

MODELOS TEÓRICOS EN FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIA

Theoretical models in cardiovascular and respiratory physiotherapy

Jorge Enrique Daza Arana

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Universidad Santiago de Cali

Nathali Carvajal Tello

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-5930-7934>

✉ nathali.carvajal00@usc.edu.co

Universidad Santiago de Cali

5

Capítulo

Cita este capítulo

Daza Arana J, Carvajal Tello N. Modelos teóricos en fisioterapia cardiovascular y respiratoria. En: Calvo Soto AP, Gómez Ramírez E, Daza Arana J, editores científicos. Modelos teóricos para fisioterapia. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 115-148.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la práctica de la fisioterapia cardiovascular y pulmonar debe estar respaldada por modelos teóricos con orientación fisiológica y científica que permitan una práctica educativa, investigativa y clínica fundamentada. Estos modelos brindan un abordaje que facilita la unificación de conceptos, que a su vez pretenden mejorar la toma de decisiones basadas en un juicio clínico estandarizado, además de proporcionar un fundamento para la resolución lógica de problemas clínicos, cuyo fin último es el de mejorar los procesos de evaluación e intervención.

Tomando como referente el capítulo 2 sobre teorías generales que explican el movimiento corporal humano, se describen referentes como la teoría de la patokinesiología, modelo del sistema de movimiento y el modelo cinesiológico, este último en su elemento sostén, describe que el sistema cardiorrespiratorio y metabólico no contribuyen directamente al movimiento aunque sí provee los elementos necesarios para mantener la viabilidad y salud de aquellos sistemas que se relacionan directamente al movimiento corporal, como lo es el sistema neuromusculoesquelético. Uno de estos elementos es el oxígeno que para los seres humanos tiene una importancia vital, ya que constituye un sustrato energético necesario para todas las células del cuerpo, implicado en las funciones vitales y en la ejecución del movimiento corporal humano, objeto de estudio de la fisioterapia.

Adicionalmente, el modelo de sistema de movimiento apropiado en la guía de atención de la Asociación Americana de Terapia Física (APTA) como un modelo que da identidad a la intervención fisioterapéutica frente a otras disciplinas, se describe el sistema cardiovascular pulmonar como parte esencial en el movimiento corporal humano, como uno de los sistemas orgánicos fisiológicos que interactúa en la función cinética de los individuos y comprende un pilar en los procesos de intervención del fisioterapeuta.

Por lo anterior, el presente capítulo presenta el modelo de transporte de oxígeno, las bases teóricas de la disfunción cinética en cuidado crítico y el modelo mecánico de referencia en fisioterapia respiratoria, siendo estos relevantes para el abordaje clínico en fisioterapia cardiovascular pulmonar. Considerando que esta fundamentación pretende mejorar la enseñanza y aprendizaje de una manera sistemática de los principios básicos basados en la fisiología de sistemas, que no solo proporciona un sustento para la examinación y evaluación, sino que también direccionan la intervención y

pronóstico con tratamientos específicos acorde a las deficiencias del sistema cardiovascular pulmonar que impactan el movimiento corporal humano.

MODELO DE TRANSPORTE DE OXÍGENO

El modelo de transporte de oxígeno brinda una base conceptual fundamental para el ejercicio de la fisioterapia cardiovascular y pulmonar, el oxígeno es esencial para la vida, ya que aporta a las células la energía para su desarrollo y funcionamiento, como proveedor de nutrientes y sustancias necesarias para brindar a los demás sistemas corporales como el musculoesquelético y neurológico, permitiendo que este pueda ejecutar sus acciones. Cuando se encuentra deficiencia en el transporte de oxígeno es prioridad de los profesionales en fisioterapia establecer estrategias de intervención para su tratamiento.

Por lo que el modelo de transporte de oxígeno es considerado de importancia para llevar a cabo el movimiento corporal humano, se describen a continuación los pasos fundamentales para su transporte, los cuales son: aporte de oxígeno (DO_2), consumo de oxígeno (VO_2) y cociente de extracción de oxígeno ($REXTO_2$), en donde se ven implicadas las células sanguíneas que componen la sangre y el plasma (1).

El transporte del oxígeno consiste en la oxigenación total de la sangre que va a los tejidos, la absorción en las células del oxígeno de la sangre, la utilización del oxígeno en las células, y el retorno de la sangre desoxigenada a los pulmones. El transporte del oxígeno consiste en pasos múltiples para efectuar la toma, suministro, y utilización del mismo por parte de los tejidos (1).

La demanda de oxígeno es la cantidad de oxígeno que el metabolismo aeróbico necesita para las células. Normalmente, la demanda de oxígeno se expresa en el VO_2 . No obstante, en situaciones de disfunción cardiopulmonar severa, con compromiso del transporte del oxígeno, el VO_2 puede ser menor que la demanda de O_2 . DO_2 es expresado por el contenido de oxígeno arterial y el gasto cardíaco. El VO_2 tiene que ver con la diferencia entre los contenidos arterial, venoso, el gasto cardíaco y el cociente de extracción de O_2 por la proporción DO_2/VO_2 (2).

El transporte del oxígeno cuenta con un proceso que es dependiente de diversos pasos que se conectan entre si desde el contenido de O_2 en el aire inspirado vía nasal hasta el consumo de O_2 en el medio celular respondiendo a la demanda metabólica (Figura 1). Los pasos proveen el mecanismo para el

ajuste respiratorio, metabólico y cardiovascular. Además, la sangre es el medio por el cual se realiza el transporte de O_2 dentro del cuerpo, por medio de la hemoglobina y el plasma (2).

La sangre es el medio principal para llevar a cabo el transporte del O_2 , con el fin de desarrollar esta función la sangre debe suministrarse en adecuada cantidad y proporcional a la demanda metabólica. Además, es necesario contar con los elementos apropiados en cantidad y consistencia. Adicionalmente, contar con las características apropiadas de la circulación de la sangre, como lo es el volumen el cual es vital para la comprensión del tema sobre el transporte del oxígeno (2).

Figura 1. Componentes del transporte de oxígeno.



Fuente: modificado de Wasserman, et al. Principles of exercise testing and interpretation, Philadelphia, 1987, Lea & Febiger.

El volumen de sangre se encuentra dentro de los compartimentos intravasculares de modo que el 70% está dentro del compartimento venoso, 15% en la circulación pulmonar, 10% en las arterias sistémicas y 5% en los capilares. El gran volumen de sangre dentro de la circulación venosa permite ajustes según cambios en el gasto cardíaco. Por ejemplo, la constricción de las venas, cuando el gasto cardíaco debe aumentarse. El balance de fluido se considera normal, cuando el volumen de sangre es normal y los fluidos corporales se distribuyen apropiadamente entre los compartimentos intravasculares y extravasculares. Cuando son interrumpidos, se ocasiona una alteración en el balance de líquido. Este desbalance de fluido influye en la concentración de electrolitos, especialmente el sodio, el cual se encuentra en su concentración alta en el líquido extracelular (3).

Las alteraciones principales que tienen repercusión en el transporte del O_2 son la deficiencia y exceso de agua, la deficiencia y exceso de sodio. Otros iones que por lo general se afectan en el fluido por el balance alterado de electrolítico incluyen la disminución de magnesio, cloro, calcio y potasio. El compromiso electrolítico influye en el transporte de O_2 afectando el comportamiento eléctrico y mecánico del sistema cardiovascular y a su vez repercute en el gasto cardíaco y la distribución de la sangre oxigenada hacia la periferia (3).

La sangre está compuesta de células y plasma, siendo un fluido viscoso. El 99% de la sangre son células rojas, las células blancas casi no tienen un papel predominante en la estructura física de la sangre. El hematocrito hace referencia a la proporción de células de la sangre, este es normal en un 38% en mujeres y 42% en hombres. En ocasiones la sangre es muy viscosa, lo que aumenta la dificultad con la cual esta se bombea a través del corazón y el flujo sanguíneo por medio de los vasos. A mayor número de células, mayor es la fricción en las capas de la sangre, incrementando aún más la viscosidad. A medida que incrementa el hematocrito, la viscosidad de la sangre aumenta significativamente también. El aumento en el hematocrito, así como en la policitemia, interfiere significativamente en la viscosidad de la sangre. Mientras que cambios en la concentración y los diferentes tipos de proteína en el plasma, influyen en una menor proporción en la viscosidad de la sangre (4).

Las células sanguíneas rojas se producen, en el adulto, en la médula de los huesos membranosos, por ejemplo, a nivel de costillas, pelvis, vértebras y esternón. La generación de células sanguíneas rojas en estos lugares, disminuye con la edad. Para la producción de células sanguíneas rojas, la oxigenación de tejidos es el regulador básico. Procesos como la hipoxia donde disminuye el aporte de O_2 a los tejidos, hace que se estimule la producción de células rojas sanguíneas, a través de la eritropoyetina en los huesos (4).

En los vasos pequeños, es donde la viscosidad de la sangre tiene su mayor efecto, el flujo de sangre es muy reducido ocasionando un incremento de células sanguíneas rojas, que se adhieren a sus paredes. Debido a la alineación de las células rojas que fluyen, este efecto no es reflejado por la capacidad de la sangre a hacerse menos viscosa en los pequeños vasos. Lo anterior, disminuye la fuerza de fricción entre las capas de las células sanguíneas (4).

El transporte de la hemoglobina es la función principal de las células sanguíneas rojas, siendo la hemoglobina principal transportadora del O_2 en un 97% desde los pulmones hacia los tejidos y el 3% restante del O_2 viaja disuelto en

plasma. Las células sanguíneas rojas contienen una gran cantidad de dióxido de carbono (CO_2), y lo transportan desde los tejidos hasta los pulmones para poder ser eliminado. La hemoglobina se encuentra dentro de las células rojas sanguíneas con una concentración de 34 g por 100 ml de células. Se dice que cada gramo de hemoglobina es capaz de transportar 1.34ml de O_2 (5).

El plasma es un fluido extracelular de la sangre que cuenta con 7% de proteínas, especialmente globulina, fibrinógeno y albúmina. La función primaria de la albúmina y en una proporción menor la globulina y el fibrinógeno, son capaces de generar una presión osmótica en la membrana capilar, previniendo escape de fluido dentro de los espacios intersticiales. Las globulinas funcionan como soportes para el transporte de sustancias en la sangre, también funcionan como anticuerpos para afrontar infecciones y diferentes toxinas. Para la coagulación es fundamental el fibrinógeno. Los sistemas amortiguadores o buffers incluyen a la mayor parte de proteínas sanguíneas, entre ellas la hemoglobina, su función consiste en regular el equilibrio ácido base y es responsable del 70% de la capacidad total de almacenamiento de la sangre (5).

El flujo sanguíneo (\underline{Q}) depende del gradiente de presión (P) y la resistencia vascular (R); $\underline{Q} = P/R$. En donde el flujo sanguíneo será igual al gradiente de presión sobre la resistencia. Los determinantes del flujo sanguíneo incluyen también a la longitud de un vaso sanguíneo y a la viscosidad de la sangre. En promedio el volumen sanguíneo es de 5000 ml, en donde 3000 ml son plasma y los 2000 ml restantes son células rojas sanguíneas. Factores como el género y el peso hacen que estos valores se modifiquen. Usualmente, variaciones en el volumen sanguíneo se reflejan como exceso o disminución de fluido, por medio de una alteración en el balance que se da por pérdidas por medio del tracto respiratorio, piel, sudor, orina y pérdidas fecales. Para un balance saludable de fluido, el ejercicio y calor ambiental son los principales retos (6).

El plasma tiene cantidades grandes de iones como cloruro, sodio, y cantidades pequeñas de iones como fosfato, sulfato, ácido orgánico, potasio, calcio y magnesio. También contiene cantidad grande de proteína. La regulación de volumen de fluido de los medios intracelular y extracelular, así como los factores osmóticos que ocasionan derivación de fluido entre los compartimientos intracelulares y extracelulares, son responsabilidad de los iones del plasma (6).

Las modificaciones en la demanda metabólica cambian con el requerimiento de oxígeno a nivel de las células. El aporte de O_2 a nivel celular se debe a las

propiedades de disociación oxihemoglobina. En respuesta a una disminución de la presión arterial de O_2 , este se combina con las moléculas de hemoglobina en la circulación pulmonar, para posteriormente ser liberado en los vasos capilares. La curva de disociación de la oxihemoglobina se desvía hacia el lado derecho, en respuesta a un pH reducido, un aumento en el CO_2 , incremento en la temperatura y en el 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) el cual es un constituyente de células sanguíneas normales, no difusible, producto de la glucólisis del eritrocito y disminuye la afinidad de la Hb por el O_2 . Para la toma de decisiones clínicas y el paso a paso en la solución de problemas clínicos, debe considerarse el suministro de sangre y su capacidad para el transporte del O_2 efectivo. Lo anterior, es indispensable para cada paso en la vía de transporte del O_2 (7).

Es necesario tener en cuenta que para que se lleve a cabo el transporte de oxígeno, se deben generar unos procesos previos que incluyen ventilación, respiración y difusión, intercambio de gases, en donde la función miocárdica y la circulación periférica también participan de manera conjunta para llevar a cabo el transporte de oxígeno, el cual posteriormente continuará con el proceso de consumo y extracción de oxígeno en los tejidos que se requieran.

Para que se lleve presente el primer proceso de ventilación respiración se tienen en cuenta aspectos del aire ambiente y del oxígeno inspirado este inicia con la fracción inspirada de oxígeno que al aire ambiente es 21% a menos que la persona se encuentre en altitud. La fracción de oxígeno inspirado disminuye con la altitud por que a mayor altura menor presión. El aire atmosférico consiste en 78% de nitrógeno, 21% de O_2 , 0.05% vapor de H_2O y 0.03% de CO_2 . El nitrógeno no es absorbido por los pulmones, pero tiene un papel fundamental en mantener la elasticidad del tejido pulmonar. Los componentes del aire han aumentado su importancia ambiental, social y de salud debido a contaminación, adelgazamiento de la capa de ozono, lo que genera un deterioro en la calidad del aire, un aumento de radicales libres en el O_2 tóxico y disminución en la presión de O_2 atmosférico (8).

La deficiente calidad del aire compromete la habilidad de filtración del tracto superior respiratorio, repercutiendo en la sensibilidad de la vía aérea, daños agudos y diversos del pulmón. Los factores que más influyen en la calidad del aire, son: el área geográfica, las estaciones, la densidad de población, la altura, la contaminación del medio ambiente, contaminación en el área de trabajo, niveles de ventilación, el aire acondicionado, las construcciones cerradas, las áreas con contenidos altos de partículas de contaminación, áreas con materiales tóxicos inhalados y vapores gaseosos, el humo. Las reacciones inflamatorias

crónicas, alergias, fibrosis, y adelgazamiento de la membrana alveolo capilar, produce irritación crónica en los pulmones debido a que la calidad de aire que el sistema respiratorio puede conducir, se vuelve deficiente. A nivel del alvéolo, el aire inspirado cuenta con vapor de agua, cabe anotar que en el medio ambiente seco el tracto respiratorio superior puede deshidratarse, lo que ocasiona una pérdida de la capa protectora del moco, este se erosiona, y se convierte en un foco infeccioso, así el aire se humidifique de manera apropiada al momento de llegar a las vías aéreas inferiores y los alvéolos (8).

La estructura de las vías aéreas en el tracto respiratorio varía de acuerdo con su función. La vía aérea principal tráquea consiste en anillos cartilagosos, tejido conectivo y pequeñas cantidades de músculo liso. Esta estructura es necesaria para tener un conducto firme e inflexible para el paso del aire de la nariz hacia los pulmones, evitando el colapso de la vía aérea. En la medida que las vías aéreas se hacen más pequeñas y se generan ramificaciones bronquiales en el tejido pulmonar, es más predominante el músculo liso y menos el cartílago. También si las vías aéreas se vuelven más estrechas la posibilidad de obstrucción se incrementa, así mismo, aumenta la resistencia al paso del aire, las causas incluyen: secreciones, edema, calcificaciones, cuerpos extraños, partículas de materia, lesiones, bronco constricción. Las vías aéreas están cubiertas por cilios, los cuales son unas finas proyecciones microscópicas, responsables del desplazamiento de las partículas, secreciones, células y microorganismos desde los pulmones hacia las vías aéreas mayores para poder ser eliminados. Las vías aéreas también están cubiertas con moco, el cual consta de dos capas, una superior llamada capa de gel y una capa inferior sol con la cual se comunican los cilios (9).

El aire que llega a los pulmones depende de los músculos respiratorios, en especial el diafragma, el parénquima pulmonar y la pared torácica. La contracción y descenso del diafragma, permite que los pulmones se llenen de aire. La distribución de la ventilación se determina por los gradientes de presión negativa intrapleurales a la salida de los pulmones. El gradiente de presión negativa intrapleurales resulta de una distribución de ventilación a la salida de los pulmones. Sin embargo, hay otros factores, tales como diferencias entre regiones, que contribuyen a la ventilación dentro de las diferentes regiones del pulmón. Estas diferencias regionales pueden reflejar complicaciones pulmonares y de resistencia en la vía aérea.

Posterior a la ventilación, se presenta el proceso de difusión e intercambio gaseoso en donde el tiempo para el llenado alveolar, se compromete en el

intercambio de gases cuando hay un tiempo inadecuado de llenado y vaciado alveolar, lo anterior aumenta la constante de tiempo en los pacientes con vías aéreas con obstrucción, capacidad pulmonar reducida y resistencia incrementada de la vía aérea. La constante de tiempo diferente en las unidades pulmonares favorece los patrones desiguales de ventilación durante el proceso de inspiración. Una unidad pulmonar con una constante de tiempo prolongada será mayor el tiempo empleado para llenar y vaciar, y podría continuar llenando aun cuando las unidades alrededor aun se estén vaciando. Un segundo factor es la distancia de difusión, en patologías respiratorias en las cuales se incrementa la distancia de difusión, la ventilación en los pulmones se vuelve desigual (10).

Los pulmones y la pleura parietal se encuentran enriquecidos con vasos linfáticos de pared delgada. Estos pueden contraerse activamente para impulsar hacia adelante el fluido linfático, debido a que tienen músculo liso. Este movimiento hacia adelante se incrementa por las válvulas a través de los canales linfáticos. El ascenso y descenso de la presión pleural durante la respiración comprime los vasos linfáticos durante la respiración. Lo anterior, promueve un flujo continuo de linfa. Durante la espiración se ocasiona una presión intrapleural incrementada, lo que genera que el fluido sea forzado dentro de los vasos linfáticos. La pleura visceral de manera permanente drena fluido desde los pulmones, lo que ocasiona una presión negativa en el espacio pleural y los pulmones se mantienen expandidos. Esta presión excede la presión de elasticidad de contracción del parénquima del pulmón, lo que tiende a colapsar los pulmones (10).

La cavidad peritoneal en el abdomen consta de un peritoneo visceral que incluye las vísceras y sobre la cavidad abdominal se encuentra el peritoneo parietal. Un gran volumen de canales linfáticos interconecta la cavidad peritoneal y el conducto torácico. Una gran cantidad de linfa es movida desde la cavidad peritoneal hasta el ducto torácico, durante los ciclos de inspiración y expiración. La presión venosa alta y la resistencia vascular a través del hígado pueden influir en el balance normal de fluido en la cavidad peritoneal. Lo anterior, conlleva a la transudación de fluido con gran contenido de proteínas dentro de la cavidad abdominal. Esta acumulación de fluido se conoce como ascitis que es una acumulación anormal de fluido seroso al interior de la cavidad abdominal. La función cardiopulmonar se puede afectar de manera significativa cuando se aumenta la cantidad de fluido acumulada en la cavidad abdominal, ocasionando una presión abdominal incrementada en

el lado inferior del diafragma. El balance entre las presiones torácica e intra abdominal se requiere para la óptima excursión diafragmática. El descenso del diafragma y la expansión de la caja torácica, la obstrucción gastrointestinal, estreñimiento y las lesiones que ocupan espacio e íleo paralítico, se deben al aumento de la presión abdominal secundaria por los factores mencionados (11).

La difusión del O_2 desde los sacos alveolares hacia la circulación arterial pulmonar depende los factores descritos por la Ley de Fick: el área de la membrana capilar alveolar, el gradiente de presión del gas, el coeficiente de solubilidad y el espesor de la membrana alveolo capilar. Existe una barrera permeable entre el alvéolo (aire) y la sangre capilar (líquido), este paso de estos gases a través de la membrana se conoce como difusión. La difusión es rápida para el PCO_2 . A nivel del mar la sangre venosa llega con una PCO_2 de 46 mmHg y se encuentra una PCO_2 en el alvéolo de 40 mmHg, de inmediato se equilibran por la salida del CO_2 de la sangre hacia el aire alveolar, Como resultado la sangre sale del alvéolo con una PCO_2 de 40 mmHg. La difusión del O_2 es más lenta, debido a que el coeficiente de solubilidad de este gas es mucho menor, El paso a través de la membrana alveolo capilar es lento y no se alcanza a producir un equilibrio total. A nivel del mar la sangre llega al pulmón con PvO_2 de 40 mmHg y encuentra una PAO_2 : 100 mmHg al otro lado de la membrana, como resultado el O_2 pasa del aire alveolar hacia la sangre y este sale del pulmón con una PO_2 de 95 mmHg. Esta diferencia de 5 mmHg representa el cuasi equilibrio debido a la lenta difusión y menor solubilidad del O_2 (12).

La distribución de la perfusión de sangre en los pulmones depende de la gravedad, por lo tanto, los espacios pulmonares dependientes son perfundidos en mayor cantidad que los campos pulmonares no dependientes. En la parte superior del pulmón las bases se perfunden mejor que los ápices. La ventilación y perfusión es óptima en las zonas medias de los pulmones en posición de bipedestación. La proporción ventilación perfusión es un factor de importancia en la oxigenación arterial (13).

La función miocárdica óptima y el gasto cardíaco dependen de la estimulación eléctrica sincronizada del corazón y la contracción mecánica. El nodo sinusal que se encuentra localizado en la aurícula derecha, es conocido como el marcapaso normal para el corazón y genera un ritmo sinusal normal con ondas respectivas en el electrocardiograma, onda P despolarización de aurículas, complejo QRS despolarización de ventrículos y la onda T repolarización de

ventrículos. Estas ondas de excitación eléctrica se van a través del sistema de conducción especializado de la aurícula, septum interventricular, ventrículos y sigue por la contracción del atrio y luego los ventrículos. La sangre es eyectada dentro de las circulaciones pulmonar y sistémica, por medio de la contracción de los ventrículos izquierdo y derecho (14).

El efecto dromotrópico consiste en la salida cardíaca que depende de varios factores y de la integridad del sistema de conducción y la despolarización adecuada del miocardio. La precarga es la cantidad de sangre retornada al corazón y que influye en la cantidad eyectada, obedece a la Ley de Frank Starling. La distensibilidad de los ventrículos para el llenado de volumen de sangre debe ser ideal, ni muy distensible o muy restrictiva. El efecto inotrópico, es donde la contractilidad del músculo cardíaco debe ser suficiente para eyectar la sangre. La poscarga comprende la salida cardíaca que se determina por la presión aórtica que se requiere para vencer la resistencia vascular periférica y eyectar la sangre hacia la circulación sistémica (14).

La cavidad pericárdica es un espacio que contiene una delgada película de fluido con presión negativa. La presión pericárdica se incrementa y el fluido es forzado fuera del espacio y dentro de los canales linfáticos mediastinales, durante cada espiración. Este proceso se facilita con volúmenes de sangre incrementados en el corazón y en cada sístole ventricular (14).

Una vez que la sangre oxigenada es eyectada desde el corazón, la circulación periférica lleva el suministro de esta sangre a los tejidos demandantes. Los vasos sanguíneos a través del cuerpo están colocados en serie o en paralelo. Las arterias y los capilares están especialmente diseñados para avanzar la sangre e irrigar los tejidos con sangre oxigenada. Como en las vías aéreas, el sistema vascular está construido de modo que las arterias mayores proximales tienen una proporción mayor de tejido conectivo y elementos elásticos que las arterias distales medianas y pequeñas, las cuales tienen una mayor proporción de músculo liso. Esta estructura permite que las arterias proximales grandes soporten la presión alta, cuando la sangre se eyecta en la sístole ventricular. La energía potencial es almacenada en las paredes elásticas los vasos sanguíneos al contraerse en el corazón. Durante la diástole, la expulsión de la sangre es facilitada por la elasticidad de los grandes vasos. Las arteriolas de la pared muscular delgada sirven como válvulas que regulan la circulación y el flujo sanguíneo por medio de las cavidades regionales de los vasos y mantiene la resistencia vascular periférica para regular la presión sanguínea sistémica. El flujo sanguíneo a través de las cavidades vasculares regionales se determina

por la estimulación neural, humoral y por factores locales de tejidos. La estimulación neural y la circulación periférica en estas cavidades vasculares regulan el control de la presión sanguínea (15).

Las arteriolas, precapilares, capilares y vénulas integran la microcirculación, el principio de Frank Starling establece el balance entre las presiones oncótica e hidrostática a nivel de capilares y tejidos circundantes. El balance de las presiones es de 0.3 mmHg. El efecto neto es una pequeña filtración hacia fuera de fluido desde los microvasculares y hacia dentro de los espacios intersticiales. Cualquier exceso de fluido o pérdida de plasma proteína es drenado dentro de los vasos linfáticos circundantes, los cuales tienen usualmente una pequeña presión negativa, como la tiene el intersticio. La integridad de la microcirculación es esencial para regular la difusión del oxígeno a través de las membranas de los tejidos capilares y para remover el dióxido de carbono y productos de deshecho (15).

Mientras mayor sea el componente muscular de los vasos sanguíneos mayor será su sensibilidad a los estímulos neurales endógenos y exógenos a través de los neurotransmisores humorales, como la catecolamina, y factores locales de los tejidos. Esta sensibilidad es esencial para la regulación momento-a-momento de la circulación periférica con respecto a la perfusión de tejidos y oxigenación en proporción a las demandas metabólicas de los tejidos y el control de la resistencia total periférica y presión sanguínea sistémica (15).

Finalmente se presenta el proceso de extracción y utilización de oxígeno por los tejidos, en donde la perfusión de los tejidos con sangre oxigenada es la meta principal del sistema de transporte del oxígeno. El O_2 es continuamente utilizado por todas las células del cuerpo; se difunde rápidamente fuera de la circulación y a través de las membranas celulares para satisfacer necesidades metabólicas. La difusión ocurre en un gradiente hacia abajo desde las áreas de alta presión hacia las áreas de baja presión de O_2 . La distancia entre los capilares y las células es variable, requiriendo un factor de seguridad significativo para asegurar tensiones arteriales de oxígeno adecuadas. Rangos intracelulares de PO_2 de 5 a 60 mmHg, con un promedio de 23 mmHg. Dado que una presión de oxígeno de solamente 3 mmHg es necesaria para soportar el metabolismo, una presión de 23 mmHg de oxígeno provee un margen adecuado de seguridad. Estos mecanismos aseguran un suministro óptimo de oxígeno dentro de un amplio rango de demandas de oxígeno variables en salud y en caso de deficiencia en el aporte de oxígeno debido a enfermedad. Normalmente la rata de extracción de oxígeno por las células es regulada por sus demandas de oxígeno,

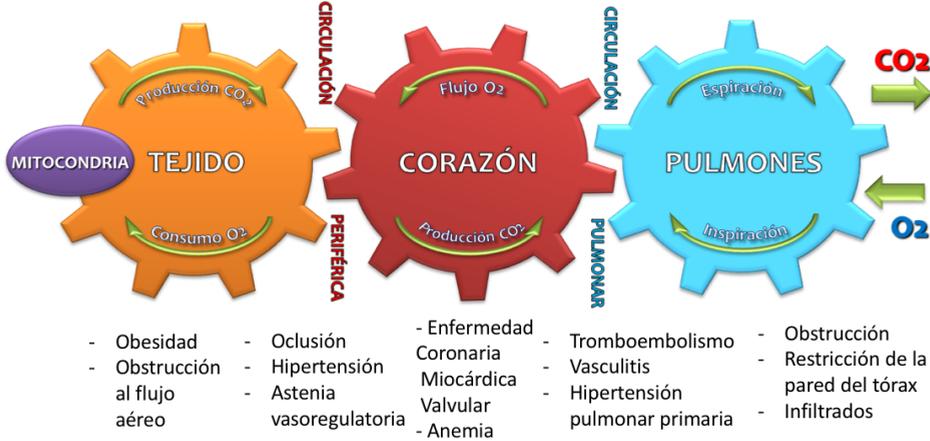
es decir, la rata a la cual es formado el Adenosin Di Fosfato (ADP) a partir del ATP, y no por la disponibilidad de oxígeno (16).

La adecuada cantidad y calidad de las enzimas mitocondriales requeridas para soportar el ciclo de Krebs y la cadena de transferencia de electrones, y la disponibilidad de mioglobina pueden ser factores limitantes en la vía de transporte del oxígeno secundario a déficits nutricionales y deficiencias de enzimas de los músculos. La mioglobina es una proteína comparable a la hemoglobina que está localizada dentro de la mitocondria muscular. La mioglobina se combina reversiblemente con el O_2 para proveer una fuente inmediata de oxígeno con el incremento de demandas metabólicas y para facilitar la transferencia de O_2 dentro de la mitocondria. Normalmente, la cantidad de O_2 extraída para los tejidos es de 23%, la rata de O_2 consumido a O_2 suministrado. Esta rata asegura que cantidades considerablemente mayores de O_2 puedan ser extraídas durante períodos de demanda metabólica incrementada (16).

La sangre parcialmente desaturada y el CO_2 son removidos de las células vía circulación venosa y hacia el lado derecho del corazón y pulmones. El CO_2 se difunde a través de la membrana capilar alveolar y es eliminado del cuerpo vía sistema respiratorio y la sangre venosa desoxigenada es re-oxigenada. El ciclo de transporte del O_2 se repite por sí mismo y es sensiblemente sintonizado para ajustar los cambios en la demanda metabólica de los diferentes sistemas orgánicos. Por ejemplo: digestión en el sistema gastrointestinal, trabajo cardíaco y muscular durante el ejercicio. Factores que interfieren con la oxigenación de los tejidos y la capacidad de los tejidos para usar el oxígeno incluyen demandas anormales de oxígeno, niveles de hemoglobina y mioglobina reducidos, edema, y envenenamiento de las enzimas celulares (17, 18).

Es importante tener en cuenta que el transporte de oxígeno se altera en sujetos sanos cuando se presenta movimiento o actividad. Sin embargo, en condiciones patológicas se compromete de manera significativa alterando las funciones corporales. La evaluación e identificación oportuna por parte del fisioterapeuta de la deficiencia en el transporte de oxígeno, es posible cuando se comprenden a profundidad los mecanismos y factores que la producen, es muy importante que se logre el alcance de esta competencia por parte de los profesionales, debido a que permitirá la prescripción del tratamiento más adecuado para los pacientes. La figura 2 muestra las causas de deficiencia del transporte de O_2 en condiciones de enfermedad en donde se evidencian diferentes procesos patológicos que afectan tejido (músculo), corazón (circulación) y pulmones (ventilación).

Figura 2. Deficiencia del transporte de O_2 en condiciones de enfermedad.



Fuente: elaboración propia.

Para concluir, el transporte de oxígeno es indispensable para la vida, llevar a cabo actividades de la vida diaria y participar socialmente. La calidad de vida y bienestar requieren de una óptima eficiencia del transporte de oxígeno, para fomentar la movilidad e independencia. Por tal motivo, los fisioterapeutas deben brindar especial importancia a la evaluación del transporte de oxígeno en sus pacientes, debido a que las deficiencias asociadas a patologías que se presentan en los diferentes sistemas corporales, pueden comprometer significativamente el transporte de oxígeno.

BASES TEÓRICAS DE LA DISFUNCIÓN CINÉTICA EN CUIDADO CRÍTICO

La disfunción cinética en los pacientes críticos, hace referencia al deterioro del movimiento en los sistemas corporales que a su vez se asocian a la permanencia prolongada en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) asociada al estado crítico, déficit en el transporte de oxígeno, al reposo prolongado en cama, así como el efecto de la farmacoterapia como sedantes, relajantes musculares, antibióticos, corticosteroides, insulina, entre otros medicamentos, pueden generar complicaciones de gravedad en pacientes críticos como lo es el síndrome de desacondicionamiento físico, la debilidad muscular, cambios en el estado anímico, polineuropatías, deterioro general de la calidad de vida y respuesta inflamatoria sistémica, que puede desencadenar una falla orgánica múltiple, afectando diversos sistemas corporales (19, 20).

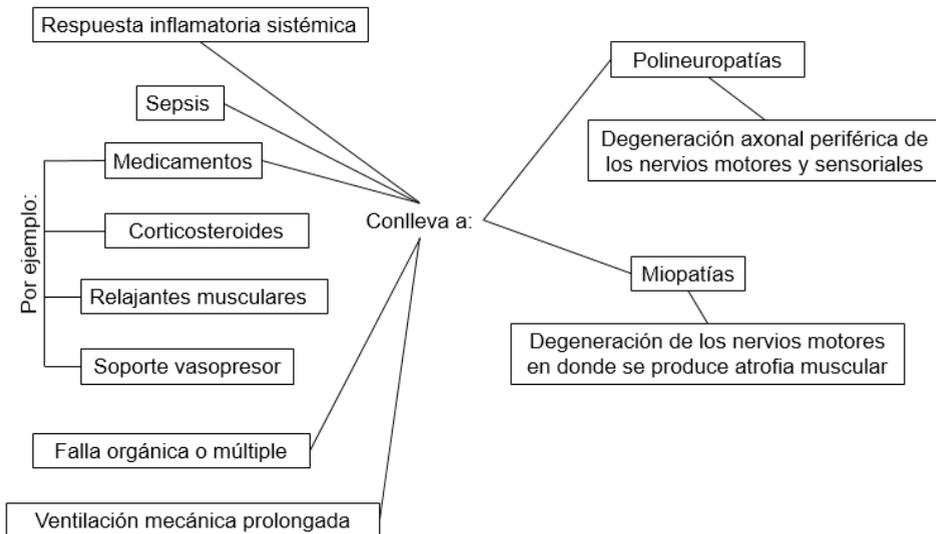
Los sistemas en donde se presentan disfunciones asociadas al síndrome de descondicionamiento físico en la enfermedad crítica en UCI que se presentarán a continuación son: neuromuscular y neurológico, musculoesquelético, respiratorio, cardiovascular, integumentario, gastrointestinal, genitourinario y endocrino.

Sistema neuromuscular y neurológico

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a las complicaciones neuromusculares son poco conocidos, se cree que la lesión muscular se asocia a múltiples factores como inflamación sistémica, sepsis, hiperglicemia, soporte vasopresor, duración de la estadía en UCI, falla orgánica y renal, nutrición parenteral, ventilación mecánica prolongada, impacto de los cortico esteroides y bloqueantes neuromusculares, entre otros. En los pacientes la debilidad neuromuscular posterior a una enfermedad crítica ocasiona polineuropatías y miopatías.

La polineuropatía es una degeneración axonal periférica de los nervios motores y sensoriales; mientras la miopatía es una degeneración de los nervios motores en donde se produce atrofia muscular (21). La figura 3, resume las causas de las disfunciones neuromusculares que se presentan en UCI.

Figura 3. Causas de disfunciones neuromusculares en UCI.

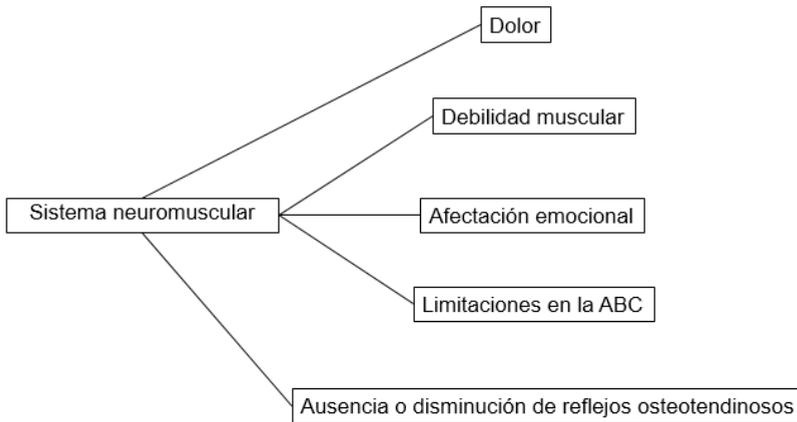


Fuente: elaboración propia.

Las deficiencias del sistema neuromuscular se caracterizan por debilidad muscular severa, alteración del dolor, sentido vibratorio, reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes en las extremidades y un desgaste muscular severo. Los pacientes sobrevivientes a polineuropatías experimentan problemas persistentes a nivel físico, psicológico y social tras el alta hospitalaria.

A pesar de percibir un leve mejoramiento neuromuscular tras el egreso hospitalario, la recuperación suele ser incompleta con manifestaciones como dolor local debido al atrapamiento de nervios y debilidad marcada y prolongada. A menudo, se presentan limitaciones que pueden incluso ameritar asistencia de cuidadores para realizar sus Actividades Básicas Cotidianas (ABC), como el autocuidado, vestirse, bañarse, alimentarse y la movilidad y transferencias en cama (22). La figura 4 resume las principales alteraciones que se presentan en los pacientes en UCI en el sistema neuromuscular.

Figura 4. Disfunciones del sistema neuromuscular en UCI.

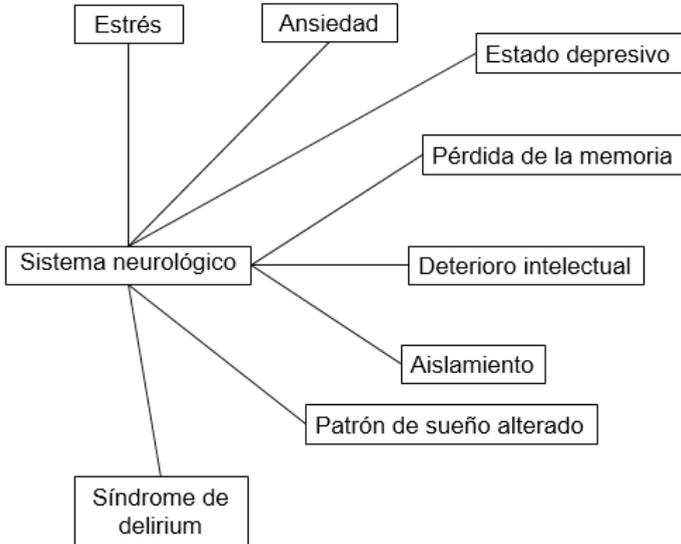


Fuente: elaboración propia.

A nivel neurológico en los pacientes en UCI se han evidenciado trastornos emocionales y de la conducta que conllevan a estados depresivos, de aislamiento, pérdida de la memoria y deterioro intelectual. Lo anterior, se relaciona con el uso de medicamentos como los sedantes y analgésicos, la presencia de dolor, el reposo prolongado en cama en donde los patrones de sueño se alteran, además del uso de luces, alarmas, monitoria y procedimientos constantes que interrumpen continuamente el sueño reparador, puede ocasionar depresión, ansiedad, estrés postraumático y el síndrome de delirium. Este es un síndrome psiquiátrico que se caracteriza por ser de inicio agudo y fluctuante,

conlleva a una alteración del estado de conciencia, con pensamientos desordenados y pérdida de la atención (23). La figura 5 presenta las alteraciones en UCI en el sistema neurológico.

Figura 5. Disfunciones del sistema neurológico en UCI.



Fuente: elaboración propia.

Sistema músculo esquelético

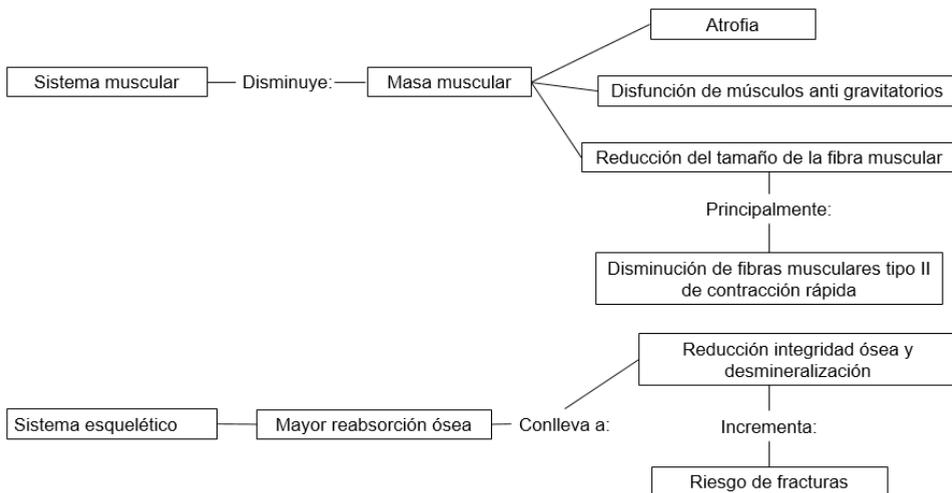
Durante la inactividad se disminuye substancialmente la masa muscular y su capacidad aeróbica. De hecho, se ha demostrado que después de la primera semana de inmovilidad la fuerza muscular disminuye alrededor del 40%. En cuanto a la masa muscular en pacientes en UCI se ha evidenciado que pierden el 2% de su masa muscular cada 24 horas y podrían llegar a perder hasta el 50% al final de su estancia hospitalaria (24). A nivel del músculo esquelético ocasiona un mayor compromiso de atrofia y disfunción en los músculos anti gravitatorios como el sóleo, dorsal ancho y el cuádriceps. Hay una reducción en el tamaño de la fibra muscular, con un daño específico en las fibras musculares de contracción rápida tipo II, en comparación con las fibras musculares de contracción lenta tipo I. Resultando en menor capacidad de resistencia a la fatiga, ya que las fibras musculares tipo II, se basan en procesos metabólicos oxidativos con metabolismo aeróbico reducido (25). La actividad electromiográfica muscular muestra cambios en relación con la excitabilidad neuronal

en donde la óptima contracción muscular se ve alterada. Se produce un incremento de citoquinas que favorecen la respuesta inflamatoria. Además, de proteólisis muscular, lo que conlleva a pérdida marcada de la fuerza y trofismo muscular (26).

El tejido esquelético también presenta cambios relacionados con el reposo en cama, se presenta una mayor reabsorción ósea lo que impacta en la reducción de la integridad ósea y desmineralización, afectando el hueso trabecular, lo que incrementa el riesgo de fracturas. Aunque los cambios en el sistema esquelético son menos agresivos que los generados en el sistema muscular, la reducción en la densidad ósea puede ser del 1% posterior a una semana de quietud (27).

La integridad de los huesos se debe a las cargas mecánicas que ocasionan el transporte del peso y la contracción muscular, se necesita de un equilibrio entre la formación de nuevo hueso a cargo de los osteoblastos y los osteoclastos deben reabsorber hueso viejo, si estas dos acciones ocurren al mismo tiempo la masa ósea se mantiene íntegra. No obstante, el reposo en cama favorece una mayor reabsorción, lo que pone en desbalance el equilibrio entre los dos procesos de remodelación del hueso, conllevando a disminución del calcio y de la masa ósea (28). La figura 6 presenta las disfunciones en el sistema musculoesquelético en UCI.

Figura 6. Disfunciones en el sistema músculo esquelético en UCI.



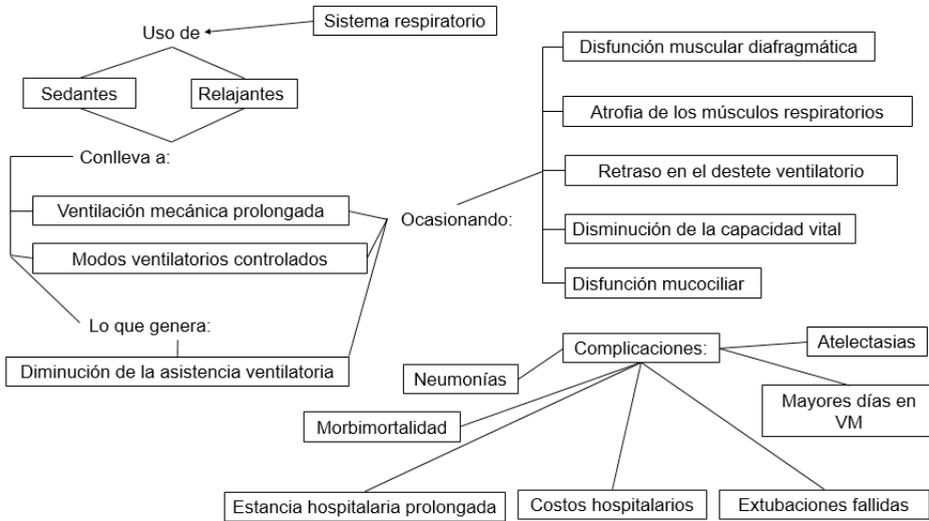
Fuente: elaboración propia.

Sistema respiratorio

La pérdida de fuerza y masa muscular en el estado crítico no solo aplica para el sistema músculo esquelético, en los músculos respiratorios puede generarse debilidad muscular que genera un desequilibrio entre la fuerza y la carga del sistema respiratorio, deteriorando la ventilación pulmonar y por ende siendo un factor que sumado al uso de ventilación mecánica prolongada en modos ventilatorios controlados, donde el paciente realiza una mínima asistencia ventilatoria, conlleva a disfunción diafragmática, atrofia muscular progresiva y dificultad para lograr un destete exitoso de la ventilación mecánica de los pacientes ventilados en UCI (29).

Las complicaciones asociadas a la dificultad en el destete ventilatorio empeoran frecuentemente el curso clínico de los pacientes críticos, debido al aumento de secreciones bronquiales ocasionado por disfunción mucociliar, disminución de los flujos y volúmenes pulmonares y debilidad de los músculos respiratorios. La adopción de la posición supina en estos pacientes por un tiempo prolongado resulta en un deterioro significativo de la capacidad vital, en donde se disminuye ocasionando también un patrón restrictivo, debido a compromiso de los músculos intercostales y disminución de la movilidad de las articulaciones costoesternales. Lo anterior, aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares serias como atelectasias pulmonares y neumonía nosocomial, lo que además de aumentar los días en Ventilación Mecánica (VM), incrementa el tiempo de estancia hospitalaria, los costos y la morbimortalidad de los pacientes (30). La figura 7, muestra un resumen de las causas, disfunciones y complicaciones del sistema respiratorio en UCI.

Figura 7. Causas, disfunciones y complicaciones en el sistema respiratorio en UCI.

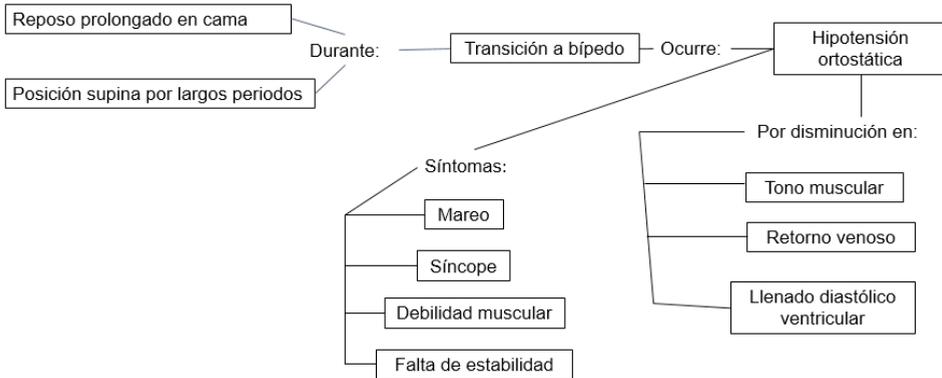


Fuente: elaboración propia.

Sistema cardiovascular

El desacondicionamiento del sistema cardiovascular se produce cuando la posición supina es adaptada por un largo periodo de tiempo, la perfusión sanguínea llega de forma adecuada cuando el cuerpo está en posición bípedo por la relación acorde entre los sistemas circulatorio y nervioso. El reposo prolongado en cama suele afectar la homeostasis circulatoria al pasar a la posición bípeda, manifestándose clínicamente con síntomas como debilidad muscular, falta de estabilidad, mareo y síncope, debido a un llenado diastólico ventricular insuficiente, un retorno venoso deteriorado y un tono muscular disminuido. Lo anterior, es conocido como hipotensión ortostática o postural desencadenada por el cambio de posición de sedente a bípedo (31). La figura 8 resume las causas y síntomas de la hipotensión ortostática.

Figura 8. Causas y síntomas de la hipotensión ortostática.

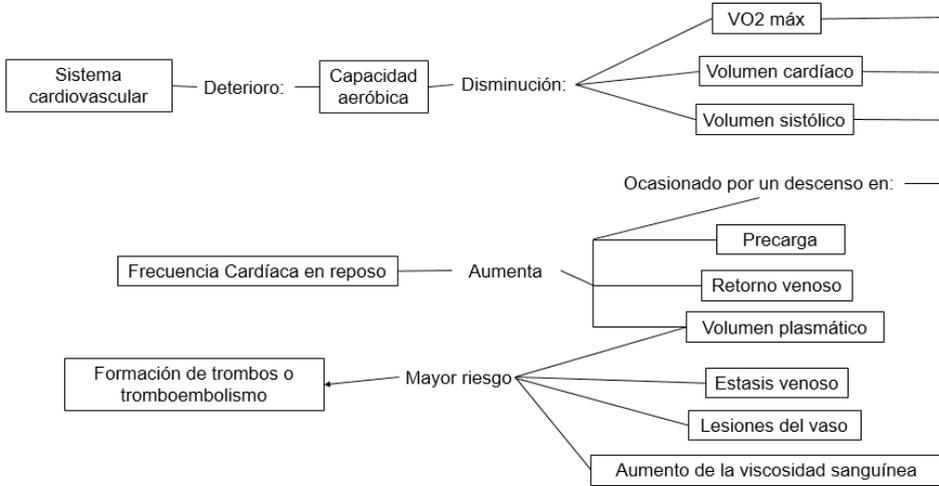


Fuente: elaboración propia.

El consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.), es una variable cardiorrespiratoria que permite estimar la capacidad aeróbica de un individuo, es decir la facultad que tiene el organismo para hacer una adecuada utilización del oxígeno durante la actividad. El reposo en cama podría llegar a disminuir el VO_2 máx. cada día en más o menos 0,9%, siendo una pérdida bastante significativa entre mayor sea el tiempo de reposo. El VO_2 máx., el volumen cardíaco y el volumen sistólico se disminuyen por la disminución de la precarga, del retorno venoso y del volumen plasmático, ocasionando un incremento en la frecuencia cardíaca en reposo y en la actividad, lo que significa un corazón ineficiente, que requiere una mayor demanda cardiovascular reflejada en taquicardia, con un gasto cardíaco disminuido (32). La frecuencia cardíaca en reposo suele aumentarse por disminución del tono vagal y la frecuencia cardíaca máxima por liberación de norepinefrina y aumento de la sensibilidad de receptores β -adrenérgicos de origen cardiovascular (33).

El riesgo de formación de trombos o tromboembolismo se incrementa debido a factores como la disminución del volumen plasmático, aumento de la viscosidad sanguínea, lesiones de la pared del vaso y estasis del flujo sanguíneo secundario a una disminución en el efecto bomba en las extremidades inferiores (34). La figura 9, presenta un resumen de las disfunciones del sistema cardiovascular en UCI.

Figura 9. Disfunciones en el sistema cardiovascular en UCI.



Fuente: elaboración propia.

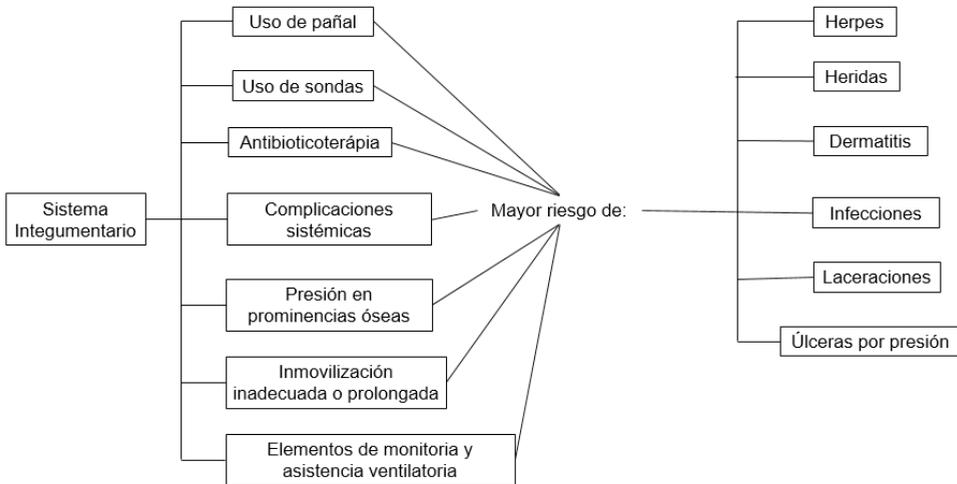
Sistema integumentario

Las diversas alteraciones como las enfermedades agudas y crónicas, las alteraciones de la esfera mental, por las que atraviesan los pacientes críticamente enfermos en las UCI, los vuelven más propensos al desarrollo de úlceras por presión (UPP). Esta es una lesión que se genera en la piel y los tejidos cercanos a esta, cuya causa es la presión ejercida sobre las prominencias óseas por un elemento externo, durante un periodo de tiempo continuo. La causa se debe principalmente a que presentan mayores alteraciones sensitivas, incrementando la incapacidad del paciente crítico, lo que conlleva a mayor dependencia en cuidados especiales. Se han reportado en las UCI una alta incidencia de UPP y a su vez un mayor riesgo de infecciones por esta complicación, siendo entonces un problema para el personal de salud, paciente y familiares, por el aumento en costos de atención y en el tiempo de estancia hospitalaria (35).

Adicionalmente, se ha descrito que las afecciones de la piel pueden deberse a complicaciones sistémicas, a la terapia con antibióticos, al incremento en los días de estancia hospitalaria, a la necesidad de inmobilizaciones por periodos de tiempo prolongado, pueden también presentarse reacciones adversas al uso de algunos medicamentos. Además, hay que tener presente que el uso de elementos invasivos o no invasivos tanto para la monitoria o asistencia ventilatoria, pueden producir laceraciones y zonas de presión.

Algunas de las dermatosis reportadas en la UCI son: hematomas del pliegue proximal de la falange distal debido al uso del pulsoxímetro, lesiones purpúricas ocasionadas por el implemento de electrodos del electrocardiógrafo, infecciones por herpes, reacciones con secuelas de acné, dermatitis por el uso del pañal, laceraciones, hematomas y zonas de presión por inadecuada inmovilización o por el uso de esta de manera prolongada, zonas de presión por el uso de sondas y máscaras (36). La figura 10, presenta un resumen de las disfunciones del sistema integumentario en UCI.

Figura 10. Disfunciones en el sistema integumentario asociadas al síndrome de descondicionamiento físico en UCI.



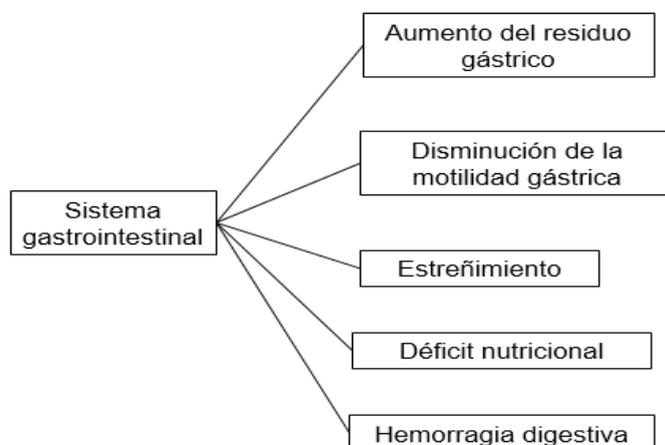
Fuente: elaboración propia.

Sistema gastrointestinal

La mayoría de pacientes críticamente enfermos en la UCI requieren del uso de la nutrición enteral la cual conlleva a complicaciones gastrointestinales, como el aumento del residuo gástrico, que se debe principalmente a alteraciones de la motilidad gástrica, debida a la condición de enfermedad grave y las medidas terapéuticas como son los medicamentos administrados. La hemorragia digestiva es una complicación muy grave, pero es poco frecuente, gracias al empleo de medicamentos de protección para la mucosa gástrica y al uso de la nutrición enteral (37).

Por otro lado, la condición de quietud, conlleva a estreñimiento asociado a alteraciones en la motilidad intestinal, cambios gástricos e intestinales asociados al uso de medicamentos y un aporte de fibra dietética insuficiente. La presencia de complicaciones gastrointestinales tiene un efecto negativo sobre el aporte adecuado en la dieta que puede ocasionar un déficit nutricional, siendo deletéreo para la evolución clínica, ya que el paciente no podrá realizar de manera eficiente actividad física que le promueva mejorar su desacondicionamiento físico, a su vez porque se incrementan las complicaciones infecciosas, la estancia hospitalaria y la mortalidad (38). La figura 11, presenta un resumen de las disfunciones del sistema gastrointestinal en UCI.

Figura 11. Disfunciones en el sistema gastrointestinal en UCI.

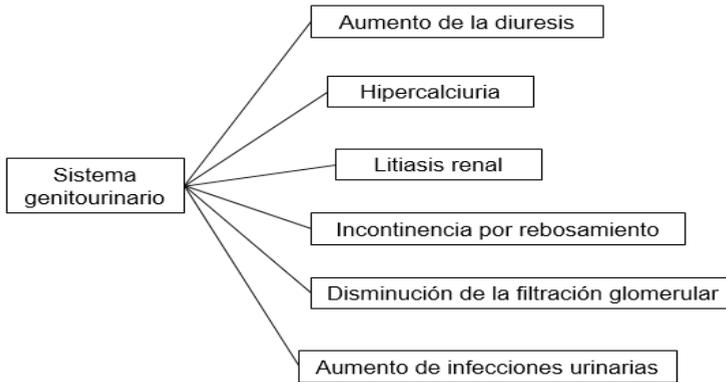


Fuente: elaboración propia.

Sistema genitourinario

En la posición supina es más difícil la evacuación lo que conlleva a un incremento en el volumen residual. Además, la pérdida de la fuerza de la gravedad colabora también a que se presente esta condición. Siendo el problema principal la formación de cálculos y la estasis urinaria. El aumento del calcio eliminado en conjunto con la estasis urinaria aumentada, es un factor de riesgo para presentar cálculos renales. Lo anterior, incrementa la frecuencia de infecciones urinarias y en algunas situaciones de mayor complejidad se presenta incontinencia por rebosamiento (39). La figura 12, presenta un resumen de las disfunciones del sistema genitourinario en UCI.

Figura 12. *Disfunciones en el sistema genitourinario en UCI.*

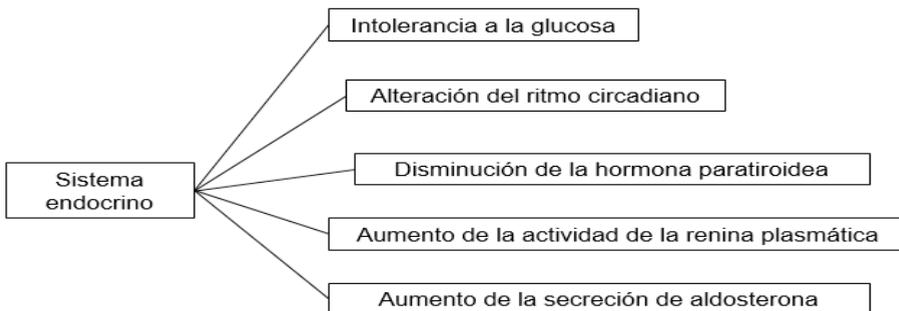


Fuente: elaboración propia.

Sistema endocrino

A nivel endocrino, se produce un descenso en la tolerancia a la glucosa ocasionada por los cambios en la sensibilidad a la insulina circulante, a nivel del músculo periférico, por el reposo prolongado en cama. Por otro lado, se encuentra una reducción de la hormona paratiroidea y menor absorción intestinal del calcio. Se incrementa la excreción de hidrocortisona urinaria, con aumento de la renina en su actividad plasmática, se produce alteración en la hormona del crecimiento y mayor secreción de aldosterona (40). La figura 13, presenta un resumen de las disfunciones del sistema endocrino en UCI.

Figura 13. *Disfunciones del sistema endocrino en UCI.*



Fuente: elaboración propia.

A continuación, en la figura 14 se presenta un resumen de la disfunción cinética asociada al síndrome de desacondicionamiento físico, en cada uno de los sistemas mencionados.

Figura 14. Disfunción cinética en Cuidado Crítico.



Fuente: elaboración propia.

MODELO MECÁNICO DE REFERENCIA EN FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

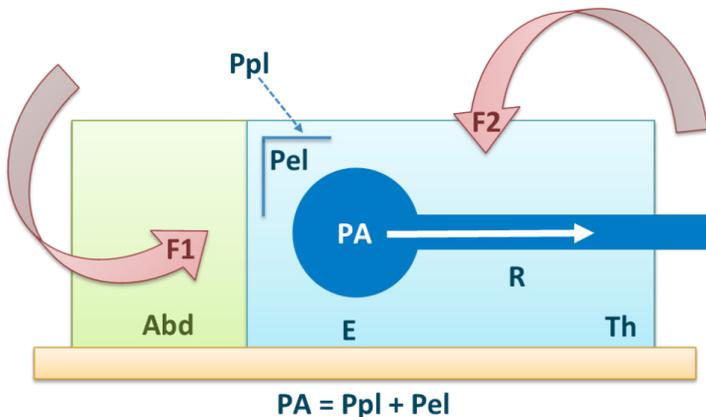
La fisioterapia del tórax se ha conceptualizado como un conjunto de técnicas no invasivas que pueden revertir o mitigar las alteraciones del transporte de oxígeno, además que pueden eliminar retrasar o reducir la necesidad de intervenciones tales como oxígeno suplementario, intubación orotraqueal, succión, colocación de tubos de tórax, entre otras (2).

La fisioterapia respiratoria es una especialidad terapéutica que tiene un papel fundamental en la prevención y tratamiento de complicaciones pulmonares. Su principal objetivo es mejorar la función respiratoria, facilitando el intercambio gaseoso y la adecuada relación ventilación-perfusión, por medio de técnicas de higiene bronquial que facilitan el aclaramiento mucociliar y la remoción de secreciones, manteniendo así la permeabilidad de las vías aéreas. La fisioterapia respiratoria incluye otras técnicas como ejercicios

respiratorios, movilizaciones torácicas, maniobras de reexpansión pulmonar y otras técnicas asociadas con los procesos de ventilación, oxigenación y capacidad aeróbica (41).

La fisioterapia respiratoria se sirve de la modificación de la señal de entrada al sistema respiratorio: la presión pleural (Ppl), que debe considerarse como la presión motriz que tiende a variar; en este sentido el fisioterapeuta o el paciente actúan para modificar el estado del sistema, aplican una fuerza que modifica su estado inicial. Guy Postiaux, fisioterapeuta, propuso un modelo mecánico de referencia (figura 15) que representa el sistema ventilatorio de un niño en decúbito supino sobre un plano de apoyo rígido. En dicho modelo, se representa el sistema ventilatorio por un cajón deformable con una salida única (traqueal), tomando como ejemplo una espiración pasiva impuesta al paciente, se aplican dos fuerzas simultáneas y con la misma dirección: las presiones manuales del fisioterapeuta sobre el compartimiento torácico y abdominal, comparable con una masa líquida que empuja la cara inferior del diafragma. En el paciente capaz de cooperar, los músculos respiratorios toman el relevo de la acción manual del fisioterapeuta, con completa autonomía (técnicas activas) o de forma parcial (técnicas activo pasivas). Las fuerzas involucradas van a converger para modificar el volumen inicial del sistema (42).

Figura 15. Modelo mecánico de referencia en fisioterapia respiratoria.



Ppl: Presión pleural o motriz; Pel: Presión elástica; PA: Presión alveolar; E: Elastancia;
R: Resistencia; Abd: Compartimiento abdominal; Th: Compartimiento torácico;
F1-F2: Presiones ejercidas por el fisioterapeuta.

Fuente: G. Postiaux. *La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire*. Ed De Boeck univ. 2005. p. 353 (43).

Entonces, toda maniobra de fisioterapia respiratoria se basa en un principio fundamental: cualquiera que sea la técnica, lenta o rápida, fraccionada o continua, inspiratoria o espiratoria, sin considerar la denominación o el accesorio utilizado, se trata siempre de aplicar unas tensiones diferenciales al sistema mediante variaciones de presión pleural o de la presión transpulmonar (42).

La presión transpulmonar (PL) se ha usado tradicionalmente para describir la diferencia de presión en todo el pulmón, incluidas las vías respiratorias y el tejido pulmonar, y por lo tanto se define como la presión en la apertura de la vía aérea (Pao) menos la presión en el espacio pleural (Ppl), $PL = Pao - Ppl$. La presión transpulmonar puede dividirse en la caída de presión en la vía aérea ($Pao - Palv$), donde Palv es la presión alveolar, y la caída de presión a través del tejido pulmonar, conocida como la presión de retroceso elástico del pulmón [$Pel (L) = Palv - Ppl$]. Por lo tanto, $PL = (Pao - Palv) + (Palv - Ppl)$. En sujetos que respiran espontáneamente, Pao es la presión en la boca o nariz, mientras que en los pacientes que están intubados, Pao es la presión en el puerto externo del tubo endotraqueal o el circuito del ventilador, que a menudo se llama presión de las vías respiratorias (Paw), midiéndose todas las presiones con la presión atmosférica (0 cm H₂O) (44).

Recientemente, Postiaux retoma y expone que el paradigma teórico que fundamenta la fisioterapia respiratoria (45) se basa en un modelo lineal del sistema respiratorio descrito por Rohrer en 1915 y por Otis en 1956, así como en la ecuación del movimiento del sistema respiratorio, dando una prioridad de la intervención fisioterapéutica hacia el “pulmón profundo”. En la siguiente fórmula Ppl representa la presión pleural, E la elastancia dinámica, V el volumen, R la resistencia de las vías aéreas, V' el flujo medido en la boca:

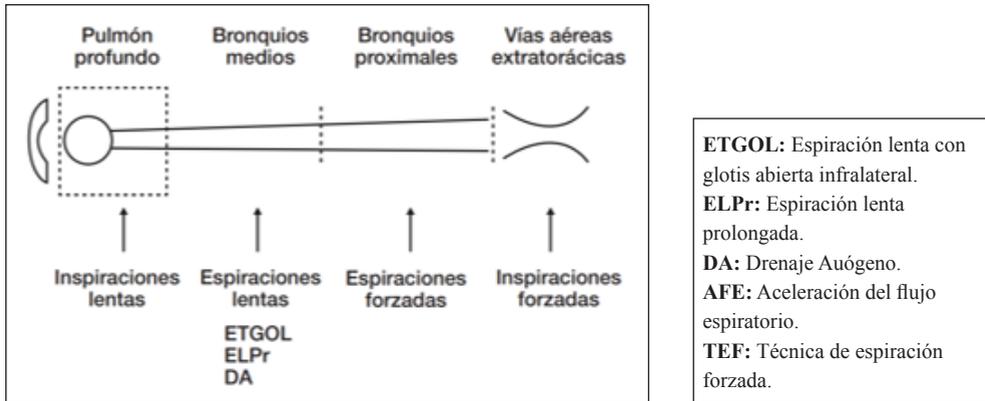
$$\Delta Ppl = (\Delta V \times E) + (\Delta V' \times R)$$

El lado derecho de la ecuación indica la solución de la disfunción pulmonar restrictiva: usar la distensión pulmonar para recuperar volúmenes perdidos, usando maniobras inspiratorias; el lado derecho de la ecuación indica la solución a la disfunción pulmonar obstructiva: flujos bronquiales: V' solicita fuerzas de fricción relacionadas con la interacción de la R (gas-líquido) mediante maniobras de expiración lentas o rápidas.

Se podría decir que el pulmón profundo es “volumen dependiente de la inspiración”, el árbol de conducción es “flujo dependiente de la espiración”. O, el

pulmón profundo es el lugar de distensión y el árbol bronquial es el lugar de fricción (46).

Figura 16. Clasificación de las técnicas kinésicas según nomenclatura funcional de Guy Postiaux.



Fuente: Barros-Poblete M, Torres-Castro R, Villaseca-Rojas Y, Ríos-Munita C, Puppo H, Rodríguez-Núñez I, et al. *Consenso Chileno de Técnicas de Kinesiología Respiratoria en Pediatría. Neumol Pediatr* 2018; 13 (4): 137 – 148. (47).

En este sentido, Postiaux presenta la clasificación de las técnicas según la nomenclatura funcional (Figura 16), considerando si utilizan inspiraciones o espiraciones, lentas o forzadas. Dentro de la clasificación también se pueden dividir según su objetivo: permeabilizar la vía aérea y optimizar la ventilación pulmonar; según el sistema de generación de la técnica: manuales e instrumentales (47).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González. L, Souto. S. Valoración funcional y clínica. En: Valenza. G, González. L, Yuste. M. J. *Manual de fisioterapia respiratoria y cardiaca.* 1º Edición. Madrid: Síntesis; 2005. p. 53-72.
2. Donna Frownfelter, Elizabeth Dean. *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy.* 5ª Edition. Canada: Mosby. 2013.
3. Reguira Tomas, Andresen Max. Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. *Rev. méd. Chile.* 2010; 138(2): 233-242.

4. Pocock, Gillian. *Fisiología humana: la base de la medicina*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
5. Levy, M.N, Berne, R. M., Koeppen, B.M., Stanton, B. A. *Fisiología*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
6. Silverthorn, D.E. *Fisiología humana: un enfoque integrado*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2008.
7. Córdova, A. [et al.]. *Fisiología dinámica*. Barcelona: Masson; 2003.
8. Fox, S.I. *Fisiología humana*. 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 2003.
9. Tresguerres, J.A.F. *Fisiología humana*. 3º ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 2005.
10. Guyton, A.C. Hall, J.E. *Tratado de fisiología médica*. 11ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.
11. Best & Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica*. Directores Mario A. Dvrorokin, Daniel P. Cardinali. 13ª ed. Buenos; Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
12. Rhoades, R.A. Tanner, G.A. *Fisiología médica*. Barcelona: Masson; 1996.
13. Thibodeau, G.A. Patton K.T. *Anatomía y fisiología*. 4ª ed. Madrid: Harcourt; 2007.
14. Tortora, G.J. Derrickson, B. *Principios de anatomía y fisiología*. 11ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006.
15. Tortora, G.J. *Introducción al cuerpo humano: fundamentos de anatomía y fisiología*. 7ª ed. Méjico: Editorial Médica Panamericana; 2008.
16. Seeley, R.R. *Anatomy & physiology*. Eds: Rod. R. Seeley, Trent D. Stephens, Philip Tate. 7ª ed. Boston: McGraw Hill, Higher Education; 2006.
17. Martín Cuenca, E. *Fundamentos de fisiología*. Madrid: Thomson; 2006.
18. Silbernagl, S. *Fisiología: texto y atlas*. 7ª ed., rev. y ampl. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
19. Venturelli E, Crisafulli E, Antoni FD, Trianni L, Clini EM. Rehabilitation in Critically Ill Patients. *The Annals of Respiratory Medicine* 2010;1(2):1-7.

20. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive Care Unit-Acquired Weakness: Implications for Physical Therapist Management. *Phys Ther* 2012 12;92(12):1494-506.
21. Doherty N, Steen CD. Critical illness polyneuromyopathy (CIPNM); rehabilitation during critical illness. Therapeutic options in nursing to promote recovery. *Intensive & Critical Care Nursing* 2010 12;26(6):353-62.
22. Moss M, Yang M, Macht M, Sottile P, Gray L, McNulty M, et al. Screening for critical illness polyneuromyopathy with single nerve conduction studies. *Intensive Care Med* 2014 05;40(5):683-90.
23. Badia M., Justes M., Serviá L., Montserrat N., Vilanova J., Rodríguez Á. et al. Clasificación de los trastornos mentales en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med. Intensiva* [Internet]. 2011 Dic [citado 2018 Dic 03] ; 35(9): 539-545.
24. Kenny HC, Rudwill F, Breen L, Salanova M, Blottner D, Heise T, et al. Bed rest and resistive vibration exercise unveil novel links between skeletal muscle mitochondrial function and insulin resistance. *Diabetología* 2017 08;60(8):1491-1501.
25. Guerra B, Ponce-gonzález JG, Morales-alamo D, Guadalupe-grau A, Kiilerich K, Fuentes T, et al. Leptin signaling in skeletal muscle after bed rest in healthy humans. *Eur J Appl Physiol* 2014 02;114(2):345-57.
26. Puthuchery Z, Montgomery H, Moxham J, Harridge S, Hart N. Structure to function: muscle failure in critically ill patients. *J Physiol.* 2010; 588 (23):4641–4648.
27. Parry SM, Puthuchery ZA. The impact of extended bed rest on the musculoskeletal system in the critical care environment. *Extreme Physiology & Medicine* 2015;4.
28. Raggatt L, Partridge NC. Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. *J Biol Chem.* 2010; 285(33): 25103-25108.
29. Lai C, Shieh J, Chiang S, Chiang K, Weng S, Ho C, et al. The outcomes and prognostic factors of patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Scientific Reports (Nature Publisher Group)* 2016 06;6:28034.
30. Klompas M, Khan Y, Kleinman K, Evans RS, Lloyd JF, Stevenson K, et al. Multicenter Evaluation of a Novel Surveillance Paradigm for Complications of Mechanical Ventilation. *PLoS One* 2011 03;6(3).

31. Pérez Coronel, PL, García Delgado, JA, Chí Arcia, J, Martínez Torrez, J, Pedroso Morales, I. Efectos del reposo sobre el sistema cardiovascular. *Panorama Cuba y Salud* [Internet]. 2009; 4(1):4-12.
32. Bringard A, Pogliaghi S, Cardiovascular determinants of maximal oxygen consumption in upright and supine posture at the end of prolonged bed rest in humans. *Respir Physiol Neurobiol*. 2010; 172(1-2): 53-62.
33. Sanz-Rosa D. Los receptores adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. *Hipertens riesgo vasc*. 2011; 28(2):55-62.
34. Agutter P. *The Aetiology of Deep Venous Thrombosis: A Critical, Historical and Epistemological Survey*. Berlin: Springer. 2008; 84.
35. Cárdenas H, Parra D, Gómez R, Camargo F. Prevalencia de úlcera por presión en una institución de salud. *Salud UIS*. 2011; 43 (3): 249-55.
36. Chang P, Sánchez Y, Rodríguez R. Dermatitis observadas en una Unidad de Terapia Intensiva. *Dermatología CMQ*. 2014; 12(3):165-171
37. Montejo González J. C., Estébanez Montiel B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2007. Mayo [citado 2018 Dic 03]; 22(Suppl 2): 56-62.
38. Fruhwald S, Holzer P, Metzler H. Intestinal motility disturbances in intensive care patients pathogenesis and clinical impact. *Intensive Care Med* 2007; 33:36.
39. Junlin H, Zhuo Y, Wenjuan D, Wang Y, Wang X. Factors of hospitalization expenditure of the genitourinary system diseases in the aged based on “System of Health Account 2011” and neural network model. *Journal of Global Health* 2018;8(2).
40. Endocrine System Diseases; Findings from Catholic University of Louvain Broaden Understanding of Endocrine System Diseases (THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE The challenges in managing giant prolactinomas). *Health & Medicine Week* 2014 Aug 01:372.
41. Oliveira EA, Freitas EL. Evidência científica das técnicas atuais e convencionais de fisioterapia respiratória em pediatria. *Fisioterapia Brasil* 2016; 17(1): 88-97.
42. Postiaux G. *Fisioterapia respiratoria en el niño. Las técnicas de tratamiento guiadas por auscultación pulmonar*. Londres: McGraw-Hill; 2001.

43. Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire de l'enfant, les techniques de soins guidées par l'auscultation pulmonaire. Ed De Boeck univ. 2005. 353 pp.
44. Loring S, Topulos G, Hubmayr R. Transpulmonary Pressure: The Importance of Precise Definitions and Limiting Assumptions. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194(12):1452–1457.
45. Postiaux G. La kinésithérapie respiratoire du poumon profond. Bases mécaniques d'un nouveau paradigme. *Revue des Maladies Respiratoires* 2014, 31(6): 552-567. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.11.009>
46. Postiaux. Kinésithérapie et bruits respiratoires: Nouveau paradigme. Londres: De Boeck Supérieur; 2016.
47. Barros-Poblete M, Torres-Castro R, Villaseca-Rojas Y, Ríos-Munita C, Puppo H, Rodríguez-Núñez I, et al. Consenso Chileno de Técnicas de Kinesiología Respiratoria en Pediatría. *Neumol Pediatr* 2018; 13 (4): 137 – 148.