

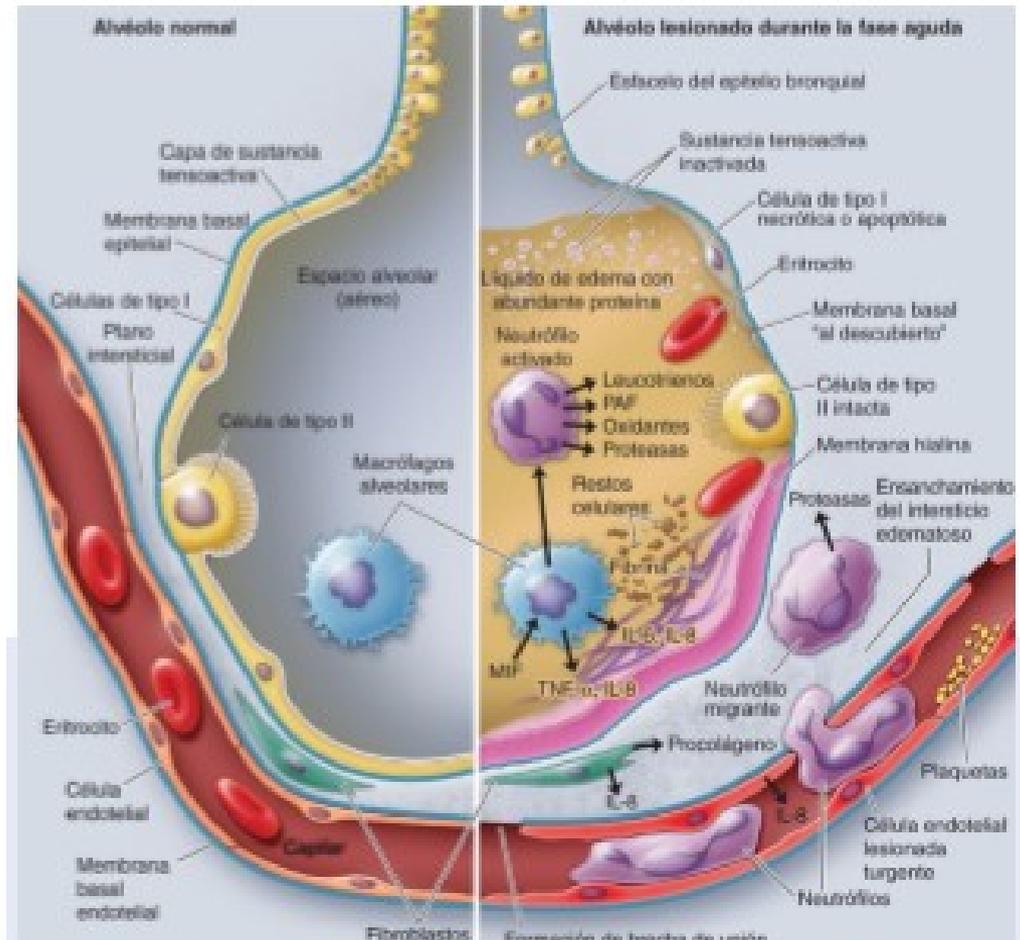
S

D

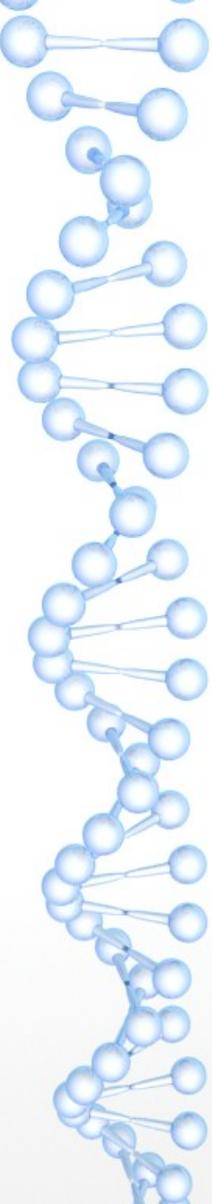
R

A

IDOIA SUKIA. Fisioterapeuta
COLG: 1104

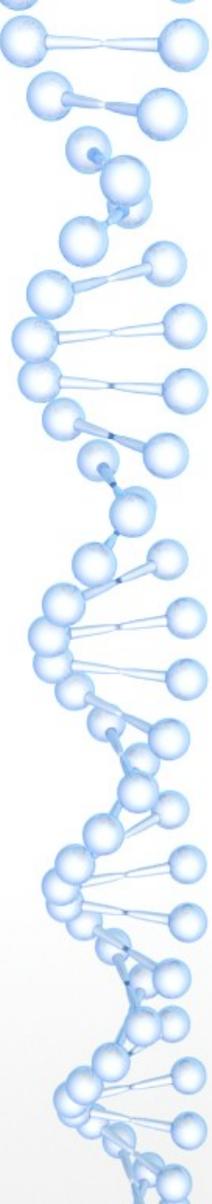


Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo



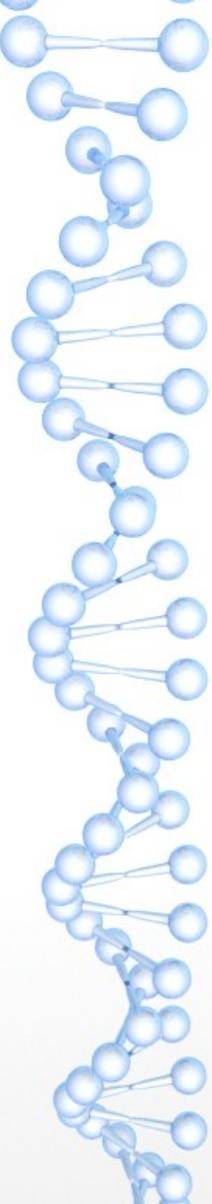
SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

“Insuficiencia respiratoria aguda de inicio menor a 5-7 días con edema pulmonar **no cardiogénico**, que se caracteriza con hipoxemia, taquipnea, y cianosis, con mala respuesta al O₂ que precisa soporte ventilatorio”



COVID-19

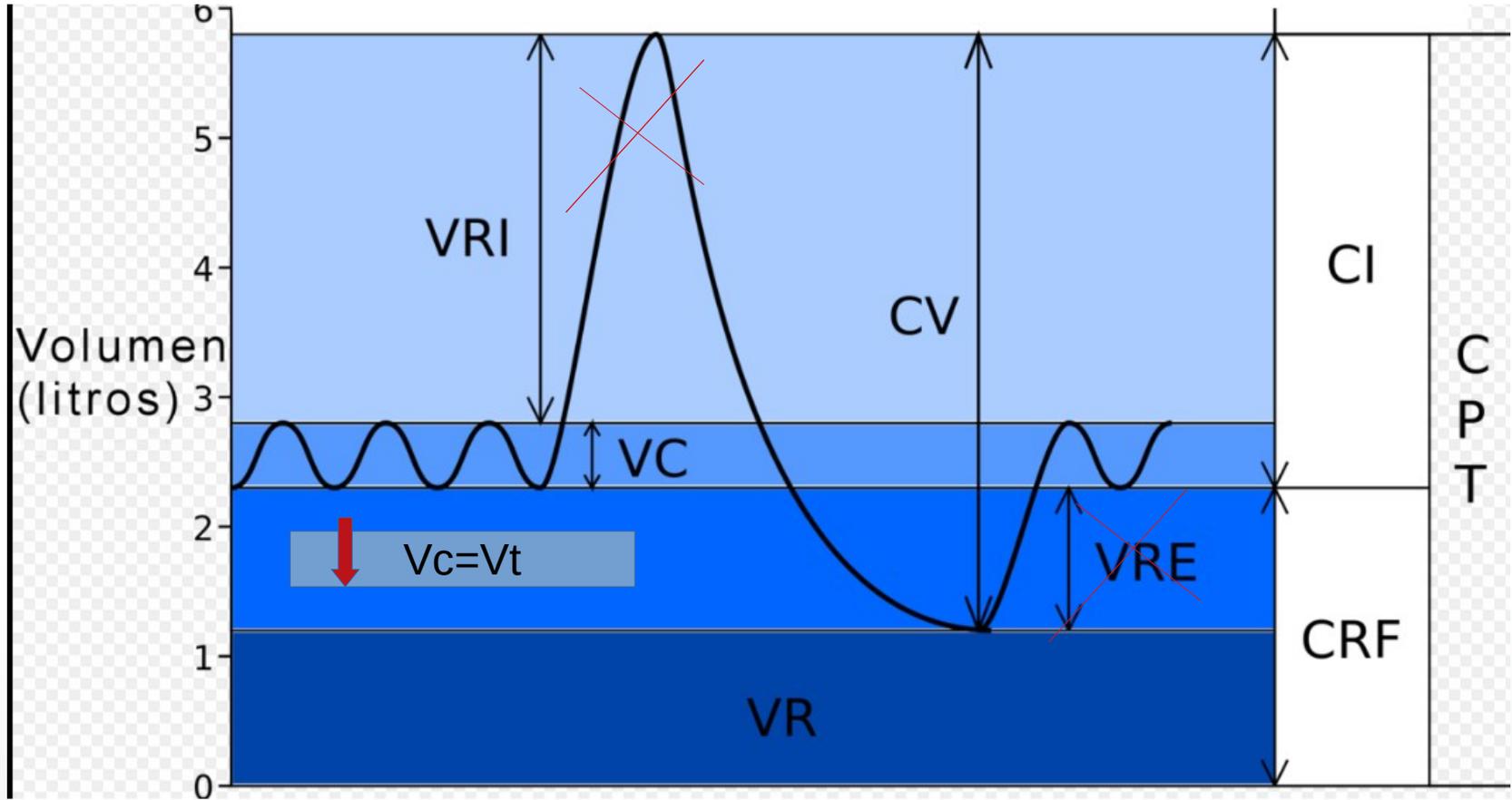
- El tiempo medio desde el inicio de síntomas COVID-19 hasta la recuperación es de 2 semanas cuando es leve y de 3-6 semanas cuando es crítica
- Periodo de incubación medio es de 5 días, y en el 98% de los casos los síntomas aparecen entre el 2 y el 14.
- La OMS recomienda 15 día de aislamiento tras la curación

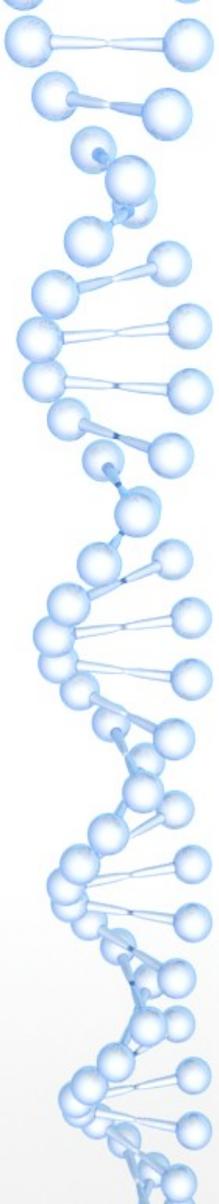


Síntomas

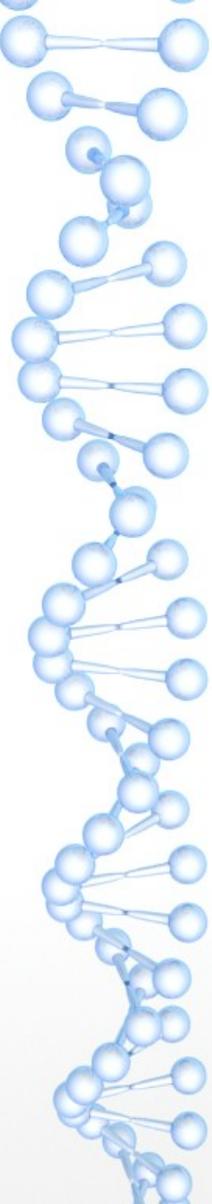
- Cianosis
- **Disminución de la distensibilidad (compliance) pulmonar**
- Infiltrados difusos bilaterales en Rx, Eco o Tacar
- Microscópicamente: hemorragia, edema microatelectasias, daño alveolar difuso y de membranas hialinas
- La supervivencia está relación de la VMNI o VMI

Recuerdo Patrón Restringido



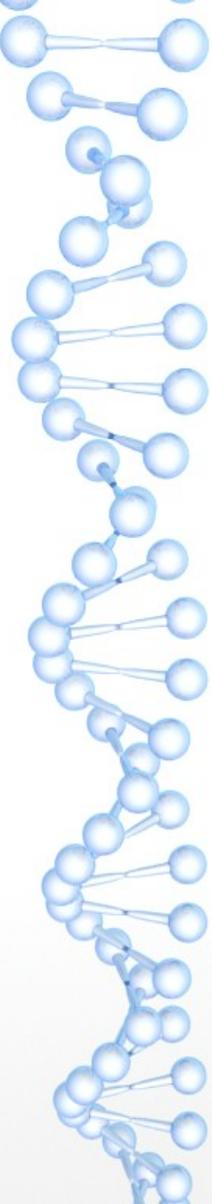


- Se describió en 1935 por autopsia de 4 pacientes fallecidos por hipoxemia de etiología desconocida
- Autopsia: histológicamente daño alveolar difuso, proliferación intersticial de fibroblastos
- Gran mortalidad entre el 30-40%
- Dependiente de buen manejo ventilatorio
- Meta de la ventilación: es la protección alveolar evitando lesiones secundarias
- No existe tratamiento farmacológico específico



Año 2000 : Tratamiento Protector SDR

- **Row Brower ECA** N= 861 pacientes con ventilación mecánica: Vt bajos (6ml/kg peso predicho) **Vs**
Vt tradicionales (12ml/kg)
- Presiones meseta menor a 30 cmH2O+ Vt bajo **Vs**
50 cmH2O+ Vt tradicional
- Disminución significativa de la mortalidad en el primer grupo
(31% frente al 39,8" P=0,007)

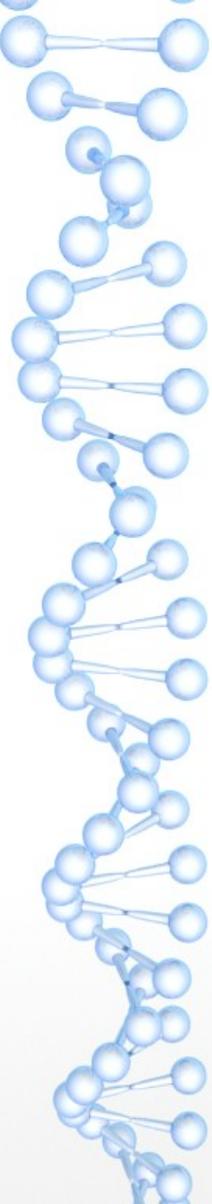


Nuevos hallazgos fisiopatológicos y nuevos conceptos

- 2005 -TAC: El pulmón que sufre SDRA del adulto tiene una superficie operante al de un niño de 5-6 años (300-500gr de tejido aireado) = **Baby lung** ¿V/Q?
- En 2013 se relaciona la ventilación mecánica con daño pulmonar por mal ajuste de presiones y PEEP:

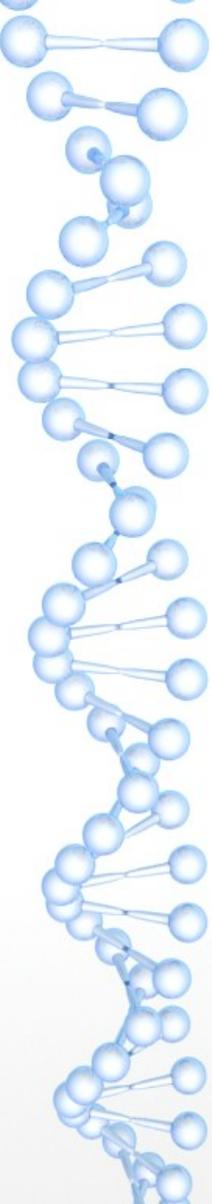
BAROTRAUMA/ VOLUTRAUMA/
ATELECTRAUMA/BIOTRAUMA/MIOTRAUMA

“PROTECCIÓN ALVEOLAR”



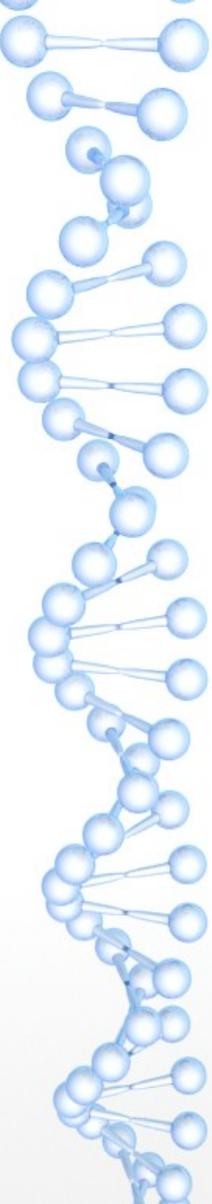
2013: EL DECÚBITO PRONO

- Demuestran que el DP beneficia al paciente con SDRA **grave** en pacientes con PaO_2/FiO_2 menor a 150 (coeficiente que indica daño pulmonar)
- Reducción significativa de la mortalidad en graves, **no en moderados y leves**
- Favorece el intercambio gaseoso
- El corazón reposa sobre el esternón sin ser una presión añadida al pulmón



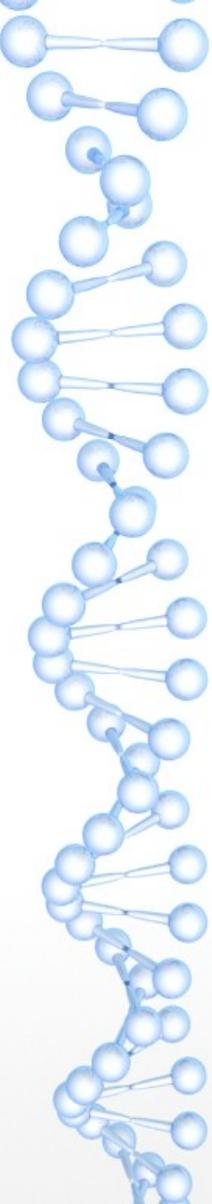
2015: nuevo concepto, “Presión de distensión”

- ¿Cuánto se puede distender un tejido fibrosado?
- Ventilar por presiones es diferente a ventilar por volúmenes ¿cual es el más correcto?
- La respiración fisiológica produce una P(-) y aspiramos aire. Un ventilador nos introduce aire por P(+). **NO ES LO MISMO**
- Si en los ventiladores se programa una presión + espiratoria (PEEP) hay que tenerla en cuenta a la presión total, para poder saber cuánto se puede distender un alvéolo fibrosado
- **Presión de distensión= Presión meseta – PEEP**
- **La disminución de la presión de distensión aumentó la supervivencia, siendo 15 cmH2O el punto de corte.**
- **Se considera 20 cmH2O como presión de Vt en un pulmón sin alteración en la distensibilidad**
- **Por ello un PEEP alto tampoco tiene sentido en un SDRA, ya que puede que impida tener una presión de distensibilidad correcta. Se podrá aumentar a medida se vaya resolviendo el edema y mejorando la complianza, ya que puede producir una sobre distensión**



2017 y PEEP

- ECA 778 pacientes con SDRA moderada o grave: evalúa el riesgo de muerte según V_t , PEEP, P meseta y P de distensión (D_p) a las 24 horas del diagnóstico
- La presión de meseta es mejor para predecir la mortalidad que la presión de distensibilidad



SDRA y sobrecarga del ventrículo derecho

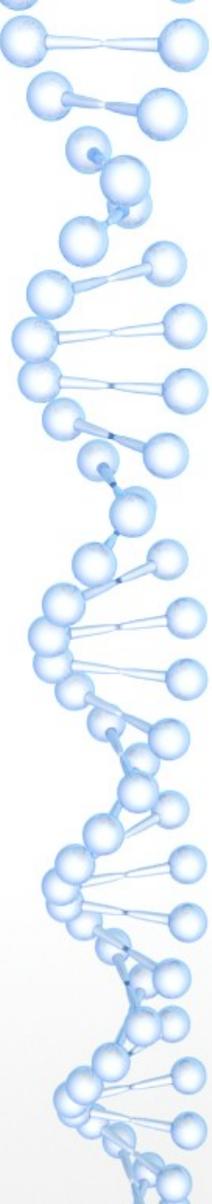
- Puede llevar a COR PULMONALE y agravar el cuadro
- $DP < 18 \text{ cmH}_2\text{O}$, $PaO_2/FiO_2r > 150$ y $PaCO_2 < 48 \text{ mmHg}$, aumentan el riesgo de COR PULMONALE
- Cada vez está cogiendo más fuerza en el SDRA dejar al sistema respiratorio lo más inactivo posible hablando de conceptos como
“hipoxia permisiva”
- **Alejarse del concepto de reclutamiento por volúmenes y presiones, incluso dejar pulmón sin reclutar**
- ¿qué zona pulmonar tiene mejor difusión con la llegada menor volumen? ¿en qué posición la desgravamos?

Recuerdo: V/Q

- Relación ventilación/perfusión (V/Q): La eficacia del intercambio de gases es máxima cuando dicha relación es =1, es decir, cuando la cantidad de ventilación que recibe cada unidad alveolar es similar a la cantidad de flujo capilar que la perfunde, **aunque no es homogénea en todo el pulmón.**
- Si un alveolo presenta un cociente V/Q bajo, quiere decir que su ventilación es desproporcionadamente baja en relación con la perfusión que recibe **y no realiza un adecuado intercambio** de gases.
- El caso extremo es el shunt, que hace referencia a las unidades pulmonares perfundidas pero no ventiladas.
- Por el contrario, cuando el cociente V/Q es alto, indica que la perfusión es baja en relación con la ventilación

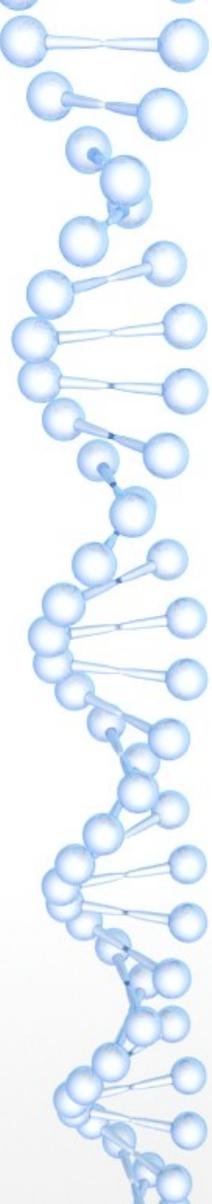


SDRA



“La mejor praxis no empeorar el cuadro”

- Evitar sobreinfecciones nosocomiales
- Evitar aspiraciones innecesarias
- Sobre actuación y solicitud de pruebas, traslados,....
- PIEDRA ANGULAR del tratamiento:
soporte ventilatorio y control de la homeostasis ácido-base



En SDRA severo

- Ventilación mecánica con **Vt bajos** 4-8ml/kg
- **Decúbito prono**: respuesta (+) cuando el paciente aumenta 20% la P/F y disminuye 1mmHg el PaCO₂. Se hace énfasis que la posición prona mejora la supervivencia solo si se acompaña de otras medidas de protección pulmonar tales como Vt **(al menos durante 18h)**
- Relajante o sedación ligera neuromuscular (48h). La sedación ligera produce menos alteraciones cardiopulmonares, se recomienda si hay asincronias, y presiones altas
- Evitar la toxicidad del O₂ : **Hipoxemia permisiva: 88-94%**
- **Estrategias de protección pulmonar**, control presiones + **PEEP bajo** (8-15 cmH₂O). para evitar el cizallamiento alveolar y no aumentar la presión de distensión.
- **Movilización precoz**

Evitar maniobras de reclutamiento alveolar

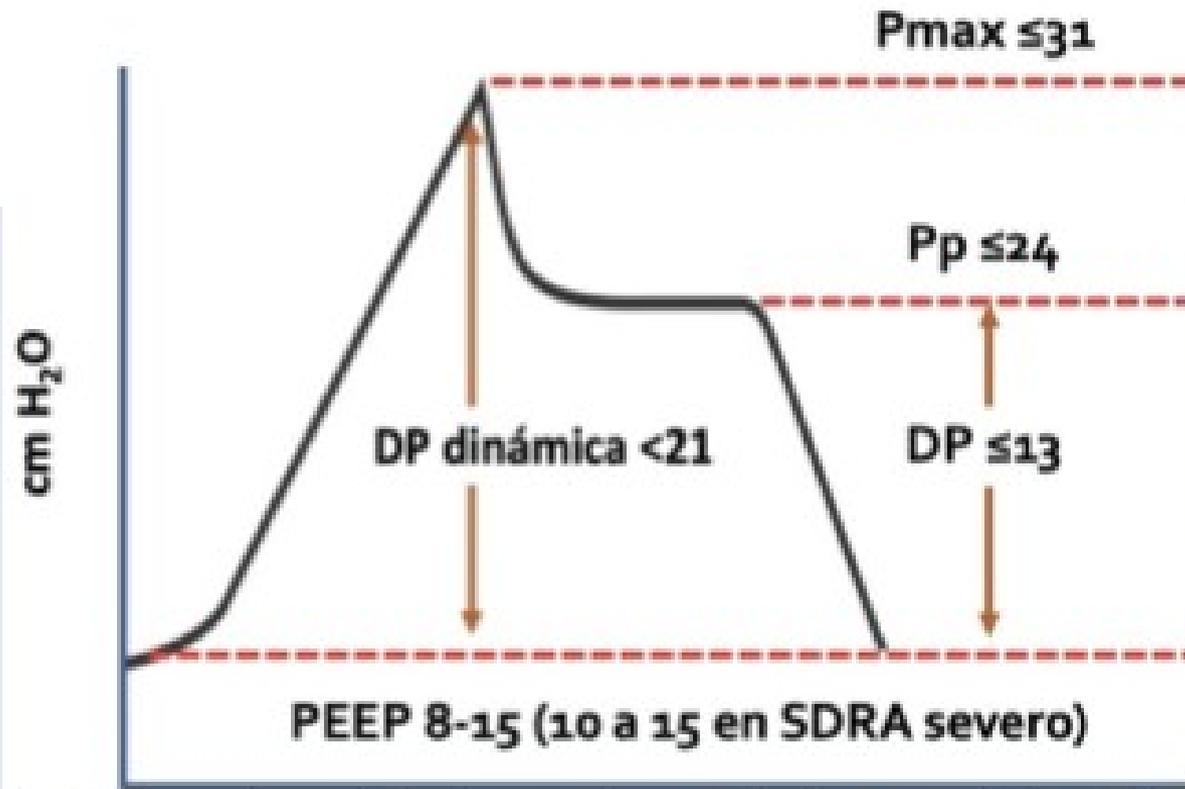
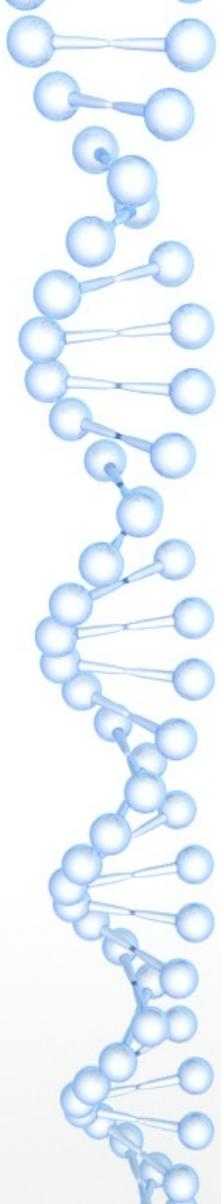


Fig. 8. Curva de presión tiempo destacando las metas de presiones pulmonares en SDRA, las metas tradicionales son presión máxima (P_{max}) <35 cm H₂O y presión meseta (P_p) <24 cm H₂O, las metas ideales son tomadas del estudio epidemiológico LUNG SAFE.

- Lograr sedestación
- Bipedestación
- Marcha en box
- Alta precoz a planta

Tabla 2. Contraindicaciones y complicaciones de Ventilación Mecánica invasiva en prono

Absolutas

Hipertensión intracraneal sin manejo

Relativas

Inestabilidad vertebral, quemaduras, choque, cirugía traqueal reciente

Complicaciones

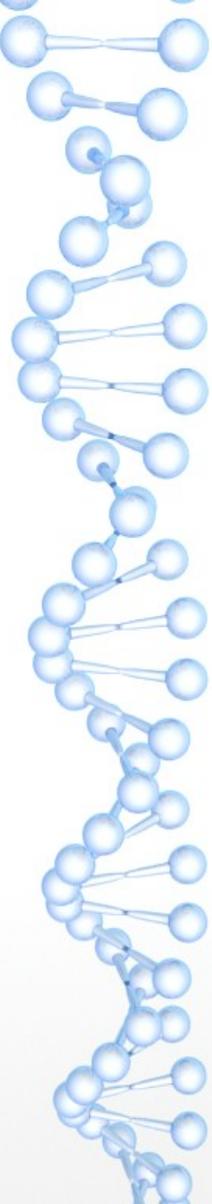
Desaturación transitoria, retiro de catéteres y tubo orotraqueal, vómitos, edema facial y ocular, neuropatía isquémica y úlceras en cara, rodillas y hombros.

Tabla 3. Manejo integral en SDRA

- Monitoreo hemodinámico continuo (TAM >65 mm Hg, uresis >0.5 ml/Kg/h, Lactato <2 mmol/L, SvO2 >65%, etc.)
- Balances neutros a negativos (NEJM 2006; 354:2564-75)
- Sedoanalgesia optima
- Aporte nutricional
- Rehabilitación temprana
- Profilaxis de úlceras por presión
- Tromboprofilaxis
- Cabecera central a 40°
- Control de glucemia entre 110 y 180 mg/dl
- Mantener electrolitos séricos en rangos cercanos a normalidad
- Evitar infecciones debidas a dispositivos (sondas y catéteres)
- Tratar la causa desencadenante (ej. antimicrobianos, antivirales)
- Neumotaponamiento del tubo orotraqueal 20 a 30 cmH₂O
- Medidas para evitar infecciones intrahospitalarias

Tabla 4. Terapias no recomendadas en SDRA

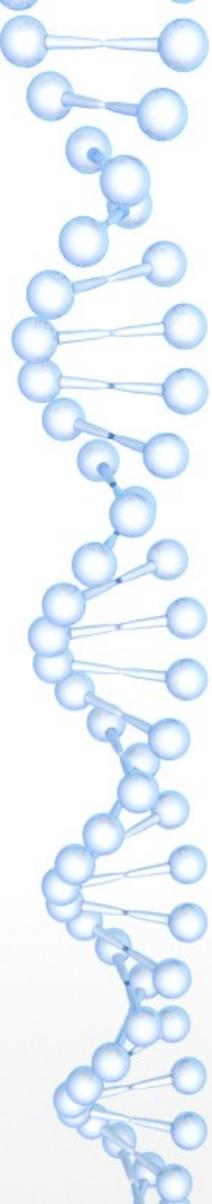
- Aspirar por rutina
- Aplicar broncodilatadores si no hay broncoespasmo
- Tomar gasometrías rutinarias
- Sobre sedación
- Corticoesteroides inhalados o intravenosos



FISIOTERAPIA COVID-19 en UCI.

Paciente intubado

- Valorar RIESGO/BENEFICIO
- **Equipamiento protección obligatorio:** EPI2, bata impermeable de manga larga, gafas, guantes y gorro
- **Objetivo:** minimizar daño y promover recuperación motora. Facilitar el alta de UCI, camas de gran demanda.
- Valoración diaria: en el paciente con bloqueo neuromuscular movilización pasiva, y con sedación ligera activo -asistida bajo control de saturación de O₂. Nuestra actuación no debe desestabilizar al paciente



Paciente Intubado

- **Movilización PASIVA**, cuando su condición lo permita
- De tener que priorizar a qué paciente tratar se elegirá a los que están en proceso de recuperación activa
- Con la retirada la sedación se comienza con la FT activo-asistida y activa, transferencia a sedestación , bipedestación
- *FT respiratoria: no evidencia suficiente que justifique su aplicación.*
Solo un 23-28% de los pacientes con covid-19 cursan con secreciones
- Complicación de UCI prolongada: neuro-miopatía del paciente crítico. Empeora morbi-mortalidad, y pronostico funcional

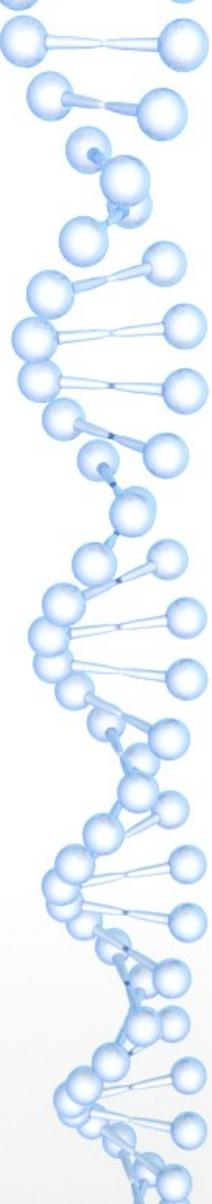
Paciente No Entubado.

Valores de estabilidad

Constante	Valores de estabilidad
Frecuencia cardíaca	<100 lpm
Frecuencia respiratoria	<24 RPM
Temperatura axilar	<37,2º C
Presión arterial sistólica	>90 mmHg
SatO ₂	>90% si no había insuficiencia respiratoria previa
Nivel de conciencia	Adecuado

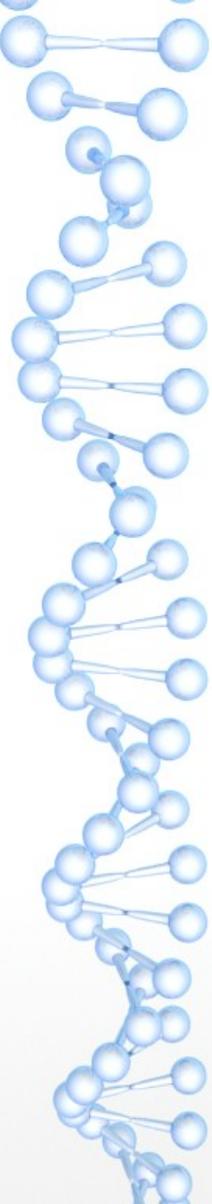
Tabla 2. Medición de constantes vitales y valores de estabilidad.

Referencia: Ministerio de Sanidad. Manejo clínico del COVID-19: unidades de cuidados intensivos. Publicado 19 Marzo 2020



Paciente No Entubado

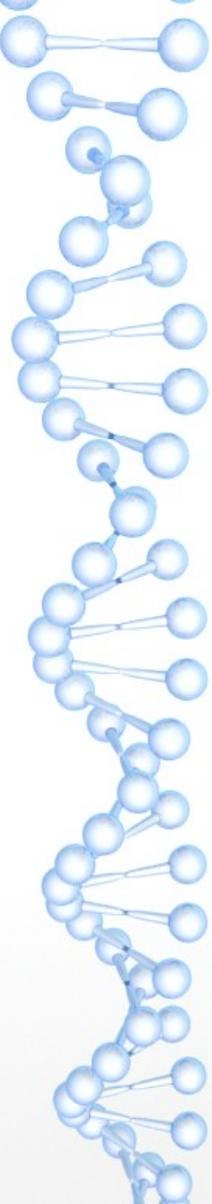
- Evaluación exhaustiva
- Movilización activa lo más precoz posible
- Manejo postural, actividad de movilizaciones tempranas
- Sedestación, bipedestación en busca de la funcionalidad basal para acelerar su traslado.
- Técnicas no instrumentales por riesgo de propagación
- Limitar la presencia del fisio cuando se hagan terapias con aerosolterapia, oxigenoterapia de alto flujo, VMNI



Fase de recuperación y alta hospitalaria

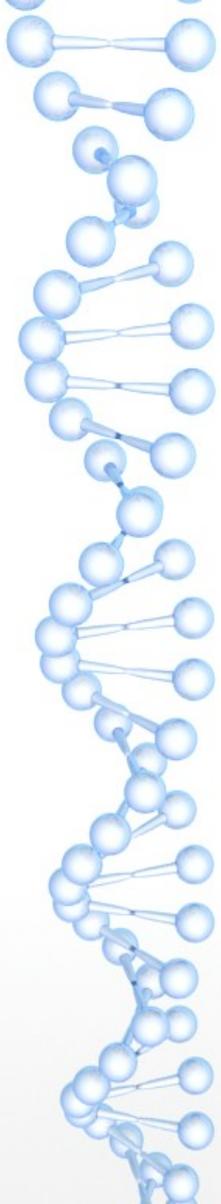
- Pacientes con proceso respiratorio secundario del COVID-19 leve moderado: recuperación de la condición física y psicológica. Se recomienda ejercicio aeróbico, para recuperar la capacidad de ejercicio anterior. Primero caminar, bicicleta...e ir introduciendo ejercicios de fuerza de principales grupos musculares.
- Pacientes con proceso grave/crítico, desacondicionamiento físico, disnea secundaria al ejercicio y atrofia.
- En ambos grupos Fisioterapia respiratoria si precisa, entrenamiento al esfuerzo con ejercicios de fuerza y aeróbicos, y drenaje de secreciones y ventilatorias adecuadas a cada paciente

SE DESCONOCE ACTUALMENTE LAS SECUELAS ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DEL COVID-19

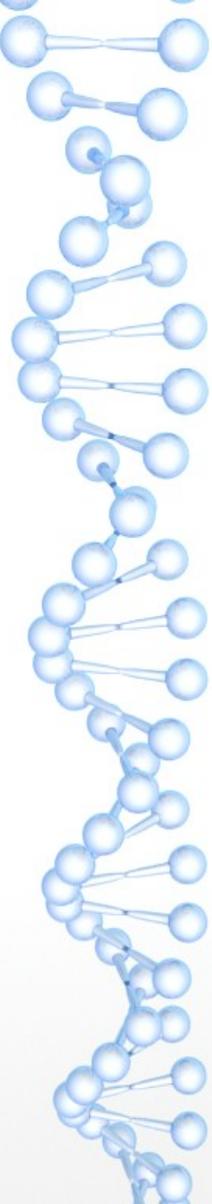


BIBLIOGRAFIA

- 1.- O.R.Pérez Nieto, E.I. Zamarrón & col. Síndrome de distrés respiratorio Agudo: abordaje basado en la evidencia. Intensive Care. 31 Mayo 2019
- 2.- SEPAR. Fisioterapia respiratoria en el manejo del paciente COVID-19: Recomendaciones generales. Versión 1.0.26/03/2020
- 3.- Conseil Scientifique de la Société de Kinésithérapie de Réanimation. Reffienna et al. Recommandations sur la prise en charge kinésithérapique des patients COVID-19 en réanimation. Version 1 du 19/03/2020

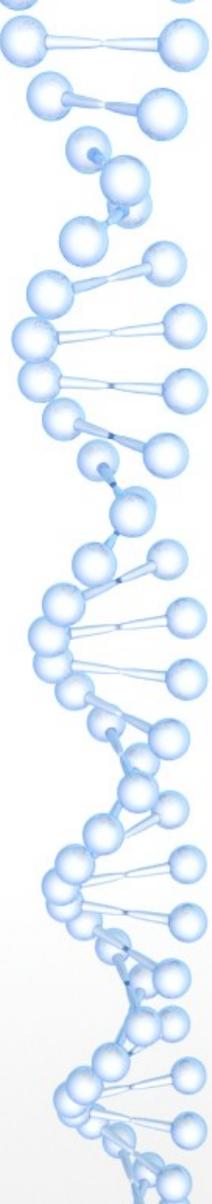


ANEXOS



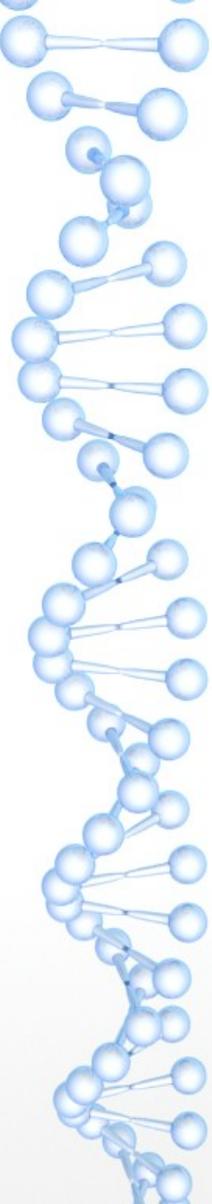
Índice PaO₂/FiO₂

- Sirve para definir el daño pulmonar:
- “La tensión de oxígeno arterial (PaO₂) es la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. La relación entre la PaO₂ y la concentración de oxígeno inspirado expresada como una fracción (FiO₂) se denomina índice PaO₂/FiO₂ o índice P/F.”



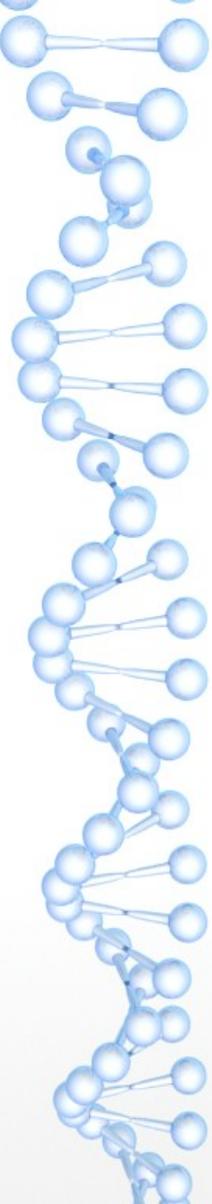
Barrera hemato-gaseosa

- Es la barrera entre el gas situado en el interior del alvéolo y la densa red capilar que tapiza los alvéolos, Los elementos que conforman esta barrera de separación son:
- El líquido intersticial.
- Macrófagos: limpieza alveolar y se reclutan de la circulación cuando existe daño pulmonar
- El endotelio capilar con su membrana basal
- El epitelio alveolar está formado por neumocitos de dos tipos. **Ambos son capaces de transportar fluidos hacia vía linfática**
 1. Tipo I: son las más abundantes (95%) y son células epiteliales planas o escamosas;
 2. Tipo II son células cúbicas más grandes, **sintetizan surfactante**, sustancia tensoactiva, que reduce la tensión superficial entre aire respirado y sangre, disminuye el trabajo respiratorio y proporciona estabilidad a los alvéolos impidiendo su colapso.



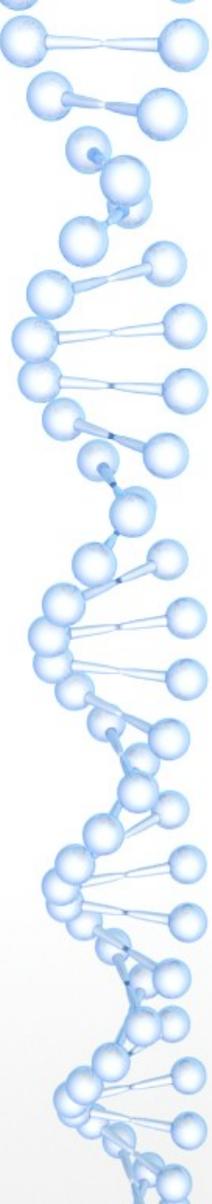
Fisiopatología del SDRA: Edema

- 1) Es una respuesta inflamatoria de macrófagos y otros factores, que generan una activación de la coagulación y trombosis del capilar pulmonar.
- 2) se activa la migración de neutrófilos desde los capilares pulmonares hasta el intersticio y alveolo, dañando los tejidos; generando edema compuesto por agua y material proteico dentro del intersticio, entorpeciendo el intercambio de O_2 y CO_2 , creando edema y un patrón restrictivo con aumento de la presión, que es una de las metas ventilatorias.



RESULTADO DE LA INACTIVIDAD/REPOSO EN CAMA

- 48 HORAS: reducción de la perfusión, aumento de la inestabilidad hemodinámica, aumento del riesgo de isquemia y lesiones
- 1 SEMANA= 10% pérdida de fuerza de musculatura voluntaria
- Acortamiento de sarcómeros reduciendo fuerza general y potencia de contracción.
- Las enfermedades inflamatorias, pueden causar disfunción contráctil diafragmática. Diafragma en descarga y reposo = resistencia disminuida
- Privación sensorial, ansiedad, depresión, alteraciones del sueño
- Sensación de cansancio, que conduce a la autolimitación



Complicaciones del Paciente crítico

1.- NEROMIOPATIA DEL ENFERMO CRÍTICO

- SE DESARROLLA EN LA UCI
- DEBILIDAD PROXIMAL SIMÉTRICA
- PÉRDIDA SENSORIAL DE LA MASA MUSCULAR
- DEMOSTRABLE POR EMG
- AUMENTA LOS DÍAS DE INTUBACIÓN, DESTETE MÁS COMPLICADO Y AUMENTA LOS EFECTOS DE LA **INMOVILIDAD**

2.- RESULTADOS DE LA VENTILACIÓN PROLONGADA

- TVP Y NEUMONIAS NOSOCOMIALES
- DEBILIDAD RESIDUAL 12 MESES TRAS EL INGRESO
- DÉFICIT SENSORIAL
- AUMENTO DE LA MORTALIDAD TRAS EL ALTA
- DÉFICIT COGNITIVO