



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

Título:

“Ventilación protectora como terapia en pacientes con síndrome de distrés
respiratorio agudo (SDRA) para reducir el daño pulmonar inducido por
la ventilación mecánica. Revisión bibliográfica”

Autor/es:

Giumbini, Martina.

Puricelli, Victoria.

Director/a:

Lic. Sandoval, Ivana.

Lic. Gioda, Sebastián.

Fecha de Presentación: 19/05/2026

Firma/s de Autor/es

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Puricelli'.

Puricelli Victoria

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Giumbini'.

Giumbini Martina

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: El SDRA, una patología frecuente en pacientes críticos, que se manifiesta como edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia e incremento del trabajo respiratorio. Su severidad (según la clasificación de Berlín) se asocia con mayor mortalidad y duración prolongada de la ventilación mecánica. La ventilación mecánica (VM) es el tratamiento de soporte fundamental; sin embargo, la evidencia demuestra que es capaz de generar lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI). Frente a esta problemática surge la ventilación protectora, una estrategia ventilatoria que incluye la reducción del volumen corriente, la limitación de la presión meseta, la optimización de la PEEP y la regulación de la frecuencia respiratoria y la relación inspiración-espирación.

OBJETIVO: El objetivo general del estudio es analizar los efectos del uso de la ventilación protectora sobre el daño pulmonar inducido por la VM en pacientes con SDRA.

MÉTODOS: Revisión bibliográfica de ensayos clínicos y estudios experimentales en seres humanos publicados durante los 10 años anteriores al comienzo de la tesis (iniciada en año 2025); complementado con bibliografía de diferentes autores.

RESULTADOS: La evidencia confirma que la presión de conducción (ΔP) es el predictor de mortalidad más fuerte frente al daño pulmonar (VILI), superando a los protocolos fijos de volumen corriente. Esto se debe a que, en pulmones con baja distensibilidad ($C_{rs} < 0,6$), los volúmenes estándar generan tensiones peligrosas, lo que obliga a implementar una ventilación de precisión. Para lograrlo, el modo controlado por presión y el uso de herramientas, como la Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT) para el reclutamiento y el balón esofágico en pacientes obesos, resultan esenciales para mitigar tanto el VILI como el daño autoinfligido (P-SILI) en cuadros moderados y graves.

CONCLUSIÓN: El enfoque en cuidados críticos ha evolucionado de estrategias estáticas hacia una ventilación personalizada basada en el monitoreo dinámico de la mecánica respiratoria. Al priorizar la ΔP y la distensibilidad sobre los parámetros fijos, el éxito terapéutico y la supervivencia dependen directamente de la capacidad del kinesiólogo intensivista para interpretar estas variables a la cabecera del paciente. Su intervención oportuna con herramientas de monitoreo avanzado es lo que permite proteger la función pulmonar integral y optimizar el pronóstico en el entorno crítico.

PALABRAS CLAVE: Ventilación protectora, SDRA, Presión de Conducción, Kinesiólogía Intensiva, VILI.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	5
II. JUSTIFICACIÓN	9
III. MARCO TEÓRICO	10
III.A. Sistema respiratorio	10
III.A.i. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)	16
III.A.i.a. Definición	16
III.A.i.b. Fisiopatología	17
III.A.i.c. Clasificación de Berlín	19
III.A.i.d. Epidemiología, mortalidad, pronóstico, complicaciones y factores de riesgo.	19
III.A.i.e. Síntomas	20
III.A.i.f. Diagnóstico	20
III.B. Ventilación mecánica	21
III.B.i. Ventilación mecánica en SDRA	21
III.B.i.a. Objetivos	21
III.B.i.b. Parámetros ventilatorios básicos	22
III.B.i.c. Indicaciones	23
III.B.ii. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica (VILI)	25
III.B.ii.a. Barotrauma	25
III.B.ii.b. Volutrauma	25
III.B.ii.c. Atelectrauma	25

III.B.ii.d. Biotrauma	26
III.B.ii.e. ¿Cómo se mide el daño?	26
III.C. Ventilación protectiva	28
III.C.i. Concepto	28
III.C.ii. Parámetros óptimos	29
III.C.ii.a. Volumen corriente	29
III.C.ii.b. Presión meseta	30
III.C.ii.c. Presión positiva fin de espiración (PEEP)	30
III.C.ii.d. Driving pressure	31
IV. OBJETIVOS	33
IV.A. Generales	33
IV.B. Específicos	33
V. MATERIALES Y MÉTODOS	34
V.A. Fuentes de búsqueda	34
V.B. Bases de datos	34
V.C. Términos de Búsqueda	34
V.D. Estrategias de Búsqueda	35
V.E. Criterios de selección	35
V.E.i. Criterios de inclusión	35
V.E.ii. Criterios de exclusión	36
VI. RESULTADOS	37
VI.A. Diagrama de flujo	37
VI.B. Cuadro de resultados	38

VI.C.	Análisis de resultados	40
VII.	DISCUSIÓN	43
VIII.	CONCLUSIÓN	48
IX.	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	50
X.	ANEXOS	59
X.A.	Criterios de Berlín SDRA	59
X.B.	Puntuación SOFA	59
X.C.	Tomografía de impedancia eléctrica	60
X.D.	Balón esofágico	62

I. INTRODUCCIÓN

En aquellos pacientes que se encuentran en cuidados críticos, es frecuente el desarrollo de una patología llamada Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Término que define un daño microvascular pulmonar de carácter difuso y con un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar. Se manifiesta como un edema pulmonar no cardiogénico, con la consecuente hipoxemia e incremento del trabajo respiratorio producto de una alteración de las fuerzas elásticas del pulmón. El pronóstico y la evolución del SDRA dependen de la causa gatillante, el genotipo y la condición inmunitaria del paciente ^[1].

El SDRA, según la clasificación de Berlín, dependiendo la severidad del mismo, se asocia con un aumento de la mortalidad y una mayor duración mediana de la ventilación mecánica en los supervivientes ^[2].

En los últimos tiempos, la ventilación mecánica (VM) ha sido el tratamiento de soporte fundamental para estos pacientes. La evidencia de que la VM puede provocar daño por sí sola, a través de distintos mecanismos, independientemente del compromiso pulmonar ocasionado por la enfermedad de origen (SDRA), ha determinado estrategias de VM “protectoras” ^[3].

Al hablar del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica se puede enunciar ^[3]:

- Daño pulmonar inducido por el empleo de fracciones inspiradas de oxígeno elevadas ^[3].
- Daño pulmonar inducido por presión excesiva en la vía aérea (barotrauma) y sobredistensión pulmonar (volutrauma) ^[3].
- Daño pulmonar inducido por bajo volumen total (atelectrauma) ^[3].
- Daño pulmonar inducido por otros parámetros ventilatorios ^[3].

El daño pulmonar por ventilación mecánica (VILI) se puede medir a través de varios parámetros clínicos y de laboratorio, incluyendo radiografías de tórax, pruebas de función pulmonar, análisis de gas en sangre arterial, y monitorización de la mecánica respiratoria durante la ventilación ^[4-6].

Evaluación clínica y de laboratorio:

- Radiografía de tórax: puede mostrar signos de barotrauma, como neumotórax, neumomediastino, o neumonitis, así como también infiltrados pulmonares que sugieren daño alveolar [4; 7].
- Pruebas de función pulmonar: se pueden utilizar para evaluar la capacidad pulmonar y la eficiencia de los gases en sangre, proporcionando información sobre el impacto de la ventilación mecánica en la función respiratoria [6; 8].
- Análisis de gas en sangre arterial (GASE): permite evaluar la oxigenación (PaO_2), la presión de dióxido de carbono parcial (PaCO_2), y el pH, lo que ayuda a identificar si la ventilación mecánica está siendo efectiva y detectar la presencia de acidosis respiratoria [8-9].
- Monitorización de la mecánica ventilatoria: se pueden medir parámetros como la presión pico, la presión en meseta, la presión de distensión (PEEP), el volumen corriente, y la compliance pulmonar, que permiten evaluar la eficiencia de la ventilación mecánica y detectar signos de barotrauma o lesión pulmonar [10-12].
- Otros parámetros: la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) necesaria para mantener una adecuada oxigenación, la presión media en la vía aérea (MAP), y la frecuencia respiratoria (FR) también son importantes para monitorizar el paciente ventilado [9; 13].

El diagnóstico de VILI generalmente se realiza a la cabecera del paciente, considerando:

- Signos clínicos: dificultad respiratoria, taquicardia, cianosis, y uso de músculos respiratorios accesorios [4; 11].
- Hallazgos radiológicos: infiltrados pulmonares bilaterales, neumotórax, neumomediastino, o signos de barotrauma [4; 9].
- Parámetros de ventilación mecánica: elevación de la presión pico, disminución de la compliance pulmonar, y necesidad de altas concentraciones de O_2 [7; 14].
- Exclusión de otras causas: se deben descartar otras causas de dificultad respiratoria, como neumonía, edema pulmonar, o fallo cardíaco [4].

En resumen, la medición del daño pulmonar por ventilación mecánica involucra una evaluación integral que combina la observación clínica, estudios de imagen,

pruebas de laboratorio, y monitorización de la mecánica respiratoria para detectar y prevenir la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI) [4; 7; 10].

En cuanto a la terapéutica nombrada anteriormente, la ventilación de protección pulmonar es un modo ventilatorio que implica el desarrollo de estrategias de ajuste de algunos parámetros de la VM, como la reducción del volumen corriente (VC) y la limitación de la presión meseta (PM), tienen un efecto positivo sobre la tasa de mortalidad, los días libres de VM y los días libres de fallas orgánicas no pulmonares [15].

La ventilación mecánica protectora es en la actualidad, comúnmente utilizada en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Sin embargo, estudios epidemiológicos muestran que muchos no reciben el tratamiento ni el monitoreo ventilatorio adecuados [15].

El chequeo del respirador y el ensamblado de las interfaces permiten corregir el volumen compresible, acondicionar el gas inspirado y minimizar el espacio muerto instrumental. La elección del modo ventilatorio, del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria iniciales permite asegurar una correcta ventilación por minuto. La PEEP y la FiO₂ son las variables más relevantes para mantener una adecuada oxigenación. El monitoreo de la mecánica respiratoria, del intercambio gaseoso y de la sincronía paciente-respirador permite evaluar la respuesta a intervenciones terapéuticas, detectar complicaciones y efectuar correcciones. La elección del momento adecuado para iniciar la transición desde la ventilación controlada hacia la fase de soporte ventilatorio parcial y el inicio de la desconexión es un desafío importante para disminuir los riesgos relacionados con la ventilación mecánica prolongada [15].

El manejo de la ventilación mecánica en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda puede ser un factor determinante de su evolución. Los conceptos y las herramientas descritos en los protocolos publicados son clave para favorecer una ventilación mecánica segura, eficaz, y mejorar los resultados de los pacientes con este síndrome [15].

La ventilación protectora, permite establecer en cada caso de forma particular [16]:

- El nivel de presión positiva al final de la espiración óptima que garantice un máximo reclutamiento alveolar [16].
- El volumen tidal que no implique riesgo de sobredistensión [16].
- La relación inspiración-espiración [16].

- La frecuencia respiratoria ideal que garantice una inspiración completa y una espiración sin riesgo de hiperinsuflación dinámica ^[16].
- La velocidad de flujo necesaria para suministrar el volumen tidal seleccionado en el tiempo apropiado ^[16].

En base a lo antes enunciado, se sabe que es frecuente el tratamiento de los pacientes con SDRA mediante la ventilación mecánica, teniendo en cuenta que no es la única terapia posible en dichos pacientes, y ya expuestos los posibles daños pulmonares inducidos por esta terapéutica, se pretende determinar si la ventilación protectora, reduce el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica en este tipo de pacientes.

II. JUSTIFICACIÓN

El SDRA representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes críticos, siendo la ventilación mecánica la intervención principal para asegurar la oxigenación y el soporte vital en estos pacientes.

Sin embargo, su uso indiscriminado o inadecuado puede inducir daño pulmonar adicional, conocido como lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI), la cual agrava el cuadro clínico, prolonga la estancia hospitalaria, incrementa los costos y aumenta el riesgo de mortalidad.

En este contexto, la implementación de estrategias de ventilación protectora, ha emergido como una práctica fundamentada en la evidencia que potencialmente disminuye el daño pulmonar adicional y mejora los resultados clínicos de los pacientes con SDRA.

A pesar de su eficacia demostrada en estudios epidemiológicos y ensayos clínicos, aún persiste la variabilidad en su aplicación en la práctica clínica, y se requiere mayor evidencia que optimice y determine su uso correcto.

Por ello, desarrollar esta temática en la tesis resulta fundamental para contribuir al conocimiento científico, promover prácticas clínicas basadas en evidencia, y fomentar una utilización adecuada de la ventilación mecánica en los pacientes con SDRA.

Este trabajo permitirá evaluar el impacto de la ventilación protectora en la reducción del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica, gracias a lo cual permite cumplir con los siguientes objetivos:

- Reducir la mortalidad.
- Reducir la duración del soporte ventilatorio.
- Propiciar una mejora en la calidad del cuidado intensivo.
- Mejorar los resultados clínicos de esta población.
- Reducir los costos hospitalarios.
- Reducir la estadía en UTI y, en consecuencia, la estadía hospitalaria.

III. MARCO TEÓRICO

III.A. Sistema respiratorio.

El sistema respiratorio es un complejo conjunto de órganos, cuya principal función es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, lo cual se logra por medio de la respiración. Hay dos tipos de respiración ^[17].

La respiración externa, que es el proceso por el cuál la sangre se oxigena y elimina el dióxido de carbono, es el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre, ocurre a nivel del pulmón, por eso se lo denomina intercambio pulmonar. La respiración externa oxigena la sangre ^[17].

La respiración interna, que es el proceso por el cual los tejidos se oxigenan y eliminan el dióxido de carbono, es decir, es el intercambio de gases entre las células de los tejidos y la sangre, denominado intercambio celular. La respiración interna oxigena los tejidos ^[17].

ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO: Este sistema cumple tres funciones principales, conducción del aire, filtración del aire e intercambio de gases ^[17; 18].

El sistema respiratorio abarca los dos pulmones y las vías aéreas respiratorias, que comunican los pulmones con el exterior. Rodeando y protegiendo los pulmones se encuentra la caja torácica ^[17; 18; 19].

Los pulmones son los órganos en los que tiene lugar el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre; están revestidos por una membrana serosa, la pleura ^[17; 19].

Las vías aéreas respiratorias son formaciones tubulares que se encargan de transportar el aire inspirado y el espirado. Incluyen nariz, fosas nasales, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos ^[17; 18; 19].

Los bronquios penetran en los pulmones (bronquios intrapulmonares), donde se ramifican numerosas veces, en bronquiolos, hasta terminar formando las cavidades alveolares ^[17; 18; 19].

Hay dos tipos de vías aéreas; las vías de conducción, y las de oxigenación. Las vías de conducción, compuestas por nariz, fosas nasales, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos, se encargan del transporte, filtrado,

humectación y calentamiento del aire inspirado. Las vías de oxigenación, compuestas por bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos, se encargan del intercambio de gases entre la sangre que circula por los capilares perialveolares y el aire inspirado, con el fin de oxigenar la sangre y eliminar el dióxido de carbono [17; 18; 19].

La vía aérea se inicia en la nariz, la cual acondiciona el aire inspirado al calentarlo a 37°C y humidificarlo gracias a su rica vascularización. Su estructura externa está compuesta por hueso y cartílago cubiertos de músculo y piel, mientras que internamente alberga las cavidades nasales separadas por un tabique. Además de comunicar el exterior con la faringe, el interior de la nariz posee pelos rígidos y una capa de mucus que actúan como barreras físicas para atrapar partículas flotantes [17; 18].

El conducto continúa en la faringe, un espacio que también conecta con la boca (utilizada como vía alterna para respirar ante una obstrucción o durante el ejercicio intenso) y que requiere una tonicidad muscular normal para evitar colapsar durante el sueño. La faringe comunica la cavidad nasal y oral con la laringe y el esófago, permite el paso de aire y alimentos, sirve como cámara de resonancia para el habla y contiene las amígdalas. A continuación, se encuentra la laringe, el órgano de la fonación; este cuenta con un complejo mecanismo de ascenso y cierre de la epiglotis que protege las vías respiratorias de cuerpos extraños durante la deglución, y participa activamente en el reflejo de la tos [18; 19].

Por debajo de la laringe, el sistema adopta una forma de árbol cuyo tronco es la tráquea, un tubo cilíndrico de 12 a 15 cm de largo y un diámetro de 17 a 26 mm en adultos, ubicado por delante del esófago. La tráquea mantiene su luz abierta gracias a una serie de anillos cartilaginosos en forma de "C", cuyos extremos tienen músculos que se contraen para acelerar el flujo de aire al toser. A la altura de la vértebra T4/T5, está la carina traqueal, que es el último anillo traqueal antes de que se bifurque en los bronquios fuente o principales, derecho e izquierdo, a partir de allí, la vía aérea se divide dicotómicamente en unas 23 generaciones de ramas, donde las primeras 16 conducen el aire y las 7 generaciones restantes se encargan de la oxigenación. Toda esta zona del árbol bronquial está protegida por el mecanismo mucociliar, un sistema donde el epitelio ciliado transporta constantemente el mucus para atrapar partículas residuales y llevarlas a la faringe para ser deglutidas [17; 18; 19].

Finalmente, los pulmones son órganos pares y cónicos protegidos por la membrana pleural, ubicados en la cavidad torácica desde el diafragma hasta las clavículas, y separados por el mediastino. Ambos pulmones están divididos en lóbulos por profundas

fisuras oblicuas que llegan cerca del hilio (es una depresión triangular en la cara medial de cada pulmón, que actúa como puerta de entrada y salida para estructuras vitales, a través de él pasan arterias y venas pulmonares, vasos linfáticos y nervios); el pulmón izquierdo posee dos lóbulos (superior e inferior), mientras que el derecho cuenta con una cisura horizontal adicional que da origen a un tercer lóbulo medio. [17; 18; 19].

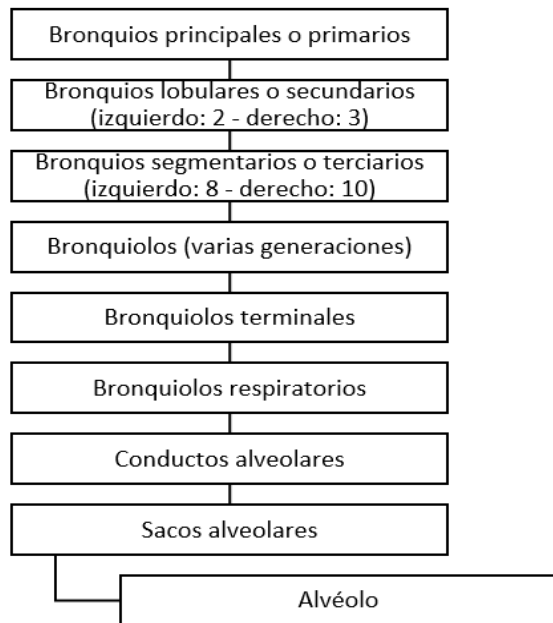


Figura 1. Esquema de ramificación del árbol bronquial (elaboración propia).

Por sucesivas dicotomías se forman alrededor de 11 generaciones de bronquios para los diferentes lóbulos, segmentos y subsegmentos. Estos conductos se caracterizan por presentar placas de cartílago incompletas, que son más escasas a medida que se avanza hacia la periferia. En cambio, las fibras musculares son abundantes y envuelven la vía aérea hasta los bronquiolos respiratorios [17; 18; 19].

Cuando las vías aéreas reducen su diámetro bajo 2 mm, desaparece totalmente el cartílago, por lo que se hacen colapsables. En estos conductos, denominados bronquiolos, la mantención de la permeabilidad del lumen pasa a depender de la presión negativa intratorácica y de la tracción radial de las fibras elásticas del tejido alveolar adheridas a sus paredes externas [17; 18; 19].

Tras unas 4 a 5 generaciones se llega a los bronquiolos llamados terminales por constituir el final de las vías exclusivamente de conducción. Los bronquiolos que siguen se denominan respiratorios por presentar en sus paredes un creciente número de alvéolos. Los alvéolos son el destino final [17; 18; 19].

Los pulmones, bronquios, bronquiolos y alvéolos están protegidos por la caja torácica; la misma cumple con funciones de protección y movimiento. Es una cavidad

que alberga los pulmones, el corazón y el contenido del mediastino. Los principales componentes de la caja torácica son los huesos, que por su rigidez brindan protección, y, los músculos respiratorios de cuya actividad depende la ventilación ^[17; 18; 19].

La jaula ósea está constituida a nivel posterior, por los segmentos torácicos de la columna vertebral; a nivel anterior, por el esternón; y, a nivel lateral, entre columna y esternón, se disponen 12 arcos costales, de cada lado. Los arcos costales están compuestos por dos segmentos; un segmento posterior óseo que son las costillas que articulan con las vértebras torácicas; y, un segmento anterior cartilaginoso formado por los cartílagos costales. Tenemos tres tipos de costillas ^[17; 18; 19]:

- Costillas verdaderas (1 a 7): Se unen por su cartílago al esternón formando entre ambos un arco completo ^[17; 18; 19].
- Costillas falsas (8 a 10): sus cartílagos se unen al séptimo cartílago costal que conecta con el esternón ^[17; 18; 19].
- Costillas flotantes (11 y 12): Sus cartílagos terminan en forma libre sin unirse al esternón ^[17; 18; 19].

La disposición inclinada de las costillas determina que cuando éstas se mueven se modifiquen los diámetros del tórax. Estos aumentos y disminuciones de las dimensiones del tórax arrastran consigo a los pulmones y son la base de los movimientos respiratorios. Insertándose en esta estructura ósea de apoyo, los músculos respiratorios proveen la energía mecánica que cambia rítmicamente el volumen del tórax y abdomen, produciendo los cambios de presión que movilizan el aire ^[17; 18; 19].

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN: La respiración es un proceso automático y complejo que depende en gran medida de la acción coordinada de los músculos respiratorios y del control por parte del cerebro ^[20; 21].

El ciclo respiratorio consta de 2 fases: fase de inspiración y fase de espiración. Durante cada ciclo, un volumen de gas entra durante la inspiración y sale del tracto respiratorio durante la espiración. Para que haya un flujo de gas entre 2 puntos se requiere de una diferencia de presiones. En este caso, para que el aire ingrese a los pulmones, se requiere un gradiente de presión entre la atmósfera y los pulmones ^[22].

- Inspiración: es un proceso activo, ocurre por la contracción del diafragma (que se aplana) y de los músculos intercostales externos (que elevan las costillas y el esternón). Esto expande la cavidad torácica en todas sus dimensiones,

provocando que la presión intrapulmonar caiga por debajo de la atmosférica y obligando al aire a entrar a los pulmones ^[20; 21].

- **Espiración:** es un proceso pasivo, sucede cuando estos mismos músculos se relajan y el tórax vuelve a su posición inicial. Al reducirse el tamaño de la cavidad torácica, la presión interna supera a la atmosférica, lo que impulsa el aire hacia el exterior ^[20; 21; 22; 23].

Gracias a estos cambios de presión, el aire viaja por la vía aérea (nariz, faringe, laringe y tráquea) hasta los alvéolos pulmonares. En este punto se produce el intercambio de gases: el oxígeno del aire pasa a la sangre para oxigenarla, mientras que el dióxido de carbono (CO₂) pasa de la sangre al aire pulmonar para ser eliminado durante la espiración ^[20; 21; 22; 23].

Finalmente, el ciclo se completa en el cuerpo mediante dos fases inversas ^[24]:

- **En los tejidos:** la sangre oxigenada viaja por las arterias hacia las células del cuerpo, donde entrega el oxígeno y recoge el dióxido de carbono de desecho ^[24].
- **Retorno al pulmón:** la sangre, ahora desoxigenada y cargada de CO₂, regresa a través de las venas hacia los pulmones para reiniciar todo el proceso de oxigenación ^[24].

MECANISMOS DE DEFENSA DEL SISTEMA RESPIRATORIO: Los mecanismos de protección de la vía aérea, tienen la finalidad de eliminar de la vía aérea distintas partículas inhaladas y microorganismos, y abarcan las distintas estructuras anatómicas, la tos, el sistema mucociliar y los macrófagos alveolares. Recientes estudios han demostrado el papel de la inmunidad, tanto innata como adaptativa, en el reconocimiento y la lucha frente a agentes externos, principalmente de origen infeccioso ^[25].

La tos es un reflejo de defensa que tiene como finalidad la eliminación de moco y de otras partículas extrañas de la vía aérea (sangre, líquido etc.) por estimulación de receptores ubicados desde la faringe hasta los bronquiolos terminales que se activan ante estímulos mecánicos o irritantes. También puede originarse por causas extrapulmonares, por ejemplo, por irritación de la pleura, el diafragma o el pericardio. El reflejo de la tos consiste en una espiración violenta que para lograrse requiere de 3 fases: una fase de inspiración profunda; una fase de cierre de la glotis, relajación del diafragma y contracción de los músculos espiratorios; y, una fase de apertura súbita de la glotis y expulsión del aire inspirado ^[26].

El sistema mucociliar es un mecanismo de defensa del aparato respiratorio compuesto por los cilios y una capa de mucosidad. Los cilios son proyecciones musculares que sobresalen de las células que recubren las vías respiratorias y se agitan más de mil veces por minuto, impulsando hacia arriba la capa de mucosidad que recubre la tráquea a una velocidad de 0,5 a 1 cm por minuto. Esta capa de mucosidad atrapa microorganismos patógenos y otras partículas, impidiendo que lleguen a los pulmones. Finalmente, los microorganismos y partículas atrapados son expulsados al toser o arrastrados hasta la boca y deglutidos. [27].

Los macrófagos alveolares, un tipo de leucocitos (glóbulos blancos) situados en la superficie de los alvéolos, constituyen otro mecanismo de defensa pulmonar. Para realizar el intercambio gaseoso, los alvéolos no están protegidos por moco ni cilios, ya que su grosor haría más lento el trasiego de oxígeno y dióxido de carbono. En lugar de ello, los macrófagos alveolares buscan las partículas depositadas, se adhieren a ellas, las ingieren, las matan si están vivas y las digieren [27].

La respuesta inmunitaria es el principal mecanismo de defensa biológica del organismo, que lo protege de amenazas como bacterias, virus, hongos, parásitos y sustancias extrañas. Este sistema se compone de dos componentes principales: la inmunidad innata, que proporciona una defensa inmediata e inespecífica contra patógenos o daños celulares, y la inmunidad adaptativa, que se caracteriza por su especificidad y memoria inmunológica, permitiendo una respuesta más potente ante exposiciones posteriores. La inflamación es un componente fundamental de la inmunidad innata, ya que ofrece una respuesta rápida ante una alteración epitelial mediante el reclutamiento de leucocitos y la liberación de citocinas, lo que limita la infección e inicia la activación de la inmunidad adaptativa [28].

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES: Los volúmenes pulmonares también se conocen como volúmenes respiratorios. Se refieren al volumen de gas en los pulmones en un momento dado durante el ciclo respiratorio. La capacidad pulmonar se deriva de la suma de diferentes volúmenes pulmonares [29].

Volúmenes Pulmonares [29]:

- Volumen corriente (Vt): es la cantidad de aire que se puede inhalar o exhalar durante un ciclo respiratorio. El valor normal en adultos es aproximadamente 300-500 ml, pero puede aumentar durante el ejercicio [29].

- Volumen de reserva inspiratoria (VRI): es la cantidad de aire que se puede inhalar forzosamente después de un volumen corriente normal, generalmente se mantiene como reserva, pero se utiliza durante la respiración profunda. El valor normal para un adulto es de 1.900 a 3.300 ml ^[29].
- Volumen de reserva espiratoria (VRE): es el volumen de aire que se puede exhalar con fuerza tras la exhalación del volumen corriente normal. El valor normal en adultos es de 700 a 1.200 ml ^[29].
- Volumen Residual (VR): es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración máxima. El valor normal en adultos es de 1.200 ml en promedio ^[29].

Capacidades Pulmonares ^[29]:

- Capacidad inspiratoria (CI): es el volumen máximo de aire que se puede inhalar después de un estado de reposo. $CI = VRI + VC$ ^[29].
- Capacidad pulmonar total (CPT): es el volumen máximo de aire que pueden albergar los pulmones, o la suma de todos los volúmenes pulmonares. $CPT = VC + VRI + VRE + VR$ ^[29].
- Capacidad Vital (CV): es la cantidad total de aire exhalado tras una inhalación máxima. $CV = VT + VRI + VRE$. La CV debe ser tres veces mayor que el VT para una tos eficaz ^[29].
- Capacidad residual funcional (CRF): es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal. $CRF = VR + VRE$ ^[29].

III.A.i. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

III.A.i.a. Definición

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una afección pulmonar potencialmente mortal que impide la llegada de suficiente oxígeno a los pulmones y a la sangre. La mayoría de los casos ocurren en adultos ^[30].

Es un síndrome (es decir, conjunto de signos y síntomas) complejo de lesión pulmonar aguda que conduce a edema pulmonar no cardiogénico de múltiples causas, heterogéneo en su presentación clínica ^[31].

Las múltiples causas de este edema pulmonar lesional conducen a la destrucción de la estructura alveolar pulmonar, lo que provoca una dificultad respiratoria aguda potencialmente mortal ^[32].

Según la definición de Berlín, el SDRA se presenta cuando hay ^[32]:

- Tiempo de aparición: no más de 1 semana de antigüedad.
- Imágenes radiográficas: con opacidades bilaterales en ambos campos pulmonares que no se asocian a colapso lobar o nódulos pulmonares aislados.
- Origen del edema: que no sea cardiogénico, es decir, que no curse con insuficiencia cardíaca congestiva ni con hipertensión pulmonar. El diagnóstico diferencial de un edema pulmonar o no cardiogénico de un edema de origen cardiogénico, es que en el edema pulmonar la presión de la arteria pulmonar se encuentra por debajo de 18 mmHg. Los edemas de origen cardiogénico cursan con aumento de la presión arterial que lo que hace es una extravasación de líquidos del capilar al alvéolo.
- Oxigenación: deterioro de la oxigenación, definido la PaO_2/FiO_2 menor a 300 mmHg a nivel del mar.

III.A.i.b. Fisiopatología

El SDRA se trata de lesiones alveolares que afectan de forma difusa al epitelio respiratorio y lesiones vasculares que afectan al endotelio pulmonar ^[32].

Las causas del SDRA pueden ser primarias, la causa es intrapulmonar, son patologías propiamente dichas del pulmón (como infección, injuria producida por VM, neumonía); o secundarias, donde la causa es extrapulmonar y se relaciona con traumatismos de tórax, cirugías abdominales, sepsis, pancreatitis ^[32].

En el SDRA, los mecanismos normales de eliminación del líquido alveolar se ven afectados debido a la lesión del epitelio alveolar y a la inactivación del surfactante. Lo que genera edema alveolar y esto altera la oxigenación ^[32].

El SDRA se puede dividir en un estadio inicial o estadio inflamatorio, una fase proliferativa y una fase fibrosa ^[31; 33].

Este cuadro puede iniciarse a partir de distintas causas que van a producir un proceso inflamatorio que puede localizarse exclusivamente en el pulmón o afectar a otros

órganos por vía hematológica. Esto último ocurre de manera secuencial provocando una falla orgánica múltiple ^[34].

Esta respuesta inflamatoria activa leucocitos y macrófagos, quienes generarán metabolitos y radicales libres, entre otros productos, los cuales producirán un daño a nivel del epitelio pulmonar y del endotelio capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera alvéolo capilar. Es de esta forma que se extravasa fluido hacia el parénquima y se genera el edema pulmonar, lo que limita el proceso de hematosis y produce hipoxemia en el paciente ^[34].

Dentro del tejido pulmonar, los que se ven más afectados inicialmente son los neumocitos tipo I y por lo mismo, se ve comprometida la capacidad de reabsorción de fluidos dentro del pulmón, y es precisamente por esta pérdida de la homeostasis en cuanto al balance hídrico, que se produce el edema pulmonar. Además, se produce necrosis de los neumocitos tipo II, por lo cual disminuye la producción de surfactante, provocando que los alvéolos tiendan al colapso y se disminuye la capacidad de reabsorción del edema. En etapas más avanzadas, se puede producir tejido fibrótico por la incapacidad de regeneración del tejido pulmonar ^[34].

Este mecanismo basado en el flujo de fluidos entre alvéolo y capilar (flujo transcapilar) se describe mediante la ecuación de Starling: $\text{Flujo transcapilar} = K_{fc} [(P_c - P_i) - \sigma_d (\pi_c - \pi_i)]$. Donde ^[34]:

K_{fc} : coef. filtración de membrana capilar ^[34].

P_c y P_i : presión hidrostática capilar e intersticial respectivamente ^[34].

π_c y π_i : presión oncótica capilar e intersticial respectivamente ^[34].

σ_d : coef. reflexión osmótica capilar (cuán permeable es al paso de proteínas con capacidad osmótica, cuyo valor es aproximadamente 0,75) ^[34].

Los valores normales que toman los diferentes factores condicionan que se produzca un flujo neto constante desde el intravascular hacia el intersticio, líquido que en su gran mayoría es reabsorbido por el sistema linfático pulmonar. Pero en el contexto del SDRA, hay que considerar que el coeficiente de reflexión determina que la membrana sea más permeable y, por lo mismo, la presión oncótica intersticial va a ser mayor que la capilar, condicionando mayor salida de agua y mayor persistencia y magnitud del edema ^[34].

Temporalmente, en el SDRA se presentan tres fases ^[34]:

- Aguda (1-6 días): caracterizada por edema alveolar e intersticial secundario al aumento de la permeabilidad capilar, acumulación de glóbulos blancos y rojos, además de destrucción de neumocitos I. Esto compromete el intercambio gaseoso normal dando paso a un colapso alveolar difuso que empeora por la inactivación del surfactante alveolar a causa del líquido del edema, generando así, hipoxemia por un trastorno V/Q de tipo cortocircuito (shunt) ^[34].
- Subaguda (7-14 días): Se caracteriza por la resolución de la fase aguda, parte del edema se ha reabsorbido y comienzan a verse señales de reparación tisular, como proliferación de neumocitos tipo II, infiltración de fibroblastos y pequeños depósitos de colágeno ^[34].
- Crónica (>14 días): el infiltrado celular está resuelto casi por completo; en algunos pacientes el edema se reabsorbe y la inflamación baja sin concluir en procesos fibróticos. En cambio, en otros pacientes predomina una fibrosis difusa progresiva en el epitelio alveolar y puede existir colapso de vasos pulmonares e hipertensión pulmonar ^[34].

Por último, se debe mencionar que a diferencia de otras patologías pulmonares el SDRA no se presenta de forma homogénea en el pulmón, esto quiere decir que existen segmentos de tejido que se van a ver más afectados y cuya función intercambiadora va a verse más comprometida que la de otras regiones. Por lo general son las bases pulmonares las que van a presentar mayor daño ^[34].

III.A.i.c. Clasificación de Berlín.

La definición de Berlín, a su vez, clasifica al SDRA según la gravedad en 3 grupos de acuerdo a la oxigenación, es decir, de acuerdo a la PaO_2/FiO_2 ^[32].

- Distrés leve: PaO_2/FiO_2 entre 300 y 200, con una PEEP >5 ^[32].
- Distrés moderado: PaO_2/FiO_2 entre 200 y 100, con una PEEP >5 ^[32].
- Distrés severo: PaO_2/FiO_2 <100, con una PEEP >5 ^[32].

III.A.i.d. Epidemiología, mortalidad, pronóstico, complicaciones y factores de riesgo.

Epidemiología: los datos epidemiológicos acerca de las tasas de incidencia de SDRA muestran que afecta aproximadamente a 200.000 pacientes anualmente en Estados Unidos, resultando en 75.000 muertes; más que el cáncer de mama o infecciones de VIH. Además, a nivel global esta enfermedad afecta aproximadamente a 3 millones de pacientes anualmente, representando el 10% de las admisiones en unidades de cuidados intensivos (UCI), y un 24% de los pacientes que reciben ventilación mecánica en la UCI ^[34].

Mortalidad: en cuanto a la mortalidad producida por el SDRA se considera alta, desde un 35% a 46% de casos, siendo directamente proporcional a la gravedad del síndrome ^[34]. La mortalidad oscila entre el 30% en las formas leves y el 45% en las graves ^[32].

Pronóstico: respecto al pronóstico, alrededor de un tercio de las personas con SDRA muere por esta enfermedad. Los sobrevivientes a menudo recuperan la mayor parte de su función pulmonar normal, pero muchas personas sufren daño pulmonar permanente (usualmente leve). Muchas personas que sobreviven al SDRA sufren pérdida de memoria u otros problemas de calidad de vida después de recuperarse. Esto se debe al daño cerebral que ocurrió cuando los pulmones no estaban funcionando apropiadamente y el cerebro no estaba recibiendo suficiente oxígeno. Algunas personas también pueden padecer estrés postraumático después de sobrevivir al SDRA ^[30].

Complicaciones: los problemas que pueden presentarse a raíz del SDRA o de su tratamiento incluyen: insuficiencia de múltiples sistemas de órganos; daño pulmonar, como un neumotórax debido a una lesión por el respirador necesario para tratar la enfermedad; fibrosis pulmonar (cicatrización del pulmón); neumonía asociada con el uso de un respirador ^[30].

Factores de riesgo: si bien la mayoría de los pacientes con SDRA ya están hospitalizados por otros motivos, algunos factores pueden aumentar el riesgo de desarrollar SDRA: ser mayor; fumar; consumo crónico de alcohol; enfermedades pulmonares crónicas preexistentes; someterse a cirugías de alto riesgo ^[33].

III.A.i.e. Síntomas

La dificultad para respirar suele ser el primer síntoma del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Otros síntomas pueden variar según la gravedad de la causa subyacente. Entre ellos podemos encontrar: respiración acelerada o respiraciones rápidas y superficiales; tos con flema; cianosis; cansancio extremo; fiebre; auscultación de crepitante en los pulmones; dolor en el pecho, especialmente al intentar respirar profundamente; presión arterial baja; confusión ^[34].

III.A.i.f. Diagnóstico

El diagnóstico se determina en base a la presencia de los criterios de Berlín enunciados anteriormente ^[32].

III.B. Ventilación mecánica

III.B.i. Ventilación mecánica en SDRA

III.B.i.a. Objetivos

La ventilación mecánica en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se basa en la selección de parámetros ventilatorios que favorezcan una distribución homogénea del aire dentro del pulmón, evitando tanto el colapso alveolar al final de la espiración como la sobredistensión de las unidades ventiladas ^[35].

En este contexto, uno de los puntos principales de su protocolo fue el análisis de la curva Presión-Volumen, que se realizaba antes del inicio de la ventilación, una vez estabilizado al paciente desde el punto de vista hemodinámico. En dicha curva, los autores del estudio identificaron los puntos de inflexión inferior y superior ^[35].

El primero representa el valor necesario de presión para el inicio del reclutamiento y, por consiguiente, fue el elegido para fijar el nivel de PEEP. El punto de inflexión superior marca los valores de presión y de volumen en que se inicia la sobredistensión, por lo que no deberían alcanzarse para evitar dicha complicación. A diferencia del valor de la PEEP, el VT fue establecido en forma estricta en 6 ml/kg y las presiones generadas en la vía aérea por dicho volumen no debían superar los 20 y 40 cm H₂O, para la presión de trabajo (presión meseta-PEEP) y para la presión pico respectivamente ^[35].

En el caso de que el VT establecido fuera demasiado bajo y como efecto secundario se generase una hipercapnia, el protocolo obligaba al aumento de la

frecuencia respiratoria hasta 30 respiraciones por minuto. Si pese a esto el paciente. Mantenía niveles altos de presión arterial de dióxido de carbono, éstos eran tolerados y solo en caso de superar los 80 mm Hg o el pH fuera menor de 7.20, podría indicarse una infusión de bicarbonato ^[35].

En este sentido, la ventilación mecánica no debe considerarse como un mero soporte del paciente mientras éste consigue resolver la patología que dio origen al Síndrome, o se encamina a la muerte, sino como una herramienta terapéutica muy delicada de cuyo uso, apropiado o no, dependerá de la evolución del síndrome ^[35].

A pesar de más de 50 años de investigación, hasta donde sabemos, ninguno de los tratamientos disponibles actualmente está dirigido directamente al mecanismo fisiopatológico. En la actualidad, los enfoques son principalmente de apoyo. Tal vez lo más importante ha sido el reconocimiento de que, aunque la ventilación mecánica es crítica para la supervivencia de los pacientes con SDRA, también puede ser perjudicial (es decir, lesión pulmonar inducida por ventilación). De hecho, la ventilación pulmonar protectora, utiliza volúmenes corrientes bajos y las presiones de las vías aéreas para mitigar la lesión pulmonar inducida por el ventilador ^[36].

Definimos a la ventilación mecánica protectora utiliza un volumen bajo de 4 a 8 ml/kg de peso corporal predicho ^[36].

Si bien el uso de la misma sigue siendo el pilar de la atención en pacientes con SDRA, por sí sola puede ser insuficiente para mantener un intercambio gaseoso adecuado o prevenir la lesión pulmonar inducida por la Ventilación Mecánica y es posible que se requieran intervenciones complementarias ^[36].

Para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador, la mayoría de los estudios investigados han escalado el volumen tidal (VT) al peso corporal predicho, para relacionarlo al tamaño del pulmón. Sin embargo, en pacientes con SDRA, la proporción de pulmón disponible para la ventilación disminuye notablemente, lo que se refleja en el menor cumplimiento del sistema respiratorio (CRS). Por lo tanto, los autores plantean que relacionar el volumen tidal (VT) con la compliance (CRS) del pulmón, y el uso de la relación como índice que indica el tamaño "funcional" del pulmón proporcionaría un mejor predictor de los resultados en pacientes con SDRA que el ajuste del volumen tidal (VT) por sí solo. Esta relación, denominada presión de conducción ($\Delta P = VT/CRS$), se puede calcular de forma rutinaria para pacientes que no están haciendo esfuerzos inspiratorios como la presión de la meseta menos PEEP. ^[37].

III.B.i.b. Parámetros ventilatorios básicos

En el momento de elegir los parámetros del ventilador, el grupo de la ARDS Network basó sus decisiones en una fórmula preestablecida. El VT era de 6 ml/kg (se determinaba por kg de peso teórico), y la frecuencia respiratoria se aumentaba para conseguir una mejor ventilación y así disminuir la PaCO₂. La PEEP y la fracción inspirada de O₂ (FIO₂) se obtenían de una tabla preestablecida, en la que la presión arterial de O₂ o la saturación de oxígeno en sangre periférica funcionaban como una guía y obligaban a aumentar la PEEP y la FiO₂ hasta alcanzar un valor considerado seguro, (Mayor a 55 mm Hg o mayor de 88%, respectivamente). Las razones esgrimidas para utilizar una tabla común a todos los centros fueron las dificultades técnicas que tiene la realización de la curva de P/V, así como su interpretación, ya que la variación encontrada en el momento de establecer los puntos de inflexión por dos o más observadores tornaba difícil su utilización en un estudio multicéntrico. Esta característica del estudio determinó que la elección de los parámetros de ventilación no puede ser ajustada a cada paciente ^[35].

El ensayo de la Red de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (ARDS Net) exhibe a menudo como muestra que los valores bajos de VT por se disminuyen la mortalidad por SDRA. Sin embargo, otros estudios sugieren que la eficacia de esta estrategia también depende críticamente de otros componentes del paquete protector pulmonar (por ejemplo, limitación de la presión de la meseta, modificación de la frecuencia respiratoria e hipercapnia). Por ejemplo, cuando se introdujeron valores bajos de volumen tidal (VT) en el pulmón, se observó una mejor supervivencia sólo cuando se evitaron grandes cambios en la presión de conducción ^[37].

III.B.i.c. Indicaciones

Las indicaciones para el inicio de la ventilación mecánica se fundamentan principalmente en la presencia de insuficiencia respiratoria aguda, ya sea por falla en la oxigenación (hipoxémica) o en la ventilación (hipercápica). Los objetivos clínicos incluyen la corrección de la hipoxemia severa, el alivio del trabajo respiratorio excesivo y la prevención de la fatiga de los músculos inspiratorios. Asimismo, la ventilación mecánica está indicada en situaciones de compromiso neuromuscular, inestabilidad hemodinámica grave o la necesidad de protección de la vía aérea en pacientes con alteración del estado de conciencia, buscando siempre minimizar el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) desde el inicio del soporte ^[38].

Los signos de la insuficiencia respiratoria son habitualmente no específicos y muchas veces se relacionan con la enfermedad de base más que con la IR en sí. Los

dos más frecuentes son la taquipnea y la disnea, altamente sensibles, pero poco específicos, y pueden hallarse originados en múltiples causas; sin embargo, la presencia de una frecuencia respiratoria mayor a 35 es indicativa de un alto riesgo de fatiga y debe ser evaluada de manera cuidadosa en el contexto del cuadro clínico porque su persistencia suele conducir a la intubación del paciente. Otros signos son tardíos; el más común de ellos es la cianosis periférica, que es un signo grave de hipoxia cuya presencia indica la existencia de por lo menos 5g/dL de Hb reducida. No obstante, la existencia de anemia, las condiciones de la circulación periférica y el color de la piel pueden disimular la cianosis hasta que la saturación de oxígeno en sangre arterial caiga a niveles del 50% y la PaO₂ capilar a 24mm Hg; por el contrario, la cianosis puede observarse con hipoxemias moderadas en presencia de alteraciones de la microcirculación periférica. Dos signos de importancia que indican la necesidad de una monitorización estricta del paciente son la utilización de los músculos respiratorios accesorios y la respiración paradójica ^[35].

- El uso de los músculos accesorios, en especial el esternocleidomastoideo y el de las alas de la nariz, por lo general indica la existencia de una sobrecarga excesiva sobre los músculos respiratorios. La presencia de espiración activa indica la existencia de una grave obstrucción al flujo espiratorio o que la retracción elástica del pulmón durante la espiración no es suficiente para completarla. Esto suele suceder cuando el volumen de relajación se halla por encima de la capacidad residual funcional normal ^[35].
- La respiración paradójica se aprecia cuando durante la inspiración se produce un hundimiento del epigastrio en lugar de la expansión habitual. Este signo indica que el diafragma no consigue generar la fuerza suficiente para vencer la resistencia del sistema torácico-pulmonar y ya no es capaz de expandir la base del tórax y la compresión sobre el abdomen superior, por lo que requiere la utilización de los demás músculos de la respiración para generar una presión negativa intratorácica ^[35].

Otros signos son; excitación psicomotriz, confusión mental, obnubilación, inestabilidad hemodinámica ^[35].

Desde el punto de vista gasométrico, la medición más utilizada para decidir si un paciente debe ser colocado en ventilación mecánica es la relación PaO₂/FiO₂, donde un valor inferior a 200 indica una grave IR ^[35].

Sobre la base de las consideraciones precedentes es posible construir un cuadro con ciertos criterios clásicos para el inicio de la VM ^[35]:

- Frecuencia respiratoria mayor a 35 rpm ^[35].
- Capacidad vital menor a 15. ML/kg ^[35].
- Pi máx menor a -25 cm H₂O ^[35].
- PaO₂ menor a 60 mm Hg ^[35].
- PaO₂/FiO₂ menor a 200 ^[35].
- PaCO₂ mayor a 55 mm Hg ^[35].
- Deterioro del estado de conciencia ^[35].
- Inestabilidad hemodinámica grave ^[35].
- Respiración paradójica ^[35].

No obstante, en la enorme mayoría de los casos, la decisión de iniciar la ventilación mecánica está determinada por el buen juicio clínico basado en la patología de base del paciente y en su examen directo al lado de la cama. Resulta difícil que el juicio clínico pueda ser reemplazado y superado por alguna prueba instrumental para tomar la decisión de intubar al enfermo en tiempo y forma ^[35].

III.B.ii. Daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica (VILI)

III.B.ii.a. Barotrauma:

Se produce por presiones excesivas en la vía aérea, generando rupturas alveolares, neumotórax o neumomediastino. Es un factor de riesgo importante cuando se exceden las presiones pico ^[35].

Se identificaron las sorprendentes correlaciones entre el volumen tidal (VT) y el barotrauma cuando se escaló a los valores individuales de CRS ($\Delta P=VT/CRS$). Esta escala tiene una base fisiológica sólida. En pacientes con SDRA, la CRS está directamente relacionada con el tamaño funcional del pulmón (el volumen de pulmón aireado disponible para la ventilación corriente). Estas observaciones sugieren que el pulmón aireado en un paciente con SDRA no es "rígido", sino pequeño, con un cumplimiento específico casi normal (cumplimiento por unidad de volumen pulmonar) en áreas preservadas ^[37].

III.B.ii.b. Volutrauma:

Ocurre cuando se aplican volúmenes corrientes elevados durante la ventilación, provocando distensión alveolar y daño en el tejido. Esto genera inflamación y aumento de permeabilidad ^[35].

Lesión pulmonar caracterizada por edema alveolar y ruptura de la barrera alvéolo-capilar como consecuencia de la sobredistensión regional. Se relaciona directamente con la aplicación de volúmenes corrientes que superan la capacidad funcional residual del pulmón, especialmente en el contexto de un parénquima heterogéneo ^[39].

III.B.ii.c. Atelectrauma:

Se refiere al daño producido por la apertura y cierre repetido de alveolos colapsados, aumentando el estrés en las unidades alveolares más débiles ^[35].

Es un daño estructural producido por las fuerzas de cizallamiento (shear stress) en la interfaz entre alvéolos abiertos y colapsados. Este reclutamiento y desreclutamiento cíclico lesiona el epitelio bronquial y alveolar ^[40].

III.B.ii.d. Biotrauma:

Es el daño pulmonar causado por la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la ventilación. La lesión alveolar y la liberación de mediadores inflamatorios agravan el daño pulmonar ^[35].

Respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la liberación de mediadores proinflamatorios (citoquinas y quimiocinas) desde el pulmón hacia la circulación. Este proceso es el resultado de la mecanotransducción del daño físico (volutrauma y atelectrauma), lo que puede conducir a la disfunción orgánica múltiple y al empeoramiento del pronóstico del paciente ^[41].

III.B.ii.e. ¿Cómo se mide el daño?

La participación de los mediadores inflamatorios en la patogenia de la VILI fue examinada por Tremblay y Cols, los cuales midieron los efectos de diferentes estrategias ventilatorias sobre la producción pulmonar de citocinas en el líquido de lavado broncoalveolar de pulmones de ratas aisladas. Encontraron que la ventilación con altos volúmenes corrientes y cero PEEP resulta en un considerable aumento de factor de necrosis tumoral alfa (TNF), interleucina 1B (IL-1B), interleucina 6 (IL-6) y proteína

inhibidora de macrófago (MIP). Aun cuando otros investigadores no han logrado reproducir todos estos hallazgos, la elevación de la IL-8 es un signo universal en todos los modelos experimentales de VILI. La presencia de IL-8 concuerda perfectamente con la inflamación por neutrófilos que ocurre después de la ventilación con altos volúmenes corrientes en experimentos a largo plazo ^[35].

La compartimentalización de la respuesta inflamatoria (liberación de los mediadores inflamatorios desde el pulmón hacia el torrente sanguíneo) es responsable de la aparición de una SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) y un FMO (falla múltiple orgánica), las principales causas de muerte en los pacientes con SDRA ^[35].

Ranieri y Cols. Midieron los niveles de diversos mediadores inflamatorios en líquido de BAL (muestra obtenida mediante un lavado Broncoalveolar) y en plasma, en 44 pacientes con SDRA. Los pacientes fueron distribuidos en forma aleatoria para recibir una estrategia ventilatoria convencional (volumen corriente de 11,1 ml/kg, PEEP 6,5 cm H₂O, presión meseta de 31 cm H₂O) o, una estrategia protectora (volumen corriente de 7,6 ml/kg, PEEP 14,8 cm H₂O, presión meseta de 24,6 cm H₂O). El líquido BAL de los pacientes con estrategia protectora tenía una concentración significativamente menor de polimorfonucleares, IL-6, IL-8, IL-1B y TNF α . Los pacientes del grupo protectoro tuvieron menos niveles plasmáticos de IL-6 ^[35].

En resumen, podríamos decir que los pulmones de los pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo tienen dos características mecánicas fundamentales. Son pequeños y las impedancias locales son heterogéneas. De esta forma, la aplicación cíclica de fuerzas y volúmenes suprafisiológicos determinan el desarrollo de VILI por dos mecanismos concomitantes, que parecen ser los extremos de un espectro de lesión. Uno implica daño y muerte celular debido a un fallo por estrés de la membrana plasmática, y ha sido llamado lesión biofísica. Otro, desencadenado por la deformación suprafisiológica menos intensa, es el desarrollo de una respuesta humoral inflamatoria desencadenada por sensado mecánico. Ésta tiene consecuencias locales y sistémicas que han sido relacionadas con disfunciones orgánicas en el contexto de SDRA ^[35].

De este modo, la utilización de estrategias ventilatorias protectoras puede disminuir el desarrollo de FMO y la mortalidad en los pacientes con SDRA ^[35].

La distensibilidad como predictor de seguridad: La distensibilidad del sistema respiratorio (Crs) es fundamental para determinar la respuesta del pulmón al volumen corriente (Vt) ^[42].

En pacientes con baja distensibilidad ($\text{Cr}_s < 0,6$): incluso con un volumen corriente protector de 6 ml/kg, la deformación pulmonar (strain) suele ser lo suficientemente alta como para superar los umbrales de seguridad e inducir lesión pulmonar (VILI) ^[42].

En cambio, en pacientes con alta distensibilidad ($\text{Cr}_s > 0,6$): el pulmón tolera mejor los incrementos de volumen. La deformación no aumenta significativamente entre los 6 y 10 ml/kg, aunque sí supera el umbral de seguridad al llegar a los 12 ml/kg ^[42].

El Volumen Pulmonar al Final de la Espiración (EELV) actúa como el "denominador" de la seguridad pulmonar, un EELV reducido (propio de pulmones con baja distensibilidad o "pulmón de bebé") provoca que cualquier volumen corriente genere una tensión mecánica proporcionalmente mayor y más dañina ^[42].

La presión de conducción es un parámetro más fiable que la presión de meseta para monitorear el riesgo de lesión, ya que el 56,3% de los pacientes presentaron una deformación pulmonar excesiva ($> 0,27$) a pesar de mantener presiones de meseta por debajo del límite estándar de 30 cmH₂O ^[42].

En cuanto a la superioridad de la presión de conducción, se encontró una relación positiva entre la presión de conducción y la deformación pulmonar. Superar una presión de conducción de 13 cmH₂O se asoció significativamente con niveles de deformación pulmonar considerados de riesgo ^[42].

III.C. Ventilación protectora

III.C.i. Concepto.

El objetivo de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA es de apoyo en lugar de curativo; por lo tanto, se recomienda un enfoque moderado en la práctica clínica. Se necesitan más estudios para establecer un enfoque individualizado y centrado en el paciente que permita entornos más flexibles y moderados ^[43].

Las recomendaciones postulan que, en condiciones en las que es probable que ocurra una sobredistensión pulmonar, el volumen corriente o tidal (VT) que es el volumen de aire que entra o sale de los pulmones durante la respiración tranquila y la presión de las vías respiratorias deben limitarse y el aumento concomitante de los niveles de dióxido de carbono arterial debe considerarse como una compensación aceptable para prevenir el daño pulmonar (Slutsky 1993; Slutsky 2013). Si bien la evidencia es suficiente para sugerir que la ventilación protectora pulmonar, que incluye un volumen corriente bajo (aproximadamente 6ml/kg) y una presión meseta en las vías

respiratorias restringida a aproximadamente 28 a 30 cm H₂O (ARDS Net 2000), se traduce en mejores resultados en comparación con las estrategias de ventilación tradicionales para ALI/SDRA (Gattinoni 2008), no está claro si el modo de ventilación puede influir en el resultado. Aunque los modos dirigidos a la presión administran volúmenes corrientes que están determinados por presiones de las vías respiratorias preestablecidas, los modos controlados por volumen administran un volumen preestablecido con una provisión para limitar las altas presiones de las vías respiratorias utilizando configuraciones de alarma limitadas por presión [44; 45; 46].

La importancia de limitar el volumen corriente para disminuir la sobredistensión alveolar y la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) está bien establecida (ARDSNet 2000). No se ha demostrado claramente que ninguna otra estrategia ventilatoria afecte el resultado. En esta etapa, no está claro si la VILI es causada/perpetuada por volúmenes más altos (que pueden lograrse con modos de presión dirigida a las mismas presiones establecidas cuando mejora la distensibilidad pulmonar) o por presiones más altas (que pueden alcanzarse cuando se intenta administrar el volumen corriente establecido en modos de volumen dirigido) [44; 45; 46].

III.C.ii. Parámetros en la Ventilación Mecánica

III.C.ii.a. Volumen corriente.

El volumen corriente o volumen tidal (VC)/(VT) corresponde al volumen de aire administrado al paciente en cada ciclo respiratorio durante la ventilación mecánica. En el contexto del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), la evidencia ha demostrado que la utilización de volúmenes corrientes elevados se asocia a sobredistensión alveolar y mayor riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI) [47].

Por este motivo, las estrategias de ventilación protectora recomiendan el uso de volúmenes corrientes bajos, generalmente en el rango de 6 a 8 ml/kg de peso corporal ideal, con el objetivo de minimizar el daño pulmonar y mejorar los resultados clínicos [47].

A finales del siglo XX, cinco ensayos controlados aleatorios habían comparado los beneficios de supervivencia de la ventilación de bajo volumen tidal (VT) con los de la ventilación tradicional de alto VT. Dos estudios demostraron resultados favorables, sobre todo el histórico ensayo de la Red de ARDS, que estableció el VT ampliamente recomendado de 6 ml/kg de peso corporal predicho. Sin embargo, la aplicación universal de un VT fijo ha sido controvertida, con una mala adherencia en la práctica clínica. Los

dos ensayos utilizaron un mayor contraste en los VT (6 frente a 12 ml/kg) que los otros (7-11 ml/kg) e incorporaron extremos metodológicos, incluida la tolerancia de presiones elevadas en las vías respiratorias o el fomento de aumentos innecesarios. Además, las disparidades en las etiologías subyacentes y los parámetros ventilatorios, como la presión espiratoria final positiva (PEEP) desequilibrada y las frecuencias respiratorias, pueden haber influido en los resultados. Muchos estudios posteriores han sugerido que los requisitos de VT deben individualizarse sobre la base de la mecánica pulmonar y el estado fisiológico. Los beneficios de las recomendaciones actuales pueden estar limitados por factores como la gravedad de la hipoxemia, la compliance (CRS) pulmonar, la fracción del espacio muerto y las inexactitudes en la estimación del volumen pulmonar basada en fórmulas ^[43].

III.C.ii.b. Presión meseta.

Es la presión inspiratoria que se registra en el ventilador después de aplicar una pausa al final de la inspiración de al menos 2 segundos. Para medirla, se debe mantener al paciente ventilado en volumen control, con onda de flujo cuadrada y los parámetros de ventilación, frecuencia, velocidad de flujo, etc. utilizados hasta el momento ^[35].

Las estrategias ventilatorias inadecuadas, aun en pacientes con pulmones sanos, pueden generar daños pulmonares y sistémicos que en ocasiones son muy graves y producen aumento de la mortalidad. Desde los trabajos de Amato y más tarde de la red de estudio del síndrome de distrés respiratorio agudo, estamos al corriente que la sobredistensión alveolar y el fenómeno de colapso/reclutamiento alveolar cíclicos son los principales determinantes de estas lesiones. La evidencia científica nos dice que una manera de evitar la sobredistensión es mantener la presión meseta por debajo de los 30 cm de H₂O, e idealmente no sobrepasar los 25 cm H₂O ^[35].

III.C.ii.c. Presión positiva al fin de la espiración (PEEP).

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) corresponde a la presión que se mantiene en la vía aérea al final de la espiración, con el objetivo de evitar el colapso alveolar. Su aplicación permite aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración, favoreciendo el reclutamiento alveolar y mejorando la oxigenación ^[47].

En pacientes con SDRA, la utilización de niveles adecuados de PEEP resulta fundamental para prevenir el atelectrauma, ya que disminuye el cierre y reapertura cíclica de las unidades alveolares. Sin embargo, niveles excesivos pueden generar

sobredistensión pulmonar y compromiso hemodinámico, por lo que su ajuste debe ser individualizado según la respuesta del paciente ^[47].

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad entre pacientes críticos, y la ventilación mecánica (VM) juega un papel fundamental en su manejo. Uno de los parámetros clave de la VM es el nivel de presión espiratoria final positiva (PEEP), que ayuda a mantener un volumen funcional pulmonar adecuado. Sin embargo, el nivel óptimo de PEEP sigue siendo controvertido. El enfoque clásico en los ensayos clínicos para identificar la PEEP óptima ha sido comparar los niveles "altos" y "bajos" de manera dicotómica. La PEEP alta puede mejorar la conformidad pulmonar y mejorar significativamente la oxigenación, pero no ha sido concluyente en resultados clínicos difíciles, como la mortalidad y la duración de la MV ^[44].

Esta discrepancia podría estar relacionada con el hecho de que los niveles de PEEP inapropiadamente altos o bajos pueden afectar negativamente a otros órganos, como el corazón, el cerebro y los riñones, lo que podría contrarrestar sus posibles efectos beneficiosos en el pulmón. A medida que aumentan los niveles de PEEP, el volumen pulmonar se expande a una medida variable dependiendo de la respuesta mecánica. Esta dinámica subyace a dos posibles mecanismos que podrían perjudicar el retorno venoso, lo que podría conducir a la congestión esplácnica y renal. En primer lugar, el aumento de la PEEP puede mejorar la aireación pulmonar, particularmente en pulmones altamente reclutables, donde los alvéolos colapsados anteriormente se reabren, aumentando el volumen pulmonar y la presión pleural, lo que lleva a la compresión de la vena cava, y puede contribuir a la congestión venosa sistémica y al deterioro de la función de los órganos abdominales. En segundo lugar, en los pulmones con baja capacidad de reclutamiento, la elevación de la PEEP puede inducir cambios mínimos en el volumen pulmonar mientras aumenta la presión de las vías respiratorias, que resulta en sobredistensión alveolar, compresión vascular y aumento de la resistencia vascular pulmonar. Por lo tanto, proponemos que la alta configuración de PEEP puede contribuir a la congestión renal, lo que podría perjudicar la función renal. Esta revisión subraya la necesidad de una investigación más rigurosa para validar estas perspectivas y explorar estrategias para optimizar la configuración de PEEP mientras se minimizan los efectos adversos ^[44].

III.C.ii.d. Driving pressure.

La driving pressure o presión de conducción se define como la diferencia entre la presión meseta y la PEEP ($\Delta P = P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$). Este parámetro refleja la presión necesaria para distender el sistema respiratorio y se relaciona directamente con la compliance pulmonar ^[38].

La driving pressure ha adquirido relevancia como un predictor de mortalidad en pacientes con SDRA. Valores elevados se asocian con mayor riesgo de lesión pulmonar, por lo que se recomienda mantenerla lo más baja posible, idealmente por debajo de 15 cmH₂O, como parte de una estrategia de ventilación protectora ^[47].

Otro estudio define la presión de conducción como la cantidad de deformación parenquimatosa cíclica impuesta a las unidades pulmonares ventiladas y preservadas. También postula que la tensión cíclica predice la lesión pulmonar mejor que el volumen tidal (VT). Implícitamente, se plantea que el tamaño funcional del pulmón durante la enfermedad está mejor cuantificado por CRS que por el peso corporal previsto. En tales condiciones, especialmente cuando el CRS varía considerablemente entre los pacientes, la tensión cíclica, la lesión pulmonar inducida por el ventilador y la supervivencia deben correlacionarse con la presión de conducción en lugar de con el volumen tidal (VT) ^[45].

IV. OBJETIVOS

IV.A. Generales

- Analizar los efectos del uso de la ventilación protectora sobre el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica en pacientes con SDRA.

IV.B. Específicos

- Exponer los parámetros de dosificación apropiados para la ventilación protectora.
- Determinar qué grupo de la clasificación de Berlín de pacientes con SDRA se ve más beneficiado.
- Exponer las comorbilidades que presentan los pacientes estudiados, y determinar cómo las mismas modifican los efectos de la ventilación.
- Determinar si el modo ventilatorio resuelve todas las formas de daño pulmonar o solo resuelve alguna de ellas.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación consistirá en una revisión bibliográfica, en la cual se analizarán ensayos clínicos y estudios experimentales en seres humanos publicados durante los 10 años anteriores al comienzo de la tesis (iniciada en año 2025); complementado con bibliografía de diferentes autores.

V.A. Fuentes de búsqueda

Se utilizaron las siguientes fuentes de búsqueda: Biblioteca de la UGR; Biblioteca Nacional de Medicina de los EEUU (NLM); Biblioteca Virtual de la Salud (BVS).

V.B. Bases de datos

Se consultaron las bases de datos: Pubmed; Pedro; Lilacs; Ebsco; Cochrane.

V.C. Términos de Búsqueda

PALABRA	TÉRMINO		
	DECS	MESH	LIBRE
Ventilación protectora	X	X	protective-ventilation Ventilación protectora
SDRA	mh:("Síndrome de Dificultad Respiratoria")	"respiratory distress syndrome"[MeSH Terms]	ARDS
Ventilación mecánica invasiva.	mh:("Respiración Artificial")	"respiration, artificial"[MeSH Terms]	Ventilación mecánica

V.D. Estrategias de Búsqueda

Fuente de consulta	Estrategia de búsqueda
NLM	1. ("respiratory distress syndrome"[MeSH Terms]) AND ("respiration, artificial"[MeSH Terms])
NLM	2. ("respiratory distress syndrome"[MeSH Terms]) AND (protective-ventilation)
NLM	3. (protective-ventilation) AND ("respiration, artificial"[MeSH Terms])
NLM	4. ("respiratory distress syndrome"[MeSH Terms]) AND ("respiration, artificial"[MeSH Terms]) AND (protective-ventilation)
BVS	5. mh:("Síndrome de Dificultad Respiratoria") AND Ventilación protectora
BVS	6. mh:("Síndrome de Dificultad Respiratoria") AND mh:("Respiración Artificial")
BVS	7. mh:("Respiración Artificial") AND Ventilación protectora

V.E. Criterios de selección**V.E.i. Criterios de inclusión.**

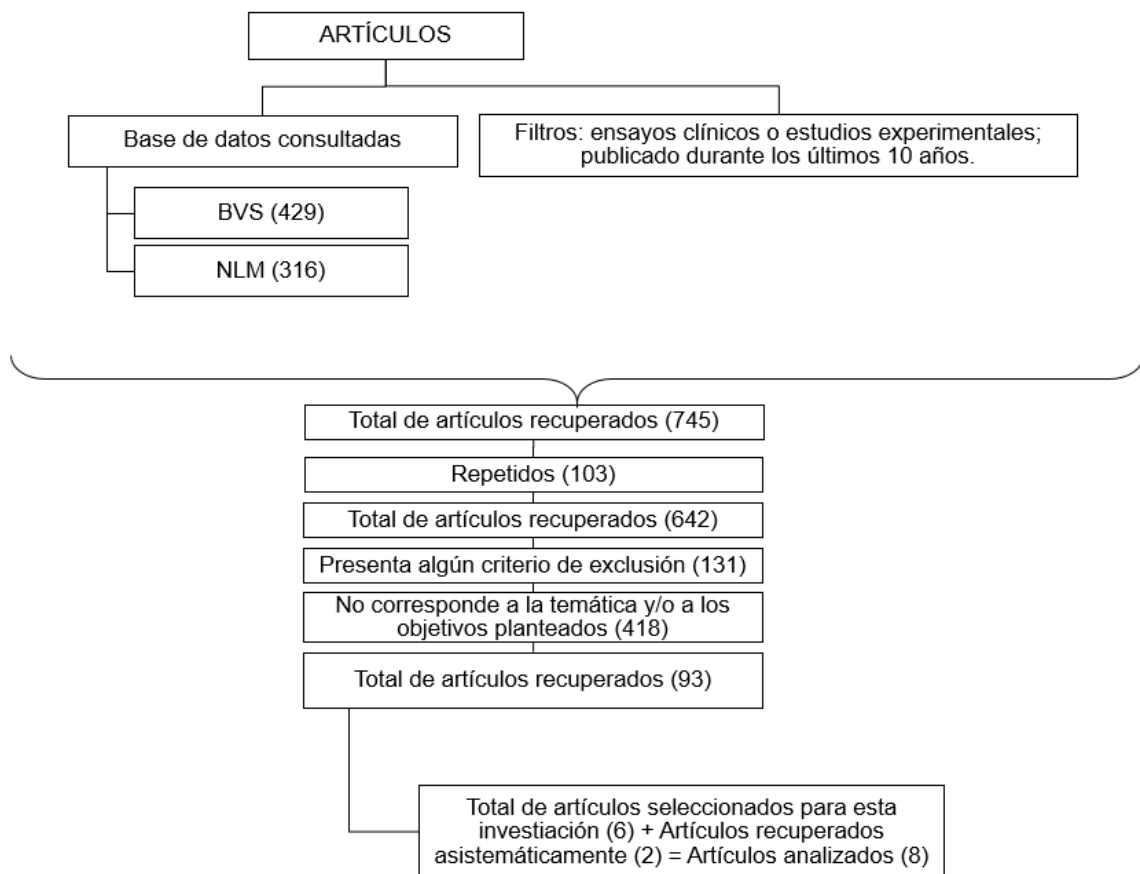
- Artículos que incluyan pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.
- Artículos que incluyan pacientes que requieran el uso de ventilación mecánica invasiva.
- Artículos que incluyan pacientes con atención hospitalaria.
- Artículos que incluyan pacientes diagnosticados con SDRA, según los criterios de Berlín.
- Artículos que corresponden a ensayos clínicos y estudios experimentales realizados en seres humanos.
- Artículos que se logran recuperar a texto completo.

V.E.ii. Criterios de exclusión.

- Artículos que estén repetidos.
- Artículos que no corresponden por título abstracto.
- Artículos que incluyan estudios que no analicen estrategias de ventilación protectiva.
- Artículos que incluyan pacientes pediátricos o neonatos.
- Artículos que incluyan estudios en animales o modelos experimentales.
- Artículos que no están en idioma español o inglés.
- Artículos que excedan el período de búsqueda determinado.

VI. RESULTADOS

VI.A. Diagrama de flujo



Se realizó una búsqueda en las bases de datos seleccionadas, aplicando los filtros correspondientes (que sean ensayos clínicos o estudios experimentales publicados en los últimos 10 años desde iniciada la tesis), obteniendo así un total de 745 artículos. Posteriormente, se eliminaron 103 artículos duplicados, quedando 642 registros para la fase de tamizaje.

A continuación, se procedió a la lectura de títulos y resúmenes, excluyéndose 131 artículos por presentar criterios de exclusión y 418 artículos por no corresponder a la temática u objetivos planteados. Los 93 artículos restantes fueron evaluados a texto completo, y se incluyeron 8 artículos en la presente revisión, de los cuales 2 fueron obtenidos por búsqueda asistemática.

VI.B. Cuadro de resultados

Autor (año)	Tipo de artículo	Muestra (n° total y división de grupos)	Intervención	Frecuencia y duración	Variables	Herramientas / instrumentos de medición	Resultados
Rotman et al. (2016) [48]	Estudio de cohorte prospectivo	n = 15 n= 9 grupo intervención n= 6 grupo control.	Primero ventilaron 15 ptes. Con ARDSnet-PEEP baja. Luego grupo intervención (9) en modo OLC vs grupo control (6) continuó el modo que permanecía.	Se aplicó una única vez, con una duración total del estudio de 48 hs bajo VM.	<u>Variables:</u> PaFiO2; Pplat; DPAW; PEEP; pH; VT; Ventilación minuto; Crs; PaCo2 y SaO2. <u>Severidad (Berlín):</u> leve 10 / moderado 4 / grave 1. <u>Comorbilidades:</u> neumonía 46,7%; sepsis extrapulmonar 33,3%; aspiración 13,3%; trauma 6,7%.	Parámetros estándar del ventilador mecánico y análisis de sangre arterial.	OLC+PEEP adaptada individualmente produce mejora (diferencia estadísticamente significativa) en oxigenación, función pulmonar y aireación del grupo intervención con respecto al grupo control.
Bellani et al. (2016) [49] (LUNG SAFE)	Observacional, prospectivo, multicéntrico e internacional (459 UCI, 50 países).	n = 2.377 con SDRA. Cohorte única, sin grupos de intervención.	Ninguna. Describe la práctica clínica habitual de ventilación.	Reclutamiento durante 4 semanas consecutivas; seguimiento hasta el egreso hospitalario.	<u>Variables:</u> Vt, PEEP, Pplat; uso de terapias adjuntas (BNM, pronó); mortalidad hospitalaria. <u>Severidad (Berlín):</u> leve 713 / moderado 1.108 / grave 556. <u>Comorbilidades:</u> neumonía 59,4%; sepsis no pulmonar 16%; aspiración 14,2%; trauma 4,2%.	Formularios estandarizados de registro de datos clínicos y ventilatorios (sin dispositivo específico).	35,1% recibió Vt > 8 mL/kg PCP. 82,6% con PEEP < 12 cmH2O. Uso de terapias adjuntas reducido, incluso en casos graves. Mortalidad hospitalaria 40%, asociada a presión de conducción > 14 cmH2O.
Xie et al. (2017) [50]	Experimental fisiológico, prospectivo, intrasujeto (un solo grupo, subdividido por compliance).	n = 19; subgrupos Chigh (Crs ≥ 0,6) y Clow (Crs < 0,6).	Aplicación secuencial de Vt 6-8-10-12 mL/kg PCP bajo ventilación controlada por volumen.	Medición única por paciente, en una sola sesión, a cada nivel de Vt.	<u>Variables:</u> EELV; distensibilidad del sistema respiratorio (Crs); deformación pulmonar (strain); presión de conducción. <u>Severidad (Berlín):</u> leve 7 / moderado 10 / grave 2. <u>Comorbilidades:</u> no reportadas; criterios de exclusión amplios (FiO2 > 90%, inestabilidad hemodinámica, EPC, embarazo, fuga aérea).	Técnica de lavado / llenado con oxígeno (O2 washin / washout) para medir EELV.	Crs baja: el strain supera el umbral de seguridad incluso con Vt bajo. Crs alta: mejor tolerancia a incrementos de volumen. Riesgo de VILI si la presión de conducción supera 13 cmH2O.
Cavalcanti et al. (2017) [51] (ART Trial)	Ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico.	n = 1.013; grupo experimental (reclutamiento + PEEP titulada) vs. grupo control (PEEP baja).	Maniobra de reclutamiento alveolar + PEEP titulada por compliance estática, vs. estrategia de PEEP baja (tabla ARDSnet).	Maniobra realizada una vez tras la randomización; seguimiento a 28 días, 6 meses y hasta el alta hospitalaria.	<u>Variables:</u> Mortalidad a 28 días, en UCI, hospitalaria y a 6 meses; días sin VM; neumotórax; barotrauma. <u>Severidad (Berlín):</u> moderado a grave. <u>Comorbilidades:</u> neumonía 59,4%; diabetes 19,1%; tabaquismo 19,1%; EPOC 16,6%; inmunosupresión 16,5%.	Monitoreo de compliance estática del sistema respiratorio durante la maniobra de reclutamiento.	Mortalidad a 6 meses mayor en el grupo experimental (65,3% vs. 59,9%). Mayor barotrauma (5,6% vs. 1,6%) y neumotórax (3,2% vs. 1,2%) en el grupo experimental. Sin diferencias significativas en mortalidad en UCI ni en duración de la estancia.

Constantin et al. (2019) [52] (LIVE Study)	Ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, simple ciego.	n = 400 analizados (196 grupo personalizado vs. 204 grupo control).	Ventilación personalizada según morfología pulmonar (focal: Vt 8 mL/kg + PEEP baja + prono precoz; no focal: Vt 6 mL/kg + reclutamiento + PEEP alta) vs. control (Vt 6 mL/kg + tabla PEEP/FiO2 baja).	Clasificación morfológica al ingreso; seguimiento a 28, 30, 90 (desenlace primario), 180 y 365 días.	<u>Variables:</u> Mortalidad a 90/28/30/180/365 días; días sin VM; resolución del SDRA; neumonía asociada a VM; barotrauma. <u>Severidad (Berlín):</u> moderado a grave. <u>Comorbilidades:</u> EPOC 20%; cáncer hematológico 8%; cáncer sólido 3%; enfermedad renal crónica 3%.	Imágenes pulmonares (radiografía/TC) para clasificar morfología focal/no focal.	Sin diferencia significativa en mortalidad a 90 días (HR 1,01). Mortalidad menor en el grupo personalizado al excluir pacientes mal clasificados (21% del total). Sin diferencias significativas en el resto de los desenlaces secundarios.
Huaiwu He et al. (2021) [53]	Ensayo clínico aleatorizado controlado.	n = 117 (EIT n = 61 vs. control n = 56).	Titulación individualizada y temprana de PEEP guiada por EIT vs. tabla PEEP/FiO2 baja.	Titulación aplicada precozmente tras la randomización; seguimiento a 28 días; SOFA evaluado en día 1 y día 2.	<u>Variables:</u> Mortalidad a 28 días; días libres de ventilador; estancia en UCI; neumotórax/barotrauma; puntuación SOFA ($\Delta D1$, $\Delta D2$). <u>Severidad (Berlín):</u> leve, moderado y grave. <u>Comorbilidades:</u> no reportadas (se excluyeron COVID-19, embarazo y estado terminal).	Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT).	Mortalidad a 28 días menor en el grupo EIT (21% vs. 27%), sin significancia estadística. Mejora significativa del SOFA en los días 1 y 2 en el grupo EIT. Sin diferencias significativas en días libres de ventilador ni en estancia en UCI.
Chen et al. (2022) [54]	Observacional, prospectivo, multicéntrico (registro clínico).	n = 385, sin grupos de intervención (submuestras con presión esofágica n = 302 y gases arteriales n = 318).	Ninguna. Ventilación protectora estándar (Vt $\approx$ 6 mL/kg).	Medición única de mecánica respiratoria, realizada 2 [1-4] días tras la intubación; seguimiento a mortalidad a 60 días.	<u>Variables:</u> DPaw; DPL; Pplat (por elastancia); PL espiratoria final; índice de estiramiento de oxigenación; mortalidad. <u>Severidad (Berlín):</u> moderado a grave. <u>Comorbilidades:</u> obesidad (IMC > 30).	Catéter/balón esofágico para presión transpulmonar.	DPaw y DPL con poder predictivo similar; DPaw es el mejor indicador global del riesgo de VILI. Umbral de riesgo: DPaw > 15 cmH2O; DPL > 12 cmH2O. En pacientes obesos, una PL espiratoria final positiva se asoció a mayor supervivencia.
Richard et al. (2024) [55]	Ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico, abierto (22 UCI, Francia).	n = 700 (PC-SV n = 348 vs. ACV n = 352).	Modo controlado por presión con ventilación espontánea (PC-SV) vs. modo asistido-controlado por volumen (ACV); Vt $\approx$ 6 mL/kg y PEEP equivalentes en ambos grupos.	Parálisis suspendida a las 24 h; seguimiento hasta el día 60.	<u>Variables:</u> Muerte hospitalaria a 60 días; mortalidad a 28 días; días libres de VM y de falla orgánica; sedación/BNM; prono; neumotórax; hipoxemia refractaria. <u>Severidad (Berlín):</u> moderado a grave. <u>Comorbilidades:</u> no especificadas en la tesina.	Parámetros estándar del ventilador mecánico.	Sin diferencias en mortalidad hospitalaria (34,6% vs. 33,5%) ni a 28 días. PC-SV requirió menos sedantes/BNM y menor uso de prono (28,8% vs. 37,8%). Incidencia de neumotórax similar (4,6% en ambos grupos).

Nota: la severidad se determinó según los criterios de la clasificación de Berlín. Abreviaturas: ptes. (pacientes); UCI (unidad de cuidados intensivos); SDRA (síndrome de distres respiratorio agudo); VT (volumen corriente o tidal); PEEP (Presión positiva a final de la espiración); Pplat (presión meseta); BNM (bloqueantes neuromusculares); PCP (peso corporal predicho); Crs (distensibilidad o compliance); EELV (volúmenes pulmonares final de la espiración); EPC (enfermedad pulmonar crónica); VILI (lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica); VM (ventilación mecánica); TC (tomografía computarizada); HR (cociente de riesgo); EIT (tomografía de impedancia eléctrica); SOFA (sequential organ failure assessment); DPAW (presión de conducción transpulmonar); DPL (presión meseta derivada de la elastancia); PC-SV (presión control con ventilación espontánea); ACV (ventilación asistida/controlada); OLC (concepto pulmón abierto)

VI.C. Análisis de resultados

El presente apartado describe los hallazgos obtenidos tras la sistematización de la evidencia científica recolectada. Los resultados se presentan organizados en función de los parámetros ventilatorios, la gravedad de los pacientes, las comorbilidades identificadas en los estudios seleccionados y el impacto de las estrategias de personalización o modos ventilatorios avanzados sobre la supervivencia y las complicaciones clínicas.

A pesar de que el estándar de las terapéuticas utilizadas se basa en un volumen corriente o tidal (V_t) de 6 ml/kg del peso corporal predicho (PCP) se mantiene como base en la mayoría de los estudios analizados, la evidencia actual, liderada por autores como Chen et al. (2022), jerarquiza la Presión de Conducción (DPaw) como el predictor de mortalidad más robusto. Los resultados indican que el monitoreo de la DPaw es superior a la simple medición de la presión de meseta (Pplat), ya que refleja de manera más fiel el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) al considerar la rigidez del sistema respiratorio en su conjunto.

En concordancia con la búsqueda de optimización de la mecánica respiratoria, la aplicación de estrategias basadas en el Concepto de Pulmón Abierto (OLC) ha demostrado beneficios significativos. Según lo reportado por Rotman et al. (2016), la implementación de la estrategia OLC combinada con una PEEP adaptada individualmente produce una mejora estadísticamente significativa en la oxigenación, la función pulmonar y la aireación global en comparación con los parámetros de la tabla estándar de PEEP baja de la red ARDSnet. Este hallazgo resalta el valor de la personalización temprana para revertir el colapso alveolar.

Respecto a la clasificación de severidad de Berlín, los resultados muestran que la aplicación de estrategias avanzadas de protección pulmonar se concentra mayoritariamente en los estadios moderado y grave. Por otro lado, el análisis del estudio a gran escala LUNG SAFE por Bellani et al. (2016) permite identificar que en los cuadros leves existe una baja tasa de reconocimiento clínico del SDRA, lo que se traduce en una menor adherencia inicial a los protocolos de ventilación protectora. En contraste, para los casos de mayor gravedad, los resultados documentan el uso de herramientas de monitoreo por imagen avanzadas como la Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT). Tal como se evidencia en el estudio de Huaiwu He et al. (2021), esta tecnología permite una titulación de PEEP individualizada y temprana que optimiza el reclutamiento alveolar y disminuye la disfunción de órganos extrapulmonares, lo cual se reflejó directamente

en una mejora significativa de la puntuación SOFA durante los primeros dos días de intervención, sugiriendo una estabilización sistémica superior.

Un hallazgo crítico en este análisis es la relación entre la distensibilidad y la respuesta al volumen corriente (V_t), establecida en el estudio experimental de Xie et al. (2017). Los autores observaron que en pulmones con baja distensibilidad ($C_{rs} < 0,6$), característicos del síndrome de 'pulmón de bebé' (baby lung), incluso un V_t estándar de 6 ml/kg puede generar una tensión mecánica (strain) peligrosa que supera los umbrales de seguridad y eleva el riesgo de VILI si la presión de conducción supera los 13 cmH₂O. En contraste, los pulmones con alta distensibilidad ($C_{rs} \geq 0,6$) toleran de mejor manera los incrementos de volumen, evidenciando sólidamente que la estrategia ventilatoria no puede ser universal ni estática, sino que debe ajustarse a la mecánica específica de cada paciente.

Sin embargo, al trasladar estas estrategias de reclutamiento y personalización a ensayos clínicos multicéntricos aleatorizados, los resultados clínicos de supervivencia a largo plazo exigen cautela y precisión metodológica. Por un lado, el estudio ART liderado por Cavalcanti et al. (2017) reveló que la aplicación sistemática de una maniobra de reclutamiento alveolar agresiva seguida de una titulación de PEEP según compliance estática incrementó significativamente la mortalidad a los 6 meses (65,3% vs. 59,9% en el grupo control de PEEP baja), asociándose a una tasa notablemente mayor de barotrauma (5,6% vs. 1,6%) y neumotórax (3,2% vs. 1,2%). Este resultado histórico sugiere que el reclutamiento indiscriminado y maximalista en formas heterogéneas de SDRA puede ser deletéreo.

Frente a este dilema, el estudio LIVE de Constantin et al. (2019) planteó una alternativa fundamentada en la personalización según la morfología pulmonar (focal vs. no focal) mediante imágenes diagnósticas. Aunque el análisis por intención de tratar global no mostró diferencias significativas en la mortalidad a los 90 días (HR 1,01), se identificó un hallazgo fundamental: al excluir a los pacientes que fueron mal clasificados inicialmente por los clínicos (21% del total), la ventilación personalizada adaptada a la morfología (ej. evitar reclutamiento y usar PEEP baja en formas focales) redujo significativamente la mortalidad. Esto corrobora que el éxito de las estrategias de protección avanzada depende críticamente de una correcta categorización fenotípica del paciente.

Sobre el impacto de las comorbilidades, la evidencia analizada, principalmente el estudio de Chen et al. (2022), señala a la obesidad (IMC > 30) como una condición

prevalente que modifica sustancialmente la interpretación de las presiones en la vía aérea. Los resultados detallan que, en este grupo específico, el uso del catéter con balón esofágico permite diferenciar la presión necesaria para vencer la resistencia de la pared torácica de la presión que efectivamente llega al alvéolo. Los datos indican que una Presión Transpulmonar (PL) espiratoria final positiva es determinante para evitar el colapso pulmonar cíclico y asegurar la supervivencia en pacientes con alta carga de tejido adiposo, estableciendo umbrales de riesgo diferenciados ($DPaw > 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ y $DPL > 12 \text{ cmH}_2\text{O}$).

Finalmente, en cuanto a los modos ventilatorios, los resultados reflejan una evolución hacia la flexibilización de la ventilación controlada. Tradicionalmente, el análisis de la evidencia sugería una predominancia del modo control de presión para facilitar el cumplimiento de los límites de presión de conducción y presión meseta, mitigando el daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI). No obstante, el reciente ensayo clínico aleatorizado de Richard et al. (2024) aportó evidencia de alta calidad al comparar el modo de control por presión con ventilación espontánea (PC-SV) frente al modo clásico asistido-controlado por volumen (ACV). Los resultados demostraron que no existen diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria a los 60 días (34,6% vs. 33,5%) ni a los 28 días, así como tampoco en la incidencia de neumotórax (4,6% en ambos grupos). Sin embargo, la estrategia de permitir ventilación espontánea temprana (PC-SV) ofreció ventajas clínicas destacables, requiriendo un menor uso de sedantes, menor necesidad de bloqueantes neuromusculares y una reducción significativa en la implementación de la posición prono (28,8% vs. 37,8%), promoviendo un manejo menos invasivo y más confortable para el paciente sin detrimento de su seguridad.

VII. DISCUSIÓN

Históricamente, la ventilación protectora en el SDRA se ha centrado en el uso de un volumen corriente (V_t) de 6 mL/kg de peso corporal predicho como parámetro universal, según el protocolo ARDSnet. Sin embargo, el análisis conjunto de la evidencia revisada demuestra que esta aproximación resulta insuficiente por sí sola, y que la estrategia ventilatoria debe individualizarse en función de la mecánica respiratoria de cada paciente. En este sentido, Chen et al. (2022) ^[45] jerarquizan la presión de conducción (DPaw) como el predictor de mortalidad más robusto frente al daño pulmonar inducido por la ventilación (VILI), superando a la simple medición de la presión meseta aislada. Estos autores establecen umbrales de riesgo clínicamente relevantes: DPaw > 15 cmH₂O y presión de conducción transpulmonar (DPL) > 12 cmH₂O. Cabe destacar, sin embargo, que este estudio presenta limitaciones metodológicas importantes: se trata de un registro observacional prospectivo multicéntrico con una medición única de mecánica respiratoria realizada a los 2 días de la intubación, lo que no permite evaluar la evolución dinámica de estas variables ni establecer causalidad. Además, las submuestras con presión esofágica (n = 302) y gases arteriales (n = 318) son subconjuntos del total, lo que reduce el poder estadístico de algunos de sus análisis. A pesar de estas limitaciones, la consistencia de sus resultados con los hallazgos de Xie et al. (2017) ^[50] otorga solidez a la DPaw como variable central de la ventilación protectora. Para el kinesiólogo intensivista, esto implica una transformación concreta de la práctica clínica: el monitoreo de la DPaw debe realizarse de forma sistemática y continua a la cabecera del paciente, ya que un valor elevado obliga a revisar inmediatamente la estrategia ventilatoria, incluso cuando el V_t se encuentra dentro de los rangos protectores estándar.

La necesidad de individualizar el monitoreo se fundamenta también en los hallazgos de Xie et al. (2017) ^[50], quienes demostraron que en pulmones con baja distensibilidad ($C_{rs} < 0,6$ mL/cmH₂O/kg, concepto de “baby lung”), incluso un V_t de 6 mL/kg puede generar una tensión mecánica (strain) que supera los umbrales de seguridad y desencadena VILI. Por el contrario, los pulmones con alta distensibilidad toleran mejor los incrementos de volumen. Sin embargo, este estudio presenta limitaciones relevantes: la muestra es reducida (n = 19) y el diseño intrasujeto con aplicación secuencial de distintos V_t en una única sesión impide extrapolar los resultados a la evolución temporal del paciente crítico. Asimismo, se excluyeron pacientes con FiO₂ > 90%, inestabilidad hemodinámica y enfermedad pulmonar crónica previa, poblaciones frecuentes en la UCI real. A pesar de ello, la contundencia fisiológica del concepto de

strain, validada por Chen et al. (2022) ^[45], refuerza que la distensibilidad pulmonar es una variable que el kinesiólogo intensivista debe evaluar sistemáticamente antes de ajustar cualquier parámetro ventilatorio, dado que dos pacientes con SDRA moderado pueden requerir estrategias radicalmente distintas según su mecánica pulmonar subyacente.

A pesar del consenso científico sobre la protección pulmonar, el estudio LUNG SAFE de Bellani et al. (2016) ^[49] revela una brecha crítica entre la evidencia y la práctica clínica habitual. Con una muestra de 2.377 pacientes en 459 UCI de 50 países, documenta que el 35,1% recibió $V_t > 8$ mL/kg y que el 82,6% fue ventilado con PEEP < 12 cmH₂O, incluso en formas moderadas y graves. La mortalidad hospitalaria global alcanzó el 40%, asociada de forma significativa a presiones de conducción > 14 cmH₂O. Como limitación, al ser un estudio observacional, no permite establecer relaciones de causalidad, y la recolección de datos en tan solo cuatro semanas consecutivas puede no reflejar la variabilidad estacional ni la dinámica real de las UCI a lo largo del tiempo. No obstante, su alcance global lo convierte en la referencia epidemiológica más representativa disponible sobre la práctica ventilatoria en el SDRA. Para la Kinesiología Intensivista, estos datos son de especial relevancia: exponen que la subutilización de estrategias protectoras no es un problema de falta de conocimiento científico, sino de implementación clínica. El kinesiólogo, en tanto profesional con presencia continua en la UCI y con competencias específicas en el manejo ventilatorio, ocupa un lugar estratégico para detectar desviaciones de los protocolos protectores y proponer ajustes oportunos al equipo interdisciplinario.

La aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar constituye uno de los ejes de mayor controversia en la evidencia revisada, ya que los estudios incluidos arriban a conclusiones opuestas según el diseño y la población estudiada. Cavalcanti et al. (2017) ^[51] en el ensayo ART (el mayor ECA sobre reclutamiento hasta la fecha, con 1.013 pacientes en 120 UCI) demostraron que una estrategia de reclutamiento con PEEP titulada por compliance estática incrementó la mortalidad a 6 meses (65,3% vs. 59,9%), el barotrauma (5,6% vs. 1,6%) y el neumotorax (3,2% vs. 1,2%) respecto a una estrategia de PEEP baja. No obstante, este ensayo ha recibido críticas metodológicas relevantes: la maniobra de reclutamiento utilizada fue de alta presión y larga duración, sin una selección previa de pacientes potencialmente reclutables, lo que pudo haber generado sobredistensión en pulmones con baja potencialidad de reclutamiento. En contraposición, Rotman et al. (2016) ^[48] observaron en un diseño de cohorte prospectivo ($n = 15$) que el concepto Open Lung (OLC) con PEEP adaptada individualmente produjo mejoras estadísticamente significativas en la oxigenación ($PaFiO_2$), la función pulmonar

(Crs) y la aeración frente a la estrategia ARDSnet-PEEP baja. Si bien la muestra extremadamente reducida de este estudio limita la generalizabilidad de sus resultados, su diseño individualizado se contrapone metodológicamente al enfoque uniforme del ART trial. La lectura conjunta de ambos estudios sugiere que la controversia no radica en si reclutar o no, sino en cómo y a quién reclutar. Para el kinesiólogo intensivista, esta discrepancia subraya la importancia de evaluar la potencialidad de reclutamiento de forma individualizada antes de implementar cualquier maniobra, integrando la respuesta hemodinámica, la mecánica respiratoria y la tolerancia del paciente.

Frente a los riesgos del reclutamiento no selectivo, la personalización guiada por tecnología avanzada emerge como la dirección más prometedora. Huaiwu He et al. (2021) ^[53] demostraron que la titulación de PEEP guiada por Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT) logró una mejora significativa del SOFA en los días 1 y 2 respecto al grupo control, reflejando un impacto positivo precoz sobre la función orgánica extrapulmonar. Si bien la reducción de mortalidad a 28 días (21% vs. 27%) no alcanzó significancia estadística, la muestra reducida ($n = 117$) y la exclusión de pacientes COVID-19 constituyen limitaciones que deben considerarse al interpretar estos resultados. Por su parte, Constantin et al. (2019) ^[52] en el estudio LIVE observaron que, al excluir el 21% de pacientes mal clasificados morfológicamente, la mortalidad en el grupo de ventilación personalizada según morfología focal/no focal fue significativamente menor. Sin embargo, que el 21% de los pacientes haya sido mal clasificado constituye en sí mismo una limitación crítica del estudio, ya que evidencia la dificultad de implementar en la práctica real una clasificación morfológica rápida y confiable. Ambos estudios confluyen en señalar que la ventilación de precisión mejora los resultados clínicos cuando la herramienta de evaluación es adecuada y la clasificación del paciente es correcta. En este contexto, el kinesiólogo intensivista emerge como el profesional con la formación específica para operar la EIT, interpretar la distribución regional de la ventilación e integrar esa información en decisiones dinámicas de ajuste de PEEP, constituyendo un rol que ningún otro integrante del equipo de salud crítico está en condiciones de asumir con igual nivel de especificidad.

En cuanto a las comorbilidades, la obesidad modifica drásticamente la interpretación de las presiones ventilatorias, generando una fuente de error clínico cuando se utilizan únicamente los parámetros de la vía aérea. Chen et al. (2022) ^[45] confirmaron que en pacientes con $IMC > 30$, el uso del balón esofágico es fundamental para desagregar la presión necesaria para vencer la resistencia de la pared torácica de la presión alveolar efectiva. Mantener una presión transpulmonar (PL) espiratoria final

positiva resultó determinante para evitar el colapso pulmonar y mejorar la supervivencia en este subgrupo. La controversia que persiste en este campo radica en la estandarización técnica del balón esofágico: su posicionamiento, el volumen de llenado y la interpretación de los valores obtenidos son fuentes de variabilidad interoperator que limitan su uso sistemático. No obstante, los datos de Chen et al. (2022) ^[45] respaldan su uso en pacientes con fisiopatología compleja. Para la Kinesiología Intensivista, esto implica que el kinesiólogo debe desarrollar competencias específicas en el manejo e interpretación del balón esofágico, incorporándolo como herramienta de evaluación en pacientes obesos con SDRA, en quienes la ventilación basada exclusivamente en los parámetros de la vía aérea puede resultar insuficiente o incluso iatrogénica.

Con respecto a la elección del modo ventilatorio, Richard et al. (2024) ^[55] no hallaron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria a 60 días entre la ventilación controlada por presión con ventilación espontánea (PC-SV) y la asistida-controlada por volumen (ACV), con tasas del 34,6% y 33,5% respectivamente. Aunque el estudio fue multicéntrico y con un número adecuado de pacientes (n = 700), su diseño abierto (sin cegamiento) es una limitación metodológica que puede haber introducido sesgos en la toma de decisiones clínicas, particularmente en el uso de sedación y prono. No obstante, el hecho de que el modo PC-SV redujera significativamente el uso de bloqueantes neuromusculares y la posición prono (28,8% vs. 37,8%) es clínicamente relevante, dado que ambas intervenciones tienen efectos adversos propios y prolongan la dependencia del ventilador. Desde la perspectiva de la Kinesiología Intensivista, este resultado es de suma importancia: la menor necesidad de sedación profunda y de bloqueo neuromuscular en el grupo PC-SV favorece una preservación más temprana de la actividad muscular respiratoria y de la capacidad funcional del paciente, dimensiones sobre las que el kinesiólogo puede actuar desde etapas muy precoces de la enfermedad. En consecuencia, la elección del modo ventilatorio no debe evaluarse únicamente en términos de mortalidad, sino también en función de las implicancias sobre la rehabilitación respiratoria y la funcionalidad global del paciente crítico.

En términos globales, la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos en esta revisión, constituye, al mismo tiempo, una limitación y una fortaleza: limitación porque dificulta la comparación directa de resultados y la generalización de conclusiones; fortaleza porque permite analizar el mismo fenómeno desde distintos niveles de evidencia y complementar los hallazgos con datos fisiopatológicos, epidemiológicos y de práctica clínica real. Asimismo, ningún estudio incluido fue realizado con una población exclusivamente argentino-latinoamericana, lo que obliga a considerar la extrapolación

cuidadosa de sus resultados a contextos con distintos patrones de comorbilidad, recursos tecnológicos y composición de los equipos de cuidados críticos. En conjunto, la totalidad de la evidencia revisada indica que el futuro de la ventilación protectora en el SDRA reside en una estrategia dinámica e individualizada, donde el kinesiólogo intensivista desempeña un rol central e irremplazable: no como ejecutor de un protocolo preestablecido, sino como el profesional responsable de integrar e interpretar a la cabecera del paciente variables como la DPaw, la distensibilidad pulmonar y la respuesta a herramientas de monitoreo avanzado, ajustándolas de forma continua a la evolución clínica.

VIII. CONCLUSIÓN

La presente revisión bibliográfica evidencia un cambio de paradigma definitivo e irreversible en el abordaje del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) dentro de las unidades de cuidados críticos, consolidando la transición desde estrategias ventilatorias estáticas y universales hacia un modelo de precisión basado en la personalización y el monitoreo dinámico de la mecánica respiratoria. El hallazgo central de este trabajo radica en que, si bien la programación de un volumen corriente bajo, tradicionalmente pautado entre 6 y 8 mL/kg de peso corporal predicho, constituye la piedra angular de la terapia, este parámetro resulta insuficiente si se aplica de manera aislada y sin correlación fisiológica.

La evidencia científica contemporánea sitúa a la presión de conducción (driving pressure) como el predictor de mortalidad y de daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI) más robusto y estadísticamente significativo, demostrando la necesidad clínica imperiosa de mantenerla rigurosamente por debajo de los 15 cmH₂O. Asimismo, se corrobora que la respuesta a la terapéutica está condicionado por la distensibilidad pulmonar intrínseca (compliance de la vía aérea) y la heterogeneidad del parénquima; aquellos pulmones con baja distensibilidad o con un volumen al final de la espiración críticamente reducido (baby lung) exhiben una vulnerabilidad extrema al strain mecánico. Por consiguiente, la caracterización morfológica y fenotípica (distinguiendo entre perfiles focales y difusos) surge como un requisito indispensable para evitar las maniobras de reclutamiento masivas e indiscriminadas, las cuales han demostrado incrementar el colapso circulatorio y la mortalidad en subgrupos específicos.

Los datos epidemiológicos actuales expuestos en la literatura revelan una preocupante brecha entre la evidencia científica consolidada y la práctica clínica real a la cabecera del paciente, caracterizada por un persistente subreconocimiento del distrés en sus estadios leves y moderados, y por la aplicación inadvertida de presiones deletéreas. Frente a este escenario, el profesional no puede limitar su rol a un mero ejecutor de prescripciones rígidas, sino que debe posicionarse como el evaluador principal de la función pulmonar. El manejo ventilatorio moderno demanda el abandono de tablas fijas de titulación y exige la incorporación sistemática de herramientas de monitoreo avanzado.

En este sentido, la Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT) se establece como un pilar tecnológico fundamental al permitir la visualización no invasiva de la

distribución regional del gas, guiando de forma segura la titulación de la PEEP para minimizar simultáneamente el colapso y la sobredistensión.

De igual modo, el uso del balón esofágico se consolida como una competencia técnica indispensable en subpoblaciones complejas, fundamentalmente en el paciente con obesidad mórbida; esta herramienta permite aislar la rigidez y el stress mecánico impuestos por la pared torácica sobre el sistema, asegurando que la presión transpulmonar espiratoria final se mantenga en rangos positivos para prevenir el colapso alveolar cíclico sin inducir sobredistensión.

Como consideraciones finales, se concluye que la optimización del pronóstico en el SDRA no depende de la búsqueda de un modo ventilatorio infalible, dado que tanto las modalidades controladas por volumen como aquellas controladas por presión presentan limitaciones inherentes y fallan en resolver por sí solas las complejidades del daño biofísico. Sin embargo, la evolución de la ventilación mecánica hacia estrategias que flexibilizan el soporte controlado y promueven una actividad espontánea temprana y coordinada, como el modo controlado por presión con ventilación espontánea (PC-SV), ofrece un horizonte terapéutico superador. Esta modalidad no solo mitiga el biotrauma al favorecer una distribución más fisiológica del flujo hacia las zonas pulmonares dependientes, sino que disminuye sustancialmente los requerimientos de sedación profunda y el uso prolongado de bloqueantes neuromusculares. Al atenuar el impacto del desuso muscular, se protege el parénquima pulmonar y, simultáneamente, se preserva la integridad estructural y funcional del diafragma, acortando los tiempos de desvinculación (weaning) y facilitando una rehabilitación motora precoz.

En definitiva, el éxito de la ventilación protectora contemporánea reside en la capacidad de los profesionales de la salud para interpretar e integrar de manera continua, dinámica y reflexiva estas variables fisiológicas, transformando el soporte ventilatorio de un sostén artificial en una terapia de precisión biológica adaptada minuciosamente a la heterogeneidad de cada pulmón crítico.

IX. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Donoso AF, Cruces PR. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2007 [citado el 16 de junio de 2026];78(3):241-252. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000300002
2. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga MJ, Medveczky-Ordóñez N, Carrillo-Córdova DM. Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Med interna Méx [Internet]. 2018 [citado 18 jun 2026]; 34(4): 594-600. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0186-48662018000400011&script=sci_arttext
3. Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz C, Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Med Intensiva [Internet]. 2007 [citado el 16 de junio de 2026];31(1):18-26. Disponible en: https://www.elsevier.es/en-buscador-linksolver?página=18&volumen=31&id_revista=0210-5691
4. Ajith Kumar AK, Anjum F. Ventilator-Induced Lung Injury (VILI). En: StatPearls [base de datos en Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 ene [actualizado 27 abr 2023; citado 18 jun 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563244/>
5. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. Med Intensiva [Internet]. 2006 [citado el 16 de junio de 2026];30(9):440-448. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900004&lng=es
6. Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.). Pruebas de función pulmonar. MedlinePlus [Internet]. 2023 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/pruebas-de-funcion-pulmonar/>
7. Diaz R, Heller D. Barotrauma y ventilación mecánica (Archivado). En: StatPearls [base de datos en Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 ene [actualizado 31 jul 2023; citado 18 jun 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545226/>

8. Personal de Mayo Clinic. Cómo medir la frecuencia respiratoria. Mayo Clinic [Internet]. 2026 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/how-to-measure-respiratory-rate/art-20482580>
9. Personal de Mayo Clinic. Cómo medir la frecuencia respiratoria. Mayo Clinic [Internet]. 2026 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/healthy-lifestyle/adult-health/in-depth/how-to-measure-respiratory-rate/art-20482580>
10. Hyzy RC. Generalidades sobre la ventilación mecánica. Manuales MSD [Internet]. 2024 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/insuficiencia-respiratoria-y-ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica/generalidades-sobre-la-ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica>
11. Varón-Vega F, King G, Cárdenas-López AM, Tuta-Quintero E. Patient-ventilator asynchrony: Impact on clinical outcomes. Acta Colomb Med Cuid Intensivo [Internet]. 2025 [citado 18 jun 2026]; 25(1): 40-50. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0122726224000739>
12. Varón-Vega F, King G, Cárdenas-López AM, Tuta-Quintero E. Patient-ventilator asynchrony: Impact on clinical outcomes [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2023 nov 27 [citado 18 jun 2026]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38010595/>
13. Izquierdo Renau M, Corona J, Alonso Díaz C, de la Cruz Bértolo J, Gutiérrez Laso A, López de Heredia Goya J, et al. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2012 [citado 18 jun 2026]; 77(3): 209.e1-209.e18. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-asistencia-respiratoria-el-recien-articulo-S1695403312001725>
14. Ñamendys-Silva SÁ, Posadas-Calleja JG. Daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica. Rev Invest Clin [Internet]. 2005 [citado el 16 de junio de 2026];57(3):473-480. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762005000300011&lng=es

15. Dotta ME, Botto M, Carballo JM, Gimenez ML, Tiribelli N. Implementación de la ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo: Revisión narrativa. Rev Argent Ter Intensiva [Internet]. 2023 [citado el 16 de junio de 2026];40. Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/885>
16. Weinmann Emergency. Ventilación de protección pulmonar: objetivos, parámetros y ventajas. Weinmann Emergency [Internet]. 2026 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://www.weinmann-emergency.com/es/temas/ventilacion/ventilacion-de-proteccion-pulmonar>
17. García-Porrero JA, Hurlé JM. Aparato respiratorio. En: García-Porrero JA, Hurlé JM, editores. Anatomía Humana. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2020. p. 649-682.
18. Stanford Children's Health. Anatomía del sistema respiratorio. Stanford Children's [Internet]. 2026 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=anatomy-of-the-respiratory-system-85-P04400>
19. Khan Academy. Repaso del sistema respiratorio [Internet]. Mountain View: Khan Academy; [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://es.khanacademy.org/science/high-school-biology/hs-human-body-systems/hs-the-circulatory-and-respiratory-systems/a/hs-the-respiratory-system-review>
20. Puente Maestu L, García de Pedro J. Volúmenes y capacidades pulmonares. En: Monografías de Neumomadrid: Manual de Pruebas de Función Pulmonar [Internet]. Madrid: Neumomadrid; 2011 [citado el 16 de junio de 2026]. p. 33-45. Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxviii_3_volumenes_pulmonares.pdf
21. Shebl E, Burns B. Physiology, Respiratory Drive [base de datos en Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 ene, [actualizado 2024 mar 7; citado 18 jun 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482414/>
22. Junta J. Fisiología respiratoria: ¿Cómo respiramos y cómo se produce el intercambio de gases? [Internet]. Fisioterapia-online; 2016 [citado el 16 de junio

- de 2026]. Disponible en: <https://www.fisioterapia-online.com/articulos/fisiologia-respiratoria>
23. Groom A. Mechanics of Breathing [Internet]. TeachMePhysiology; 2023 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://teachmephysiology.com/respiratory-system/ventilation/mechanics-of-breathing/>
24. Ministerio de Educación de San Juan. El Sistema Respiratorio. Ministerio de Educación de San Juan [Internet]. 2016 [citado 18 jun 2026]; Disponible en: <https://educacion.sanjuan.edu.ar/mesj/LinkClick.aspx?fileticket=USkPd5fjBWQ%3D&tabid=679&mid=1746>
25. Cabello Rubio MT. El intercambio de gases. Neumol Salud [Internet]. 2011 [citado el 16 de junio de 2026];(6.2):11-16. Disponible en: <https://www.neumologiaysalud.es/descargas/R6/R62-3.pdf>
26. Hospital Universitario Austral. La tos [Internet]. Pilar: Hospital Universitario Austral; 2020 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.hospitalaustral.edu.ar/info-padres/la-tos/>
27. Manual MSD. Mecanismos de defensa del sistema respiratorio [Internet]. Kenilworth (NJ): Merck & Co. Inc.; 2022 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/mecanismos-de-defensa-del-sistema-respiratorio>
28. Patwa A, Shah A. Anatomy and Physiology of Respiratory System. StatPearls [Internet]. 2023 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539801/>
29. Physiopedia. Lung Volumes [Internet]. Londres: Physiopedia; 2024 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: https://www.physio-pedia.com/Lung_Volumes
30. MedlinePlus. Síndrome de dificultad respiratoria aguda [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.); 2022 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000103.htm>

31. Swenson KE, Swenson ER. Pathophysiology of acute respiratory distress syndrome and COVID-19 lung injury. Crit Care Clin.[Internet] 2021 [citado el 16 de junio de 2026];37(4):749-76. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8162817/>
32. M. Garnier. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). EMC Kinesiterapia Med Fis [Internet]. 2024 [citado el 16 de junio de 2026];51(2):1-13. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(24\)49898-8](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(24)49898-8)
33. ARDS Alliance. About ARDS [Internet]. ARDS Alliance; 2024 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://ardsalliance.org/about-ards/>.
34. Guía de aprendizaje: Capacidad Residual Funcional [Internet]. Santiago: Carrera de Kinesiología, Pontificia Universidad Católica de Chile; 2020 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://kinesiologia.uc.cl/wp-content/uploads/2020/07/wiki-01-CR.pdf>
35. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Manual de Ventilación Mecánica. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2022.
36. Parhar KKS, Zjadewicz K, Soo A, Sutton A, Zjadewicz M, Doig L, et al. Epidemiology, mechanical power, and 3-year outcomes in acute respiratory distress syndrome patients using standardized screening: an observational cohort study. Ann Am Thorac Soc. 2019;16(10):1263-1272. Disponible en: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201812-910OC>
37. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. N Engl J Med [Internet]. 2016 [citado el 16 de junio de 2026];315(8):788-800. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26903337/>
38. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA [Internet]. 2018 [citado el 16 de junio de 2026];319(7):698-710. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>
39. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A, Scheinkestel C, Cooper DJ, Hodgson C. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care. [Internet]. 2014. [citado el 16 de junio de 2026]; 18(1):203. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc13702>.

40. Mauri T, Yoshida T, Bellani G, Goligher EC, Carteaux G, Rittayamai N, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Medicine* [Internet]. 2018 [citado el 16 de junio de 2026];42(9):1360-1373. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4400-x>
41. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 [citado el 16 de junio de 2026];377(6):562-572. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28792873/>
42. Harris RS. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respiratory Care* [Internet]. 2005 [citado el 16 de junio de 2026];50(1):78-98. Disponible en: <https://doi.org/10.4187/respcare.05500078>
43. Park, K.J. Lung-protective ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome: a critical reappraisal of current practice. *Crit Care* [Internet]. 2025 [citado el 16 de junio de 2026];29(1):444. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05675-2>
44. Benites, M.H., Suarez-Sipmann, F., Kattan, E. *et al.* Ventilation-induced acute kidney injury in acute respiratory failure: Do PEEP levels matter?. *Crit Care* [Internet]. 2025 [citado el 16 de junio de 2026];29(1):130. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05343-5>
45. Marcelo B.P. Amato, M.D., Maureen O. Meade, M.D., Arthur S. Slutsky et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 [citado el 16 de junio de 2026];372:747-755. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
46. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, John G, Jeyaseelan L. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2015 [citado el 16 de junio de 2026];(1) Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008807.pub2>
47. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2000 [citado el 16

- de junio de 2026];342(18):1301-1308. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>
48. Rotman, V., Carvalho, A.R., Rodrigues, R.S. *et al.* Effects of the open lung concept following ARDSnet ventilation in patients with early ARDS. *BMC Anesthesiol* [Internet]. 2015 [citado el 16 de junio de 2026];16, 40. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12871-016-0206-1>
49. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure vs Low Positive End-Expiratory Pressure on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2017 [citado el 16 de junio de 2026];318(14):1335-1345. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.14171>
50. Xie, J., Jin, F., Pan, C. *et al.* The effects of low tidal ventilation on lung strain correlate with respiratory system compliance. *Crit Care* [Internet]. 2017 [citado el 16 de junio de 2026];21(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1600-x>
51. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure vs Low Positive End-Expiratory Pressure on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2017 [citado el 16 de junio de 2026];318(14):1335-1345. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.14171>
52. Constantin J, Jabaudon M, Lefrant J *et al.* Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2019 [citado el 16 de junio de 2026];7,870-680. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30138-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30138-9)
53. He, H., Chi, Y., Yang, Y. *et al.* Early individualized positive end-expiratory pressure guided by electrical impedance tomography in acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Crit Care* [Internet]. 2021 [citado el 16 de junio de 2026];25(1):230. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03645-y>

54. Chen, L., Grieco, D.L., Beloncle, F. *et al.* Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2022 [citado el 16 de junio de 2026];48,888-898. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06724-y>
55. Richard JCM, Beloncle F, Béduneau G, Mortaza S, Ehrmann S, et al. Pressure control plus spontaneous ventilation versus volume assist-control ventilation in acute respiratory distress syndrome. A randomised clinical trial. *Intensive Care Med*. 2024;50(10):1647-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07612-3>
56. DocRed. Educación médica continua: Guía ATS 2024 / AFP 2020. Síndrome de dificultad respiratoria aguda: diagnóstico y tratamiento [Internet]. 2024 [citado el 16 de junio de 2026]. Disponible en: <https://www.docred.com/guias/educacion-medica-continua-guia-ats-2024-afp-2020-sindrome-dificultad-respiratoria-aguda-diagnostico-tratamiento>.
57. Monares Zepeda E, Rodríguez Guillén JH, Valles Guerrero A, Galindo Martín CA, Corrales Brenes EJ, Suárez Cruz A. Validación de la «escala evaluación de fallo orgánico secuencial» (SOFA) con modificación del componente cardiovascular en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital San Ángel Inn Universidad. *Med Crit (Col Mex Med Crit)* [Internet]. 2016 [citado el 16 de junio de 2026];30(5):319-323. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092016000500319&lng=es
58. Huppert LA, Matthay MA, Ware LB. Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019 [citado el 16 de junio de 2026];40(1):31-39. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0039-1683996>
59. Segura Llamas V, González Martínez KI, Morales Ramírez JD, Velázquez Crespo A. Balón esofágico: su utilidad en el monitoreo del paciente obeso con ventilación mecánica. *Med Crit (Col Mex Med Crit)* [Internet]. 2024 [citado el 16 de junio de 2026];38(3):198-202. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092024000300198&lng=es

60. Placenti A, Ramos M, Fratebianchi F. Mecánica respiratoria en anestesia general: revisión de conceptos. Rev Chil anest [Internet]. 2022 [citado el 16 de junio de 2026];51(1) 102-116. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanstv5130121222>.

X. ANEXOS

X.A. Criterios de Berlín SDRA

Criterios clínicos ^[56]:

- Cronología: Comienza dentro de una semana después de un daño conocido o de la aparición o empeoramiento de síntomas respiratorios ^[56].
- Estudios de imagen (Rx o TC de tórax): Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobular o pulmonar, o nódulos ^[56].
- Origen del edema: IR no explicada por la IC o sobrecarga de líquidos ^[56].

Nivel de gravedad ^[56]:

Nivel de gravedad	Criterio de PaO ₂ /FiO ₂
Leve	200 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ < 300 mm Hg* con PPFE o CPAP > 5 cm H ₂ O
Moderado	100 mm Hg < PaO ₂ /FiO ₂ < 200 mm Hg* con PPFE o CPAP > 5 cm H ₂ O
Grave	PaO ₂ /FiO ₂ < 100 mm Hg* con PPFE o CPAP > 5 cm H ₂ O
*PaO ₂ en mm Hg; FiO ₂ en fracción decimal (0,5).	
Abreviaturas: SDRA, síndrome de dificultad respiratoria aguda; CPAP, presión positiva continua en la vía aérea; FiO ₂ , fracción inspirada de oxígeno; PaO ₂ , presión parcial arterial de oxígeno; PPFE, presión positiva al final de la expiración; IR, insuficiencia respiratoria; IC, insuficiencia cardíaca.	

X.B. Puntuación SOFA.

Las escalas de gravedad para la evaluación de pacientes en estado crítico han sido ampliamente utilizadas en las unidades de cuidados intensivos (UCI) con el objetivo de predecir la mortalidad, caracterizar la gravedad de la enfermedad y establecer el grado de disfunción orgánica. Asimismo, sirven para evaluar el uso de recursos y facilitar la comunicación entre el personal de salud ^[57].

Existen muchas escalas de evaluación de la disfunción orgánica, siendo la escala de evaluación de fallo orgánico secuencial (SOFA, por sus siglas en inglés: Sequential Organ Failure Assessment) una de las más utilizadas por ser simple, fiable, objetiva, específica para la función de cada órgano y poderse realizar de forma secuencial durante la estancia del individuo en múltiples escenarios clínicos ^[57].

La escala de evaluación de fallo orgánico secuencial o SOFA, es una escala pronóstica que se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos. Cada órgano recibe un valor que va de cero a cuatro puntos calificado según el grado de disfunción. La puntuación es la suma de todas las evaluaciones aisladas de los órganos. Una puntuación diferente de cero y menor de 3 se evalúa como disfunción orgánica, mientras que puntuaciones superiores indican fallo orgánico. En pacientes con valores mayores de 15 puntos, la mortalidad esperada es mayor del 90% ^[57].

Distintos trabajos han indicado su utilidad en el pronóstico, mediante evaluaciones secuenciales de la situación, a lo largo de los días de estancia del enfermo en la Unidad. Un incremento de la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas tras el ingreso, predice una mortalidad superior al 49%, sea cual sea la puntuación inicial ^[57].

También se ha mostrado útil a la hora de decidir la continuación o no del esfuerzo terapéutico ^[57].

	SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FiO ₂ (torr)	> 400	≤ ≤ 400	≤ ≤ 300	≤ ≤ 200 con soporte ventilatorio	≤ ≤ 100 con soporte ventilatorio
Coagulación Plaquetas (x10 ⁹ /mm ³)	> 150	≤ ≤ 150	≤ ≤ 100	≤ ≤ 50	≤ ≤ 20
Hígado Bilirrubinas (mg/dL)	< 1.2	< 1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	< 12
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤ 5 o dobutamina ^a	Dopamina > 5 o EP ≤ 0.1 o NE ≤ 0.1	Dopamina > 5 o EP > 0.1 o NE > 0.1
Sistema nervioso Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL) o uresis	< 1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9 o < 500 mL/día	> 5.0 o < 200 mL/día

Figura 5. Se observan los valores asignados según cada condición presente. Abreviaturas: PAM = Presión arterial media. EP = Epinefrina. NE = Norepinefrina. a = Unidades en gamas.

X.C. Tomografía de impedancia eléctrica.

En el contexto de cuidados críticos, la evaluación continua del estado respiratorio es uno de los pilares fundamentales, y la imagenología, considerada clave para el diagnóstico y la monitorización de las enfermedades pulmonares, se está desarrollando

actualmente en dos direcciones: métodos de imagenología innovadores y de alta complejidad para visualizar imágenes anatómicas pulmonares detalladas y así mejorar nuestra comprensión de la enfermedad y el efecto de las estrategias terapéuticas; y técnicas de imagenología sin radiación de fácil acceso que permiten una monitorización respiratoria continua y funcional a pie de cama. La tomografía de impedancia eléctrica (TIE), que forma parte de este segundo grupo, se basa en la medición repetida de los voltajes superficiales resultantes de una inyección rotatoria de corriente alterna de alta frecuencia y baja intensidad que circula entre electrodos ubicados alrededor del tórax. Los electrodos recogen la información sobre la impedancia formando una imagen relativa con respecto a una referencia. Los tejidos permiten el paso de la corriente con poca resistencia; sin embargo, con el gas ocurre lo contrario. De esta manera, es posible realizar una pletismografía del volumen que ingresa en cada inspiración y en cada región de interés ^[58].

La información obtenida mediante EIT puede analizarse en línea y fuera de línea para detectar el reclutamiento, el desreclutamiento, la sobredistensión o la variación de las unidades pulmonares con ventilación deficiente (espacios silenciosos) en respuesta a los cambios de PEEP, así como el fenómeno de pendelluft en pacientes con respiración espontánea. Recientemente, se han explorado las constantes de tiempo espiratorio regionales en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), lo que podría ayudar a ajustar la ventilación mecánica en función de los patrones de obstrucción del flujo aéreo regional ^[58].

Además, con esta técnica también es posible estimar la perfusión pulmonar local y asociar estos datos con el mapeo de la señal de ventilación para obtener índices regionales de ventilación-perfusión. Las condiciones pulmonares cambian constantemente y la monitorización continua mediante EIT puede ser una herramienta útil para detectar estas variaciones. En esta revisión, destacaremos las consideraciones técnicas y las aplicaciones clínicas para pacientes adultos con ventilación mecánica ^[58].

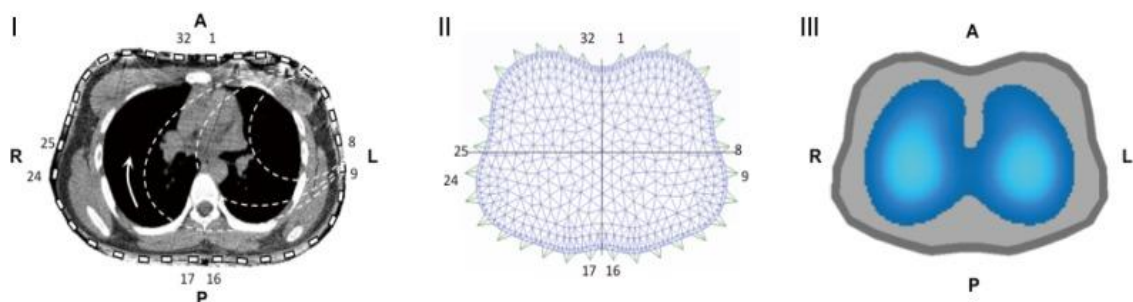


Figura 6. A la izquierda (I), distribución de la señal eléctrica basada en la oposición ejercida por cada estructura torácica al paso de la corriente. En el centro (II), distribución simétrica de la señal eléctrica observada en una malla. La corriente excitatoria se aplica consecutivamente entre pares de electrodos adyacentes. Después de cada inyección de corriente, se miden los voltajes resultantes (U) entre los pares de electrodos restantes. A la derecha (III), se muestra la imagen obtenida durante la ventilación a través de la tomografía de impedancia eléctrica Enlight 1800 con 32 electrodos [58].

X.D. Balón esofágico.

La monitorización del paciente obeso representa grandes retos para el médico intensivista debido a las alteraciones fisiológicas que presentan y al marcado incremento poblacional de pacientes con obesidad en las unidades de cuidados críticos, secundario a las barreras que imponen la fisiología del paciente obeso, la medición de la presión pleural resultaría ideal en este tipo de pacientes; sin embargo, dada la imposibilidad práctica de medirla de manera directa, la presión esofágica como variable indirecta toma un papel fundamental. La medición indirecta de la presión pleural a través de la presión esofágica permite el cálculo de la presión transpulmonar, la cual se vuelve fundamental para la comprensión y el análisis de la mecánica respiratoria en estos pacientes [59; 60].

El proceso de la respiración, tanto espontánea como en ventilación mecánica, conduce a un incremento en la presión transpulmonar (PTP). Durante la respiración espontánea, la PTP incrementa por una disminución de la presión pleural (Ppl) producida por la contracción de los músculos inspiratorios y durante la ventilación mecánica la PTP aumenta por un incremento en la presión alveolar (Palv) producido por el empuje de la columna de aire proveniente del ventilador.¹ Dicha relación se puede expresar por medio de la siguiente ecuación: $PTP = P_{alv} - P_{pl}$ (Figura 1); aunque realizar dichas mediciones permitiría dilucidar de forma inmediata la PTP, hasta el momento resulta imposible medir la Ppl, es en este punto que se ha empleado la presión esofágica (Pes) como variable que puede emular el valor aproximado de la Ppl [59; 60].

La presión esofágica se mide por medio de la colocación del balón esofágico. EN cuanto a la técnica de colocación, no hay diferencias en la colocación del balón esofágico entre el paciente obeso y el paciente no obeso, debido a que las longitudes del esófago no se ven alteradas con la obesidad, el balón esofágico se implanta vía transnasal (55 cm aproximadamente) o vía oral (± 40 cm) hasta la cavidad gástrica, posterior a lo cual se insufla con un volumen adecuado. Se retira el balón hasta la

aparición de oscilaciones cardíacas en el trazado de presión, lo que indica que la medición de la presión se encuentra en el tercio inferior del esófago [59; 60].

Una vez realizada la colocación del balón esofágico, la posición se valida utilizando una compresión de tórax (maniobra pasiva) o una maniobra de esfuerzo inspiratorio (paciente con respiración espontánea) pidiendo al paciente que inhale mientras se realiza una oclusión al final de la espiración. Esta maniobra consiste en que sin un cambio neto en la PTP (condiciones de flujo cero) dado por la oclusión, los cambios en la presión de la vía aérea (Pva) deben reflejar los cambios en la Ppl medida por el balón esofágico localmente, lo cual se expresa en la siguiente ecuación, ($\Delta P_{es}/\Delta P_{va} = 1.0 \pm 0.2$) [59; 60].

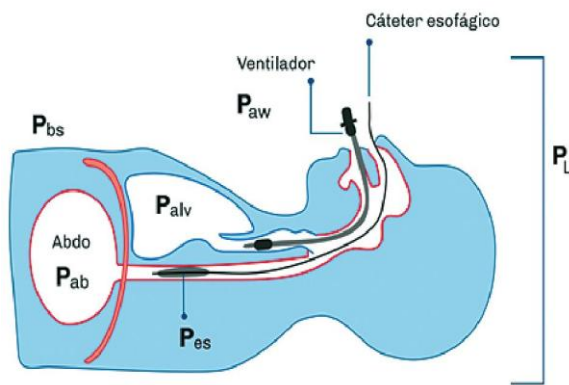


Figura 7. En la imagen se observa la colocación del balón esofágico. Abreviaturas: Paw (presión de la vía aérea); Pbs (presión de la superficie corporal o presión atmosférica); Pes (presión esofágica); Palv (presión alveolar); Pab (presión intraabdominal); PL (presión transpulmonar = $P_{aw} - P_{es}$) [60].