

**EVALUACION DE LA EVIDENCIA EXISTENTE PARA LA INTERVENCIÓN
FISIOTERAPÉUTICA EN EL MANEJO INTEGRAL DE LA POLINEUROPATÍA
ADQUIRIDA EN EL PACIENTE CRÍTICO.**



FRANCISCO GOMEZ

ANGELICA MARIA PRADA

YURANY TORRES BOCANEGRA

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

FISIOTERAPIA

ESPECIALIZACIÓN EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO

BOGOTÁ D.C JULIO, 2016

**EVALUACION DE LA EVIDENCIA EXISTENTE PARA LA INTERVENCIÓN
FISIOTERAPÉUTICA EN EL MANEJO INTEGRAL DE LA POLINEUROPATÍA
ADQUIRIDA EN EL PACIENTE CRÍTICO.**



AUTORES

FRANCISCO GOMEZ

ANGELICA MARIA PRADA ROJAS

YURANY TORRES BOCANEGRA

DOCENTE ASESOR

ANDREA MILENA ESPINOSA LOPEZ

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

FISIOTERAPIA

ESPECIALIZACIÓN EN FISIOTERAPIA EN CUIDADO CRÍTICO

BOGOTA D.C

INDICE DE CONTENIDO

1.0 INTRODUCCIÓN.....	10
2.0 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO.....	11
2.1 Problema de Investigación	11
2.2 Pregunta de investigación:	14
2.3 Objetivo de la investigación	15
2.4 Objetivo general	15
2.5 Objetivos específicos	15
3.0 Justificación	16
4.0 MARCO DE REFERENCIA	18
4.1 Generalidades De Las Polineuropatías.....	18
4.2 Propiedades del sistema nervioso.....	19
4.2.1 Excitabilidad	19
4.2.2. Viscoelasticidad	19
4.3 Diagnóstico.....	21
4.3.1 Estudios de laboratorio y electro diagnóstico	22
4.3.2. Hallazgos anatomopatológicos	22
4.3.3. Criterios diagnósticos de Polineuropatía del Paciente Crítico	23
4.4 FISIOPATOLOGÍA	25
4.5 VENTILACIÓN Y MECÁNICA RESPIRATORIA.....	26
4.5.1. Gradientes De Oxígeno	27
4.5.2. Volúmenes Torácicos.....	28
4.6. MECÁNICA RESPIRATORIA.....	29
4.6.1 Músculos Respiratorios.....	29
4.6.2 Determinantes de la elasticidad pulmonar y torácica	30
4.7 DISFUNCIÓN DE LA BOMBA RESPIRATORIA LA MUSCULATURA RESPIRATORIA.....	31

4.8 MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES	33
4.8.1. Debilidad de la musculatura espiratoria	34
4.8.2. Modificación Del Patrón Respiratorio	37
4.9 MOVILIZACIÓN TEMPRANA Y DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO	38
4.9.1 Manifestaciones Clínicas.	39
4.9.2 Manifestaciones clínicas:	42
4.9.3 La movilización temprana en la unidad de cuidados intensivos	45
4.9.4. Consideraciones respiratorias.....	46
4.9.5 Consideraciones cardiovasculares.....	47
4.10 FISIOTERAPIA EVALUACION Y POLINEUROPATÍA.....	53
4.10.1. EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA. (Según APTA).....	53
4.10.2. PARÁMETROS DE INCLUSIÓN PARA EL INICIO DE LA FISIOTERAPIA	63
4.10.3 PARÁMETROS DE EXCLUSIÓN	65
4.11. INTERVENCIÓN	67
4.11.1 ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN PARA ENTRENAMIENTO.	74
4.11.2 MODALIDADES CINÉTICAS:	90
4.11.3 el posicionamiento:	92
4.11.4. MASOTERAPIA:	94
4.11.5. ENTRENAMIENTO MUSCULAR	99
4.12. ESTRATEGIAS PARA INCREMENTAR LA INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO.	101
4.12.1. ESTRATEGIAS PARA EL ENTRENAMIENTO VENTILATORIO Y RESPIRATORIO	101
4.12.2 BENEFICIOS DEL USO SUPLEMENTARIO DE OXÍGENO.	101
4.12.3 TÉCNICAS DE REEDUCACIÓN RESPIRATORIA:	102
5.0 FLUJOGRAMA	115
6.0 MARCO METODOLÓGICO.....	116
6.1. Tipo de estudio:.....	116
6.2 Población objeto.....	117

6.3. Procedimiento	117
7.0 RESULTADOS	118
7.1. Resultados esperados:.....	118
7.2 Exploración de la evidencia.....	119
8.0. DISCUSION.....	129
9.0 CONCLUSIONES.....	133
10.0 RECOMENDACIONES:.....	134
11.0 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	135

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Tomada de (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012, p. 4)	12
Ilustración 2 Tomada de (A. García de Lorenzo, 2006, p. 2).....	14
Ilustración 3 tomada de (West 2004, pg 8).	36
Ilustración 4 tomada de (West 2004, pg 8).	36
Ilustración 5 tomada de (Felipe Erazon Angel, 2010)	41
Ilustración 6 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 3).....	48
Ilustración 7 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 4).....	49
Ilustración 8 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 9).....	50
Ilustración 9 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 6).....	51
Ilustración 10 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 7)	52
Ilustración 11 tomada de: www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012	53
Ilustración 12 tomada de: www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012	54
Ilustración 13 tomada de : www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012	54

Ilustración 14 tomada de : www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012	54
Ilustración 15 tomada de: Articulación y movimiento, Lopategui E,	55
Ilustración 16 tomada de : Evaluación e intervención del ejercicio terapéutico, programa de medicina universidad tecnológica de Pereira 2007	56
Ilustración 17 tomada de: Valoración de la fuerza muscular ilse faustro 2014	56
Ilustración 18 tomada de : Valoración neurológica en uci Arango, A, Jimenez A, Rojas N, 2000	57
Ilustración 19: cuidado y tratamiento, Hernández L, universidad central de Venezuela 1998	57
Ilustración 20: Movilización temprana y terapia física en uci Criollo W. especialista cardiopulmonar universidad del valle 2002	58
Ilustración 21 tomada de : Movilización temprana y terapia física en uci Criollo W. especialista cardiopulmonar universidad del v alle	58
Ilustración 22 tomada de: Masur h escala y puntuaciones en neurología. México editorial manual moderno 2008.....	60
Ilustración 23 tomada de: medspine centro de investigación, aplicación de practica dermatomas y miotomas. 1998	60
Ilustración 24 tomada de: Educación y manejo del desarrolló neurofisiológico normal 2001	61
Ilustración 25 tomada de : sección IV fisiología del sistemanervioso central/neural, Barrett KE, Review of Medical Physiology, 2002	61
Ilustración 26 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	81

Ilustración 27 Imagen tomada de test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	83
Ilustración 28 Imagen tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	84
Ilustración 29 tomada de : test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	86
Ilustración 30 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	87
Ilustración 31 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	88
Ilustración 32 tomada de : test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997	89
Ilustración 33 tomada de: Kisner C, Colby L. A.(2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 547 -548.....	93
Ilustración 34 tomada de: Fuente: Kisner C, Colby L. A. (2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 547 -548.....	94
Ilustración 35 tomada de: era d'aquari.es, hipopresivos entrenamiento respiratorio y liberación diafragmática. (2016).tomado en línea: http://eradaquari.es/	105
ilustración 36 fisioterapia respiratoria dra. rosa villalonga vadell última revisión del 2014	106
Ilustración 37 tomada de: Dra. Villalonga,R (2011). Fisioterapia Respiratoria. Disponible en: http://www.scartd.org/arxius/fttr06.pdf	107

Ilustración 38 tomada de : Cristancho Gómez W,(2012) fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural.Editorial manual moderno, página 287.....	108
Ilustración 39 tomada de : Cristancho Gómez W, (2012), fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural, editorial manual moderno. Página 288.....	109
Ilustración 40 tomada de: Cristancho Gómez W, (2012) fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural, editorial manual moderno. Página 290.....	110
Ilustración 41 tomada de : Kisner C, Colby L. A.(2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 587.....	111
Ilustración 42 Tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04.....	112
Ilustración 43 tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04.....	113
Ilustración 44 tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04.....	114

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 tomada de : (Jorge Pardo Ruiz, 2001).....	42
Tabla 2 tomada de (Jorge Pardo Ruiz, 2001).....	44
Tabla 3 tomada de: Mondragón- Alejandra, Condición física y capacidad funcional en el paciente críticamente enfermo: efectos de las modalidades cinéticas, 2013	98
Tabla 4 tomada de: Arancibia h. F, cabrera (2011) IV entrenamiento muscular de las extremidades inferiores en el paciente con epoc, Revista chilena enfermedad respiratoria.....	100

1.0 INTRODUCCIÓN

Desde tiempos remotos la humanidad ha buscado la ciencia para la explicación de la existencia humana y la evolución del desarrollo social, cada día la búsqueda se ha incrementado, debido al aumento despiadado de nuestra población y con ellas las enfermedades crónicas transmisibles que con el tiempo y el crecimiento de la sociedad ha llegado a las no transmisibles, generando nuevas preguntas y conllevando a la formación de nuevas disciplinas que expliquen o den alivio a una población cada día más enferma, de esta necesidad surgieron los profesionales de la salud entre ellos la fisioterapia que surge a partir de las dolencias músculo esqueléticas como también las deficiencias respiratorias facilitando un alivio a la población, al llegar las múltiples enfermedades que acarrear a una población cada día con mayor vulnerabilidad. Ocasionaron que Las pautas creadas para alivio del dolor no fueran lo suficiente ya que la cronicidad de las patologías aumentaba, De ahí la necesidad de crear grupos interdisciplinarios

La vulnerabilidad de la población crearon hábitat de estancia en instituciones que mejoraran la calidad de atención de los paciente, pero ello no implica que parara hay, ya que por ser enfermedades con múltiples etiologías se podían complicar y llevar a la muerte, lo que causó que se ampliara los conocimientos y se formaran ubicaciones que le proporcionarán a los pacientes una atención que les garantizaran la supervivencia, pero ese aumento de la sobrevida de la población enferma implica que la estancia aumentaría y con ellos una serie de afectación al organismo decayendo y por ende disminuyendo la calidad de vida de los pacientes llevando a secuelas que serían difícil de sobrellevar.

La fisioterapia se encarga de que esa estancia que es inevitable para este tipo de población, no acarree secuelas tantos respiratorios como motoras que intervengan en la calidad de vida y llevar a los pacientes a salir con la mayor funcionalidad posible. las

estancias prolongadas provocan des acondicionamiento físico, es una patología común entre los pacientes con una estancia prolongada en unidades de cuidado intensivo, que se enfrentan a procesos no fisiológicos los cuales deben ser compensados con medicamentos y ayudas externas a la defensa propia de su sistema, De esta manera se genera cambios sistémicos que acompañados de la multiplicidad de patologías crónica y agudas con las que cursa el enfermo crítico contribuyen para la formación de neuropatías y/o miopatías, su manejo tiene una primera base de trabajo en la Fisioterapia, muchas veces esta es realizada de manera subjetiva por el profesional sin un manejo estandarizado, razón por la cual los resultados son muy variables y poco concisos acerca de la efectividad de dicho proceso de rehabilitación, siendo esta la principal razón por la cual el presente proyecto busca la creación de bases científicas que estandaricen un manejo de uno los condicionantes del síndrome de debilidad neuromuscular adquirido en uci, para esto se revisará la evidencia científica con la que se cuenta haciendo una análisis sobre la mejor intervención integral que se pueda ofrecer al paciente crítico y con esto llevar al desarrollo de un protocolo de intervención argumentado en bases y evidencia científica, brindándole a los pacientes las técnicas que mejor se acomoden al déficit crónico adquirido por la estancia hospitalaria.

2.0 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO

2.1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Múltiples etiologías patológicas agudas y descompensaciones de crónicas, pueden conllevar a que un paciente presente criterios para la admisión a una unidad de cuidados intensivos adultos, y con su ingreso a este correr el riesgo de tener una permanencia prolongada dentro de la misma, de esta manera de acuerdo al protocolo de manejo de la IRA del ministerio de salud en el 2015 en la semana epidemiológica 48 se

notificaron 12.232 hospitalizaciones en UCI por IRA, la cual de acuerdo a las características gasométricas se puede dividir en hipoxemia e hipercapnias, otras causas de ingreso UCIA pueden ser IRA peri operatoria o asociada a estado de shock (III y IV). Se estima que un 20 al 50% de los paciente en UCI cursan con SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) el cual los puede llevar a una falla multiorgánica y prolongar su estancia de internación (Dr. Luciano Andrés Recchia, 2004) teniendo repercusión directa sobre múltiples órganos corporales de una manera distinta y pudiendo causar en los mismos distintos tipos de alteraciones, resumidos en el grafico tomado de (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012)

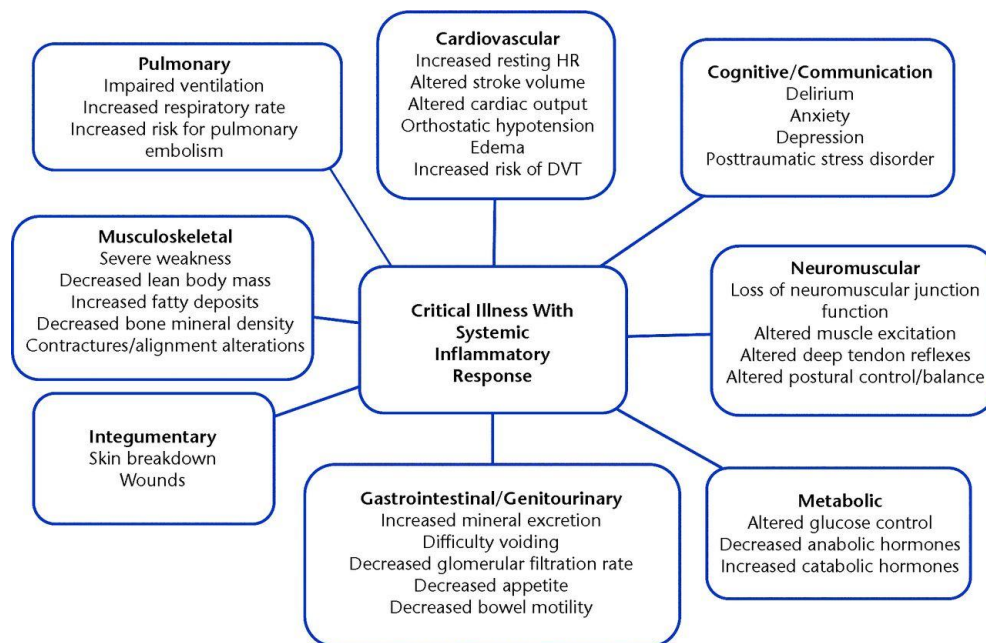


Ilustración 1 Tomada de (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012, p. 4)

llevando una correlación con lo dicho, entendemos que el SIRS provoca afección en cuatro sistemas que comprometen el principal desempeño “integral” de la intervención fisioterapéutica en el paciente crítico, como lo son el Neuromuscular, musculoesquelético,

cardiovascular y pulmonar, una afección aguda de estos dos últimos puede provocar una IRA llevando al paciente a requerir apoyo ventilatorio externo; teniendo en cuenta esto se sabe que el paciente crítico, con falla multiorgánica, sepsis o necesidad de ventilación mecánica invasiva, tiene el 50% de riesgo de presentar disfunción neuromuscular adquirida en UCI (Stevens et al., 2007), también llamada síndrome de debilidad adquirida en UCI, DAUCI, además del hecho que el paciente en ventilación mecánica prolongada (> 7 días), tiene el 25% de probabilidad de presentar una neuropatía adquirida en UCI (De Jonghe, 2002). Lo que acarrea una menor probabilidad de recuperación para el paciente reflejado para las instituciones en aumento en costos (Gael Bourdin MD, 2010).

La debilidad neuromuscular adquirida en UCI por mucho tiempo no tuvo importancia hasta que se describió como un efecto adverso del uso abusivo de corticosteroides y agentes bloqueadores neuromusculares en una paciente en estadio asmático (MacFarlane & Rosenthal, 1977), es por esto que se centra la atención de diversos estudios buscando establecer la presencia de neuropatías en UCI, y así definir si fueron de inicio agudo (adquirida) o crónico (antecedente pre UCI). Así la afección neuromuscular adquirida en UCI tiene distintos tipos de clasificaciones, que involucran un componente muscular y otro neuronal (A. García de Lorenzo, 2006)

Tabla 1 <i>Diagnóstico diferencial de debilidad muscular en el paciente crítico. Modificada de: Bolton CF, Young GB¹</i>	
<i>Debilidad antes del ingreso en cuidados críticos</i>	<i>Debilidad después del ingreso en cuidados críticos</i>
<i>Enfermedades de la médula espinal</i>	
Mielopatía traumática.	
Compresión medular aguda (infecciosa, neoplásica).	
Mielitis transversa aguda.	
Isquemia aguda.	
<i>Enfermedad de la motoneurona</i>	
<i>Polineuropatía aguda</i>	
Síndrome de Guillain-Barré (SGB)	Polineuropatía del paciente crítico (PPC)
Forma axonal de SGB	Variante motora de la PPC
Neuropatía aguda motora y sensitiva	
Neuropatía aguda axonal motora	
Síndrome de Miller-Fisher	
<i>Polineuropatía crónica</i>	
Polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica	Polineuropatía crónica mas sepsis
Polineuropatía diabética (y otras etiologías)	
<i>Defectos de la transmisión neuromuscular</i>	
Myasthenia gravis	Bloqueo neuromuscular prolongado
Síndrome de Lambert-Eaton	
Hipocalcemia	
Hipermagnesemia	
Intoxicación por organofosforados	
Botulismo	
Parálisis por picadura de garrapata	
<i>Miopatía</i>	
Distrofia muscular (Duchenne, miotónica, etc.)	Miopatía del paciente crítico
Miopatía necrotizante aguda (con mioglobulinuria)	Miopatía necrotizante de cuidados intensivos
	Miopatía con pérdida de filamentos de miosina

Ilustración 2 Tomada de (A. García de Lorenzo, 2006, p. 2)

Centraremos el presente estudio en la polineuropatía del paciente crítico, en su análisis y entendimiento de él, como causa de pérdida de funcionalidad para el paciente crítico en su estancia y egreso de uci, en la búsqueda de evaluar una estrategia que apoye la resolución y tratamiento de esta patología en la cual el desarrollo de la Fisioterapia está como primera línea de acto.

2.2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

Cuál es la evidencia existente para la intervención fisioterapéutica integral de la polineuropatía en el paciente crítico.

2.3 OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN

El objetivo de esta investigación es la revisión de la evidencia registrada en cuatro revistas académicas indexadas, buscando los planes y métodos de intervención utilizados para el tratamiento del síndrome de debilidad adquirida en unidad de cuidado intensivo, buscando los métodos de intervención que hayan tenido mejores resultados para la construcción de un protocolo de intervención que tenga en cuenta estas mismas pautas.

2.4 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la evidencia existente para la intervención fisioterapéutica en el manejo integral de la polineuropatía adquirida en el paciente crítico.

2.5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explorar la evidencia que se tiene sobre la intervención fisioterapéutica integral en la polineuropatía adquirida en unidad de cuidados intensivos
- Analizar la evidencia obtenida para la creación un protocolo de intervención fisioterapéutico integral de tratamiento

3.0 JUSTIFICACIÓN

La debilidad neuromuscular adquirida en UCI recae sobre la fisioterapia y su intervención asertiva, sin dejar a un lado el hecho de que el trabajo no debe ser individualizado y se debe hacer en coordinación con un equipo multidisciplinario, entre médicos especialistas y generales, enfermería en su rama profesional y técnica, y el equipo de rehabilitación. De esta manera se obtendrá la rigurosidad necesaria para que la intervención sea efectiva, puesto que en estudios aislados se evidencia que el paciente post Uci experimenta una calidad de vida disminuida asociada a mayor dependencia de sus cuidadores y pérdida de funcionalidad. (Dr. Luciano Andrés Recchia, 2004), razón que enmarca la necesidad de planes de intervención tempranos y oportunos, para intentar disminuir al máximo la pérdida de funcionalidad al egreso de UCI.

El desarrollo del presente proyecto pretende solucionar las altas incidencias con las que se presentan el DAUCI en las unidades de cuidado intensivo, entendiendo que inmerso en el desarrollo del mismo se encuentra la polineuropatía del paciente crítico PPC, la miopatía del paciente crítico MPC; o la polineuromiopatía del paciente crítico. De esta manera se ha determinado influencias positivas en las distintas variables estudiadas en la revisión de la evidencia encontrada hasta ahora.

Como por ejemplo en el análisis estadístico realizado por (Morris et al., 2011) sobre el uso de estrategias de movilidad temprana en el paciente crítico, concluye que posterior a la aplicación del plan de intervención se disminuyó el porcentaje de reingreso a una unidad de cuidado intensivo post egreso en un 51% para pacientes que han superado una insuficiencia respiratoria aguda con uso de ventilación mecánica prolongada.

A nivel nacional un estudio realizado en la ciudad de Bogotá por (Daniela Charry, et al 2013), en el Hospital Universitario de la Samaritana, demuestra resultados positivos posterior a una intervención de movilidad temprana, para variables como la oxigenación, ventilación y tiempo en ventilación mecánica.

Otra variable sobre la cual se ha tenido buenos resultados es la fuerza muscular, la cual es uno de los principales criterios de revisión en el diagnóstico del DAUCI, autores como (Mónica Alejandra Mondragón, 2013) evidenciaron aumento en fuerza muscular posterior a la aplicación de protocolo de movilidad temprana en el paciente crítico.

El desarrollo del presente proyecto pretende tener un impacto en la salud del paciente crítico buscando metas preventivas, pretendiendo una primera línea de intervención como plan de P y P, para el desarrollo del DAUCI. Además de esto de presentarse este último, servir como un plan de manejo oportuno enmarcado dentro de la evidencia científica escrita para dar el mejor plan de intervención disponible en cuanto al manejo de rehabilitación, y por último como posible objetivo a largo plazo en el paciente podemos ayudar a reducir el tiempo de rehabilitación al egreso de la unidad de cuidados intensivos, puesto que la funcionalidad disminuye y la dependencia en sus cuidadores aumenta en su egreso como lo sugiere (Dr. Luciano Andrés Recchia, 2004)

De conseguir la evidencia necesaria, se revisaran a fondo los protocolos de intervención usados en los distintos artículos revisados y que hayan obtenido los mejores resultados en cuanto a las variables exploradas, de esta manera proyectar el desarrollo de un nuevo protocolo de manejo, que obtenga un impacto similar o mejor al obtenido en sus predecesores

Al finalizar esta investigación los autores pretenden hacer un diagnóstico del estado del arte sobre el síndrome de debilidad adquirida en UCI, la PPC y la MPC, dando las pautas de su manejo e intervención, pretendiendo que estas se puedan replicar dentro de distintas unidades de cuidado intensivo nacionales .

4.0 MARCO DE REFERENCIA

La biomecánica de los nervios periféricos es una forma en la que están dispuestos los nervios periféricos les permite tolerar y adaptarse a presiones ejercidas sobre ellos por posturas producidas por el tronco, cabeza y miembros. Estos están expuestos a combinaciones de tracción y compresión, a las cuales los pacientes en unidad de cuidado intensivo se ven sometidos generando degeneración walleriana. Una comprensión completa de las propiedades mecánicas de los nervios, ayudará a guiar al fisioterapeuta en la toma de decisiones con respecto al diagnóstico y las intervenciones. (R. Amaya villar, 2009)

4.1 GENERALIDADES DE LAS POLINEUROPATÍAS

La polineuropatía del paciente crítico (**PPC**) es una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas que se acompaña de degeneración de las fibras musculares como resultado de la denervación aguda que sufren dichas fibras del músculo estriado. Se da en pacientes críticos, especialmente los que contraen síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y sepsis grave con síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Generalmente, la PPC coexiste con la miopatía del paciente crítico, por lo que en la actualidad muchos autores lo denominan polineuromiopatía del paciente crítico (**PNMPC**). Incidencia y etiopatogenia La incidencia de la PPC es variable y oscila entre un 50 y un 80%, dependiendo fundamentalmente de los criterios diagnósticos utilizados. (R. Amaya villar, 2009)

4.2 PROPIEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

4.2.1 EXCITABILIDAD

Propiedad que tiene la célula nerviosa de adquirir un movimiento vibratorio molecular bajo la acción de un excitante. Excitantes: naturales o artificiales. Conductividad Propiedad del nervio periférico de asegurar la propagación del movimiento vibratorio a lo largo del nervio. Nervio no degenerado. Un nervio puede perder la excitabilidad sin perder la conductibilidad La conducción se ve alterada al superar un 6% de alargamiento sobre la longitud. Las deformidades ligeras alteran la conducción antes de que sobrevengan los cambios estructurales. Es un mecanismo de protección.

4.2.2. VISCOELASTICIDAD

Comportamiento que presentan ciertos materiales que exhiben tanto propiedades viscosas como propiedades elásticas cuando se deforman. Tensiones internas constantes. Capacidad de adaptarse a una rápida tracción o se recuperan después de soportar peso excesivo. - Las estructuras que rodean al nervio (músculos, tendones y ligamentos) también ayudan a protegerlo de las tracciones. Otras propiedades - Es importante el desplazamiento longitudinal del nervio periférico. - La distancia del los nervios al eje de movimiento de cada articulación es otro factor a tener en cuenta. - Existe diferencia entre una tracción rápida y una tracción lenta. - La dirección de la fuerza que se ejerce sobre el nervio condiciona el nivel y el lugar de la lesión. - Son más perjudiciales las pequeñas compresiones mantenidas mucho tiempo que las grandes compresiones ejercidas durante poco tiempo. (María Claudia Panesso, 2009), (Miralles Marrero & Millares Rull, 2007)

Las alteraciones de la placa neuromuscular y sobre todo la miopatía, que frecuentemente coexiste con la PPC, son las otras complicaciones del sistema nervioso periférico que se desarrollan en pacientes críticos. Dentro de esta patología debemos distinguir dos grandes grupos. En el primero, la debilidad muscular aparece antes del ingreso en UCI y es posible identificar una causa conocida. El síndrome de Guillain-Barré y la miastenia grave son las dos entidades que con mayor frecuencia requieren ser atendidas en nuestras unidades. En el segundo grupo, la debilidad muscular se adquiere en la UCI, en pacientes sin enfermedad neuromuscular previa, y es secundaria a la gravedad de la enfermedad que originó su ingreso en esta unidad y/o al tratamiento empleado.

La etiología precisa de la PPC o la PNMPC. Continúa sin ser conocida.

- En un grupo heterogéneo de pacientes críticos, mostraron como factores independientes relacionados con la aparición de PPC la presencia de SRIS y la mayor gravedad de los enfermos (R. Amaya villar, 2009)
- Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado diseñado para evaluar la acción del tratamiento insulínico intensivo con objeto de mantener una glucemia entre 80-110 mg/dl en paciente críticos quirúrgicos demostró una reducción significativa en la aparición de PPC en el grupo de tratamiento frente al grupo de tratamiento convencional (el 51,9 frente al 28,7%; $p < 0,001$). (J. Garnacho Montero, 2004)
- En un análisis multivariable se hallaron como factores independientes asociados con el desarrollo de PPC: tratamiento convencional con insulina, tratamiento con fármacos vasopresores por más de 3 días, bacteriemia y empleo de terapia de reemplazo renal. Esta disminución en la incidencia de PPC se observó incluso cuando se comparó el grupo de pacientes con glucemia entre 80-110 mg/dl con aquellos en que las cifras se mantuvieron en 100-150 mg/ dl, y esta reducción estuvo en relación con las cifras de glucemia y no con la dosis de insulina aportada⁴¹. Posteriormente, en un ensayo clínico

similar llevado a cabo por el mismo grupo en pacientes médicos, se demostró que la terapia intensiva insulínica es un factor protector del desarrollo de la PNMP, lo que confirma nuestros hallazgos de que la administración de relajantes musculares es un factor de riesgo de PPC. (R. Amaya villar, 2009)

Ocurre en un 50% a 70% de pacientes con SRIS pediátricos o adultos, debiéndose considerar un problema común ya que la presencia de SRIS en las unidades de cuidados intensivos ronda el 50%, se la relaciona además con elevaciones de la hiperglicemia e hipoalbuminemia. (A. García de Lorenzo, 2006)

4.3 DIAGNÓSTICO

Generalmente, la alteración a este nivel se pone de manifiesto cuando el paciente se recupera de la afección que lo condujo a la ventilación mecánica y se inicia la fase de desconexión del respirador ya que en fase aguda de la enfermedad crítica las manifestaciones neuromusculares pueden enmascarse por la administración de sedantes y relajantes musculares, así como la encefalopatía que acompaña a muchos de estos procesos.

Al examen físico se evidencia la debilidad muscular en las extremidades la intensidad con mayor afectación de los segmentos distales, atrofia muscular y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos y en casos más graves se afectan los músculos respiratorios. La sensibilidad se puede valorar si el paciente no tiene compromiso neurológico para la evaluación. No suele haber compromiso de pares craneales. Similar a la miopatía, uno de los primeros hallazgos es la dificultad para la retirada del respirador, a pesar de que el paciente tenga las condiciones adecuadas para ello. Otras veces el diagnóstico se realiza al suspender la sedación, encontrando la incapacidad del paciente para movilizar las extremidades. El dolor neuropático no es un acompañante habitual

4.3.1 ESTUDIOS DE LABORATORIO Y ELECTRO DIAGNÓSTICO

En el laboratorio existen alteraciones relacionadas a las patologías de base, lactato elevado, elevación de enzimas hepáticas, bilirrubina, glucosa y amilasa, compatibles asociadas a falla orgánica múltiple, hubo buena correlación entre la magnitud de la hiperglucemia y la hipoalbuminemia con la severidad de la polineuropatía. El cito químico de LCR normal en la mayoría de los casos, esporádicamente hay un leve aumento de proteínas, sin otros hallazgos patológicos. (Bolton, Gilbert, Hahn, & Sibbald, 1984)

Estudio de velocidad de conducción y electromiografía con aguja (EMG) permite el diagnóstico en forma precoz y certera de la presencia de PPC, muestran disminución de la amplitud en la respuesta de los nervios motores y sensitivos. La velocidad de conducción es normal o está ligeramente disminuida, dependiendo del grado de daño axonal. No hay evidencia de desmielinización, dato importante en el diagnóstico diferencial con el SGB. Los estudios de estimulación repetitiva son normales. El estudio de conducción del nervio frénico puede mostrar una notable disminución del tamaño de la respuesta y estar ausente cuando la debilidad muscular es muy importante. (J. Garnacho Montero, 2004)

4.3.2. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Las biopsias de nervio periférico y los escasos estudios post mortem presentan alteraciones de degeneración axonal, tanto de los nervios motores como sensitivos, sin signos de inflamación ni desmielinización.

Aunque esta patología es periférica y más intensa en zonas distales, se ha visto que también afecta al nervio frénico y a los nervios intercostales. La biopsia muscular tiene diferentes grados de atrofia por denervación y ocasionalmente necrosis de las fibras musculares, lo que sugiere la existencia de una miopatía asociada.

4.3.3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO

Características Principales

- Escenario de enfermedad crítica, sobre todo si se complica por sepsis, fallo multiorgánico y SRIS.
- Dificultad no relacionada con causas cardiovasculares para el destete del ventilador.
- Debilidad variable de las extremidades.
- Pruebas electrofisiológicas de polineuropatía axonal motora y sensorial.

Características que apoyan el diagnóstico

- Amplitudes nerviosas motoras y sensitivas menores del 80% del límite inferior de la normalidad en dos o más nervios en estudios de conducción nerviosa
- Ausencia de bloqueo de conducción o prolongación de ondas F.
- EMG con aguja con menor reclutamiento de los potenciales de unidad motora normal (MUPs) (temprano), seguido de potenciales de fibrilación y potenciales motores con menor reclutamiento de larga duración, (después de semanas).
- La ausencia de una respuesta decreciente a la estimulación nerviosa repetitiva.

Trastornos neuromusculares en pacientes críticos antes de su ingreso en UCI: diagnóstico diferencial

- Lesión de la médula espinal
- Lesión traumática Compresión epidural (neoplasia, hematoma...)
- Mielopatía isquémica Mielitis transversa aguda
- Esclerosis lateral amiotrófica

Trastornos del nervio periférico

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polineuropatía vasculítica
- Polineuropatía diabética
- Porfiria
- Polineuropatía urémica
- VIH Neuropatía nutricional (tiamina, vitamina E)
- Polineuropatía relacionada con medicación*
- Intoxicación por talio

Trastornos de la sinapsis neuromuscular

- Miastenia grave
- Intoxicación por organofosforados
- Botulismo
- Parálisis por mordedura de garrapata
- Síndrome de Eaton-Lambert
- Toxicidad por aminoglucósidos
- Toxicidad por colistina
- Hipermagnesemia

Trastornos del músculo

- Distrofia muscular
- Poliomyositis
- Miopatía mitocondrial

4.4 FISIOPATOLOGÍA

Por un lado, tendríamos la repercusión de la sepsis en el músculo y por otro, el papel de los corticoides y los RMND (relajantes musculares no despolarizantes) que debido al aumento de la permeabilidad vascular que hay en la sepsis fácilmente pueden acceder al músculo y dañarlo. En el músculo existen cuatro sistemas proteolíticos: complejo ubiquitina-proteasoma, proteasas lisosomales, proteasas dependientes del calcio (calpaína) y proteasas no lisosomales que no dependen de calcio o ATP. Diversos mediadores proinflamatorios implicados en la sepsis (TNF α e IL-1 principalmente) inducen proteólisis. Estas citocinas activan la ubiquitina-proteasoma, principal vía intracelular de degradación proteica. Showalter et al describieron la proteólisis mediada por la activación de la calpaína como factor etiopatogénico principal en pacientes con MPC. Recientemente, se ha demostrado en un modelo animal de sepsis (ligadura y punción del ciego) que la debilidad muscular que presentaban las ratas se asociaba a la presencia de anticuerpos contra el receptor de la acetilcolina al igual que ocurre en la MG (miastenia gravis). Este estudio puso de manifiesto la posibilidad de que un mecanismo inmunológico causara una disminución de los receptores nicotínicos en músculo esquelético, lo cual explicaría la debilidad muscular, si bien no se ha comunicado este hallazgo en humanos. Además, aunque la ausencia de infiltrado inflamatorio es casi constante en la microscopia, se encontró la presencia de marcadores inmunohistoquímicos de inflamación en pacientes con MPC, lo que indica que un mecanismo inflamatorio puede participar en la patogenia de esta entidad. Por otro lado, es bien conocido desde hace décadas que la administración crónica de corticoides causa miopatía. Tras la denervación experimental, se produce un incremento en el número de receptores de corticoides en el músculo estriado, lo que incrementa la sensibilidad del músculo a concentraciones normales de corticoides. Esto explicaría el efecto aditivo sobre el músculo de los RMND y los esteroides. Además, los corticoides aumentan el

catabolismo de las proteínas musculares y disminuyen su síntesis. Se ha demostrado en un estudio en ratas que la administración de altas dosis de corticoides provoca debilidad por atrofia muscular dependiente de la dosis, y no por cambios en la expresión del receptor de acetilcolina que típicamente se observa tras el empleo de relajantes musculares. (A. García de Lorenzo, 2006)

4.5 VENTILACIÓN Y MECÁNICA RESPIRATORIA

La ventilación pulmonar es el proceso funcional por el que el gas es transportado desde el entorno del sujeto hasta los alvéolos pulmonares y viceversa. Este proceso puede ser activo o pasivo esto depende si el paciente requiere de ventilación mecánica, cuando se realiza por la actividad de los músculos respiratorios del individuo, es decir de forma activa se transporta el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO₂ producido a nivel metabólico.

El pulmón tiene unas propiedades mecánicas que se caracterizan por:

- **Elasticidad:** Depende de las propiedades elásticas de las estructuras del sistema respiratorio. Por definición es la propiedad de un cuerpo a volver a la posición inicial después de haber sido deformado. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al cambio de presión.
- **Viscosidad:** Depende de la fricción interna de un medio fluido, es decir entre el tejido pulmonar y el gas que circula por las vías aéreas. En el sistema respiratorio se cuantifica como el cambio de presión en relación al flujo aéreo.

- **Tensión superficial:** Está producida por las fuerzas cohesivas de las moléculas en la superficie del fluido y de la capa de la superficie alveolar. Estas fuerzas dependen de la curvatura de la superficie del fluido y de su composición.
- **Histéresis:** Es el fenómeno por el que el efecto de una fuerza persiste más de lo que dura la misma fuerza.

Transporte de gas entre el aire y los tejidos está regulado por dos procesos activos - ventilación y circulación una serie por un proceso pasivo de difusión a través de la membrana alveolo-capilar y de los tejidos. Por otro lado, la capacidad de transporte del gas por la sangre, que depende de la cantidad de hemoglobina y del gasto cardíaco.

4.5.1. GRADIENTES DE OXÍGENO

- **Gradiente entre el exterior y el espacio alveolar:** Este gradiente depende de la presión parcial de oxígeno en el exterior, del nivel de ventilación alveolar y, por tanto, del espacio muerto y del cociente respiratorio.
- **Gradiente entre el alveolo y la sangre en las venas pulmonares:** Este gradiente en circunstancias normales es debido a una pequeña cantidad de cortocircuito pulmonar (*shunt anatómico*) y a diferencias regionales en la relación ventilación/perfusión.
- **Gradiente arterio-venoso sistémico:** Este gradiente es debido al consumo de oxígeno por parte de los tejidos y varía según los órganos o tejidos. Se calcula por la diferencia entre la PaO_2 y la PvO_2 . es un índice del nivel de extracción de oxígeno tisular y aumenta por el estado metabólico, perfusión de los órganos y tejidos y alteraciones en el transporte de oxígeno de la hemoglobina.

4.5.2. VOLÚMENES TORÁCICOS

La capacidad ventilatoria se cuantifica por la medición de los volúmenes pulmonares y la espirometría (Capacidad pulmonar total). Es el volumen de gas en el pulmón al final de una inspiración máxima. Es la suma de la capacidad vital y del volumen residual. Es una medida del tamaño pulmonar.

- **La capacidad vital espiratoria** es el volumen de gas exhalado después de una inspiración máxima y la inspiratoria es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración máxima. La suma de la capacidad inspiratoria y del volumen de reserva espiratoria.
- **El volumen circulante** es el gas que se moviliza durante un ciclo respiratorio normal.
- **El volumen de reserva inspiratoria** es el volumen de gas que puede ser inspirado después de una inspiración normal.
- **El volumen de reserva espiratoria** es el volumen de gas que puede ser espirado después de una espiración normal.
- **La capacidad inspiratoria** es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración normal.
- **La capacidad residual funcional** es el volumen de gas que queda en el pulmón después de una espiración normal.

La maniobra de espiración forzada cuantifica los volúmenes pulmonares por encima de la capacidad residual funcional. Además permite cuantificar algunos índices dinámicos. El más empleado en clínica es el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1). Es el volumen de gas espirado durante el primer segundo de una maniobra forzada desde una inspiración máxima. En la espiración forzada las vías aéreas empiezan a ser

comprimidas y el flujo alcanza su máximo donde es una fase dependiente de la fuerza espiratoria.

Cuando se ha espirado entre un 20 a 30% de la capacidad vital, las vías aéreas mayores están comprimidas y por tanto hay una limitación al flujo. Y el cual depende de la fuerza y refleja la resistencia intratorácica al flujo y de las características elásticas del pulmón y de la magnitud de la capacidad vital y las vías aéreas se distienden.

4.6. MECÁNICA RESPIRATORIA

El pulmón y la caja torácica se interrelacionan gracias a la interfase pleural, espacio virtual que debe transmitir al pulmón, la acción inspiratoria de los músculos respiratorios, diafragma y accesorios, forzándolo a inflarse. El pulmón es un órgano elástico, y la predisposición natural es a estar en su tamaño normal, para alcanzar el volumen residual (VR), mientras que la caja torácica es un conjunto osteomuscular, cuya tendencia natural es hacia su expansión máxima, buscando la posición de capacidad total pulmonar.

4.6.1 MÚSCULOS RESPIRATORIOS

La caja torácica y el abdomen constituyen una unidad funcional. Esta unidad tiene dos componentes rígidos: la columna vertebral y la pelvis, cuyas formas no son modificadas por la respiración. En cambio, las paredes anteriores y laterales se desplazan por acción muscular directa y por los cambios de presión que ésta genera.

MÚSCULOS RESPIRATORIOS
INSPIRATORIOS

Durante respiración reposo	Diafragma Escalenos Paraesternales
Accesorios de la inspiración profunda	Esternocleidomastoideo Trapezio Pectorales
Fijadores de la pared torácica	Intercostales externos
ESPIRATORIOS	
Espiración forzada	Intercostales internos Abdominales

La respiración en reposo es mantenida por el diafragma, pero, para que su acción sea eficaz, es necesario que los músculos intercostales externos estabilicen el tórax impidiendo que éste se hunda cuando se contrae el diafragma donde los escalenos elevan el esternón y las costillas superiores. Dado que la retracción elástica del pulmón genera pasivamente la espiración y la expansión elástica del tórax facilitando la inspiración. Sin embargo el diafragma se mantiene en contracción descendiente al comienzo de la espiración, evitando que el pulmón se desinfe bruscamente por efecto de la retracción elástica del pulmón y agregando la contracción activa de los músculos espiratorios abdominales.

4.6.2 DETERMINANTES DE LA ELASTICIDAD PULMONAR Y TORÁCICA

La elasticidad del pulmón es producto de diversos factores:

- La estructura fibro-elástica del parénquima pulmonar.
- La tensión superficial en la interfase aire-líquido alveolar.
- El tejido elástico y conectivo de vasos y bronquios.
- El contenido de sangre del lecho vascular pulmonar.

Es un cambio continuo de presiones provocadas por los cambios en el volumen de la caja torácica, donde los pulmones están conectados al exterior a través de las vías respiratorias y los cambios de volumen torácico son los que van a marcar la movilización del aire. Si la caja torácica aumenta su volumen en el interior (en los pulmones) se genera una presión negativa que "chupa" el aire exterior y al ingresar el aire en los pulmones se equilibra la presión, Si se disminuye el volumen de la caja torácica, en su interior se crea una presión positiva donde debe salir el aire al exterior.

Esta mecánica se modifica cuando no actúa ninguna fuerza sobre la caja torácica, donde el aparato respiratorio se encuentra casi vacío de aire (nunca se vacía del todo, incluso tras una espiración forzada) correspondiéndose con una espiración normal completada. Debido a patologías que comprometen sistemáticamente general al paciente. (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

4.7 DISFUNCIÓN DE LA BOMBA RESPIRATORIA LA MUSCULATURA RESPIRATORIA

La afectación de la musculatura en los pacientes con enfermedades neuromusculares como sucede en los polineuropatía incluye casi de manera constante tanto a los músculos inspiratorios como a los espiratorios. La debilidad de la musculatura respiratoria y una tos ineficaz son las principales causas de las complicaciones que dan lugar a morbimortalidad. El diafragma es el músculo inspiratorio más importante, responsable aproximadamente del 70% de la ventilación en reposo. La musculatura inspiratoria accesoria incluye los músculos intercostales externos, el escaleno y la musculatura esternocleidomastoidea. Los músculos espiratorios incluyen los intercostales internos y los músculos de la pared abdominal; estos músculos no son necesarios durante la respiración en reposo, por las propiedades elásticas pasivas de la pared torácica, pero son importantes para generar una tos eficaz. (Hutchinson & Whyte, 2008)

Al igual que ocurre con cualquier otro órgano, existe una reserva sustancial en el sistema respiratorio e, inicialmente, los síntomas respiratorios pueden ser mínimos. Asumiendo que el cerebro y los pulmones funcionan adecuadamente, el fracaso respiratorio no suele ocurrir hasta que la musculatura respiratoria ha perdido hasta un 70-75% de su fuerza. La afectación de la musculatura respiratoria también puede verse enmascarada en estos niños por la disminución de su actividad física, como consecuencia de la debilidad de la musculatura de los miembros. No es infrecuente, por lo tanto, que la debilidad muscular respiratoria pase desapercibida hasta que un episodio agudo, como una infección o una aspiración, ocasionen un fracaso respiratorio.

Inicialmente, esta disminución en la fuerza de la musculatura respiratoria se traduce en una tos ineficaz y en problemas para el manejo de las secreciones de la vía aérea, lo que predispone a que estos pacientes presenten atelectasias de repetición e infecciones respiratorias. Una tos eficaz constituye un mecanismo de defensa del individuo para aclarar la vía aérea. Las fases de la tos se clasifican en: 1) inspiratoria; 2) compresiva; y 3) espiratoria. Durante la fase inspiratoria los sujetos sanos tienen volúmenes previos de alrededor del 85-90% de su capacidad inspiratoria. Después de que se inhale el suficiente volumen de aire, la glotis se cierra automáticamente, lo que previene cualquier salida de aire. La contracción de los músculos espiratorios (fase compresiva) mientras la glotis está abierta inicia la fase de expulsión durante la cual el aire de los pulmones es forzado a salir. Se generan flujos espiratorios muy elevados, que facilitan la eliminación de las secreciones bronquiales. No se puede obtener una tos eficaz si una de estas fases falla, lo que puede ocurrir en pacientes con ENM por varias razones. La debilidad de la musculatura inspiratoria disminuye la capacidad del individuo para realizar una inspiración profunda para dilatar las vías aéreas intratorácicas (Panitch, 2006). La disminución de la fuerza y velocidad de contracción de los músculos espiratorios provoca una disminución de los flujos máximos, lo que condiciona la disminución del esfuerzo para toser y mal manejo de las secreciones. En condiciones normales, los picos de flujo que se alcanzan así de forma espontánea con la tos oscilan entre 6 y 17 l/s. En las

enfermedades neuromusculares se observan valores muy inferiores, que pueden llegar a ser incompatibles con la expectoración. (María Isabel Barrio Y Carmen Antelo, 2008)

4.8 MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La afectación de los músculos inspiratorios produce un patrón restrictivo, con disminución de la CV, la CPT y la CRF, con una relación FEV1/CVF relativamente normal. Si no existe una afectación importante de la musculatura espiratoria los volúmenes residuales se conservan. La caída de esta CRF en los pacientes con ENM está condicionada por la falta de tono de los músculos torácicos, que no ejercen una oposición significativa al retroceso elástico del pulmón; junto a esta debilidad hay disminución de la distensibilidad de la pared torácica. Estos cambios dependen fundamentalmente del aumento de la rigidez de la caja derivada de la disminución mantenida de su expansión y la subsiguiente rigidez de las articulaciones. Las alteraciones de los volúmenes pulmonares son atribuibles a una combinación de debilidad muscular con alteraciones de las propiedades mecánicas de los pulmones y la pared torácica. (Martínez Carrasco et al., 2014)

La reducción de la CRF aumenta el trabajo respiratorio, dado que, a menores volúmenes pulmonares, la distensibilidad pulmonar disminuye. Además, la reducción en los volúmenes pulmonares por la disminución de la capacidad inspiratoria favorece el colapso alveolar y altera el equilibrio entre la ventilación y la perfusión, lo que ocasiona un intercambio gaseoso menos eficiente, con la consecuente hipoventilación, hipoxemia e hipercapnia. (Hutchinson & Whyte, 2008)

Las alteraciones de la mecánica respiratoria no solo se limitan a los pulmones y a la pared torácica, sino que también pueden incluir la vía respiratoria superior. Se ha observado debilidad en la musculatura faríngea en la DMD, enfermedades de la neurona motora y la miastenia gravis. La debilidad del músculo dilatador de la faringe disminuye el calibre

de la vía aérea superior, lo que aumenta la resistencia de esta durante la inspiración. Esto supone una mayor sobrecarga al diafragma y a los otros músculos inspiratorios, con el subsecuente aumento del trabajo respiratorio. Durante el sueño se añade la disminución habitual del tono motor de la vía aérea superior, lo que favorece la aparición de hipoventilación y SAOS. (W. Vincken, C. 1987)

Las disfunciones del aparato respiratorio son frecuentes. Dentro de las unidades de cuidado intensivo las causas más comunes son las asociadas a enfermedades crónicas y la estancia hospitalaria como diagnóstico diferencial. La afectación de la musculatura respiratoria, por su carácter distal, está descrita su asociación con neumopatía restrictiva secundaria a una disfunción del nervio frénico con paresia diafragmática bilateral o anomalías de la pared torácica.

La debilidad de los músculos intercostales externos y accesorios, así como del diafragma, ocasiona una disminución progresiva de la capacidad vital (CV), enfermedad pulmonar restrictiva e hipoventilación. Como se ha señalado previamente, se asocia a valores de FVC < 60% del teórico. La taquipnea compensatoria del bajo volumen corriente (Vc) es un signo precoz de hipoventilación.

La disminución de la CV produce también una tos débil con retención de secreciones y formación de microatelectasias con disminución de la complianza pulmonar. Finalmente los tapones mucosos alteran el cociente ventilación/perfusión (V/Q) produciendo hipoxemia, siendo este un signo tardío.

4.8.1. DEBILIDAD DE LA MUSCULATURA ESPIRATORIA

La espiración es un proceso pasivo, sin embargo en determinadas circunstancias participa la musculatura accesoria, intercostales internos y musculatura abdominal. La afectación de estos grupos musculares, junto con la disminución de la CV condiciona una tos ineficaz y una dificultad para el drenaje de secreciones. Aumenta el riesgo de infección

respiratoria y disminuye la efectividad del mecanismo de protección frente a aspiraciones. (Iván Rodríguez N, 2013)

Dentro de las deficiencias adquiridas en la unidad existen disfunciones tanto restrictivas como obstructivas, cuando hablamos de las polineuropatías la patología restrictiva tiende a presenciar el aumento de la dificultad para el destete ventilatorio, produciendo una alteración de la mecánica respiratoria apareciendo fundamentalmente un síndrome restrictivo, con disminución de los volúmenes pulmonares (Piqueras, Cols, & Pons, 2010)

- Alteración postoperatoria de los volúmenes pulmonares

- ↓ 25 % compliancia • ↓ 40 % capacidad inspiratoria
- ↓ 40 % - 60 % C.V. y V.E.M.S. (inmediato)
- ↓ 30 % C.R.F. (progresivo) o ↓ Vc

Hasta zona de volumen de cierre o abolición de la ventilación alveolar o cortocircuito pulmonar HIPOXEMIA La capacidad residual funcional CRF), queda invariablemente disminuida. En el momento del despertar, se produce una disminución de la compliancia pulmonar así como de la capacidad inspiratoria, al igual que aparece una disminución, de forma inmediata, tanto la capacidad vital (CV) como del VEMS. .Esta disminución de volúmenes pulmonares se incrementa progresivamente durante las primeras 24-48 horas después de un estadio patológico ya sea crónico o agudizado. (Rosa Villalonga Vadell, 2005)

Ello va a conducir a un estado de bajos volúmenes pulmonares, produciéndose consecuentemente:

1. Hipoxémia (a alteraciones de la ventilación/perfusión (V/P)
2. Acumulo de secreciones y aparición de atelectasia
3. Posterior sobreinfección respiratoria si no se previene y se trata.

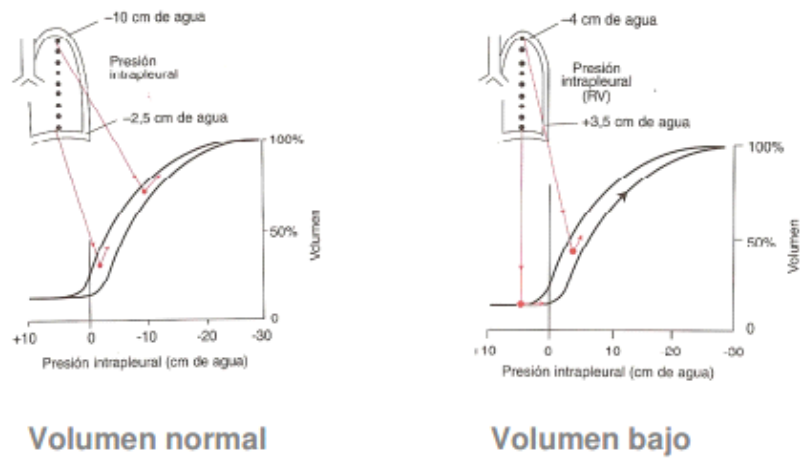


Ilustración 3 tomada de (West 2004, pg 8).

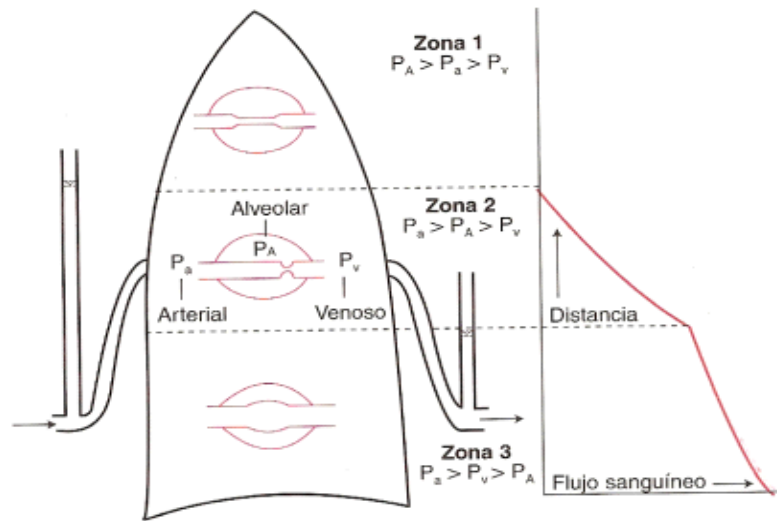


Ilustración 4 tomada de (West 2004, pg 8).

La zona 3, basal, es la que presenta una mejor perfusión, en tanto que la zona 1, zona apical, es la que presenta una menor perfusión.

En situación de bajos volúmenes pulmonares, las áreas de posible cierre alveolar y acúmulo de secreciones se localizarán en las zonas basales y posteriores del pulmón. Áreas de posible cierre alveolar y acumulo de secreciones. Por el contrario, por efecto de la gravedad, las áreas mejor perfundidas serán las basales y posteriores.

4.8.2. MODIFICACIÓN DEL PATRÓN RESPIRATORIO

Existe así mismo una modificación del patrón respiratorio. El dolor posiblemente constituye la principal causa, de ahí todas las medidas tendientes a su abolición durante este período. El volumen minuto no se modifica, ya que se produce un incremento en la frecuencia respiratoria que tiende a compensar la disminución del volumen corriente que se produce. La segunda modificación observada corresponde a las inspiraciones profundas o suspiros que se hallan abolidos. En sujetos normales se realizan 9-10 suspiros / minuto. Además, hay que tener en cuenta que desaparecen por completo tras la administración de morfínicos. Esta respiración monótona, poco profunda y sin suspiros conduce al colapso pulmonar y a una disminución de la CRF.

Modificaciones en el patrón respiratorio

- $\downarrow 20\% V_c$
- $\uparrow 20\% f$
- $= V_{\text{Min.}}$

Abolición suspiros

$\uparrow$ Trabajo musculatura respiratoria

$\downarrow$ Fuerza diafragmática

Los pequeños bronquios, de diámetro inferior a 1 mm., no poseen pared cartilaginosa. Su estabilidad se mantiene por el parénquima pulmonar subyacente. Si el volumen

pulmonar disminuye por debajo de un determinado valor, se produce un cierre de los pequeños bronquios. El territorio alveolar situado por debajo de ellos permanecerá mal ventilado. Este volumen a partir del cual se produce el cierre de las vías aéreas se denomina volumen de cierre. En un sujeto joven menor de 60 años, su valor será inferior a la CRF. Se produce incremento del mismo con la edad y el tabaquismo. En los pacientes con enfermedad obstructiva crónica (EPOC) de base, la capacidad de cierre también está aumentada a causa de la menor recuperación elástica del pulmón. (Rosa Villalonga Vadell, 2005) (Iván Rodríguez N, 2013).

4.9 MOVILIZACIÓN TEMPRANA Y DESACONDICIONAMIENTO FÍSICO

Se define el desacondicionamiento físico como el deterioro metabólico y sistémico del organismo como consecuencia de la inmovilidad prolongada, las alteraciones metabólicas se empiezan a observar las primeras 24 horas de inmovilización, a continuación se mencionan algunos factores que influyen en esta condición. (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

- Gravedad de la enfermedad o lesión.
- Duración del periodo de reposo.
- Patología concomitante como la Diabetes, Desnutrición, etc.
- Reserva Cardiovascular.
- Edad y Sexo.

A continuación se presenta las diversas etapas del síndrome de desacondicionamiento físico y sus principales características según el nivel que corresponde al paciente: (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

IA. Pacientes en estado de coma o bajo efectos profundos de sedación o relajación.

IB. Pacientes conscientes confinados en cama.

IIA. Pacientes con capacidad de deambular, confinados en su habitación.

IIB. Pacientes con capacidad de deambular, que pueden ser llevados al servicio de rehabilitación.

III. Se lleva a cabo en el servicio de rehabilitación y terapia física, en búsqueda de mejorar la capacidad aeróbica, resistencia y capacidad funcional.

IV. Fase final. Pacientes asiste a consulta externa al servicio de rehabilitación y terapia física en búsqueda a reincorporar a sus actividades laborales, sociales y familiares

4.9.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El desacondicionamiento físico es un síndrome que se caracteriza por atrofia muscular de las fibras tipo I, fatiga muscular por menor capacidad oxidativa de la mitocondria, baja tolerancia al déficit de oxígeno, mayor dependencia del metabolismo anaeróbico, cambios metabólicos y físicos en el usuario, conllevando a la presencia de alteración fisiológicas y a la inactividad debido a la reducción de la eficacia, secuencia y desempeño del movimiento.

Se ha demostrado que una persona en reposo en cama pierde entre 1 y 1.5 la fuerza por día, en las dos primeras semanas, corresponde a una pérdida entre 10 y 20% por semana, la pérdida es mayor en la primera semana de inmovilización, a su vez (Jorge Pardo Ruiz, 2001) Al Permanecer inmovilizado por un tiempo de 3 semanas se pierde el 50% de la fuerza, cambios metabólicos, pérdida de calcio hasta 4 gr/día, balance negativo de sodio, potasio y fósforo. Luego de las 8 semanas de inmovilidad, se desarrolla intolerancia a los carbohidratos y pérdida del 16% de la masa ósea, mayor riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda, hipotensión ortostáticos, úlceras por presión y anquilosis articular

Así mismo la inactividad conduce a catabolismo proteico con balance nitrogenado negativo. Lo anterior justifica una mayor demanda nutricional del paciente inmovilizado, sobre todo proteica (110 gr más por día). Luego de 8 semanas de inmovilidad hay menor sensibilidad a la insulina y se puede desarrollar intolerancia a los carbohidratos. Al mismo tiempo puede presentarse pérdida de 16% de masa ósea; disminución del 2.3% del tejido magro y aumento del 12% de la grasa corporal, deficiencia en el manejo de las calorías y disminución en el coeficiente del metabolismo basal; en el individuo críticamente enfermo se desencadena una respuesta metabólica asociada a la lesión y la infección, que empieza con la activación de mediadores como las citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas, factores estimulantes de colonias), mediadores neuroendocrinos (catecolaminas, cortisol, insulina, glucagón, hormona antidiurética, renina, angiotensina, aldosterona y adrenomedulina) y activación de factores de transcripción nuclear. (Valencia , 2001)

Los efectos metabólicos serán entre otros, la perpetuación de la respuesta inflamatoria, el deterioro del glutathione (principal mecanismo de defensa celular), alteraciones enzimáticas de la membrana mitocondrial encargadas de la elaboración de ATP, liberación de sustancias que llevan a mayor lesión celular y apoptosis de las células, oxidación y activación de producción de radicales libre, proteasas y liberación de metabolitos del ácido araquidónico (tromboxanos y leucotrienos). Asimismo se produce hiperglicemia, hipertrigliceridemia, retención de agua y sales con hiponatremia, pérdida de potasio, magnesio y fosfato y deficiencia de zinc. Se genera también aumento de la síntesis de proteínas hepáticas y alteraciones hematológicas determinado por la respuesta de fase aguda, y producción de quimioatrayentes, anafilatoxinas vaso activas, opsoninas y estimulador de neutrófilos y adherentes de los neutrófilos al endotelio, causado por el aumento en la cascada de complemento. El catabolismo proteico es resultante de la re priorización de los procesos metabólicos determinados por las citoquinas y los mediadores neuroendocrinos, que buscan proveer un incremento de sustratos en los tejidos involucrados en la defensa contra la injuria. (Valencia , 2001)

Siendo importante analizar el comportamiento fisiopatológico de dicho síndrome a partir de las alteraciones que desarrolla cada uno de los sistemas involucrados. (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

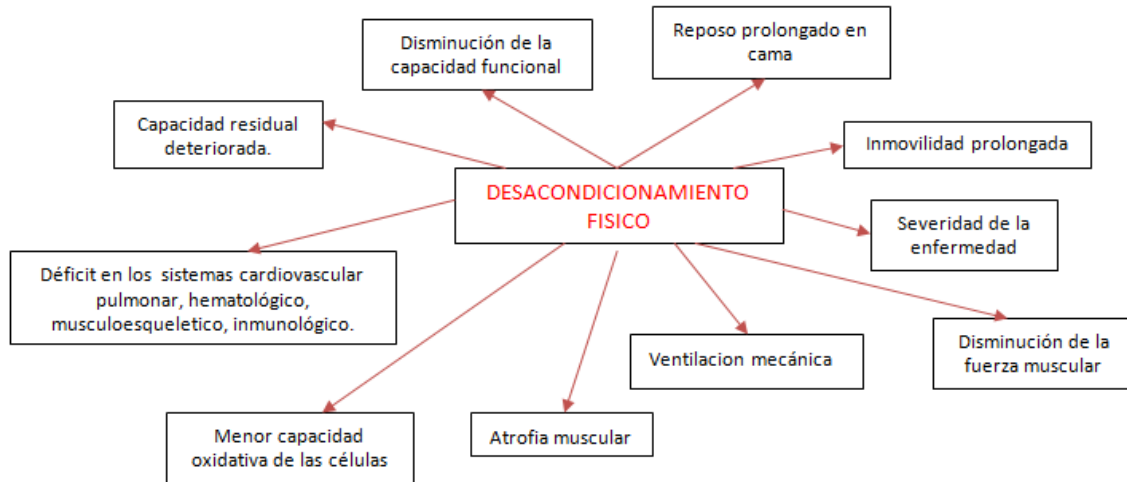


Ilustración 5 tomada de (Felipe Erazon Angel, 2010)

Sistema Muscular: Se manifiesta por debilidad muscular generalizada, atrofia muscular, disminución de la tolerancia al ejercicio, resistencia a la insulina y cambios metabólicos. Lo cual genera una disminución de la producción de ATP, debido a la disminución de la síntesis proteica, por lo cual la pérdida del Trofismo y fuerza muscular inicia a partir de las primeras 6 horas de inmovilización y empeora con el tiempo.

Sistema Esquelético:

-Osteoporosis: El hueso normalmente se encuentra en el equilibrio dinámico de formación y reabsorción, dichos procesos son favorecidos por lo que se conoce como la Ley de Wolf la cual establece que el estrés al que es sometido el hueso contribuye a la formación del hueso, esto es dado por la actividad muscular; Cuando el individuo se encuentra expuesto a un tiempo de inmovilidad prolongada los mecanismos de reabsorción y formación ósea se alteran motivo por el cual existe gran probabilidad de

desarrollar patologías como la osteoporosis debido a la pérdida de sustratos que conforman el hueso.

-Fibrosis Y Anquilosis Articular: El proceso de inmovilización conlleva a al proceso de degeneración y erosión del cartílago esto debido a la pérdida de proteoglicanos que forman la matriz celular que conforman el cartílago, esto debido a la disminución de la lubricación del mismo por parte del líquido sinovial, afectando por otro lado las propiedades visco elásticas del tejido conectivo como el tendón y ligamentos por lo cual estos pierden su capacidad de elongarse. La siguiente tabla muestra diversos factores que pueden contribuir al desarrollo de anquilosis articular:

4.9.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

MUSCULARES	PIEL Y TEJIDO BLANDO	ARTICULARES
Desequilibrio muscular	Escleroderma	Enfermedad del tejido conjuntivo
Enfermedad neuromuscular	Quemaduras	Dolor
Trauma	Cicatrices	Sepsis
Inflamación	Inmovilidad	

Tabla 1 tomada de : (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

Sistema cardiovascular: El proceso de inmovilidad conlleva a grandes cambios en el sistema cardiovascular el principal de ellos es el aumento de la frecuencia cardiaca, esto

debido a un desequilibrio en la función del sistema autónomo, Durante 3 a 4 semanas de inmovilidad la frecuencia cardiaca aumenta medio latido por minuto, el tamaño del corazón disminuye, esto se debe a la atrofia que sufre el miocardio

Sistema Respiratorio: Se observa una disminución de la capacidad respiratoria generado por la fatiga e incapacidad de los músculos intercostales y las retracciones que se forman en las articulaciones costo-vertebrales, impidiendo la llegada de un volumen de oxígeno adecuado, también se desarrollan alteraciones en el proceso de ventilación perfusión, lo cual conlleva a una disminución de la ventilación voluntaria a la presencia de síntomas de dificultad respiratoria

- **Manifestaciones clínicas:**

SISTEMA NERVIOSO	Neuropatía por atrapamiento Incoordinación Alteración patrón del sueño Tendencia a la depresión Pérdida de memoria inmediata
SISTEMA MUSCULAR	Atrofia muscular Debilidad muscular Disminución a la tolerancia del ejercicio resistencia a la insulina Disminución ATP Disminución de la síntesis proteica
SISTEMA ESQUELÉTICO	Osteoporosis

	Fibrosis Anquilosis articular
SISTEMA CARDIOVASCULAR	Aumento de la FC en reposo Disminución volumen de eyección Atrofia músculo cardíaco Hipotensión ortostática
SISTEMA RESPIRATORIO	Disminución de la capacidad vital
SISTEMA GENITO INTESTINAL- GENITOURINARIO	Anorexia Aumento de la diuresis Hipercalciuria Incontinencia por rebosamiento Aumento de infecciones urinarias Disminución filtración glomerular
SISTEMA ENDOCRINO	Intolerancia a la glucosa Disminución hormona paratiroidea Aumento de la actividad renina plasmática Aumento de la secreción aldosterona
SISTEMA TEGUMENTARIO	Úlceras por presión Edema Bursitis subcutánea

Tabla 2 tomada de (Jorge Pardo Ruiz, 2001)

4.9.3 LA MOVILIZACIÓN TEMPRANA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

La eficacia de la movilización progresiva temprana han sido publicados en años más recientes en estudios de revisiones sistemáticas proporcionan la evidencia de que la movilización progresiva temprana de adultos pacientes de la UCI es factible, segura, y pueden dar lugar a beneficios, mejorado los resultados funcionales, y en la UCI reduce la duración de la estancia hospitalaria.

Estos resultados están contribuyendo a un cambio en la UCI clínica la práctica, donde los pacientes que alguna vez habrían recibido sedación profunda y el reposo en cama, en el momento la evidencia ha demostrado que reducir la sedación y recibir movilización temprana progresiva, (Hodgson et al., 2014)

Antes de cualquier movilización temprana se debe hacer una valoración integral del paciente y así evitar accidentes debido a la mala praxis por parte del personal de salud. Dicha evaluación se ve facilitado por la disponibilidad de criterios objetivos que indican que es razonable o seguro para iniciar la movilización las primeras 24 horas después del ingreso. (Hodgson et al., 2014)

Al reunirse un grupo de profesionales de la salud y objetar acerca de las movilizaciones y asistir en la evaluación de los adultos, en ventilación mecánica para determinar si y cuando la movilización podría comenzar. Un elemento crítico que se adoptó sobre los criterios de movilización temprana debe ser considerado como una guía y siempre debe ser usado en conjunción con clínica. Se acordó que la movilizar debería corresponder a todos los miembros del equipo multidisciplinario (es decir, fisioterapia, medicina, personal de enfermería) con el médico tratante tener última la responsabilidad de la toma de decisiones. Los criterios de seguridad desarrollados por el grupo pretenden usarse, cuando se considera la movilización, lo que podría ser de hasta varias veces al día para un paciente. (Hodgson et al., 2014)

El grupo decidió que se desarrollarían recomendaciones sólo para la movilización activa y que ninguna orientación sería proporcionada con respecto a los criterios de seguridad

pasiva para movilización. La movilización activa se define como cualquier actividad en la que las asistencias de pacientes con el uso de la actividad su propia fuerza muscular y el control: el paciente puede necesitar la asistencia de personal o equipo, pero son activamente participar en el ejercicio. Las actividades que comprenden movilización activa están fuera de la cama de la movilización (es decir, cualquier actividad en que el paciente se sienta sobre el borde de la cama, sedente, posición bípeda, marcha) y la movilización en la cama (es decir, cualquier actividad llevado a cabo mientras el paciente está sentado o acostado en la cama tales como laminados, puenteo, el entrenamiento con pesas de las extremidades superiores). Los nivel de movilización debe ser determinado por el paciente de fuerza y resistencia, así como una evaluación de la criterios de seguridad. (Hodgson et al., 2014)

Divididos en cuatro categorías:

- 1 Consideraciones respiratorias, incluyendo el estado de la intubación, los parámetros ventilatorios y la necesidad de terapias complementarias;
- 2 Consideraciones cardiovasculares, incluyendo la presencia de dispositivos, arritmias cardíacas y la presión arterial;
- 3 consideraciones neurológicas, incluyendo el nivel de conciencia, delirio y intracraneal presión,
- 4 otras consideraciones, incluidas las líneas y condiciones médicas o quirúrgicas.

4.9.4. CONSIDERACIONES RESPIRATORIAS

Antes de cada episodio de movilización, una adecuada asistencia médica profesional, de acuerdo con los procedimientos de cada individuo en UCI, debe comprobar que cualquier vía respiratoria artificial presente (Es decir, orotraqueal, nasotraqueal o tubo de traqueotomía) está en posición correcta y segura. Además, cualquier suplementario oxígeno que pueda ser requerida por el paciente debe disponible con una reserva de

oxígeno adecuado que excede la duración prevista de la actividad de movilidad (como pausas respiratorias o se pueden producir aumento de las necesidades). Se debe trabajar en conjunto con un equipo médico con experiencia, este debe ser consultado antes de la movilización. (Hodgson et al., 2014)

4.9.5 CONSIDERACIONES CARDIOVASCULARES

Las consideraciones cardiovasculares para ser evaluados antes de la movilización se resumen en la figura 3. Es de destacar la movilización a partir la dosis de fármacos vasoactivos (y la combinación de estos fármacos) que permita la movilización segura en la UCI; puntos de vista sobre la dosis, la unidad de medición y la combinación de estos fármacos es variable. Sin embargo, el grupo llegó a un consenso en torno a los principios que eran importantes a considerar que consistían en que la administración de fármacos vasoactivos, no es una contraindicación absoluta para la movilización pero la idoneidad de la movilización fue influenciado por la dosis absoluta, el cambio en la dosis (por ejemplo, el aumento de las dosis deberían dar lugar a la precaución o contraindicación a la movilización), y, con independencia de la dosis, si o no está clínicamente bien perfundido al paciente. El grupo fue incapaz de lograr un consenso sobre una dosis umbral de medicamentos vasoactivos por debajo del cual era aceptable para movilizar los pacientes, la tasa de cambio en la dosis y criterios para la alteración de la perfusión y el shock. Era por lo tanto coincidieron en que los clínicos a nivel individual UCI deben discutir la dosis segura y combinaciones de fármacos vasoactivos que permite la movilización temprana en la UCI y que esto representaba una prioridad. (Hodgson et al., 2014)

	Low risk of an adverse event. Proceed as usual according to each ICU's protocols and procedures.
	Potential risk and consequences of an adverse event are higher than green, but may be outweighed by the potential benefits of mobilization. The precautions or contraindications should be clarified prior to any mobilization episode. If mobilized, consideration should be given to doing so gradually and cautiously.
	Significant potential risk or consequences of an adverse event. Active mobilization should not occur unless specifically authorized by the treating intensive care specialist in consultation with the senior physical therapist and senior nursing staff.

Ilustración 6 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 3)

RESPIRATORY CONSIDERATIONS	IN-BED EXERCISES	OUT-OF-BED EXERCISES
Intubation		
Endotracheal tube ^a		
Tracheostomy tube		
Respiratory parameters		
Fraction of inspired oxygen		
≤ 0.6		
> 0.6		
Percutaneous oxygen saturation		
≥ 90%		
< 90% ^b		
Respiratory rate		
≤ 30 bpm		
> 30 bpm		
Ventilation		
Mode HFOV		
PEEP		
≤ 10 cmH ₂ O		
> 10 cmH ₂ O		
Ventilator dysynchrony ^c		
Rescue therapies		
Nitric oxide		
Prostacyclin		
Prone positioning ^d		

Ilustración 7 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 4)

a		b	
CARDIOVASCULAR CONSIDERATIONS		IN-BED EXERCISES	
Blood pressure		OUT-OF-BED EXERCISES	
Intravenous antihypertensive therapy for hypertensive emergency ^a	●	●	●
MAP ^b :			
Below target range and causing symptoms	▲	●	●
Below target range despite support (vasoactive and/or mechanical)	▲	●	●
Greater than lower limit of target range while receiving no support or low level support	●	●	●
Greater than lower limit of target range while receiving moderate level support	▲	▲	▲
Greater than lower limit of target range on high level support	▲	●	●
Known or suspected severe pulmonary hypertension	▲	▲	▲
Cardiac arrhythmias			
Bradycardia:			
Requiring pharmacological treatment (e.g., isoprenaline) or awaiting emergency pacemaker insertion	●	●	●
Not requiring pharmacological treatment and not awaiting emergency pacemaker insertion	▲	▲	▲
Transvenous or epicardial pacemaker:			
Dependent rhythm	▲	●	●
Stable underlying rhythm	●	●	●
		Any stable tachyarrhythmia:	
		Ventricular rate >150 bpm	▲
		Ventricular rate 120 to 150 bpm	▲
		Any tachyarrhythmia with ventricular rate < 120 bpm	●
		Devices	
		Femoral IABP ^c	●
		ECMO:	
		Femoral ^d or subclavian (not single bicaval dual lumen cannulae)	●
		Single bicaval dual lumen cannulae inserted into a central vein	▲
		Ventricular assist device	●
		Pulmonary artery catheter or other continuous cardiac output monitoring device	●
		Other cardiovascular considerations	
		Shock of any cause with lactate >4mmol/L	▲
		Known or suspected acute DVT/PE	▲
		Known or suspected severe aortic stenosis	●
		Cardiac ischemia (defined as ongoing chest pain and/or dynamic EKG changes)	▲

Ilustración 8 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 9)

NEUROLOGICAL CONSIDERATIONS	IN-BED EXERCISES	OUT-OF-BED EXERCISES
Level of consciousness		
Patient drowsy, calm or restless (e.g., RASS -1 to +1)		
Patient lightly sedated or agitated (e.g., RASS -2 or +2)		
Patient unrousable or deeply sedated (e.g., RASS <-2)		
Patient very agitated or combative (e.g., RASS >+2)		
Delirium		
Delirium tool (e.g., CAM-ICU) -ve		
Delirium tool +ve and able to follow simple commands		
Delirium tool +ve and not able to follow commands		
Intracranial pressure		
Active management of intracranial hypertension, with ICP not in desired range		
Intracranial pressure monitoring without active management of intracranial hypertension		
Other neurological considerations		
Craniectomy		
Open lumbar drain (not clamped)		
Subgaleal drain		
Spinal precautions (pre-clearance or fixation)		
Acute spinal cord injury		
Subarachnoid haemorrhage with unclipped aneurysm		
Vasospasm post-aneurysmal clipping		
Uncontrolled seizures		

RASS = Richmond Agitation Assessment Scale; CAM-ICU = confusion assessment method for the ICU.

Ilustración 9 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 6)

OTHER CONSIDERATIONS	IN-BED EXERCISES	OUT-OF-BED EXERCISES
Surgical		
Unstable/unstabilized major fracture Pelvic Spinal Lower limb long bone		
Large open surgical wound Chest/sternum ^a Abdomen ^a		
Medical		
Known uncontrolled active bleeding		
Suspicion of active bleeding or increased bleeding risk ^b		
Patient is febrile with a temperature exceeding acceptable maximum despite active physical or pharmacological cooling management		
Active hypothermia management		
Other considerations		
ICU-acquired weakness		
Continuous renal replacement therapy (including femoral dialysis catheters)		
Venous and arterial femoral catheters		
Femoral sheaths		
All other drains and attachments, e.g., Nasogastric tube Central venous catheter Pleural drain Wound drain Intercostal catheter Urinary catheter		

^a Patients with large open wounds who have a prolonged stay in ICU may be able to commence mobilization after consultation with the treating surgeon.

^b The suspicion of active bleeding is not just about bleeding risk, but the likelihood of an adverse event that will be compounded by an increased bleeding risk, e.g. fall or line displacement.

Ilustración 10 tomada de (Hodgson et al., 2014, p. 7)

4.10 FISIOTERAPIA EVALUACION Y POLINEUROPATÍA

4.10.1. EVALUACIÓN FISIOTERAPÉUTICA. (SEGÚN APTA)

4.10.1.1 DOMINIO MUSCULOESQUELÉTICO:

Categoría de dolor: Percepción del dolor con respuesta verbal (Escala numérica, Escala verbal Análoga EVA), Localización e Intensidad, Tipo de dolor (Descripción e irradiación), Movimientos o actividades que lo exacerban y que atenúan el dolor.

ESCALA ANALÓGICA VISUAL- EVA Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros.

Sin dolor _____ Máximo dolor

LA ESCALA NUMÉRICA (EN): Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. Es el más sencillo y el más usado

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sin dolor										Máximo dolor

Ilustración 11 tomada de: www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012

LA ESCALA CATEGÓRICA (EC): Se utiliza si el paciente no es capaz de cuantificar los síntomas con las otras escalas; expresa la intensidad de síntomas en categorías, lo que resulta más sencillo. Se establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico

0	4	6	10
Nada	Poco	Bastante	mucho

Ilustración 12 tomada de: www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012

ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE INTENSIDAD: Consiste en una línea horizontal de 10cm, en el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada										Insoponible

Ilustración 13 tomada de : www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012

ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE MEJORA: Consiste en la misma línea, en el extremo izquierdo se refleja la no mejora y en el derecho la mejora total

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No mejora										mejora

Ilustración 14 tomada de : www.1aria.com Escalas de valoración del Actualizado Diciembre de 2012

Categoría de Integridad y movilidad articular - Categoría de Rango de Movimiento

Incluyendo Flexibilidad: Screening Articular: Prueba o test el cual permite evaluar el movimiento articular de forma activo del paciente por medio de patrones de movimiento.

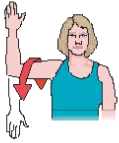
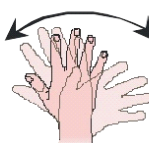
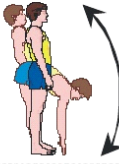
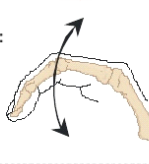
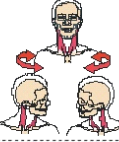
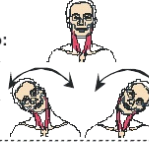
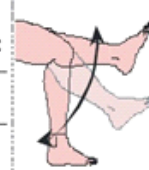
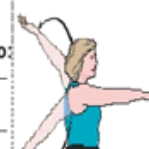
	Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____
	Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____
	Movimiento: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____
Movimientos: _____		Movimientos: _____	
	Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____
	Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____
	Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____		Movimientos: _____ Plano: _____ Articulación: Eje: _____ Clasificación: _____

Ilustración 15 tomada de: Articulación y movimiento, Lopategui E,

Categoría de desempeño muscular: Escala De Fuerza Muscular De Daniels o escala de Cyriax

ESCALA DE EVALUCION DE FUERZA DE DANIELS

ESCALA DE CALIFICACIÓN CON EL CORRESPONDIENTE CRITERIO QUE FACILITA LA DETERMINACIÓN DE LA NOTA DE CALIFICACIÓN	
Escala	Criterio de calificación
5	Arco completo de movimiento contra gravedad y máxima resistencia
4+	Arco completo de movimiento contra gravedad y resistencia sostenida
4	Arco completo de movimiento contra gravedad y resistencia
4-	Arco completo de movimiento contra gravedad y mediana resistencia
3+	Arco completo de movimiento contra gravedad y ligera resistencia
3	Arco completo de movimiento contra gravedad
3-	Mitad o dos tercios del arco de movimiento contra gravedad
2+	Inicia movimiento contra gravedad
2	Arco de movimiento completo sin gravedad
2-	Mitad o dos tercios del arco del movimiento sin gravedad
1+	Inicia movimiento sin gravedad
1	Contracción sostenida, no movimiento
0	No se palpa contracción (parálisis)

Ilustración 16 tomada de : Evaluación e intervención del ejercicio terapéutico, programa de medicina universidad tecnológica de Pereira 2007

ESCALA DE CYRIAX ISOMÉTRICA

Sígl	Significado	Descripción
FSD	Fuerte Sin Dolor	Normal
FD	Fuerte con Dolor	Presencia de lesión menor
DSD	Débil Sin Dolor	Rotura completa de músculo/Tendón Trastorno de SN
DD	Débil con Dolor	Lesión importante (Fx)
DTM	Dolor en Todos los Movimientos	Hipresensibilidad emocional
DRM	Dolor al Repetir Movimientos	Claudicación Intermitente

Ilustración 17 Valoración de la fuerza muscular ilse faustro 2014

Categoría de postura (actitud postural): observación: Alineación en supino, prono, sedente y bípedo de los segmentos corporales, ubicación de los mismos.

Valoración en supino, se valora la posición por extremidades como se encuentra desde la cabeza hasta los pies

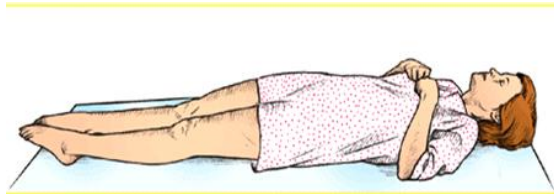


Ilustración 18 tomada de : Valoración neurológica en uci Arango, A, Jimenez A, Rojas N, 2000

Valoración en sedente: posicionado en silla, se observa desde la cabeza hasta los pies la ubicación exacta, si posee inclinaciones hacia donde lo está y clasificarlo en la valoración postural



Ilustración 19: cuidado y tratamiento, Hernández L, universidad central de Venezuela 1998



Ilustración 20: Movilización temprana y terapia física en uci Criollo W. especialista cardiopulmonar universidad del valle 2002

Valoración de pie: se observa la posición lo más efectivo sería en una cuadrilla o una plomada si no se cuenta con el instrumento tener dentro de la unidad puntos de referencia para la valoración exacta en bípedo.



Ilustración 21 tomada de : Movilización temprana y terapia física en uci Criollo W. especialista cardiopulmonar universidad del v alle

Categoría de marcha, locomoción y balance: habilidad del paciente de trasladarse de un lugar a otro, manteniendo el cuerpo en equilibrio contra gravedad, observando el ritmo, cadencia, zancada y velocidad del paso.

Categoría de aditamentos y ayudas ortésicas: uso y la condición material de las ayudas externas utilizadas por el usuario (silla de ruedas, Muletas, Bastones, férulas).

Categoría de marcha, locomoción y balance: habilidad del paciente de trasladarse de un lugar a otro, manteniendo el cuerpo en equilibrio contra gravedad, observando el ritmo, cadencia, zancada y velocidad del paso.

Categoría de aditamentos y ayudas ortésicas: uso y la condición material de las ayudas externas utilizadas por el usuario (silla de ruedas, Muletas, Bastones, férulas).

4.10.1.2 DOMINIO NEUROMUSCULAR

Categoría alerta, atención y cognición: estado de conciencia y la orientación del paciente en las esferas mentales persona, tiempo y lugar.

Categoría de función motora: habilidad para demostrar destreza y eficiente, mantenimiento, modificación y control de posturas voluntarias y patrones de movimiento y Tono Muscular evaluado con Escala de Asworth modificado

ESCALA DE ASWORTH MODIFICADA

GRADO	DESCRIPCION
0	No hay incremento del tono muscular.
1	Ligero incremento del TM manifestado por mínima resistencia al final del arco de movimiento pasivo .
1+	Ligero incremento del TM manifestado por un espasmo , seguido por una mínima resistencia a través del resto del arco del movimiento pasivo (menos de la mitad).
2	Incremento marcado en el TM a través de un mayor rango de movimiento, pero las partes afectadas se mueven fácilmente.
3	Considerable incremento del TM, se dificulta el movimiento pasivo.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión.

Ilustración 22 tomada de: Masur h escala y puntuaciones en neurología. México editorial manual moderno 2008

Categoría de integridad sensorial: Sensibilidad Superficial: Tacto, dolor y temperatura y Sensibilidad Profunda: Vibración, presión y Propiocepción, reflejos tendinosos (escala de seidel), presencia de reflejos patológicos.

Evaluación de la sensibilidad por dermatomas

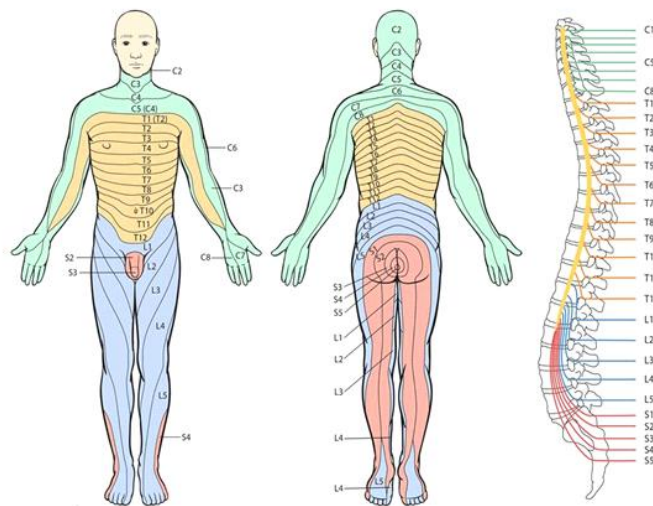


Ilustración 23 tomada de: medspine centro de investigación, aplicación de practica dermatomas y miotomas. 1998

INTEGRACION REFLEJA		
REFLEJO	ESTIMULO	RESPUESTA
NIVEL ESPINAL	En posición supina, con una pierna flexionada y la otra extendida, se estimula la planta del pie o la parte interna del muslo de la pierna extendida.	Extensión, adducción y rotación interna de la pierna flexionada.
Extensión cruzada 0-2 meses		
Flexo-extensión alterna 0-2 meses		
Retirada flexora 0-2 meses		
Empuje extensor 0-2 meses		
	En posición supina, una pierna flexionada y la otra extendida, el estímulo es la flexión de la pierna extendida.	La pierna que estaba flexionada se extiende.
	Posición supina, pierna extendidas, se estimula la superficie plantar.	Rápida flexión del miembro estimulado.
	En posición supina, una pierna flexionada y la otra extendida, el estímulo es una ligera presión en la planta del pie de la pierna flexionada.	Total extensión de la pierna flexionada.

O'Sullivan S. Physical Rehabilitation. Philadelphia, FA. Davis Company, 2001
 Gessel A, Matadura C. Educación y Manejo del desarrollo neurofisiológico normal y anormal del niño pequeño y el pre-escolar. Pailos, México. 1989.
 Levitt S. Tratamiento de la parálisis cerebral y retraso psicomotor. Tercera edición. Editorial Panamericana. 2001.

Ilustración 24 tomada de: Educación y manejo del desarrolló neurofisiológico normal 2001

Reflejos patológicos

REFLEJOS	POSICIÓN	ESTÍMULO	RESPUESTA	APARECE	DESAPARECE
MORO	Dc supino Retirar con apoyo brevemente de glúteos apoyo de la cabeza en superficie y retomándolo apoyo de el inmediato occipucio en la mano del examinador	Abducción y el rotación externa de la de hombro. Extensión de codo. Extensión y abducción de los dedos retornando a la posición de inicio	Nacimiento	2 o 3 meses	
GALANT	Suspensión ventral	Estimular con los dedos los tronco del lado paravertebrales de un lado	Incurvacion del lado estimulado	Nacimiento	2 meses
PRENSIÓN PALMAR	Dc supino	Se hace presión en la base de los metacarpianos	Cierre de la mano	Nacimiento	2 o 3 meses

Ilustración 25 tomada de : sección IV fisiología del sistemanervioso central/neural, Barrett KE, Review of Medical Physiology, 2002

4.10.1.3.DOMINIO CARDIOVASCULAR PULMONAR

Categoría de Circulación: test de llenado capilar que se obtiene al poner presión sobre el lecho ungueal para vaciar el contenido sanguíneo de la zona y se debe observar el tiempo que tarda en recobrar la coloración inicial que no debe superar los 3 segundos, CAPACIDAD AERÓBICA: la literatura reporta que el cuerpo al asumir la posición horizontal por un período de tiempo prolongado durante el reposo en cama, genera las mayores alteraciones y detrimento de dicho sistema, es así como se disminuye el VO2 máx, el cual, está íntimamente relacionado con el tiempo del reposo en cama, de esta manera la disminución del VO2 máx. es aproximadamente de 0,9 % por día de reposo en cama. (Convertino, 1997). La disminución en el VO2máx., durante el reposo en cama parece ser independiente del género o la edad. Sin embargo, los individuos con mayor aptitud física pueden experimentar una disminución no tan alta, pero si significativa en el VO2 máx. comparado con los individuos de menor aptitud física (Convertino, 1997). *Cardona Pérez E, González Quintero A, Padilla Chivata G, Páez Rincón S, Alejo L, Rodríguez Rojas Y. Alteraciones Asociadas Al Descondicionamiento Físico Del Paciente Crítico En La Unidad De Cuidado Intensivo. Revisión Sistemática. 2014*

- $IMC = \text{Peso Kg.} / \text{estatura m}^2$
- ecuación de Harris Benedict : TMB (tasa Metabólica Basal) (cal/día) hombres: $66.5 + (13.7 * \text{kg}) + [(5 * \text{talla cm}) - (6.8 * \text{edad en años})]$ TMB (cal/ día) mujeres: $655 + (9.7 * \text{kg}) + [(1.8 * \text{talla cm}) - (4.7 * \text{edad en años})]$
- FC máxima dada por la fórmula de Karvonen: $FC \text{ reserva} = [(FC \text{ máxima} - FC \text{ basal}) * \% \text{ intensidad}] + FC \text{ basal}$ (34).
- VO2: C(a-v) O2 IC VALOR NORMAL: 100-180
- DO2: CaO2 IC. VALOR NORMAL: 520-720

- Por medio del consumo de oxígeno y la producción de CO₂ se conoce el cociente respiratorio (CR) = VCO_2 / VO_2 que permite determinar la TMB según sus variaciones, asociado al estrés metabólico y la respuesta del aporte nutricional
- consumo de Mets. $Kcalmin = MET \times 3.5 \times \text{peso corporal (Kg. peso)} / 200$

Cáceres P, Arenales Gélvez A. Paz Ramírez A, Quintero Jiménez C. Ruiz Castañeda G Parámetros Nutricionales Para La Prescripción Del Ejercicio En El Paciente Adulto De La Unidad De Cuidado Intensivo. Diciembre 2008

Categoría de ventilación, perfusión e intercambio gaseoso: Mecánica Ventilatoria: Patrón respiratorio, Tipo De Tórax: Tórax en tonel, pectus excavatum, pecho paloma, brevilíneo, longilíneo, normo linio, cifoescoliótico, Expansión Torácica: Cintometría, Signos De Dificultad Respiratoria: Aleteo Nasal, Diaforesis, Disociación toraco - abdominal, Cianosis, Auscultación: Ruidos Respiratorios.

4.10.1.4 DOMINIO INTEGUMENTARIO

Categoría de integridad tegumentaria: Observación: Color, características generales de la piel, secreciones manchas, zonas de presión, escaras, cicatrices (hipertróficas, queloides), pilosidad, continuidad y uñas. (Escala de Norton y Vancuber), Palpación: Trofismo, temperatura, características mecánicas (extensibilidad, elasticidad, grosor y movilidad)

4.10.2. PARÁMETROS DE INCLUSIÓN PARA EL INICIO DE LA FISIOTERAPIA

Medidas Pulmonares

SaO₂ >80% o el paciente experimenta una de saturación de oxígeno 10% por debajo de la SaO₂ en reposo

- Frecuencia respiratoria: < 35 respiraciones / min
- PEEP: <10 cmH₂O Erazo Ángel F, Oquendo Toro S, Oquendo Toros. Efectividad De Las Modalidades Cinéticas Y El Posicionamiento Sobre El Descondicionamiento Físico Y La Capacidad Funcional Del Paciente Críticamente Enfermo, 2010
- FIO₂: ≤0.6

Medidas cardiovasculares

- Presión arterial media: 65 entre 120 mm Hg o ≤10 mmHg más baja de lo normal
- la presión arterial sistólica o diastólica en pacientes que reciben diálisis renal
- Frecuencia cardíaca en reposo: entre 50 -140 lpm
- La presión sistólica de la sangre: entre 90 - 200 mm Hg
- Nueva arritmia desarrollado (incluyendo ventriculares frecuentes extrasístoles o nueva aparición fibrilación auricular)
- PVC: 8 – 12 mmHg

Laboratorio Valores

- Recuento de leucocitos entre: 5000 – 10000/μL,
- Proteína C Reactiva entre 0-10mg/
- Procalcitonina entre 0,5-10ng/m V. Miguel-Bayarri, E.B. Casanoves-Laparra, L. Pallás-Beneyto, S. Sancho-Chinesta, L.F. Martín-Osorio, C. Tormo-Calandín, D. Bautista-Renterovalor Pronóstico De Los Biomarcadores Procalcitonina, Interleukina 6 Y Proteína C Reactiva En La Sepsis Grave. Enero 2012

- HB: 12 – 16
- NA: 135 – 145 mEq/l
- K: 3,5 – 4,5 mEq/l
- MG: 2,0-2,5 mEq/l

CA: 8,0-10,0 mEq/l. Bustamante C. G, Cuba Pardo G. Electrolitos. Revista De Actualización Clínica. 2013

Medidas metabólicas

- Los niveles de glucosa entre los 80 y 180 mg / dL
- Acidosis láctica lactato menor de 3, sin presencia de cetoacidosis diabética

4.10.3 PARÁMETROS DE EXCLUSIÓN

Medidas pulmonares

- SaO₂ por debajo del 60%
- Frecuencia respiratoria: > 50 respiraciones / min
- PEEP: 15-20 cms/h₂O
- FIO₂: 100%

Medidas cardiovasculares

- Presión arterial media: menores de 50 y mayores de 200
- Frecuencia cardíaca en reposo: <35 o> 200 lpm
- La presión sistólica de la sangre: <60 o> 300 mm Hg
- Arritmias inestables
- Nuevo dolor en el pecho aparición de tipo angina

Laboratorio Valores

- Recuento de leucocitos mayor de 12.000 o menor de 4.000 células/ μ L o con 10% de formas inmaduras.
- Recuento de leucocitos mayor de 12.000/ μ L, menor de 4.000/ μ L, o con más de 10% de formas inmaduras.
- Proteína C Reactiva en plasma por encima de 2 desviaciones estándar sobre el valor normal.
- Procalcitonina en plasma por encima de 2 desviaciones estándar sobre el valor normal.
- Gasto urinario menor de 0,5 mL/kg/h
- Incremento de la creatinina sérica mayor de 0,5 mg/dL.
- INR (International normalized ratio) mayor de 1,5
- TTP mayor de 60 segundos.
- Recuento de plaquetas menor de 100.000/ μ L.

- Bilirrubina plasmática total mayor de 4 mg/dL.

Medidas metabólicas

- Los niveles de glucosa <60 o> 200 mg / dL
- Acidosis láctica lactato mayor 3

(Felipe Erazon Angel, 2010)

4.11. INTERVENCIÓN

El síndrome de debilidad adquirida en uci, es el compuesto de la relación existente entre la polineuropatía en el paciente critico PPC , la miopatía del paciente critico MPC , y la polineuromiopatía del paciente critico. En la revisión de la evidencia que se tomo en cuenta para la realización del presente protocolo de intervención, se encontró que no existe intervención única o por separado de alguno de los componentes del DAUCI, y que el tratamiento de cada uno de ellos se basa en protocolos de movilización temprana, se tomo en cuenta los estudios realizados por (Craft, M, Dianna Q, 2012), (Daniela Charry, 2013), (Alessandra Rigo Pinheiro, 2012) y (Peter E. Morris, 2008).

INTENSIDAD

La intervención esta planeada para ser realizada en dos veces al día, siete días a la semana,. Con una duración aproximada de 30 minutos por sesión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

El método diagnostico ideal para el DAUCI la PPC o la MPC; son estudios de conductividad nerviosa, electromiografías, o biopsias musculares, pero debido a la baja disponibilidad técnica con la que se puede topar el estudio en su desarrollo, se han

ofrecido test y medidas diagnosticos alternativos como la FIM ; MRC y fuerza de agarre, para su diagnostico primario.

- Se valorara a todo paciente con mas de 7 dias en v.m. como posible DAUCI
- Calificación < 48 puntos en MRC (Medical Research Council) (Absoluto)
- Medida de independencia funcional” FIM < 60 puntos (Absoluto)
- Debilidad muscular, con imposibilidad de completar rango de movilidad contra gravedad (Absoluto)
- Integridad sensorial alterada (Relativo)
- Dificultad para destete de la ventilación mecánica (Relativo)
- Retiro de sedación o depresores musculares (Relativo)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- SatO₂ <88% (Relativo)
- Fr.:< 35 rpm (Absoluto)
- PEEP:> 10 cm H₂O (Absoluto)
- FIO₂: ≥0.6 (Relativo)
- PAM : <65 o> 120 mm Hg (Relativo)
- Angina de pecho u arritmia (Absoluto)

- Htc: <25% (Absoluto)
- Hb: <8 g / dl (Absoluto)
- Glucosa : <70 o> 200 mg / dL (Absoluto)
- Lact : >3 (Absoluto)
- Pacientes que estén en neuroproteccion. (Absoluto)
- Pacientes con limitaciones para la movilidad (Absoluto)

DIRECTRICES DE SEGURIDAD (Denehy et al., 2013)

- Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o > 110 mmHg
- FC < 50 o > 110 lpm o la aparición de arritmia.
- Paciente que requiere más de 5 g/min de noradrenalina equivalente de agente vasopresor/inotrópico.
- FiO2 > 0,6 con PaO2 < 70 mmHg.
- PEEP > 8 CmH2O
- Si el paciente sufre una de saturación de oxígeno del 10% por debajo de su SaO2 en reposo.
- Temperatura > 38°C.
- Pacientes con deterioro clínico agudo.

- Signos de hipotensión ortostática (palidez, sudoración).
- Si el paciente solicitó específicamente detener la sesión.
- Si el paciente refirió dolor en el pecho.
- Nuevo infarto de miocardio documentado por cambios electromiográficos y enzimáticos

PRIMERA FASE

(Glasgow <8, 0 a 3 semanas)

Cinesiterapia pasiva de los complejos articulares de hombro codo y muñeca para mmss y cadera rodilla y tobillo para mmii, pronosupinación para antebrazos, y abducción - aducción para cadera y hombro. (Mínimo de 10 repeticiones por complejo articular).

Ejercicios de estiramiento pasivo de cadena muscular posterior y flexor de cadera para mmii, dorsal ancho, pectoral mayor, bíceps y flexores de dedos y muñeca para mmss. (Mínimo de 5 estiramientos para cada grupo muscular)

Estiramientos neurodinámicos, para los Nervios, radial, mediano, cubital y ciático (Mínimo 3 estiramientos por Nervio)

Realizar protocolo de posicionamiento cada dos horas en búsqueda de mejorar la relación V/Q, aumentar expansión torácica y disminuir trofismo muscular.

SEGUNDA FASE.

(Glasgow >8, con capacidad de interacción con el terapeuta, 3 a 5 semanas)

Se valorara la interacción del paciente con el terapeuta, por medio de 5 sencillos comandos, abra y cierre los ojos, míreme, apriete mi mano, abra la boca y saque la lengua, asienta con la cabeza.

Se continúa la progresión de los ejercicios realizados en la anterior fase sumando estos

Cinesiterapia activo-asistida o activa, de las articulaciones que conforman miembros superiores e inferiores, dependiente del grado de colaboración del paciente y de la monitorización de las directrices de seguridad.

Ejercicios de estiramiento activo-asistido de los músculos mencionados anteriormente.

Ejercicios isométricos en musculatura gastrosoleos, cuádriceps, isquiotibiales, abdominales, bíceps, tríceps, deltoides.

Ejercicios de coordinación y secuencia de patrón de movimiento por medio de diagonales de Kabat (inducción repetitiva – estabilización rítmica)

Se sumó cambio de posición en sedente largo en 45° y 90° de acuerdo a tolerancia y vigilancia de directrices de seguridad.

TERCERA FASE.

(Iguales criterios que en las anteriores fases sumado a la capacidad de realizar movimiento contra gravedad para mmii y mmss, 6 a 9 semanas)

Se continúa la progresión de los ejercicios realizados en la anterior fase sumando estos Cinesiterapia activa, de las articulaciones que conforman miembros superiores e inferiores.

Ejercicios de estiramiento activo-asistido o activo, de los músculos mencionados.

Ejercicios resistidos con Theraband amarillo o rojo o mancuerna en músculos anti gravitatorios.

Ejercicios de coordinación, balance, reacciones de equilibrio y enderezamiento.

Se progresa a postura en sedente en borde de cama.

CUARTA FASE.

(Sumando a los anteriores criterios de evaluación se tendrá una calificación muscular 3/5 o mayor, con MRC >48, 9 a 12 semanas)

Movilidad articular global activa de miembros superiores e inferiores, combinación de patrones fusiónales y diagonales de kabat.

Ejercicios resistidos con Theraband azul o de mayor resistencia en los diversos grupos musculares.

Ejercicios de coordinación, balance, reacciones de equilibrio y enderezamiento.

Ejercicios de mantenimiento de posturas sedente, involucrando su traslado de cama a silla, traslado de silla a bípedo, deambulaci3n dentro de la habitaci3n o cub3culo con apoyo de auxiliar de enfermer3a

Reeducaci3n del patr3n de marcha y reacciones de equilibrio.

Otras t3cnicas para el paciente cr3tico y que es muy importante en el manejo por parte del fisioterapeuta seria las t3cnicas de reeducaci3n respiratorias la cual las catalogamos en dos grandes fases

Primera fase

Duraci3n de 1 a 2 semanas, entrenamiento diafragm3tico, corrigiendo las sinergias ventilatorias, con resistencia manual sobre carga visceral, en caso de que el paciente no este intubado se podr3 trabajar ejercicios con incentivo respiratorio

Segunda fase

Basado en ejercicios de expansi3n torocapulmonares en combinaci3n con cambios posturales, dec3bitos laterales, sedentes, pronos y supinos. Se podr3 combinar con

liberación de la fascia diafragmática y entrenamiento de las frecuencias respiratorias, y tiempos inspiratorios y espiratorios

El presente protocolo a pesar de incluir tiempos de intervención, se adecuara a la progresión y evolución del paciente, para ello se requiere una continua evolución del terapeuta que lleve a cargo el tratamiento

4.11.1 ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN PARA ENTRENAMIENTO.

Después de 7 días con ventilación mecánica; los pacientes presentan una debilidad neuromuscular y la movilización temprana favorece al proceso de recuperación a nivel fisiológico del paciente, como lo es ayudar a la producción de sustancias antiinflamatorias durante la estancia en cama favoreciendo la circulación que es uno de los objetivos más importantes a los que se quiere llegar con una movilización temprana.

Neurodinámica: Es una combinación de movimientos que pretende valorar las capacidades mecánicas y la fisiología de una parte del sistema nervioso. La aplicación de movimientos, debidamente administrados y secuenciados, estresan o alivian las diferentes estructuras neuromusculoesqueléticas, con especial atención al tejido neural. Estos movimientos pretenden alterar, aunque sea temporalmente, la mecánica (es decir, la capacidad del nervio para resistir la compresión, deslizamiento, estiramiento) y/o la fisiología (en relación con una isquemia localizada, o alteraciones en la presión intraneural) de una parte en particular de tejido neural. De esta forma, la prueba neurodinámica evalúa la mecanosensibilidad del tejido neural. Para ello, persigue la reproducción de los síntomas neurógenos en una determinada área corporal. Una vez reproducidos, mantiene dicha área corporal inmóvil y valora los cambios provocados por un movimiento de una articulación involucrada en la prueba, pero situada a distancia del área sintomática. Esta maniobra, denominada diferenciación estructural, señala al tejido neural como fuente de los síntomas. Su justificación se basa en la continuidad anatómica

y mecánica del sistema nervioso, al tratarse de un componente preferiblemente sin relación estructural directa con el área sintomática, excepto por medio del sistema nervioso. Este componente diferenciador produce cambios a distancia que afectan mecánicamente al tejido neural, y en menor medida al resto de estructuras musculoesqueléticas. La diferenciación estructural, sin embargo, es insuficiente para asegurar la relación entre los resultados de la prueba neurodinámica y el sistema nervioso como fuente de los síntomas. De hecho, la necesaria implicación de las diferentes estructuras musculoesqueléticas durante los movimientos de una prueba neurodinámica, hacen que resulte imprudente afirmar que esta prueba refleja directamente la función mecánica del sistema nervioso. La prueba neurodinámica, además, no tiene un carácter patognomónico, en tanto que la información obtenida con la misma no apunta a un síndrome o enfermedad concretos. Son múltiples los estudios en esta dirección que han intentado medir la capacidad diagnóstica de estas pruebas, algunos de ellos en relación con el síndrome del túnel carpiano o la radiculopatía cervical. La prueba neurodinámica evalúa clínicamente la mecanosensibilidad del tejido neural. (Felipe Erazon Angel, 2010)

El principio de la Neurodinámica es la tensión neural que se logra con los deslizamientos del sistema nervioso cuando se realiza un movimiento del segmento corporal determinado al tratamiento, busca reducir la sintomatología del paciente. Se ha convertido en un aspecto fundamental del tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos.

Funciones mecánicas principales del sistema nervioso

El sistema nervioso posee una capacidad de fisiológica para trasladar soportar fuerzas mecánicas generadas por los movimientos diarios. Las principales funciones mecánicas son: soportar tensión, deslizarse en su contenedor (sistema musculoesquelético), y poder comprimirse. El sistema nervioso genera tensión los nervios se alargan y alarga el contenedor ayudada por las articulaciones. (Shacklock, 2005)

“Deslizamiento del nervio.- Movimiento de las estructuras neurales en relación con los tejidos adyacentes se produce en los nervios transversales y longitudinales el deslizamiento longitudinal de los nervios son a favor de un gradiente que les permite estirar los tejidos hacia la zona donde se inicia el alargamiento un ejemplo claro de deslizamiento longitudinal es elevación de la pierna, mientras que el deslizamiento transversal ayuda a disparar la tensión y presión en los nervios esto se puede ver en los movimientos de pronosupinación. (Shacklock, 2005) Compresión es la tercera función mecánica principal del sistema nervioso las estructuras neurales se pueden deformar de diversas maneras incluyendo el cambio de forma según la presión que ejerce sobre ellos, el sistema musculoesquelético trasmite fuerzas al sistema nervioso alterando su tamaño y posición.(Michael Shacklock, 2007)

“Los movimientos de las articulaciones se llaman convergencia se produce un incremento de la longitud del sistema musculoesquelético en la cara convexa está sometido a fuerzas de alargamiento de las articulaciones y una disminución de la cara cóncava esto lo proporciona la capacidad de los nervios de estirarse y deslizarse en dirección de la articulación desde sus dos extremos, el fin último de la convergencia es que la tensión se aplica con eficacia sobre la articulación que se mueve, la convergencia se parece ser un acontecimiento neurodinámico común y se produce en el lado opuesto a las articulaciones que se mueven.” (Michael Shacklock, 2007)

“Mecanismos de apertura son aquellos que reducen la presión sobre una estructura neural la reducción de la presión se produce cuando el espacio que rodea la estructura neural aumenta por una maniobra correcta. El sistema nervioso es un órgano muy largo durante el movimiento del cuerpo se aplica una tensión al sistema nervioso en el lugar en el que se ha iniciado la fuerza, a medida que aumenta la fuerza la tensión resultante tarda muy poco en transmitirse más a lo largo del sistema nervioso.” (Michael Shacklock, 2007). “La biomecánica del movimiento de la articulación los acontecimientos siguen el siguiente orden aflojamiento al inicio del recorrido, deslizamiento neural rápido. La

aplicación de fuerza y viscoelasticidad en el sistema nervioso estas características ofrecen una función mecánica intrínseca de los nervios a través del movimiento.” (Michael Shacklock, 2007) “Circulación sanguínea intraneural el flujo de sangre en los nervios están regulados por un sistema que combina los sistemas aferentes y eferentes con una interacción, las alteraciones en el flujo sanguíneo es especialmente por procesos inflamatorios son una forma de que los nervios causan dolor sin producir cambios en velocidad de la conducción, la inflamación de los nervios puede ser motivo de los movimientos diarios y las pruebas mecánicas sean anormalmente doloroso, el flujo de sangre está regulado por un mecanismo que constantemente equilibra vasodilatación y vasoconstricción y secreción.” (Michael Shacklock, 2007). La vasodilatación y vasoconstricción “Los principales tipos de fibras son los nociceptores y fibras simpáticas ya que son las encargadas del control los nociceptores del tejido conjuntivo del nervio ejerce un efecto vasodilatador sobre los vasos sanguíneos locales, la liberación de ciertas sustancias vasoactivas y proinflamatorias está sometida a cambios. El flujo de sangre intraneural si es excesiva produce una respuesta inflamatoria o edematosa en el nervio pero esto se contrarresta con la vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo.” (Michael Shacklock, 2007) “En los nervios la tensión causa una disminución del flujo de sangre, cuando existe un alargamiento el flujo de sangre empieza a disminuir y cuando llega a un 15% se obstruye toda la circulación aferente y eferente del nervio, el bloqueo está causado por el estiramiento la tensión también reduce el flujo sanguíneo en la médula espinal, el tiempo también es un factor importante es la tensión cuando sea mayor la duración del estiramiento mayor será la isquemia o el tiempo de duración.” (Michael Shacklock, 2007) . “El umbral de fallo para la compresión es de aproximadamente 30 a 50 mm hg puede producir hipoxia e insuficiencia del flujo sanguíneo, de la conducción y el transporte axonal del nervio, la compresión de los nervios es un componente normal del movimiento. La compresión y tensión de los nervios pueden tener efectos acumulativos pueden fallar en presencia de una ligera tensión.” (Shacklock, 2007). “La inflamación de los tejidos neurales y musculoesqueléticos está regulada por el sistema

nervioso, las alteraciones en la fisiología del sistema nervioso periférico como los casos de neuropatías periféricas y de trastornos de las raíces nerviosas, pueden ocasionar cambios en los mecanismos inflamatorios de los tejidos inervados por los nervios dañados ya sea incrementando o disminuyendo la secreción de sustancias inflamatorias en los tejidos inervados, los cambios inflamatorios pueden ser el producto de ciertos tipos de neuropatías.” (Shacklock, 2007). “La aplicación general de la fuerza es sencillamente con que intensidad empuja o tira el fisioterapeuta al realizar la técnica el empleo de demasiada fuerza producirá síntomas innecesarios es preferible aplicar la fuerza mínima para lograr con eficacia el tratamiento. La localización de la fuerza se mide con cada componente del movimiento es importante porque la presión debe ser aplicada equivalente para que lo efectos sean uniformes.” (Shacklock, 2007). “La resistencia al movimiento difiere de la fuerza ya que con esto logramos la contracción muscular y que son respuesta a la estimulación mecánica la resistencia es útil en el diagnóstico mecánico.” (Shacklock, 2007). “Duración de las pruebas es un aspecto importante en la aplicación de las pruebas debido a los posibles daños que puede causar su mantenimiento constante se debe a que cuando se mantienen una maniobra que aumenta la compresión y tensión mayor es la probabilidad de causar isquemia y alteraciones de la conducción, el tiempo que tarda en aparecer alteraciones es tan solo son varios segundos y las alteraciones en un minuto son significativas en pacientes con neuropatías.” (Shacklock, 2007). “Deslizamientos neurodinámicos es una maniobra cuyo fin es producir un movimiento de deslizamiento de estructuras neurales en relación con los tejidos adyacentes, el tensor neurodinámico es una prueba que produce un incremento de la tensión en una estructura neural, se basa en la viscoelasticidad natural del sistema nervioso y no supera el límite elástico por lo tanto la técnica no causa daños y si se practica con suavidad puede mejorar las funciones neurales viscoelástica y fisiológicas. Un tensor no es un estiramiento del nervio.” (Shacklock, 2007). “Estiramiento implica un alargamiento brusco y permanente en el que se supera el límite elástico de las estructuras neurales y causa daños por lo tanto no se recomienda estiramientos de

nervios y por lo contrario un tensor persigue mejorar con delicadeza las funciones viscoelásticas y fisiológicas de la estructura neural.” (Shacklock, 2007). “Prueba de la superficie de contacto mecánica el sistema musculoesquelético y el sistema nervioso ejemplo se realizan maniobras de cierre para aplicar una presión temporal sobre el sistema nervioso en puntos específicos, esto sirve para evaluar como tolera el sistema nervioso así mismo se puede utilizar un sistema de cierre para verificar si afecta a la sintomatología del paciente esto además determina los problemas de la superficie de contacto y si puede realizar los sistemas de cierre y apertura sin problema.” (Shacklock, 2007). “Las estructuras neurales el primero es el deslizamiento se trata la capacidad de los nervios en cuanto a rendimiento y respuesta adecuada a los movimientos, el segundo es el tensor que se puede centrar en la capacidad de los nervios para responder a un alargamiento mecánico.” (Shacklock, 2007). “El tejido innervado se realiza de dos formas la una mecánica y fisiológica en ocasiones se puede realizar de forma combinada. Es necesario que las pruebas que se van a realizar sean hechas de forma correcta para que no produzca disfunciones 21 mecánicas y las respuestas de los síntomas asociados

Extremidad inferior “Cadera: Prueba de flexión, elevación de pierna recta (EPR), produce una cantidad de tensión y movimiento la flexión de cadera aumenta la tensión muscular un efecto que produce una rotación además se produce de la columna lumbar, mueve y distiende el nervio ciático a lo largo de toda la longitud de la extremidad inferior existe una convergencia por las articulaciones.” (Shacklock, 2007). “La rotación medial de la cadera aumenta la tensión sobre el plexo lumbosacro y sus raíces nerviosas como el nervio ciático, la aducción de cadera aumenta la respuesta del ejercicio se utiliza especialmente para sensibilizar, la extensión de la cadera aumenta la respuesta a la flexión en prono de la rodilla la extensión de cadera aumenta la sintomatología.” (Shacklock, 2007).

Prueba de posición contraída

“Fase 1: si el paciente puede sentarse sin provocar los síntomas comienza con la posición inicial básica, se realiza una elevación de la pierna recta y flexión pasiva de cuello.” (Shacklock, 2007).

“Fase 2: La flexión del cuello la realiza el paciente mientras el fisioterapeuta le sostiene con su mano la frente y evita un descenso demasiado rápido de la cabeza, el movimiento se lleva a cabo hasta que aparecen los síntomas entonces se devuelve a la posición inicial la posición del cuello.” (Shacklock, 2007).

“Fase 3: El fisioterapeuta puede realizar una dorsiflexión, seguida por una extensión pasiva de rodilla hasta la aparición de síntomas en cuanto se produce dolor lumbar se elimina la dorsiflexión para asegurar que causa una acción.” (Shacklock, 2007).

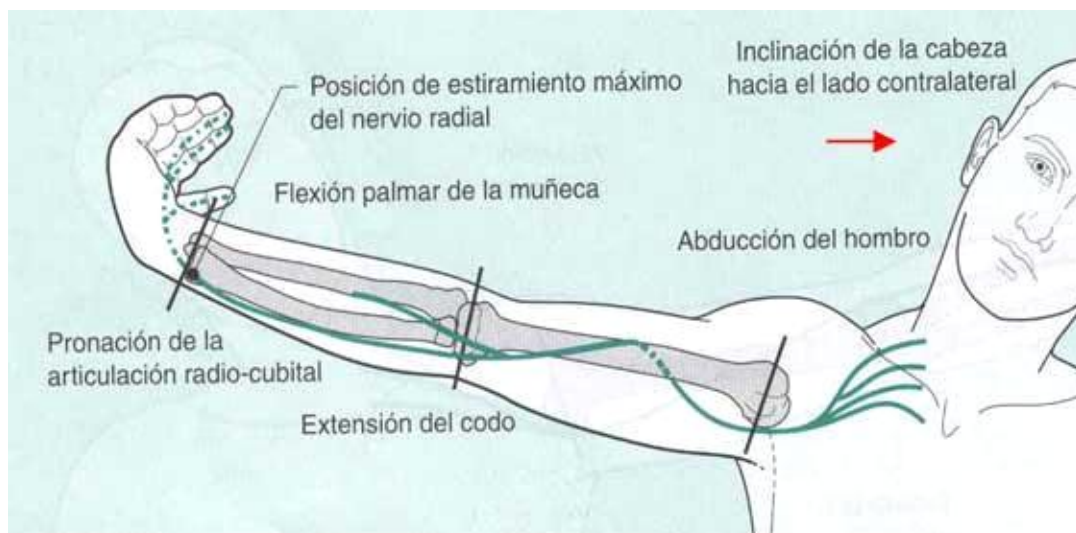
“Tipo 3ª: sensibilización neurodinámica Es la incorporación de maniobras adicionales a la prueba de posición contraída de sensibilización de rotación media y aducción de cadera dorsiflexión de tobillo y flexión lateral contralateral de la columna.” (Shacklock, 2007).

“Técnica del fisioterapeuta se encuentra de pie, en el lado contralateral del paciente, con ambos pies sobre el suelo. El paciente adopta la posición para la prueba de posición contraída básica completa, y le indica que incline su hombro cercano (contralateral) hacia la camilla.” (Shacklock, 2007). “El fisioterapeuta se apoya suavemente sobre el hombro y la región del trapecio superior con su antebrazo cercano, mientras la mano se extiende hacia el lado más alejado del occipucio del paciente, entonces el fisioterapeuta sujeta el pie alejado del paciente que le queda con la mano libre dirige toda la extremidad a una rotación medial y aducción y finaliza con una dorsiflexión.” (Shacklock, 2007).

El síndrome del túnel del carpo (STC) es una de las neuropatías periféricas más comunes del miembro superior y se asocia a la compresión del nervio mediano a nivel del túnel carpiano. Los síntomas del STC incluyen dolor, parestesias, adormecimiento u hormigueo en los dedos situados en el área inervada por el nervio mediano, empeorando durante la noche

Técnica de deslizamiento neural pasivo del nervio mediano. La técnica de deslizamiento neural es una maniobra destinada a facilitar el correcto deslizamiento de las estructuras neurales en relación con los tejidos blandos adyacentes. Este consiste en la aplicación de movimientos en la estructura proximal del nervio (en este caso, del codo u hombro) mientras se libera movimiento distalmente (en este caso, la muñeca), ~ seguido de la combinación inversa. El fisioterapeuta varía la combinación de los movimientos dependiendo de la resistencia del tejido. La técnica de deslizamiento neural se aplicó durante 10 min en 2 series de 5 min, con 1 min de descanso entre series. (Ortega-Santiago, de-la-Llave-Rincón, Ambite-Quesada, & Fernández-de-las-Peñas, 2012)

NERVIO RADIAL.- TEST:



*Ilustración 26 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas
Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia -
Universidad de Oviedo 1997*

El método es similar que el empleado en el nervio mediano.

Este test está indicado en síntomas localizados en el recorrido del radial o de la raíz nerviosa de C6 (dolor posterior de hombro, dolor lateral del codo, síndrome del túnel carpiano y enfermedad de Dequervain).

Fisioterapeuta de pie del lado dorsal del brazo en abducción del paciente.

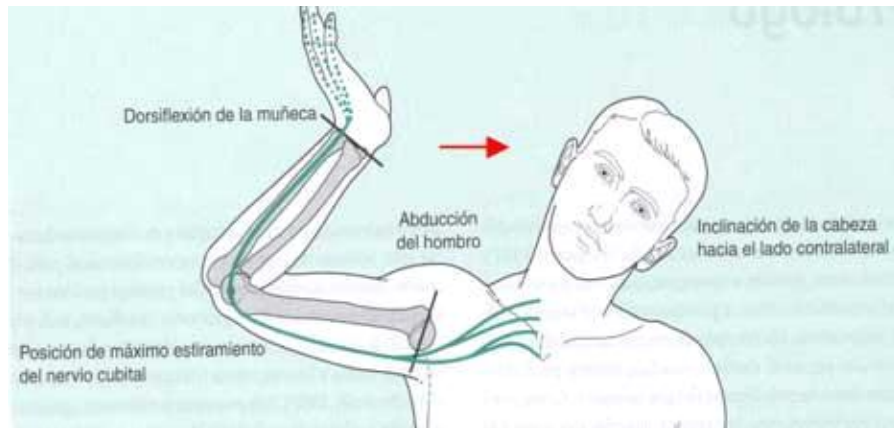
Alargar completamente el nervio radial con depresión escapular, abducción y rotación interna de hombro, extensión de codo, pronación de antebrazo, flexión de muñeca y dedos, inclinación cubital de la muñeca.

Para palpar el nervio radial se hace entre los músculos escalenos, la unión de la primera costilla con la clavícula, el pectoral menor, el canal de torsión del nervio radial, cara anterior de la cabeza del radio, el músculo supinador y la tabaquera anatómica.

Antes de valorar la tensión neural se debe ver la movilidad de todas las articulaciones que intervienen en el estiramiento para no confundir hallazgos.

La normalidad en los test neurales es por comparación con el otro lado que será igual en ambos.

NERVIO CUBITAL.- TEST:



*Ilustración 27 **Imagen tomada de** test neurodinámicos y diferenciación de síntomas*
Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997

Se emplea este test para la localización de síntomas en el recorrido del nervio cubital o afectación de raíces nerviosas C8-T1 (Síndrome del túnel carpiano y síndrome de Guyón).

Paciente en decúbito supino o sentado fisioterapeuta de pie del lado medial del brazo en abducción del paciente.

Alargar el nervio cubital con retracción y depresión de la cintura escapular, extensión y rotación externa de hombro, flexión de codo, supinación o pronación de antebrazo, extensión e inclinación radial de la muñeca, extensión de dedos e inclinación y rotación cervical hacia el lado contrario de la exploración. Posicionar primero el brazo y después la columna cervical.

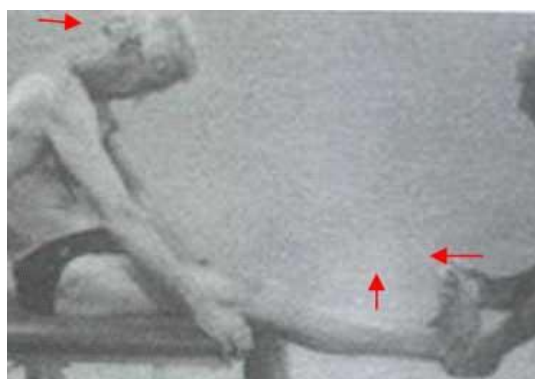
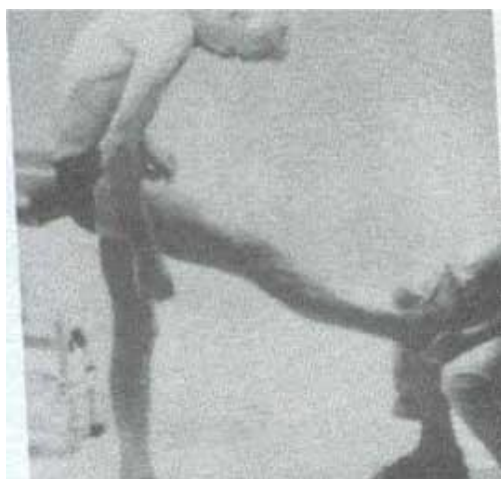
Si se despiertan los síntomas hacer alivio provocación.

Palpar el nervio cubital entre los escalenos, en la unión entre la primera costilla y la clavícula, pectoral menor, surco del nervio cubital en la cara dorsal del codo, en el acodamiento de la epitróclea y en el canal de Guyon. Aplicar el test de la cuerda de arco.

Antes de valorar el estiramiento del nervio cubital se debe explorar la movilidad de las articulaciones que entran en los movimientos exploratorios.

NERVIO CIÁTICO.-

TEST (EN BIPEDESTACIÓN Y SEDESTACIÓN):



*Ilustración 28 Imagen tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas
Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997*

Se pretende la localización de síntomas Se emplea la bipedestación o sedestación dependiendo de en qué postura se refiere más sintomatología Paciente de pie y fisioterapeuta sentado frente a él.

Elevar pierna extendida hasta provocar síntomas y solicitar contracción resistida (técnica de relajación postisometría) y si entonces aumenta el rango de movimiento el problema es de isquiotibiales.

Si la contracción resistida no alivia los síntomas ni aumenta el rango de flexión de cadera, colocar la cadera en posición presintomática y hacer dorsiflexión de tobillo hasta despertar sintomatología y reposicionar de nuevo el tobillo para descartar problema de gemelos y en ese punto solicitar flexión de cuello; si se despiertan los síntomas es un problema ciático.

Valorar previamente todas las articulaciones incluidas en el test.

Si existe irritación nerviosa la respuesta del paciente a la presión local del nervio será más sensible. Se puede palpar el nervio ciático en el foramen isquiático, la fosa poplítea y detrás de la cabeza del peroné (test de la cuerda de arco).

Usar la posición sentada cuando el paciente refiere más síntomas en sedestación y permanecer sentado un tiempo antes del test si refiere síntomas después de tiempo en la posición.

Estos test se hacen primero de forma activa y después exploración pasiva El paciente también puede hacer tracción y compresión apoyándose o agarrándose a la

mesa y veremos si se alivia el síntoma o se provoca en posición previa de extensión del ciático.

NERVIO CIÁTICO.-

TEST (EN DECÚBITO SUPINO Y LATERAL):

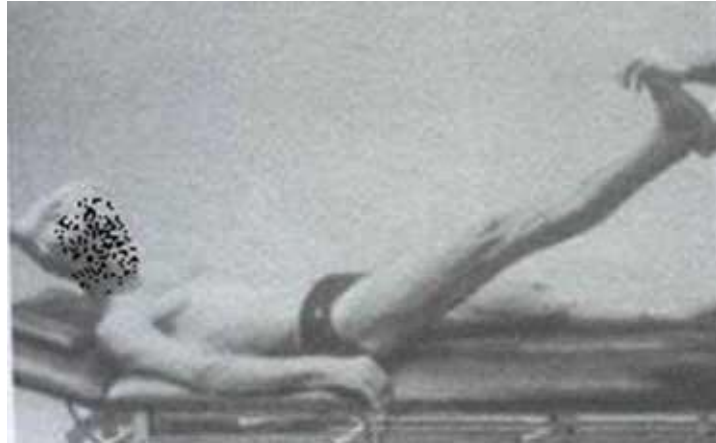


Ilustración 29 tomada de : test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997

Se pretende despertar síntomas. Los test en descarga pueden ser diferentes a los de carga (bipedestación y sentado).

Paciente en decúbito supino y fisioterapeuta frente al paciente a los pies de la mesa.

EL TEST SE HACE DE FORMA SIMILAR A LOS DE CARGA

En el test en decúbito lateral es posible fijar la columna lumbar en posición de pre provocación del síntoma y palpar la musculatura de la zona.

NERVIO FEMORAL.-

TEST (EN BIPEDESTACIÓN):

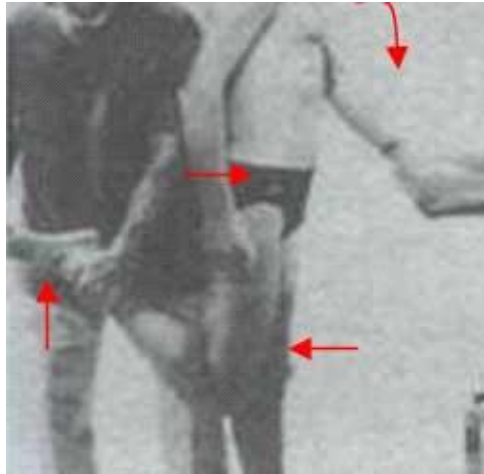


Ilustración 30 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997

Se emplea para localización de síntomas. Se usa la bipedestación cuando el paciente refiere más sintomatología en esa posición.

Paciente de pie apoyado en la mesa y fisioterapeuta detrás.

El nervio femoral se alarga de forma máxima con extensión de cadera, flexión de rodilla, flexión plantar de tobillo y flexión cervical.

Se coloca la posición hasta despertar los síntomas haciendo entonces contracción de cuádriceps, si a la relajación hay facilidad para seguir con la flexión de rodilla y cadera el problema es de cuádriceps (técnica de relajación postisometría).

Si la contracción resistida no alivia síntomas ni aumenta el rango de movimiento colocar rodilla en posición presintomática y hacer flexión plantar de tobillo o flexión de cuello para identificar un problema a nivel de nervio femoral.

Antes de la valoración descrita, valorar las articulaciones que juegan en el test para no confundir síntomas.

Si existe irritación nerviosa, la respuesta del paciente a la presión local sobre el nervio será más sensible; palpar el nervio femoral en el triángulo de Scarpa por debajo del ligamento inguinal y por fuera de la arteria femoral.

NERVIO FEMORAL.-

TEST (EN DECÚBITO PRONO Y LATERAL):

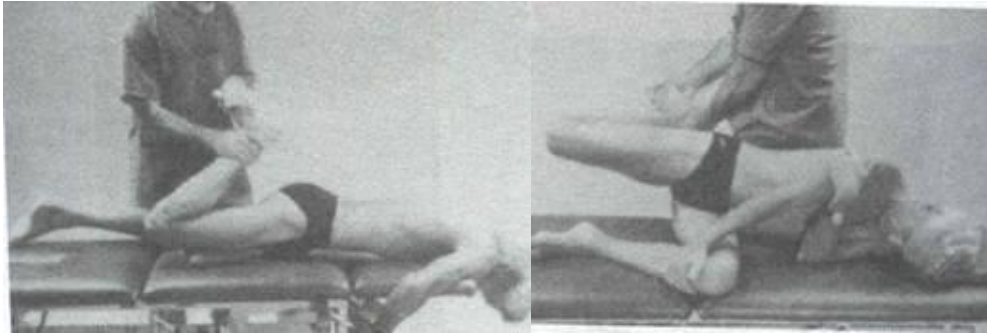


Ilustración 31 tomada de: test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997

Misma técnica que en posición de bipedestación.

En decúbito lateral se flexiona la pierna que no se explora para fijar columna lumbar y no permitir un exceso de extensión en la zona.

DIFERENCIACIÓN DE LA COLUMNA LUMBAR, LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA, EL MÚSCULO Y EL NERVIO.-

TEST:



Ilustración 32 tomada de : test neurodinámicos y diferenciación de síntomas Javier Moreno Sanjuán Fisioterapeuta Profesor Asoc. de Fisioterapia - Universidad de Oviedo 1997

Se pretende la localización de los síntomas.

Paciente en decúbito prono Fisioterapeuta de pie al lado del paciente

TEST A: Test para el espasmo o acortamiento del recto femoral.

Fijar el iliaco del paciente Flexionar la rodilla hasta que aparezcan síntomas o se detenga el movimiento Si el recto anterior está acortado o con espasmo:

- 1) este movimiento debería provocar síntomas sólo en la parte ventral del muslo.
- 2) si el movimiento está acortado una contracción resistida del cuádriceps en el límite del rango debería aumentar el rango.
- 3) si el recto anterior está acortado, el estiramiento mantenido debería aumentar el rango.

TEST B: Test para la irritación del nervio femoral.

Si existe una disfunción del nervio femoral:

- 1) este movimiento producirá síntomas en la parte ventral del muslo y posiblemente en la pierna.
- 2) una contracción resistida del cuádriceps en el límite del rango no aumentará el rango de movimiento.
- 3) el estiramiento mantenido empeorará los síntomas.

TEST C: Test para la disfunción sacroilíaca.

Se fija el sacro del paciente y se flexiona la rodilla el paciente debe referir síntomas en la sacro iliaca, de no ser así, es improbable la afectación de esta articulación.

TEST D: Test para la disfunción de columna lumbar.

Se fija la columna torácica inferior y se flexiona la rodilla; esto aumentara la lordosis lumbar y puede desencadenar síntomas.

Se harán siempre evaluaciones adicionales para confirmar el diagnóstico diferencial.

4.11.2 MODALIDADES CINÉTICAS:

La cinesiterapia que se le realiza al paciente crítico debe ser precoz, poco invasiva e individualizada teniendo en cuenta el nivel de conciencia o el grado de sedación por la que cursa el paciente, así se podrá dar un tratamiento ideal utilizando técnicas como:

Cinesiterapia pasiva: va indicado para paciente sedado e inconsciente conservado los recorridos articulares y evitando retracciones; el paciente no realiza ninguna acción muscular durante el recorrido del movimiento, todo el recorrido lo realiza el terapeuta.

Cinesiterapia activa y activa-asistida: Estos ejercicios van dirigido a pacientes conscientes que son capaces de obedecer a órdenes y neuromuscular pueden responder a estímulos, estos estimula la propiocepción o memoria motora, reeduca patrones de movimiento, conserva los rangos articulares y evita la atrofia muscular los movimientos activos son movimiento realizado completamente por el paciente por una acción sinérgica conjunta de los músculos implicados; y los movimientos activos asistidos son realizados por una acción muscular del paciente pero ayudado en el recorrido del movimiento ejecutado.

El posicionamiento y las movilizaciones conducen a mejoría de la condición del paciente, aumentando la capacidad funcional y promoviendo a la disminución, teniendo en cuenta esto debe ser la primera instancia en la intervención para las disfunciones del Sistema cardiovascular pulmonar.

Las movilizaciones en estos pacientes críticos se realiza con el fin de mantener los rangos de movilidad articular, optimizando la flexibilidad, activación de la fuerza muscular y su función, con esto se disminuye el riesgo de tromboembolismo por inactividad. De igual manera la movilización articular incrementa las variables metabólicas y hemodinámicas con un incremento aproximado de oxígeno del 15%. Todo paciente internado en la UCI, se debe realizar movilizaciones de las cuatro extremidades y cuello de manera pasiva o activa dependiendo del estado del mismo, con el fin de acondicionar al paciente.

4.11.3 EL POSICIONAMIENTO:

Donde el cambio de posición del paciente ayuda a contribuir a la mejoría en la relación V/Q (ventilación/perfusión), hay un beneficio de los volúmenes pulmonares y del aclaramiento de la vía aérea, reduciendo el trabajo cardíaco y pulmonar, y disminuyendo signos de desacondicionamiento físico, reactivando órganos internos, facilitando el drenaje, estimulando el retorno venoso y SNC, mejorando procesos cardiovasculares-pulmonares.

Drenaje postural:

Es un medio para movilizar las secreciones de uno o más segmentos pulmonares donde el paciente se coloca en varias posiciones para que la fuerza de gravedad ayude al proceso de drenaje, cuando estas secreciones se muevan hacia las vías respiratorias se limpian ayudando al reflejo de tos. De igual manera también se ayuda mediante terapia manuales como las vibraciones, y percusiones.

Contraindicaciones:

- Hemorragia
- Espujo ligeramente teñido con sangre
- Afecciones agudas
- Edema pulmonar grave
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Derrame pleural
- Embolia pulmonar
- Neumotórax
- Inestabilidad cardíaca

- Arritmia cardíaca
- Hipertensión o hipotensión graves
- Infarto miocardio
- Neurocirugía reciente

Posición de las manos para la aplicación de la percusión.

Terapeuta en práctica de la percusión bre segmentos pulmonares que se drena. so



Ilustración 33 tomada de: Kisner C, Colby L. A.(2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 547 -548

Posición de las manos en la percusión de secreciones



Figura 19.22. Colocación de las manos para la vibración durante el drenaje postural.

Ilustración 34 tomada de: Fuente: Kisner C, Colby L. A. (2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 547 -548

Todo paciente internado en la UCI, se debe realizar mínimo movilizaciones de las cuatro extremidades y cuello de manera pasiva o activa dependiendo del estado del mismo, con el fin de acondicionar al paciente, es importante la propuesta y parámetros de entrenamiento y acondicionamiento del paciente ya que de esta manera se conservarán las propiedades estructurales.

4.11.4. MASOTERAPIA:

Realiza una acción vasodilatadora, eliminando ácido láctico, Elimina contracturas, Favorece la nutrición celular por esa activación vasodilatadora pudiendo evacuar edemas, estimula reflejos, con el fin de evitar puntos por presión.

La terapia miofascial, tiene como razón de ser el tratamiento de los procesos patológicos que se asientan en las fascias o aponeurosis. el objetivo general de la terapia miofascial, es restaurar la movilidad a nivel de las fascias y tejido conjuntivo fibroso, que se ha vuelto rígido.

Según la inducción miofascial es un método de evaluación y de tratamiento, en el que a través de movimientos y presiones sostenidas tridimensionales, aplicadas en todo el

sistema fascial, se busca la liberación de las restricciones del sistema miofascial con el fin de restablecer el equilibrio funcional del cuerpo. Es decir, es una técnica usada para desarrollar un cuerpo bien equilibrado, móvil y simétrico dentro del sistema esquelético y del tejido blando. La inducción o liberación miofascial es una modalidad de evaluación y de tratamiento tridimensional de los movimientos y presiones sostenidas en todo el sistema de la fascia, para poder de esta manera eliminar sus restricciones. (Dolores Arguisuelas & Juan Liston, 2013)

Efectos Fisiológicos de la Inducción Miofascial En la literatura se describen diferentes posibles efectos fisiológicos relacionados con la aplicación de la técnica de inducción miofascial. Por un lado, se propone un efecto neuromuscular derivado de la descarga que presenta los husos neuromusculares como consecuencia del posicionamiento manual. Por otro lado, también se considera que las técnicas de inducción miofascial pueden producir cambios estructurales en la matriz de colágeno de la piel, con las consiguientes variaciones en su grado de tensión y consistencia. Además, también se podrían producir cambios en la viscosidad derivados de la transformación de la sustancia fundamental de un estado de gel a otro más fluido. Este cambio en la viscosidad podría incrementar la producción de ácido hialurónico, así como el propio flujo dentro del tejido fascial lo que conlleva a la mejora del drenaje de los mediadores inflamatorios y de sustancia metabólicas de desecho. Además, el incremento de flujo a nivel de los vasos sanguíneos se traduciría en una respuesta vasomotora que produciría un incremento de calor. El incremento del flujo de fluidos estimula la proliferación de fibroblastos, la diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos y el alineamiento del colágeno, por lo que se podría pensar también en una acción sobre la fibrogénesis y la reparación facial. 42 Por otro lado, también se ha asociado a la inducción miofascial con una disminución de la nocicepción y el dolor a través de su capacidad de regulación sobre el sistema endorfinico. La presencia de restricciones fasciales podría imposibilitar el normal flujo axoplásmico que permite a los receptores alcanzar el terminal distal, por ello se sugiere la aplicación de la técnicas de inducción miofascial permitiría la liberación de tales

restricciones y por lo tanto, el restablecimiento de las condiciones normales para el transporte de receptores del sistema endorfinico. Consecuentemente el sistema endorfinico atenúa la nocicepción y el dolor, disminuye la inflamación en los tejidos miofasciales y juega un papel importante en la reorganización de los fibroblastos. Existe evidencia que establece que mediante la técnica de inducción miofascial se produce alivio de dolor o el atenuó de la nocicepción, así por ejemplo en un estudio realizado por Hou, et al (2002) sobre los efectos inmediatos de la terapia miofascial, los resultados que obtuvieron fueron una mejora en la puntuación del dolor post-intervención ($2,34 \pm 0,90$ puntos), con un valor de cambio respecto a la evaluación pre-tratamiento de 3,34 puntos, en el abordaje del dolor miofascial en el trapecio superior. Aunque cabe mencionar que el grupo de estudio estuvo formado sólo por 9 pacientes. Por otra parte en el estudio realizado por Rodríguez I. sobre la efectividad de la Terapia de Liberación Miofascial (TLM) en el tratamiento de la cervicalgia mecánica en el ámbito laboral, realizado en el período de enero a diciembre del 2010 se registró que la intervención experimental con liberación miofascial mostró unas puntuaciones de mejora superiores a las alcanzadas por la fisioterapia manual convencional con respecto al atenuó o disminución del dolor tanto en la 5ª sesión de tratamiento como en el post-test. Así entonces la media de E.V.A en el grupo control al inicio del tratamiento mediante fisioterapia manual convencional fue de 6,24 mientras que en el grupo experimental tratados mediante la TLM fue de 6,60, así la disminución del dolor en la 5ª sesión de tratamiento fue de 1,50 puntos para el grupo control tratado con terapia manual convencional y de 2,22 puntos para la intervención experimental cuyos pacientes fueron tratados con la TLM. (Dolores Arguisuelas & Juan Liston, 2013)

4.11.4.1 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA INDUCCIÓN MIOFASCIAL
la liberación miofascial se puede aplicar en distintas entidades patológicas que cursan con dolor de origen miofascial, problemas de la estática corporal, lesiones por hipo o hipermovilidad, etc. Como por ejemplo en lumbalgias, cervicalgias, dorsalgias, fibromialgia, tratamientos postquirúrgicos, cicatrices postquirúrgicas y 46 postraumáticas,

disfunciones de la articulación temporomandibular, tendinitis, fascitis, síndrome postlatigazo cervical, etc. Se pueden considerar contraindicaciones de la liberación miofascial:

- Tumores malignos, si está en etapa terapéutica controlando metástasis, la fascia tiene potencial para facilitar los movimientos a nivel distal. Pero si es un paciente con mucho dolor, en fase terminal es una indicación la técnica.
- Estados febriles.
- Infección.
- Osteomielitis.
- Insuficiencias circulatorias agudas: Síndrome Vertebro-basilar.
- Artritis Reumatoide Aguda, sin embargo en fase crónica es una indicación.
- Heridas abiertas.
- Hematomas.
- Fracturas en etapa de recuperación.
- Osteoporosis.
- Terapia anticoagulante.
- Diabetes avanzada.
- Hipersensibilidad de la piel.
- Mujeres embarazadas
- Falta de aceptación por parte del paciente.
- No en deportistas 2 o 3 días antes de la competición, porque el cuerpo se vuelve torpe durante un corto periodo de tiempo, a las 72 horas el cuerpo se recupera su capacidad propioceptiva.

Propuesta de manejo fisioterapéutico en la UCI.

NIVEL	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN
NIVEL I	Pacientes inconscientes, semi inconscientes o con sedación profunda. Escala de coma de Glasgow (ECG) <11	*Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica. *Terapia para la prevención de contracturas, conserva de arcos de movilidad y prevención de escaras. *Movilizaciones activas para los pacientes que eventualmente puedan seguir instrucciones.

NIVEL II	Pacientes con recuperación de la conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para pacientes no intubados) y el cual es capaz de interactuar con el terapeuta. Fuerza de grupos musculares grandes < 3	*Fisioterapia cardiovascular para el apoyo al destete de la ventilación mecánica. *Entrenamiento de los músculos inspiratorios. *Terapia para la prevención y contracturas y conservación de arcos de movilidad. *Movilización activas asistidas. *Estimulación eléctrica neuromuscular.
NIVEL III	Pacientes con recuperación de conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para pacientes no intubados) y el cual es capaz de interactuar con el terapeuta. Fuerza de grupos musculares grandes > 3	*Fisioterapia cardiopulmonar para aclaramiento de la vía aérea, y expansión pulmonar. *Posición de bipedestación comenzando con 45° de inclinación por 5 minutos, hasta un máximo de 70° hasta 30 minutos. *Ejercicios contra resistencia *Transferencias: sentar en cama, en silla, y ejercicios en bicicleta en cama. *Marcha (con apoyo si lo requiere) *Oxigenoterapia, ventilación mecánica.

Tabla 3 tomada de: Mondragón-Barrera, Mónica Alejandra, Condición Física Y Capacidad Funcional En El Paciente Críticamente Enfermo: Efectos De Las Modalidades Cinéticas, 2013

4.11.5. ENTRENAMIENTO MUSCULAR

Es importante determinar los factores limitantes que se encuentran los pacientes críticos, la disfunción muscular periférica sobre todo de los músculos de las extremidades inferiores, los cuales se caracterizan por atrofia muscular y la fatiga dando como resultados a alteraciones morfológicas y metabólicas del componente osteomuscular. Un entrenamiento aeróbico de las extremidades inferiores donde se toman principalmente en los grandes grupos musculares ya que es el primer factor determinante para el aporte en la rehabilitación cardiopulmonar, donde conduce a cambios estructurales y funcionales de la musculatura. Los principales factores de la atrofia muscular son la inmovilidad, la desnutrición, la hipoxemia, con lo cual reduce el número de mitocondrias las 24 horas de inmovilización, lo cual conlleva a la reducción de la actividad enzimática del músculo y a la vez una alteración en la microcirculación de la fibra muscular. Donde dificulta el intercambio gaseoso de las fibras musculares y disminución de la capacidad metabólica apareciendo la fatiga muscular. Los principales grupos musculares afectados podemos encontrar cuádriceps, abductores, aductores, soleos, Isquiotibiales, estos músculos pierden sus propiedades de resistencia un 3% - 5% cada día a partir del momento de la inmovilización destacándose conjuntamente con retracciones. (Arancibia 2011)

4.11.5.1.RECOMENDACIONES PARA REALIZAR ENTRENAMIENTO MUSCULAR DE GRANDES Y PEQUEÑOS GRUPOS MUSCULARES

RECOMENDACIÓN	GRANDES GRUPOS MUSCULARES	PEQUEÑOS GRUPOS RECOMENDACIONES PARA REALIZAR ENTRENAMIENTO MUSCULAR DE GRANDES Y PEQUEÑOS GRUPOS MUSCULARES
A- MODALIDAD	Cicloergómetro, cinta rodante, caminata supervisada o combinaciones	Trabajo de cuádriceps, bandas elásticas, pesas.
B- INTENSIDAD	Entrenamiento a intervalos, combinando altas y altas intensidades *alta: 60-80% *baja: 30-40% Valor máximo alcanzado en el test evaluado.	50% - 85% de una repetición máxima
C- FRECUENCIA	2 - 5 veces por semana	Diario
D- DURACIÓN	20 - 24 sesiones en total Sesiones: 20 y 40 minutos por sesión.	

Tabla 4 tomada de: Arancibia h. F, cabrera r. O, Elorrieta g. M, olave c. C, torres t. R, Vargas b.D. (2011) IV entrenamiento muscular de las extremidades inferiores en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Revista chilena enfermedad respiratoria.

4.12. ESTRATEGIAS PARA INCREMENTAR LA INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO.

4.12.1. ESTRATEGIAS PARA EL ENTRENAMIENTO VENTILATORIO Y RESPIRATORIO

REDUCCIÓN DE TRABAJO VENTILATORIO: la intervención con terapia broncodilatadora el cual permite mayor nivel de ventilación o disminución del requerimiento ventilatorio a un determinado nivel, permite el incremento y el progreso de la intensidad del entrenamiento mejorando la $VEF_{1\leq 50\%}$ dependiendo del estadio del desacondicionamiento físico del paciente.

USO DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO: la implementación del oxígeno reduce el trabajo ventilatorio, aumentando la capacidad de ejercicio máximo, la tolerancia al ejercicio, disminuyendo la disnea, el grado de limitación del flujo espiratorio.

4.12.2 BENEFICIOS DEL USO SUPLEMENTARIO DE OXÍGENO.

Evita la hipoxemia durante el ejercicio

Disminuye la presión de la arteria pulmonar

Mejora la función del ventrículo derecho

Disminuye la disnea

Disminuye los niveles de lactato sérico durante el ejercicio

Disminuye la hiperinflación dinámica

Disminuye el trabajo diafragmático y retarda su fatiga

Aumenta la resistencia a la fatiga y la capacidad de realizar ejercicio

4.12.3 TÉCNICAS DE REEDUCACIÓN RESPIRATORIA:

4.12.3.1. VENTILACIÓN DIRIGIDA:

Provee la coordinación de los movimientos toraco-abdominales durante la ventilación espontánea de reposo y de ejercicio, disminuyendo la frecuencia ventilatoria y dando reeducación diafragmática.

- Corrige movimientos paradójicos y asincronismos ventilatorios.
- logra una ventilación natural de tipo diafragmático abdominal.
- Obtiene la adquisición de un nuevo ritmo ventilatorio permanente, aumento del
- Volumen corriente y disminución de la frecuencia respiratoria.

Fases:

1RA FASE:

- duración 1 a 2 semanas
- Manejo controlado abdomino-diafragmática corrigiendo la asinergias ventilatorias, trabajar con frecuencias respiratorias de 5 a 10 rpm donde aumenta el trabajo ventilatorio

2DA FASE:

- duración hasta que se logre el nuevo ritmo ventilatorio
- se le apunta al paciente el nuevo ritmo ventilatorio, Fr 10 y 15 rpm.

1er ejercicio: decúbito supino y lateral partiendo de tiempo espiratorio. Inspiración lenta nasal con la pared abdominal relajada, de manera que el diafragma en su descenso pueda inflar el «balón abdominal», espiración con los labios entreabiertos, se hará pasiva al inicio y a continuación se completa de manera activa con la contracción de los músculos abdominales, estos desinflando completamente el balón abdominal. La frecuencia respiratoria se va disminuyendo.

2do y 3er ejercicio: En decúbito supino y decúbitos laterales con respiración abdomino-diafragmática, realizar elevación alternante de ambos brazos para efectuar expansiones costo pulmonares durante el tiempo inspiratorio y durante el tiempo espiratorio descender los brazos.

4to ejercicio: Manteniendo la respiración abdomino-diafragmática se ejecuta la inspiración en reposo y durante la espiración se realiza elevación ligera de la cabeza, brazos y hombros sin apoyo en la cama hasta lograr sentarse. Una vez sentado en la cama inspira y durante la espiración vuelve a la posición de decúbito supino, realiza en esta posición varias respiraciones. Fortalece los rectos y los oblicuos abdominales.

5to ejercicio: Posición bípeda con las manos hacia delante a nivel de los hombros. Inspiración nasal con ventilación abdominodiafragmática, con movimiento de los brazos hacia atrás. Espiración bucal con movimiento de los brazos hacia delante. El movimiento de los brazos hacia detrás es más rápido que hacia delante, la inspiración es más corta que la espiración. Los movimientos deben seguir el ciclo respiratorio. Este ejercicio disminuye la rigidez del tórax.

4.12.3.2. MOVILIZACIÓN DIAFRAGMÁTICA

El músculo más importante en el trabajo de la respiración es el diafragma, la principal función de los músculos respiratorios es la de hacer que se mueva el volumen del aire,

el diafragma está más activo en la fase de inspiración el cual se contrae hacia el inferior, la alteración del diafragma contribuye a la Fatigabilidad y debilidad abdominal con ello la disminución del aporte de oxígeno y la resistencia de las vías aéreas. Los problemas pleurales y diafragmáticos dan origen a disquinesias conjuntamente con problemas de acumulo de secreciones y desequilibrio en la ventilación y perfusión. Los objetivos principales de los ejercicios diafragmáticos y pleurales son:

- Mejoría en la dinámica diafragmática.

- Mejoría en la relación V/P.

- Conseguir disminución el atrapamiento aéreo.

La movilización diafragmática es lo primero que puede y debe realizar el paciente. Al movilizar el diafragma, conseguimos expandir ambas bases, mejorando las relaciones ventilación/perfusión y facilitando la movilización y el drenaje de las secreciones acumuladas.

4.12.3.3 MASAJE DIAFRAGMÁTICO Y EJERCICIOS CON RESISTENCIA MANUAL.

Es importante la liberación del diafragma, para aumentar la conciencia respiratoria y liberación de tejidos que producen el bloqueo en forma de masaje con base a las últimas costillas, es importante tener en cuenta el estado de conciencia del paciente ya que esta nos indica el avance de la técnica, en estados inconscientes y con sedación profunda se realizará de manera pausada y en el proceso de inspiración del paciente, y en pacientes conscientes este nos indicara ya más un ejercicios de respiración profundos y activos mientras se lleva a cabo la manipulación.



Ilustración 35 tomada de: era d'aquari.es, hipopresivos entrenamiento respiratorio y liberación diafragmática. (2016).tomado en línea: <http://eradaquari.es/>

Pacientes extubados:

Una vez extubados los pacientes se mantendrá la posición de 30° y se instaurará oxigenoterapia según necesidades, debiendo tener en este momento una analgesia eficaz que permita iniciar inspiraciones profundas movilizandando el diafragma. 13 Área de
↑ de perfusión Atelectasias 30°

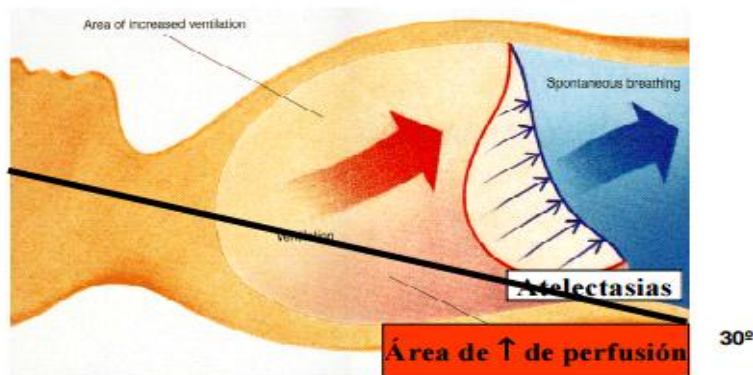


ilustración 36 fisioterapia respiratoria dra. rosa villalonga vadell última revisión del 2014

Elevación del cabezal de la cama 30° facilita la expansión pulmonar de las zonas declives (atelectásicas), mejorando la relación ventilación/ perfusión. (Dra. Rosa villalonga vadell, 2014)

Se iniciarán también los aerosoles con la finalidad de humidificar las secreciones y facilitar su expulsión posterior. En las primeras horas no se forzará la tos, ya que suele ser ineficaz y agota al paciente. Las secreciones una vez humidificadas empezarán a moverse en el árbol bronquial y podrán ser expulsadas posteriormente. Debe respetarse escrupulosamente el descanso nocturno. Durante las primeras 72 horas las medidas más agresivas (percusión y vibración), no pueden introducirse en la mayoría de los pacientes con suturas torácicas y abdominales altas. Si debe realizarse una movilización precoz (antes de las 24 horas) si la situación clínica lo permite, ya que con ello se movilizarán todas las zonas pulmonares, mejorando las zonas con mala relación ventilación/perfusión y facilitando la movilización y expulsión de las secreciones.

En la mayoría de los pacientes con una evolución quirúrgica correcta, la instauración de estas medidas profilácticas y mínimamente agresivas suele ser eficaz. Solo si con estas medidas la situación clínica no mejora o tiende a empeorar, se instaurarán medidas más

agresivas de manera progresiva, al igual que en los pacientes que permanecen un periodo prolongado de tiempo intubados. (Rosa Villalonga Vadell, 2005)

Otros mecanismos de actuar el fisioterapeuta El paciente en posición supina, se realiza una resistencia en la región del epigastrio del abdomen del paciente. En este momento se le pide la respiración profunda y sostenida en caso de que el paciente sea consciente y comprenda comandos, en el momento del paciente sedado se realizará la resistencia en el periodo de inspiración.

Efectos inmediatos	Efectos tardíos
↑ Compliancia pulmonar	Entrenamiento músculos respiratorios
↓ Trabajo respiratorio	Prevención y Tratamiento de las Atelectasias
↑ O ₂ arterial	↓ Complicaciones respiratorias
↑ Eliminación secreciones	↓ Estancia hospitalaria y costes

Ilustración 37 tomada de: Dra. Villalonga,R (2011). Fisioterapia Respiratoria. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxiu/fttr06.pdf>

4.12.3.4. EJERCICIOS DE LABIOS FRUNCIDOS

Se realizan inspiraciones profundas y espiraciones prolongadas con los labios fruncidos esto produce disminución del colapso alveolar por incremento de la presión intraluminal. Si se fruncen los labios y se produce una pausa inspiratoria, queda durante unos milisegundos, aire presurizado en el tórax, que facilita el paso hacia las zonas o alvéolos mal ventilados, favoreciendo su expansión. Ello facilita un llenado uniforme al final de la inspiración.

4.12.3.5. ENTRENAMIENTO EN PROBLEMAS PLEURALES.

En la intervención de patologías pleurales es importante promover la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado, la

recuperación de la movilidad diafragmática durante la respiración espontánea, el paciente se dispone en posición decúbito lateral del lado de la lesión. Posteriormente se realiza la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (*en la fase del abdomen se protruye, es decir se mueve hacia afuera*), la inspiración debe ser lenta para el flujo gaseoso.

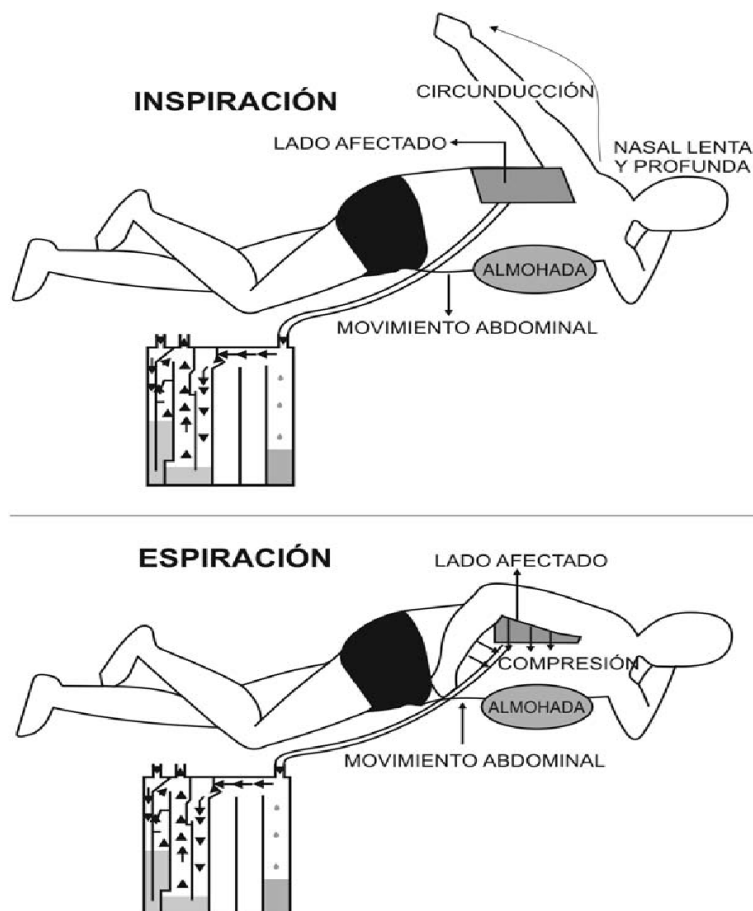


Ilustración 38 tomada de : Cristancho Gómez W,(2012) fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural.Editorial manual moderno, página 287.

EN EL PROCESO DE INSPIRACIÓN Y EXPIRACIÓN:

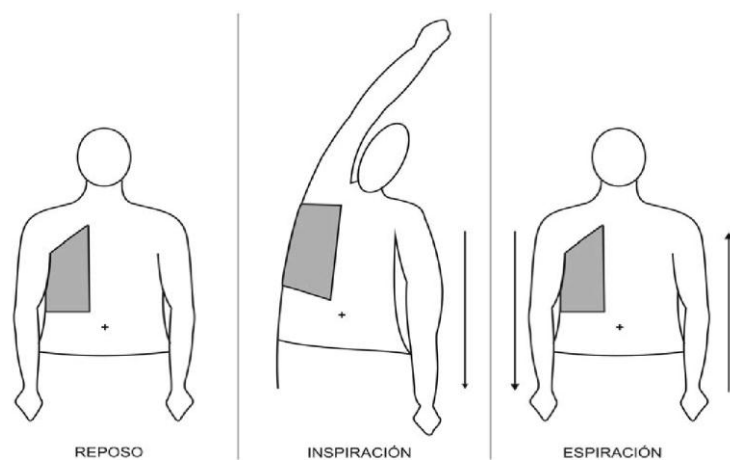


Ilustración 39 tomada de : Cristancho Gómez W, (2012), fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural, editorial manual moderno. Página 288.

Es importante de igual manera realizar los ejercicios en sedente, los masajes de manera lenta y profunda con base de presiones, deslizamientos o vibraciones de los paravertebrales, de los espasmos intercostales y de los músculos de la cintura escapular donde puede ser útil en la presencia del dolor.

Representación de los ejercicios para mejorar la movilidad torácica del hemitórax afectado (representa la parte gris parte afectada):

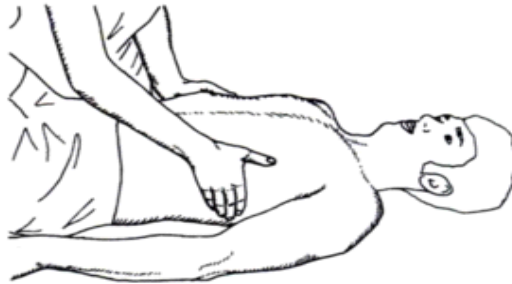


Figura 19.8. Expansión costolateral bilateral: en decúbito supino.

Ilustración 40 tomada de: Cristancho Gómez W, (2012) fisioterapia en UCI, teoría, experiencia y evidencia. Capítulo 16 ocupación pleural, editorial manual moderno. Página 290.

4.12.3.6. EJERCICIOS DE RESPIRACIÓN SEGMENTARIA

Es un entrenamiento de resistencia donde hace énfasis en la fase de inspiración máxima sostenida en pacientes conscientes, esta técnica se puede aplicar con o sin el empleo del espirómetro, donde el aumento del volumen del aire inspirado previniendo el colapso alveolar. De igual manera ayuda a la expansión de la reja costal

EXPANSIÓN COSTO LATERAL:

PROCEDIMIENTO

-El paciente en posición supina o en sedente, el terapeuta coloca sus manos a lo largo de la cara lateral de las costillas inferiores, en pacientes conscientes se pide que espire

profundamente mientras se ejerce una presión descendente sobre las costillas.se repite la acción a tolerancia del paciente.



Figura 19.8. Expansión costolateral bilateral: en decúbito supino.

Ilustración 41 tomada de : Kisner C, Colby L. A.(2005), EJERCICIO TERAPÉUTICO. Fundamentos y técnicas, Editorial Paidotribo, página 587

4.12.3.7. INCENTIVO RESPIRATORIO PARA PACIENTES CON POLINEUROPATÍAS

La espirometría incentivada es un componente de la terapia de limpieza bronquial. La espirometría incentivada está diseñada para estimular al paciente a realizar inspiraciones prolongadas, lentas y profundas, mediante la utilización de dispositivos que proporcionan la visualización sobre su ejecución. El dispositivo proporcionará información del flujo manual de procedimiento hospital de Asturias 2011

Objetivos:

- Incrementar la presión transpulmonar y los volúmenes inspiratorios,
- Reducir o evitar las complicaciones pulmonares

Aumentar la expectoración de secreciones bronquiales

RECURSOS MATERIALES –

Inspirómetro de incentivo, que puede ser de dos tipos diferentes: de volumen (figura 1) y de flujo. manual de procedimiento hospital de Asturias 2011

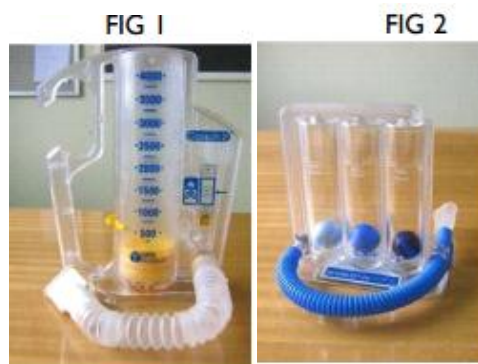


Ilustración 42 Tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04

INFORMACIÓN Y PREPARACIÓN AL PACIENTE

Es un requisito indispensable para la aplicación de la técnica que el paciente tenga un nivel adecuado de conciencia y entender las instrucciones

Se explicará al paciente la utilidad del uso del dispositivo para prevenir o tratar complicaciones respiratorias mediante la realización de inspiraciones lo mas profundas que le sea posible. En casos de cirugía prevista se insistirá en la necesidad de realizar los ejercicios respiratorios

Posición adecuada es en sedente manual de procedimiento hospital de Asturias 2011

TECNICAS DE REALIZACION

INCENTIVO DE FLUJO

Realizar una espiración completamente fuera del aparato

Sujetar la boquilla fuerte entre los labios y realizar una inspiración tan profunda y lenta como sea posible el manejo en el dispositivo alcance un volumen alto

Mantener en un máximo tiempo posible

Soltar la boquilla y espirar lentamente por la nariz y boca

Hacer una pausa y volver a repetir el ejercicio

Se realiza de 5 a 10 repeticiones

Si el paciente no puede alcanzar el máximo volumen se incentivara para que lo realiza lo mejor posible y mejore en el transcurso del tiempo manual de procedimiento hospital de Asturias 2011



Ilustración 43 tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04

INCENTIVADOR VOLUMÉTRICO:

Realizar una espiración lenta y completa fuera del aparato

Cerrar los labios alrededor de la boquilla y realizar una inspiración lenta y profunda.

La velocidad de la inspiración debe ser aquella en la que el indicador de flujo del aparato mantenga en los límites fijados a tal efecto.

Una vez alcanzada la máxima capacidad posible se le pide que mantenga la posición unos tres segundos.

Repetir el ejercicio de 5 a 10 repeticiones manual de procedimiento hospital de Asturias 2011

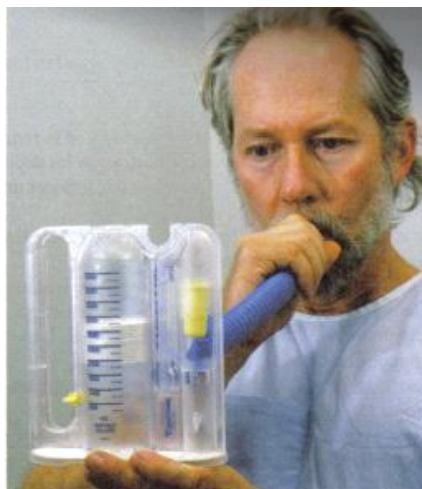
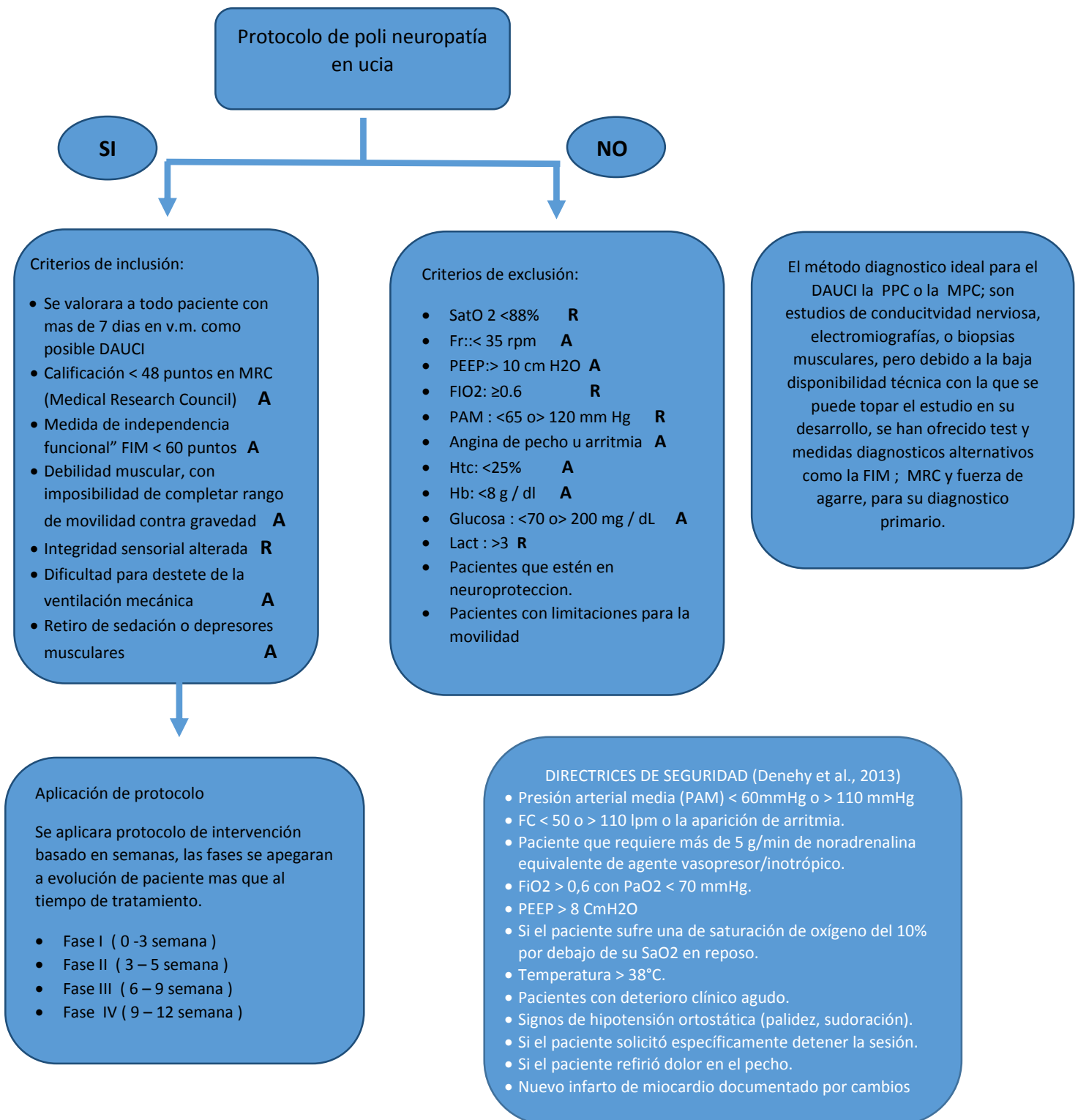


Ilustración 44 tomado del manual del procedimiento del hospital universitario central de Asturias enero del 2011 Edición: 04

5.0 FLUJOGRAMA



6.0 MARCO METODOLÓGICO

6.1. TIPO DE ESTUDIO:

Este estudio tiene por metodología la revisión documental, con un paradigma cualitativo en teoría fundamentada, con un análisis retrospectivo; Se realizó por medio de la revisión de la literatura con búsqueda en revistas científicas indexadas, y estado del arte, sobre la intervención que se debe realizar en la polineuropatía adquirida en unidad de cuidado intensivo, como consecuencia del síndrome de debilidad neuromuscular adquirida en uci en adultos o DAUCI, de esta manera crear un protocolo de intervención basado en la evidencia escrita y fundamentada al estudio de las neuropatías y miopatías adquirida en la estancia prolongadas en la unidad;

Todos los artículos y referencias se evidenciarán con la escala de OXFORD, la búsqueda se realizó en bases de datos: scielo, scient direct, pedro, y physical therapy journal.

La búsqueda se realizó con los criterios MESH y DECS (descriptores en salud): polineuropatía, cuidado crítico, fisioterapia, capacidad funcional, unidad de cuidado intensivo, síndrome descondicionamiento físico, no existió limitación idiomática para realizar la búsqueda.

Criterios de inclusión: artículos del año 2002-2016, población adulta 20-65 años, con secuelas de polineuropatía.

Criterios de exclusión: artículos del año 1985-2000, secuelas de polineuropatía adquiridas en la niñez., población joven (ciclo vital), y artículos que no tuvieran un nivel de evidencia según la escala de OXFORD superior a 2C.

6.2 POBLACIÓN OBJETO

La población objeto son pacientes que se encuentran en unidad de cuidados intensivos los cuales debido a diversas patologías adquiridas han tenido que ser sometidos a un periodo de hospitalización o inmovilización prolongada a causa de su condición médica, por lo cual presentan deterioro de su capacidad física y aeróbica. El programa de rehabilitación a desarrollar con estos pacientes, tendrá en cuenta el tipo de patología adquirida transmisible y no transmisible que lo llevó a la inmovilización en cama, desacondicionamiento físico, edad del paciente, y comorbilidades, los cuales cumplan con los criterios de inclusión y ninguno de exclusión

6.3. PROCEDIMIENTO

	JUNIO			JULIO				
Días	13 - 19	20 - 26	26 - 30	1 - 8	9 - 22	23 - 26		
Diseño y formulación de proyecto de grado								
Construcción de anteproyecto								
Aprobación de anteproyecto por comité focal de investigación								
Revisión de estado del arte en bases de datos								

Evaluación y examinación de resultado obtenidos en búsqueda								
Revisión de bibliografía escrita en tratamiento y escalas								
Diseño y creación de un protocolo de intervención								
Entrega preliminar de protocolo revisión asesora								
Creación de artículo e informe final								

7.0 RESULTADOS

7.1. RESULTADOS ESPERADOS:

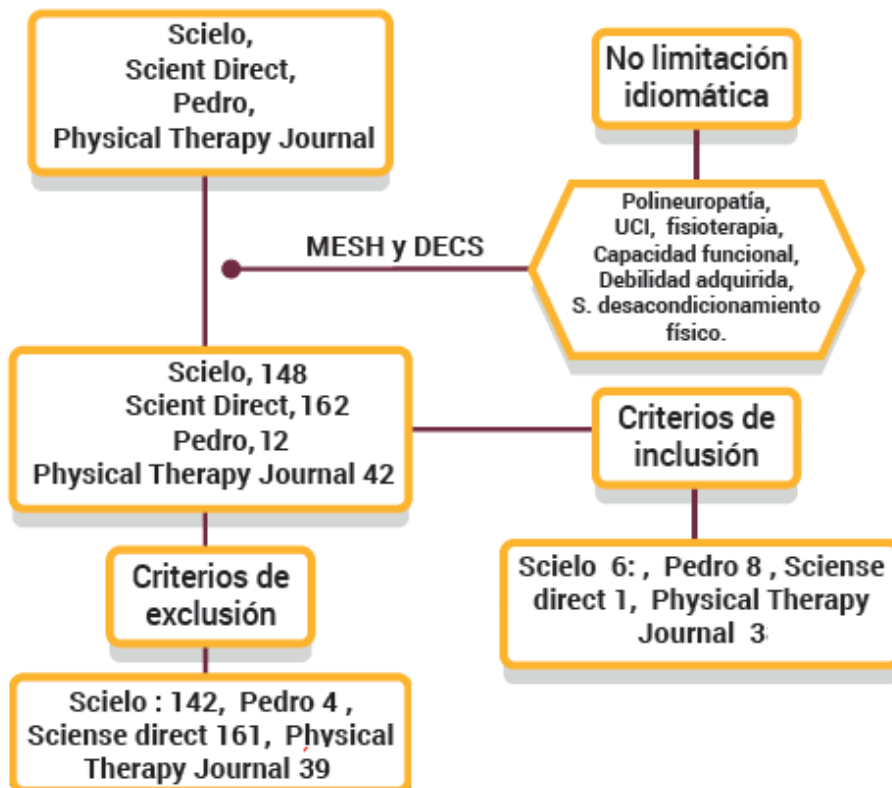
Con el presente proyecto se busca mejorar e involucrar con mayor ética y función a la fisioterapia en las unidades de cuidados intensivos y poder brindar a las instituciones prestadores de servicio una mejor calidad en la atención a sus usuarios y así aportar para que la estancia en una unidad de cuidado intensivo se disminuya y por ende el costo del mismo.

El impacto que pretende generar el presente proyecto, se basa en dar a conocer cuál es el estado actual del rol de la fisioterapia en las polineuropatías en las unidades de cuidados intensivos permitiendo el análisis de falencias además de la exploración de alternativas que propendan disminuir los días de estancia en UCIA. Y de esta manera generar un llamado al análisis y a la formulación de planes de manejo.

A nivel institucional, pretendemos que el nombre de la universidad iberoamericana crezca, como fomentador de proyectos y generador de conciencia desde el análisis basado en la evidencia, lo cual ayuda al reconocimiento de la universidad sobre las diferentes unidades de cuidado crítico dentro del distrito capital.

7.2. EXPLORACIÓN DE LA EVIDENCIA

Se obtuvieron el siguiente número de resultados para cada revista: Scielo : 148, pedro 12, sciense direct 162, physical therapy 42; estos fueron analizados por los investigadores revisando nivel de evidencia, y concordancia con los objetivos buscados por la investigación, se tomaron 18 resultados como adecuados para el desarrollo del proyecto. Reflejados en el algoritmo de búsqueda.



A partir del artículo Cómo interpretar los “Niveles de Evidencia” en los diferentes escenarios clínicos Drs. CARLOS MANTEROLA D. DANIELA ZAVANDO M. se clasifica en el siguiente cuadro identificando el título del artículo la conclusión y la evidencia del mismo

Título	Resumen	Autores Año	Tipo de estudio	Revista o Base de datos	Nivel de evidencia
Movilización temprana, duración de la ventilación mecánica y estancia en cuidados intensivos	Artículo en el cual se realizó la aplicación del protocolo de Morris, en sus cuatro fases a pacientes con 27 sujetos, se aplicó el protocolo a manera de casos y controles obteniendo resultados para: cambio en variables de monitorización a los 15 minutos de trabajo en PAM; FR, y Fc, al finaliza el protocolo se obtuvieron resultados positivos para el grupo de intervención en mejoría en la oxigenación y disminución de las variables de la ventilación programables en ventilación mecánica, además de esto una disminución de días en uci, y menor tiempo de destete ventilatorio.	Daniela Charry Viviana Lozano 2013	Estudio controlado aleatorizado,	Scielo	2B
Intensive Care Unit–Acquired Weakness: Implications for Physical Therapist Management	Artículo en el cual se hace una revisión de la evidencia para existente para el año, 2012 con el fin de crear parámetros basados en la evidencia para criterios diagnóstico, el tratamiento médico, y los indicadores de pronóstico, así como los criterios para el comienzo de la rehabilitación física, con un énfasis en la seguridad del paciente, tendiendo en cuenta los mejores niveles de evidencia sobre cada una de las pautas a seguir, las conclusiones de este artículo se miran reflejadas en su desarrollo puesto que pone la terapia física	Amy Nordon- Craft, Marc Moss 2012	Revisión sistemática	Physical Therapy Journal	2a

	como único factor ayudante para el tratamiento de la debilidad adquirida en uci.				
Discordance Between Distance Ambulated as Part of Usual Care and Functional Exercise Capacity in Survivors of Critical Illness Upon Intensive Care Discharge: Observational Study	En este estudio se evalúa la aplicación del test de caminata de 6 minutos en pacientes que cursaron el síndrome de debilidad adquirida evaluando a 23 participantes con +- 11 días de estancia en unidad de cuidado intensivo adultos, entendiendo el test como un indicativo de funcionalidad en el egreso del paciente.	Angela Waters, Kylie Hill 2015	Estudio observacional	Physical Therapy Journal	2c
Paresis Acquired in the Intensive Care Unit A Prospective Multicenter Study	Estudio prospectivo multicentrico en 4 hospitales de Francia, con 95 pacientes en los que se buscó evaluar las causas del desarrollo de la debilidad adquirida en unidad de cuidado intensivo, arrojo como conclusión que la presencia de corticoides en el tratamiento y la ventilación mecánica prolongada, son grandes factores predictivos para el desarrollo de la debilidad adquirida en uci,	Bernard De Jonghe, Tarek Sharsha 2002	Estudio prospectivo multicentrico	Pedro	2B
Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure	Protocolo de movilización temprana aplicada a 330 pacientes quienes tienen criterios para padecer de debilidad adquirida en uci, de los cuales se dividieron 165 y 165 de controles, se describe protocolo de intervención en paciente describiendo fases de intervención en la misma, se realizó la aplicación en 165 participantes dentro del estudio de manera prospectiva, dando como resultado la disminución	Peter E. Morris, Amanda Goad 2008	Estudio prospectivo controlado	Estudio prospectivo controlado	IA

	en días de estancia en uci y estancia hospitalaria para el grupo de aplicación, además de demostrar no incrementar los costos para la uci en su desarrollo				
The Feasibility of Early Physical Activity in Intensive Care Unit Patients: A Prospective Observational	Un estudio en el cual se describe el protocolo de manejo en 20 pacientes en los cuales se presentó estancia en uci > 7 días y como mínimo dos días de ventilación mecánica, se describen maneras de cambio de posicionamiento en cama, sedente, bípedo y marcha, de lo cual se saca como conclusión que la actividad física en uci mejora variables fisiológicas en el paciente, y que la posición sedente en silla es la que más favorece la oxigenación del mismo	Gael Bourdin Jack Barbier 2010	Estudio prospectivo observacional	Physical Therapy	2c
Physical status and functional capacity in patients an intensive care unit: Effects of movement modalities	En este estudio se realizó la recolección de datos desde agosto del 2011, hasta mayo del 2012, se efectuaron electrogoniometría, dinamometría y medida de independencia funcional, se aplicó el protocolo de Morris, en 23 pacientes de una unidad de cuidados intensivos de adultos en Medellín, en los cuales se obtuvo como conclusión el aumento de la fuerza muscular en la fuerza de agarre y la funcionalidad valorada de acuerdo a la FIM	Mónica Alejandra Mondragón 2013.	Estudio cuasi experimental, no grupo control	Scielo	2C
Fisioterapia motora em pacientes internados na unidade de terapia	En este artículo se realiza una revisión de la literatura en bases de datos LILACS, SciELO, MedLine, EMBASE e Cochrane,	Alessandra Rigo Pinheiro 2012	Revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados	Scielo	1A

intensiva: uma revisão sistematica	se revisaron 67 artículos de los cuales se aplicaron técnicas de electro estimulación , cicloergometro y cinesiterapia, en todos ellos, el tamaño total de la muestra vario de 8 a 101 sujetos, con una edad promedio entre 52 y 79 años, las conclusiones fueron la evolución y mejora de la fuerza, capacidad respiratoria y funcionalidad , además de dejar una importante recomendación sobre la falta de evidencia en cuanto duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, y la mortalidad				
Efeitos da fisioterapia motora em pacientes criticos: revisão de literatura	En este estudio se hizo una revisión de la literatura sobre el uso de cinesiterapia en pacientes en unidades de cuidados intensivos. Se realizó una búsqueda en las bases de datos de MEDLINE, LILACS, CINAHL, Cochrane, High Wire Press y SciELO, desde enero 1998 a julio de 2009, parece una alternativa para prevenir y revertir la debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos.	Ana Paula Pereira da Silva 2010	Revision sistematica	Scielo	1B
Fisioterapia em pacientes criticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira	En este artículo se revisó el nivel de evidencia basado en el tratamiento y análisis de tres objetivos, la prevención tratamiento de la atelectasias, Condiciones respiratorias relacionados con la eliminación de la secreción, Condiciones relacionadas con la perdida de	Eduardo Ériko Tenório 2012	Revisión sistemática y opinión de expertos	Scielo	2A

	condición física y el deterioro funcional. Ante los cuales se dan recomendaciones clínicas para el entendimiento y tratamiento en cada una de ellas con soporte de evidencia clínica				
Influencia da mobilização precoce na força muscular periférica e respiratória em pacientes críticos	Se tomó un grupo de 59 pacientes a los que se aplicaron estrategias de movilidad temprana en el paciente, con un grupo de controles y otro de aplicación, se aplicó el protocolo de Morris, y se tomaron como normas de medida la fuerza muscular inspiratoria en donde se evidencio un resultado positivo estadísticamente significativo, en una contraparte para la fuerza muscular espiratoria , días de ventilación y estancia en uci no fue estadísticamente significativo	Camila Moura Dantas 2012	ensayo controlado aleatorizado	Scielo	1b
Impacto de la debilidad adquirida en la UCI en el funcionamiento físico posterior a la UCI: un estudio de seguimiento	Un estudio observacional en los cuales se tomó como criterio de inclusión la puntuación en el MRC , en el cual se hizo seguimiento a los 6 meses después de egreso de uci, de 156 egresados 80 tenían debilidad adquirida, 23 fallecieron en uci (20 con des acondicionamiento), y 25 en el tiempo de seguimiento (17 con des acondicionamiento), se deja como conclusión que el síndrome desacondicionamiento físico aumento el riesgo de mortalidad al egreso además de evidenciar disminución en la funcionalidad .	Luuk Stephani e, Daniela Dettling S 2015	Observacion al prospectivo	Pedro	2C

La movilización precoz y la recuperación en pacientes con ventilación mecánica en la UCI: un binacional, multicéntrico, prospectivo de cohortes	Este fue un estudio multicéntrico, prospectivo de cohortes realizado en doce unidades de cuidados intensivos en Australia y Nueva Zelanda. Se tomaron como criterios de evaluación la movilidad durante el tiempo de ventilación mecánica, la mortalidad a los 90 días, y la funcionalidad a los 6 meses, se obtuvo como conclusión que Más del 50% de los pacientes dados de alta de la UCI había desarrollado la debilidad adquirida en la UCI, que se asoció con la muerte entre el alta de la UCI y el día 90.	The TEAM Study Investigators 2015	Observación al prospectivo, multicéntrico	Pedro	2C
Neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients in the intensive care unit: a systematic review	En este estudio se realiza una revisión sistemática entre 2002 y 2012 en las bases de datos LILACS, SciELO, MEDLINE y Pedro utilizando los descriptores "de la unidad de cuidados intensivos", "terapia física", "fisioterapia", "estimulación eléctrica" y "los ensayos controlados aleatorios". El tamaño de la muestra varió entre 8 a 33 individuos de ambos sexos, la conclusión de los artículos analizados, mostro beneficios significativos de la estimulación eléctrica neuromuscular en pacientes críticamente enfermos, tales como mejora de la fuerza muscular periférica, la capacidad de ejercicio, la funcionalidad, o la pérdida de espesor de la capa muscular.	Lucas Lima Ferreira 2014	Revisión sistemática de estudios controlados aleatorizados	PEDRO	1A

El tratamiento de la polineuropatía del paciente crítico y / o miopatía - una revisión sistemática	Se realizó una búsqueda de la enfermedad crítica miopatía / polineuropatía (CIM / CIP), en PubMed, CINAHL y Swedmed un total de 74 artículos. Se excluyeron los artículos centrados en los niños y de cuidados intensivos, terapia con insulina en pacientes sin apretada CIM / CIP y artículos centrados en el síndrome de Guillain-Barre, el alcohol o la meningitis. De los 36 artículos restantes, sólo cinco se centró en el tratamiento de la CIM / CIP. Sus referencias originales relevantes fueron encontradas y utilizadas también. Las conclusiones del estudio sugieren que el la poli neuropatía y miopatía generó un aumento significativo en la duración de la estancia, retrasó el destete de la ventilación mecánica, la rehabilitación prolongada y, por consiguiente, más gastos.	Mogens Ydemann , Heidi Shil Eddelien 2012	Revisión sistemática de estudios controlados aleatorizados	Pedro	1A
Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients.	Este artículo centró su objetivo en la evaluación de la seguridad de la aplicación de un protocolo de movilidad temprana. partir del 1 de junio de 2003 hasta el 31 de diciembre de 2003, se evaluó la seguridad y la viabilidad de la actividad temprana en todos los pacientes consecutivos con insuficiencia respiratoria que	Bailey P, Thoms en GE 2007	Estudio prospectivo cuasi experimental no grupo control	PEDRO	2C

	requirió ventilación mecánica por > 4 días ingresados en la unidad de cuidados intensivos , en 103 paciente donde se concluyó que tras la aplicación que la actividad temprana es factible y segura en pacientes con insuficiencia respiratoria				
Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery.	En este estudio se tomaron noventa pacientes a los cuales se aplicó un protocolo de movilidad temprana con cicloergometro durante 20 minutos en la noche, mas terapia física convencional , en comparacion con un grupo de solo terapia convencional, los pacientes llevaban más de 7 días en unidad de cuidado intensivos como conclusión se obtuvo que en el grupo de casos, se aumentó la funcionalidad auto percibida, y la fuerza muscular	Burtin C, Clerckx B 2009	Estudio controlado aleatorizado	Pedro	1B
Peripheral Muscle Strength Training in Bed-Bound Patients With COPD Receiving Mechanical Ventilation	Un estudio en el cual se tomaron a 24 pacientes con EPOC, en ventilación mecánica, con una marcada hipotonía muscular periférica y atrofia. Se, aplica un protocolo de 28 días de intervención , con en forma alterna de onda cuadrada, simétrica, y los impulsos compensada oferta 30 min., se obtuvieron resultados en el aumento de la fuerza muscular	Ercole Zanotti; 2003	Estudio controlado aleatorizado	PEDRO	2B

8.0. DISCUSION

Lo que en un inicio era una entidad desconocida y aislada, que se presentaba en los pacientes con estancia prolongada en uci y que intentaba a ser atribuida a múltiples etiologías como: antibióticos de alto espectro, uso de corticoides, daño renal y lenta evacuación de bloqueadores de la placa motora, glicemias sin control y por ultimo a un estado de desacondicionamiento físico se convirtió en lo que hoy en día es el denominado síndrome de desacondicionamiento físico adquirido en uci.

Los equipos médicos en cuanto al diagnóstico y clasificación, han tenido avances con el diseño y aplicación de distintos tipos de escalas y algoritmos de diagnóstico y diagnóstico diferencial, que pretenden aislar la patología de otras, como ejemplo la creación del algoritmo de diagnóstico de (Latronico & Gosselink, 2015) pero la fisioterapia como ciencia en la intervención del movimiento corporal humano no tiene evidencia escrita de una manera concurrente para su tratamiento, en la presentación de resultados se hará un análisis de las distintas variables alteradas en el síndrome de debilidad adquirida en uci en referencia a la evidencia encontrada y analizada.

En la valoración y diagnóstico aparte de las medidas musculares efectoras también es conveniente analizar las sensoriales, así una evaluación de la sensibilidad puede ser un factor coadyuvante en la identificación del síndrome (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012)

La evidencia nos sugiere que la ventilación mecánica prolongada está estrechamente asociado a la presencia de un síndrome de debilidad adquirida, puesto que en estudios como el de (De Jonghe, 2002) se analizaron 95 pacientes en un estudio multicentrico obteniendo estos resultados, en la misma línea de manejo, la revisión de la literatura existente nos sugiere que la aplicación de protocolos de terapia generan disminución en variables como : destete de la ventilación mecánica, tiempo de ventilación mecánica, y

evolución en los parámetros de oxigenación en gases arteriales y monitorización, (Daniela Charry, 2013) nos parece importante mencionar que el artículo de donde se toma la evidencia en la mejoría en los parámetros de oxigenación se realiza en la ciudad de Bogotá - Colombia, por lo que consideraciones como la altura pueden ser excluidas como variables de sesgo, otro estudio a señalar que obtuvo resultados en la misma rama fue el de (Gael Bourdin MD, 2010) en el cual para un grupo de paciente que se aplicó un protocolo de movilidad que involucraba posicionamientos en sedente silla , bípedo y marcha, se evidencio la mejora de parámetros de oxigenación en posición sedente

El uso de bloqueantes musculares y la estancia obligada (por la aplicación de los mismos), en cama en estados de absoluta inmovilidad con imposibilidad para la movilidad voluntaria, genera pérdida de masa muscular que se presenta en primera medida en los miembros inferiores, (Kho et al., 2012) la valoración del desempeño muscular debería realizarse de manera óptima con estudio de electromiografía, desde inicio hasta el final, pero en su indisponibilidad se puede realizar evaluaciones musculares con uso de escalas como la Medical Research Council (MRC), <4(Daniela Charry, 2013) indicaría presencia de un síndrome de debilidad adquirida, valores mayores a este se comparan una valoración muscular manual de fuerza de kendalls 4/5, además de esto otro predictor de un síndrome debilidad es la perdida en la fuerza de agarre cuando es menor de 7 kg para las mujeres y 11 kg para los hombres es indicativo de la debilidad adquirida en la UCI.(Latronico & Gosselink, 2015) (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012) , en la aplicación de fuerza muscular múltiples estudios demuestran su evolución con la aplicación de protocolos de movilidad temprana (Mónica Alejandra Mondragón, 2013), (Alessandra Rigo Pinheiro, 2012), (Ana Paula Pereira da Silva, 2010), (Trees, Smith, & Hockert, 2013) además de esto distintos tipos de trabajos promueven que el uso de corriente para la electro estimulación lo cual a mostrado aumento de la fuerza y la funcionalidad (Zanotti, Felicetti, Maini, & Fracchia, 2003) , (Ferreira, Vanderlei, & Valenti, 2014)

Es importante entender que la pérdida en la funcionalidad al egreso de la estancia hospitalaria no solo genera retrasos en la recuperación del paciente si no también genera periodos de rehabilitación más prolongados que se interpretan en aumento de costoso en rehabilitación (Heidi Shil Eddelien, 2012) convirtiendo a los protocolos de movilización temprana como estrategias de ahorro, además de que estos mismos tiene baja incidencia de eventos adversos de ser bien ejecutados (Bailey et al., 2007)

No hay que obviar y dejar de describir aquellas causas que giran en torno a la presencia de debilidad adquirida en uci y sobre las que se tiene evidencias, en la recolección de evidencia realizada por (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012) se referencia que la mantenimiento de niveles de glucosa estable y el inicio temprano de terapia con insulina, disminuye las posibilidad de un síndrome de debilidad adquirida, debido a la disminución en el catabolismos proteico y estimulación hacia la síntesis de las mismas, otro factor sobre el cual se ha escrito son los corticoides en los cuales es demostrado que su uso tiene asociación directa con la aparición del síndrome de debilidad adquirida (De Jonghe, 2002)

Los días de estancia en una unidad de cuidados intensivos, no solo son un reflejo del estado del paciente y su porcentaje de recuperación, sino también indicativo de costos para la unidad de cuidado intensivo, el protocolo de (Morris et al., 2008) nos demuestra con alta evidencia la disminución de los días de estancia en uci y su bajo costo de aplicación, seguido de este estudios como el de (Daniela Charry, 2013) obtuvieron los mismos resultados, a pesar de esto la evidencia escrita aun es baja razón por la cual autores como (Alessandra Rigo Pinheiro, 2012) sugieren que aún no es concluyente la evidencia y requiere mas estudios y análisis.

En la revisión realizada por (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012), se describe la presencia de delirio además de uso de bloqueadores neuromusculares como una gran interrupción del trabajo físico, por esto la aplicación de escalas de sedación rass, escala

de Richmond entre otras son objetivas en la evolución diaria de la interacción con el paciente.

La funcionalidad es una de las variables a evaluar en muchas revisiones una de las escalas de valoración de este componentes como la evaluación de FIM calificando en un puntaje de funcionalidad o de la siguiente manera, en independientes (>90 pts), parcialmente dependientes (90 – 60 pts) o dependientes (< 60 pts), (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012) la aplicación del protocolo de Morris ha demostrado cambios en la FIM como ejemplo se toma el trabajo realizado por (MÓNICA ALEJANDRA MONDRAGÓN, 2013) en el cual aumentó entre 2 y 72 puntos. Después del protocolo de intervención, de los 13 participantes que eran totalmente dependientes, 4 (30,0 %) se volvieron parcialmente dependientes y 5 (50,0 %) de los 10 participantes que eran parcialmente dependientes, evolucionaron hacia la independencia. Otro método de valoración de funcionalidad es la distancia de caminata al egreso, puede ser optima tomando como ejemplo el estudio de caso de en donde tras un proceso de rehabilitación de 4 fases se recuperó la marcha. (Trees, Smith, & Hockert, 2013) es importante mencionar que el tiempo de recuperación posterior a la salida para recuperar funcionalidad puede ser de 6 meses a 1 año, (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012) durante este tiempo de egreso de acuerdo a lo planteado por (Wieske et al., 2015) la funcionalidad se encuentra disminuida además de existir una clara asociación entre la muerte al egreso de las unidades de cuidado intensivo y la debilidad muscular adquirida en uci , (Wieske et al., 2015), (The TEAM Study Investigators, 2015)

Dado que la ventilación mecánica prolongada cursa de la mano con el desarrollo del descendimiento físico en uci, la aplicación de técnicas de reducción del patrón respiratorio y fuerza de musculatura respiratoria pueden ser útiles en esta población para hacer frente a los efectos respiratorios de la ventilación mecánica prolongada (Craft, Marc Moss, Dianna Quan, 2012) además de esto en opción de expertos el tratamiento se debe hacer puesto que el síndrome de debilidad adquirida afecta músculos esqueléticos y respiratorios, se puede trabajar hacer desde la sensibilidad del ventilador, y bajo nivel de

apoyo ventilatorio, se describen como estrategias sugeridas por la evidencia para el entrenamiento de la musculatura respiratoria en etapa aguda, (Eduardo, É, riko, T, & enório de França, 2012) aparte de esto en un estudio controlado aleatorizado en el que se aplicó un protocolo de movilidad temprana también se demostró la mejoría en la fuerza muscular inspiratoria tras la aplicación del mismo

9.0 CONCLUSIONES

- La bibliografía que se tomó para la creación del presente protocolo, evidencio que la intervención clínica sobre el des acondicionamiento físico y la polinerupatia del paciente crítico, tiene efectos positivos sobre la fuerza muscular, calidad de vida y destete de la ventilación mecánica
- La creación de un protocolo basado en la evidencia, no predisponegg un cien por ciento de éxito en la aplicación del mismo, pero aumenta el rango de probabilidad de que la intervención sobre el paciente sea efectiva mejorando las variables propuestas
- A pesar de que el desacondicionamiento físico adquirido es un tema sobre el cual ya se ha escrito, aun no existen protocolos o guías de manejo estandarizadas en Colombia que sugieren el tratamiento óptimo de este tipo de pacientes.
- El manejo del síndrome de debilidad adquirida en uci y de su sub patología la poli neuropatía del paciente crítico, no es de un manejo de índole interdisciplinario rasgado al manejo del equipo de rehabilitación, sino un manejo multidisciplinario con el equipo médico y de enfermería, para obtener adecuados resultados

- El fin de este protocolo teniendo en cuenta la evidencia revisada, propende más allá del bienestar del paciente dentro de las unidades de cuidado intensivo, puesto que se extrapola a una reintegración más oportuna y eficaz a su medio natural en la sociedad tras su egreso de la estancia hospitalaria.
- De acuerdo a la evidencia revisada de obtener resultados positivos en la aplicación de este protocolo, es fiable y factible su réplica dentro de las unidades de cuidados intensivos, puesto que mejoraría días de estancia del paciente en unidad de cuidado crítico, además de disminuir porcentaje de reingreso a la unidad.
- A pesar de que la evidencia científica escrita no es ausente, aun es escasa razón por lo que es necesaria que la investigación en Colombia se amplíe en un mayor rango

10.0 RECOMENDACIONES:

- La fisioterapia dentro de las unidades de cuidado intensivos ha sido aceptada dentro del equipo multidisciplinario de intervención, pero es necesario que se demuestre su rentabilidad y utilidad clínica a través de la creación de ensayos clínicos aleatorizados.
- La ejecución de este y cualquier tipo de protocolo siempre debe estar ejecutado por un profesional fisioterapeuta que tenga conocimiento del tema, o haya tenido manejo previo con el paciente en estado crítico.

- El desarrollo del presente protocolo, pretende que el estudio se continúe y ejecute con un número significativo de población buscando que los resultados obtenidos sean similares a los obtenidos en la evidencia revisada que se tomó como pilar para su construcción.
- Fomentar una cultura de investigación entre el gremio de fisioterapeutas a los cuales se haga llegar el presente artículo, dando a entender la necesidad de publicación de ensayos clínicos.
- Proponer las estrategias de movilización temprana como un trabajo de promoción y prevención dentro de las unidades de cuidado intensivo por parte del equipo de fisioterapeutas.

11.0 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A. García de Lorenzo. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *nutricion hospitalaria*, 21(3), 1–8.
2. Alejandra Mondragón Barrera. (2014). Importancia de la recuperación nutricional para la realización de actividad física en pacientes críticamente enfermos. *CES Movimiento y Salud*. Recuperado a partir de file:///C:/Users/Francisco%20Gomez/Downloads/3196-14990-1-PB.pdf
3. Alessandra Rigo Pinheiro. (2012). Fisioterapia motora em pacientes internados na unidade de terapia intensiva: uma revisão sistemática. *Rev Bras Ter Intensiva*, 24, 1–9.
4. Ana Paula Pereira da Silva. (2010). Efeitos da fisioterapia motora em pacientes críticos: revisão de literatura. *Rev. bras. ter. intensiva*, vol.22(1), 1–7.

5. Ángel Cruz. (2012). Cuidado para el bienestar de los pacientes en riesgo de descondicionamiento físico en la U.C.I. Recuperado a partir de <http://intellectum.unisabana.edu.co/bitstream/handle/10818/4931/Vilma%20Marina%20%C3%81ngel%20Cruz.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Bailey, P., Thomsen, G. E., Spuhler, V. J., Blair, R., Jewkes, J., Bezdjian, L., ... Hopkins, R. O. (2007). Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients*: *Critical Care Medicine*, 35(1), 139–145. <http://doi.org/10.1097/01.CCM.0000251130.69568.87>
7. Barohn, R. J., Jackson, C. E., Rogers, S. J., Ridings, L. W., & McVey, A. L. (1994). Prolonged paralysis due to nondepolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. *Muscle & Nerve*, 17(6), 647–654. <http://doi.org/10.1002/mus.880170613>
8. Bolton, C. F., Gilbert, J. J., Hahn, A. F., & Sibbald, W. J. (1984). Polyneuropathy in critically ill patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47(11), 1223–1231.
9. Burtin, C., Clerckx, B., Robbeets, C., Ferdinande, P., Langer, D., Troosters, T., ... Gosselink, R. (2009). Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery*: *Critical Care Medicine*, 37(9), 2499–2505. <http://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181a38937>
10. Camila Moura Dantas. (2012). Influência da mobilização precoce na força muscular periférica e respiratória em pacientes críticos. *Rev Bras Ter Intensiva*, 24, 1–6.
11. Carlos López Cubas. (2014). Consideraciones para la positividad en las pruebas neurodinámicas. *Fisioterapia y Divulgación*, 1–9.
12. Craft, Marc Moss, Dianna Quan, A. N. (2012). Intensive Care Unit–Acquired Weakness: Implications for physical Therapist Management. 2012, Vol 92(12), 1–13. <http://doi.org/10.2522/ptj.20110117>

13. Crow, T. J., Deakin, J. F., & Longden, A. (1975). Proceedings: Do anti-psychotic drugs act by dopamine receptor blockade in the nucleus accumbens. *British Journal of Pharmacology*, 55(2), 295P–296P.
14. Daniela Charry. (2013). Movilización temprana, duración de la ventilación mecánica y estancia en cuidados intensivos. 2013, Vol. 61 No. 4: 373-379, 7.
15. De Jonghe, B. (2002). Paresis Acquired in the Intensive Care Unit&It;SUBTITLE>A Prospective Multicenter Study&It;/SUBTITLE> *JAMA*, 288(22), 2859.
<http://doi.org/10.1001/jama.288.22.2859>
16. Denehy, L., Skinner, E. H., Edbrooke, L., Haines, K., Warrillow, S., Hawthorne, G., ... Berney, S. (2013). Exercise rehabilitation for patients with critical illness: a randomized controlled trial with 12 months of follow-up. *Critical Care*, 17(4), R156. <http://doi.org/10.1186/cc12835>
17. Dolores Arguisuelas, & Juan Liston. (2013). Efectos de un protocolo de induccion miofacial sobre el dolor, la discapacidad y patron de activacion erector en pacientes con dolor lumbar inespecificos. *universidad Cardenal Herrera*, 153.
18. Dr. Luciano Andrés Recchia. (2004). POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO. *Revista del Hospital Privado de Comunidad, Volumen 7,(Número 1,)*, 4.
19. Eduardo, É, riko, T, & enório de França,. (2012). Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)*, 24, 1–17.
20. EP1_U2_02-CLAVE_Articulacione_Ilustra.pdf. (s/f). Recuperado a partir de http://www.saludmed.com/anatocinesiologia/evaluacion/EP1_U2_02-CLAVE_Articulacione_Ilustra.pdf

21. Felipe Erazon Angel, O. S. (2010). Efectividad de las modalidades cinéticas y el posicionamiento sobre el desacondicionamiento físico y la capacidad funcional del paciente críticamente enfermo. *UAM - CES*.
22. Ferreira, L. L., Vanderlei, L. C. M., & Valenti, V. E. (2014). Neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients in the intensive care unit: a systematic review. *Einstein (São Paulo)*, 12(3), 361–365. <http://doi.org/10.1590/S1679-45082014RW2955>
23. Gael Bourdin MD. (2010). The Feasibility of Early Physical Activity in Intensive Care Unit Patients: A Prospective Observational One-Center Study. *respiratory care*, 55(4), 400–407.
24. Heidi Shil Eddelien, M. Y. (2012). Treatment of critical illness polyneuropathy and/or myopathy – a systematic review, *Dan Med J*. Recuperado a partir de http://www.danmedj.dk/portal/pls/portal/!PORTAL.wwpob_page.show?_docname=9286973.PDF
25. Hermans, G., & Van den Berghe, G. (2015). Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Critical Care*, 19(1). <http://doi.org/10.1186/s13054-015-0993-7>
26. Hodgson, C. L., Stiller, K., Needham, D. M., Tipping, C. J., Harrold, M., Baldwin, C. E., ... Webb, S. A. (2014). Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Critical Care*, 18(6). <http://doi.org/10.1186/s13054-014-0658-y>
27. Hutchinson, D., & Whyte, K. (2008). Neuromuscular disease and respiratory failure. *Practical Neurology*, 8(4), 229–237. <http://doi.org/10.1136/pn.2008.152611>
28. Iván Rodríguez N, C. F. S. (2013). Rehabilitación respiratoria en el paciente neuromuscular: efectos sobre la tolerancia al ejercicio y musculatura respiratoria. Resultado de una serie de

- casos. *Rev Chil Enf Respir*, 29. Recuperado a partir de <http://www.scielo.cl/pdf/rcher/v29n4/art03.pdf>
29. J. Garnacho Montero. (2004). Polineuropatía y miopatía del paciente crítico: ¿en qué hemos avanzado? *Med Intensiva*, 1–5.
 30. Järvisalo, J., & Saris, N. E. (1975). Action of propranolol on mitochondrial functions--effects on energized ion fluxes in the presence of valinomycin. *Biochemical Pharmacology*, 24(18), 1701–1705.
 31. Jorge Pardo Ruiz. (2001). síndrome de desacondicionamiento físico en el paciente crítico. *revista de medicina , sección de rehabilitación fundación Santa Fe Bogotá*, 23(1), 1–6.
 32. Julka, N. K., Arruda, J. A., & Kurtzman, N. A. (1979). The mechanism of amphotericin-induced distal acidification defect in rats. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 56(6), 555–562.
 33. Kho, M. E., Truong, A. D., Brower, R. G., Palmer, J. B., Fan, E., Zanni, J. M., ... Needham, D. M. (2012). Neuromuscular Electrical Stimulation for Intensive Care Unit-Acquired Weakness: Protocol and Methodological Implications for a Randomized, Sham-Controlled, Phase II Trial. *Physical Therapy*, 92(12), 1564–1579. <http://doi.org/10.2522/ptj.20110437>
 34. Latronico, N., & Gosselink, R. (2015). A guided approach to diagnose severe muscle weakness in the intensive care unit. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 27(3). <http://doi.org/10.5935/0103-507X.20150036>
 35. MacFarlane, I. A., & Rosenthal, F. D. (1977). Severe myopathy after status asthmaticus. *Lancet (London, England)*, 2(8038), 615.
 36. María Claudia Panesso. (2009). Biomecánica clínica de la rodilla. Editorial Universidad del Rosario, 2009. Recuperado a partir de http://www.urosario.edu.co/urosario_files/4f/4f59d9d9-1c91-

37. María Isabel Barrio Y Carmen Antelo. (2008). Enfermedad respiratoria. *Sección de Neumología Pediátrica*, 1–6.
38. Martínez Carrasco, C., Villa Asensi, J. R., Luna Paredes, M. C., Osona Rodríguez de Torres, F. B., Peña Zarza, J. A., Larramona Carrera, H., & Costa Colomer, J. (2014). Enfermedad neuromuscular: evaluación clínica y seguimiento desde el punto de vista neumológico. *Anales de Pediatría*, 81(4), 258.e1-258.e17. <http://doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.02.024>
39. Michael Shacklock. (2007). *Neurodinamia clínica un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético* (clinical Neurodynamics). Madrid - España: elsevier.
40. Miralles Marrero, R., & Millares Rull, I. (2007). *Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor*. Barcelona (España: Masson.
41. MÓNICA ALEJANDRA MONDRAGÓN. (2013). Condición física y capacidad funcional en el paciente críticamente enfermo: efectos de las modalidades cinéticas. *CES Medicina*, 27(1), 1–14.
42. Morris, P. E., Goad, A., Thompson, C., Taylor, K., Harry, B., Passmore, L., ... Haponik, E. (2008). Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure*: *Critical Care Medicine*, 36(8), 2238–2243. <http://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318180b90e>
43. Morris, P. E., Griffin, L., Thompson, C., Hite, R. D., Haponik, E., Berry, M., ... Leach, S. (2011). Receiving Early Mobility During an Intensive Care Unit Admission Is a Predictor of Improved Outcomes in Acute Respiratory Failure. *The American Journal of the Medical Sciences*, 341(5), 373–377. <http://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31820ab4f6>
44. Ortega-Santiago, R., de-la-Llave-Rincón, A. I., Ambite-Quesada, S., & Fernández-de-las-Peñas, C. (2012). Tratamiento fisioterápico basado en la neuromodulación de la sensibilización central en

- el síndrome del túnel del carpo: a propósito del un caso. *Fisioterapia*, 34(3), 130–134.
<http://doi.org/10.1016/j.ft.2012.01.004>
45. Palmer, G. C., & Manian, A. A. (1976). Actions of phenothiazine analogues on dopamine-sensitive adenylate cyclase in neuronal and glial-enriched fractions from rat brain. *Biochemical Pharmacology*, 25(1), 63–71.
46. Panitch, H. B. (2006). Respiratory issues in the management of children with neuromuscular disease. *Respiratory Care*, 51(8), 885-893-895.
47. Pilat, A. (2003). *Terapias miofasciales: inducció miofascial*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
48. Piqueras, I., Cols, M., & Pons, M. (2010). Abordaje respiratorio del paciente neuromuscular. *Anales de Pediatría Continuada*, 8(3), 120–128. [http://doi.org/10.1016/S1696-2818\(10\)70022-6](http://doi.org/10.1016/S1696-2818(10)70022-6)
49. R. Amaya villar. (2009). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Puesta al día en Medicina Intensiva: Neurointensivismo*, 33, 1–11.
50. Rosa Villalonga Vadell. (2005). FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN EL PACIENT POSTQUIRÚRGICO. *Servei d' Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor Hospital Universitari de Bellvitge*.
Recuperado a partir de <http://www.scartd.org/arxiu/ftr06.pdf>
51. Schmoldt, A., Benthe, H. F., & Haberland, G. (1975). Digitoxin metabolism by rat liver microsomes. *Biochemical Pharmacology*, 24(17), 1639–1641.
52. Shacklock, M. (2005). Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: A message to researchers and clinicians. *Manual Therapy*, 10(3), 175–179.
<http://doi.org/10.1016/j.math.2005.03.001>
53. Stevens, R. D., Dowdy, D. W., Michaels, R. K., Mendez-Tellez, P. A., Pronovost, P. J., & Needham, D. M. (2007). Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive*

- Care Medicine*, 33(11), 1876–1891. <http://doi.org/10.1007/s00134-007-0772-2>
54. Sue Berney, L. D. (2008). Evaluation of Exercise Rehabilitation for Survivors of Intensive Care: Protocol for a Single Blind Randomised Controlled Trial. *The Open Critical Care Medicine Journal*, 1–39, 1–9.
55. The TEAM Study Investigators. (2015). Early mobilization and recovery in mechanically ventilated patients in the ICU: a bi-national, multi-centre, prospective cohort study. *Critical Care*, 19(1), 81. <http://doi.org/10.1186/s13054-015-0765-4>
56. Trees, D. W., Smith, J. M., & Hockert, S. (2013). Innovative Mobility Strategies for the Patient With Intensive Care Unit-Acquired Weakness: A Case Report. *Physical Therapy*, 93(2), 237–247. <http://doi.org/10.2522/ptj.20110401>
57. Ward, C. W. (1975). Amino-peptidases in webbing clothes moth larvae. Properties and specificities of the enzymes of intermediate electrophoretic mobility. *Biochimica Et Biophysica Acta*, 410(2), 361–369.
58. Waters, A., Hill, K., Jenkins, S., Johnston, C., & Mackney, J. (2015). Discordance Between Distance Ambulated as Part of Usual Care and Functional Exercise Capacity in Survivors of Critical Illness Upon Intensive Care Discharge: Observational Study. *Physical Therapy*, 95(9), 1254–1263. <http://doi.org/10.2522/ptj.20140282>
59. Wieske, L., Dettling-Ihnenfeldt, D. S., Verhamme, C., Nollet, F., van Schaik, I. N., Schultz, M. J., ... van der Schaaf, M. (2015). Impact of ICU-acquired weakness on post-ICU physical functioning: a follow-up study. *Critical Care*, 19(1). <http://doi.org/10.1186/s13054-015-0937-2>
60. Zanotti, E., Felicetti, G., Maini, M., & Fracchia, C. (2003). Peripheral Muscle Strength Training in Bed-Bound Patients With COPD Receiving Mechanical Ventilation. *Chest*, 124(1), 292–296.

<http://doi.org/10.1378/chest.124.1.292>