

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría
Trabajo Final Integrador

Autora: Doris Vivián León Villarroel

ABORDAJE KINÉSICO EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Integración de la ventilación mecánica con fines protectores

2024

Tutora: Dra. Cecilia Murata

Tutora: Lic. Paula Provassi

Citar como: León Villarroel DV. Abordaje kinésico en paciente politraumatizado: integración de la ventilación mecánica con fines protectores. [Trabajo Final de Grado]. Buenos Aires, Universidad ISALUD; 2024. <http://rid.isalud.edu.ar/handle/1/912>

DEDICATORIA

Detrás de la materialización de este sueño hay una red afectiva inmensa que hilo tras hilo fue tejiendo conmigo la vía segura hasta esta meta.

A mis padres y hermana que me acompañan, celebran y lloran con la emoción más genuina cada uno de mis logros.

A todos los amigos que me soportaron en las etapas de más euforia y también de más frustración durante este proceso.

A la Licenciada Carmen Luz Catalán por ser siempre un modelo profesional, humano y convertirse en mi maestra de vida, más que en docente de cátedra.

Por último, dedico esto a mi yo del pasado. La que dejó todo lo que conocía atrás, que se subió a un avión con una valija cargada de miedos, la que se planteó esto como un imposible, pero perseveró hasta lograrlo.

AGRADECIMIENTOS

A la Licenciada Noelia La Calle, mi tutora de rotación en el Hospital Interzonal General de Agudos “presidente Perón” de Sarandí, quién depositó su confianza en mí para el abordaje kinésico de este y muchos otros pacientes durante mi práctica profesional y que además tuvo la dedicación de transmitirme todos sus conocimientos de la manera más amorosa y amena posible.

Al Licenciado Alejandro Gorza, que se involucró e interesó por mi aprendizaje desde el primer año de la carrera y además me apoyó desde su lugar profesional y de especialista durante la elaboración de este trabajo.

Al paciente que inspiró esta investigación, que fue para mí un ejemplo de lucha desde el primer hasta el último día.

RESUMEN

Contexto: el paciente víctima de politraumatismos severos presenta lesiones y un curso clínico que pueden considerarse de alta complejidad. Incluso pudiendo presentar limitaciones para mantener un adecuado intercambio gaseoso por sí mismos, por eso algunos requerirán asistencia ventilatoria mecánica, que idealmente deberá ser adecuada, personalizada y protectora. Esto para evitar complicaciones asociadas a su aplicación y así optimizar los resultados del paciente.

Presentación del caso: Se realizó el abordaje kinésico durante cinco semanas de un paciente masculino de 20 años, que presentó como diagnóstico de ingreso a la Unidad de Cuidados Intermedios, un politraumatismo producto de una colisión moto/camión con cinética desconocida. El abordaje estuvo enfocado en la aplicación y manejo de un protocolo de ventilación mecánica protectora para evitar lesiones pulmonares y otras complicaciones inducidas o asociadas al ventilador durante su permanencia en el centro.

Resultados y seguimiento: haciendo referencia a los resultados y poniendo el foco en la prevención de lesión pulmonar inducida por el ventilador, se observó que durante las primeras cuatro semanas de abordaje kinésico el daño pulmonar se mantuvo en niveles de leve a moderado, alcanzando el grado severo, recién en la quinta semana de internación.

Discusiones y conclusiones: a pesar de las limitaciones de esta investigación, los hallazgos que resaltan nos permiten establecer una correlación entre lo que sostiene la evidencia científica actual y los resultados obtenidos. Como conclusión podría considerarse y respaldarse según la práctica basada en evidencia que la ventilación mecánica protectora permitió durante cuatro semanas de abordaje kinésico evitar complicaciones asociadas al uso del ventilador mecánico y a responder a la naturaleza dinámica del cuadro clínico del paciente.

Palabras clave: politraumatismo, ventilación mecánica invasiva, ventilación mecánica protectora, kinesiología.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	2
2.1 Traumatismos por accidentes viales: estadísticas mundiales y locales	2
2.1.1 Definición de trauma.....	3
2.1.2 Definición de trauma grave según criterios de Vittel	3
2.1.3 Fisiopatología en pacientes politraumatizados	4
2.1.4 Complicaciones sistémicas posteriores al trauma	4
2.1.5 Escalas y puntajes aplicables a la evaluación de un paciente politraumatizado:	7
2.2 Lesiones pulmonares	13
2.2.1 Ventilación mecánica:	13
2.2.2 Modos ventilatorios:	14
2.2.3 Lesión pulmonar inducida por el ventilador:	16
2.2.4 Fisiopatología de la lesión pulmonar inducida por el ventilador	16
2.2.5 Mecanismos de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.....	17
2.2.6 Epidemiología:	17
2.2.7 Evaluación de presencia de VILI:	18
2.2.9 Ventilación Mecánica Protectora	18
2.2.10 Componentes disponibles para la aplicación de ventilación protectora y prevención de VILI....	19
2.3 Estado del arte	21
3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	23
3.1 Anamnesis	23
3.2 Examen físico realizado por el personal médico de UCI:	24

3.3 Diagnóstico de Egreso:.....	25
3.4 Diagnóstico	25
3.5 Banderas rojas	26
3.6 Plan de tratamiento:.....	27
3.7 Resultados esperables.....	30
4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	32
5. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	39
6. DISCUSIÓN	40
7. CONCLUSIÓN	42
8. REFERENCIAS:.....	44
9. ANEXOS.....	53
9.1 Radiografías obtenidas al momento de ingreso.....	53
9.2 Realización de cura en miembro inferior derecho por servicio de cirugía (26/09/23).....	53
9.3 Visualización de estado general (04/10/2023)	54
9.4 Visualización del estado general (11/10/23)	54
9.5 Abordaje kinésico de paciente en ARM en unidad de cuidados intermedios.	55
9.7 Modelo de Consentimiento informado.....	57

TABLA DE ABREVIATURAS

VM	Ventilación mecánica.
VMI	Ventilación mecánica invasiva.
VCV	Ventilación controlada por volumen.
VC	Volumen corriente.
VMP	Ventilación mecánica protectora.
VILI	Ventilator-Induced Lung Injury (Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica).
PSILI	Patient-self inflicted lung injury (Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente).
PEEP	Positive end-expiratory pressure. (Presión positiva al final de la espiración).
UCI	Unidad de cuidados intensivos.
IOT	Intubación orotraqueal.
H.C	Historia Clínica.
POP	Post operatorio
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale. (Escala de Agitación y Sedación de Richmond)
LIPS	Lung injury prediction score (Puntuación predictiva de lesión pulmonar).
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment Score (Puntuación para la evaluación de insuficiencia orgánica secuencial).
MSOFA	Modified Sequential Organ Failure Assessment Score (Puntuación para evaluación de insuficiencia orgánica secuencial modificada).
GCS	Glasgow Coma Scale (Escala de Coma de Glasgow).
PAO2	Presión arterial de oxígeno.
FIO2	Fracción inspirada de oxígeno.
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo.
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome (Síndrome de Distress Respiratorio Agudo)
ALI	Acute Lung Injury (Lesión Pulmonar Aguda)
PPC	Post operator pulmonary complications (Complicaciones Pulmonares Postoperatorias)
LTVV	Low Tidal Volumen Ventilation (Ventilación a bajo volumen corriente)
AVM	Asistencia ventilatoria mecánica.

VC-CMV:	Volume-Controlled Continuous Mandatory Ventilation. (ventilación mandatoria continúa controlada por volúmen).
PCV	Pressure Control Ventilation (Modo ventilatorio controlado por presión).
CMV	Continuous Mandatory Ventilation (Ventilación Mandatoria Continua).
IMV	Intermittent Mandatory Ventilation (Ventilación Mandatoria Intermitente).
CSV	Continuous Spontaneous Ventilation. (Ventilación Espontánea Continua).
cm H ₂ O	Centímetros de agua.
mmHg	Milímetros de mercurio.
Ardsnet:	Acute Respiratory Distress Syndrome Network prediction model (Modelo de predicción de la Red de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo).
SIRS	Systemic inflammatory response syndrome (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)
μL	Microlitro
Relación I:E	Relación inspiración: Espiración (I:E).
PCP	Peso Corporal Predicho.
Ti	Tiempo Inspiratorio
PSV	Pressure Support Ventilation (Ventilación con Presión de Soporte)
ECMO	Extracorporeal Membrane Oxygenation (Oxigenación por Membrana Extracorpórea)
CTVV:	Conventional Tidal Volume Ventilation (ventilación con volumen corriente convencional)
LTVV	Low Tidal Volume Ventilation (Ventilación con bajo volumen corriente)

1. INTRODUCCIÓN

En el campo de la Kinesiología en áreas de cuidados críticos, el manejo de pacientes con lesiones traumáticas severas puede convertirse en un desafío constante. Entre las múltiples intervenciones terapéuticas que nos competen en esa área, la ventilación mecánica desempeña un papel fundamental en la estabilización y recuperación de estos pacientes. Es por esto, que este trabajo se enfoca en analizar un caso clínico específico, contrasta las complejidades asociadas al uso de la ventilación mecánica en el cuidado de un paciente críticamente enfermo, así como la importancia de la implementación de modalidades de ventilación mecánica protectora como una herramienta basada en la evidencia con la finalidad de prevenir lesiones pulmonares inducidas por el ventilador como elemento agregado al cuadro clínico.

La ventilación mecánica proporciona un método de apoyo crucial para aquellos pacientes que presentan dificultades respiratorias graves o que no pueden mantener una ventilación suficiente por sí mismos. Su aplicación adecuada, su constante monitoreo, el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias, la optimización del intercambio gaseoso y la prevención de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica, son fundamentales para optimizar los resultados del paciente.

El caso que se describe a continuación se refiere a un joven masculino, víctima de un traumatismo grave por una colisión entre una motocicleta y un camión. Este paciente presentó múltiples lesiones, incluyendo un trauma extenso en la extremidad inferior derecha que se transformó en un reto para el equipo multidisciplinario a su cargo. El abordaje kinésico de este paciente se enfocó en el cuidado respiratorio, y en la prevención de lesiones asociadas a ventilación mecánica.

Con este estudio, se espera contribuir a una mejor comprensión de la importancia del abordaje kinésico respecto a los cuidados respiratorios en el paciente politraumatizado, y a la implementación de modalidades ventilatorias protectoras como método de prevención de lesiones asociadas a la ventilación mecánica.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Traumatismos por accidentes viales: estadísticas mundiales y locales.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), anualmente en el mundo, aproximadamente 1.35 millones de personas pierden la vida como consecuencia de siniestros viales esto según los datos publicados en el año 2018. Los accidentes de tráfico representan la octava causa de muerte a nivel mundial, cobrando 1.35 millones de vidas y causando 50 millones de heridos por año (1)

En 2022, Argentina registró 3,828 víctimas fatales por accidentes de tráfico, un promedio de 10,5 fallecidos por día. Entre los grupos más afectados estaban principalmente hombres de entre 15 y 34 años. Además, los motociclistas fueron el segmento de la población más impactado por estos siniestros. (2)

La prevalencia de lesiones en extremidades en pacientes politraumatizados es cercana al 60% .(3) El Observatorio Nacional Vial y el Observatorio de Seguridad Vial de CABA estimaron la carga global de enfermedad por siniestros viales en la Ciudad de Buenos Aires en el año 2017, así como el porcentaje de lesionados graves por causa de un siniestro vial según región anatómica afectada al momento de ingreso al hospital público, estableciendo los siguientes porcentajes según el área anatómica lesionada como se demuestra en la figura 1. (4)

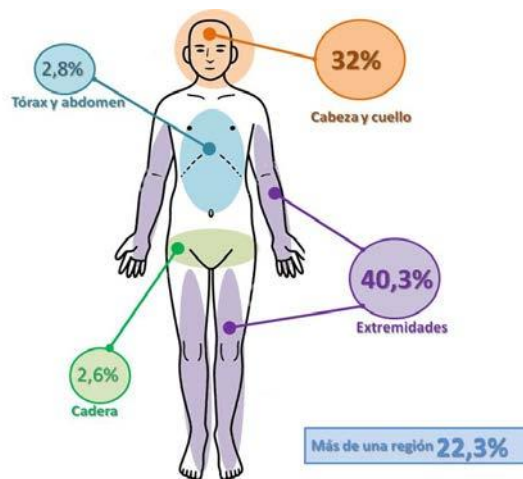


Figura 1. Porcentaje de lesionados graves por causa de un siniestro vial según región anatómica afectada al momento de ingreso al hospital público. CABA, 2017. Extraído de Keller et al., 2018.

Las lesiones de las extremidades son una causa común de ingreso en servicios de emergencia, muchas veces con requerimientos de cirugía ortopédica y traumatológica. En casos críticos, los pacientes pueden necesitar hospitalización en unidades de cuidados intensivos. Los traumatismos de extremidades pueden ser graves si implican amputación, desgarro, aplastamiento cerca del tobillo o muñeca, isquemia aguda, lesiones vasculares hemorrágicas e isquémicas, fracturas proximales de huesos largos como el húmero o fémur, y traumatismos penetrantes cerca de codo o rodilla(5)

2.1.1 Definición de trauma

El trauma se produce cuando el cuerpo se expone de repente a fuerzas o energías diversas (energías mecánicas, químicas, térmicas, eléctricas o radiantes), sobrepasando su capacidad de tolerancia, ya sea de manera intencional o no intencional, debido a la falta de elementos vitales como calor u oxígeno. Las causas pueden ser intencionales, como homicidios o suicidios, y no intencionales, como accidentes en colisiones, caídas, lesiones laborales o durante actividades recreativas (6)

El término politraumatismo se refiere a lesiones graves que pueden afectar múltiples regiones o cavidades corporales, siendo capaces de alterar su fisiología e incluso afectar órganos que no fueron dañados directamente al momento del siniestro (7)

2.1.2 Definición de trauma grave según criterios de Vittel

En la figura 2, que se muestra a continuación, se definen los criterios de trauma grave. La presencia de uno solo de estos criterios define un trauma de dicha severidad. (5)

Criterio	Definición
Evaluación de los signos vitales en el lugar del incidente	GCS < 13, saturación de oxígeno < 90% respirando aire ambiente, presión arterial sistólica < 90 mmHg.
Mecanismo de la lesión	Paciente expulsado, arrojado o atropellado, fallecimiento en el mismo compartimiento de pasajeros, caída > 20 pies o 6 m, explosión o detonación.
Reanimación prehospitalaria	Ventilación mecánica, expansión de líquidos > 1000 ml, infusión de catecolaminas.
Anatomía de las lesiones	Traumatismo penetrante, tórax inestable, quemaduras, fracturas pélvicas, amputación proximal a la muñeca y el tobillo, isquemia aguda de las extremidades, sospecha de lesión de la médula espinal.
Historia clínica	Edad > 65 años, embarazo (segundo o tercer trimestre), comorbilidades (insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, coagulopatía hereditaria o adquirida).

Figura 2. Trauma grave según criterios de Vittel. Elaboración propia. Extraído de Pottecher et al., 2021.

2.1.3 Fisiopatología en pacientes politraumatizados

La complejidad de la fisiopatología del paciente politraumatizado amerita intervenciones oportunas y efectivas para evitar que el paciente que ha sido víctima se encuentre en una situación potencialmente mortal, la cual puede incluir complicaciones sistémicas severas como el shock hemorrágico prolongado, el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS por sus siglas en inglés) y la disfunción multiorgánica.(8)

El paciente politraumatizado puede verse afectado por una agresión primaria, que está caracterizada por la presencia hipoxia, hipotensión, fracturas, daño a tejidos blandos e incluso a órganos. Luego puede estar expuesto a una segunda agresión, en la que pueden estar presentes la isquemia, las lesiones por reperfusión, los síndromes compartimentales, el requerimiento de intervenciones quirúrgicas, y exposición constante a agentes infecciosos. (9)

Cuando ocurren lesiones en tejidos blandos se activan respuestas inmunes y mecanismos de coagulación que pueden dar origen a una respuesta inflamatoria, sobre todo en aquellos casos en los que exista pérdida de la barrera tegumentaria, como en el caso de presencia de heridas abiertas. (10)

2.1.4 Complicaciones sistémicas posteriores al trauma

Una complicación temprana para el paciente politraumatizado suele ser SIRS. El mismo se desencadena distintivamente con una alteración de la permeabilidad endotelial, que puede comenzar de forma localizada, principalmente en el pulmón (pudiendo conducir al desarrollo de un Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) y también pudiendo involucrar a múltiples órganos a medida que la inflamación aumenta. El objetivo de esta respuesta es localizar y eliminar al agente lesivo exógeno y endógeno. No obstante, si la respuesta ante esa lesión o agente, es desmedida y no localizada, puede entonces hablarse de SIRS. (11,12)

Una teoría describe que el desarrollo de la sepsis está precedido por el desarrollo de SIRS y divide la progresión fisiopatológica en cinco fases superpuestas (13):

La etapa 1 se caracteriza por una reacción localizada en el sitio de la lesión, con el objetivo de limitar el nuevo daño y reparar el daño ocurrido. Se produce la liberación de citocinas que estimulan células reticulares del endotelio y ocasionan una inflamación localizada (14). En la etapa 2, se liberarán mediadores inflamatorios que reclutarán neutrófilos, linfocitos T y B, plaquetas y factores de coagulación al sitio de la lesión. En esta etapa puede desencadenarse una respuesta antiinflamatoria sistémica con el objetivo de controlar la respuesta proinflamatoria inicial (14,15). Si

la respuesta inflamatoria no puede ser regulada, se desencadena una reacción sistémica (SIRS) que demarca el inicio de la etapa 3. Se hacen presentes el daño vascular, las alteraciones en la coagulación, una marca vasodilatación, y una distribución inadecuada de flujo sanguíneo. (14,16)

Durante la etapa 4 puede producirse una reacción antiinflamatoria como un intento de compensar el estado inflamatorio, pero si esta llegase a ser inadecuada, puede conducir a una inmunosupresión aumentando la susceptibilidad del paciente a cursar infecciones. (13,15)

Alcanzada la etapa 5 la disfunción y falla multiorgánica se manifiestan y además coexisten en ese período, desregulaciones de los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. (13,14)

Refiriéndose al diagnóstico clínico de SIRS, el criterio es que deben estar presentes dos o más de las siguientes condiciones (13,17):

- Temperatura corporal mayor a 38°C o menor a 36°C;
- Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto;
- Frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ menor a 32 mm

Hg

- Recuento de leucocitos superior a 12,000/ μ L, inferior a 4000/ μ L

Dentro de la afección temprana del paciente politraumatizado, puede mencionarse también la disfunción endotelial como parte de los cambios post traumáticos, en la que ocurre una desregulación del tono vascular y un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Su manifestación más evidente es la pérdida de líquido hacia el espacio intersticial, afectando principalmente al pulmón y al intestino, aunque afecta a todos los órganos en mayor o menor medida, incluso en las extremidades, esto puede facilitar una extravasación de líquido regional, que a su vez puede incrementar las lesiones en tejidos blandos sumado al daño del impacto traumático directo en la extremidad. (11,18)

La red endotelial más grande del cuerpo humano se encuentra en el pulmón, por lo que la extravasación de líquido, fuera de los espacios fisiológicos de los tejidos y los vasos sanguíneos y especialmente hacia el endotelio pulmonar, ha sido una explicación reiterada para el desarrollo de Lesión Pulmonar Aguda (Acute Lung Injury o ALI por sus siglas en inglés) y de SDRA o también expresada en investigaciones como Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS por sus siglas en inglés). (11)

La hemorragia se considera una causa importante de shock en el herido por politraumatismos. Una cantidad sustancial de pacientes víctimas de traumas arribará a los centros de atención con afecciones fisiológicas complejas, debido a la falla circulatoria y una reducción aguda en la entrega de oxígeno a los tejidos. Esta entrega dependerá de un adecuado volumen sanguíneo circulante y de

una función cardiovascular efectiva para lograr mantener la circulación de sangre a los lechos capilares periféricos. (19)

En el contexto de aquellos pacientes que hayan cursado lesiones que originen hemorragias masivas, daños graves en tejidos blandos o alteraciones de la coagulación en circunstancias comúnmente asociadas a traumatismos y/o cirugías, puede presentarse un cuadro de shock hemorrágico, que implique la activación de respuestas celulares y tisulares ante una pérdida severa de sangre y la entrega insuficiente de oxígeno a órganos y tejidos (11,18)

El shock hemorrágico prolongado desencadenará eventos que incluyen la coagulopatía, la hipotermia, estados de acidosis y lesiones secundarias en los tejidos. Se activarán además sistemas hemostáticos, fibrinolíticos y se sumarán la liberación de mediadores inflamatorios, alteraciones de la permeabilidad vascular que pueden empeorar el daño endotelial y agravar aún más la condición del paciente. (18)

La coagulopatía, afecta entre un 20 a 30% de los pacientes con trauma grave, aumentando el riesgo de sangrado, la posibilidad de fallo multiorgánico, el requerimiento prolongado de cuidados intensivos e incluso incrementando la mortalidad. (20)

Las alteraciones de la coagulación pueden dar origen a la formación de microtrombos, a la desregulación endotelial y a alteraciones en la cascada de coagulación comprometiendo aún más la función vascular, lo que podría afectar a su vez el equilibrio entre el líquido de los compartimientos intravasculares e intersticiales, contribuyendo al daño tisular. (11)

El daño endotelial, la propagación de mediadores inflamatorios, la coagulopatía, y las alteraciones circulatorias pueden desencadenar procesos de apoptosis y necrosis de células parenquimatosas, dando origen a disfunciones o fallas multiorgánicas. (9)

La falla multiorgánica puede considerarse como la principal causa de mortalidad y morbilidad y además como una vía común que precede al óbito en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). No obstante, lograr reconocer aquellos patrones de insuficiencia orgánica, puede ser útil para entender el curso clínico de los pacientes crítico. (21).

Existen múltiples escalas y puntajes que pueden correlacionarse con el curso fisiopatológico del paciente víctima de politraumatismos. A continuación, se presenta una batería de evaluaciones y escalas aplicables al contexto antes mencionado:

2.1.5 Escalas y puntajes aplicables a la evaluación de un paciente politraumatizado:

- **APACHE II**

Por sus siglas en inglés, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, es una escala que se basa en la medida de 12 parámetros fisiológicos y además considera la edad y los antecedentes premórbidos del paciente, para proporcionar una estimación general de la severidad de la patología de ingreso y estimar el riesgo de mortalidad que presenta el paciente durante el curso de su internación en UCI. (22,23)

En el lapso de las primeras 24 horas desde que el paciente es admitido en la UCI se calcula un puntaje numérico entre 0 y 71 tomando como base el valor más desfavorable registrado para cada variable fisiológica. Un puntaje de APACHE II más alto, se correlaciona con una enfermedad más severa y un riesgo de mortalidad más alto. (24)

El puntaje APACHE II consiste en la evaluación de 3 categorías: aspectos fisiológicos, edad y condiciones de salud subyacentes. (23,24)

El resultado de la puntuación APACHE II se obtiene de la siguiente forma: puntaje fisiológico agudo + puntos por edad + puntos por estado de salud crónico. Valor mínimo: 0; valor máximo: 71. Asociando el valor más alto con mayor riesgo de muerte hospitalaria y a su vez permitiendo estratificar el riesgo de muerte hospitalaria de la siguiente manera (23):

- 0-4 puntos: Bajo riesgo.
- 5-9 puntos: Riesgo moderado.
- 10-14 puntos: Riesgo alto.
- 15-19 puntos: Riesgo muy alto.
- 20 puntos o más: Riesgo extremadamente alto.

A continuación, se presenta una tabla que resume las variables y categorías que son consideradas para el cálculo del puntaje APACHE II:

	Variable fisiológica†	Puntuación								
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1	Temperatura central (°C)	≥41*	39–40,9*	—	38,5–38,9*	36–38,4*	34–35,9*	32–33,9*	30–31,9*	≤ 29,9*
2	Tensión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129	—	70–109	—	50–69	—	≤ 49
3	Frecuencia cardíaca	≥ 180	140–179	110–139	—	70–109	—	55–69	40–54	≤ 39
4	Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49	—	25–34	12–24	10–11	6–9	—	≤ 5
5	Oxigenación: a) FIO ₂ ≥ 0,5: emplear A-a DO ₂	≥ 500	350–499	200–349	—	< 200	—	—	—	—
	b) FIO ₂ < 0,5: emplear PAO ₂ (mmHg)	—	—	—	—	> 70	61–70	—	55–60	< 55
6	pH arterial	≥ 7,7	7,6–7,69	—	7,5–7,59	7,33–7,49	—	7,25–7,32	7,15–7,24	< 7,15
7	Sodio sérico (mmol/L o mEq/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	—	120–129	111–119	≤ 110
8	Potasio sérico (mmol/L o mEq/L)	≥ 7	6–6,9	—	5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9	—	< 2,5
9	Creatinina sérica (micromol/L o mg/dL); puntuación doble en caso de pacientes de insuficiencia renal aguda	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9	—	0,6–1,4	—	< 0,6	—	—
10	Hematocrito (%)	≥ 60	—	50–59,9	46–49,9	30–45,9	—	20–29,9	—	< 20
11	Glóbulos blancos (en 1000s)	≥ 40	—	20–39,9	15–19,9	3–14,9	—	1–2,9	—	< 1
12	Escala de coma de Glasgow	Puntuación = 15 menos la escala de coma de Glasgow real (véase tabla Escala de Coma de Glasgow)								

El puntaje fisiológico agudo es la suma del puntaje de las 12 variables individuales.

Figura 3. Sistema de puntaje de evaluación fisiológica aguda y evaluación crónica de salud (APACHE) II. Extraído de Manual MSD versión para profesionales.

Puntuación de Murray

Fue desarrollada con base en una investigación inicial sobre pacientes con sepsis, dando origen a un puntaje destinado a evaluar y describir el daño pulmonar agudo en ese contexto. Este puntaje ayuda a definir la gravedad y extensión del daño pulmonar, y además es una herramienta de registro de la evolución del paciente en el tiempo. (25)

Considera la hipoxemia, la distensibilidad del sistema respiratorio (conocida también como compliance o complacencia), hallazgos en radiografías de tórax y el nivel de presión positiva al final de la espiración. Cada uno de estos criterios tiene un puntaje de cero a cuatro, en donde una puntuación de cero indica que no hay lesión pulmonar, una puntuación de 1 a 2,5 indica lesión pulmonar de leve a moderada y una puntuación final de más de 2,5 confirma el SDRA. (26) Los aspectos considerados para su estimación son, la radiografía de tórax, la complacencia pulmonar, nivel de PEEP (cuando el paciente se encuentre en VM) y el grado de hipoxemia, calculado a través

del cociente (PAO_2/FIO_2) (26). El puntaje total de la Escala de Murray se obtiene dividiendo la suma total entre el número de componentes que se usaron para estimarlo. (25) Se proporciona a continuación un resumen sobre los aspectos a considerar para la estimación del puntaje de Murray

Puntuación según hallazgos en la radiografía de tórax:
Sin consolidación alveolar: 0 puntos
Consolidación alveolar confinada a 1 cuadrante: 1 punto
Consolidación alveolar confinada a 2 cuadrantes: 2 puntos
Consolidación alveolar confinada a 3 cuadrantes: 3 puntos
Consolidación alveolar en los 4 cuadrantes: 4 puntos
Puntuación según grado de hipoxemia:
$PaO_2/FiO_2 > 300$: 0 puntos
PaO_2/FiO_2 225–299: 1 punto
PaO_2/FiO_2 175–224: 2 puntos
PaO_2/FiO_2 100–174: 3 puntos
$PaO_2/FiO_2 \leq 100$: 4 puntos
Puntuación de la PEEP (cuando el paciente se encuentra ventilado):
PEEP ≤ 5 cm H ₂ O: 0 puntos
PEEP 6–8 cm H ₂ O: 1 punto
PEEP 9–11 cm H ₂ O: 2 puntos
PEEP 12–14 cm H ₂ O: 3 puntos
PEEP > 15 cm H ₂ O: 4 puntos
Puntuación de la complacencia del sistema respiratorio (cuando esté disponible):
Complacencia > 80 ml/cmH ₂ O: 0 puntos
Complacencia 60–79 ml/cmH ₂ O: 1 punto
Complacencia 40–59 ml/cmH ₂ O: 2 puntos
Complacencia 20–39 ml/cmH ₂ O: 3 puntos
Complacencia < 19 ml/cmH ₂ O: 4 puntos

Figura 4. Puntaje de Murray. Elaboración propia. Extraído de Murray et al., 1988.

- **Puntuación predictiva de lesión pulmonar**

Lung Injury Predictive Score (LIPS por sus siglas en inglés), es un puntaje que puede predecir de forma temprana a aquellos pacientes con riesgo de desarrollar Lesión Pulmonar Aguda brindando, la oportunidad de probar e implementar estrategias de prevención y es calculada con la suma de los puntos que se mencionan en la figura 5. (27,28)

En cuanto a su interpretación, se considera que un puntaje menor de tres puntos se relaciona con riesgo bajo de daño pulmonar agudo bajo; mientras que un número mayor a tres puntos es considerado un alto riesgo de desarrollo de lesión pulmonar aguda. (28)

Variable	Puntaje LIPS
Aspiración	No: 0/ Si: 1
Sepsis	No: 0 / Si: 1
Neumonía	No: 0 / Si: 1
Pancreatitis	No: 0 / Si: 1
Cirugía de alto riesgo	No: 0
	Electiva: 1
	De emergencia: 3
Trauma de alto riesgo	No: 0/ Si: 1
Hipoalbuminemia	No: 0 / Si: 1
Quimioterapia	No: 0 / Si: 3
índice de Shock (frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica)	<1:0
	>1 a <1.5: 1
	>1.5:2
Taquipnea (FR>30)	No: 0 / Si: 1
Alcoholismo > 2 tragos por día	No: 0 / Si: 1
Tabaquismo > 20 paquetes/año	No: 0/ Si: 1
Enfermedad Pulmonar Intersticial:	No: 0/ Si: 1
Diabetes	No = 0 / Si = -2

Figura 5. Puntaje predictivo para estimar riesgo de desarrollo de Lesión Pulmonar Aguda. Elaboración propia.

Extraído de Gajic et al., 2011.

- **Evaluación de Insuficiencia Orgánica Secuencial (SOFA: Sequential Organ Failure Assessment) y Evaluación Modificada de Insuficiencia Orgánica Secuencial (MSOFA: Modified Sequential Organ Failure Assessment)**

La puntuación para la evaluación de insuficiencia orgánica secuencial se usa en UCI para la valoración y el pronóstico de los pacientes al momento de su ingreso. La literatura la ha considerado como un fuerte predictor de mortalidad y ha respaldado la capacidad de este puntaje para distinguir de forma precisa a los sobrevivientes de los no sobrevivientes al momento del ingreso. (29,30)

Su aplicación resulta de la combinación de la evaluación clínica del sistema cardiovascular y del sistema nervioso central, con mediciones de laboratorio de otros 4 sistemas: respiratorio, hematológico, hepático y renal. (31)

La puntuación SOFA toma en consideración 6 sistemas orgánicos para estimar la gravedad del fallo orgánico teniendo como requisitos, análisis de laboratorio para estimar los niveles de PaO₂/FiO₂, bilirrubina sérica, concentración de plaquetas, creatinina sérica, escala de Glasgow y niveles de requerimiento de drogas vasoactivas, no obstante, en algunos lugares (sobre todo aquellos con recursos limitados) la medición de la bilirrubina sérica generalmente se omite como medición para estimar SOFA en pacientes críticos en UCI. (32,33)

Dado este contexto, se creó el Modified Sequential Organ Failure Assessment Score o Puntuación Modificada de Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica, el cual requiere un solo valor de laboratorio y ha sido validado como igual de confiable que la escala SOFA para la predicción de mortalidad hospitalaria en UCI. (32,33)

La misma sustituye el valor de la presión parcial de oxígeno arterial por la saturación medida con oxímetro de pulso (SpO₂/FIO₂), la bilirrubina sérica es sustituida por la inspección visual que confirme ausencia o presencia de ictericia y elimina el recuento plaquetario, siendo la creatinina el único valor de laboratorio necesario su aplicación. (32)

La puntuación SOFA es una medida que ha sido validada para la evaluación de la insuficiencia orgánica y es un predictor de mortalidad en pacientes críticos.(32) . La misma asigna una puntuación de 0 a 24 en la que una puntuación más alta se refiere a un mayor compromiso y fallo multiorgánico. (34). Además, se determinó que la mortalidad se incrementa a mayor número en las puntuaciones SOFA. (35) También se comprobó que el puntaje MSOFA y SOFA predice la mortalidad en pacientes críticos sin una variabilidad significativa entre ellos. Siendo MSOFA más fácil de implementar en entornos con recursos limitados o en situaciones de pandemia. (32)

- **Escala Richmond Agitation Sedation Scale (RASS):**

La Escala de Agitación y Sedación de Richmond (RASS) es una herramienta validada, originalmente diseñada para su uso en UCI. El RASS se utiliza para medir la calidad y la profundidad de la sedación en pacientes bajo ventilación mecánica. Las puntuaciones de RASS pueden ir en un rango de -5 a +4. Indicando sedación profunda si es -5 e indicando que el paciente no se encuentra bajo sedación si el puntaje es +4.

La puntuación de esta escala se asigna de la siguiente manera: (36)

Puntajes Negativos (-5 a 0):

- 5: Coma profundo.
- 4: Sedación profunda, difícil de despertar.
- 3: Sedación moderada, fácil de despertar, respuesta transitoria.
- 2: Sedación ligera, despierto y calmado.
- 1: Agitación leve, despierto y alerta.

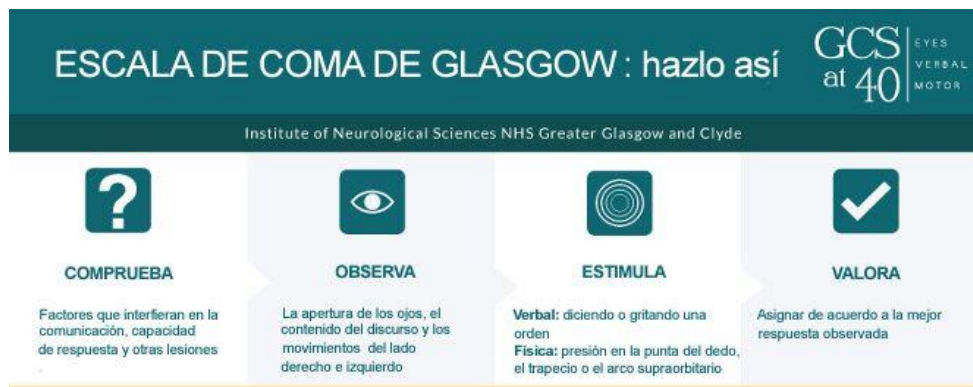
Puntajes Positivos (+1 a +4):

- +1: Inquietud leve.
- +2: Inquietud moderada.
- +3: Agitación severa.
- +4: Agitación peligrosa
(puede representar un peligro para sí mismo o para el personal de salud).

- **Escala de Coma de Glasgow:**

Es una herramienta muy utilizada para calcular y evaluar el nivel de conciencia (37) siendo una estimación objetiva asignando un valor numérico determinado al tipo de respuesta.(38) Su aplicación es sencilla y tiene poca variabilidad interobservador. Se diseñó originalmente para evaluar a pacientes con traumatismos craneoencefálicos, no obstante, en la actualidad se utiliza para la evaluación de pacientes con riesgo de alteración del estado de conciencia sin tener en cuenta la patología primaria. Utiliza tres parámetros a evaluar: la mejor respuesta verbal (máximo 5 puntos), la mejor respuesta ocular (máximo 4 puntos), y la mejor respuesta motora. (máximo 6 puntos). Este puntaje se suma para un mínimo de 3 y máximo de 15 puntos. Un resultado más bajo indica una función cerebral más comprometida, mientras que un puntaje más alto refleja una mejor función cerebral (39)

A continuación, en la figura 6, se ejemplifica como estimar el puntaje según la respuesta obtenida durante la evaluación de la Escala de Coma de Glasgow:



Apertura de Ojos

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Abre antes del estímulo	✓	Espontánea	4
Tras decir o gritar la orden	✓	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta del dedo	✓	A la presión	2
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Cerrados por un factor a nivel local	✓	No valorable	NV

Respuesta Verbal

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Da correctamente el nombre, lugar y fecha	✓	Orientado	5
No está orientado pero se comunica coherentemente	✓	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	✓	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	✓	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	✓	No valorable	NV

Mejor respuesta motora

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Obedece la orden con ambos lados	✓	Obedece comandos	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	✓	Localiza	5
Dobla brazo sobre codo rápidamente, pero las características no son anormales	✓	Flexión normal	4
Dobla el brazo sobre el codo, características predominantemente anormales	✓	Flexión anormal	3
Extiende el brazo	✓	Extensión	2
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Parálisis u otro factor limitante	✓	No valorable	NV

Figura 6: evaluación de la Escala de Coma de Glasgow. (40)

2.2 Lesiones pulmonares

2.2.1 Ventilación mecánica:

La Ventilación Mecánica (VM) es utilizada con frecuencia en pacientes ingresados en UCI, con la finalidad reducir el trabajo respiratorio, mejorar la oxigenación, o corregir alteraciones del medio interno. (41)

Es de suma relevancia para la prevención de VILI la correcta selección de ajustes ventilatorios que permitan evitar la de sobredistensión alveolar y prevenir volutrauma, biotrauma o atelectrauma. (42).

2.2.2 Modos ventilatorios:

A continuación, se describirán los modos ventilatorios tradicionales, con énfasis en el modo ventilatorio controlado por volumen y con secuencia Ventilatoria Mandatoria Continua (VCV-CMV) por ser el modo ventilatorio utilizado en el contexto del paciente. Además, se proporcionará una breve descripción de otros modos ventilatorios, los cuales no fueron empleados en este caso clínico:

En primera instancia para ahondar en los modos ventilatorios, debe mencionarse la variable de control de la respiración, que es aquella que una vez es alcanzada, determina un límite durante la inspiración y es un valor que no es posible sobrepasar. El límite de ese valor es controlado por el operador.(43)

Los modos tradicionales en ventilación mecánica se ajustan en función de controlar una sola variable (flujo/volumen o presión) para brindar el soporte ventilatorio requerido. (43)

En función de esto, es posible dividir inicialmente a los modos ventilatorios en:

- **Ventilación Controlada Por Volumen: Volume-Controlled Ventilation (VCV)**

En esta modalidad, el operador establece el volumen y el tiempo inspiratorio. Esto permite que en la inspiración no se sobrepase el volumen preestablecido. De esta forma el ventilador genera la presión necesaria para alcanzar y brindar un volumen fijo, durante un tiempo preestablecido. (43). El tiempo inspiratorio es determinado por el flujo y el volumen que prefija el operador, mientras que la presión entregada dependerá de la resistencia de la vía aérea y de la capacidad de distensibilidad toraco pulmonar. (44)

El modo VCV, permite al operador, ajustar el volumen corriente o volumen tidal (VT), el patrón de flujo, el flujo inspiratorio máximo, la frecuencia respiratoria y la sensibilidad del disparador. En algunos modelos de ventiladores, se pueden establecer; el tiempo inspiratorio, el volumen minuto y la relación inspiración: espiración (I:E).(45)

La mayor ventaja de la ventilación controlada por volumen (VCV) es que la misma asegura un volumen específico de aire y una ventilación constante por minuto, sin importar los cambios en la función pulmonar. Esto contribuye a mantener un nivel adecuado de presión arterial de CO₂ (PaCO₂). (46)

Como la mayor desventaja de este modo puede destacarse que es capaz de generar disconfort y/o asincronías en el paciente ya que, si el mismo cambia sus requerimientos, por ejemplo, realizando mayor esfuerzo inspiratorio, este modo no ofrece mayor volumen. (47)

- **Ventilación Controlada por Presión o Pressure-Controlled Ventilation (PCV):**

- El modo de control de presión permite al operador establecer una presión inspiratoria máxima para cada respiración mecánica.(48). Como en este modo, la presión permanece constante, el volumen y el volumen minuto (volumen corriente/frecuencia respiratoria) variarán con los cambios en la complacencia pulmonar o la resistencia de las vías respiratorias del paciente. En el caso de que la complacencia pulmonar del paciente disminuya o en el caso en el que aumente la resistencia de las vías respiratorias, la presión inspiratoria máxima se limitará, por lo que el volumen tidal y la ventilación minuto disminuyen.(46)

El modo ventilatorio controlado por presión (PCV) es un modo iniciado por el paciente, existe variabilidad del flujo debido a la interacción entre la presión que se establece, el tiempo inspiratorio y las particularidades del sistema respiratorio. (47)

Los modos ventilatorios también pueden clasificarse según la secuencia de la respiración, haciendo referencia al modo en la que el ventilador mecánico entrega los ciclos respiratorios. De acuerdo con esto, los modos ventilatorios pueden dividirse de la siguiente manera: Ventilación Mandatoria Continua (CMV), Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV) o Ventilación Espontánea Continua (CSV). (43)

- **La Ventilación Mandatoria Continua (CMV):** en este modo, todas las respiraciones son controladas por el ventilador y no se permiten respiraciones espontáneas entre las respiraciones mandatorias. Es decir que el ventilador, siempre controlará los ciclos respiratorios, sin importa si el paciente intenta respirar por sí mismo. (41,43)
- **Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV):** Este modo permite respiraciones espontáneas entre las respiraciones mandatorias y las respiraciones espontáneas. Las mismas pueden entregarse a una frecuencia establecida o desencadenarse por la ventilación espontánea del paciente. (43)

Si bien la ventilación mecánica es una herramienta que favorecer el intercambio gaseoso y disminuye el trabajo respiratorio, la misma puede originar daño estructural pulmonar, lo que se conoce como lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI).(49) .

2.2.3 Lesión pulmonar inducida por el ventilador:

Se define como lesión pulmonar inducida por el ventilador o VILI. (por sus siglas en inglés) a una lesión aguda causada o agravada por la ventilación mecánica, que afecta las vías respiratorias y el parénquima pulmonar y que puede contribuir significativamente al riesgo de mortalidad y morbilidad de los pacientes. (42)

El énfasis en este tipo de lesión se establece los efectos adversos que puede tener la ventilación mecánica y el impacto de las fuerzas que actúan sobre el parénquima pulmonar. Este término (VILI) puede incluir una amplia serie de daños pulmonares como lo son el barotrauma, volutrauma, atelectrauma o biotrauma. (50)

2.2.4 Fisiopatología de la lesión pulmonar inducida por el ventilador

Con base en algunos experimentos, se puede establecer que el suministro de una cantidad crítica de energía mecánica al pulmón puede producir VILI. Interpretando la palabra crítica como:

Una cantidad de energía capaz de activar mecanismos inflamatorios por estímulo de mecano transductores o por la producción de micro rupturas, es decir, una energía mecánica tan significativa que puede provocar tensión, ruptura o energía que incluso se encuentre por debajo del umbral de tensión, pero que se suministra durante un tiempo suficiente para generarla. (51)

Aunque los mecanismos de VILI han sido intensamente investigados, es muy difícil desligar su cuota de participación y, sobre todo, sus manifestaciones clínicas de los cuadros de Síndrome de Distrés Respiratoria agudo ya que ambos cuadros, comparten muchas características fisiopatológicas, incluso podría decirse que la VILI en un grado no determinado, es parte de la historia natural del SDRA. (26)

El volutrauma, el atelectrauma y el biotrauma son los mecanismos clave de la lesión pulmonar inducida por el ventilador, aunque la contribución específica e individual de cada componente no está clara hasta el momento. (52,53)

La distensión y lesión alveolar causan aumento de la permeabilidad alveolar, edema alveolar e intersticial, hemorragia alveolar y formación de membranas hialinas, lo que produce una disminución del surfactante funcional con el consiguiente colapso alveolar. (hallazgos similares a los observados en Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo) (53,54)

Las lesiones inducidas por la ventilación mecánica tienen cuatro componentes bien descritos como lo son: el volutrauma, barotrauma, el atelectrauma y el biotrauma.(55) Aunque estudios recientes incluyen un quinto mecanismo de lesión pulmonar inducida por el esfuerzo o autoinfligida por la paciente (P-SILI). (55)

2.2.5 Mecanismos de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica

El barotrauma puede ser inducido por aplicación de presiones elevadas, mientras que el volutrauma se refiere a las lesiones derivadas de sobre distensión de los alvéolos durante la ventilación mecánica. (54)

Cuando la ventilación pulmonar es aplicada con volúmenes pulmonares bajos, la lesión pulmonar puede deberse aquellos mecanismos repetitivos de apertura y cierre de las unidades pulmonares, con la posterior producción de edema inflamatorio, pérdida de producción de surfactante y aumento de la tensión dentro de los elementos microestructurales puede promover lesión pulmonar, lo cual es conocido como atelectrauma. En algunos casos es producido por niveles bajos o la falta total de Presión Positiva al final de la expiración o PEEP.(56,57)

A la respuesta biofísica inducida por los mecanismos de lesión pulmonar antes descritos, caracterizada por la proliferación de células inflamatorias dentro del pulmón se la cataloga como biotrauma. También puede deberse a fallas multiorgánicas y efectos adversos de la ventilación mecánica sobre el sistema cardiopulmonar. (58)

La lesión autoinfligida por el paciente por su parte se refiere a aquella que puede ser ocasionada por esfuerzos diafragmáticos vigorosos, con amplias oscilaciones de la presión pleural debido a asincronías o aumento del esfuerzo respiratorio. (55)

2.2.6 Epidemiología:

La incidencia de las lesiones pulmonares inducidas por ventilación mecánica no está del todo determinada, pero sí es claro que cuando los pulmones sufren una lesión, la ventilación mecánica (especialmente si no hay estrategias de protección pulmonar) puede dañar más los pulmones lesionados con los mecanismos mencionados. Un estudio en 332 pacientes ventilados mecánicamente sin presencia de lesión pulmonar aguda al inicio de la ventilación mecánica observó lesión pulmonar inducida por el ventilador en el 24 % de los pacientes dentro de los primeros cinco días. (59)

La lesión pulmonar inducida por el ventilador podría ocurrir durante la ventilación invasiva y no invasiva y podría aumentar significativamente a la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticamente enfermos. (59)

2.2.7 Evaluación de presencia de VILI:

El examen físico puede orientarnos para determinar el riesgo de VILI. Podemos evaluar las características físicas del paciente. La inspección visual del tórax y el abdomen del paciente junto la evaluación del ritmo del ventilador puede ayudar a identificar asincronías paciente-ventilador (59)

La radiografía de tórax de los pacientes con lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica podría ser similar a la de los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Podría mostrar infiltrados intersticiales alveolares difusos, bilaterales, sin presencia de cardiomegalia.(60)

Una vez considerados los aspectos principales del examen físico y la evaluación de los estudios complementarios, podremos proceder a la aplicación del puntaje de Murray para estratificar el grado de severidad de lesión pulmonar (26), tomando como referencia los estudios complementarios radiológicos en búsqueda de consolidaciones en uno o más cuadrantes pulmonares, el análisis de gasometría arterial, y la programación del ventilador mecánico y principalmente con foco en el nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP), el grado de complacencia pulmonar, y la relación PaO_2/FiO_2 .

En el caso de descartarse la presencia de VILI, el puntaje predictivo de lesión pulmonar (LIPS) puede ser muy útil para identificar de manera temprana aquellos pacientes que se encuentren en riesgo de desarrollar una lesión pulmonar aguda (27) y así procurar la intervención sobre aquellos factores modificables de nuestra práctica profesional en aras de prevenir lesiones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica.

En los pacientes politraumatizados, existe la necesidad de minimizar el riesgo de lesiones inducidas por la ventilación mecánica y optimizar la función pulmonar durante la fase crítica de su tratamiento. Aquí se presentan algunos aspectos inherentes a la ventilación mecánica protectora como estrategia preventiva de complicaciones en este contexto:

2.2.9 Ventilación Mecánica Protectora

La ventilación mecánica protectora incluye un amplio espectro de intervenciones para disminuir las lesiones pulmonares por aumento de la tensión y del estrés (strain-stress)(55). La tensión puede definirse como el cambio de tamaño o de forma de la estructura por una carga externa, mientras que el estrés puede ser el gradiente de presión (entre una fuerza externa y su contrafuerza interna) mediante una estructura. (58)

2.2.10 Componentes disponibles para la aplicación de ventilación protectora y prevención de VILI

Volumen corriente (VT):

Volumen de gas intercambiado durante una respiración y comúnmente expresado en mililitros. (59) piedra angular de la ventilación protectora pulmonar es el ensayo ARMA, que demuestra que un volumen corriente (VT) bajo igual a 6 ml/kg de peso corporal previsto (PBW) en comparación con un VT más alto de 10 a 12 ml/kg PBW mejoró la supervivencia de los pacientes con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica ((61)

Los pacientes expuestos a un VT más bajo (6 ml/kg PBW) desde el principio tuvieron un riesgo general menor de mortalidad en la UCI en comparación con aquellos que recibieron un VT más alto (8-10 ml/kg PBW) seguido de un VT más bajo. (Las guías y los enfoques clínicos actuales sugieren individualizar la ventilación mecánica de acuerdo con las características del paciente y de la enfermedad, ya que valores mayores, contribuyen a una sobredistensión de los alvéolos, lo que conduce al daño pulmonar asociado a ventilación mecánica y aumentan la mortalidad (62)

Presión positiva al final de la espiración (PEEP):

Es la cantidad de presión positiva que se mantiene al final de la espiración. Se expresa en centímetros de agua (cmH₂O) y tiene como objetivo, aumentar el volumen pulmonar y reducir el cierre del espacio aéreo al final de la espiración ((59). La aplicación de PEEP produce beneficios como reclutamiento alveolar, reducción del shunt intrapulmonar y aumento de la oxigenación arterial. (63)

Estudios experimentales demostraron que una PEEP adecuada, podría prevenir una posible lesión pulmonar por apertura y cierre alveolar cíclico y por lo tanto proteger a los pacientes de VILI manteniendo los alvéolos abiertos previniendo atelectrauma. Por el contrario, una PEEP más alta tiene efectos potencialmente adversos, incluida la disminución del retorno venoso y la sobredistensión pulmonar ((64). Para eliminar esas consecuencias, un gran número de estudios han sugerido que el uso de 10 cmH₂O de PEEP puede ser apropiado en el manejo con ventilación mecánica protectora. (58)

Presión meseta y Driving pressure:

La presión de meseta es la presión que aplica el ventilador mecánico a las pequeñas vías respiratorias y a los alvéolos esta se mide al final de la inspiración con una maniobra de apnea programada en el ventilador mecánico de 0,5 a 1 segundo. Se ha demostrado una correlación significativa entre presiones de meseta mayores de 35 cm H₂O y el riesgo de barotrauma.(65)

Driving pressure o presión de conducción:

Representa la relación entre el volumen tidal y la distensibilidad o complacencia pulmonar. Se puede obtener de manera sencilla, mediante la resta de (Presión Plateau- PEEP). La presión de conducción brinda una correlación fácilmente cuantificable de la tensión pulmonar global.

En cuidados intensivos, un análisis de ensayos aleatorizados de ventilación en pacientes con SDRA encontró que un aumento en la presión de conducción de 7 cm H₂O se asoció con un aumento de la mortalidad incluso si las presiones de meseta y el VT estaban en rangos aceptados dentro de parámetros protectores. (66)

Frecuencia respiratoria:

Puede definirse como el número de respiraciones por minuto ejecutadas por el paciente o por el ventilador mecánico. Con una frecuencia respiratoria alta, los alvéolos tendrán menos tiempo para insuflarse. A menudo se subestima la FR, pero hallazgos recientes han sugerido su asociación con la mortalidad y con VILI. (67)

Rule 1	V_T 4 – 6 mL/kg PBW/IBW
Rule 2	Pplat < 27 cmH ₂ O
Rule 3	ΔP < 15 cmH ₂ O
Rule 4	RR < 30 breaths/min
Rule 5	PEEP \leq 15 cmH ₂ O, consider personalized PEEP'

Figura 7. Reglas de oro de la ventilación mecánica protectora. Extraído de Battaglini et al., 2023.

Se consideran cinco de los diez parámetros recomendados en el artículo, ya que el resto de los criterios se asocian a la utilización de ECMO en pacientes con SDRA

2.3 Estado del arte

En los últimos cinco años, ha habido múltiples publicaciones de artículos científicos que tienen como piedra angular la prevención de lesiones asociadas a la ventilación mecánica y que explican detalladamente las bases y sustentos fisiológicos y fisiopatológicos, los mecanismos lesionales inherentes a la ventilación mecánica, los factores de riesgo, entre otros. Esto nos permite comprender la importancia de implementar y consensuar en el equipo multidisciplinario estrategias ventilatorias que favorezcan a la prevención de estas lesiones.

El objetivo de este apartado es exponer la revisión de las investigaciones más actuales que abordan la prevención de lesiones asociadas a la ventilación mecánica a través de estrategias protectoras. La búsqueda bibliográfica fue realizada usando MEDLINE, Pubmed, National Institute for Health and Care Excellence.

Se realizó un metaanálisis con 62 pacientes en el año 2021 (68), que se sometieron a cirugías laparoscópicas abdominales con una duración esperada de más de 2 horas. Se dividieron en dos grupos: uno recibió ventilación con protección pulmonar (LPV) con volúmenes respiratorios más bajos y presión positiva al final de la espiración (PEEP) junto con maniobras de reclutamiento, y el otro grupo recibió ventilación convencional con volúmenes respiratorios más altos, sin PEEP ni maniobras de reclutamiento. Se evaluaron los cambios en la proporción de PaO₂ a FiO₂ (P/F), así como otros parámetros respiratorios, como la PaO₂, el gradiente alveolo-arterial de oxígeno (A-aO₂), la mecánica pulmonar intraoperatoria y la incidencia de atelectasia en radiografías de tórax del primer día postoperatorio como criterios de valoración.

Se concluyó, que la ventilación mecánica con protección pulmonar mejoró significativamente la función de oxigenación pulmonar intraoperatoria y la distensibilidad pulmonar en pacientes sometidos a diversas cirugías laparoscópicas abdominales, pero no pudo mejorar la atelectasia postoperatoria temprana y la función de oxigenación el primer día después de la cirugía (69). En el 2022 realizaron una revisión sistemática y metaanálisis manejando como hipótesis que la ventilación mecánica protectora iniciada desde el departamento de emergencias, podría tener una influencia positiva en la evolución del paciente crítico.(69) Realizaron una revisión sistemática que abarcó fuentes de datos como MEDLINE, EMBASE, Scopus, el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas, referencias de estudios, conferencias y ClinicalTrials.gov. Se seleccionaron estudios tanto aleatorios como no aleatorios que involucran a adultos bajo ventilación mecánica en el servicio de urgencias.

Los resultados que se evaluaron incluyeron la mortalidad como resultado principal, así como la duración de la ventilación, la duración de la estancia hospitalaria y la tasa de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) como resultados secundarios. La revisión también examinó el impacto de las intervenciones de ventilación mecánica con volúmenes corrientes bajos (LTVV) tanto en el servicio de urgencias como en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Concluyeron que el uso de LTVV en el servicio de urgencias se asocia con mejores resultados clínicos, y reconocen que se deben explorar intervenciones destinadas a implementar y mantener el LTVV en los servicios de urgencias.

En un análisis secundario a un ensayo clínico aleatorizado del año 2023 se planteó como objetivo evaluar a fondo la relación entre ventilación con Vc bajos (LTVV) versus ventilación con Vc convencional o (CTVV: Conventional Tidal Volume Ventilation) durante la cirugía laparoscópica, los Vc bajos (6 ml/kg de PCP) o ventilación con Vc convencional (10 ml/kg PCP). El resultado primario fue la incidencia de una combinación de complicaciones pulmonares en los primeros siete días post quirúrgicos. De 328 pacientes, el 27.2 % se sometió a cirugías laparoscópicas, y el 48.2 % se asignaron al azar a la ventilación con LTVV. En un lapso de 7 días, el 33.1% de los pacientes del grupo LTVV y el 42.6% del grupo de Vc convencional desarrollaron complicaciones pulmonares postoperatorias (PPC). Se encontró que el grupo LTVV tenía una incidencia significativamente menor de PPC en comparación con el grupo de Vc convencional. De 328 pacientes, el 27.2 % se sometió a cirugías laparoscópicas, y el 48.2 % se asignaron al azar a la ventilación con LTVV. En un lapso de 7 días, el 33.1% de los pacientes del grupo LTVV y el 42.6% del grupo de volumen corriente convencional desarrollaron complicaciones pulmonares postoperatorias (PPC). Se encontró que el grupo LTVV tenía una incidencia significativamente menor de PPC en comparación con el grupo de volumen corriente convencional.

3. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Los datos que constituyen esta sección fueron extraídos de la historia clínica del paciente.

3.1 Anamnesis

Sexo: masculino.

Edad: 20 años.

Estatura: 1.80 cm.

Peso: 88 kilogramos.

IMC: 27.2 (sobrepeso para adultos de su estatura) (71)

Ocupación: estudiante de computación.

Cobertura: no posee

Antecedentes patológicos: no posee antecedentes relevantes.

Actividad física: jugador aficionado de rugby y fútbol.

Alcohol: consumo en contexto recreativo. *Tabaco:* no consume.

Domicilio: Villa Domínico (Avellaneda).

Aspectos clínicos: ingresa por guardia el día 14 de septiembre del 2023 por presentar trauma múltiple por colisión moto-camión, (cinética de trauma desconocida), hemodinámicamente inestable, Glasgow 7/15,(38) saturación 85% TA:50/30 mmHg.

Diagnóstico: politraumatismo por colisión moto-camión / Post operatorio (POP) de laparotomía exploradora + exploración de herida en miembro inferior derecho + paro cardiorrespiratorio recuperado.

Factores contextuales: Paciente en estado de sedoanalgesia, intubado y con requerimiento de ventilación mecánica invasiva desde el momento del ingreso al servicio de urgencias, desde el cual fue trasladado a quirófano y luego a la unidad de cuidados intermedios. Motivo por el cual la anamnesis se limita a entrevistas breves a familiares en la sala de espera del hospital.

3.2 Examen físico realizado por el personal médico de UCI:

El día 14/09/2023 ingresa el paciente a la Unidad de Cuidados Intermedios, derivado de quirófano luego de POP inmediato de laparotomía exploradora + exploración de herida en miembro inferior derecho + paro cardiorrespiratorio recuperado. Se encuentra con intubación orotraqueal (IOT) en AVM, sedoanalgesiado y con requerimiento de drogas vasopresoras, constatándose inestabilidad hemodinámica.

Pupilas: isocóricas, hiporreactivas, escala de RASS-5.

Miembro inferior derecho: se evidencia lesión de tipo desguantamiento, en muslo derecho con bolsillos que diseca hasta la rótula con sangrado activo y excoriaciones en fosa iliaca derecha que se extienden a muslo y pierna derecha

Abdomen: herida quirúrgica abdominal con tubos de drenaje.

Región dorsal, región sacra y glútea: presencia de excoriaciones y áreas con equimosis

Mano derecha: laceración y herida avulsiva a predominio del dorso de la mano.

Estudios radiológicos: Sin evidencia de fracturas en radiografía de tórax (proyección anteroposterior), radiografía pélvica y radiografía de miembro inferior derecho.

El curso de la evolución clínica fue controlado juntamente con la tutora de rotación del centro, desde el día de ingreso del paciente a la unidad de cuidados intermedios y durante las cinco semanas posteriores al ingreso. Los datos que componen la línea temporal de la evolución fueron extraídos de la historia clínica del paciente:

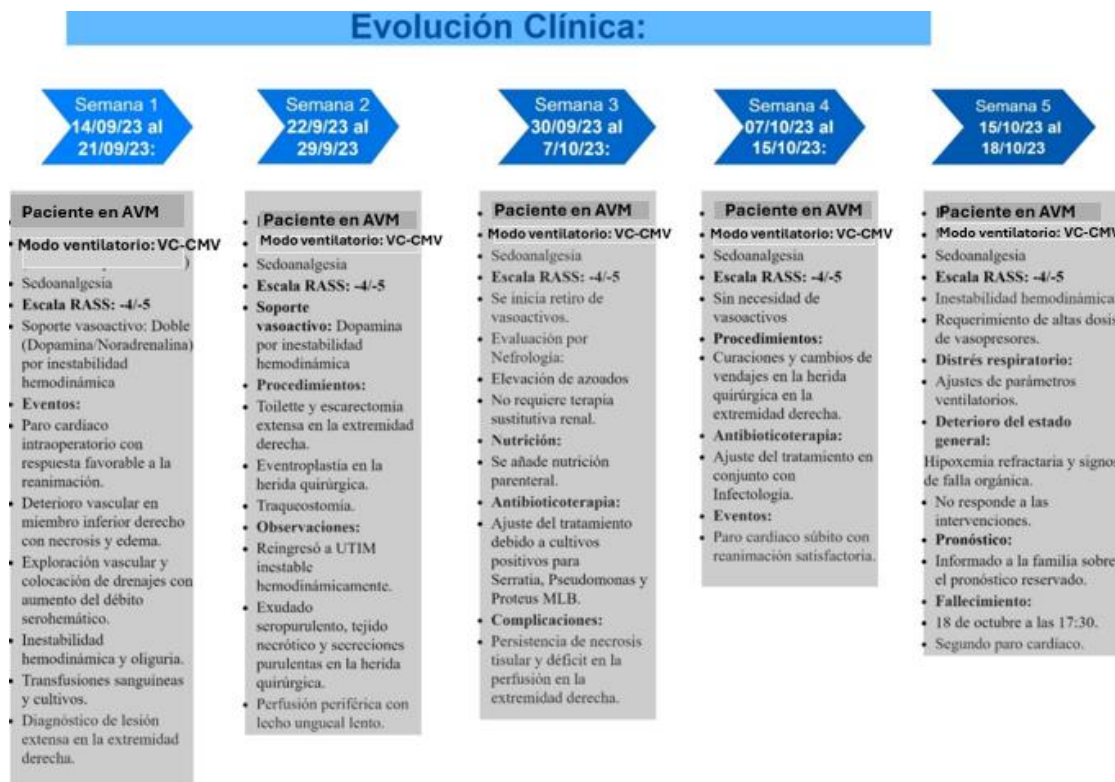


Figura 8. Evaluación clínica de la 1era a la 5ta semana. Información extraída de historia clínica del paciente.

3.3 Diagnóstico de Egreso:

- Falla multiorgánica (causa mediata)
- Óbito por paro cardiorrespiratorio (causa inmediata)

3.4 Diagnóstico

El paciente presenta una lesión traumática severa en miembro inferior derecho que ha comprometido la integridad del sistema tegumentario, miofascial y de paquetes vasculonerviosos, con presencia de extensas áreas de necrosis, que ha derivado en una serie de complicaciones sistémicas graves como paro cardiopulmonar, inestabilidad hemodinámica, estado séptico, con requerimiento de vasopresores e inotrópicos, antibioticoterapia por cultivos positivos para Proteus MBL, pseudomonas y Serratias, con requerimiento continuo de ventilación mecánica invasiva a través de tubo endotraqueal, que luego de 16 días se modifica a cánula de traqueostomía para posibilitar la vinculación al ventilador.

La situación del paciente implica un pronóstico reservado, lo que incluye la posibilidad de complicaciones adicionales e incertidumbre sobre su evolución.

Objetivos generales:

- Implementar estrategias ventilatorias que minimicen el riesgo de presentación de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica en el paciente politraumatizado.
- Promover acciones que permitan optimizar la extubación o desvinculación precoz de la ventilación mecánica.
- Aplicar métodos de cuidado postural que permitan una adecuada alineación articular biomecánica para prevenir complicaciones asociadas al cuadro clínico del paciente politraumatizado con requerimiento de ventilación mecánica invasiva.

Objetivos específicos:

- Favorecer y mantener la permeabilidad de la vía aérea,
- Aplicar estrategias ventilatorias que permitan un adecuado intercambio gaseoso, con una tendencia a la normocapnia.
- Prevenir posibles complicaciones asociadas a la ventilación mecánica prolongada.
- Evitar deprivación sensorio-afectiva.

3.5 Banderas rojas

Las banderas rojas son un conjunto de signos y síntomas que derivan de una combinación lógica de criterios hospitalarios, con una alta capacidad predictiva para identificar "señales de alarma" o indicadores de peligro en la atención aguda de pacientes traumatizados que presente un alto riesgo de muerte temprana (56)

En un paciente con un cuadro clínico como el que ha sido descrito, es de vital importancia advertir la aparición de posibles banderas rojas como: fiebre que podría indicar la presencia de procesos infecciosos; desaturación, disminución o ausencia de murmullo vesicular, asincronía paciente-ventilador; que podrían indicar la necesidad de ajustes en las estrategias ventilatorias y estrategias kinésicas que favorezcan a intercambio gaseoso. Presencia de signos compatibles con obstrucción, fuga o fallo de las interfaces del ventilador mecánico que podría sugerir la necesidad de sustitución de sus componentes. Taquicardia o bradicardia extrema, hipotensión o hipertensión, que podrían correlacionarse con un empeoramiento del estado general de salud.

3.6 Plan de tratamiento:

Se realizó el abordaje Kinésico de un paciente politraumatizado con requerimiento de ventilación mecánica bajo los lineamientos habituales del servicio de Kinesiólogía del centro y bajo la supervisión de la tutora de rotación.

Durante los días de internación del paciente fueron registrados los datos utilizados para ulterior aplicación de escalas y puntajes de evaluación:

El día 14 de septiembre del 2023 se estableció la línea de base a partir de la aplicación de la puntuación APACHE II por sus siglas en inglés (Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation) para predecir el grado de mortalidad que tenía el paciente al momento de ingresar a la Unidad de cuidados intermedios, tomando en consideración para su aplicación, los peores valores de los componentes de la escala en las primeras 24 horas de estancia en la UCI (22). También fue aplicada la puntuación LIPS (Lung Injury Pulmonar Severity) para identificar el riesgo que tenía el paciente de desarrollar lesión pulmonar aguda. (72)

Ambas, estratificaron al paciente un alto riesgo de mortalidad y de desarrollar lesión pulmonar aguda, por lo que se propuso un plan de tratamiento kinésico enfocado en 4 áreas:

El cuidado de la higiene y permeabilidad de la vía aérea, la prevención de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica, la educación del personal que se desempeña en el área de cuidados intensivos sobre la importancia ventilación mecánica protectora, el confort del paciente con permanencia prolongada en el área de terapia intensiva.

En el caso de presencia de signos sugestivos de falla multiorgánica asociada a sepsis, se aplicará la versión modificada de la puntuación SOFA (Modified Sepsis related Organ Failure Assessment) ya que ha sido demostrado que esta escala puede aplicarse a pacientes en estado crítico para predecir el riesgo de mortalidad, en los cuales la medición de parámetros de laboratorio puede estar limitado por disponibilidad de recursos y de tiempo, pudiendo favorecer que los profesionales a cargo del cuidado del paciente puedan tomar decisiones más rápidas en la intervención terapéutica (73), como posibles ajustes de la ventilación mecánica que favorezcan las condiciones del sistema respiratorio, renal, cardiovascular, hepático y neurológico.

Día 1 a día 15:

Se valora diariamente al paciente, practicando la observación, monitorización de grado de sedación, auscultación pulmonar, control de signos vitales y parámetros ventilatorios, análisis de

gasometrías arteriales, radiografía de tórax, evoluciones del equipo interdisciplinario en la historia clínica, medicación que se encuentra recibiendo.

De auscultarse agregados pulmonares correlacionables con presencia de secreciones bronquiales, se aplican de 3 a 4 ciclos aceleración o aumento de flujo espiratorio con asistencia manual, utilizando fuerzas de compresión mecánica externa aplicadas en áreas toraco-abdominales durante la fase espiratoria, luego se estimula la tos para favorecer el ascenso de las secreciones provenientes de los segmentos más distales del árbol bronquial, para luego ser aspiradas con un sistema de circuito cerrado a través del tubo orotraqueal, con el objetivo de mantener la permeabilidad de la vía aérea intentando favorecer una adecuada ventilación pulmonar, un adecuado intercambio gaseoso y una tendencia a la normocapnia; además de intentar prevenir neumonías asociadas a la ventilación mecánica.(74,75)

Fueron evaluadas las características de las secreciones: coloración, cantidad, densidad, así como la presencia de trazos hemáticos rutilantes o residuales. Se adaptaron las variables inherentes a la ventilación mecánica protectora para prevenir lesiones asociadas a la misma. El paciente fue medido con un cm desde la calota hasta la segunda falange del hallux, para el cálculo de su peso ideal a través de la ecuación del modelo de predicción de la Red de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo) ARDSnet por sus siglas en inglés (Acute Respiratory Distress Syndrome Network prediction model)(76), que incluye entre sus variables la altura corporal y el sexo: Hombres: $50 + 0,91x$ (altura en cm-152,4).

El enfoque tradicional de la ventilación mecánica puede exacerbar o perpetuar la lesión pulmonar en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda y aumentar el riesgo de falla multiorgánica o en sistemas extrapulmonares. En el caso de estos pacientes, la ventilación mecánica con un volumen corriente más bajo que el utilizado tradicionalmente da como resultado una menor mortalidad y aumenta el número de días sin uso de ventilador. (61)

En función del ideal y la clínica del paciente, el dispositivo de Acute Respiratory Distress Syndrome Network Prediction Model. La Asistencia Mecánica Ventilatoria fue programada con especial énfasis en la selección del modo de ventilación que evitara asincronías y le resultara confortable para la escala de sedación del paciente. Una de las escalas de fácil aplicación, reconocida como eficiente y reproducible en la evaluación sistemática de la sedación es la escala de sedación y agitación Richmond (RASS) (77)

La sedación profunda permite obtener un adecuado nivel de interacción paciente-ventilador, alivia la ansiedad del paciente ante la atención médica, favorece la arquitectura del sueño conservando

el ciclo vigilia-sueño, aumenta la tolerancia a procedimientos como la aspiración traqueal y disminuye la frecuencia de eventos inesperados como la auto extubación y el retiro de dispositivos intravasculares. (78)

Es por estos motivos que se busca que el paciente permanezca en RASS – 4/ -5 durante su internación en la unidad de cuidados intensivos. La estrategia de ventilación que incluya los parámetros de volumen corriente, la presión pico, la presión meseta, la presión positiva al final de la espiración y la fracción inspirada de oxígeno acorde a un modelo de ventilación mecánica protectora para alcanzar la saturación objetivo. (79)

Se aplican estrategias de cuidados posturales que permitan una adecuada alineación de cabeza y cuello, así como de las ramas del ventilador y el tubo orotraqueal. Además, se vigilan los puntos de apoyo y compresión del tubo endotraqueal para la protección y cuidado de estructuras nobles circundantes.

Se procura la higiene de los circuitos y los dispositivos de interfaz de la ventilación mecánica para prevenir infecciones asociadas al ventilador (80) y se realiza recambio frecuente de filtros humidificadores para la fluidificación de secreciones (81). Se controla la presión de inflado del balón de neumotaponamiento (20-25 mmHg aproximadamente) ya que no se contaba con dispositivo de endotest. La presión de inflado correcta del balón puede disminuir el riesgo de aspiración de fluidos y secreciones que reposan por encima del mismo, previniendo neumonías asociadas a la ventilación mecánica y también previene áreas de inadecuada perfusión traqueal. (82)

Se promueve la educación e información del personal de UCI y el resto del equipo interdisciplinario que trató al paciente para priorizar la ventilación mecánica protectora como tratamiento ideal para el paciente si es que su clínica lo permite. Cada intervención kinésica duró unos 30 minutos (según requerimientos del estado del paciente) y se reportó en la historia clínica.

Día 16 a una posible intervención quirúrgica mayor:

A partir del día 16 de ventilación mecánica invasiva se realizó intervención quirúrgica para la colocación de una cánula sintética 8.5 mm, no fenestrada, con balón de neumotaponamiento. Se valoraron los siguientes parámetros y posteriormente se registraron en la historia clínica: signos vitales, patrón respiratorio, monitorización de sedación, auscultación pulmonar, control de signos vitales y parámetros ventilatorios, análisis de gasometrías arteriales, radiografía de tórax, evoluciones del equipo interdisciplinario en la historia clínica, medicación recibida.

De auscultarse agregados pulmonares correlacionables con presencia de secreciones bronquiales, se aplican de 3 a 4 ciclos aceleración o aumento de flujo espiratorio con asistencia

manual y se estimula la tos para favorecer el ascenso de las secreciones provenientes de los segmentos más distales del árbol bronquial, para luego ser aspiradas con un sistema de circuito cerrado a través del traqueostomo evaluando las características de las secreciones: coloración, cantidad, densidad, presencia de trazos hemáticos rutilantes o residuales.

Se realiza recambio frecuente de filtros humidificadores para la fluidificación de secreciones. (81) y se vigila el estado del estoma: incluyendo coloración, puntos de sutura, presencia de exudado, presencia de signos correlacionables con infección, lesiones producidas por la cánula, estado de la piel periestomal. (83)

Posicionamiento de la cánula: comprobación del flujo de aire, presencia de obstrucción por taponamiento, tapizado o malposición, la limpieza y la colocación de la cánula interna o “camisa”, estado de los cordones de sujeción y la presión de inflado del balón de neumotaponamiento (a 20-25 mmHg aproximadamente) ya que no se contaba con dispositivo de endotest.

Los componentes del traqueostomo que requirieron cambio, así como los apósitos periestomales o cordones de sujeción son cambiados según requerimientos y demanda.

La programación de la asistencia mecánica respiratoria tiene como objetivo una programación con especial énfasis en la selección del modo de ventilación que evite asincronías, que resulte confortable para la escala de sedación del paciente (RASS -4, -5) y continúe cumpliendo con parámetros de ventilación mecánica protectora. (55,77)

Cada intervención kinésica tuvo una duración de aproximadamente 30 minutos (según requerimientos del estado del paciente) y fue reportada en la historia clínica.

Por cuestiones inherentes al modelo de atención kinésica del centro y la relación en cantidad kinesiólogos/pacientes, En la unidad de cuidados intensivos el abordaje es preponderantemente cardiorrespiratorio, minimizando o dejando de lado aspectos importantes como lo son; el cuidado postural de los pacientes, la prevención de úlceras por presión, la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos, retracciones determinantes en proyectos funcionales, alteraciones sobre del esquema corporal o en la prevención de la deprivación sensorio afectiva y delirium.

3.7 Resultados esperables

Los pacientes con estancias prolongadas en UCI, en su mayoría cursan complicaciones respiratorias, cardíacas, neurológicas y músculo esqueléticas, así como también delirio (84,85). 27 ensayos controlados, aleatorios multicéntricos, han demostrado mejoras en la supervivencia en UCI de los cuales al menos cinco (casi el 20%) implican estrategias de ventilación mecánica protectora. (86)

El resultado esperable es que se minimicen los riesgos de lesiones producidas por la ventilación mecánica, así como también minimizar los riesgos de infecciones respiratorias asociadas a la misma.

4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Las escalas aplicadas para la evaluación del paciente fueron (Tabla 2) los puntajes de Murray, LIPS, APACHE II y Berlín. Se hizo seguimiento diario de los parámetros: volumen corriente, Driving pressure, frecuencia respiratoria y presión positiva al final de la espiración y de las características de las secreciones bronquiales aspiradas durante el período de estadía del paciente en la Unidad de cuidados intermedios y fueron reportados en la H.C.

Puntajes	Semana 1 14 al 20 de sep	Semana 2 21 al 27 sept	Semana 3 27 de sep al 4 de oct	Semana 4 5 oct al 11 oct	Semana 5 12 al 17 oct	18 de octubre
Puntaje Murray	1.3 Lesión leve a moderada	1.5 Lesión leve a moderada	1.5 Lesión leve a moderada	2.0 Lesión leve a moderada	3.0 Lesión severa	
Puntaje LIPS	8.5 puntos Alto riesgo				10.5 puntos Alto riesgo	
Puntaje APACHE II	25 puntos 55% riesgo de mortalidad				33 puntos 77% riesgo de mortalidad	
Puntaje Berlín	Negativo para SDRA				Positivo para SDRA	

Figura 9. Planificación y diseño del caso. Elaboración propia según datos extraídos de la historia clínica.

En la figura 9 puede observarse que se estableció como línea de base el día 14 de septiembre (día del ingreso del paciente a la Unidad de cuidados intermedios). La puntuación de Murray fue aplicada semanalmente estableciendo un sistema para determinar la severidad de lesión pulmonar aguda. El resto de las puntuaciones fueron aplicadas en la primera y quinta semana de intervención kinésica y el cese de esta estuvo dado por el óbito del paciente.

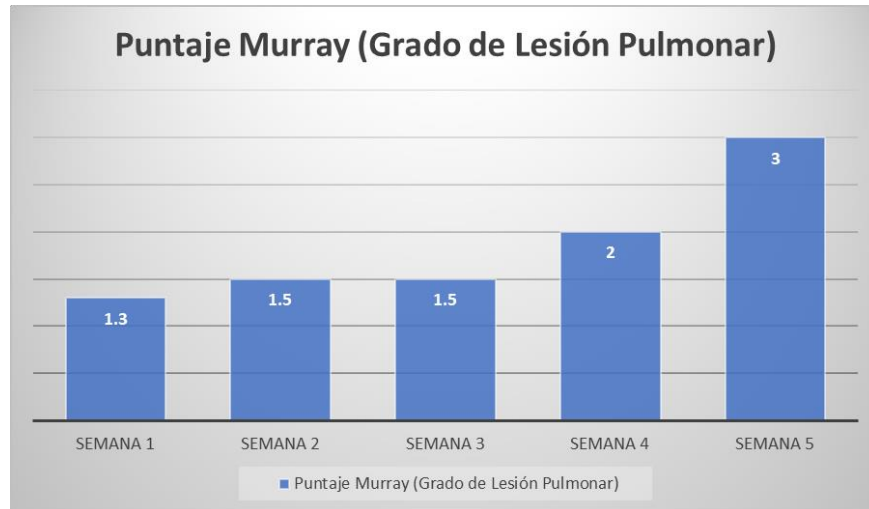


Figura 10. Evolución de la variable grado de lesión pulmonar.

La Figura 10 ilustra la progresión del grado de lesión pulmonar a lo largo del tiempo. Observamos que, durante las primeras cuatro semanas, el daño se mantuvo en niveles leves a moderados, aumentando a grado severo en la quinta semana hasta el día del óbito.

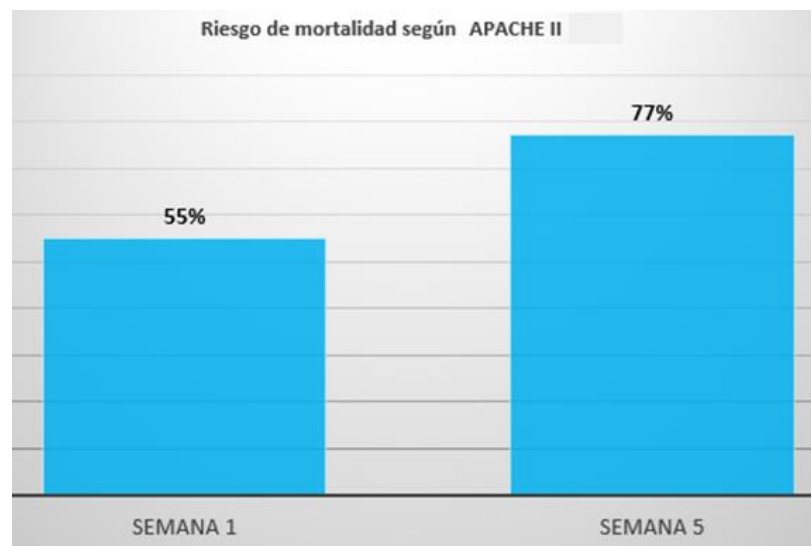


Figura 11. Evolución de la variable de riesgo de mortalidad según puntuación APACHE II.

La Figura 11 ilustra la progresión del riesgo de mortalidad según la puntuación APACHE II. Siendo de un 55% en la primera semana, aumentando significativamente a 77% en la quinta semana en la que se produjo el óbito.

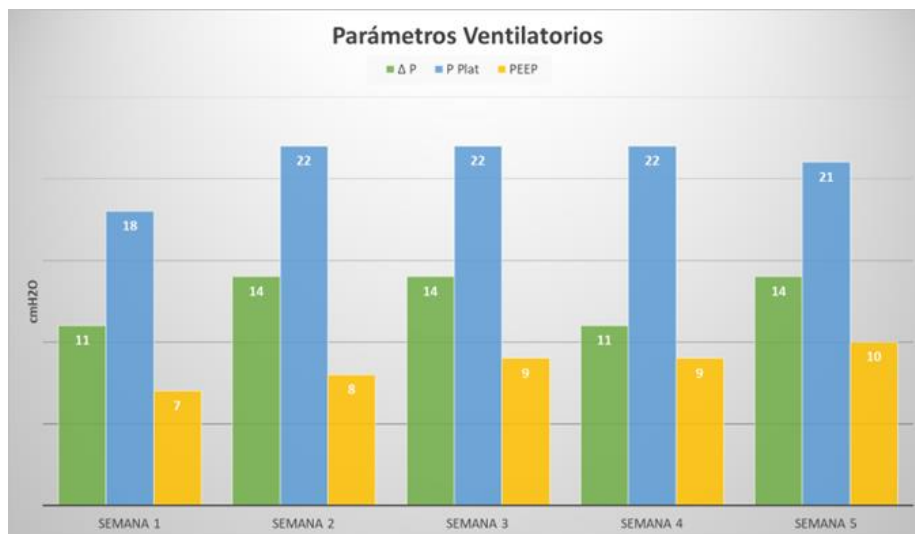


Figura 12. Evolución de las variables PEEP, Driving Pressure y Presión Plateau.

En la figura 12 se visualiza la evolución de las variables ventilatorias presión Plateau, Driving pressure y PEEP desde la primera, hasta la quinta semana de intervención. Confirmando que los valores se mantuvieron dentro de parámetros protectivos durante permanencia del paciente en ventilación mecánica invasiva.

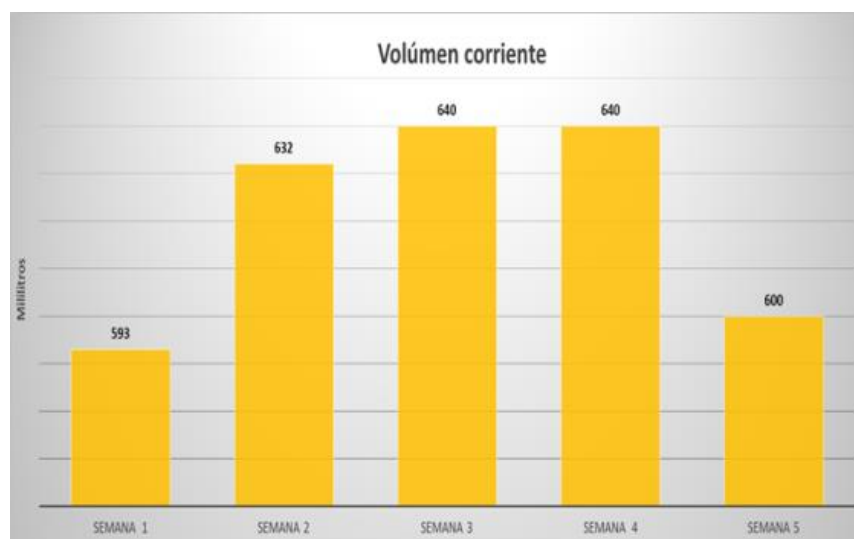


Figura 13. Evolución de la variable volumen corriente o volumen tidal.

La figura 13 hace referencia a los valores promedios en los cuales se manejó el volumen corriente durante las cinco semanas de internación, siendo concordantes con los volúmenes recomendados para fines protectivos.

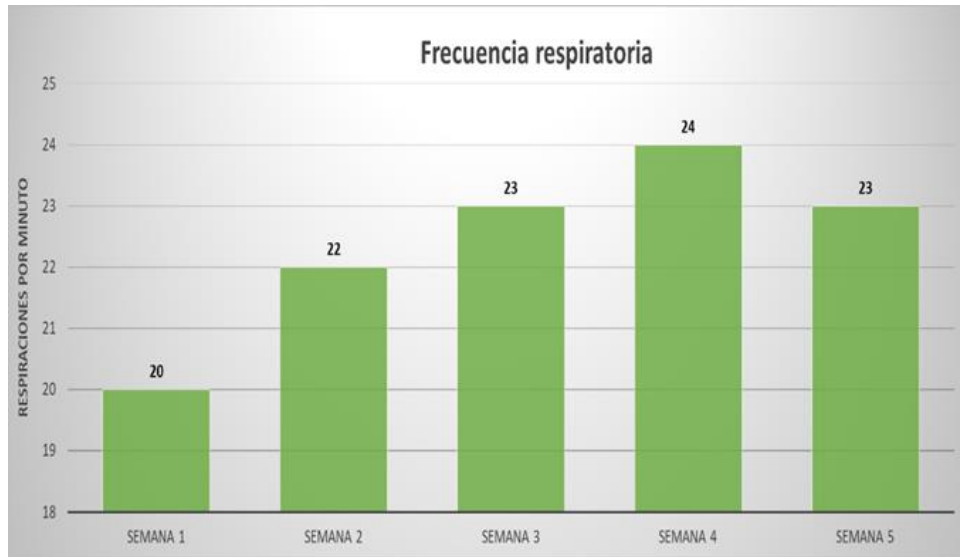


Figura 14. Evolución de la variable frecuencia respiratoria

La figura 14 se refiere al promedio semanal de la frecuencia respiratoria manejada durante la internación. Las mismas se mantuvieron dentro de parámetros protectivos.

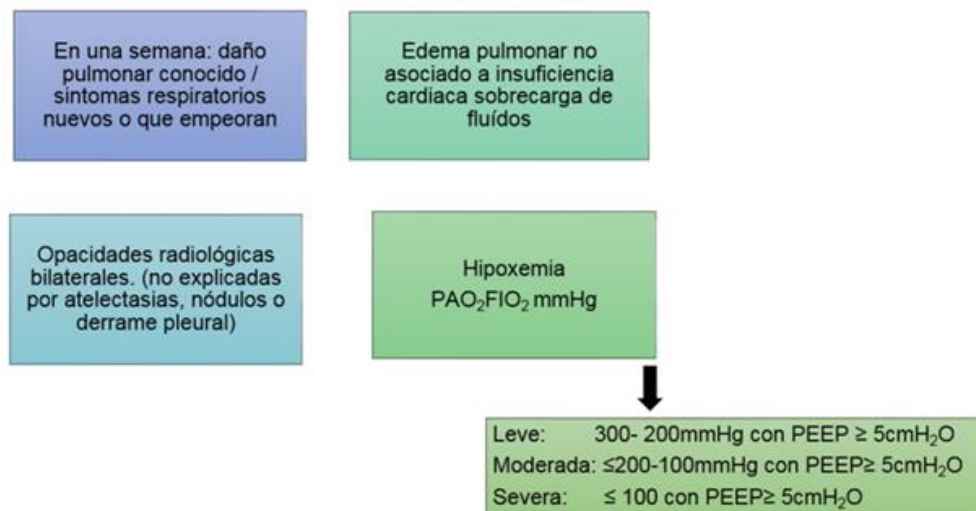


Figura 15. Elaboración propia. Criterios de Berlín para el diagnóstico de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA). (JAMA. 2012) (87)

La figura 15 corresponde a los criterios clínicos para el diagnóstico de Síndrome de distrés respiratorio agudo según los criterios de Berlín, así como su estratificación en grados de severidad.

Hallazgos Clínicos	Semana 1	Semana 5
Tiempo de aparición del cuadro clínico < a 1 semana	NO	SI
Hallazgos radiológicos compatibles con SDRA	NO	SI
Edema pulmonar no asociado a IC o sobrecarga de fluidos	NO	SI
Hipoxemia (PaO_2/FIO_2)	SI PAFI con PEEP 7cmH ₂ O 162 mmHg (moderada)	SI PAFI con PEEP 13cmH ₂ O 58 mmHg (severa)

Figura 16. Evolución de la variable diagnóstico de SDRA según puntaje de Berlín. Elaboración propia según datos extraídos de la H.C

La figura 16 hace referencia a la evolución de los hallazgos clínicos para el diagnóstico de SDRA, En la semana uno, la clínica cumplía sólo un criterio positivo de SDRA (hipoxemia moderada), mientras que en la semana cinco, la clínica fue positiva para todos los criterios diagnósticos, lo cual confirma la presencia de Distrés respiratorio agudo con una marcada hipoxemia a pesar del aumento la FIO₂ y de la PEEP como estrategia ventilatoria con fines compensatorios.

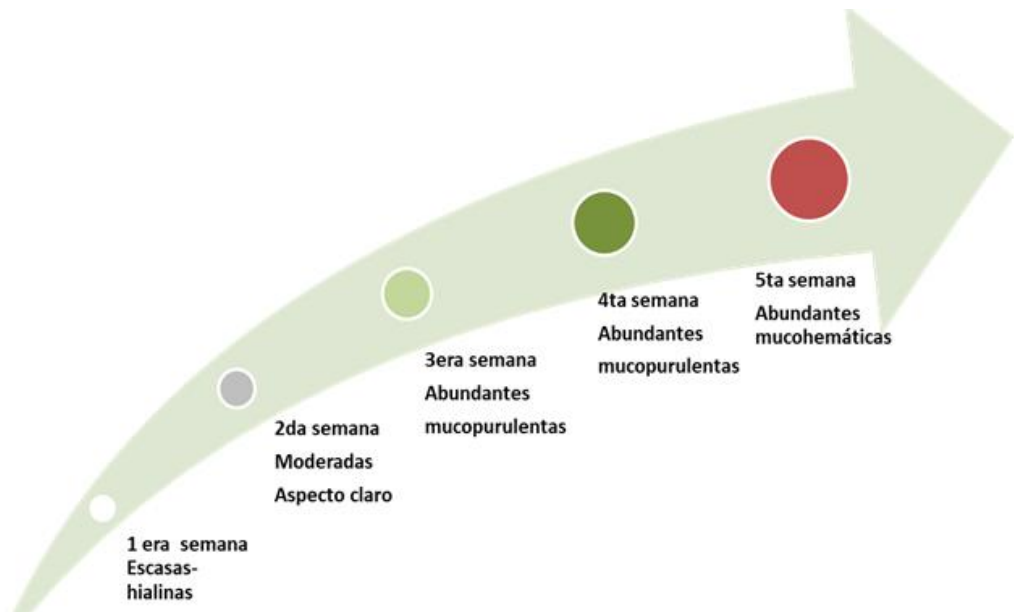


Figura 17. Características cualitativas de las secreciones. Elaboración propia según datos extraídos de la H.C (historia clínica)

La figura 17, muestra la evolución de las secreciones bronquiales obtenidas durante las semanas de internación. Las mismas presentaron cambios en las características cualitativas, siendo escasas y hialinas durante la primera semana y mostrando un incremento durante las cuatro semanas posteriores, hasta alcanzar las características de abundantes y mucohemáticas

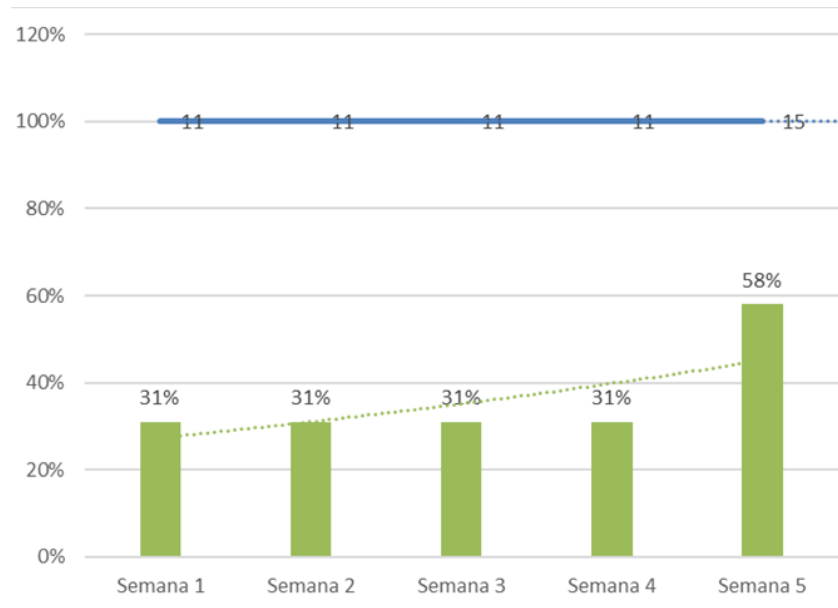


Figura 18. Modified Sequential Organ Failure Assessment MSOFA

La figura 18 demuestra que desde la semana 1 hasta la semana 4 el puntaje según MSOFA se mantiene en 11 puntos lo que se corresponde con un 31% de riesgo de mortalidad a 30 días, mientras que en la semana 5 el puntaje según la misma escala asciende a 15 puntos, representando un riesgo de mortalidad a 30 días de 58%

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se elaboró y firmó un “Consentimiento Informado” previo a cualquier intervención diagnóstica, de evaluación o de tratamiento (ver anexo 8,6)

6. DISCUSIÓN

Con base en lo expuesto anteriormente, la ventilación mecánica podría considerarse un pilar crucial en la atención de pacientes críticos en Unidades de Cuidados Intensivos e intermedios (UCI/UTIM). Sin embargo, su implementación puede estar asociada a lesiones pulmonares inducidas por el ventilador (VILI).

La comprensión de la fisiopatología subyacente y la adopción de estrategias ventilatorias protectoras son fundamentales para mitigar este riesgo. El 24% de los pacientes ventilados sin signos sugestivos de lesión pulmonar aguda al inicio de la asistencia ventilatoria mecánica, llegó a presentar daño pulmonar agudo, dentro de los primeros cinco días en los que se implementó la ventilación mecánica. (56)

La lesión pulmonar inducida por el ventilador suele estar caracterizada por la presencia de daño alveolar, edema, hemorragia y disminución del surfactante pulmonar. Múltiples mecanismos, como el trauma por manejo inadecuado del volumen ventilatorio o de las presiones ventilatorias, así como una respuesta inflamatoria desmedida e inducida por la ventilación mecánica, contribuyen a este tipo de lesiones. (55,88)

Con base en el análisis de los resultados y haciendo referencia específicamente a la progresión del grado de lesión pulmonar a lo largo del tiempo, observamos que, durante las primeras cuatro semanas de abordaje kinésico del paciente, el daño pulmonar se mantuvo en niveles leves a moderados, aumentando recién, en la quinta semana. Es decir, que el abordaje kinésico con aplicación de un protocolo de ventilación mecánica protectora demostró efectividad en la prevención de VILI y de otras complicaciones asociadas a la VM.

La ventilación mecánica protectora, centrada en VT, PEEP, presión de meseta y frecuencia respiratoria, es clave en la prevención de VILI. Se demuestra en este trabajo cómo a lo largo de la intervención, se mantuvieron estos parámetros dentro de rangos que buscaban el mayor grado de protección pulmonar, respaldando así, la importancia de individualizar los parámetros ventilatorios, como se demuestran las investigaciones (68,70), que enfatizan la significativa mejora en resultados clínicos mediante el uso de ventilación con volúmenes bajos.

La aplicación de la Puntuación de Murray, puntuación LIPS, y otras herramientas de evaluación clínica, como lo son la puntuación APACHE II y el puntaje de Berlín, en conjunto con el monitoreo diario de los parámetros ventilatorios, permitieron una evaluación integral de la presencia y gravedad de la lesión durante el abordaje de nuestro paciente.

La revisión de investigaciones actuales resalta un cambio paradigmático en las estrategias ventilatorias, con un enfoque cada vez mayor en conductas preventivas. Algunas investigaciones

remarcan la efectividad de la implementación de ventilación protectora desde el servicio de urgencias y en cirugías laparoscópicas, respectivamente, indicando una tendencia hacia la adopción temprana de estrategias protectoras, marcando un camino hacia una atención más segura y eficaz en pacientes críticos. (69)

Desde el ejercicio práctico basado en la evidencia, parece crucial continuar investigando y sentar las bases para optimizar el tratamiento y la atención de las personas en estado crítico, fomentando la colaboración, la comunicación efectiva, y la planificación del tratamiento dentro de un modelo de atención interdisciplinario. Así mismo es esencial considerar el impacto de una lesión traumática grave en los pacientes en cuidados críticos con un enfoque y abordaje integral enmarcado en el modelo biopsicosocial.

La correlación entre la evidencia científica actual y los resultados obtenidos en este trabajo final integrador, respalda la importancia de la ventilación mecánica protectora y del abordaje kinésico en pacientes politraumatizados. En el caso que fue presentado, no debería descartarse la existencia de relación entre la aplicación de ventilación mecánica protectora y el mantenimiento del grado de daño pulmonar agudo según el puntaje de Murray dentro parámetros leve a moderado, durante las primeras cuatro semanas, y el alto riesgo de desarrollo de lesión pulmonar determinada por el puntaje LIPS.

No es tema menor evidenciar que se alcanzaron semanas de sobrevida a pesar de que la puntuación según APACHE II anunciaba un 55% de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en la unidad de Terapia intensiva al momento de admisión del paciente en la misma.

Este trabajo presenta varias limitaciones; como la complejidad de las lesiones extrapulmonares, y la evolución clínica tórpida demostrada a través de los resultados obtenidos al aplicar las puntuaciones Q-SOFA y la escala de Berlín. Otra limitación destacable fue la dificultad para lograr intervenciones interdisciplinarias coordinadas y consensuadas. Además, es importante considerar que lo que plantea el modelo de caso único, podría no ser aplicable al abordaje kinésico de todos los pacientes politraumatizados graves con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica.

7. CONCLUSIÓN

El caso clínico antes presentado logró hacer que dimensionara los desafíos y la complejidad del manejo del paciente afectado por heridas traumáticas graves; en especial, situando el foco en el rol de la ventilación mecánica como herramienta de optimización de resultados en el abordaje de estos pacientes, y la necesidad de una atención multidisciplinaria que cubra las necesidades de estos.

Durante el periodo de atención del paciente en el que se desarrolló mi rotación y el abordaje kinésico del mismo, la ventilación mecánica y la intervención kinésica oportuna jugaron un rol crucial en el apoyo de la función respiratoria y la oxigenación manteniendo siempre como objetivo minimizar el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador. Todo esto me permitió comprender la importancia de la individualización del manejo de los pacientes críticos, considerando las especificidades de la presentación clínica y respondiendo a la naturaleza dinámica de los eventos que fueron desarrollándose durante el curso de la internación del paciente.

Las estrategias óptimas de ventilación mecánica aplicadas en un entorno con un enfoque y una práctica multidisciplinaria pueden significar resultados positivos para los pacientes en cuidados críticos. Este trabajo de investigación desde su inicio, hasta su finalización estuvo basado en un proceso introspectivo sobre el ejercicio profesional del kinesiólogo, en un contexto hospitalario con una dinámica asistencial que fue bastante desfavorable. Hubo poca disponibilidad de recursos, falta de consensos entre profesionales especialistas y el trabajo en equipo multidisciplinario no fue lema, ni bandera, al menos durante el tiempo de desarrollo de mis prácticas profesionales supervisadas.

Considero que sería beneficioso para el centro, la creación de instancias y espacios en las que los integrantes del equipo multidisciplinario discutan y consensuen los criterios de abordaje para los pacientes en unidades de cuidados críticos e intermedios y a su vez fomentar la adopción de un modelo distinto al que evidencié en el hospital, que preponderantemente fue el modelo médico hegemónico.

Por otra parte, evidencié, que la dinámica en el centro no favorece que la unidad de cuidados intermedios e intensivos permita el abordaje kinésico con foco la prevención de complicaciones motoras, psicológicas, deprivación sensorio-afectiva, y que en dichas unidades no se habla o considera el contexto biopsicosocial de los pacientes.

Desde el comienzo de seguimiento del caso, el pronóstico del paciente era reservado. El paciente fue tratado por los kinesiólogos del centro y por mi persona, bajo la supervisión de mi tutora de rotación, durante cinco semanas, para intentar evitar complicaciones asociadas a la ventilación mecánica y darle el mayor confort ventilatorio posible. Durante esta investigación se respaldó con

evidencia científica las ventajas de la incorporación de modelos ventilatorios protectores para el paciente politraumatizado con requerimiento de AVM prolongada.

Por lo tanto, el mensaje es claro. En la búsqueda de preservar el lema de “**primero no dañar**” comprendí que la ventilación mecánica tiene un gran potencial de daño pulmonar, así como también lo tiene lo que como kinesiólogos dejamos de hacer o de lo prescindimos, bien sea por inadvertencia propia o porque el modelo asistencial de los lugares en los que llevamos a cabo nuestras funciones, no nos otorga la posibilidad de desarrollar nuestro rol dentro del marco de las mejores prácticas profesionales posibles.

8. REFERENCIAS:

1. Who.int. World Health Organization. Global status report on road safety 2018 [Internet] [Internet]. 2018 [cited 2024 Jan 1]. Available from: <http://www.who.int/publications/i/item/9789241565684>
2. Dirección de Estadística Vial. Informe de siniestralidad vial fatal: año 2022. Datos preliminares. Buenos Aires ; 2023.
3. Banerjee M, Bouillon B, Shafizadeh S, Paffrath T, Lefering R, Wafaisade A. Epidemiology of extremity injuries in multiple trauma patients. *Injury* [Internet]. 2013 Aug;44(8):1015–21. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138312005402>
4. Observatorio Nacional Vial B. Estimación de la carga global de enfermedad por siniestros viales. Elaborado por el Observatorio Nacional Vial y el Observatorio de Seguridad Vial de CABA. 2017.
5. Pottecher J, Lefort H, Adam P, Barbier O, Bouzat P, Charbit J, et al. Guidelines for the acute care of severe limb trauma patients. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2021 Aug;40(4).
6. Bosque L, Neira J. La enfermedad trauma. Documento para la consideración del trauma como enfermedad y para el reemplazo del término accidente. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 2007;24(1):52–5.
7. Butcher N, Balogh ZJ. The definition of polytrauma: the need for international consensus. *Injury*. 2009 Nov;40:S12–22.
8. Gebhard F, Huber-Lang M. Polytrauma—pathophysiology and management principles. *Langenbecks Arch Surg*. 2008 Nov 23;393(6):825–31.
9. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury*. 2005 Jun;36(6):691–709.
10. Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Postinjury Inflammation and Organ Dysfunction. *Crit Care Clin*. 2017 Jan;33(1):167–91.
11. Pape HC, Moore EE, McKinley T, Sauaia A. Pathophysiology in patients with polytrauma. *Injury*. 2022 Jul;53(7):2400–12.
12. Tosounidis T, Giannoudis P V. Pathophysiology of Polytrauma. In: *The Poly-Traumatized Patient with Fractures* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011 [cited 2024 Mar 25]. p. 33–41. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-17986-0_5

13. Chakraborty RK, Burns B. Systemic Inflammatory Response Syndrome [Internet]. Florida : StatPearls; 2023 [cited 2024 Mar 25]. Available from: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk547669>
14. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1644–55.
15. Balk R. pro-inflammatory and anti-inflammatory responses: Good, bad or ugly? In: *Contributions to Microbiology* [Internet]. Basilea: Karger AG; 2011 [cited 2024 Mar 31]. p. 1–11. Available from: <https://karger.com/books/book/2737/Sepsis-Pro-Inflammatory-and-Anti-Inflammatory>
16. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2013 Aug 29;369(9):840–51. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208623>
17. Toliver-Kinsky T, Kobayashi M, Suzuki F, Sherwood ER. The Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Total Burn Care, Fifth Edition*. 2018 Jan 1;205-220.e4.
18. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2018 Jan 25;378(4):370–9.
19. Fecher A, Stimpson A, Ferrigno L, Pohlman TH. The Pathophysiology and Management of Hemorrhagic Shock in the Polytrauma Patient. *J Clin Med*. 2021 Oct 19;10(20):4793.
20. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute Traumatic Coagulopathy. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2003 Jun;54(6):1127–30.
21. Sakr Y, Lobo SM, Moreno RP, Gerlach H, Ranieri VM, Michalopoulos A, et al. Patterns and early evolution of organ failure in the intensive care unit and their relation to outcome. *Crit Care*. 2012;16(6):R222.
22. Cueto G, Boden MT, Vetere L. Validación del APACHE II y SAPS II en la República Argentina. *Med Intensiva* [Internet]. 2002;19(2):17–28. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-337026>
23. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 Oct;13(10):818–29.

24. Godinjak AG. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in medical intensive care unit. *Acta Med Acad.* 2016 Dec 6;45(2):89–95.
25. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An Expanded Definition of the Adult Respiratory Distress Syndrome. *American Review of Respiratory Disease.* 1988 Sep;138(3):720–3.
26. Raghavendran K, Napolitano LM. Definition of ALI/ARDS. *Crit Care Clin.* 2011 Jul;27(3):429–37.
27. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, et al. Early Identification of Patients at Risk of Acute Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Feb;183(4):462–70.
28. Atta MS, Mahrous AAA, Hassanien AA. Developing prevention model of acute lung injury: Validity of lung injury prediction score and risk panel. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis.* 2013 Oct;62(4):675–85.
29. Kashyap R, Sherani KM, Dutt T, Gnanapandithan K, Sagar M, Vallabhajosyula S, et al. Current Utility of Sequential Organ Failure Assessment Score: A Literature Review and Future Directions. *Open Respir Med J.* 2021 Apr 13;15(1):1–6.
30. Raymond NJ, Nguyen M, Allmark S, Woods L, Peckler B. Modified Sequential Organ Failure Assessment sepsis score in an emergency department setting: Retrospective assessment of prognostic value. *Emergency Medicine Australasia.* 2019 Jun 20;31(3):339–46.
31. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units. *Crit Care Med.* 1998 Nov;26(11):1793–800.
32. Grissom CK, Brown SM, Kuttler KG, Boltax JP, Jones J, Jephson AR, et al. A Modified Sequential Organ Failure Assessment Score for Critical Care Triage. *Disaster Med Public Health Prep [Internet].* 2010 Dec;4(4):277–84. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1935789300002871/type/journal_article
33. Khwannimit B, Bhurayanontachai R, Vattanavanit V. Ability of a modified Sequential Organ Failure Assessment score to predict mortality among sepsis patients in a resource-limited setting. *Acute and Critical Care.* 2022 Aug 1;37(3):363–71.

34. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707–10.
35. Pölkki A, Pekkarinen PT, Takala J, Selander T, Reinikainen M. Association of Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) components with mortality. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2022 Jul 10;66(6):731–41.
36. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med.* 2013 Jan;41(1):263–306.
37. Muñana J, Ramirez E. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enfermería Universitaria* [Internet]. 2014 [cited 2024 Mar 12];11(1):20–35. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=59139>
38. Brennan PM, Whittingham C, Sinha VD, Teasdale G. Assessment of level of consciousness using Glasgow Coma Scale tools. *BMJ.* 2024 Jan 26;e077538.
39. Mehta R, Chinthapalli K. Glasgow coma scale explained. *BMJ.* 2019 May 2;11296.
40. Glasgow University (GCS), Teasdale Graham. The Glasgow Coma Scale (GCS), GCS Aid, GCS-P score, GCS P-Age CT prognostic charts and GCS verbal score [Internet]. [cited 2024 Apr 3]. Available from: <https://www.glasgowcomascale.org/what-is-gcs/>
41. Rodriguez P, Brochard L. Ventilación mecánica asistida: hacia una mejor adaptación del respirador a las necesidades del paciente. [Internet]. 2008 Mar [cited 2023 Nov 21]. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382138372005>
42. AK AK AF. Ventilator-Induced Lung Injury (VILI) [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls [Internet]. ; 2024 [cited 2024 Mar 15]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563244/>
43. Gallesio A CG. Modos ventilatorios. In: Editorial Médica Panamericana, editor. *Ventilación Mecánica Libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI.* 2da ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 177–217.

44. Ramos GVS. Modos de Soporte Ventilatorio. In: Marge medica Books, editor. Fundamentos de la Ventilación Mecánica . 1st ed. Barcelona ; 2012. p. 69–84.
45. Hess D, Kacmarek R. Pressure and Volume Ventilation. In: Essentials of Mechanical Ventilation [Internet]. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Education; 2014 [cited 2024 Apr 3]. p. 60–71. Available from: <https://anesth.ru/monografii/Essentials%20of%20Mechanical%20Ventilation.pdf>
46. Chang D. Terminology of Ventilation Modes. In: Clinical Application of Mechanical Ventilation. 4th ed. Mobile, Alabama: Stephen Helba; 2014. p. 66–76.
47. Vega L. Funcionamiento de Equipos de Ventilación Mecánica Domiciliaria y de Flujo Continuo. Revista Americana de Medicina Respiratoria [Internet]. 2021 Mar [cited 2024 Mar 16];21(1):11–25. Available from: https://www.ramr.org/articulos/volumen_21_numero_1/suplemento_guias/capitulo_2.pdf
48. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir Care*. 2002 Apr;47(4):416–24; discussion 424–6.
49. Silva PL, Scharffenberg M, Rocco PRM. Understanding the mechanisms of ventilator-induced lung injury using animal models. *Intensive Care Med Exp*. 2023 Nov 27;11(1):82.
50. Vasques F, Duscio E, Cipulli F, Romitti F, Quintel M, Gattinoni L. Determinants and Prevention of Ventilator-Induced Lung Injury. *Crit Care Clin*. 2018 Jul;34(3):343–56.
51. Garfield B, Handslip R, Patel B V. Ventilator-Associated Lung Injury. In: Janes S, editor. *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. 2nd ed. Elsevier; 2022. p. 406–17.
52. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 May;149(5):1327–34.
53. Rouby JJ, Brochard L. Tidal Recruitment and Overinflation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Jan;175(2):104–6.
54. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2013 Nov;369(22):2126–36. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208707>
55. Kirov MY, Kuzkov V V. Protective ventilation from ICU to operating room: State of art and new horizons. *Korean Society of Anesthesiologists*; 2020.

56. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation*. *Crit Care Med.* 2004 Sep;32(9):1817–24.
57. Sheard S, Rao P, Devaraj A. *Imaging of acute respiratory distress syndrome.* 2012.
58. Nguyen T kien, Mai DH, Le AN, Nguyen QH, Nguyen CT, Vu TA. *A review of intraoperative lung-protective mechanical ventilation strategy.* Churchill Livingstone; 2021.
59. System JT. *Mechanical ventilation basics. Clinical practice guideline.* [Internet]. Joint Trauma System; 2021. Available from: https://jts.health.mil/index.cfm/PI_CPGs/cpgs
60. Needham DM, Yang T, Dinglas VD, Mendez-Tellez PA, Shanholtz C, Sevransky JE, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome:A Prospective Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 Jan 15;191(2):177–85.
61. Yndrome S, Etnow N. *The New England Journal of Medicine ventilation with lower tidal volumes as compared with tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.* [Internet]. 2000. Available from: www.ardsnet.org
62. Needham DM, Yang T, Dinglas VD, Mendez-Tellez PA, Shanholtz C, Sevransky JE, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome:A Prospective Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 Jan;191(2):177–85.
63. Sahetya SK, Goligher EC, Brower RG. *ARDS.Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome.* *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Jun;195(11):1429–38.
64. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Systematic Review and Meta-analysis [Internet]. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
65. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, Roudot-Thoraval F, Lemaire F, Brochard L. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2002;28(4):406–13.

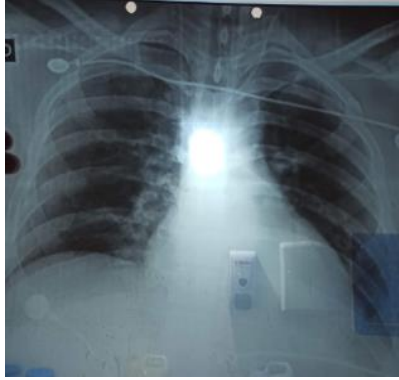
66. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2015 Feb 19;372(8):747–55.
67. Costa EL V., Slutsky AS, Brochard LJ, Brower R, Serpa-Neto A, Cavalcanti AB, et al. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Aug 1;204(3):303–11.
68. Nguyen TK, Nguyen VL, Nguyen TG, Mai DH, Nguyen NQ, Vu TA, et al. Lung-protective mechanical ventilation for patients undergoing abdominal laparoscopic surgeries: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2021 Dec;21(1).
69. De Monnin K, Terian E, Yaegar LH, Pappal RD, Mohr NM, Roberts BW, et al. Low Tidal Volume Ventilation for Emergency Department Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis on Practice Patterns and Clinical Impact*. *Crit Care Med*. 2022;50(6):986–98.
70. Karalapillai D, Weinberg L, Neto AS, Peyton PJ, Ellard L, Hu R, et al. Low tidal volume ventilation for patients undergoing laparoscopic surgery: a secondary analysis of a randomised clinical trial. *BMC Anesthesiol*. 2023 Mar;23(1):71.
71. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2021 [cited 2024 Jan 1]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
72. Elie-Turenne MC, Hou PC, Mitani A, Barry JM, Kao EY. Lung injury prediction score for the emergency department: first step towards prevention in patients at risk [Internet]. 2012. Available from: <http://www.project-redcap>.
73. Soo A, Zuege DJ, Fick GH, Niven DJ, Berthiaume LR, Stelfox HT, et al. Describing organ dysfunction in the intensive care unit: A cohort study of 20,000 patients. *Crit Care*. 2019;23(1).
74. Blakeman TC, Scott JB, Yoder MA, Capellari E, Strickland SL. AARC Clinical Practice Guidelines: Artificial Airway Suctioning. *Respir Care*. 2022;67(2):258–71.
75. Spinou A. A review on cough augmentation techniques: Assisted inspiration, assisted expiration and their combination. *Czech Academy of Sciences*; 2020.

76. Damluji A, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Sevransky JE, Fan E, Shanholtz C, et al. Short-term mortality prediction for acute lung injury patients: External validation of the Acute Respiratory Distress Syndrome Network prediction model*. *Crit Care Med.* 2011 May;39(5):1023–8.
77. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring Sedation Status Over Time in ICU Patients Reliability and Validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) [Internet]. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
78. Hughes CG, McGrane S, Pandharipande PP. Sedation in the intensive care setting. 2012.
79. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring Sedation Status Over Time in ICU Patients Reliability and Validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) [Internet]. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
80. Dexter AM, Scott JB. Airway management and ventilator-associated events. *Respir Care.* 2019;64(8):986–93.
81. Plotnikow GA, Accoce M, Navarro E, Tiribelli N. Humidification and heating of inhaled gas in patients with artificial airway. A narrative review. *Associacao de Medicina Intensiva Brasileira - AMIB*; 2018.
82. Viswambharan B, Kumari MJ, Krishnan G, Ramamoorthy L. Under or overpressure: An audit of endotracheal cuff pressure monitoring at the tertiary care center. *Acute and Critical Care.* 2021 Nov;36(4):374–9.
83. Alsunaid S, Holden VK, Kohli A, Diaz J, O’Meara LB. Wound care management: Tracheostomy and gastrostomy. AME Publishing Company; 2021.
84. Bergman L, Chaboyer W. Early mobilization of intensive care unit patients: It’s not that simple but can be done. Blackwell Publishing Ltd; 2020.
85. Piva S, Fagoni N, Latronico N. Intensive care unit–acquired weakness: unanswered questions and targets for future research: [Version 1; peer review: 3 approved]. F1000 Research Ltd; 2019.
86. Santacruz CA, Pereira AJ, Celis E, Vincent JL. Which Multicenter Randomized Controlled Trials in Critical Care Medicine Have Shown Reduced Mortality? A Systematic Review. *Crit Care Med.* 2019 Dec;47(12):1680–91.

87. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA [Internet]. 2012 Jun 20 [cited 2024 Mar 18];307(23). Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/1160659>
88. Society AT, Society ER, Medicine ES of IC, Française S de R de L. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jan;163(1):283–91.

9. ANEXOS

9.1 Radiografías obtenidas al momento de ingreso



9.2 Realización de cura en miembro inferior derecho por servicio de cirugía (26/09/23)



9.3 Visualización de estado general (04/10/2023)



9.4 Visualización del estado general (11/10/23)



9.5 Abordaje kinésico de paciente en ARM en unidad de cuidados intermedios.



9.6 Datos extraídos de la H.C para la estimación de puntajes empleados:

9.6.1: Puntaje de Murray

Semana 1 (14-9-23) 1.3 puntos	Semana 2 (26-9-23) 1.5 puntos	Semana 3 (29/9/23) 1.5 puntos	Semana 4 (5-10-23) 2.0 puntos	Semana 5 (15-10-23) 3.0 puntos
Lesión pulmonar leve a moderada. No es elegible para ECMO.	Lesión pulmonar leve a moderada. No es elegible para ECMO.	Lesión pulmonar leve a moderada. No apto para ECMO.	Lesión pulmonar leve a moderada. No es elegible para ECMO.	Lesión pulmonar grave. Considerar referencia a centro de ECMO.
Consolidación en CXR: 0 pts= Ninguna	Consolidación en la radiografía de tórax (CXR): 0pts = Ninguna	Consolidación en la radiografía de tórax (CXR): 0 pts= Ninguna	Consolidación en la radiografía de tórax (CXR): 0 pts = Ninguna	Consolidación en la radiografía de tórax (CXR): 4 pts= 4 cuadrantes
PaO ₂ /FiO ₂ : 3pts = 100-174	Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 3 pts = 100-174	Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 3 pts= 100-174	Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 3 pts= 100-174	Relación PaO ₂ /FiO ₂ : 3 = 100-174
PEEP, cm H ₂ O: 1pt = 6-8	PEEP, cm H ₂ O: 1 = 6-8	PEEP, cm H ₂ O: 1 pt= 6-8	PEEP, cm H ₂ O: 2 pts= 9-11	PEEP, cm H ₂ O: 3 pts= 12-14
Compliance, ml/cm H ₂ O: 1pt = 60-79	Compliance l/cm H ₂ O: 2pts = 40-59	Compliance, ml/cm H ₂ O: 2 pts=40-59	Compliance, ml/cm H ₂ O: 3pts = 20-39	Compliance, ml/cm H ₂ O: 2 = 40-59

9.6.2: Puntaje LIPS:

LIPS primera semana (14-9)	LIPS última semana: (15-10)
8.5 puntos	10.5 puntos
Alto riesgo de lesión pulmonar aguda	Alto riesgo de lesión pulmonar aguda
Shock : 2 pts= Sí	Shock: 2 pts= Sí
Aspiración: 0pts = No	Aspiración: 0 pts = No
Sepsis: 0 pts= No	Sepsis: 1pt = Sí
Neumonía: 0 pts= No	Neumonía: 0 pts= No
Columna vertebral ortopédica:0 pts= No	Columna vertebral ortopédica: 0 pts = No
Abdomen agudo: 2pts = Sí	Abdomen agudo: 2 pts = Sí
Cardiaco:0pts = No	Cardiaco: 0 pts = No
Vascular aórtico: 0 pts= No	Vascular aórtico: 0pts = No
Requirió cirugía de emergencia: 1.5 = Sí	Requirió cirugía de emergencia: 0 pts = No
Lesión cerebral traumática: 0 pts= No	Lesión cerebral traumática: 0 pts = No
Inhalación de humo: 0 pts = No	Inhalación de humo: 0 pts = No
Ahogamiento: 0 pts= No	Ahogamiento: 0 pts = No
Contusión pulmonar: 0 pts= No	Contusión pulmonar: 0 pts = No
Fracturas múltiples: 0pts = No	Fracturas múltiples: 0 pts = No
Abuso de alcohol: 0pts = No	Abuso de alcohol: 0 pts = No
Obesidad (IMC >30): 1 pt= Sí	Obesidad (IMC >30) :1 pt= Sí
Hipoalbuminemia: 0 pts= No	Hipoalbuminemia: 0 pts = No
Quimioterapia: 0 pts= No	Quimioterapia: 0 pts = No
FiO2 >0.35 (>4 L/min): 2 pts= Sí	FiO2 >0.35 (>4 L/min): 2 pts = Sí
Taquipnea (frecuencia respiratoria >30): 0 pts = No	Taquipnea (frecuencia respiratoria >30): 0 pts = No
SpO2 <95%: 0 pts = No	SpO2 <95% :1pt = Sí
Acidosis (pH <7.35) : 0 = No	Acidosis (pH <7.35): 1.5 pts = Sí
Diabetes mellitus (solo si sepsis) : 0 = No	Diabetes mellitus (solo si sepsis): 0 pts = No

9.6.3 Puntaje APACHE II:

Criterios	Puntaje APACHE II (14-9-23)	Puntaje APACHE II (15-10-23)
Historial de falla severa de órganos o inmunocompromiso	0 pts= No	0 pts= No
Edad	20 años	20 años
Temperatura	35.6°C	38.5 °C
Presión arterial media	73 mm Hg	65 mm Hg
pH	7.1	7.06
Frecuencia cardíaca/pulso	115 latidos/min	113 latidos/min
Frecuencia respiratoria	22 respiraciones/min	25 respiraciones/min
Sodio	139.5 mEq/L	154 mEq/L
Potasio	5.5 mEq/L	5 mEq/L
Creatinina	0.9 mg/dL	4 mg/dL
Insuficiencia renal aguda	0 pts= No	0 pts= No
Hematocrito	28%	27%
Recuento de glóbulos blancos	18 × 10 ³ células/μL	21 × 10 ³ células/μL
Escala de Coma de Glasgow	5 puntos	5 puntos
FiO ₂	1pto = ≥50%	1pto = ≥50%
Gradiente A-a	4ptos = >499	4pts = >499
RESUMEN DE RESULTADOS	25 puntos	33 puntos
	Mortalidad postoperatoria estimada del 35%	Mortalidad postoperatoria estimada del 73%
	Mortalidad no operatoria estimada del 55%	Mortalidad no operatoria estimada del 73%

9.7 Modelo de Consentimiento informado

Consentimiento informado para TFI (Trabajo Final Integrador)

A través de este medio doy mi consentimiento para que todo el material de la historia clínica, imágenes y cualquier otro tipo de información acerca del paciente mencionado a continuación, sea publicado en una revista científica o presentación oral/escrita en la que los autores consideren pertinentes con fines científicos y docentes.

Comprendo que no se publicará mi nombre y que se intentará en todo lo posible mantener el anonimato de la identidad en el texto y en las imágenes. Sin embargo, comprendo que no se puede garantizar el anonimato completo.

Manifiesto que he escuchado y entendido información que se me ha entregado, que he hecho las preguntas que me surgieron sobre el proyecto y que he recibido información suficiente sobre el mismo, es decir, los objetivos del estudio y sus procedimientos; los beneficios e inconvenientes del proceso y, el procedimiento y la finalidad con que se utilizarán mis datos personales.

Comprendo que mi participación es totalmente voluntaria, que puedo retirarme del proyecto cuando quiera sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

La publicación está destinada a público académico/científico, pero puede ser leída y/o escuchada por otras personas que no lo son.

A través de este medio manifiesto a la persona o institución correspondiente que he entendido y aprobado lo mencionado con anterioridad.

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO para cubrir los objetivos especificados en el proyecto.

Presto libremente mi conformidad para participar en el Trabajo Final Integrador titulado “.....”, realizado por (DNI Legajo) de la Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría de la Universidad Isalud, ubicada en C.A.B.A, Argentina.

Nombre del paciente:.....

D.N.I.:.....

Firma:

Buenos Aires,..... de..... 20.....