

TESINA
presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:
"Miotrauma diafragmático y modos ventilatorios en ventilación mecánica
invasiva: revisión bibliográfica y estrategias protectivas"

Autor/es:
Baca, Ezequiel - 43756077
Garcia, Ana Paula - 43717984

Director:
Lic. Díaz Rousseaux, Eduardo Nicolás

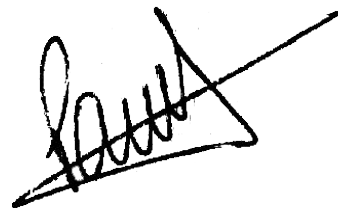
Lugar de Presentación:
Santa Fe, Argentina

Fecha de Presentación:
27/03/2026

Firma/s de Autor/es



Ezequiel Baca



Ana Paula Garcia

RESUMEN

El diafragma es el principal músculo de la respiración y, en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, puede desarrollar miotrauma diafragmático, entendido como el daño estructural y funcional del músculo asociado a la interacción paciente–ventilador.

El objetivo de este trabajo fue analizar la relación entre los modos ventilatorios y el miotrauma diafragmático en pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Se realizó una revisión bibliográfica mediante la consulta de las bases de datos PubMed y Google Scholar seleccionando 10 estudios vinculados a los modos ventilatorios, la función diafragmática y el desarrollo de miotrauma.

Los estudios analizados evidencian que los modos ventilatorios influyen en la aparición del miotrauma diafragmático, y que dicha lesión no depende exclusivamente del modo ventilatorio seleccionado, sino también de los niveles de asistencia proporcionados al paciente. Asimismo, los modos ventilatorios controlados se asocian con una menor activación diafragmática y una reducida participación muscular, favoreciendo el desuso y la atrofia muscular. En contraste, los modos asistidos o proporcionales, como PSV y NAVA, permiten una mayor participación del paciente, en los cuales la carga impuesta al diafragma depende del esfuerzo inspiratorio. En este sentido, la adecuada titulación del nivel de asistencia ventilatoria se presenta como un aspecto clave para la protección de la función diafragmática durante la ventilación mecánica invasiva.

Palabras clave: Ventilación mecánica invasiva; Modos ventilatorios; Miotrauma diafragmático; Disfunción diafragmática inducida por el ventilador.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN:	1
II. OBJETIVOS:	4
II.A. Objetivo general:.....	4
II.B. Objetivos específicos:.....	4
III. MARCO TEÓRICO:	5
III.A. TERAPIA INTENSIVA.....	5
III.a.I Rol del Kinesiólogo en terapia intensiva.....	5
III.B. VENTILACIÓN MECÁNICA.....	5
III.b.I Definición y objetivos.....	5
III.b.II Complicaciones.....	6
III.b.III.I Asistencia ventilatoria ajustada por impulsos neurales (NAVA).....	7
III.b.III.II Ventilación con presión de soporte (PSV).....	9
III.b.III.III Ventilación controlada por volumen (CMV-VC).....	10
III.b.III.IV Ventilación controlada por presión (CMV-PC).....	11
III.C. DIAFRAGMA.....	12
III.c.I Anatomía y función.....	12
III.c.II Fisiología de la respiración.....	13
III.c.II.I Control neural de la respiración.....	13
III.c.II.II Relación longitud - tensión.....	14
III.c.II.III Trabajo respiratorio.....	15
III.c.III Miotrauma diafragmático.....	16
III.c.III.I Evaluación funcional y estructural del miotrauma diafragmático.....	18
III.c.IV Disfunción diafragmática inducida por el ventilador mecánico.....	19
III.c.IV.I Actividad diafragmática, drive respiratorio y carga mecánica.....	21
IV. JUSTIFICACIÓN:	23
V. MATERIALES Y MÉTODOS:	24
IV.A. Estrategia de búsqueda bibliográfica:.....	24
IV.B. Criterios de inclusión y exclusión de los artículos:.....	26
IV.C. Diagrama de flujo para la selección de artículos:.....	26
VI. RESULTADOS	27
VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS	38
VII.A. Activación diafragmática:.....	38
VII.B. Eficiencia neuromecánica:.....	38
VII.C. Patrón respiratorio y carga:.....	39
VII.D. Interacción paciente–ventilador:.....	39
VII.E. Estructura y función diafragmática:.....	40
VIII. DISCUSIÓN:	44
IX. CONCLUSIÓN:	49
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	51

I. INTRODUCCIÓN:

La ventilación mecánica invasiva es una estrategia terapéutica que utiliza presión positiva para el soporte respiratorio y garantiza una adecuada oxigenación en pacientes con capacidades ventilatorias limitadas o nulas. Su objetivo es satisfacer las necesidades respiratorias del paciente, evitando el daño pulmonar, el deterioro circulatorio y la asincronía con el ventilador. Este soporte puede ser parcial o total, según la configuración del modo ventilatorio seleccionado [1-2].

Un modo ventilatorio es la forma en que un ventilador interactúa con el paciente para lograr estos objetivos y puede identificarse mediante el patrón de respiración, el tipo de control y la estrategia específica de control de la ventilación, clasificándose como modos controlados y modos asistidos. La ventilación controlada ocurre cuando el equipo asume completamente el trabajo respiratorio sin asistencia del paciente, es decir que el ventilador determina el comienzo y final de la fase inspiratoria. Puede ser controlado por volumen o presión, ajustando parámetros como el volumen corriente (V_t) y la frecuencia respiratoria (FR). En cambio, en los modos asistidos, el paciente es quien decide iniciar la ventilación y determinar la frecuencia respiratoria, mientras que el ventilador suministra la presión o volumen programados [3-4,5].

Además de esta clasificación fundamental, existen modos intermedios que permiten una interacción entre los esfuerzos inspiratorios del paciente con el ciclo mandatorio del ventilador. Dentro de este grupo se incluye al modo de ventilación espontánea con presión de soporte (PSV), que permite programar la presión inspiratoria o nivel de soporte para que el paciente inicie el ciclo respiratorio de manera espontánea apoyado con la presión [2-3].

Por último, dentro de los modos no convencionales, se encuentra el modo de asistencia ventilatoria neuralmente ajustada (NAVA), el cual permite que el paciente controle al ventilador a través de una sonda nasogástrica con una matriz de electrodos de electromiografía (EMG), que sincroniza la actividad eléctrica del diafragma en base a la demanda de su centro respiratorio. Como resultado, se genera una correcta activación del músculo principal de la respiración. [6-7]

En condiciones fisiológicas, la activación diafragmática está sincronizada con el impulso neural. Sin embargo, en pacientes bajo asistencia ventilatoria puede ocurrir una desconexión entre el drive respiratorio y la ventilación mecánica resultante, lo cual contribuye a una inadecuada interacción paciente-ventilador. Esta desincronía, sumada al uso prolongado de la ventilación mecánica, favorece el desarrollo de la debilidad diafragmática. Esta condición es conocida como disfunción diafragmática inducida por el

ventilador (VIDD) y se define como la pérdida de capacidad de generar fuerza relacionada, específicamente, con el uso de ventilación mecánica [7,8].

En este contexto fisiopatológico, la VIDD no constituye un fenómeno aislado, sino que puede entenderse como la consecuencia funcional de distintos mecanismos de lesión muscular inducidos por la ventilación mecánica. Entre ellos, se destaca el miotrauma diafragmático, que se produce a partir de interacciones inadecuadas entre el paciente y el ventilador, dando lugar a daño estructural y funcional del diafragma. A pesar de ser el músculo principal de la respiración y presentar alto flujo sanguíneo, elevada capacidad oxidativa y densidad capilar, propiedades que le confieren una marcada resistencia a la fatiga, el diafragma no está exento de desarrollar lesión cuando se expone a condiciones mecánicas inapropiadas. [9–12]

A pesar de la elevada resistencia del músculo diafragma, su lesión por ventilación mecánica puede clasificarse de cuatro formas. La primera corresponde al miotrauma por sobre asistencia, el cual se caracteriza por un soporte ventilatorio excesivo en el paciente, lo que puede anular o disminuir el impulso respiratorio, provocando una atrofia rápida por desuso del diafragma.

Por el contrario, cuando el soporte ventilatorio no logra aliviar adecuadamente el trabajo respiratorio, especialmente en contextos de drive elevado, puede desarrollarse miotrauma por infra asistencia, una forma de lesión diafragmática asociada al sobreesfuerzo muscular. [10,13]

La tercera forma de lesión es el miotrauma excéntrico. Esta condición se produce debido a cargas contráctiles que se aplican cuando el músculo se alarga, es decir, durante una contracción excéntrica en la fase espiratoria del respirador. Este fenómeno puede ocurrir en casos de asincronía paciente-ventilador. [10,13]

Por último, el miotrauma espiratorio constituye la cuarta forma de lesión diafragmática y se asocia a la aplicación excesiva de presión positiva al final de la espiración, lo que altera la longitud y la mecánica del diafragma y favorece procesos de atrofia muscular [10,13].

Considerando que los efectos de miotrauma pueden comprometer de forma significativa la función diafragmática, la evaluación de este músculo durante la ventilación mecánica ha cobrado creciente relevancia en el ámbito de cuidados intensivos. Existen diversos métodos para su valoración, que incluyen parámetros basados en la presión, electromiografía y ultrasonido. Dependiendo de su uso específico, estas herramientas permiten medir la fuerza (función) o la actividad muscular. La aplicación adecuada de las mismas posibilita equilibrar la actividad diafragmática y combinar estrategias protectoras para el diafragma. [14]

A partir de lo expuesto, la prevención del miotrauma diafragmático constituye hoy uno de los principales desafíos en el manejo del paciente crítico sometido a VMI. A pesar de que la evidencia vincula la disfunción diafragmática con resultados clínicos adversos, como un weaning dificultoso, mayor riesgo de readmisión hospitalaria y mayor mortalidad; no obstante, persiste una importante incertidumbre respecto a los mecanismos involucrados y al papel que desempeñan los distintos modos y estrategias ventilatorias en el desarrollo de esta lesión [10].

En este contexto, surge la pregunta central de esta investigación: ¿Qué relación existe entre el modo ventilatorio y el miotrauma diafragmático en pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica invasiva?

II.OBJETIVOS:

II.A. Objetivo general:

Analizar la relación entre los modos ventilatorios y el miotrauma diafragmático en pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica invasiva

II.B. Objetivos específicos:

- Identificar en la bibliografía mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de miotrauma diafragmático durante la ventilación mecánica invasiva.
- Comparar los modos ventilatorios en cuanto a su influencia sobre la carga mecánica impuesta al diafragma.
- Proponer lineamientos clínicos orientados a la protección de la función diafragmática.

III. MARCO TEÓRICO:

III.A. TERAPIA INTENSIVA

El paciente crítico es aquella persona que presenta alteraciones fisiopatológicas severas, poniendo en riesgo real o inminente su vida, y que requiere cuidados continuos y soporte vital avanzado. La atención de estos pacientes se realiza en unidades de cuidados intensivos (UCI), áreas especializadas y tecnificadas destinadas al manejo integral de disfunciones orgánicas agudas potencialmente mortales. (15-17)

III.a.I Rol del Kinesiólogo en terapia intensiva

El kinesiólogo en la UCI es el profesional encargado de brindar cuidados respiratorios y de rehabilitación basados en evidencia, adaptados a las necesidades del paciente crítico. Su rol incluye evaluar, aplicar técnicas de fisioterapia respiratoria, manejar la ventilación mecánica invasiva y no invasiva, y colaborar en el cuidado de la vía aérea y la administración de oxigenoterapia.

Además, debe interpretar parámetros y gráficos ventilatorios, ajustar los modos de asistencia y participar en la toma de decisiones clínicas junto con el equipo médico y de enfermería. Su intervención se sustenta en guías y protocolos que buscan estandarizar los cuidados y optimizar la recuperación del paciente crítico. [18]

III.B. VENTILACIÓN MECÁNICA

III.b.I Definición y objetivos

Se define como un dispositivo capaz de brindar soporte ventilatorio parcial o total en pacientes con capacidades ventilatorias limitadas o nulas. Busca disminuir el esfuerzo ventilatorio cuando los músculos respiratorios no pueden responder adecuadamente a la demanda, generalmente debido a una enfermedad aguda. Si bien no trata de manera directa la causa de la insuficiencia respiratoria, su implementación requiere un manejo preciso, ya que un ajuste inadecuado puede provocar daño pulmonar o comprometer la función de los músculos respiratorios. [1,19]

Entre los principales desafíos clínicos vinculados a su uso se incluyen: evitar la intubación cuando existan alternativas no invasivas, aplicar estrategias que minimicen el daño pulmonar, garantizar una oxigenación adecuada en cuadros de hipoxemia severa, prevenir la disfunción diafragmática inducida por el ventilador y facilitar un proceso seguro

de desvinculación del soporte. La personalización de los parámetros ventilatorios según la fisiología y la respuesta de cada paciente resulta fundamental para optimizar los resultados clínicos. [19]

Los objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica son:

- Mejorar el intercambio gaseoso.
- Mantener o restaurar el volumen pulmonar y modificar la relación presión/volumen.
- Aumentar la distensibilidad.
- Prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
- Evitar el atrapamiento aéreo.
- Reducir el trabajo respiratorio.
- Mejorar la oxigenación tisular. [20]

III.b.II Complicaciones

La ventilación mecánica constituye una herramienta fundamental para sostener la función respiratoria en pacientes críticos; sin embargo, su utilización no está exenta de efectos adversos y complicaciones clínicas. Su uso prolongado se asocia a un mayor riesgo de eventos indeseables, por lo que su retiro debe realizarse tan pronto como la condición clínica lo permita. [1,5]

En este contexto, la ventilación mecánica puede producir daño directo sobre el pulmón, conocido como lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), a través de distintos mecanismos de injuria relacionados con la aplicación de fuerzas mecánicas en el parénquima pulmonar. Sin embargo, durante su aplicación, el pulmón no es la única estructura susceptible de lesiones sino que también pueden producirse alteraciones funcionales y estructurales del diafragma conocidas como lesiones diafragmáticas inducidas por el ventilador. [5,21]

III.b.III Modos ventilatorios

Los modos ventilatorios se definen como los patrones de funcionamiento programados en los ventiladores mecánicos, mediante los cuales el equipo ejecuta las instrucciones establecidas por el operador para administrar ventilación con presión positiva. Según el autor Robert Chatburn, los modos son "cómo el ventilador controla la presión, flujo y volumen dentro de cada respiración, junto con una descripción de cómo es la secuencia de las respiraciones". [4]

Estos patrones determinan la configuración y el desarrollo de cada ciclo ventilatorio generado por el dispositivo. Su finalidad es garantizar una ventilación alveolar y una oxigenación adecuada, de manera segura, eficiente y en sincronía con el paciente. [4]

Tras la intubación, en la mayoría de los pacientes el ventilador se programa para asumir el control completo de la ventilación. Esta estrategia permite optimizar la oxigenación, evitar daños pulmonares asociados al soporte ventilatorio y brindar un período de reposo a los músculos respiratorios hasta que la condición clínica comience a estabilizarse. Luego, la asistencia continúa de manera progresiva hasta que sea posible retirar la vía aérea artificial.

La clasificación de los modos ventilatorios requiere identificar qué variable regula el ventilador la presión, el volumen o el flujo. En los modos controlados por volumen, el operador ajusta el volumen corriente y el flujo inspiratorio, mientras que la presión generada depende de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. En los modos controlados por presión, se programa una presión inspiratoria fija, y el volumen y el flujo resultantes quedan determinados por la distensibilidad y la resistencia del paciente. [4]

Además, la categorización de los modos incluye la forma en que se inicia y finaliza la inspiración. Una respiración se considera espontánea cuando el paciente controla tanto el comienzo como el final del ciclo respiratorio. En cambio, la respiración mandatoria o controlada se define por la pérdida de ese control, de modo que el inicio o el cierre de la inspiración o ambos, están determinados por el ventilador. Por otra parte, una respiración se denomina asistida cuando el ventilador contribuye, en alguna proporción, al trabajo respiratorio del paciente. [4]

III.b.III.I Asistencia ventilatoria ajustada por impulsos neurales (NAVA)

La asistencia ventilatoria ajustada por impulsos neurales (NAVA) constituye un modo avanzado de ventilación mecánica cuyo principio central es que el ventilador responda directamente al impulso respiratorio del paciente. A diferencia de los modos convencionales, que dependen de señales neumáticas o de presión, NAVA utiliza la actividad eléctrica diafragmática (EAdi) como variable primaria de control, considerada la representación periférica más fiel del comando emitido por los centros respiratorios a través de los nervios frénicos. La señal EAdi se obtiene mediante una sonda nasogástrica con múltiples pares de electrodos que registran la actividad electromiográfica del diafragma. El posicionamiento adecuado del catéter es esencial para garantizar la validez del registro y se determina mediante referencias anatómicas y el análisis de la actividad electrocardiográfica esofágica,

verificando la alineación de los electrodos con la región crural del diafragma [6]. Véase figura 1.

El ventilador inicia la inspiración al detectar una deflexión en la EAdi, sin depender de un umbral fijo, lo que permite una detección sensible y precoz del esfuerzo inspiratorio. Como respaldo, incorpora un gatillado neumático que actúa cuando la señal neural es insuficiente, combinando ambos mecanismos para mejorar la sincronía paciente–ventilador. [6]

Durante la inspiración, el nivel de asistencia entregado por el ventilador es proporcional a la amplitud de la EAdi dentro de cada respiración. De esta manera, cualquier aumento en la carga respiratoria o disminución en la capacidad muscular se compensa mediante una retroalimentación inmediata, ajustando el soporte cada pocos milisegundos. El ciclado a espiración se produce cuando la señal desciende entre el 40% y el 70% del valor pico, rango que se adapta automáticamente según la amplitud de la actividad neural. Un mecanismo adicional basado en la presión interrumpe la asistencia si se superan los límites de seguridad. [6]

Desde el punto de vista fisiológico, la EAdi es la medida más directa del impulso respiratorio central disponible en la práctica clínica. El valor pico refleja la intensidad del comando neural, mientras que el área bajo la curva inspiratoria (AUC) estima la demanda sostenida de fuerza. La desproporción entre ambas —frecuente en la insuficiencia respiratoria o el destete dificultoso— indica un desequilibrio entre la carga ventilatoria y la capacidad muscular. [22].

En términos globales, NAVA ofrece múltiples beneficios fisiológicos: mejora notablemente la sincronía y reduce los esfuerzos inefectivos, disminuye la sobreasistencia, preserva la variabilidad respiratoria normal y mantiene un disparo y ciclado estables incluso con altos niveles de ayuda. Además, la monitorización continua de la EAdi aporta información valiosa sobre el drive respiratorio, la interacción paciente–ventilador y el soporte adecuado durante la evolución clínica. [6]

En conjunto, NAVA integra la actividad neural al funcionamiento del ventilador, favoreciendo una asistencia proporcional al esfuerzo del paciente y promoviendo un patrón ventilatorio más fisiológico y adaptativo. [6,22].

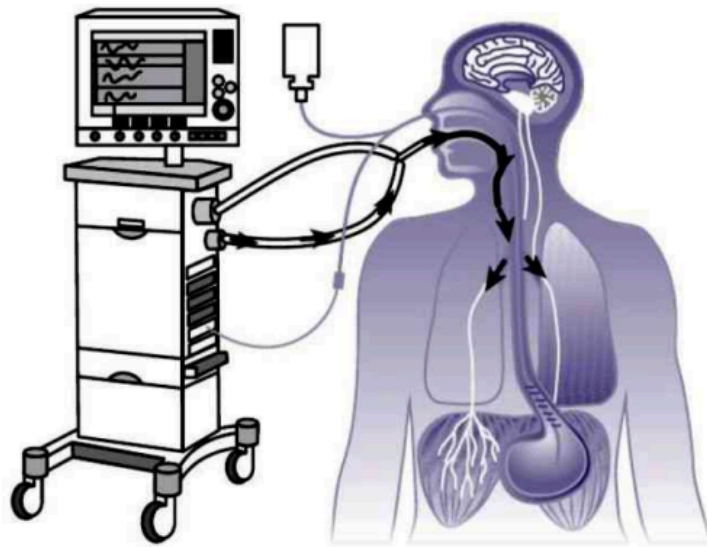


Figura 1. Colocación de la sonda nasogástrica con electrodos para el registro de la actividad eléctrica diafragmática (EAdi) en el modo NAVA. [6]

III.b.III.II Ventilación con presión de soporte (PSV)

La ventilación con presión de soporte (PSV) es un modo espontáneo en el que cada inspiración iniciada por el paciente recibe asistencia del ventilador hasta alcanzar un nivel de presión previamente programado. Se trata de una modalidad perteneciente a la ventilación espontánea continua (CSV), cuyo control se centra en la presión, de modo que el operador define únicamente la presión inspiratoria objetivo, la sensibilidad del disparo y el nivel de PEEP; mientras que la frecuencia respiratoria, el flujo inspiratorio y la duración de la inspiración son determinados por el propio paciente y pueden variar de un ciclo a otro. [23,6]

En PSV, el disparo del ciclo inspiratorio es habitualmente por flujo, y el ventilador mantiene una presión inspiratoria constante durante toda la fase inspiratoria. El ciclo se interrumpe cuando el flujo inspiratorio desciende hasta un valor predeterminado, que en la mayoría de los equipos corresponde al 25% del flujo pico, aunque los ventiladores modernos permiten ajustar este umbral. Esta posibilidad es clínicamente relevante, ya que un ciclado a un porcentaje mayor acorta el tiempo inspiratorio y mejora la sincronía en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, mientras que valores menores prolongan la inspiración y facilitan la adaptación en cuadros restrictivos. [23]

El flujo inspiratorio generado por PSV presenta un patrón desacelerado, con una disminución progresiva a medida que se reduce el gradiente de presión entre la vía aérea y los alvéolos durante el llenado pulmonar. El volumen corriente, por su parte, surge de la

interacción entre el nivel de presión de soporte, el esfuerzo inspiratorio del paciente y la mecánica del sistema respiratorio, tanto la resistencia como la distensibilidad. Además, puede verse limitado por la presencia de auto-PEEP, que reduce el gradiente de presión disponible para la inspiración. [6,23]

La PSV es ampliamente utilizada como modalidad de soporte parcial en pacientes capaces de mantener la ventilación espontánea, pero con dificultad para asumir toda la carga respiratoria debido a debilidad muscular, incremento del drive respiratorio o aumento de la carga mecánica. Asimismo, constituye una estrategia frecuente durante el proceso de destete, ya que reduce el trabajo respiratorio, disminuye la necesidad de sedación y contribuye a la preservación de la función diafragmática. [6]

A pesar de sus beneficios, la PSV presenta limitaciones. El volumen corriente puede variar ante cambios en la mecánica respiratoria, y en presencia de fugas, como en fístulas broncopleurales o ventilación no invasiva, el ventilador puede no detectar adecuadamente la caída de flujo necesaria para ciclar, prolongando de forma excesiva la inspiración. En estos casos, el equipo recurre a un ciclado secundario por tiempo. Además, esfuerzos espiratorios activos o episodios de tos pueden desencadenar un ciclado prematuro por presión si se supera el límite establecido por el ventilador. [23]

En síntesis, la PSV es un modo espontáneo centrado en la presión que proporciona asistencia proporcional a la demanda del paciente, permite un amplio rango de soporte y desempeña un papel fundamental en el destete y en la preservación de la función diafragmática. [6,23]

III.b.III.III Ventilación controlada por volumen (CMV-VC)

La ventilación mecánica controlada por volumen es uno de los modos más utilizados en la práctica clínica, ya que permite un control preciso del volumen corriente y de la ventilación minuto administrada al paciente. Este modo se caracteriza por la entrega de un volumen corriente (V_t) constante, con un flujo y un tiempo inspiratorio prefijados y una frecuencia respiratoria programada; no obstante, el paciente puede iniciar la inspiración y, en consecuencia, incrementar la frecuencia respiratoria total. [4]

En este modo, la variable control puede ser el volumen o el flujo, dependiendo de la generación y el diseño del ventilador. Cuando el ciclo respiratorio es iniciado por el ventilador, el disparo es por tiempo y está determinado por la frecuencia respiratoria programada. En cambio, si el paciente presenta esfuerzo inspiratorio, el disparo puede

producirse por presión o por flujo. El límite del ciclo inspiratorio está dado por el volumen corriente programado, el cual se alcanza mediante la combinación del flujo y el tiempo inspiratorio necesarios para su entrega. Las variaciones en la impedancia del sistema respiratorio y/o en el esfuerzo del paciente no modifican el volumen administrado, aunque sí generan cambios en la presión del sistema. Una vez que se ha entregado el volumen corriente o se ha cumplido el tiempo de pausa inspiratoria, la inspiración finaliza, por lo que la variable de ciclado es el tiempo. Durante la fase espiratoria, la válvula exhalatoria se abre hasta alcanzar el nivel de PEEP establecido como presión basal o, en su ausencia, hasta igualar la presión atmosférica cuando se utiliza PEEP cero (ZEEP). [4]

Entre las variables que pueden programarse en este modo se incluyen el volumen corriente, la frecuencia respiratoria, la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), el nivel de PEEP, el flujo o el tiempo inspiratorio, la relación I:E, el patrón u onda de flujo, la pausa inspiratoria y la sensibilidad del gatillo. [4]

El modo controlado por volumen está indicado en pacientes que no presentan un esfuerzo inspiratorio adecuado, como ocurre en situaciones de disminución del impulso respiratorio central asociadas a anestesia, sedación o lesiones del sistema nervioso central. Asimismo, puede utilizarse en pacientes con impulso respiratorio normal o aumentado, en quienes el trabajo respiratorio suele ser elevado y se requiere disminuir el consumo de oxígeno. Además, resulta útil en pacientes con debilidad de los músculos respiratorios, tórax inestable y en aquellos que requieren una ventilación minuto determinada para el control de la $PaCO_2$. [4]

III.b.III.IV Ventilación controlada por presión (CMV-PC)

La ventilación controlada por presión se produce cuando la variable principal de control es la presión inspiratoria. En este modo, el nivel inspiratorio se mantiene constante y se establece como variable independiente, mientras que el volumen corriente es el resultado de la presión programada, el tiempo inspiratorio, las condiciones de mecánica pulmonar (impedancia) y esfuerzo del paciente, si lo hubiera. Además, el tiempo inspiratorio se predetermina en el ventilador, mientras que el flujo disminuye a medida que la presión alveolar se aproxima a la presión aplicada a la vía aérea. Este comportamiento favorece una distribución más homogénea de la ventilación en los alvéolos, con constantes de tiempos diferentes e igual distensibilidad (Compliance) y con distintas resistencias. [3,4]

Durante la aplicación, el ciclo ventilatorio se describe en cuatro fases. La primera es el disparo, que determina el inicio de la respiración y su parámetro principal es el tiempo, cuando el ventilador inicia el ciclo. Sin embargo, si un paciente es capaz de realizar un

esfuerzo inspiratorio y lograr iniciar la respiración, el parámetro principal del disparo es el flujo o la presión. La segunda fase corresponde al límite, cuya variable determinante es la presión. En esta modalidad el ventilador entregará una presión programada y el volumen/flujo dependerán de la distensibilidad, la resistencia, auto-PEEP y/o esfuerzo del paciente. Por otra parte, encontramos el ciclado, esta fase se caracteriza por producir el cambio de la fase inspiratoria a la espiratoria, y en este modo dicha transición finaliza cuando se alcanza el tiempo inspiratorio establecido. Finalmente, en la fase de base o espiración, el ventilador regula la apertura de la válvula exhalatoria hasta mantener el valor de PEEP fijado. [4]

El modo control presión suele emplearse en situaciones donde la ventilación controlada por volumen no permite alcanzar una adecuada oxigenación o presenta dificultades de sincronía con el ventilador. [4]

Goligher et al. describen que los modos controlados por presión pueden diferenciarse según el grado de sincronización inspiratoria entre el paciente y el ventilador, existiendo variantes totalmente sincronizadas, parcialmente sincronizadas y no sincronizadas. Estas diferencias condicionan la forma de interacción paciente-ventilador y la participación del esfuerzo espontáneo durante la ventilación mecánica. [23]

III.C. DIAFRAGMA

III.c.I Anatomía y función

El diafragma es un músculo ancho y plano, con forma de cúpula que se sitúa en la base de la cavidad torácica y separa esta de la cavidad abdominal. Está constituido por un centro tendinoso y una porción muscular periférica, cuyas fibras se insertan en tres regiones anatómicas: el esternón, las costillas y las vértebras lumbares. Su irrigación depende de las arterias pericardiofrénica (o diafragmática superior), frénica inferior (o diafragmática inferior) y ramas de la arteria torácica interna. [10-11]

Desde el punto de vista funcional, el diafragma es el principal músculo de la respiración y cumple un rol esencial en el mantenimiento de la ventilación a lo largo de la vida. En relación con esta función, presenta un predominio de fibras musculares altamente resistentes a la fatiga (fibras tipo I) y se encuentra inervado por los nervios frénicos, que se originan a nivel de C3–C5. [10–11]

Histológicamente, las fibras tipo I, también denominadas fibras rojas, corresponden a unidades motoras capaces de generar contracciones lentas y sostenidas, con elevada resistencia a la fatiga. Se caracterizan por presentar una actividad ATPasa miosínica lenta, lo que se traduce en una menor velocidad de acortamiento y menor desarrollo de tensión en

comparación con otros tipos de fibras musculares. Asimismo, contienen altas concentraciones de mioglobina, complejos de citocromo y mitocondrias, lo que favorece el metabolismo aeróbico. [24]

En condiciones fisiológicas, el diafragma actúa durante la inspiración, se contrae y desciende, provocando un aumento del volumen del tórax facilitando la entrada de aire a los pulmones mediante la disminución de la presión intratorácica (pleural). De manera simultánea, el desplazamiento del contenido abdominal genera un incremento de la presión intra abdominal. El gradiente de presión resultante entre ambas cavidades se denomina presión transdiafragmática (Pdi), la cual constituye un indicador de la capacidad del diafragma para generar fuerza y es proporcional a la tensión generada durante la contracción muscular. [10-11, 25]

Durante la espiración, la actividad del diafragma disminuye de forma progresiva, manteniéndose una contracción postinspiratoria que se opone parcialmente a las fuerzas elásticas de retroceso del pulmón y de la pared torácica. Este mecanismo, conocido como frenado espiratorio post inspiratorio, contribuye al enlentecimiento del flujo espiratorio y desempeña un papel relevante en el control del patrón respiratorio. [25]

III.c.II Fisiología de la respiración

III.c.II.I Control neural de la respiración

La respiración es un proceso regulado por mecanismos neurales que permiten ajustar de manera continua la ventilación a las demandas metabólicas del organismo. Estos mecanismos se localizan en los centros respiratorios, constituidos por un conjunto de neuronas interconectadas que controlan la respiración automática y regulan la frecuencia respiratoria y el volumen corriente con el objetivo de garantizar un intercambio gaseoso adecuado. Dichos centros se encuentran ubicados en el tronco encefálico, específicamente en el bulbo raquídeo y la protuberancia. [27]

A nivel de la protuberancia se localizan dos centros principales, el centro neumotáctico y el centro apnéustico, que regulan el patrón ventilatorio. Por su parte en el bulbo raquídeo se localizan neuronas responsables de la inspiración como la espiración, estas últimas activándose durante la espiración forzada. Las neuronas inspiratorias se agrupan en el grupo respiratorio dorsal del bulbo, donde un aumento en la frecuencia de activación se asocia a un mayor reclutamiento de unidades motoras, dando lugar a respiraciones más profundas. [27]

Los centros respiratorios reciben información aferente proveniente de sensores periféricos, también conocidos como quimiorreceptores, que permiten la regulación del patrón ventilatorio. A partir de esta integración, el impulso respiratorio se transmite a través

de vías eferentes mediante las cuales se determina la amplitud y cadencia de la ventilación. En ausencia de estímulo neuronal, la espiración se produce de forma pasiva como consecuencia de la retracción elástica de los pulmones. [26–27]

Desde los centros respiratorios parten vías neuronales que establecen conexiones con las motoneuronas encargadas de inervar el diafragma a nivel de la placa neuromuscular. El estímulo generado en estos centros, llega al músculo y desencadena la contracción. Como consecuencia del acortamiento diafragmático, se incrementa el eje vertical de la caja torácica, generando una presión intratorácica subatmosférica, denominada presión generada por los músculos respiratorios (P_{mus}). Parte de esta presión se utiliza para vencer la presión de retroceso elástico del pulmón, permitiendo el desplazamiento de la pared torácica. [27]

El gradiente de presiones resultantes es el responsable de generar flujo aéreo. Cuanto mayor es este gradiente, mayor será el flujo inspirado, el volumen movilizado y, en consecuencia, la renovación del gas alveolar y el intercambio gaseoso. [27]

III.c.II.II Relación longitud - tensión

La relación longitud–tensión se refiere a la capacidad de un músculo para generar tensión en respuesta a un impulso neurológico, la cual depende de la longitud inicial que presenta al momento de la activación. En este sentido, la producción de fuerza es mayor cuando la contracción se inicia desde una longitud basal más elevada. [28]

Al final de la espiración, el diafragma adopta una conformación en forma de cúpula, cuyo punto más elevado se aproxima a la apófisis xifoides. Lateralmente, se encuentra en estrecha relación con la pared torácica, delimitando un sector denominado zona de aposición diafragmática, donde ambas estructuras se disponen enfrentadas entre sí. [28]

En esta fase del ciclo respiratorio, los volúmenes pulmonares son bajos, lo que determina un mayor alargamiento del diafragma y de los músculos intercostales. Como consecuencia, cuando estos músculos son activados por el impulso neurológico, presentan mayor capacidad de generar tensión. [28]

Por el contrario, al final de la inspiración, los volúmenes pulmonares se encuentran elevados, lo que provoca el acortamiento muscular. Esta situación se asocia con una menor eficacia en la generación de tensión frente a un estímulo neural determinado. [28]

Estas variaciones en los volúmenes pulmonares pueden presentarse tanto en condiciones fisiológicas como patológicas, modificando la longitud de los músculos inspiratorios y, en consecuencia, su desempeño funcional. [28]

III.c.II.III Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio (WOB, por sus siglas en inglés) se define como la presión necesaria que deben generar los músculos y/o el ventilador para producir un determinado cambio de volumen. El WOB depende fundamentalmente de las propiedades físicas del sistema respiratorio como la resistencia de la vía aérea, la distensibilidad (compliance) del sistema respiratorio, la elasticidad y de la presencia de auto-PEEP, cuando esta se encuentra presente. Estas variables constituyen las principales cargas que debe vencer la bomba respiratoria, es decir el esfuerzo necesario para movilizar el aire durante el ciclo respiratorio. [7]

Durante la inspiración, principalmente en situaciones de aumento de la carga respiratoria, el diafragma no actúa de manera aislada, sino que lo hace en conjunto con los músculos intercostales externos, escalenos y esternocleidomastoideo (músculos accesorios) dando como resultado un incremento del trabajo respiratorio y un mayor consumo de oxígeno. En este contexto, ante la presencia de debilidad diafragmática, estos músculos pueden asumir un rol compensatorio, lo que puede enmascarar la disfunción del diafragma. Asimismo, cuando la carga supera de manera sostenida a la capacidad ventilatoria del paciente, se favorece la aparición de fatiga muscular y, en última instancia, el fallo ventilatorio. [7,10]

Existe una diferencia fundamental entre la ventilación espontánea y la ventilación mecánica. En la ventilación espontánea, el aire ingresa en los pulmones como consecuencia de la presión negativa generada por los músculos respiratorios. En cambio durante la ventilación mecánica, los pacientes carecen de esta capacidad de generar presión negativa subatmosférica efectiva. Por ello, el ventilador mecánico impulsa el aire hacia los pulmones mediante la aplicación de una presión positiva mayor que la presión atmosférica existente dentro del sistema respiratorio. [7]

Asimismo, los pacientes sometidos a ventilación mecánica suelen presentar una disminución de la fuerza de los músculos inspiratorios, incluido el diafragma, debido a la asistencia brindada por el ventilador. En este contexto, el trabajo necesario para ventilar puede ser asumido total o parcialmente por el respirador. En los modos controlados, la presión total aplicada durante la inspiración es proporcionada exclusivamente por el ventilador y se corresponde con la presión de la vía aérea. [7]

III.c.III Miotrauma diafragmático

El miotrauma se define como un conjunto de interacciones inadecuadas entre el paciente y el ventilador mecánico, que conducen a daño muscular y pérdida de la capacidad del diafragma para generar fuerza. Goligher y colaboradores describieron cuatro formas principales de miotrauma: miotrauma por sobreasistencia, miotrauma por infraasistencia, miotrauma excéntrico y miotrauma espiratorio. Estos distintos mecanismos de lesión conducen a un deterioro de la función diafragmática, fenómeno conocido como disfunción diafragmática inducida por el ventilador (VIDD), que se desarrolla con mayor detalle en apartados posteriores. [10,29]

Miotrauma por sobreasistencia ventilatoria:

Este tipo de miotrauma ocurre como consecuencia de un esfuerzo inspiratorio insuficiente, causado por un soporte ventilatorio excesivo. La sobreasistencia favorece la aparición de atrofia diafragmática por desuso y en consecuencia, debilidad muscular. Es el mecanismo más frecuente de lesión afectando aproximadamente al 50% de los pacientes ventilados mecánicamente. [10,29]

Miotrauma por infraasistencia ventilatoria:

El miotrauma por infraasistencia se produce cuando el nivel de asistencia no disminuye el trabajo muscular respiratorio para mantener la ventilación y favorece un nivel de esfuerzo excesivo. En este contexto, la carga impuesta al diafragma puede inducir una lesión diafragmática asociada al sobreesfuerzo.

La contracción muscular, ante un incremento sostenido de las cargas, favorece la aparición de lesión diafragmática aguda, inflamación y debilidad. Asimismo, los pacientes críticos presentan altos riesgos de sufrir lesiones por carga, debido a la inflamación sistémica, ya que genera cambios en la membrana de la fibra muscular (Sarcolema), volviéndola más vulnerable al daño. [10, 29]

Miotrauma excéntrico (lesión inducida por carga excéntrica):

El miotrauma excéntrico se caracteriza por la aparición de lesión diafragmática durante la fase espiratoria, cuando el músculo se contrae en posición de alargamiento, es decir, en contracción excéntrica. Este fenómeno puede ocurrir en casos específicos de asincronía paciente-ventilador por esfuerzos inefectivos, ciclado prematuro y trigger reverso.

Durante las asincronías, el músculo puede contraerse simultáneamente al descenso del volumen pulmonar, generando nuevamente una contracción excéntrica repetida.

Por otra parte, en pacientes con lesión pulmonar aguda y presencia de atelectasias, el diafragma puede activarse durante la fase espiratoria para impedir la caída del volumen pulmonar al final de la espiración, fenómeno conocido como frenado espiratorio. En este contexto, el diafragma se contrae mientras se encuentra en elongación, lo que implica una carga excéntrica que favorece al desarrollo de la lesión muscular. [10, 29]

Miotrauma espiratorio (atrofia longitudinal):

El miotrauma espiratorio se define como una forma de lesión muscular aguda del diafragma, que altera la longitud funcional de sus fibras como consecuencia de niveles elevados de presión positiva al final de la espiración (PEEP) durante la ventilación mecánica. La aplicación excesiva de PEEP incrementa el volumen pulmonar al final de la espiración, lo que se traduce en un desplazamiento caudal del diafragma, un aplanamiento de su cúpula y una reducción de su curvatura, dando como resultado una menor eficiencia neuromecánica del músculo. Asimismo se ve alterada la relación longitud-tensión, debido a la posición subóptima de las fibras musculares, lo que compromete la capacidad del diafragma de generar fuerza. [10,29-30]

Este mecanismo adquiere particular relevancia durante las pruebas de destete, ya que las reducciones agudas de la PEEP pueden inducir un estiramiento de las fibras diafragmáticas más allá de su longitud óptima, comprometiendo su rendimiento. [29]

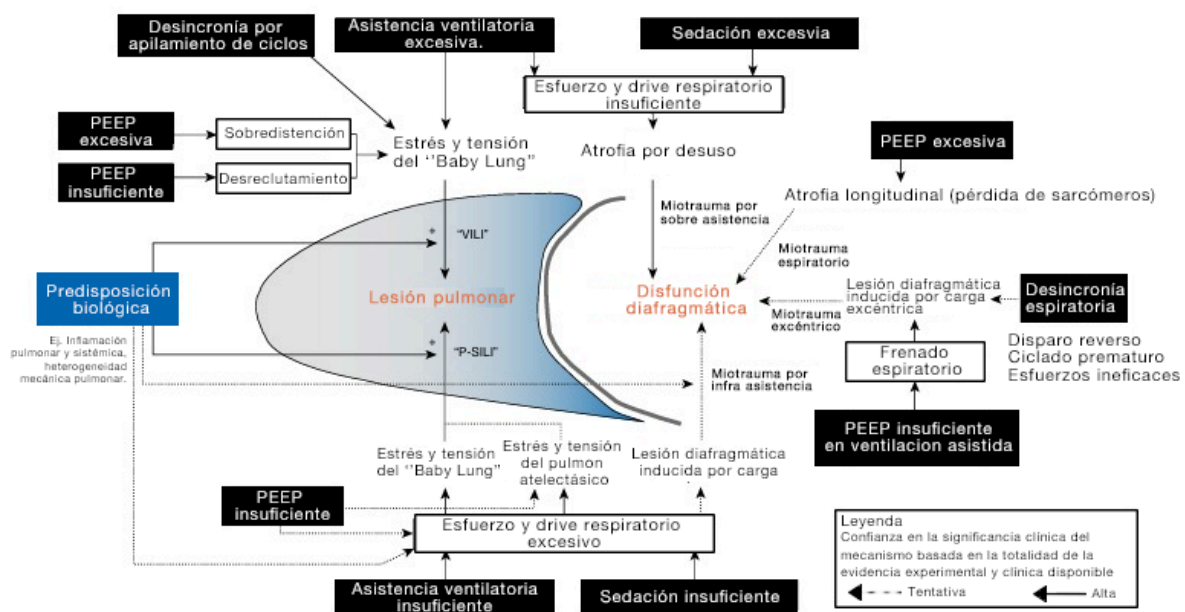


Figura 2 (traducida). Representación esquemática de mecanismos de disfunción y miotrauma diafragmático asociados a la ventilación mecánica. [13]

III.c.III.I Evaluación funcional y estructural del miotrauma diafragmático

La función diafragmática es frecuentemente alterada en pacientes críticos, dado que muchos de ellos presentan debilidad del diafragma desde el inicio de la estancia en UCI, como manifestación funcional del miotrauma y la VIDD. Esta debilidad se caracteriza por la disminución de la capacidad muscular para generar fuerza lo que justifica la importancia de visualizar y cuantificar la morfología y función del diafragma al pie de la cama del paciente. [31-33]

La ecografía, realizada por el personal de la salud entrenado, constituye un instrumento diagnóstico, complemento a los parámetros clínicos y a la exploración física. Se trata de un método no invasivo que permite evaluar la función y actividad diafragmática al pie de la cama del paciente. [32,33]

Existen dos abordajes para la ecografía diafragmática. El abordaje intercostal, realizado en la zona de aposición, se utiliza para evaluar el grosor diafragmático. En sujetos sanos, el grosor normal del diafragma (Tdi) es de 1,6 mm, con valores promedios de 1,9 mm en hombres y 1,4 mm en mujeres. Sin embargo, un espesor diafragmático menor a 1,7 mm en hombres y menor a 1,3 mm en mujeres se asocia a atrofia muscular y se considera patológico. [31]

Otro parámetro a evaluar mediante este abordaje es la fracción de engrosamiento del diafragma (TFdi), que se la considera como el aumento porcentual del grosor del diafragma durante la inspiración. Si bien esta medida refleja la contracción del diafragma, no considera la duración, es decir la inspiración ni la frecuencia respiratoria. Para obtener un resultado preciso, los pacientes deben estar sin soporte o con un mínimo soporte ventilatorio ya que altos niveles de asistencia reducen la TFdi por descarga del diafragma. Valores inferiores al 30–36% sugieren disfunción diafragmática, mientras que una TFdi máxima menor al 20% es indicativa de debilidad diafragmática. [31,33]

El segundo abordaje ecográfico es el subcostal, que permite evaluar el movimiento del diafragma a través de la medición de la excursión diafragmática (DE). Esta se define como el desplazamiento del diafragma durante la respiración corriente, medido en modo M con la línea de exploración de manera perpendicular al movimiento muscular. Es posible medir a la DE durante las respiraciones espontáneas sin asistencias inspiratorias, o mínimas asistencias. Se considera disfunción diafragmática cuando los valores de DE durante la

respiración tidal son <10-15 mm, siendo patológicos valores menores a 10 mm en reposo o inferiores a 25 mm durante la inspiración máxima. Asimismo, el movimiento paradójico ascendente durante la inspiración es característico de parálisis diafragmática. [31,33]

En este contexto, la ecografía diafragmática se considera como una herramienta diagnóstica multimodal en pacientes críticos, ya que permite identificar o descartar la disfunción diafragmática, orientar estrategias de reducción de la carga respiratoria y optimizar estrategias de ventilación protectora del diafragma. [33]



Figura 3. Evaluación diafragmática al final de la inspiración y espiración mediante ecografía. [9]

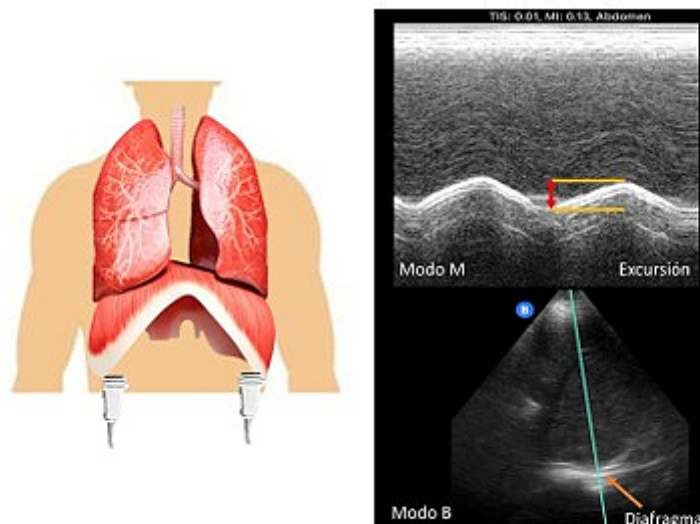


Figura 4. Excursión diafragmática durante respiración en reposo. [9]

III.c.IV Disfunción diafragmática inducida por el ventilador mecánico

La disfunción diafragmática inducida por el ventilador (VIDD) se define como la pérdida de la capacidad del diafragma para generar fuerza, asociada a lesión muscular y atrofia de sus fibras. Existe una fuerte asociación entre la VIDD y el uso de ventilación

mecánica, observándose en hasta el 53% de los pacientes dentro de las 24 horas posteriores a la intubación y, mientras que el 36% de los pacientes la desarrolla durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos. [7,31]

Como se ha mencionado previamente, el diafragma es el músculo principal de la respiración y cumple un rol importante entre la carga ventilatoria y la capacidad muscular. En este contexto, una mayor duración de la VM se asocia a un peor pronóstico, dado que la VIDD se vincula con fracaso en la extubación, prolongación de la estancia en la UCI, aumento de las complicaciones postoperatorias, mayor mortalidad y reingreso a la UCI. [7]

Diversos estudios han analizado la fisiopatología de la VIDD y las vías moleculares implicadas en su desarrollo, las cuales incluyen disfunción metabólica, alteración en el estrés oxidativo mitocondrial y un desbalance entre la síntesis y degradación proteica a nivel muscular. Estos procesos se acompañan de cambios morfológicos caracterizados por ruptura y desorganización del sarcómero, así como la infiltración de células inflamatorias.

En este contexto, la ventilación mecánica induce un desequilibrio en la homeostasis proteica del diafragma, que puede evidenciarse pocas horas después de su inicio y profundizar con su prolongación. Este proceso se caracteriza por la activación de sistemas proteolíticos y de autofagia, mediados por estrés oxidativo, lo que favorece la atrofia muscular diafragmática. [7]

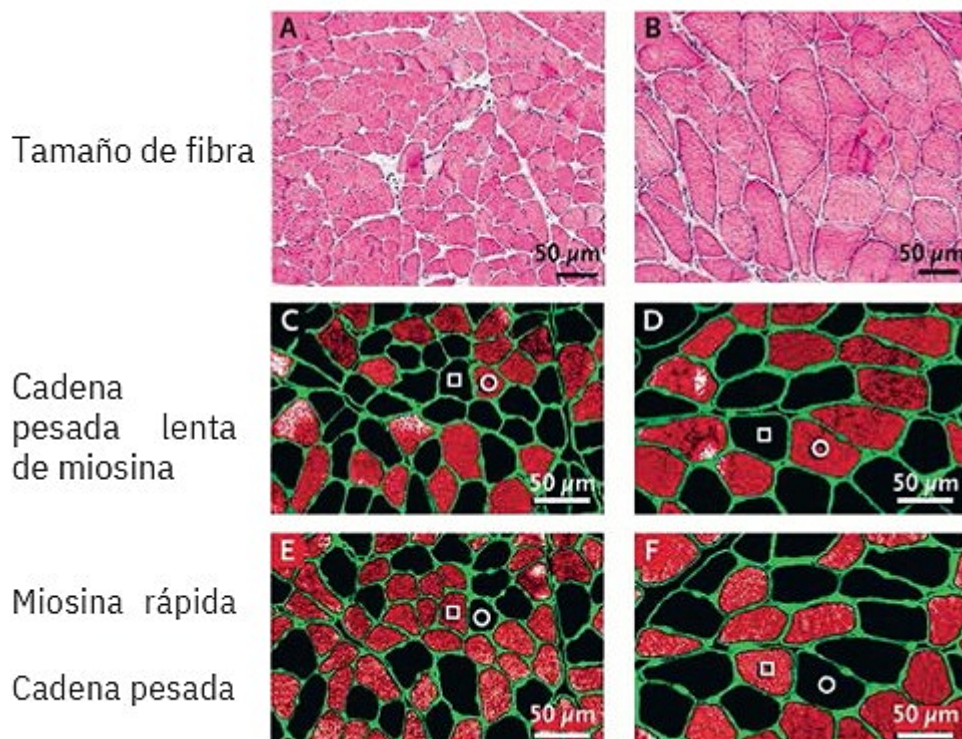


Figura 5 (traducida). Biopsia diafragmática en humanos que evidencia reducción del tamaño de las fibras musculares fásicas y tónicas durante la VMI prolongada. [8]

El estrés oxidativo mitocondrial desempeña un papel central en la fisiopatología de la VIDD, ya que la producción excesiva de radicales libres induce modificaciones de las proteínas musculares y reduce la sensibilidad de los miofilamentos al calcio. Además, se genera un cambio metabólico caracterizado por la disminución de la fosforilación oxidativa mitocondrial y un aumento compensatorio de la glucólisis. Como consecuencia, la inactividad del diafragma asociada a la ventilación mecánica desencadena un estado mitocondrial disfuncional que incrementa la producción de especies reactivas de oxígeno, reduce la capacidad antioxidante, favorece la activación de vías proteolíticas y apoptóticas, promueve la acumulación de lípidos en el músculo diafragmático debido a un exceso de sustrato energético. En conjunto, estos mecanismos contribuyen a la progresión de la VIDD y, en el contexto del paciente crítico, configuran un círculo vicioso que favorece la dependencia prolongada del ventilador mecánico. [7,31]

III.c.IV.I Actividad diafragmática, drive respiratorio y carga mecánica

En este contexto fisiopatológico, el nivel de actividad neural y mecánica del diafragma adquiere un rol determinante, ya que en los enfermos críticos, la integridad de la vía a menudo se ve comprometida, por lo que suele existir disociación entre el drive respiratorio y la ventilación. En este escenario, puede observarse un drive respiratorio bajo con una ventilación por minuto baja para la PaCO₂ actual, generalmente asociadas a sedación y la alcalosis metabólica. Por el contrario, durante un el drive respiratorio elevado con una ventilación minuto más alta, suele observarse en contextos de acidosis metabólica e hipoxemia. [7]

Asimismo, la ventilación protectora de bajo volumen incrementa el drive respiratorio a través de la activación de los mecanorreceptores. Este aumento del drive se asocia a un patrón respiratorio caracterizado por un incremento del espacio muerto y de la producción de CO₂, perpetuando mayor demanda ventilatoria. Además, conduce a esfuerzos inspiratorios intensos que promueven la asincronía paciente-ventilador e incrementa el consumo metabólico de los músculos respiratorios. [7]

En este escenario, la ventilación mecánica permite modular el drive respiratorio, mediante el ajuste del nivel de asistencia, PEEP y FiO₂, variables que influyen sobre la PaO₂, la PaCO₂ y la deformación mecánica toraco- pulmonar. [7]

La evidencia demuestra que tanto los esfuerzos respiratorios excesivos como los insuficientes afectan negativamente al paciente a través de múltiples vías, entre los que encontramos asincronía paciente-ventilador, VILI, P-SILI, miotrauma diafragmático y compromiso cardiovascular. [7]

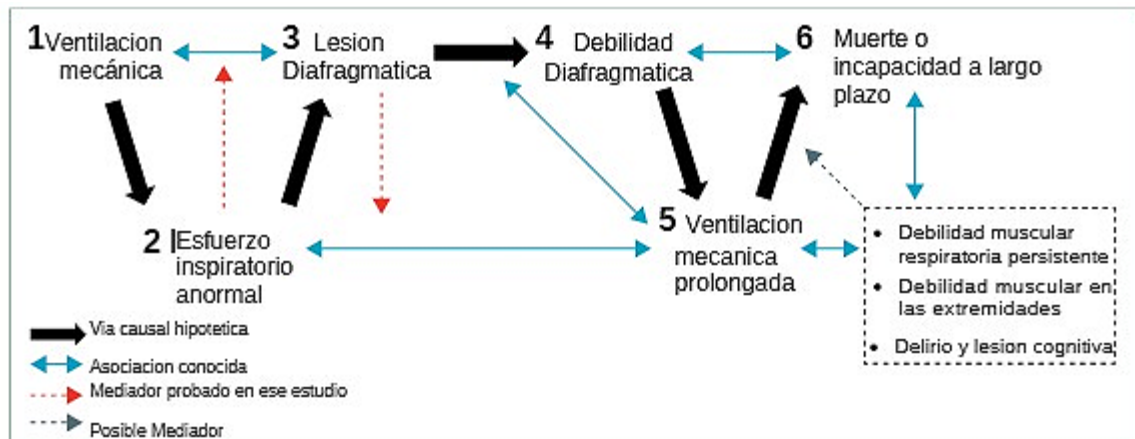


Figura 6 (traducida). Esquema integrador del miotrauma diafragmático durante la ventilación mecánica, que vincula el nivel de asistencia y el esfuerzo respiratorio anormal con la disfunción y debilidad diafragmática, la prolongación de la ventilación mecánica y los desenlaces clínicos adversos. [12]

El esfuerzo respiratorio excesivo se caracteriza por tener valores entre cuatro a seis veces superiores al valor normal en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Los enfermos críticos que sostienen este nivel de esfuerzo prolongado presentan un mayor riesgo de fatiga muscular inspiratoria, lo que genera un daño estructural a músculos ya sobrecargados, ya que puede producir una lesión inducida por la carga cuando el tejido diafragmático se encuentra sensibilizado al estrés mecánico en el contexto de inflamación sistémica. [7]

Asimismo, los esfuerzos excesivos pueden desencadenar contracciones excéntricas de músculos antagónicos, favoreciendo la inflamación del sarcolema y dificultando la sincronía con el ventilador mecánico. Estas alteraciones generan variaciones regionales de la presión transpulmonar (PL), con un mayor acortamiento del diafragma en las regiones dorsales y una presión pleural (Ppl) más negativa, pudiendo generar valores de PL potencialmente perjudiciales. [7]

Por otro lado, el esfuerzo respiratorio insuficiente se asocia con atrofia y debilidad diafragmática, cuya magnitud se relaciona directamente con el nivel de asistencia ventilatoria. En este contexto, la ventilación mecánica invasiva puede suprimir la actividad eléctrica del diafragma, incluso cuando la función del nervio frénico se encuentra preservada. [7]

IV.JUSTIFICACIÓN:

La ventilación mecánica invasiva (VMI) constituye una herramienta fundamental de soporte vital en pacientes críticos, siendo ampliamente utilizada en unidades de cuidados intensivos alrededor del mundo. Sin embargo, su uso prolongado no está exento de complicaciones, ya que puede inducir cambios estructurales y funcionales en la musculatura respiratoria, especialmente en el diafragma, favoreciendo la aparición de disfunción y miotrauma diafragmático. Este fenómeno se ha asociado con atrofia, alteración en la contractilidad y disminución de la resistencia del diafragma. Dichas alteraciones impactan directamente en el proceso de destete ventilatorio, prolongando los tiempos de asistencia, incrementando la estadía hospitalaria, los costos sanitarios y la mortalidad.

En este contexto, la elección del modo ventilatorio y la comprensión de su impacto sobre la función diafragmática adquieren un papel central, ya que comprender la relación entre ambas variables es esencial para optimizar las estrategias de ventilación, prevenir la lesión diafragmática y mejorar el pronóstico de los pacientes críticos.

Este trabajo aporta a la kinesiología y fisioterapia una visión actualizada sobre un problema frecuente en terapia intensiva, fortaleciendo el rol del kinesiólogo en el monitoreo, prevención y cuidado de la función diafragmática, y ofreciendo fundamentos teóricos para proponer estrategias ventilatorias protectivas que contribuyan a una mejor recuperación funcional de los pacientes críticos.

V. MATERIALES Y MÉTODOS:

IV.A. Estrategia de búsqueda bibliográfica:

Se realizó una revisión bibliográfica que se llevó a cabo en las bases de datos PubMed(<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), Google Scholar (<https://scholar.google.es/schhp?hl=es>) y Cochrane (<https://www.cochrane.org/es>) . Se emplearon palabras clave en español e inglés, seleccionadas a partir de los términos DeCS y MeSH junto a términos libres y palabras clave, con el fin de asegurar una estrategia de búsqueda estandarizada y precisa. Se seleccionaron artículos publicados entre 2015 y 2025, con el objetivo de garantizar la actualidad, pertinencia y validez científica de la evidencia recopilada.

La combinación de términos se realizó mediante operadores booleanos (AND, OR), optimizando así la sensibilidad y especificidad de la búsqueda para obtener resultados relevantes en relación con la pregunta de investigación.

Ejemplos de las estrategias aplicadas en diferentes idiomas y adaptadas a las bases de datos seleccionadas incluyen:

- **Inglés:**

("Respiration, Artificial"[MeSH] OR "Mechanical Ventilation") AND ("Ventilation Mode" OR "Ventilatory Modes" OR "Assisted Ventilation" OR "Controlled Ventilation" OR "Patient-Ventilator Asynchrony"[MeSH]) AND ("Diaphragm"[MeSH] OR "Diaphragmatic Dysfunction" OR "Ventilator-Induced Diaphragmatic Dysfunction" OR VIDD OR myotrauma). Google Académico: 15 artículos, con filtros aplicados 15 artículos, no hubo selección de artículos. PubMed: 94 artículos, con filtros aplicados 7 artículos, de los cuales se seleccionaron 4. Cochrane: sin filtros 1092, con filtros 922, no se seleccionaron artículos.

("Respiration, Artificial"[MeSH] OR "Mechanical Ventilation") AND ("Pressure Support Ventilation" OR PSV OR "Pressure-Controlled Ventilation" OR "Volume-Controlled Ventilation" OR "Neurally Adjusted Ventilatory Assist" OR NAVA) AND ("Diaphragm"[MeSH] OR "Diaphragmatic Dysfunction" OR "Ventilator-Induced Diaphragmatic Dysfunction" OR VIDD OR myotrauma). Google académico: 28 artículos, con filtros aplicados 18, no se seleccionaron artículos. PubMed: 219 artículos, con filtros aplicados 37 artículos, y se seleccionaron 5. Cochrane: 1030 artículos, con filtros aplicados 740, no se seleccionaron artículos.

"Respiration, Artificial"[MeSH] AND "Diaphragm"[MeSH] AND "Muscle Weakness"[MeSH]. Google académico: 27 artículos, con filtros aplicados 25 artículos, no se seleccionaron artículos. PubMed: 63 artículos, con filtros aplicados 4, y se seleccionó un artículo. Cochrane: 4 artículos, con filtros aplicados 4 artículos, no se seleccionaron artículos.

- **Español:**

("Ventilación mecánica" OR "Respiración artificial") AND ("Asincronía paciente-ventilador" OR "modos ventilatorios") AND (miotrauma OR "disfunción diafragmática" OR VIDD). PubMed: 0 artículos. Google académico: 739 artículos, con filtros aplicados 601, no se seleccionaron artículos. Cochrane: 0 artículos.

"Ventilación mecánica" AND "Modos ventilatorios" AND "Atrofia muscular" AND "Diafragma". PubMed: 0 artículos. Google académico: 60 artículos, con filtros aplicados 42 artículos. No se seleccionaron ninguno. Cochrane: 0 artículos

Términos DeCs	Términos MeSh	Término libre en español	Término libre en inglés	Palabras claves
Ventilación mecánica	Respiration, Artificial	Modos Ventilatorios		Ventilación mecánica
Atrofia muscular	Muscular Atrophy	Miotrauma diafragmático	Myotrauma	Miotrauma diafragmático
Asincronía paciente - ventilador	Patient-Ventilator Asynchrony			Modos ventilatorios
Debilidad muscular	Muscle Weakness	Disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica	VIDD	Disfunción diafragmática inducida por la ventilación
Estudio de evaluación	Evaluation Study			
	Positive Pressure Respiration		PEEP	
	Diaphragm	Disfunción diafragmática	Diaphragmatic dysfunction	

IV.B. Criterios de inclusión y exclusión de los artículos:

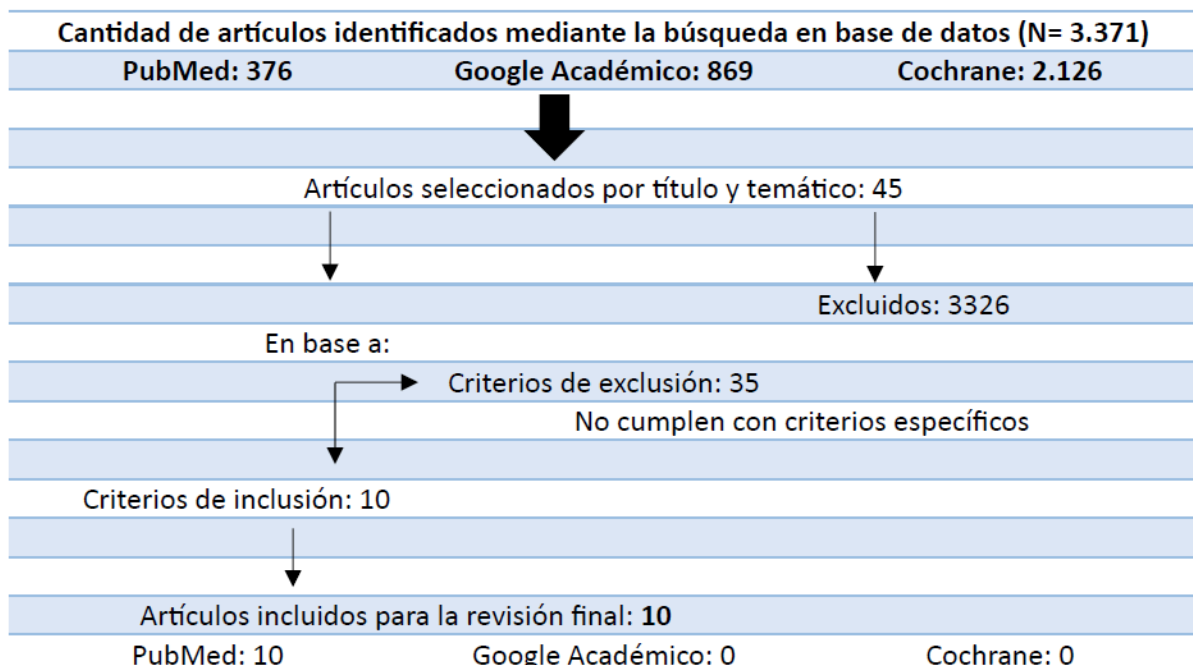
Criterios de inclusión:

- Artículos disponibles en texto completo en español, portugués e inglés publicados entre 2015 y 2025.
- Artículos que analicen la relación entre modos ventilatorios y disfunción o miotrauma diafragmático.
- Estudios originales, estudios observacionales, revisiones narrativas o sistemáticas y ensayos clínicos.
- Estudios realizados en pacientes adultos (≥ 18 años) sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Criterios de exclusión:

- Estudios realizados en animales o modelos experimentales.
- Estudios que incluyan pacientes con enfermedades neuromusculares previas o condiciones que comprometan directamente la función diafragmática.

IV.C. Diagrama de flujo para la selección de artículos:



VI. RESULTADOS

En total los artículos identificados en la base de datos fueron 1245, de los cuales quedaron 749 con los filtros aplicados (años, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, metaanálisis, estudio observacional, ensayos controlados aleatorios). Solamente 10 artículos fueron seleccionados a partir de los criterios de inclusión y exclusión.

Se llevó a cabo un análisis y comprensión de los artículos a través de cuadros comparativos y tablas de resúmenes. Se organizaron según el tipo de diseño y, dentro de cada categoría, se ordenaron cronológicamente.

Título	Impact of prolonged assisted ventilation on diaphragmatic efficiency: NAVA versus PSV	
Autor	Rosa Di Mussi, Savino Spadaro, Lucia Mirabella, Carlo Alberto Volta, Gabriella Serio, Francesco Staffieri, Michele Dambrosio, Gilda Cinnella, Francesco Brunoy Salvatore Grasso	
Tipo de estudio y Año	Ensayo clínico aleatorizado - 2016	
Población	Participaron 25 pacientes mayores de 18 años que estaban intubados por vía orotraqueal o nasotraqueal y que habían sido ventilados por insuficiencia respiratoria aguda con CMV (flujo limitado, presión limitada o presión limitada con volumen objetivo) durante al menos 72 horas consecutivas y eran candidatos a ventilación asistida.	
Variables	Eficiencia neuro ventilatoria (NVE) - Eficiencia neuromecánica (NME) - Patrón respiratorio [(Pao, Volumen corriente (Vt), Tiempo inspiratorio mecánico (Ti mech), frecuencia respiratoria (RR), tiempo inspiratorio neural (Ti neur)] - Actividad eléctrica diafrágica máxima (Eadi peak) - Producto presión tiempo del diafragma (PTPdi) - Índice de asincronías (AI) - NAVA - PSV	
Intervención	Resultados	
Los pacientes fueron aleatorizados al modo PSV (n = 12) o NAVA (n = 13), luego de un periodo de CMV. En PSV, el nivel de presión inspiratoria se ajustó para obtener un Vt acorde al peso corporal. En NAVA el nivel de asistencia aumentó progresivamente según la Eadi. Se realizaron tres pruebas de respiración espontánea (SBT) de 2 minutos: antes de pasar al modo asistido (0 hs), a las 24 hs y a las 48 hs de la ventilación asistida. Al finalizar cada SBT se realizó una oclusión espiratoria para medir la NME.	En los pacientes asignados a la NAVA, la NVE aumentó de 27 ± 19 ml/ μ V al inicio del estudio a 62 ± 30 ml/ μ V a las 48 horas ($p < 0,0001$) y la NME aumentó de $1 \pm 0,6$ a $2,6 \pm 1,1$ cmH ₂ O/ μ V ($p = 0,033$). En cambio, en pacientes con PSV, estos valores no cambiaron. La actividad eléctrica del diafragma, el tiempo inspiratorio neural, el producto presión-tiempo del diafragma y la variabilidad del patrón respiratorio fueron significativamente mayores en los pacientes ventilados con NAVA. El índice de asincronía fue de 9,48 [6,38-21,73] en los pacientes con PSV y 5,39 [3,78-8,36] en los pacientes NAVA ($p = 0,04$).	

Título	Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) or Pressure Support Ventilation (PSV) during spontaneous breathing trials in critically ill patients: a crossover trial	
Autor	Juliana C. Ferreira, Fabia Diniz-Silva, Henrique T. Moriya, Adriano M. Alencar, Marcelo B. P. Amato and Carlos R. R. Carvalho	
Tipo de estudio y Año	Ensayo de diseño cruzado (cross over) - 2017	
Población	20 pacientes aptos para realizar SBT	
Variables	Actividad eléctrica del diafragma (Eadi) - Variación de la Eadi en los ciclos respiratorios (ΔE_{adi}) - AI - Patrón Respiratorio (V_t , RR) - NVE	
Intervención	Resultados	
Se analizaron 20 pacientes listos para realizar SBT. Cada uno de ellos, se sometió a dos (SBT) de manera aleatoria, una en PSV y otra en NAVA, con un intervalo de 1 h entre cada una, durante el cual recibieron ventilación con la configuración basal. Las SBT duraron 30 minutos cada una.	<p>En el AI, NAVA redujo significativamente en comparación al PSV, con una mediana de 11,5% frente al 24,3%. ($p=0,033$)</p> <p>Además, el esfuerzo ineficaz fue abolido en NAVA ($p=0,026$),. En cambio, el Td fue menor en NAVA en comparación con PSV ($p=0,004$). Además, el doble disparo fue más común en NAVA que en PSV ($p=0,008$).</p> <p>En autodisparo ($p=0,865$) y ciclado ($p=0,109$) no se encontraron diferencias significativas entre ambos modos.</p> <p>En el caso de los patrones respiratorios, la RR fue de 27 rpm en NAVA en comparación a 26 rpm en PSV ($p=0,55$). En el V_t, en NAVA fue de 6,1 ml/kg en comparación a 5,5 ml/kg en PSV ($p=0,076$).</p> <p>La ΔE_{adi} tuvo valores comparables entre NAVA (10,3 μV) y PSV (10,2 μV).</p> <p>La NVE, no tuvo diferencias significativas, se registró una media de 34,5 ml/μV en NAVA frente a 35,4 ml/μV en PSV.</p>	

Título	A diaphragmatic electrical activity-based optimization strategy during pressure support ventilation improves synchronization but does not impact work of breathing	
Autor	Francois Beloncle, Lise Piquilloud, Nuttapol Rittayamai, Christer Sinderby, Hadrien Rozé and Laurent Brochard	
Tipo de estudio y Año	Estudio prospectivo cruzado - 2017	
Población	Participaron 11 pacientes ventilados con ventilación con presión soporte (PSV) durante un período previsto superior a 24 hs y con antecedentes conocidos o sospechas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o restrictiva, obesidad (IMC \geq 30 kg.m-2), asincronías visibles o sospecha de presión positiva al final de espiración intrínseca (PEEP).	
VARIABLES	Eadi - Retraso del disparador (Td) - Tiempo inspiratorio excesivo (Tiex) - PTPdi - Trabajo respiratorio (WOB) - NVE - Frecuencia respiratoria (RR), Volumen corriente (Vt), índice global de asincronías (AI) PSV	
Intervención	Resultados	
Se inscribieron 11 pacientes al estudio. Todos los sujetos fueron sometidos a cuatro ajustes diferentes del ventilador durante 15 minutos, de forma secuencial: Paso 1: PSV Paso 2: PSV con monitorización de la Eadi para optimizar asincronías paciente-ventilador. Paso 3: PSV optimizada con ajustes del ciclado y de PEEP a través de la visualización de la señal Eadi. Paso 4: Presión de soporte neural (PSVn) se configuró con un nivel de ganancia más alto (15 cm H2O/ μ V)	La PSV optimizada con Eadi permitió reducir el Td en comparación con la PSV estándar. En cambio el Td fue más corto en PSVn que en los demás pasos. La optimización del Eadi PSV no modificó el Tiex. Sin embargo, el Tiex disminuyó durante la PSVn en comparación con el PSV de referencia y optimizado. Dos pacientes presentaron una alta incidencia de asincronías en PSVn debido a disparos dobles, mientras que en PSV basal y optimizada con Eadi tuvieron una incidencia muy baja de asincronías. La NVE, la Eadi y el patrón respiratorio no se alteraron al modificar los ajustes del ventilador. Durante la PSV y la PSVn, sobre el esfuerzo del paciente, la interacción paciente - ventilador, no se asoció con cambios en el WOB ni en la PTP	

Título	Effects of Neurally Adjusted Ventilation Assist (NAVA) and conventional modes of mechanical ventilation on diaphragm functions: A randomized controlled trial	
Autor	Dr. Vijay Hadda,MD*, Sourabh Pahuja, MD, DM, Saurabh Mittal, MD, DM, Karan Madan, MD, DM Maroof A. Khan, PhD, Anant Mohan, MD, PhDD, Randeep Guleria, MD, DM	
Tipo de estudio y Año	Ensayo clínico aleatorizado y controlado - 2022	
Población	Fueron incluidos 46 pacientes adultos que presentaban insuficiencia respiratoria aguda que requieren ventilación mecánica invasiva y que eran capaces de gatillar de forma espontánea.	
Variabes	Fracción de engrosamiento del diafragma (TFdi) - Excursión del diafragma (DE) - Engrosamiento del diafragma al final de la inspiración (Tdi,ei) - Engrosamiento del diafragma al final de la espiración (Tdi,ee)	
Intervención	Resultados	
Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a dos grupos de intervención dentro de los primeros 4 días después de la intubación. 23 pacientes fueron cambiados al modo NAVA y 23 continuaron con modos convencionales [control por presión (PC), control por volumen (VC) o ventilación con soporte de presión (PS)], según la necesidad del paciente. Para que ambos grupos sean comparables, se aplicaron criterios de programación similares. Se colocó un catéter Eadi en ambos grupos y diariamente se realizaban mediciones con ecografía diafragmática midiendo la TFdi, Tdi,e,i, Tdi,ee y la DE hasta el momento en que los pacientes fueron desconectados del ventilador o fallecieron. Además se estandarizó el proceso de retiro de la ventilación mecánica disminuyendo los niveles de asistencia en ambos grupos antes de realizar la SBT.	<p>La disfunción del diafragma se observó en el 34,7% (8 de 23 pacientes) del grupo convencional frente al 22,7% (5 de 22 pacientes) en el grupo NAVA, aunque la tasa fue numéricamente menor en NAVA, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Además, durante el estudio se registraron nuevos casos de disfunción, donde el grupo NAVA registró 9,1% en comparación al grupo convencional que mostró un 21,7%. Este es el único parámetro donde se halló diferencia más notable.</p> <p>La DE fue significativamente mejor en el grupo NAVA que en el grupo convencional, ya que al momento de la extubación el grupo NAVA presentó una media de 20,61 mm, mientras que en el grupo convencional registró 14,84 mm. ($p=0,01$)</p> <p>El Tdi,e,i y Tdi,ee se comparó entre ambos grupos sin diferencias significativas. El promedio entre ambas, en el grupo NAVA fue del 39,27% y en el convencional del 37,12% en el primer día.</p>	

Título	Effects of external diaphragmatic pacing with neurally adjusted ventilatory assist on diaphragm function in AECOPD patients	
Autor	Yuliang Sheng, TingWang, Xiaohan Zhang, Wei Shao, YuhaoWang, Xiuwen Kang, CaihongGu, Yong Li, Zhifang Mu, Chenying Zhang & Rong Hu	
Tipo de estudio y Año	Estudio prospectivo, unicéntrico y controlado - 2025	
Población	60 pacientes ingresados en la UCI que requirieron ventilación mecánica invasiva debido a una Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) exacerbada.	
Variables	TFdi - DE - EAdi - Presión Meseta (Pplat) - Compliancia Pulmonar Estática (Cst) - Resistencia de las Vías Aéreas (Raw) - Duración de la ventilación mecánica (DMV) - Estancia en la unidad de cuidados intensivos (ILOS)	
Intervención	Resultados	
<p>De los 60 pacientes incluidos en el estudio, fueron distribuidos de forma equitativa y aleatoria en tres grupos de tratamiento: Grupo PSV(n=20), Grupo NAVA(n=20) y Grupo NAVA + EDP: NAVA combinado con Estimulación Diafragmática Externa (EDP)(n=20). Tanto para el grupo PSV y el grupo NAVA se ajustó un nivel de asistencia para lograr un Vt de 6 a 8 ml/kg de peso ideal, se programó una Fio2 y PEEP buscando una saturación objetiva del 88-92% en ambos casos.y se administró sedación.</p> <p>En el grupo NAVA se colocó un catéter Eadi para programar la sensibilidad del disparo y el ciclado. En cambio, en el grupo NAVA + EDP, se colocó un dispositivo de asistencia respiratoria con un pulso, intensidad, frecuencia y duración determinados.</p> <p>Los investigadores registraron de forma sistemática parámetros de función diafragmática como la DE y TFdi, mecánica respiratoria e intercambio gaseoso durante las primeras 24, 48, 72 y 96 horas iniciada la intervención.</p>	<p>El grupo NAVA mostró una diferencia significativa en la DE y TFdi frente al grupo PSV a las 72 y 96 horas.</p> <p>El grupo NAVA+EDP logró un aumento aún mayor de la DE(a partir de las 48 horas) y de la TFdi (a las 72 y 96 horas) comparado con el grupo NAVA de forma aislada.($<0,05$)</p> <p>En cuanto a las Eadi, Pplat y Raw los valores fueron significativamente menores en el grupo NAVA en comparación con el grupo PSV en las 24 a 96 horas), sin embargo el grupo NAVA+EDP logró obtener reducciones adicionales significativos a las 72 y 96 horas comparado con el grupo NAVA solo. Además La Cst aumentó de forma significativa en el grupo NAVA respecto al PSV, pero la mayor mejoría de esta variable fue en el grupo NAVA+EDP a las 72 y 96 horas. La DMV fue significativamente más corta en NAVA (191,15 h) frente al PSV (223,52 h), y el grupo con estimulación externa lo redujo hasta las 163,32 horas. En cuanto la Estancia en la UCI (ILOS)El grupo NAVA+EDP obtuvo la estancia más corta(7,76 días) comparado con NAVA solo(9,07 días) y PSV (10,45 días)</p>	

Título	Effect of controlled ventilation during assist-control ventilation on diaphragm thickness : a post hoc analysis of an observational study	
Autor	Taiga Itagaki, Nobuto Nakanishi, Takuya Takashima, Yoshitoyo Ueno, Natsuki Tane, Yumiko Tsunano, Toshiyuki Nunomura y Jun Oto	
Tipo de estudio y Año	Estudio observacional prospectivo - 2020	
Población	Se seleccionaron 56 pacientes que estuvieron en ventilación asistida con control de presión durante al menos las primeras 54 horas de ventilación mecánica.	
Variables	Tdiee - TFdi - Proporción de ventilación controlada durante las primeras 48 hs (CV 48%), Modo ventilación asistida controlada por presión (PC - ACV)	
Intervención	Resultados	
Los pacientes incluidos fueron ventilados exclusivamente al PC - ACV. El análisis se centró en las primeras 48 hs de ventilación mecánica, comenzando seis horas después del inicio. Los sujetos seleccionados se dividieron en dos grupos según la proporción de respiraciones controladas (gatilladas por el ventilador) y asistidas (gatilladas por el paciente) a través de la frecuencia respiratoria real, durante las primeras 48 horas de ventilación mecánica: Grupo Alto CV 48 \geq 25 % y Bajo Grupo CV 48 < 25 %. Posteriormente, se realizaron mediciones del Tdiee y la TFdi mediante ecografía en los días 1, 3, 5 y 7 para determinar la presencia de atrofia.	De los 56 pacientes sometidos a PC - ACV, el Tdiee aumentó más del 10 % en 6 pacientes (11 %), no varió en 8 pacientes (14 %) y disminuyó más del 10 % en 42 pacientes (75 %). Durante la primera semana de ventilación, el Tdiee disminuyó en ambos grupos: bajo (diferencia, -7,4 %; intervalo de confianza [IC] del 95 %, -10,1 % a -4,6 %; p < 0,001) y en el grupo Alto (diferencia, -5,2 %; IC del 95 %, -8,5 % a -2,0 %; p = 0,049). La variación máxima de Tdiee con respecto al valor basal no difirió entre el grupo bajo (-15,8 %; rango intercuartílico [IQR], - 22,3 a -1,5) y el grupo alto (-16,7 %; IQR, -22,6 a -11,1, p = 0,676). Durante la VCA, la variación máxima en Tdiee no se asoció con una proporción de ventilación controlada superior al 25 %.	

Título	Assisted mechanical ventilation promotes recovery of diaphragmatic thickness in critically ill patients: a prospective observational study	
Autor	Alice Grassi, Daniela Ferlicca, Ermes Lupieri, Serena Calcinati, Silvia Francesconi, Vittoria Sala,Valentina Ormas, Elena Chiodaroli, Chiara Abbruzzese, Francesco Curto, Andrea Sanna, Massimo Zambon,Roberto Fumagalli, Giuseppe Fotiy Giacomo Bellani	
Tipo de estudio y Año	Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico - 2020	
Población	Participaron sesenta y dos pacientes intubados o traqueostomizados sometidos a ventilación mecánica controlada (CMV) durante al menos 48 horas acumuladas	
Variabes	Grosor de diafragma (Tdi) - TFdi - Índice de presión muscular (Pmi) - Presión de oclusión de la vía aérea (P.01) - Parámetros del ventilador (PEEP, presión meseta) - Índice de respiración rápida y superficial (RSBI)- Modo ventilación controlada (CMV) - Modo ventilación asistida (AMV)	
Intervención	Resultados	
<p>Participaron 62 pacientes con enfermedad crítica en fase aguda con CMV, que luego pasaron a una AMV tras la mejora clínica (resolución de la fase aguda, una FiO2 <50% y disminución de la dosis de vasopresores). El cambio de VCM a AMV se denomina "día cero" con el fin de identificar el comienzo de la actividad inspiratoria y comparar cambios estructurales en el diafragma.</p> <p>La población se dividió en dos grupos según el cambio en el grosor del diafragma durante el período de CMV: [Sin cambios durante la CMV] y [Adelgazamiento durante el CMV ≥10%, determinado por ecografía.</p> <p>Cada 48 hs se realizó una evaluación ultrasonográfica, donde se recopilaron datos clínicos y parámetros del ventilador (PEEP, FR, Vt y nivel de presión de apoyo) hasta el alta en UCI o el fallecimiento del paciente.</p>	<p>El Tdi disminuyó significativamente durante la CMV ($1,84 \pm 0,44$ a $1,49 \pm 0,37$ mm, $p < 0,001$) y se restableció parcialmente durante la AMV ($1,49 \pm 0,37$ a $1,75 \pm 0,43$ mm, $p < 0,001$).</p> <p>El adelgazamiento del diafragma superior al 10 % se asoció con una mayor duración de la CMV (10 [5, 15] frente a 5 [4, 8,5] días, $p = 0,004$) y niveles más altos de PEEP ($12,6 \pm 4$ frente a $10,4 \pm 4$ cmH2O, $p = 0,034$). Un aumento del Tdi superior al 10 % durante la AMV no se asoció con ningún resultado clínico, pero sí con una frecuencia respiratoria más baja ($16,7 \pm 3,2$ frente a $19,2 \pm 4$ lpm, $p = 0,019$) y un índice de respiración rápida y superficial. (37 ± 11 frente a 44 ± 13, $p = 0,029$) y con un índice de presión muscular más alto ($2 [0,5, 3]$ frente a $0,4 [0, 1,9]$, $p = 0,024$). El cambio en el Tdi no se relaciona con la función diafragmática expresada como fracción de engrosamiento del diafragma. La TFdi aumentó significativamente durante el período de AMV frente al de CMV: de hecho, la TFdi media durante la CMV fue del $7,2 \pm 6,8$ %, mientras que la TFdi media durante la AMV fue del $17 \pm 9,5$ %, $p < 0,0001$.</p>	

Título	Duration of diaphragmatic inactivity after endotracheal intubation of critically ill patients	
Autor	Michael Chaim Sklar, Fabiana Madotto, Annemijn Jonkman, Michela Rauseo, Ibrahim Soliman, L Felipe Damiani, Irene Telias, Sebastian Dubo, Lu Chen, Nuttapol Rittayamai, Guang-Qiang Chen, Ewan C Goligher, Martin Dres, Remi Coudroy, Tai Pham, Ricard M Artigas, Jan O Friedrich, Christer Sinderby, Leo Heunks, Laurent Brochard.	
Tipo de estudio y Año	Estudio observacional prospectivo - 2021	
Población	Se incluyeron setenta y cinco pacientes y se analizaron 69 pacientes adultos intubados en la UCI (o departamento de urgencias) que tuvieran una duración de ventilación mecánica >48 h (para excluir la monitorización postoperatoria rutinaria) y una sonda de alimentación oro o nasogástrica equipada con electrodos a nivel del diafragma.	
Variables	Eadi - Tiempo de reanudación de Eadi - Tdi,ee - Tdi,e,i - TFdi - Modo Ventilatorio - Sedación - Activación inversa - Correlación Eadi/TFdi.	
Intervención	Resultados	
Se analizaron 69 pacientes, a los cuales se les colocó sonda nasogástrica con electrodos para medir la Eadi 30 minutos posteriores a la intubación. Se interrumpió y minimizó diariamente la sedación, y se realizaron pruebas de SBT. Se registró la Eadi buscando su reanudación con un nivel mínimo de actividad diafragmática (inicio de las primeras 24 hs con una Eadi > 7 μ V). Se registraron valores de forma diaria durante una hora para identificar la activación inversa del diafragma en la ventilación mecánica. Se obtuvieron datos hasta la respiración espontánea, extubación, el fallecimiento o 120 hs de ventilación mecánica.	La mediana de tiempo para la reanudación de la EAdi fue de 22 h (rango intercuartil: 0-50 h); 35/69 (51%) de los pacientes, reanudaron su actividad en 24 h, mientras que 4 pacientes no recuperaron la actividad posterior de 5 días. La recuperación tardía se asoció con el uso de sedantes, dosis acumuladas de propofol y fentanilo, ventilación controlada y edad. La gravedad de la enfermedad, la oxigenación, la función renal y hepática, y el motivo de la intubación no mostraron asociación con la reanudación de la EAdi. Al menos el 20% de los pacientes iniciaron la EAdi con activación inversa. Se observó con frecuencia que durante la CMV hay presencia de una Eadi mínima.	

Título	Immediate Effect of Mechanical Ventilation Mode and Sedative Infusion on Measured Diaphragm Thickness	
Autor	Steven D. Pearson, Julie Lin, Matthew R. Stutz, Paola Lecompte-Osorio, Anne S. Pohlman, Krysta S. Wolfe, Jesse B. Hall, John P. Kress, and Bhakti K. Patel	
Tipo de estudio y Año	Estudio observacional prospectivo - 2022	
Población	Participaron 85 pacientes con al menos 18 años de edad y con ventilación mecánica invasiva durante menos de 48 horas.	
Variabes	TFdi - Tdi,ee -Tdi,ei- Modo de ventilación (PSV versus Ventilación con control de volumen asistido (VC-A/C) - Patrón respiratorio [Vt,RR] Presión de oclusión de la vía aérea (P.01) - Sedación (escala RASS)	
Intervención	Resultados	
<p>Durante las primeras 48 horas de ventilación mecánica, los 85 pacientes incluidos en el estudio fueron asignados de manera aleatoria a dos modos ventilatorios: VC-AC o PSV. En los pacientes ventilados en PSV, el nivel de soporte de presión fue titulado con el objetivo de igualar los volúmenes corrientes obtenidos en ambos grupos.</p> <p>Se realizaron mediciones ecográficas del diafragma a pie de cama, evaluando el espesor diafragmático total (Tdi), el espesor al final de la espiración (Tdi,ee) y el espesor al final de la inspiración (Tdi,pi).</p> <p>Posteriormente, en un subgrupo de pacientes que recibían infusión continua de sedantes, se procedió a la interrupción de la sedación y se repitieron las mediciones ecográficas bajo VC-AC, con el fin de evitar que el modo ventilatorio influyera en los resultados.</p>	<p>De los 85 pacientes incluidos, 66 fueron evaluados en los modos control-asistido controlado por volumen (VC-A/C) y ventilación con soporte de presión (PSV).</p> <p>Al comparar ambos modos, no se observaron diferencias significativas en el Tdi, con una diferencia mediana de 0 mm entre VC-A/C y PSV (p = 0,98), ni en el TFdi, con una diferencia mediana del -1 % (p = 0,97). La ventilación con PSV se asoció con una menor carga respiratoria en comparación con VC-A/C, evidenciada por valores significativamente más bajos de P0.1 (diferencia mediana: -2,2 cmH₂O; p = 0,012) y una menor RR (diferencia mediana: -1,6 respiraciones/min; p = 0,0015). El Vt fue similar entre ambos modos, sin diferencias significativas (diferencia mediana: 1,2 ml; p = 0,45).</p> <p>Antes y después de la interrupción de la sedación, se observó un aumento significativo del Tdi,ee, con una diferencia mediana de 0,08 mm, correspondiente a un incremento del 6,5 % (p = 0,017). No se observaron cambios significativos en la TFdi (p = 0,34) ni en la P0.1 (p = 0,086). El Vt permaneció estable (p = 0,27), mientras que la RR mostró un leve aumento tras la interrupción de la sedación (diferencia mediana: 1 respiración/min; p = 0,035).</p>	

Título	Mechanical Ventilation–induced Diaphragm Atrophy Strongly Impacts Clinical Outcomes	
Autor	Ewan C. Goligher, Martin Dres, Eddy Fan, Gordon D. Rubenfeld, Damon C. Scales, Margaret S. Herridge, Stefannie Vorona, Michael C. Sklar, Nuttapol Rittayamai, Ashley Lanys, Alistair Murray, Deborah Brace, Cristian Urrea, W. Darlene Reid, George Tomlinson, Arthur S. Slutsky, Brian P. Kavanagh, Laurent J. Brochard, and Niall D. Ferguson	
Tipo de estudio y Año	Estudio cohorte prospectivo observacional - 2018	
Población	191 pacientes adultos que requieren ventilación mecánica invasiva.	
Variables	Tdi - TFdi - Eadi - Función diafragmática máxima - Tiempo hasta la liberación de la ventilación mecánica.	
Intervención	Resultados	
De los 191 pacientes se midió diariamente hasta el día 14 de ventilación mecánica invasiva o hasta la extubación el Tdi y el esfuerzo inspiratorio a través de la TFdi. A un subgrupo menor de 25 pacientes (Cohorte B), se les realizó mediciones diarias a través de ecografía diafragmática combinado con la Eadi. A la semana, o después de la extubación de los pacientes, al encontrarse despiertos y respirando espontáneamente, se evaluó la función diafragmática a través de la fracción máxima de engrosamiento diafragmático durante esfuerzos inspiratorios máximos guiados por el modo de ventilación CPAP.	El 41% de los pacientes (78/191) desarrolló atrofia diafragmática, definida como una reducción >10% del grosor diafragmático (Tdi), en una mediana de 4 días tras la intubación (RIC 3–5). La disminución del Tdi se asoció con menor probabilidad diaria de liberación de la ventilación mecánica (HR ajustado 0,69 por cada 10% de reducción), mayor duración de la ventilación mecánica y estancia prolongada en UCI (ratio de duración ajustado 1,71), además de un mayor riesgo de complicaciones graves (OR ajustado 3,00). El 24% de los pacientes (47/191) presentó un aumento del Tdi >10%, asociado también a ventilación mecánica prolongada (ratio de duración ajustado 1,38). Los pacientes que mantuvieron una fracción de engrosamiento diafragmático (TFdi) entre 15% y 30% durante los primeros 3 días presentaron una menor duración de la ventilación mecánica.	

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

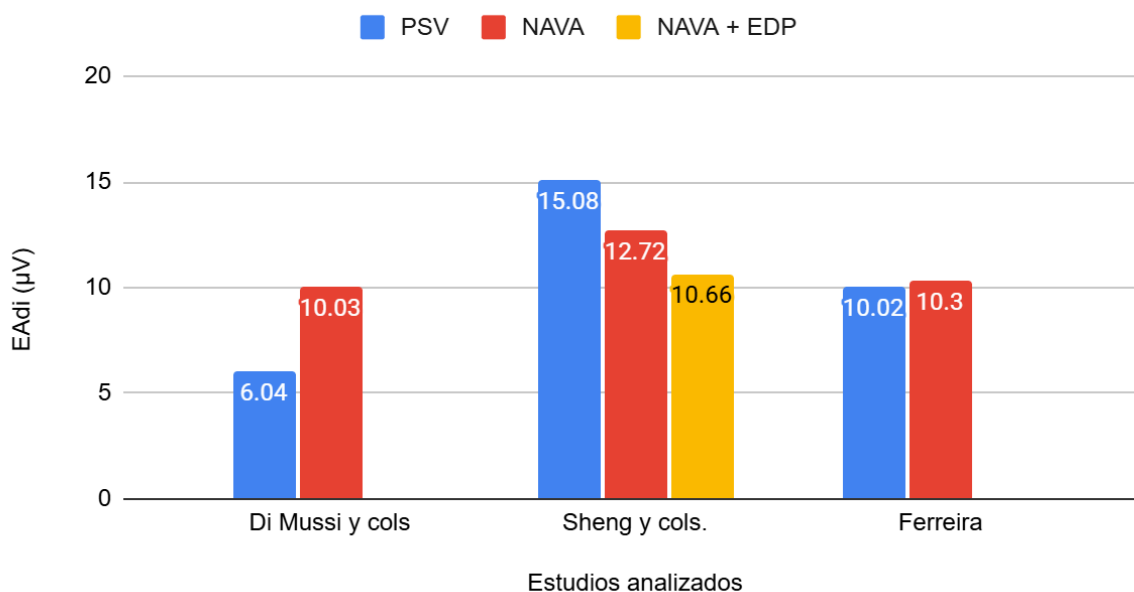
VII.A. Activación diafragmática:

En relación con la activación del diafragma, Di Mussi y cols. observaron que la Eadi fue mayor en pacientes ventilados mecánicamente con NAVA frente a PSV. En cambio, Sheng y cols. demostraron que la EAdi fue significativamente menor en el grupo NAVA en comparación con el grupo PSV a las 24 y 96 hs de ventilación mecánica. Sin embargo el grupo NAVA + EDP tuvo reducciones adicionales a las 72 y 96 hs comparado con modo NAVA. [36,40]

Por su parte, Ferreira y cols observaron que ΔE_{adi} tuvo valores comparables entre NAVA (10,3 μV) y PSV (10,2 μV). Asimismo, Beloncle y cols. observaron que la EAdi no se alteró al modificar los ajustes del ventilador. [37,38]

Respecto al tiempo de reanudación de la EAdi, Sklar y cols. demostraron que la mediana de la misma fue de 22 hs en pacientes ventilados. [43]

Actividad eléctrica del diafragma (Eadi) según estudio y modo ventilatorio
Datos expresados como media \pm DE o mediana (RIC), según autor.



VII.B. Eficiencia neuromecánica:

En relación con la NVE y NME, Di Mussi y cols. demostraron que la NVE aumentó a las 48 hs iniciada la ventilación mecánica en modo NAVA, y la NME aumentó de $1 \pm 0,6$ a $2,6 \pm 1,1$ $cmH_2O/\mu V$ ($p = 0,033$). En pacientes con PSV, no se registraron cambios. [36]

Por su parte, Ferreira y cols. demostraron que la NVE no tuvo diferencias significativas en los modos PSV y NAVA, ya que ambos tuvieron resultados similares, 34,5 ml/ μ V en NAVA y 35,4 mL/ μ V en PSV. Sin embargo, Beloncle y cols. observaron que la NVE no se alteró al modificar los ajustes del ventilador. [37,38]

Respecto al PTPdi, los hallazgos de Di Mussi y cols. evidenciaron un resultado significativamente mayor en pacientes con NAVA frente a PSV. Sin embargo, Beloncle y cols. observaron que durante PSV y PSVn, no hubo cambios en el PTPdi ni en el trabajo respiratorio del paciente. [36,38]

VII.C. Patrón respiratorio y carga:

Respecto a la variabilidad del patrón respiratorio se observaron discrepancias. Di Mussi y cols. reportaron una variabilidad significativamente mayor en NAVA, mientras que Beloncle y cols. no hallaron alteraciones al modificar los ajustes. [36]

En relación con la RR y el Vt, Ferreira y cols. no encontraron diferencias significativas, ya que la RR fue de 27 rpm en NAVA frente a 26 rpm en PSV, y el Vt fue de 6,1 ml/kg en NAVA frente a 5,5 ml/kg en PSV ($p=0,076$). Por su parte, Pearson y cols. asociaron una menor RR durante la PSV frente a VC-A/C (-1,6 respiraciones/min), mientras que el Vt fue similar entre ambos modos, sin diferencias significativas. Tras la interrupción de la sedación, el Vt permaneció estable y la RR mostró un leve aumento (1 respiración/min; $p=0,035$). [37,44]

En cuanto a la PEEP, Grassi y cols. demostraron que el adelgazamiento del diafragma superior al 10 % se asoció con niveles más altos de PEEP ($12,6 \pm 4$ vs $10,4 \pm 4$ cm H₂O; $p=0,034$). [42]

VII.D. Interacción paciente–ventilador:

En relación con el AI, NAVA demostró una superioridad consistente en la reducción de las asincronías. Di Mussi y cols. observaron que en pacientes con PSV fue de 9,48 (6,38-21,73) en comparación a 5,39 (3,78-8,36) en los pacientes con NAVA. Asimismo, Ferreira y cols. demostraron que NAVA redujo significativamente el AI frente a PSV, con una mediana de 11,5% en NAVA vs 24,3% en PSV. [36,37]

En relación con el Td, Di Mussi y cols. determinaron que fue menor en NAVA frente a PSV. Beloncle y cols. reportaron que la PSV optimizada con EAdi permitió reducir el Td en comparación con la PSV estándar, y que el Td más corto se registró durante la PSVn. [36,38]

En cuanto al Tiex, Beloncle y cols. observaron que disminuyó durante la PSVn en comparación con la PSV estándar y optimizada. [38]

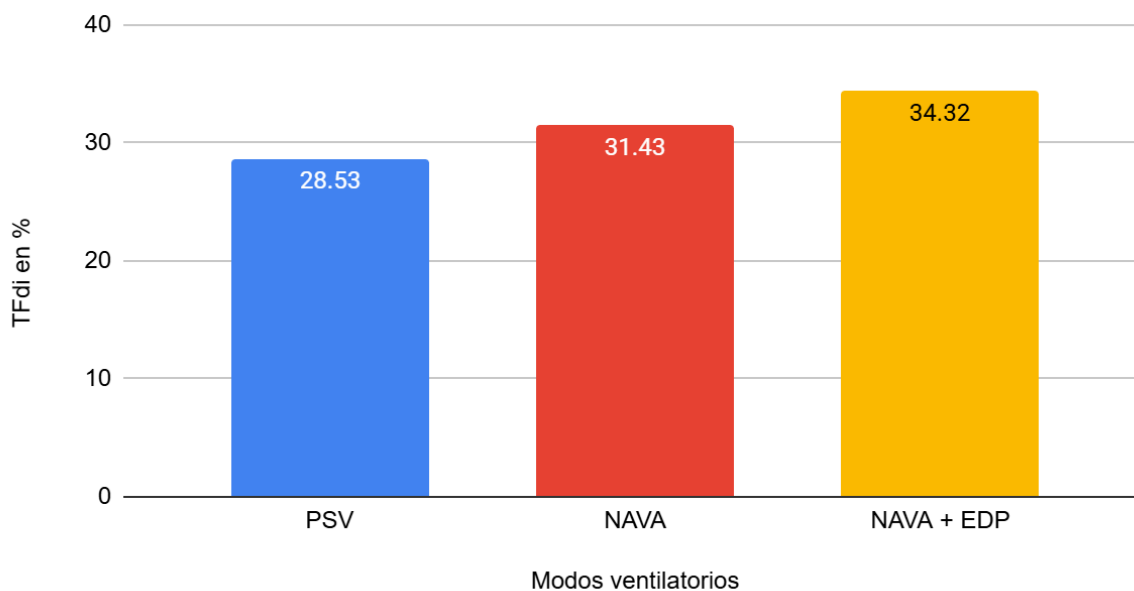
VII.E. Estructura y función diafragmática:

En relación con la fracción de engrosamiento diafragmático (TFdi), Sheng y cols. demostraron una diferencia significativa entre los grupos PSV y NAVA, siendo mayor en el grupo NAVA a las 72 y 96 horas. Además, el grupo NAVA + EDP logró un aumento adicional de la TFdi a las 72 y 96 horas en comparación con NAVA de forma aislada. [40]

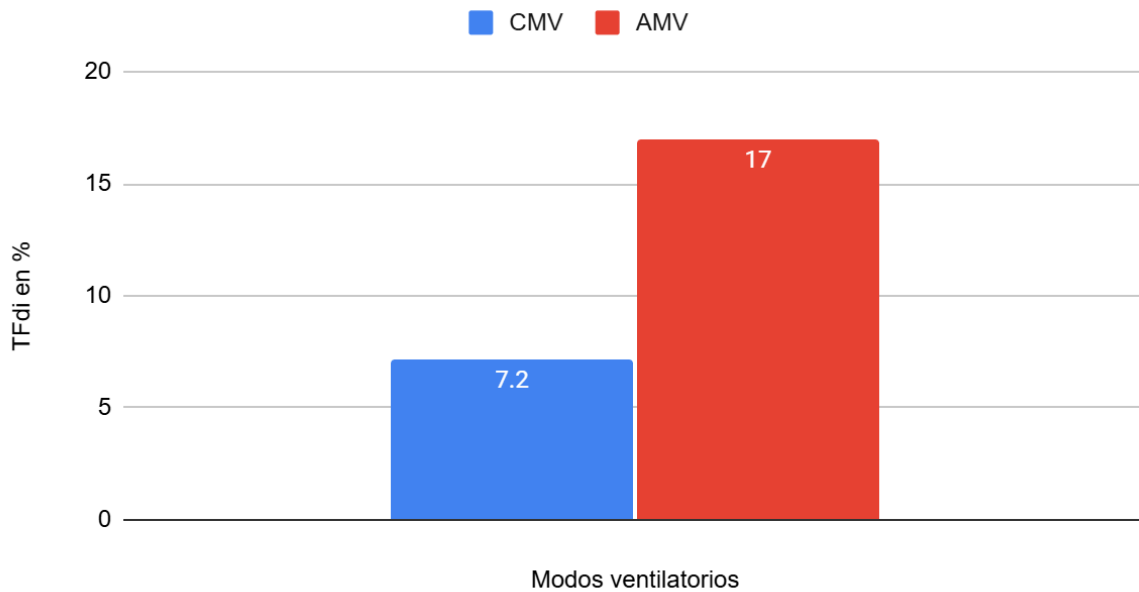
Por su parte, Grassi y cols. observaron un aumento significativo de la TFdi durante el período de ventilación asistida (AMV) en comparación con la ventilación controlada (CMV), con una media de $7,2 \pm 6,8$ % durante CMV y de $17 \pm 9,5$ % durante AMV. En contraste, Pearson y cols. no encontraron diferencias significativas en la TFdi entre los modos VC-A/C y PSV, con una mediana de -1 %, ni antes ni después de la interrupción de la sedación. Asimismo, Goligher y cols. demostraron que los pacientes que mantuvieron una TFdi entre 15 % y 30 % durante los primeros 3 días presentaron una menor duración de la ventilación mecánica. [42, 44, 45].

Por otra parte, Sklar y cols. observaron que una EAdi mínima de $7 \mu\text{V}$ se asoció con una TFdi del 15 %.

Fracción de engrosamiento del diafragma (TFdi) según Sheng y cols.
Según modo ventilatorio a las 96hs



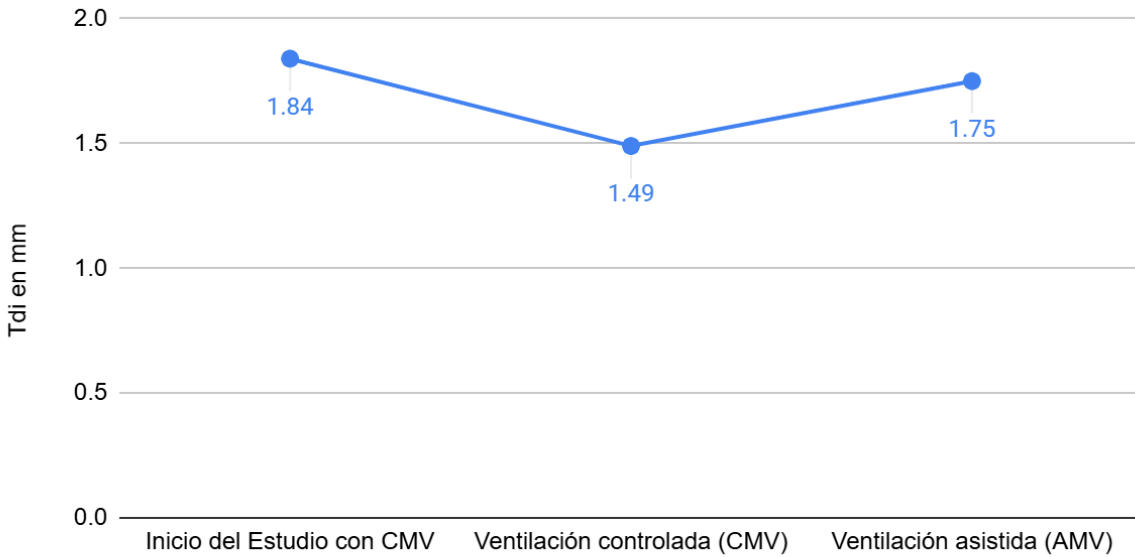
Fracción de engrosamiento del diafragma (TFdi) según Grassi y cols.
Según modos ventilatorios



En relación con el grosor diafragmático al final de la espiración (Tdi,ee) y al final de la inspiración (Tdi,ei), Hadda y cols. observaron que no existieron diferencias significativas entre los grupos, con valores promedio de 39,27 % en el grupo NAVA y 37,12 % en el grupo convencional durante el primer día. Por otro lado, Itagaki y cols. reportaron que, en pacientes ventilados con PC-ACV, el Tdi,ee aumentó más del 10 % en 6 pacientes y disminuyó más del 10 % en 42 pacientes. Durante la primera semana de ventilación, el Tdi,ee disminuyó en ambos grupos analizados, sin diferencias significativas entre ellos. [39, 41]

En cuanto al grosor diafragmático total (Tdi), Grassi y cols. observaron una disminución significativa durante la CMV, de $1,84 \pm 0,44$ a $1,49 \pm 0,37$ mm, con una recuperación parcial durante la AMV, alcanzando valores de $1,75 \pm 0,43$ mm. [42]

Grosor del diafragma (Tdi) según Grassi y cols.



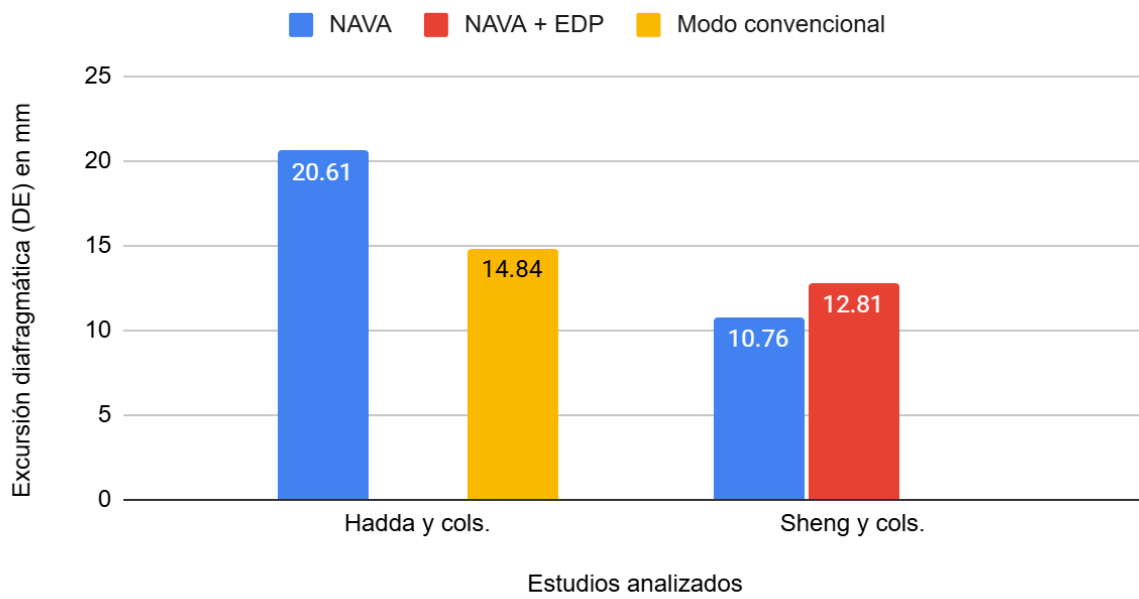
Evolución de Tdi durante la ventilación mecánica controlada y asistida-

En concordancia con el impacto clínico de este hallazgo, Goligher y cols. demostraron que una reducción del Tdi superior al 10 % se asoció con atrofia diafragmática en una mediana de 4 días, mayor duración de la ventilación mecánica y estancia prolongada en UCI. Sin embargo, Pearson y cols. no encontraron cambios significativos en el Tdi al comparar VC-A/C con PSV, con una diferencia mediana de 0 mm. [45,44]

Por último, en relación con la excursión diafragmática (DE), Hadda y cols. observaron valores significativamente mayores en el grupo NAVA, con una media de 20,61 mm, frente al grupo convencional, que presentó una media de 14,84 mm. De manera concordante, Sheng y cols. demostraron que el grupo NAVA + EDP logró un incremento adicional de la DE a partir de las 48 horas en comparación con NAVA aislado. [39,40]

Excursión diafragmática (DE) según estudios y modos ventilatorios

Datos expresados en mm. Valores reportados como media según autor.



VIII. DISCUSIÓN:

En relación con la Eadi, los resultados disponibles muestran comportamientos heterogéneos según el modo ventilatorio, lo cual podría explicarse por las características propias de cada modalidad. Di Mussi y cols. reportaron valores elevados de EAdi durante la ventilación con NAVA, lo que podría asociarse a una ventilación adecuada y a una función diafragmática preservada. Por otra parte, Sheng y cols. observaron valores menores de EAdi bajo el mismo modo, los cuales podrían reflejar una correcta eficiencia neuroventilatoria, dado que el paciente requiere un menor impulso respiratorio para generar una activación muscular efectiva. Asimismo, el uso de NAVA asociado a estimulación diafragmática externa se vinculó con valores aún menores de EAdi, lo que podría interpretarse como una mejora adicional de la eficiencia diafragmática y de la mecánica respiratoria, con una menor intensidad de la señal neural necesaria. [36,40]

Por el contrario, en modos como PSV, la administración de una presión constante durante el ciclo respiratorio puede no adaptarse al esfuerzo real del paciente, favoreciendo un aumento del drive respiratorio. En ese sentido, en el estudio de Sheng y cols. observaron valores elevados de EAdi bajo PSV, los cuales podrían asociarse a una mayor carga diafragmática y a una potencial sobrecarga muscular. [40]

En relación con la NVE y NME, Di Mussi y cols. observaron una mejora progresiva durante la ventilación con NAVA. Esto podría atribuirse a una señal neuronal eficaz, lo que sugiere que el diafragma trabaja en condiciones mecánicas más favorables bajo este modo ventilatorio. Además, Di Mussi y cols. demostraron que durante la ventilación con PSV no se registraron cambios significativos en la NVE ni en la NME, lo que podría relacionarse con el uso de presiones fijas que no se ajustan de manera proporcional al impulso neural del paciente. [36]

Por otra parte, Ferreira y cols. no evidenciaron diferencias significativas en la NVE entre los modos PSV y NAVA, ya que ambos tuvieron resultados similares (34,5 mL/ μ V en NAVA vs. 35,4 mL/ μ V en PSV). Este hallazgo podría explicarse por la estrategia de configuración inicial de los ventiladores, orientada a mantener niveles equivalentes de asistencia mecánica en ambos modos. En este sentido, se utilizaron niveles bajos de soporte en PSV (5 cm H₂O con PEEP de 5 cm H₂O), mientras que en NAVA la asistencia se tituló para alcanzar presiones de vía aérea comparables. [37]

En este contexto, el uso de niveles bajos de soporte ventilatorio, podría evitar la sobreasistencia y el desacople neuroventilatorio típicamente asociado a PSV, reduciendo así el potencial beneficio del modo NAVA sobre la NVE.

Asimismo, Beloncle y cols. observaron que la NVE no se modificó ante distintos ajustes del ventilador. Esto podría atribuirse a que, a lo largo del protocolo, el nivel de

soporte se mantuvo constante, independientemente de las modificaciones en el ciclado, la PEEP o la optimización basada en EAdi. En consecuencia, al no alterarse la carga mecánica impuesta al paciente, no se produjeron cambios significativos en el esfuerzo respiratorio ni en la NVE.

En conjunto, estos hallazgos sugieren que el impacto de modos como NAVA sobre la NVE depende en gran medida del nivel de asistencia ventilatoria y del grado de desacople del paciente – ventilador previo, siendo más evidente en situaciones de sobreasistencia o asincronía significativa. [38]

En relación con el PTPdi, Di Mussi y cols. obtuvieron valores mayores durante la ventilación en modo NAVA, lo que podría reflejar un trabajo diafragmático más activo y eficiente. En contraste, Beloncle y cols. no obtuvieron cambios del PTPdi durante la ventilación con PSV, lo que podría subestimar el esfuerzo diafragmático real, aún cuando el músculo continúe participando activamente en la ventilación. [36,38]

En relación con la variabilidad del patrón respiratorio, la RR y el Vt, se observaron discrepancias entre los estudios. Di Mussi y cols. reportaron valores mayores durante la ventilación con NAVA, mientras que Ferreira y cols. y Beloncle y cols. no hallaron alteraciones significativas al modificar los ajustes ventilatorios durante NAVA y PSV. Estas diferencias podrían explicarse por el tiempo de evaluación de cada modo ventilatorio. En el estudio de Di Mussi y cols., los parámetros fueron registrados a las 0, 24 y 48 horas luego de la ventilación asistida, lo que podría haber permitido una mejor adaptación al modo ventilatorio. En cambio, Ferreira y cols. y Beloncle y cols. realizaron mediciones a los 15 y 30 minutos, lo que podría resultar insuficiente para evidenciar cambios o adaptaciones significativas durante la ventilación con PSV o NAVA. [36,37,38]

Por otro lado, deben considerarse las diferencias en los métodos de posicionamiento del catéter Eadi entre los estudios analizados. Ferreira y cols. utilizaron la visualización del ventilador, mientras que Di Mussi y cols. y Beloncle y cols. emplearon abordajes más sistematizados, que incluyeron referencias anatómicas, uso de software y protocolos específicos. En este sentido, la experiencia del operador puede influir en qué tan bien se aplican estas técnicas, lo que podría afectar la calidad de la señal y, en consecuencia, los resultados.

Por otra parte, Pearson y cols. evidenciaron una RR mayor durante la ventilación con VC-A/C, lo que podría relacionarse con un patrón respiratorio más rígido y condicionado por el control ventilatorio. Asimismo, la menor RR observada durante la PSV podría asociarse a una mayor participación del paciente y un nivel de asistencia adecuado. [44]

En relación al V_t , Pearson y cols. no encontraron cambios significativos durante la ventilación bajo PSV y VC-A/C, lo que sugiere que esta variable se mantuvo condicionada por la estrategia ventilatoria aplicada, independientemente del modo. [44]

Es importante destacar que tras la interrupción de la sedación en el estudio de Pearson y cols., el V_t no se modificó, lo que concuerda con una estrategia ventilatoria previamente establecida, mientras que la RR aumentó de manera progresiva. Este hallazgo refuerza la influencia del nivel de sedación sobre los estímulos enviados al centro respiratorio, evidenciando que su reducción permite una mayor expresión del impulso respiratorio central. [44]

En cuanto a la PEEP, Grassi y cols. observaron que niveles más altos se asocian a un adelgazamiento del diafragma superior al 10%, lo que podría explicarse por una posición más aplanada del músculo y a una alteración de la relación longitud-tensión, condición que puede comprometer su desempeño neuro mecánico. [42]

En relación con el AI y el Td, Di Mussi y cols. observaron que el modo NAVA redujo los valores de ambas variables en comparación con PSV. Esto podría explicarse porque NAVA responde de manera directa a los esfuerzos reales del paciente permitiendo que el ventilador acompañe el inicio de la inspiración de manera precisa. Asimismo, Ferreira y cols. Demostraron que NAVA redujo los valores de AI frente a PSV, reforzando la consistencia de estos resultados. [36,37]

Por otra parte, Beloncle y cols. observaron que el Td disminuyó durante la PSV optimizada con EAdi en comparación a PSV estándar, lo que sugiere que la incorporación de señales eléctricas mejora la detección del inicio del esfuerzo inspiratorio y la asincronía paciente-ventilador. [38]

En cuanto al Tiex, Beloncle y cols. reportaron una disminución durante la PSVn en comparación a la PSV estándar y PSV optimizada. Esto podría deberse a un mejor ajuste del ciclado inspiratorio al esfuerzo del paciente. [38]

En cuanto a la TFdi Sheng y cols. Observaron que durante la ventilación con NAVA los valores fueron mayores en comparación con el modo PSV. Este hallazgo podría estar influenciado por los niveles de PEEP durante la ventilación con PSV, ya que valores más elevados de PEEP podrían favorecer a una posición más aplanada del diafragma y limitar su capacidad de engrosamiento. En este contexto, una menor TFdi podría reflejar una reducción de la participación muscular, especialmente en pacientes sometidos a ventilación mecánica prolongada. Asimismo, durante la ventilación con NAVA asociada a estimulación diafragmática externa (NAVA + EDP), se observó un incremento progresivo de la TFdi en comparación con NAVA aislado, esto podría vincularse a un efecto protector sobre el músculo diafragmático frente a la atrofia inducida por el ventilador. [40]

Por otra parte, Grassi y cols. Demostraron que durante la AMV, la TFdi fue mayor en comparación con la CMV. Este hallazgo podría relacionarse con el uso de sedación y bloqueantes neuromusculares en pacientes bajo CMV, ya que son estrategias que reducen o anulan la activación del centro respiratorio, y la contracción diafragmática voluntaria, con el objetivo de evitar esfuerzos respiratorios espontáneos. [42]

En contraste Pearson y cols. No encontraron diferencias significativas en la TFdi entre los modos VC-A/C y PSV, esto podría explicarse por la estrategia ventilatoria empleada, en la cual la presión de soporte en el modo PSV fue ajustada para alcanzar volúmenes corrientes similares a los obtenidos durante VC-A/C, generando un movimiento y estiramiento diafragmático comparables entre ambos modos. [44]

Goligher y cols. Propusieron que una TFdi comprendida entre el 15% y 30% durante los primeros días de ventilación mecánica, permitiría mantener una activación diafragmática adecuada y permitir un esfuerzo inspiratorio similar a sujetos sanos. En cambio, valores inferiores al 15% inducirían atrofia diafragmática, mientras que valores superiores al 30% provocaría una sobrecarga excesiva. [45]

Sklar y cols. determinaron que una Eadi mínima de $7\mu\text{V}$ se correlaciona con una TFdi del 15%. Este hallazgo podría utilizarse como un umbral mínimo necesario para mantener la actividad diafragmática óptima proporcionando al paciente un esfuerzo inspiratorio aceptable y evitar la atrofia del diafragma.

En relación con el Tdi,ee y Tdi,ei, Hadda y cols. no observaron diferencias significativas entre el grupo NAVA y el grupo convencional durante el primer día de ventilación mecánica. Esto podría atribuirse a que las mediciones se realizaron de manera precoz tras el inicio del soporte ventilatorio, cuando los cambios estructurales del diafragma aún son mínimos o nulos. [39]

Sin embargo, Itagaki y cols. reportaron que, en pacientes ventilados con PC-ACV, el Tdi,ee disminuyó en la mayoría de los casos durante la primera semana de ventilación mecánica, independientemente del grupo analizado. Estos hallazgos sugieren que este modo ventilatorio podría asociarse a un proceso de atrofia diafragmática progresiva, aun cuando en los primeros días los cambios no resulten evidentes. [41]

En cuanto al Tdi, Grassi y cols. observaron una disminución significativa durante la CMV y un incremento progresivo durante la AMV. Esta diferencia podría explicarse por la ausencia de estímulos neuronales durante la CMV, lo que favorece procesos de proteólisis muscular y pérdida de sarcómeros. En cambio, la AMV permitiría una activación parcial y progresiva del drive respiratorio y el diafragma del paciente. Sin embargo, Pearson y cols. no encontraron cambios significativos en el Tdi al comparar VC-A/C con PSV, lo que podría relacionarse con el uso de sedación continua y con la similitud de volúmenes corrientes

alcanzados en ambos modos, limitando las diferencias en cuanto a la activación del diafragma y la carga mecánica impuesta al músculo. [42,44]

Goligher y cols. demostraron que una reducción del Tdi superior al 10 % durante los primeros días de internación en UCI se asoció con atrofia diafragmática, mayor duración de la ventilación mecánica y prolongación de la estadía en terapia intensiva. Esto podría reforzar la utilidad de tener un seguimiento de medición del grosor diafragmático como herramienta clínica para detectar cambios estructurales tempranos y orientar estrategias ventilatorias más protectoras. [45]

En relación con la DE, Hadda y cols. observaron valores significativamente mayores en el grupo NAVA en comparación con el grupo convencional. Este resultado podría vincularse a que el soporte ventilatorio en modo NAVA es proporcional a la demanda ventilatoria del paciente, favoreciendo a una mayor participación del diafragma y preservando su función mecánica. Asimismo, Sheng y cols. Demostraron que la asociación de NAVA con estimulación diafragmática externa incrementó la DE a partir de las 48hs en comparación con NAVA aislado. Esto podría deberse al efecto beneficioso adicional sobre la movilidad diafragmática que proporciona el dispositivo. [39,40]

Para finalizar los estudios incluidos presentan diferencias en el nivel de sedación de los pacientes y en los tiempos de medición de las variables, lo que podrían haber influido sobre la activación y la función diafragmática observadas. Asimismo, la mayoría de los trabajos corresponden a estudios observacionales, lo que restringe la posibilidad de establecer relaciones causales. Por otra parte, se evidenció una marcada heterogeneidad en los modos ventilatorios, incluyendo la agrupación de distintas modalidades bajo categorías generales, y en los niveles de asistencia utilizados, dificultando la comparación directa entre los estudios. Sin embargo, el estado actual de la evidencia disponible no invalida los resultados de la presente revisión, sino que resalta la necesidad de futuros estudios con diseños más homogéneos y controlados.

IX. CONCLUSIÓN:

A partir del análisis de la bibliografía revisada, es posible identificar una estrecha relación entre los modos ventilatorios y el miotrauma diafragmático en pacientes adultos sometidos a ventilación mecánica invasiva.

En este sentido los diferentes modos ventilatorios no solo influyen en la aparición del miotrauma, sino que también condicionan la eficiencia neuromecánica, la carga mecánica, la interacción paciente–ventilador, así como la estructura y función del diafragma.

La evidencia describe que el miotrauma diafragmático y la disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica, se asocian a procesos de atrofia muscular, estrés oxidativo, activación de vías proteolíticas y alteraciones estructurales del músculo diafragmático durante el soporte ventilatorio.

La carga mecánica impuesta sobre el diafragma varía en función del modo ventilatorio y del nivel de asistencia. Los estudios analizados muestran que los modos ventilatorios controlados se asocian a una menor activación diafragmática y a una menor carga mecánica activa, reflejando una reducida participación muscular durante la ventilación mecánica, lo que favorece el desuso y la atrofia muscular.

Por otro lado, la evidencia señala que los modos asistidos o proporcionales, como PSV y NAVA, permiten una mayor participación del paciente, en los cuales la carga impuesta al diafragma depende del esfuerzo inspiratorio. En este sentido, la carga diafragmática no depende exclusivamente del modo ventilatorio, sino también de los niveles de asistencia proporcionados al paciente, pudiendo generar sobrecarga muscular cuando la asistencia resulta insuficiente.

Finalmente, la bibliografía analizada plantea como lineamientos clínicos la adecuada titulación del nivel de asistencia ventilatoria, evitando una TFdi menor al 15% asociada a una baja activación diafragmática, y una TFdi mayor al 30% ya que se asocia a una sobrecarga diafragmática, con el objetivo de proteger la función diafragmática durante la VMI. En este sentido, ante valores de TFdi <15% podría considerarse la reducción del nivel de sedación, la disminución de la asistencia ventilatoria y la priorización de modos como PSV o NAVA que favorezcan una mayor participación del paciente. Por el contrario, ante valores de TFdi >30%, podría plantearse el aumento del soporte ventilatorio, la optimización de los parámetros y la evaluación de posibles asincronías paciente–ventilador. Asimismo, se destaca la importancia de mantener un nivel de esfuerzo inspiratorio adecuado y considerar modos ventilatorios como NAVA, que favorezcan una adecuada interacción paciente–ventilador, y permitan una participación del diafragma acorde al esfuerzo inspiratorio del paciente. Además, la literatura plantea el uso de herramientas de

monitorización del esfuerzo respiratorio y de la actividad diafragmática como estrategias para reducir la aparición del miotrauma y disfunción diafragmática.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ramos Gómez LA, Benito Vales S. *Efectos sistémicos*. En: Ramos Gómez LA, Benito Vales S, editores. *Fundamentos de ventilación mecánica*. 1ª ed. Barcelona: Marge; 2012. p. 45-56.
2. Abbona H, Roux N. *Introducción a la ventilación mecánica*. En: Comité de Neumonología Crítica de la SATI, editores. *Ventilación Mecánica*. 3ª ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI); 2018. p. 3-16.
3. Ramos Gómez LA, Benito Vales S. *Modos de soporte ventilatorio*. En: Ramos Gómez LA, Benito Vales S, editores. *Fundamentos de ventilación mecánica*. 1ª ed. Barcelona: Marge; 2012. p. 63-86.
4. Setten M, Tiribelli N, Rodríguez La Moglie R. *Modos ventilatorios*. En: Comité de Neumonología Crítica de la SATI, editores. *Ventilación Mecánica*. 3ª ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI); 2018. p. 99-118.
5. Cediell Carrillo XJ, Rebellón Sánchez DE, Caicedo Ochoa EY, Méndez Fandiño YR. *Modos ventilatorios*. En: [sin editor indicado], editores. *Enfoque del paciente crítico y ventilación mecánica para no expertos*. 1ª ed. Tunja, Boyacá, Colombia: Búhos Editores Ltda.; 2020. p. 123-146.
6. Busico M, Chiappero GR. *Modos ventilatorios no convencionales*. En: Comité de Neumonología Crítica de la SATI, editores. *Ventilación Mecánica*. 3ª ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI); 2018. p. 119-144.
7. Del Toro Contreras C. Ventilación mecánica de protección pulmonar y diafragmática en terapia intensiva. *Med Crit [Internet]*. 2023 [citado 9 ago 2025];37(2):122-133. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/110448>
8. Supinski GS, Morris PE, Dhar S, Callahan LA. Diaphragm Dysfunction in Critical illness. *Chest [Internet]*. 2018 [citado 9 ago 2025];153(4):1040-1051. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.08.1157>
9. Turrubiates Hernández TA, Mora Martínez GM, Reyes Pérez AA, Soberano Burguete RU, Soto Hernández GA, Olvera Reyes O, González Zúñiga BL, Valerio Aguirre RA, Cruz Martínez PO, Sánchez Martínez ES. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por ventilación mecánica: conceptos básicos y estrategias de manejo. *Med Crit [Internet]*. 2022 [citado 9 ago 2025];36(2):99-110. Disponible en: <https://doi.org/10.35366/104392>
10. Damiani LF, Jalil Y, Dubo S. Disfunción diafragmática en ventilación mecánica: evaluación e implicancias clínicas. *Kinesiología [Internet]*. 2020 dic [citado 2025 ago 9];39(2):8-18. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/346550932 Disfuncion Diafragmatica en Ventilacion Mecanica Evaluacion e Implicancias Clinicas](https://www.researchgate.net/publication/346550932_Disfuncion_Diafragmatica_en_Ventilacion_Mecanica_Evaluacion_e_Implicancias_Clinicas)

11. Latarjet M, Ruiz Liard A. *Caja torácica*. En: Latarjet M, Ruiz Liard A, editores. *Anatomía humana*. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005. p. 900-911.
12. Vasconcellos GdeS. Diafragma: la cara olvidada de la ventilación mecánica. *Rev Bras Ter Intensiva* [Internet]. 2014 [citado 9 ago 2025];26(4):323-328. Disponible en: <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20140048>.
13. Goligher EC, Dres M, Patel BK, Sahetya SK, Beitler JR, Telias I, et al. Disfunción diafragmática en pacientes críticos. *N Engl J Med* [Internet]. 2023 [citado 9 ago 2025];389:1475-1486. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra2206186>
14. Schepens T, Fard S, Goligher EC. Evaluación de la función diafragmática. *Med Intensiva* [Internet]. 2023 [citado 9 ago 2025];47(1):48-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.05.006>
15. Aguilar García CR, Martínez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Crit* [Internet]. 2017 [citado el 12 de Diciembre de 2025]; 31(3): 171-173. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>.
16. Marshall JC, Bosco L, Adhikari NK, Connolly B, Diaz JV, Dorman T, et al. What is an Intensive Care Unit (ICU): A report of the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *J Crit Care*. 2016;35:270-276. doi:10.1016/j.jcrc.2016.07.015.
17. Ervin JN, Kahn JM, Cohen TR, Weingart LR. Teamwork in the intensive care unit. *Am Psychol*. 2018;73(4):468–477. doi:10.1037/amp0000247.
18. Fredes S, Tiribelli N, Setten M, Rodrigues La Moglie R, Plotnikow G, Busico M, et al. Definición del rol y las competencias del kinesiólogo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Argent Ter Intensiva*. 2018;35(4):1-12.
19. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet*. 2016;387(10030):1856–1866. doi:10.1016/S0140-6736(16)30176-3.
20. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica. En: Comité de Neumonología Crítica de la SATI. *Ventilación mecánica*. 3ª ed. Buenos Aires: SATI; 2018. p 17-38
21. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(3):336–341. doi:10.1164/rccm.200304-489CP.
22. Suarez-Sipmann F, Pérez Márquez M, González Arenas P. Nuevos modos de ventilación: NAVA. *Med Intensiva*. 2008;32(8):398-403. doi:10.1016/S0210-5691(08)74529-9.
23. Yoshida T, Roldan R, Beraldo MA, Torsani V, Gomes S, De Santis RR, et al. Effect of inspiratory synchronization during pressure-controlled ventilation on lung distension and inspiratory effort. *Intensive Care Med*. 2022;48(9):1171–1182. doi:10.1007/s00134-022-06777-9.

24. Ross MH, Pawlina W. Tejido muscular. En: Ross MH, Pawlina W. *Histología: texto y atlas*. 8ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 335-379.
25. Sieck GC, Fogarty MJ. Diaphragm muscle: a pump that cannot fail. *Physiol Rev*. 2025;105(4):2589-2656. doi:10.1152/physrev.00043.2024.
26. Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Cómo se respira. En: Ramos Gómez LA, Benito Vales S, eds. *Fundamentos de la ventilación mecánica*. Barcelona: Marge Médica Books; 2010. p. 15-23.
27. Días K. Physiology of the cardiovascular and pulmonary systems. En: Hillegass E, editor. *Essentials of cardiopulmonary physical therapy*. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2011. p. 27-46.
28. Schwartzstein RM, Parker MJ. Chapter 3. In: Schwartzstein RM, Parker MJ. *Respiratory physiology: a clinical approach*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 34–60.
29. Schepens T, Dres M, Heunks L, Goligher EC. Diaphragm-protective mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(1):77–85. doi:10.1097/MCC.0000000000000578
30. Wennen M, Claassen W, Heunks LMA. Setting positive end-expiratory pressure: role in diaphragm-protective ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2024;30(1):61–68. doi:10.1097/MCC.0000000000001126.
31. Itagaki T, Akimoto Y, Takashima T, Oto J. Ultrasonographic assessment of the diaphragm. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Jul 10;14(14):1481. doi:10.3390/diagnostics14141481.
32. Tuinman PR, Shi Z, Heunks L. How we use ultrasound in the management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2025; en prensa. doi:10.1007/s00134-024-07753-5.
33. Hermans G, Demoule A, Heunks L. How I perform diaphragmatic ultrasound in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 2024; en prensa. doi:10.1007/s00134-024-07688-x.
34. Marin-Corral J, Dot I, Bogaña M, Cecchini L, Zapatero A, Gracia MP, Pascual-Guardia S, Vilà C, Castellví A, Pérez-Terán P, Gea J, Masclans JR. Structural differences in the diaphragm of patients following controlled vs assisted and spontaneous mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2019;45(4):488-500. doi:10.1007/s00134-019-05566-5
35. Ricoy J, Rodríguez-Núñez N, Álvarez-Dobaño JM, Toubes ME, Riveiro V, Valdés L. Diaphragmatic dysfunction. *Pulmonology*. 2019;25(4):223-235. doi:10.1016/j.pulmoe.2018.10.008.

36. Di mussi R, Spadaro S, Mirabella L, Volta CA, Serio G, Staffieri F, et al. Impact of prolonged assisted ventilation on diaphragmatic efficiency: NAVA versus PSV. *Crit Care*. 2016; 20(1): 1. doi: 10.1186/s13054-015-1178-0.
37. Ferreira JC, Diniz-Silva F, Moriya HT, Alencar AM, Amato MBP, Carvalho CRR. Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) or Pressure Support Ventilation (PSV) during spontaneous breathing trials in critically ill patients: a crossover trial. *BMC Pulm Med*. 2017; 17: 139. doi: 10.1186/s12890-017-0484-5.
38. Beloncle F, Piquilloud L, Rittayamai N, Sinderby C, Rozé H, Brochard L. A diaphragmatic electrical activity-based optimization strategy during pressure support ventilation improves synchronization but does not impact work of breathing. *Crit Care*. 2017; 21(1): 1-10. doi: 10.1186/s13054-017-1599-z
39. Hadda V, Pahuja S, Mittal S, Madan K, Khan MA, Mohan A, et al. Effects of Neurally Adjusted Ventilation Assist (NAVA) and conventional modes of mechanical ventilation on diaphragm functions: A randomized controlled trial. *Heart Lung*. 2022; 53: 36-41. doi: 10.1016/j.hrtlng.2022.01.016
40. Sheng Y, Wang T, Zhang X, Shao W, Wang Y, Kang X, et al. Effects of external diaphragmatic pacing with neurally adjusted ventilatory assist on diaphragm function in AECOPD patients. *Sci Rep*. 2024; 14: 1515. doi: 10.1038/s41598-025-04352-2.
41. Itagaki T, Nakanishi N, Takashima T, Ueno Y, Tane N, Tsunano Y, et al. Effect of controlled ventilation during assist-control ventilation on the thickness and echo intensity of the diaphragm. *J Intensive Care*. 2021; 9(1).
42. Grassi A, Ferlicca D, Lupieri E, Calcinati S, Francesconi S, Sala V, et al. Assisted mechanical ventilation promotes recovery of diaphragmatic thickness in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2020; 24(1): 85. doi: 10.1186/s13054-020-2761-6.
43. Sklar MC, Madotto F, Jonkman A, Rauseo M, Soliman I, Damiani LF, et al. Duración de la inactividad diafragmática después de la intubación. *Crit Care*. 2021; 25(1): 1-12. doi: 10.1186/s13054-020-03435-y.
44. Pearson SD, Lin J, Stutz MR, Lecompte-Osorio P, Pohlman AS, Wolfe KS, et al. Immediate Effect of Mechanical Ventilation Mode and Sedative Infusion on Measured Diaphragm Thickness. *Ann Am Thorac Soc*. 2022; 19(5): 805-813. Doi: 10.1513/AnnalsATS.202111-1280OC
45. Goligher EC, Dres M, Fan E, Rubenfeld GD, Scales DC, Herridge MS, et al. Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Impacts Clinical Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197(2): 204-213. Doi: 10.1164/rccm.201703-0536OC.