



ESPECIALIZACION EN KINESIOLOGIA Y FISIOTERAPIA CARDIORRESPIRATORIA

TRABAJO FINAL

**“DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA,
IMPLICANCIAS EN LA DESVINCULACIÓN PACIENTE-VENTILADOR”**

AUTORA

Lic. Verónica Analía Giacoppo DNI: 34877939

CIUDAD DE ROSARIO

Presentación: : 25 DE AGOSTO 2022

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Veronica Giacoppo', written over a light blue horizontal line.

Lic. Giacoppo Veronica

DIRECTOR: Mag Med Roberto A. Carió
Especialista en T. Intensiva
Especialista en C Médica.
Jefe UTI, Clínica CERHU, San Luis
Dir. Reg Curso Superior CECLIMI
(Soc. Arg de Medicina).

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	3
MATERIALES Y MÉTODOS.....	5
DESARROLLO.....	6
I.Estado de arte de la cuestión.....	6
II. Fundamentación teórica.....	6
III. Contrapunto.....	12
CONCLUSION.....	17
BIBLIOGRAFÍA.....	18

“El diafragma no es un órgano biológicamente inerte, que pueda ser alegremente sustituido por el ventilador. La bomba vital es tanto maleable como vulnerable”

Vasilakopoulos (2004)¹

INTRODUCCIÓN

El diafragma es el principal músculo ventilatorio y la detección de su debilidad o disfunción son cada vez más importantes. Se estima que aproximadamente el 60% de los pacientes ventilados tiene este tipo de afección y su presencia se asocia con una limitación de la capacidad de la bomba respiratoria para compensar y sobreponerse al aumento de la carga del trabajo respiratorio; esto constituye una de las causas más frecuentes del fracaso en la desconexión del ventilador (weaning), aumentando, consecuentemente, la estancia hospitalaria. Esto implica mayor riesgo de mortalidad, y en aquellos que alcanzan a ser externados, se ve afectada la calidad de vida en los años siguientes al alta.²

La denominación “disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica” (en inglés Ventilation Induced Diaphragmatic Dysfunction -VIDD-) hace referencia a la debilidad

diafragmática producto del desuso, secundario a la inactividad diafragmática, durante el proceso de ventilación, aunque este no sea el único mecanismo responsable.

El conocimiento de los mecanismos de lesión y reparación del músculo estriado, en forma general, haciendo especial hincapié en los procesos de recuperación de éstos, permite determinar cómo y cuándo es momento adecuado para implementar una carga funcional. De la misma manera, si trasladamos estos conceptos al contexto del paciente crítico y, centrándonos específicamente en la función muscular del diafragma, podemos determinar y predecir el impacto de la ventilación mecánica sobre los mismos; ello permitirá al equipo tratante tener una mirada distinta y por lo tanto una comprensión de los fenómenos implicados tanto en el fallo como en el éxito, al momento de desvincular al paciente de la ventilación mecánica.

La delimitación de estrategias ventilatorias generales y específicas, relacionadas a la ventilación mecánica, basadas en estos conocimientos, logrará reducir el impacto negativo del soporte artificial sobre el diafragma, considerándolo en situación de gran vulnerabilidad, en tales circunstancias. Del mismo modo, proyectar dichas estrategias al momento de la desvinculación paciente - ventilador, evitaría condiciones que generen nuevas lesiones, adecuando las cargas a la posibilidad del músculo en cuestión.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la creación de este trabajo se consultó bibliografía de referencia relacionada al tema central. Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos originales, revisiones, editoriales y guías, publicadas en distintos repositorios, como la base de datos de la biblioteca de los Estados Unidos (PubMed) y latinoamericanas (LILACS, ScIELO). Mediante el sistema de búsqueda MESH³, se buscaron devoluciones en torno a las palabras clave: “diaphragm”, “myotrauma”, “mechanical ventilation”, “diaphragm protective strategy”; obteniéndose como resultado mas de 40 fuentes relacionadas; se seleccionaron aquellas que estaban directamente relacionadas al objetivo de la monografía, evitando descripciones extensas acerca de temáticas que desviarán la atención de los objetivos planteados, y a su vez se tuvieron en cuenta autores e instituciones de referencia respecto al tema tratante.

DESARROLLO

1 Estado de arte de la cuestión.

En este documento se buscó dar respuesta a situaciones que se presentan a repetición en el diario de nuestro actuar como profesionales de área crítica, enfocándonos en aquellos pacientes en los cuales el proceso de desvinculación puede verse obstaculizado. Situación en la cual debemos de comprender, analizar y determinar, las posibles causas de fallo. De interés en particular en esta oportunidad, nos enfocamos en el factor relacionado a la bomba muscular, el diafragma. En ese contexto, creemos que es de suma importancia conocer el origen de dicha limitación funcional observando la situación particular de cada paciente, pero, partiendo de una base estándar de fundamentos sólidos, lo que resulta esencial al momento de delimitar estrategias de abordaje.

Resulta de especial interés el conocimiento de los tipos de lesiones a los cuales puede ser sometido el músculo en cuestión, y los procesos de recuperación basándonos en fundamentos fisiológicos, de esta manera, evitar generar mayor lesión en el mismo, así como evitar implementar abordajes que perjudiquen la performance y que prolonguen aún más la estadía hospitalaria del paciente en términos de estrategias generales y específicas relacionadas al monitoreo y programación de la ventilación mecánica.

Para esto tratamos de dar respuesta a cuestiones relacionadas básicamente a cuáles son estos mecanismos descritos en la actualidad implicados en la lesión diafragmática asociada a ventilación mecánica, así como a través de publicaciones recientes, poder realizar una descripción de diferentes puntos de vista acerca de las estrategias ventilatorias vinculadas a DDIV, buscando principalmente responder a la siguiente pregunta: A partir de los mecanismos de lesión descritos, ¿pueden implementarse estrategias accesibles para evitar o disminuir el riesgo de presentar condiciones que favorecen a la aparición de DDIV?.

2 Fundamentación teórica.

El diafragma y su función:

- El diafragma es un músculo esquelético y estriado cuya actividad es continua y esencial para la vida. Se caracteriza por una mayor tolerancia a la fatiga, mayor flujo sanguíneo, capacidad oxidativa, densidad capilar y una inervación motriz que se origina en las raíces nerviosas cervicales (C3- C4) desde donde los nervios frénicos van a conducir los impulsos que controlan su funcionamiento realizando un recorrido cervical y mediastínico contra torácico. Su aporte sanguíneo depende de las arterias mamarias internas, intercostales y frénicas, ampliamente anastomosadas entre ellas para evitar el riesgo de isquemia y con capacidad de variar su flujo durante situaciones de sobrecarga para evitar su fatiga o claudicación.

- El diafragma forma una cúpula músculo aponeurótica que cierra el orificio inferior del tórax, y lo separa del abdomen. Su punto más elevado lo constituye el centro frénico. En este centro se originan haces de fibras musculares que se dirigen radialmente hacia el contorno del orificio inferior del tórax y se insertan en la cara medial de los cartílagos costales, en los extremos de la undécima y duodécima costillas, en los arcos que unen los extremos de las tres últimas costillas y, por último, en el raquis, a la altura de los cuerpos vertebrales, mediante unos pilares (pilar izquierdo y pilar derecho), en los arcos del psoas y los arcos del cuadrado lumbar. Presenta tres orificios por donde pasan el esófago, la aorta y la vena cava inferior.

- Cuando las fibras musculares del diafragma se contraen, el centro frénico desciende, de este modo el diámetro vertical del tórax se ensancha, pudiéndose comparar el diafragma a un émbolo que se desliza en el interior de una bomba. Sin embargo, la puesta en tensión de los elementos del mediastino, y, sobre todo, la presencia de la masa de las vísceras abdominales limita este descenso del centro frénico. A partir de este instante, el centro frénico se convierte en punto fijo y las fibras musculares, que actúan a partir de la periferia del centro frénico, pasan a ser las que elevan las costillas inferiores ensanchando el diámetro transversal del tórax inferior, pero, simultáneamente, a través del esternón, eleva también las costillas superiores y, en consecuencia, ensancha el diámetro anteroposterior. Se puede entonces afirmar que el diafragma es un músculo primordial de la respiración ⁴, ya que, por sí solo, ensancha los tres diámetros del volumen torácico:

- Ensanchamiento del diámetro vertical por descenso del centro frénico;
- Ensanchamiento del diámetro transversal por elevación de las costillas inferiores;
- Ensanchamiento del diámetro anteroposterior por elevación de las costillas superiores mediante el esternón.

Disfunción diafragmática

La afección intrínseca del diafragma y su patología suele estar relacionada con las estructuras vecinas o con anomalías producidas en el mismo nervio frénico durante su recorrido, sin embargo, situaciones patológicas pueden inducir debilidad o parálisis (alteraciones permanentes), fatiga (alteraciones reversibles) o deterioro de su efectividad mecánica que pueden provocar limitaciones en la ventilación⁵

En el año 2004, fue Vassilakopoulos quien introdujo el término DDIV, es así que esta se define como un descenso progresivo de la fuerza muscular diafragmática que ocurre de forma precoz tras el inicio de la ventilación mecánica.

A su vez, los factores y mecanismos que están asociados al desarrollo de disfunción diafragmática son múltiples e incluyen la severidad de la enfermedad, la condición propia del paciente y como ya se mencionó, la necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMi) tiene un papel fundamental en el desarrollo de VIDD^{6,7}. Esta es una terapia de soporte vital que puede causar efectos adversos como la injuria pulmonar y la disfunción diafragmática o la infección pulmonar, por lo que la discontinuación de la misma debe intentarse tan pronto como la estabilidad clínica del paciente lo permita, así como, en el transcurso de la misma es fundamental la detección temprana de factores de riesgo predisponentes.

Se considera que la afección diafragmática producida por la ventilación mecánica, puede encuadrarse dentro de la clasificación denominada como Funcional. Donde pueden citarse entidades como la debilidad diafragmática, parálisis, fatiga y movimientos involuntarios.

Mecanismos asociados a la ventilación mecánica y VIDD

Goligher y cols (2018) a partir del estudio de los mecanismos de disfunción diafragmática, englobaron las mismas bajo el término miotrauma, el cual se define como un conjunto de interacciones inadecuadas entre el paciente y el ventilador mecánico la cual resulta en daño muscular y pérdida de la capacidad para generar fuerza o debilidad diafragmática. Describieron de esta manera, 4 posibles mecanismos de miotrauma:

1. *Sobre asistencia ventilatoria o carga insuficiente* (“Overassitance myotrauma”) Corresponde al mecanismo de miotrauma más frecuente, afectando cerca del 50% de los pacientes ventilados mecánicamente. Su aparición ocurre debido un esfuerzo respiratorio (carga) insuficiente principalmente causado por un soporte ventilatorio excesivo. Esta ausencia o niveles bajos de esfuerzo respiratorio favorecen la aparición de atrofia

diafragmática por desuso y consecuentemente debilidad muscular. El desarrollo de esta atrofia ha sido documentado en pacientes y diversos modelos experimentales. El estudio de biopsias de diafragma provenientes de pacientes donantes de órganos en muerte cerebral con soporte ventilatorio ha mostrado cambios estructurales y funcionales del diafragma, junto con la activación de la vía de señalización celular de degradación proteica en miocitos diafragmáticos. Los mecanismos involucrados incluyen disfunción metabólica, alteración en el estrés oxidativo mitocondrial, y un desbalance entre la síntesis y degradación proteica a nivel muscular. Es importante recalcar que este tipo de miotrauma ocurre indistintamente del modo ventilatorio (modos controlados o asistidos) y que el solo hecho de que el paciente gatille el ciclo ventilatorio no es suficiente para evitar este tipo de atrofia. Según estudios realizados con animales, esta aparece en forma precoz, durante las primeras 12 -18hs de ventilación mecánica.

Se describen dentro de los cambios estructurales, la aparición de áreas con miofibrillas anormales generadas por desorganización y alteraciones de las líneas Z, luego aparecen áreas de regeneración de fibras musculares sin signos de inflamación. Si la ventilación mecánica persiste al menos más de 3 días, puede generarse un aumento de vacuolas lipídicas citoplasmáticas posiblemente, relacionadas a procesos autofágicos. El grupo de Lu Bourdelles en el año 1994 tras un estudio experimental en ratas ventiladas refiere la aparición de una disfunción contráctil diafragmática tras 48hs de ventilación mecánica. Esta, promueve la disminución de la fuerza del diafragma en forma progresiva, tiempo – dependiente y Alteraciones del recambio proteico: se produce un descenso en la síntesis proteica y un aumento de la proteólisis. La primera puede disminuir un 30% después de solo 6hs de ventilación mecánica. El aumento de la proteólisis se encuentra en relación con la activación de las vías de proteasas.⁸

2. *Baja-asistencia ventilatoria o exceso de carga* (“under-assistance myotrauma”) El miotrauma generado por un soporte ventilatorio insuficiente ocurre cuando este nivel de asistencia no es capaz de disminuir el trabajo muscular respiratorio para mantener la ventilación y favorece la presencia de un nivel de esfuerzo respiratorio excesivo (Ej. Drive respiratorio aumentado) que podría producir una lesión diafragmática por sobrecarga. Diferentes estudios clínicos y experimentales han demostrado que el exceso de carga ventilatoria puede generar debilidad muscular aguda asociado a alteraciones morfológicas caracterizadas por ruptura y desorganización del sarcómero, junto a infiltración de células inflamatorias y aumento en la proteólisis.⁹

3. *Miotrauma excéntrico* (“Eccentric myotrauma”) La contracción excéntrica de un músculo es definida como una activación muscular durante su elongación o bien mientras los puntos de inserción se separan. En este sentido, una contracción excéntrica del diafragma ocurriría ante la activación muscular durante la fase espiratoria mientras el músculo vuelve a su posición de reposo⁹. En ventilación mecánica, este tipo de contracciones musculares pueden ocurrir en

casos específicos de disincronía paciente-ventilador tales como esfuerzos inefectivos, ciclado prematuro y trigger reverso. El impacto clínico de este tipo de contracciones se desconoce en la actualidad, sin embargo, se piensa que podría tener dos direcciones opuestas. Por un lado, la activación muscular repetida de manera excéntrica podría ayudar a prevenir el desuso y la atrofia del diafragma ya que la contracción excéntrica se caracteriza por generar mayores fuerzas en comparación con otros tipos de contracciones ante una velocidad angular determinada. Además, se ha demostrado que las contracciones excéntricas requieren menos activación de unidades motoras y consumen menos oxígeno y energía para generar una fuerza muscular en comparación con las contracciones concéntricas. Por otro lado, la contracción excéntrica del diafragma puede ser perjudicial cuando su activación ocurre repetidamente durante la fase espiratoria concomitantemente con la disminución del volumen pulmonar y el estiramiento de los músculos inspiratorios. Los efectos potencialmente dañinos se deben a la falta de homogeneidad en el estiramiento de los sarcómeros (elongación asimétrica) que desencadena una cascada de eventos que conducen a daños secundarios más graves, como pérdida de la homeostasis del calcio, posible reacción inflamatoria y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Adicionalmente, se ha propuesto que la magnitud del esfuerzo respiratorio podría jugar un rol en el impacto que pueden tener estas contracciones sobre la función diafragmática en el contexto de disincronía paciente-ventilador. Así, aquellas respiraciones con trigger reverso y bajo esfuerzo respiratorio podrían mejorar la función diafragmática, mientras que aquellas respiraciones con alto esfuerzo respiratorio podrían disminuir la función diafragmática hasta un 25%.

4. *Miotrauma Espiratorio* (“Expiratory myotrauma”) La aparición de miotrauma espiratorio se relaciona directamente a la aplicación de presión positiva al final de espiración o PEEP y sus efectos derivados (Ej. un aumento en el volumen pulmonar al final de la espiración). En este sentido, la aplicación de PEEP favorece un desplazamiento caudal del diafragma, aplana el domo diafragmático, disminuye su curvatura y altera la relación longitud - tensión de las fibras musculares durante el ciclo ventilatorio. Estudios experimentales sugieren que el uso elevado de PEEP podría generar “atrofia longitudinal” del diafragma, marcado por una reducción y reabsorción de los sarcómeros en serie disponibles para el acoplamiento de las proteínas contráctiles y por lo tanto alterando su función. Adicionalmente, la aplicación de una estrategia de ventilación protectora (bajo volumen corriente y alto PEEP) en comparación con una estrategia ventilatoria convencional ha demostrado una disminución en el área transversal de fibras diafragmáticas tipo I y II, así como también su capacidad para generar tensión máxima. Como concepto reciente, su impacto clínico se desconoce, sin embargo, estos resultados sugieren un rol clave en el proceso de destete de la VM, específicamente durante una prueba de ventilación espontánea, donde la reabsorción de sarcómeros dejaría al diafragma, al momento del retiro del soporte ventilatorio, en condiciones de desventaja mecánica, generando menor fuerza y debilidad del diafragma.

Estudios y formas de valoración de la función diafragmática

La fatiga muscular producida por su disfunción debe sospecharse cuando la respiración es superficial y rápida, cuando existe una contracción visible de los músculos accesorios y abdominales, así como una falta de coordinación toraco abdominal de la respiración, al momento de valorar al paciente en pruebas de ventilación espontánea o durante la transición a la misma. Respecto al último punto, es importante resaltar que la presencia de paradoja abdominal como signo de disfunción diafragmática, debe ser correctamente diferenciada de la activación de músculos espiratorios en ausencia de la misma.

Entre las numerosas etiologías, la disminución de la fuerza y la resistencia del diafragma juegan un papel crucial en el proceso de desvinculación paciente respirador. En la publicación de Martin Dres, Bruno-Pierre Dub` et al. Del 2016, concluyen que existe una correlación significativa pero débil entre la puntuación MRC y presión de contracción cuando los pacientes críticamente enfermos están listos para la extubación, concluyendo que el 63% de los pacientes tenían disfunción del diafragma, casi el doble de la tasa de frecuencia presentada en la debilidad de los músculos de las extremidades. En comparación con los pacientes que se destetaron con éxito, la resistencia de los músculos inspiratorios, la generación de presión inspiratoria máxima y la función contráctil diafragmática disminuyeron en los pacientes que experimentan un destete prolongado. Es así que debe sospecharse disfunción del diafragma en el contexto de un destete difícil o episodios repetidos de insuficiencia respiratoria. Para lo cual es necesaria la valoración de la función diafragmática por separado.

Entre los mecanismos generales de valoración podemos mencionar:

- Historia clínica, exploración clínica y física, pruebas funcionales respiratorias, gasometría arterial basal, determinación plásmica de creatinina y LDH, hormonas tiroideas.
- Radiografía de tórax, radiografía con sonda nasogástrica, fluoroscopia, ecografía, tomografía computarizada, tránsito baritado esófago - gastroduodenal, resonancia magnética nuclear, toracotomía, toracoscopia o laparotomía.
- Radiografía en inspiración y espiración máximas, fluoroscopia, ecografía, estudio del patrón ventilatorio, presiones transdiafragmaáticas, electromiografía de superficie.

En cuanto a los mecanismos de valoración específicos de función diafragmática relacionados a su función y estructura, hasta ahora, las metodologías disponibles para determinar el grosor del diafragma, la electricidad y la función continúan siendo limitadas. sin embargo, podemos mencionar:

- La presión de oclusión de las vías respiratorias, P0.1 o presión inspiratoria negativa máxima, es altamente confiable para evaluar el impulso respiratorio y es fácil de adquirir a través del ventilador.
- La manometría esofágica es el método de referencia para medir la presión esofágica o transdiafragmática, que ofrece una medición continua, menos invasiva y directa del esfuerzo inspiratorio. La precisión y confiabilidad dependen de la colocación correcta del catéter con balón y de la experiencia en la interpretación de datos. Las consideraciones teóricas y empíricas favorecen la focalización de la presión esofágica de 5-10 cm H₂O.
- La ecografía del diafragma permite obtener imágenes del grosor del diafragma con una sonda lineal de alta frecuencia junto a la cama. La fracción de engrosamiento es el porcentaje de aumento de espesor durante la inspiración, que es un buen parámetro no invasivo para evaluar el esfuerzo contráctil del diafragma, y debería alcanzarse alrededor del 40%. El monitoreo intermitente en lugar de continuo es el inconveniente de esta técnica; sin embargo, esto se compensa con la ventaja de que los instrumentos son fáciles de manipular y están ampliamente disponibles.
- La actividad eléctrica del diafragma (EDI) es un parámetro sustituto para controlar el rendimiento del diafragma, adquiriendo señales del catéter nasogástrico montado con electrodos de superficie. Los valores normales no se han establecido ya que existe una gran variación de los valores de EDI individualmente. El 8% del EDI máximo puede ser un objetivo apropiado para pacientes específicos.

En la valoración en la cabecera del paciente, podemos resaltar la importancia del monitoreo mecánico en donde el cálculo como distensibilidad, resistencia inspiratoria, índice de respiración rápida y superficial (RSBI, Tobin), presiones estáticas inspiratorias rápidas (P_{imax}), en donde, ante resultados arrojados por dichas mediciones, se obtiene la combinación de una buena mecánica pulmonar con un RSBI alto, se sospecha la presencia de una debilidad muscular respiratoria, llevando de esta manera al paciente a una progresión lenta, en ausencia de desmejora clínica o nuevos infiltrados respiratorios.¹¹

3 Contrapunto.

Es necesario ante un escenario de debilidad muscular, primero evaluar aquellos trastornos que son tratables y diagnosticables, tales como anomalías de electrolitos, hipotiroidismo, trastornos miopáticos sistémicos, así como el trabajo sobre la detección, prevención y tratamiento adecuado y rápido de las infecciones, ya que estas últimas constituyen un factor de riesgo importante para el desarrollo de la debilidad del diafragma.

Mantener el equilibrio de la degradación y síntesis de proteínas es la base para mantener el tamaño de la fibra del músculo esquelético. Levine en 2008¹², ha mostrado por primera vez la

evidencia de una rápida atrofia por desuso de las fibras del diafragma en seres humanos que requirieron ventilación mecánica.

Varios autores han planteado diferentes teorías de estrategias que han sido puestas a prueba en estudios sobre animales, principalmente en ratas, ya que presenta similitud anatómica. Gayán Ramírez y cols. compararon en dos grupos los efectos beneficiosos de realizar en forma intermitente ciclos de ventilación espontánea, atenuando de esta manera la disminución de la fuerza del diafragma a partir del mantenimiento de los niveles de proteína contráctiles.

De la misma manera, Futier E¹³, Constantin JM y colaboradores, concluyen que PSV es eficaz para reducir la proteólisis inducida por la ventilación mecánica y la inhibición de la síntesis de proteínas sin modificaciones en el nivel de lesión oxidativa en comparación con la ventilación mecánica continua y que PSV podría ser una alternativa interesante para limitar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador. Hudson y cols.¹⁴ también compararon modalidades de ventilación mandatoria continua (CMV), con la presión de soporte (PSV), donde el paciente genera ciclos en forma espontánea, relacionando diferentes niveles de las mismas en diferentes cantidades de horas de ventilación mecánica, concluyendo que los niveles altos de PSV prolongado promueven la atrofia diafragmática y contráctil. Además, en forma similar a CMV, la atrofia y debilidad diafragmática inducida por PSV es asociada con el estrés oxidativo diafragmático y la activación de proteasas afirmando que ambos producen atrofia diafragmática, aunque en el caso de la modalidad PSV, es más lento, así como, también aseguran que la afección de la contractilidad es menor.

Debemos tener en cuenta que muchos de los estudios que fundamentan estas conclusiones, surgen de valoraciones realizadas en animales sanos, lo cual difiere de la situación de los pacientes en UCI. Además, existen grandes limitaciones en la posibilidad de realizar ciclos de ventilación espontáneos en pacientes con fallo respiratorio grave. Respecto a este último punto, Yoshida T., Amato y colaboradores en su publicación del 2019¹⁵, concluyen que el esfuerzo suave y espontáneo inspiratorio, puede mejorar la función pulmonar y prevenir la atrofia del diafragma. Sin embargo, fundamentándose en la evidencia acumulada concluyen que este esfuerzo espontáneo puede empeorar y generar más lesión del pulmón y el diafragma, especialmente en casos de injuria pulmonar severa y dependiendo este fenómeno a su vez de la magnitud de dicho esfuerzo, denominando a esta situación como lesión pulmonar auto infligida por el paciente.

Por otro lado, y en correlación, nos preguntamos que sucedería entonces en los pacientes cuya evolución, posibilita la disminución de la sedación, y, por tanto, marca el momento adecuado de inicio de descomplejización y presencia de ciclos espontáneos. En este contexto, debemos aclarar que la toma de decisiones clínicas durante el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica consta de dos etapas. La primera implica la valoración clínica en donde se decide si un paciente asistido por un ventilador tiene o no una probabilidad razonable de poder respirar por sus propios medios. Esta decisión sobre la preparación del paciente suele

estar guiada por medición de variables fisiológicas, denominadas predictores de destete. Estas variables se miden una sola vez, y antes de que se inicie un intento formal de destete. La segunda etapa consta de una reducción gradual en el nivel de asistencia del ventilador, pasando a lo que se denomina asistencia ventilatoria parcial, llevando de esta manera en forma progresiva a la fase de destete propiamente dicha.

En este aspecto Tobin ¹⁶, recomienda la cuidadosa programación de la estrategia ventilatoria mecánica, prestando especial atención a la morfología de las curvas de presión para la estimación del esfuerzo del paciente. A su vez, en relación con esto los autores Amal Jubran, Brydon J. B. Grant et. Al (2005)¹⁷, concluyeron que la investigación sobre la fisiopatología del destete ha revelado que ciertas variables cambian progresivamente a medida que los pacientes fracasan en el mismo en la primera prueba. Específicamente, encontraron que los pacientes con falla en el destete desarrollan marcados incrementos en el esfuerzo respiratorio en el transcurso de una prueba de respiración espontánea. En consecuencia, proponen el seguimiento de los cambios en la presión esofágica (Pes), estimando que estos podrían proporcionar orientación durante la segunda etapa del destete y así mejorar la predicción del mismo. Así como también las mediciones repetidas de la relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (f / V_t).

Respecto a las estrategias ventilatorias, después de décadas de investigación sobre VIDD y una comprensión profunda de los diversos mecanismos potenciales, Heunks propuso el concepto de ventilación mecánica protectora del diafragma en 2018¹⁸, lo que destaca la prioridad de este nuevo enfoque para el manejo ventilatorio. Este concepto sostiene que mantener el nivel apropiado de esfuerzo inspiratorio es primordial en el desempeño de la ventilación mecánica protectora del diafragma, al evitar la asistencia excesiva o insuficiente combinada con la titulación cuidadosa de la dosis de sedantes. Esto debe controlarse y dirigirse lo antes posible, ya que tal como fue expuesto, la VIDD se produce a las pocas horas de iniciar la ventilación. Los modos de soporte parcial (p. Ej., Soporte de presión, asistencia ventilatoria ajustada neuralmente, asistencia proporcional), distintos de los modos controlados, pueden ayudar a aliviar la atrofia por desuso; sin embargo, debe evitarse una asistencia insuficiente. Desafortunadamente, el nivel de esfuerzo óptimo para prevenir VIDD sigue sin estar claro. Se recomienda un esfuerzo relativamente bajo similar a la respiración sana en reposo, ya que tanto los niveles de esfuerzo excesivos como los insuficientes llevan al diafragma a la fatiga y los pacientes con un destete satisfactorio exhiben niveles de esfuerzo inspiratorio en el rango de reposo.

El desarrollo de la atrofia del diafragma en condiciones de desuso o bajo esfuerzo es bastante intuitivo y se demostró previamente mediante análisis de biopsias del músculo del diafragma de pacientes ventilados con muerte cerebral pero la fisiopatología y el sustrato histológico para el aumento del grosor del diafragma durante la ventilación mecánica son menos intuitivos, sugieren que este aumento no es solo un reflejo de la hipertrofia del diafragma (es

decir, aumento contráctil tejido en las fibras musculares) se asocia a lesión del diafragma de esta manera proponen que el alto esfuerzo respiratorio indujo una lesión de las fibras musculares, lo que resultó en una respuesta inflamatoria. Goligher y colaboradores en su estudio de cohorte prospectivo (2018)¹⁹ en pacientes de UCI con ventilación invasiva, buscaron examinar si los cambios en el grosor del diafragma, evaluados por ultrasonido, se asociaron con resultados adversos, incluida la dependencia prolongada del ventilador, la reintubación y la muerte. Este es el primer estudio prospectivo con un gran número de pacientes que informa una relación entre los cambios en el grosor del músculo del diafragma y los resultados clínicos, mostraron que el cambio en el grosor del diafragma variaba con el esfuerzo del musculo evaluado por la fracción de engrosamiento muscular o la actividad eléctrica del diafragma: un esfuerzo bajo se asoció con un grosor reducido y un esfuerzo alto se asoció con un grosor mayor. Esta es una propuesta intrigante y está respaldada por un estudio anterior en humanos que mostró una lesión excesiva de las fibras del diafragma después de una carga muscular inspiratoria aguda (Orozco Levi et. Al. 2001)²⁰ y otro estudio que demostró un número elevado de células inflamatorias en las fibras del diafragma de pacientes críticamente enfermos (Hooligan PE et al. 2015)²¹. En el último estudio, la expresión aumentada de células inflamatorias también estuvo presente en el diafragma de pacientes no sépticos, lo que sugiere que esto no refleja inflamación sistémica sino más bien una respuesta inflamatoria local, posiblemente provocada por una lesión del diafragma.

22.23

Teniendo en cuenta esto, es posible enfocar la carga fisiológica del diafragma ajustando el nivel de soporte y / o la dosis de sedantes. Sin embargo, esto requiere un seguimiento del esfuerzo de los músculos respiratorios. Como ya se mencionó, varias técnicas son factibles en pacientes críticamente enfermos, incluida la monitorización de la presión esofágica, la electromiografía del diafragma y la ecografía. La pregunta relevante es, ¿qué nivel de actividad puede considerarse protectora del diafragma? Un enfoque pragmático sería apuntar a los valores informados para sujetos sanos (por ejemplo, cuando se usa el balón esofágico, una presión muscular de 5-10 cm H₂O o una actividad eléctrica del diafragma del 8% del valor máximo. Los datos de estos autores indican que una fracción de engrosamiento inspiratorio de ~ 40% previene cambios en el espesor del diafragma.

En lo que respecta a sincronía paciente - ventilador, se ha propuesto que la magnitud del esfuerzo respiratorio podría jugar un rol en el impacto que pueden tener estas contracciones sobre la función diafragmática. Así, aquellas respiraciones que impliquen un bajo esfuerzo respiratorio podrían mejorar la función diafragmática, mientras que aquellas con alto esfuerzo respiratorio podrían disminuir la función diafragmática hasta un 25%.

Las contracciones excéntricas del diafragma pueden ocurrir en algunas formas de asincronías paciente-ventilador, por ejemplo, esfuerzos inefectivos, ciclado prematuro y trigger reverso. El objetivo en este caso es poder asegurarse de que el ciclado por parte del ventilador y la

finalización del esfuerzo del paciente ocurran de manera concomitante. Para poder detectar este tipo de disincronías, se debe realizar una inspección acuciosa de las curvas de flujo y de presión de vía aérea. Sin embargo, el valor umbral de un esfuerzo excesivo se desconoce.²²

El uso de bloqueantes neuromusculares en relación con la ventilación mecánica miedo deteriorar la función diafragmática, reduciendo porcentualmente la disminución de la fuerza de contracción, siendo este efecto a su vez variable en relación al tipo de bloqueante, las dosis administradas y la prolongación en tiempo de los mismos.²³

Por otro lado, sin ser el objetivo de esta revisión y a modo de mención, citamos a los autores Spinelli, E. y Mauri, T. (2020)²⁴ en su reciente publicación del año 2020, donde fundamentan el hecho de que tras la mejora tecnológica y la evidencia más reciente respecto a la utilización de soporte extracorpóreo este, puede ser una herramienta eficaz para la protección del pulmón y el diafragma definiéndolo como una ventilación asistida y controlada ultraprotectora, que puede prevenir lesiones pulmonares y diafragmáticas. Sin embargo, los ajustes óptimos de ventilación durante el soporte extracorpóreo todavía se debaten.

En conjunto, estos estudios demuestran que la estructura y función del diafragma son muy sensibles a las condiciones de carga alta y baja, las cuales se han observado en pacientes de la UCI y pueden ocurrir en diferentes momentos durante la estancia en la misma. Puede afirmarse entonces que la prevención del desuso y el esfuerzo respiratorio elevado durante períodos prolongados de tiempo es la piedra angular de lo que se denomina: ventilación mecánica protectora del diafragma, de esta manera al momento de planificar estrategias de ventilación mecánica, además de la protección pulmonar, ahora podemos incorporar ventilación protectora de diafragma en nuestros protocolos clínicos.^{25,26}

CONCLUSIÓN

Existen complejos y variables mecanismos implicados en la disfunción diafragmática del paciente sometido a ventilación mecánica, el conocimiento de los mismos lleva ya años de estudio e investigación, aun así, resulta necesario realizar mayores investigaciones empíricas que permitan delimitar con mayor especificidad el nivel de carga óptimo en relación a la fuerza diafragmática capaz de ser generada por estos pacientes, lo que derivará en la elección de un abordaje adecuado en el momento de desvinculación paciente – ventilador, con el fin de lograr la mejor performance muscular posible y prevenir nuevas lesiones en el musculo.

La incorporación de estrategias de protección diafragmática a las guías clínicas del manejo del paciente ventilado, parece ser una opción muy importante en términos de prevención de VIDD, con el fin de evitar posibles fallos en el weaning, y la consecuente prolongación de la estadía hospitalaria del paciente.

La prevención del desuso y los esfuerzos elevados del músculo diafragma, parecen ser la piedra angular de estas estrategias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vassilakopoulos T, Petrof B. Ventilator induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 336-41.
2. Damiani et al., Disfunción Diafrágica en Ventilación Mecánica: Evaluación e Implicancias Clínicas. *Kinesiología* (2020) 39 (2) ISSN: 0716-4173.
3. Pinillo Leon A., Cañedo Andalia R. El MeSH: una herramienta clave para la búsqueda de información en la base de datos Medline. *Acimed* 2005, vol.13, n.2. Disponible on line en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352005000200006&lng=es&nrm=iso
4. Campingnion P, Respir – Actions. *Les Chaines Musculaires et Articulaires G.D.S. – España*, 2008.
5. Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, Fan E, Saarela O, Slutsky AS, et al. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir Med*. 2018;2600(18):1–9.
6. Estarriol M, Goday M, Villaplana Soler M, Enfermedades de diafragma, *Med. Integral* 2002; 32 (2):72 84.
7. Dot I., Pérez P., Teran M. Disfunción diafrágica: una realidad en el paciente e ventilado mecánicamente. *Arch. De Bronconeumología*, 2017; 53 (3): 150 – 156
8. Jaber S, Petrof B, Jung B. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:364–371.
9. Dres M, Dubé B., Mayaux J. Coexistence and impact of limb muscle and diaphragm weakness at time of liberation from mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(1):57–66.
10. Pellegrini M, Hedenstierna G, Roneus A. The diaphragm acts as a brake during expiration to prevent lung collapse. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(12):1608–16.

11. Tobin M., Lagui F, Jubran A., Ventilator induced respiratory muscle weakness. *Ann Intern Me* 2010; 153 (4): 240 – 5
12. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid Disuse Atrophy of Diaphragm Fibers in Mechanically Ventilated Humans. *N Engl J Med*. 2008 Mar 27;358(13):1327–35.
13. Futier E., Constantin J., Combaret L. Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care*. London, England. 2008;12(5) 116
14. Hudson M., Nelson W. Mechanical ventilation induces diaphragmatic mitochondrial dysfunction and increased oxidant production. *Free radical biology & medicine*, 46(6), 842–850. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2009.01.002>
15. Yoshida, T., Amato, M., Kavanagh, B. Impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Current opinion in critical care*, 25(2), 192–198.
16. Hudson M., Smuder A., Nelson W. Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Crit Care Med*. 2012;40(4):1254–60.
17. Jubran A, Grant B., Laghi F. Weaning prediction: esophageal pressure monitoring complements readiness testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(11):1252–9.
18. Heunks L, Ottenheijm C. Diaphragm-protective mechanical ventilation to improve outcomes in ICU patients? *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(2):150–2.
19. Goligher E, Dres M, Fan E. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(2):204–13.
20. Orozco Levi M, Lloreta J, Minguella J. Injury of the human diaphragm associated with exertion and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:1734–1739
21. Hooijman P, Beishuizen A, Witt C. Diaphragm muscle fiber weakness and ubiquitin-proteasome activation in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191:1126–1138.

22. Damiani F, Engelberts D, Bastia L, Reverse triggering with high respiratory effort is associated with decreased diaphragm function in an experimental model of acute lung injury. *Intensive Care Med Exp.* 2019;7(Suppl 3):001058).
23. Doorduyn J, Nollet J, Roesthuis L. Partial neuromuscular blockade during partial ventilatory support in sedated patients with high tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195:1033–1042
24. Spinelli, E., Carlesso, E., Mauri, T. Extracorporeal support to achieve lung-protective and diaphragm-protective ventilation. *Current opinion in critical care*, 26(1), 66–72.
25. Goligher E, Dres M, Patel B. Lung- and Diaphragm-Protective Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Oct 1;202(7):950– 61.
26. Zhou J., Chen G., Li H. *Respiratory Monitoring in Mechanical Ventilation Techniques and Applications.* Springer Nature Singapore 2021. ISBN 978-981-15-9769-5 - ISBN 978-981-15-9770-1 (eBook) <https://doi.org/10.1007/978-981-15-9770-1>.