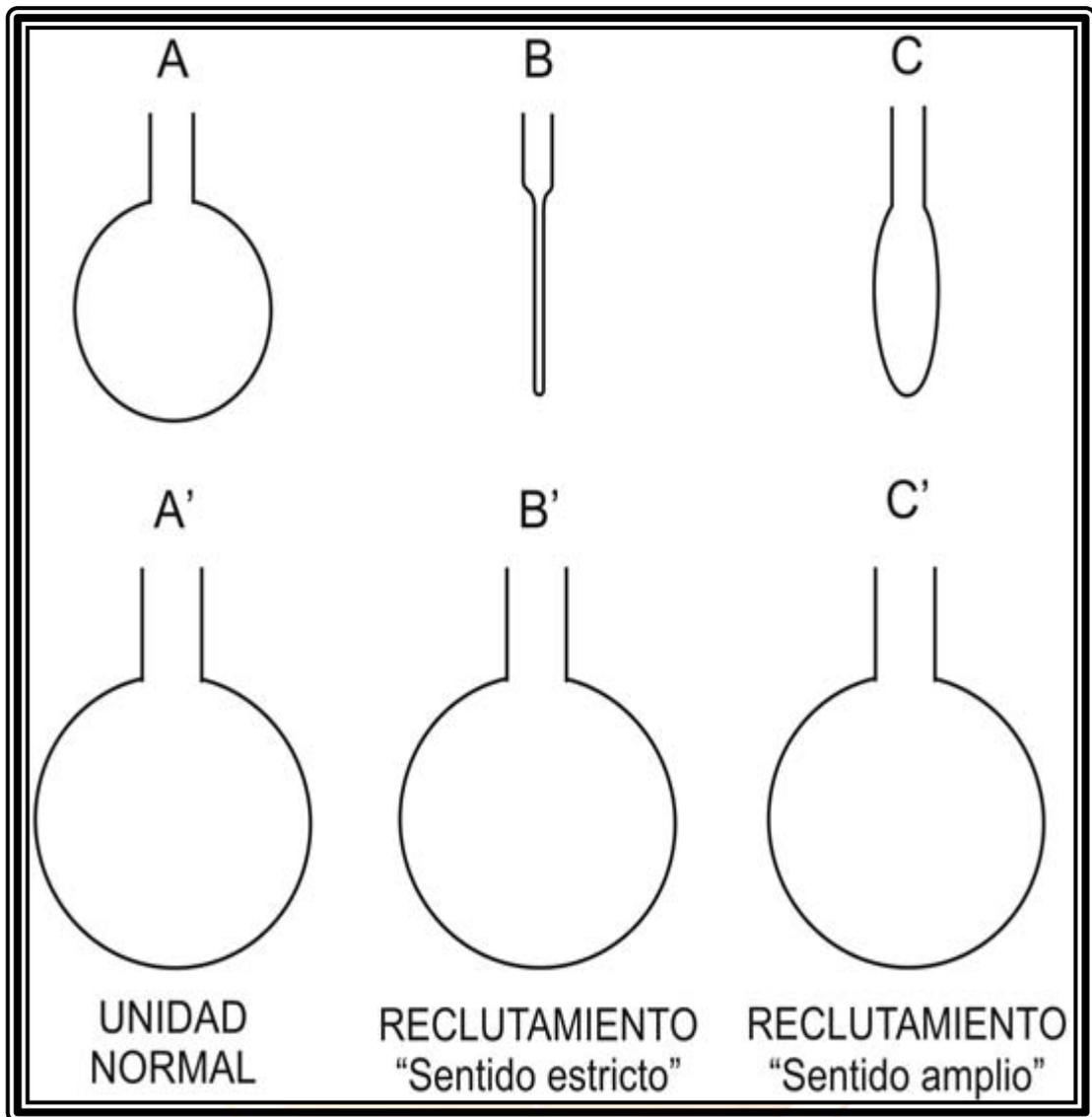
Anexo 15: Modelo de unidades presentes en el SDRA



“A” representa zonas hiperinsufladas, “B” representa zonas normalmente ventiladas, “C” representa zonas potencialmente reclutables y D representa zonas no reclutables. Las maniobras de reclutamiento aplican para C. No tienen utilidad en D y pueden ser deletéreas en A y B.

Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisnacho - 2 ed.

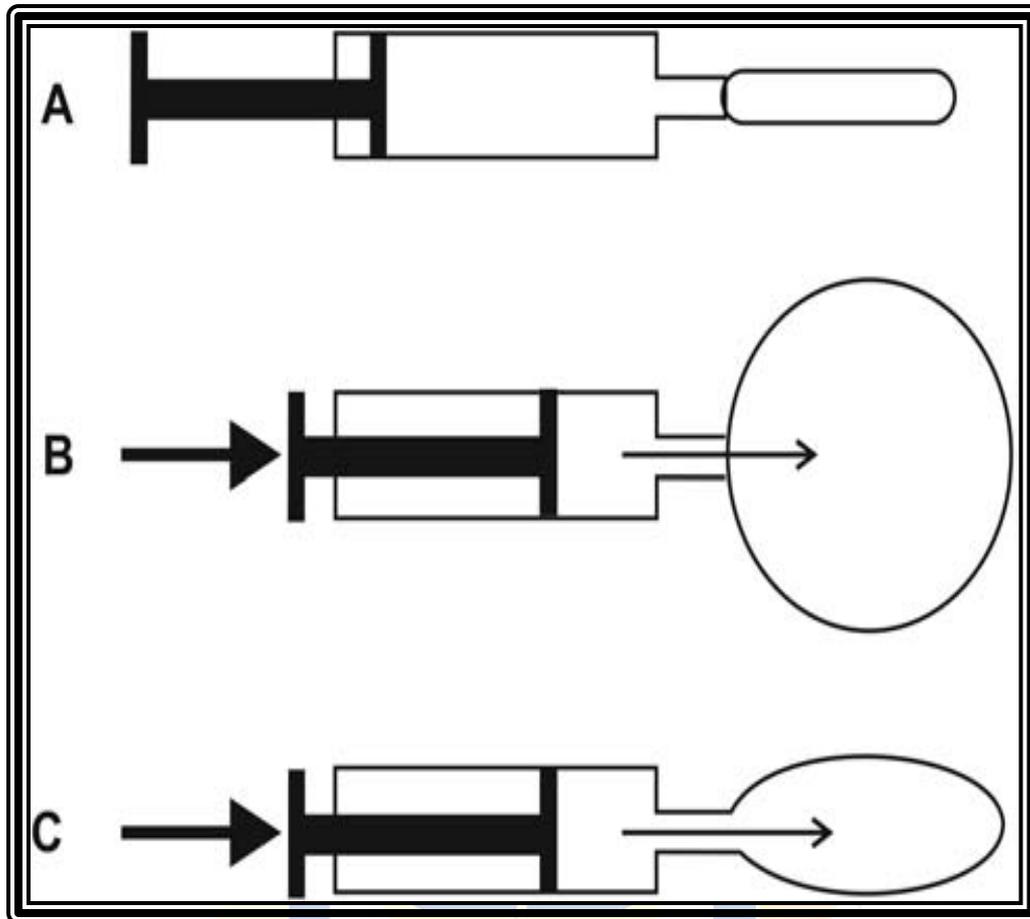
Anexo 16: Representación esquemática del reclutamiento alveolar



A representa una unidad normal que se expande en fase inspiratoria hasta A'. B representa una unidad completamente colapsada que se abre hasta B' en la inspiración reclutándose en sentido estricto. C representa una unidad parcialmente colapsada que se abre hasta C' reclutándose en sentido amplio.

Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisancho - 2 ed.

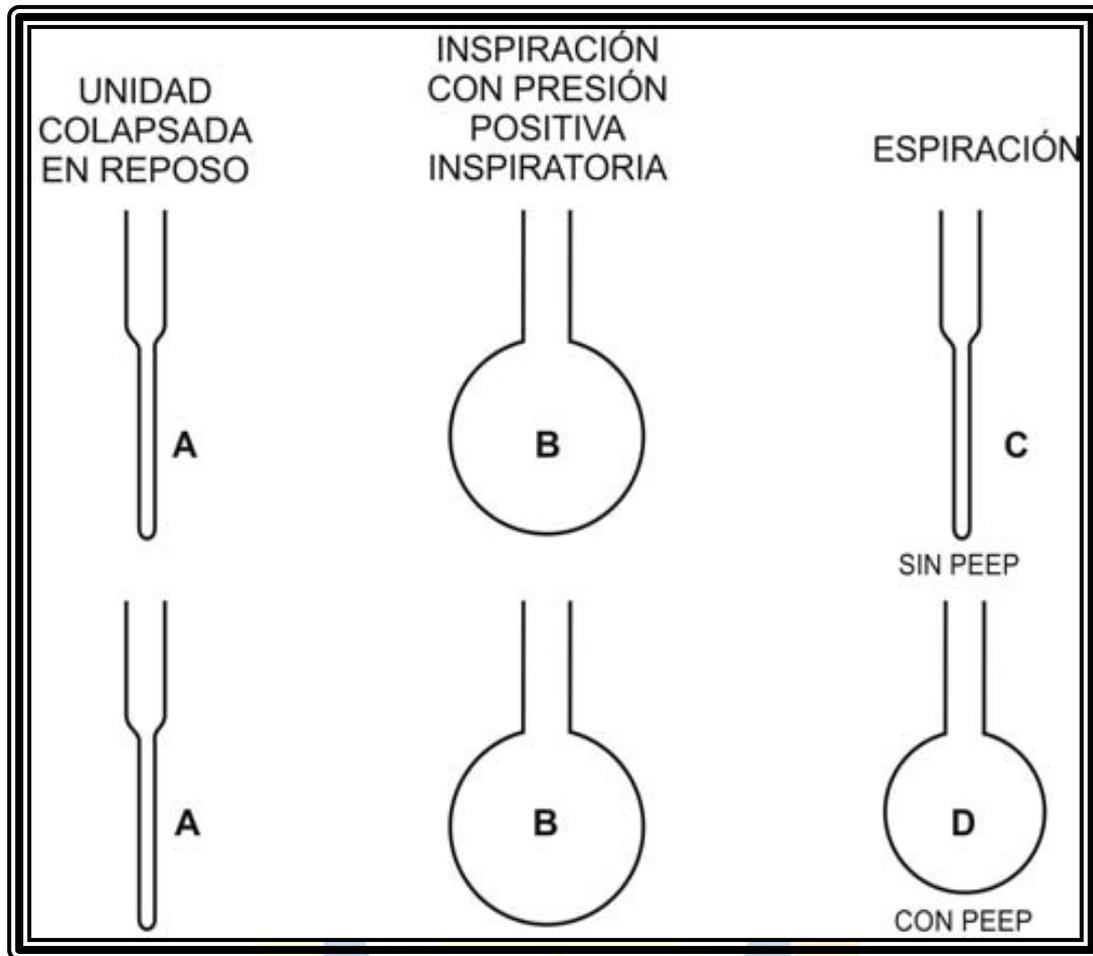
Anexo 17: Representación esquemática del efecto de la presión positiva en la insuflación



En A se ilustra un globo desinflado conectado a una jeringa. En B, el globo es insuflado por efecto de la presión positiva generada al empujar el émbolo. C representa la misma situación de B, pero con un globo de menor distensibilidad.

Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisancho - 2 ed.

Anexo 18: Representación de los dos componentes esenciales del reclutamiento alveolar

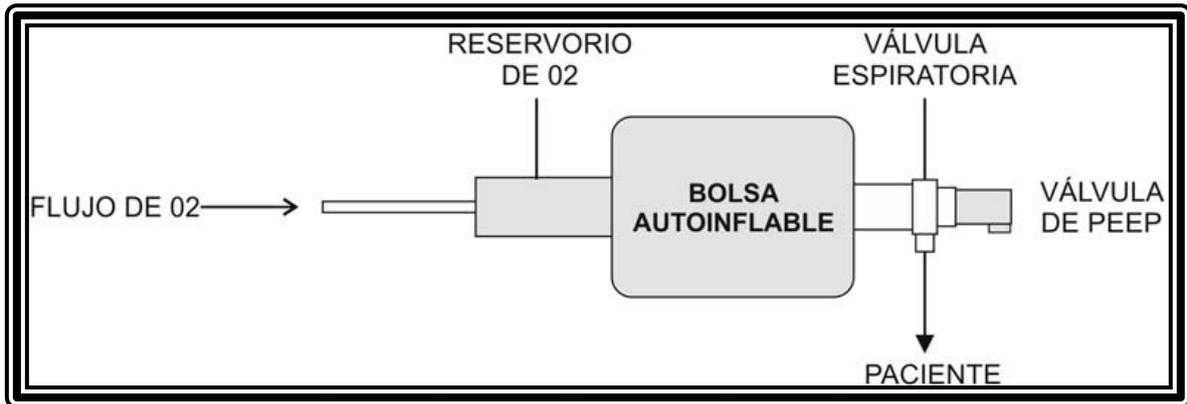


1964

La unidad colapsada (A) es insuflada con presión positiva (primer componente) consiguiéndose su apertura (B). Durante la espiración es indispensable la PEEP (segundo componente) para mantener la apertura previamente conseguida (D). Si no se instaure PEEP, la apertura conseguida se “pierde” en la fase espiratoria (C).

Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisnacho - 2 ed.

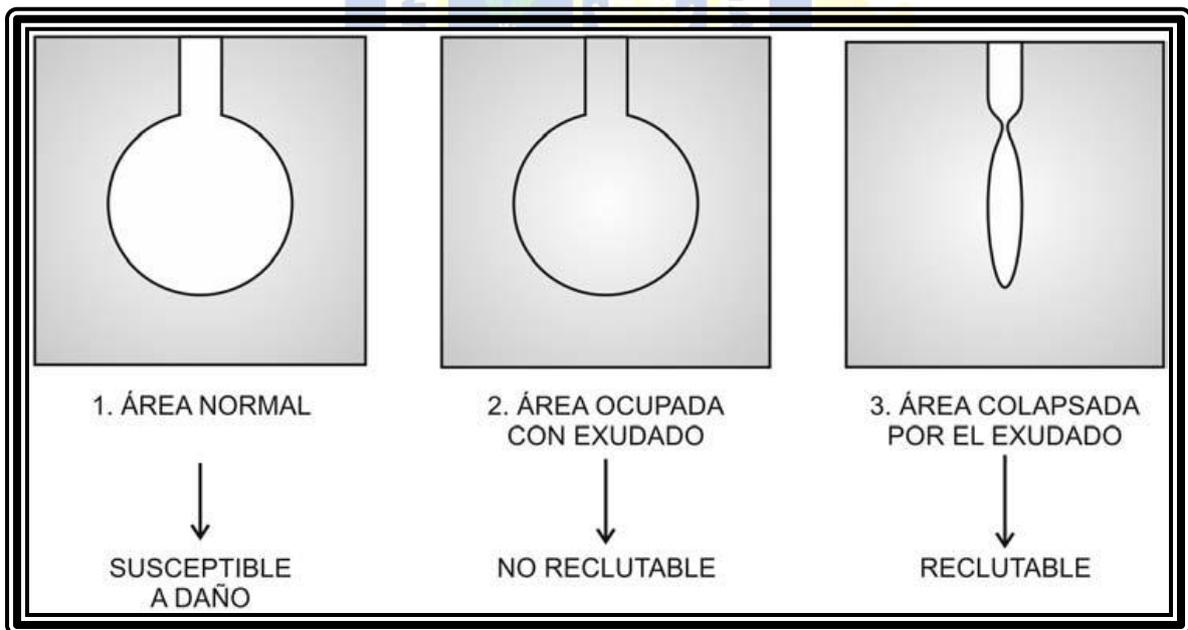
Anexo 19: Elementos usados para la HPRM



En el extremo de la válvula espiratoria se adapta una válvula de PEEP.

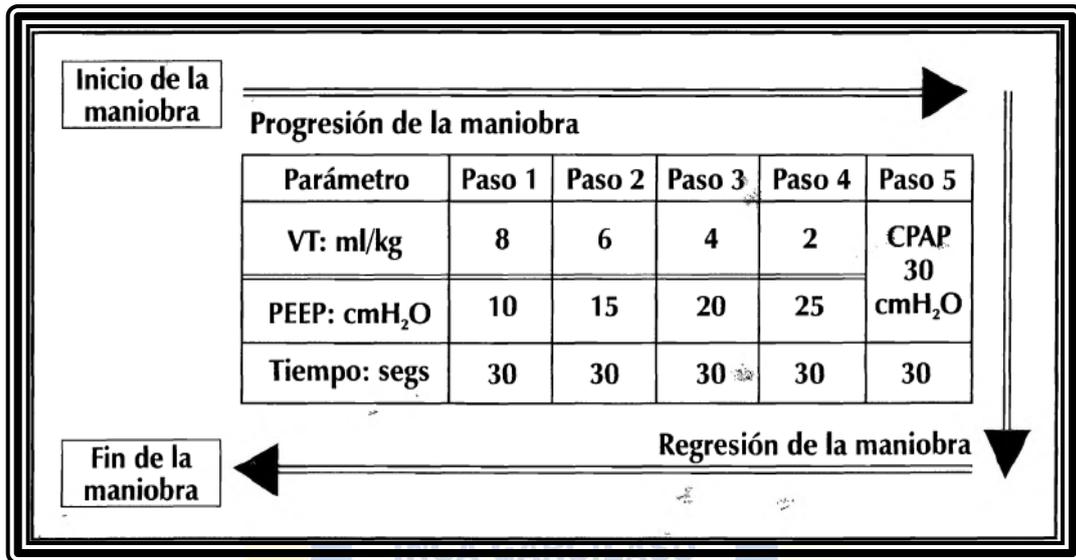
Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisancho - 2 ed.

Anexo 20: Áreas presentes en el pulmón según Gattinoni



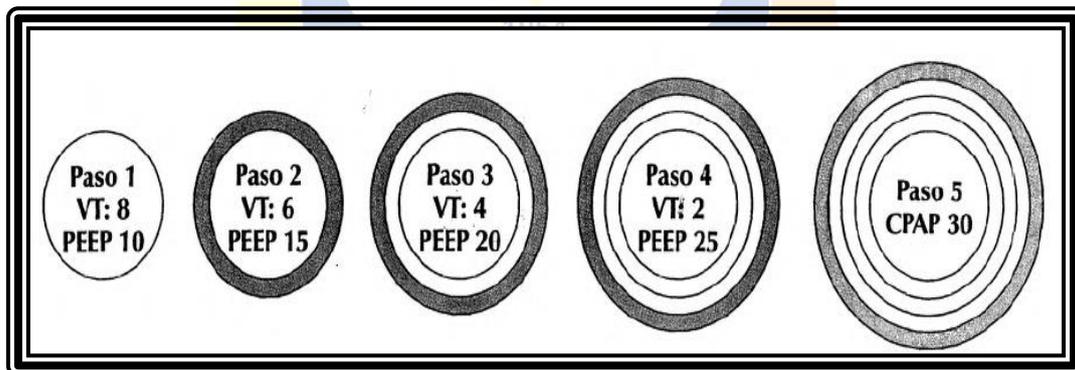
Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Crisancho - 2 ed.

Anexo 21: Representación de la maniobra de RAPD



Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Cristancho - 2 ed.

Anexo 22: Representación esquemática de la maniobra conformando el suspiro extendido



Ref: Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica - Cristancho - 2 ed.

Anexo 23: Ventilación en decúbito prono



1964

Ref: <http://www.elsevier.es/pt-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-lateralizacion-como-alternativa-al-decubito-13085533>