

ENFOQUE DEL PACIENTE CRÍTICO Y VENTILACIÓN MECÁNICA PARA NO EXPERTOS

Ximena Cediel, MD • David Rebellón, MD • Yaset Caicedo, MD • Yardany Méndez, MD



FEDERACIÓN MÉDICA COLOMBIANA
Miembro de la Asociación Médica Mundial



GOBERNACIÓN DE
Boyacá



Uptc[®]
Universidad Pedagógica y
Tecnológica de Colombia

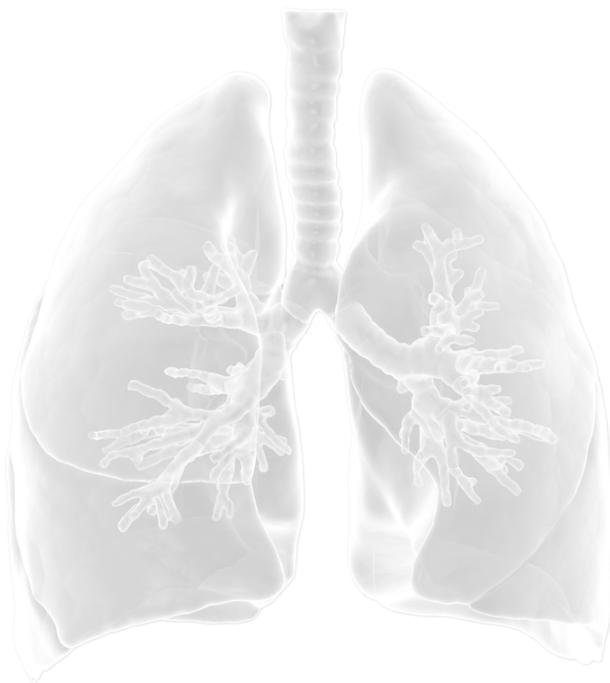
VISILADA MINEDUCACIÓN



Latin-American Laboratory of Innovation and Surveillance of Epidemic Research



ENFOQUE DEL PACIENTE CRÍTICO Y VENTILACIÓN MECÁNICA PARA NO EXPERTOS



ENFOQUE DEL PACIENTE CRÍTICO Y VENTILACIÓN MECÁNICA PARA NO EXPERTOS

Ximena Julieth Cediell Carrillo
David Esteban Rebellón Sánchez
Edgar Yaset Caicedo Ochoa
Yardany Rafael Méndez Fandiño



FEDERACIÓN MÉDICA COLOMBIANA
Miembro de la Asociación Médica Mundial



Uptc®
Universidad Pedagógica y
Tecnológica de Colombia



Enfoque del paciente crítico y ventilación mecánica para no expertos / 2020. 440 p.

ISBN 978-958-660-420-8

1. Ventilacion mecanica. 2. Insuficiencia respiratoria.
3. Paciente critico. 4. cuidado intensivo. 5. Terapia intensiva

(Dewey 614.44).

Primera Edición, 2020
300 ejemplares (impresos)

Enfoque del paciente crítico y ventilación mecánica para no expertos
ISBN 978-958-660-420-8

© Ximena Julieth Cediell Carrillo

© David Esteban Rebellón Sánchez

© Edgar Yaset Caicedo Ochoa

© Yardany Rafael Méndez Fandiño

© De los autores

© Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Imprenta

Búhos Editores Ltda.

Tunja

UPTC

Avenida Central del Norte No. 39-115, Tunja, Boyacá

www.uptc.edu.co

Autores principales

Ximena Julieth Cediél Carrillo

Médico – UPTC

Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia (GRECO)

Hospital Regional de Duitama

David Esteban Rebellón Sánchez

Médico – UPTC

Maestría en Epidemiología – Universidad del Valle

Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia (GRECO)

Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas (CIDEIM)

Edgar Yaset Caicedo Ochoa

Médico – UPTC

Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia (GRECO)

Centro de Investigaciones Clínicas – Fundación Valle de Lili

Yardany Rafael Méndez Fandiño

Médico - UPTC

Especialista en Medicina Interna – Universidad del Rosario

Especialista Epidemiología – Universidad Autónoma de Bucaramanga

Especialista en Salud Pública – Universidad Pompeu Fabra (Barcelona)

MSc. Control de Enfermedades Infecciosas – Universidad de Barcelona

MSc. Metodología de la Investigación en Medicina Clínica – Universidad Miguel Hernández (Valencia, España)

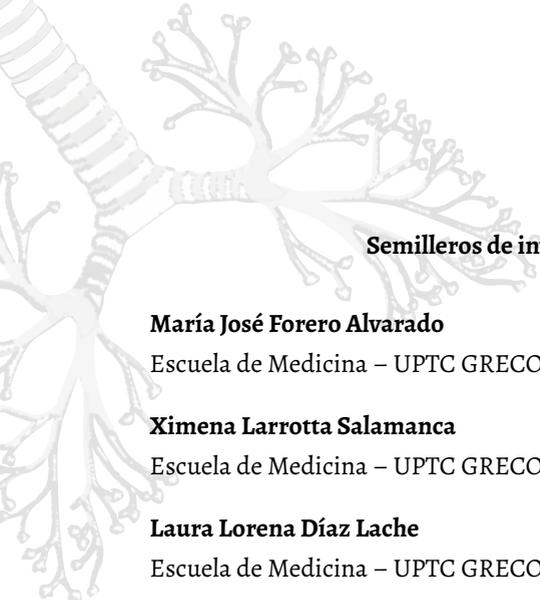
Ph.D, (c) Pensamiento Complejo – MMREM

Profesor Asociado de la Escuela de Medicina

Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Director - Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia (GRECO)

Unidad de Cuidado Intensivo Salud Vital de Colombia – Hospital Regional de Duitama



Semilleros de investigación GRECO- UPTC

María José Forero Alvarado

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Ximena Larrotta Salamanca

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Laura Lorena Díaz Lache

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Alexandra Amaya Sepúlveda

Escuela de Medicina -UPTC GRECO

Amanecer Rueda Monsalve

Becaria investigación UPTC GRECO

Álvaro Fernando Acosta Costilla

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

David Ramírez Moreno

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

María Paula Rodríguez Duque

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

María Andrea Parra Fernández

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Marcela Peñaloza Rallón

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Andrés Felipe Cuspoqa Orduz

Médico UPTC

Joven investigador - UPTC GRECO

Héctor Fabio Cortés Motta

Médico UPTC

Investigador externo- UPTC GRECO

Autores invitados

Sandra Lizeth Serrano Archila

Médico – Universidad Nacional de Colombia

UCI Saludvital de Colombia

Saúl Arturo Rivera Damián

Médico – UPTC

Hospital Regional de Duitama

José Danilo Niño Preciado

Médico – UPTC

Unidad Renal Fresenyus (Bogotá)

Johanna Milena Rodríguez

Médica epidemióloga

Residente Medicina Familiar – UPTC

UCI Saludvital de Colombia

René Santiago Gómez Sanabria

Médico – UPTC

Hospital Regional de Duitama

Javier Andrés Piñeros Pérez

Médico – Universidad Javeriana

Residente Medicina de Emergencias

Hospital Universitario San Ignacio

Diana Lorena Oviedo Piña

Médico – UPTC

Hospital Regional de Duitama

Tania Parra Moreno

Médico- UPTC

Clínica Colsubsidio (Bogotá)

Diego Orlando Daza Vivas

Médico – Fundación Universitaria Juan N. Corpas
Residente de Medicina Interna
Universidad de Buenos Aires

Frey David Sierra Mendoza

Médico – UPTC
Hospital Regional de Duitama

Diego Camilo Iván Pineda

Médico – UPTC
UCI Saludvital de Colombia

Nora Rodríguez Puerto

Médico UPTC
Residente Medicina Familiar - UPTC
UCI Saludvital de Colombia

Zulma Stella Menco León

Terapia Respiratoria – Universidad de Boyacá
Hospital Regional de Duitama

Oscar Eduardo Riveros Patiño

Terapia Respiratoria – Universidad de Boyacá
UCI Saludvital de Colombia

Angie Tatiana Monroy Parada

Enfermera profesional
Especialista Gerencia en Empresas en Salud
UCI Saludvital de Colombia

Javier Mauricio Moreno Pérez

Médico – UPTC
UCI Clínica Medilaser

María José Rocha

Médico Especialista en Salud ocupacional y Seguridad en el trabajo – UPTC
Hospital Regional de Duitama

Juan Carlos Alba Maldonado

Médico- UPTC
Psiquiatra Universidad Javeriana
MSc. Discapacidad y Dependencia
Docente – UPTC
Hospital Universitario San Rafael de Tunja

Ernesto Giraldo López

Médico Intensivista
Coordinador médico UCI Saludvital de Colombia – Duitama

Jhon Sebastián Forero Vega

Médico Anestesiólogo – UNAM
Hospital Regional de Duitama

Julio Alberto Velandia Escobar

Médico Intensivista
Coordinador UCI Adultos
Hospital Universitario San Rafael Tunja

María Alejandra Andrade

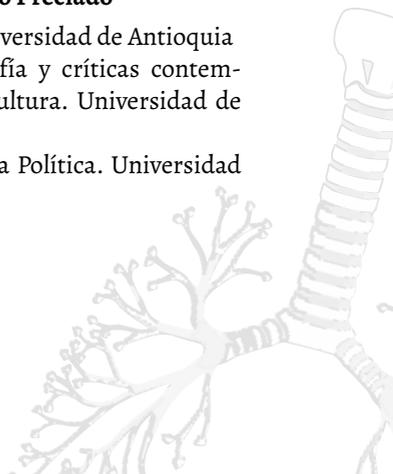
Médico - UPTC
Psiquiatra – UNAM
Hospital Universitario San Rafael de Tunja

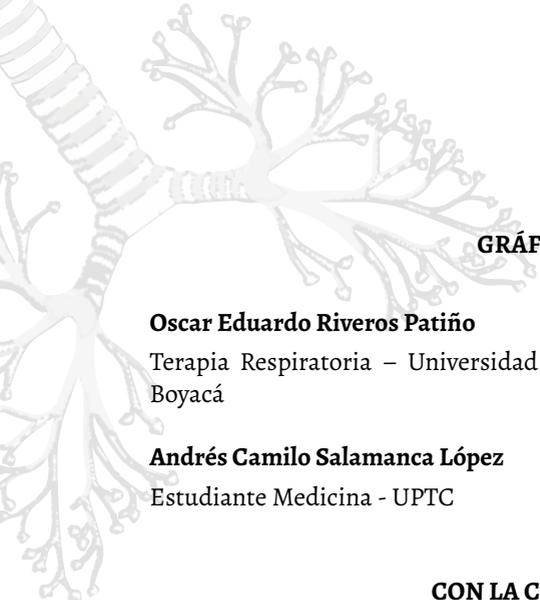
Raúl Fernando Vásquez Rincón

Médico Intensivista
UCI de la Fundación Cardiovascular de Colombia

Manuel Alejandro Preciado

Filósofo de la Universidad de Antioquia
Máster en filosofía y críticas contemporáneas de la cultura. Universidad de París
Ph.D. (c) Filosofía Política. Universidad de los Andes





GRÁFICAS Y DISEÑO

Oscar Eduardo Riveros Patiño

Terapia Respiratoria – Universidad de Boyacá

Laura Lorena Díaz Lache

Escuela de Medicina – UPTC GRECO

Andrés Camilo Salamanca López

Estudiante Medicina - UPTC

CON LA COLABORACIÓN DE:

Dr. Oscar Hernán Ramírez

Rector
Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Dr. Jairo Santoyo Gutiérrez

Secretario de Salud de Boyacá
Gobernación de Boyacá

Dr. Enrique Vera

Vicerrector de Investigación y Extensión
Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Dr. Sergio Isaza Villa

MD. Pediatra
Presidente de la Federación Médica Colombiana

Dr. Abel Martínez Martín

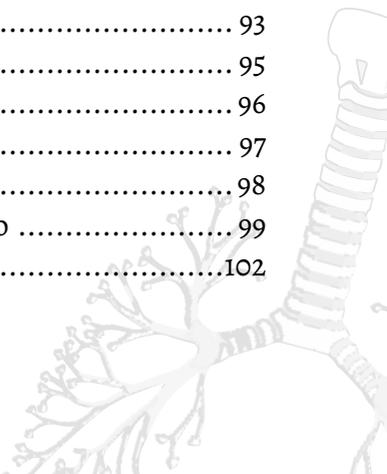
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Dr. Fernando Adolfo Suárez Rincón

Anestesiólogo del Hospital Universitario San Rafael de Tunja
Especialista de la UCI de la Clínica Medilaser
Representante legal del Colegio Médico Regional de Boyacá

CONTENIDO

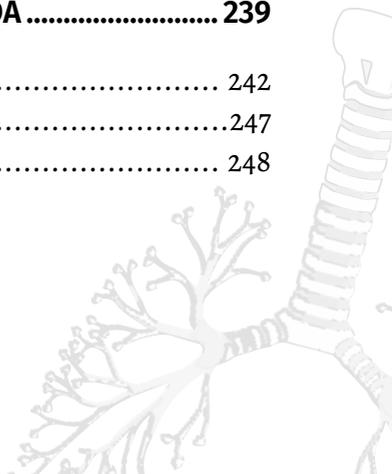
Capítulo 1. ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	23
El parénquima pulmonar	25
Circulación pulmonar	29
La bomba ventilatoria	31
Capítulo 2. FISIOLÓGÍA CARDIOPULMONAR	35
Ventilación pulmonar.....	36
Distensibilidad y elastancia	39
Presiones de la vía aérea	41
Volúmenes y capacidades pulmonares	44
Ciclo respiratorio	47
Ventilación y perfusión.....	49
Trabajo respiratorio	52
Transporte de oxígeno.....	61
Interacción corazón-pulmón	69
Capítulo 3. FISIOPATOLOGÍA PULMONAR DESDE LA MECÁNICA VENTILATORIA	77
Mecánica ventilatoria en enfermedades obstructivas	80
Mecánica ventilatoria en enfermedades restrictivas.....	83
Capítulo 4. FISIOLÓGÍA ADAPTADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA...91	
Las presiones en la vía aérea	93
El disparo del ciclo ventilatorio	95
El ciclado.....	96
El control de la ventilación	97
La Relación Inspiración y Espiración	98
Funcionamiento básico de un ventilador mecánico	99
Curvas y bucles en la pantalla del ventilador.....	102





Las alarmas del ventilador	106
Capítulo 5. HISTORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.....	111
Historia de la ventilación mecánica	112
Capítulo 6. MODOS VENTILATORIOS	123
Modos Ventilatorios Básicos	126
• Ventilación Asistida - Controlada (AC)	126
• Ventilación Mandataria Intermitente Sincronizada (SIMV) ...	128
• Ventilación con Soporte de Presión (PSV)	130
• Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)	131
Nuevos Modos Ventilatorios	132
• Ventilación con Dos Niveles de Presión en la Vía Aérea (BIPAP/BILEVEL)	132
• Ventilación con liberación de presión en la vía Aérea (APRV) ...	134
• Ventilación proporcional asistida (PAV+)	135
• Modos de Control Dual	137
• Ventilación de Soporte Adaptativo (ASV)	137
• ASV – Intellivent	140
• SmartCare	141
Capítulo 7. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	147
Interfases y Modos de ventilación de la VMNI	150
Aplicación clínica de la VMNI	152
Complicaciones de la VMNI	154
VMNI en COVID-19	155
Capítulo 8. GASES ARTERIALES Y VENOSOS.....	161
La correcta toma de la muestra y su transporte.	162
Evaluación del estado ácido base	164

Evaluación de la oxigenación	168
Evaluación de la perfusión tisular por gases arterio venosos	171
Capítulo 9. MONITORÍA DEL PACIENTE CRÍTICO	179
Monitorización de la oxigenación	180
• <i>Interpretación clínica de curvas y bucles</i>	183
Monitorización de la oxigenación	185
• Capnografía Volumétrica	185
Monitoría hemodinámica	189
• Métodos invasivos	190
• Métodos minimamente invasivos	190
• Métodos no invasivos	191
Monitoria de la presión esofágica	192
Electroencefalograma en el paciente crítico	194
Capítulo 10. SHOCK E INESTABILIDAD HEMODINÁMICA.....	199
Clasificación hemodinámica del shock	202
Diagnóstico hemodinámico invasivo del shock	206
Tipos de Shock.....	211
Uso de vasopresores en shock	219
Accesos vasculares y líneas arteriales	226
Capítulo 11. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	239
Indicaciones de ventilación mecánica	242
Objetivos de la ventilación mecánica	247
Oxigenoterapia en ventilación mecánica	248



Capítulo 12. MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN COVID-19257

Manejo de la vía aérea difícil	258
• Predictores de la vía aérea difícil	258
Secuencia rápida de intubación	263
Sedoanalgesia por metas	269
Relajantes musculares en infusión continua	271
Lista de chequeo para intubación orotraqueal, paciente COVID-19 ..	273

Capítulo 13. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (SDRA).....277

Fisiopatología del SDRA	280
Evaluación de la severidad del SDRA	284
Tratamiento del paciente con SDRA	286
Estrategias ventilatorias en SDRA.....	288
SDRA en tiempos de COVID-19	294

Capítulo 14. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA 305

Lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI)	306
• Barotrauma y volutrauma	306
• Atelectrauma (lesión de bajo volumen)	309
• Biotrauma	311
Neumonía asociada a la ventilación mecánica	321

Capítulo 15. Cuándo retirar la ventilación mecánica.....331

Preparación al destete	334
Sedonalgesia en paciente en destete	336
Predictores de extubación	336
Liberación de ventilación mecánica invasiva	339
Liberación de la ventilación mecánica y COVID-19	347
Lista de chequeo para extubación	348

Capítulo 16. ESTRATEGIAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA 355

Sincronía paciente - ventilador	356
Ventilación protectora stress and strain	358
Compensación del tubo (TC).....	361
Reclutamiento pulmonar	362
Enfoques alternativos para ventilación mecánica protectora	366
Titulación del PEEP	369

Capítulo 17. DELIRIO EN EL PACIENTE CRÍTICO377

Criterios diagnósticos en paciente crítico	379
Escala CAM – UCI	379
Manejo farmacológico	382

Capítulo 18. TERAPIA RESPIRATORIA EN EL PACIENTE VENTILADO..... 387

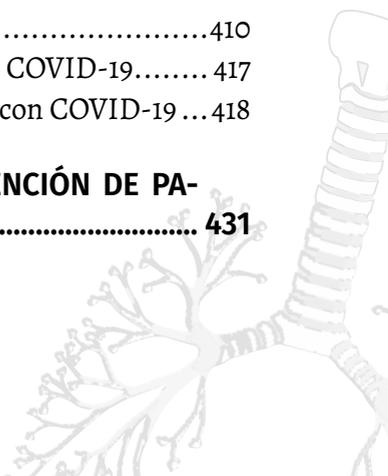
Intervención en el manejo del paciente con ventilación mecánica ...	388
---	-----

Capítulo 19. ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO 395

Cuidados de accesos vasculares	396
Prevención de úlceras por presión.....	399
Administración de medicamentos	404

Capítulo 20. MANEJO PALIATIVO Y ASPECTOS ÉTICOS DE LA LIMITACIÓN TERAPÉUTICA Y LA NO REALIZACIÓN DE REANIMACIÓN409

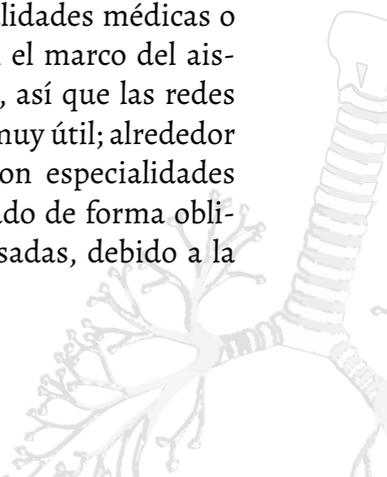
Aproximaciones éticas en época de pandemia	410
Aspectos éticos en la no intubación de paciente con COVID-19.....	417
Cuidados paliativos en paciente crítico contagiado con COVID-19 ...	418

Capítulo 21. SEGURIDAD EN EL TRABAJO EN ATENCIÓN DE PACIENTE CRÍTICO CON COVID-19..... 431

PREFACIO

La ventilación mecánica hace parte del soporte vital necesario para preservar la vida de las personas con insuficiencia respiratoria; basado en una serie de métodos invasivos y no invasivos, ha contribuido en la mejoría de la sobrevivencia de pacientes en terapia intensiva y ha sido un pilar fundamental en el tratamiento actual del paciente con infección respiratoria por el nuevo virus SARS CoV-2 (COVID-19). El pasado 11 de marzo del 2020 la Organización Mundial de la Salud, declaró el brote de infección SARS CoV-2, como pandemia, ya que es una infección viral transmitida por gotas, aerosoles y contacto estrecho entre las personas, de fácil transmisión y alta mortalidad. En una época de globalización económica y comunicación digital, el transporte aéreo ha facilitado su diseminación por los cinco continentes, afectando a miles de personas especialmente adultos mayores.

Esta crisis mundial sanitaria requiere de los profesionales de la salud, nuevas destrezas, originalmente enseñadas a especialistas en cuidado crítico; sin embargo, no solo los ventiladores mecánicos son un recurso escaso en estos momentos, también el talento humano con el conocimiento necesario para operar esta tecnología y el enfoque clínico que permita abordar los problemas de un paciente críticamente enfermo. Se requiere de forma urgente y en el contexto de la pandemia por SARS CoV-2, entrenar eficientemente a muchos más profesionales en la atención de pacientes que requieren soporte vital, especialmente a aquellos que se dedican a especialidades médicas o paramédicas no relacionadas. Difícil situación en el marco del aislamiento social y la cuarentena de muchos países, así que las redes sociales y la educación virtual son una alternativa muy útil; alrededor del mundo, médicos, terapeutas y enfermeras con especialidades diferentes al cuidado intensivo se han desempeñado de forma obligatoria en unidades de terapia intensiva improvisadas, debido a la



escasez del talento humano y al riesgo exposicional frente a SARS CoV-2, dejando la educación continuada al escaso tiempo libre.

El severo compromiso en la salud de quienes se encuentran en contacto estrecho con pacientes infectados, plantea la necesidad de formar líneas de ataque que incluya a profesionales no expertos que tendrán que atender pacientes con insuficiencia respiratoria y shock, entre otras patologías, así que es de vital importancia el desarrollo de una guía de consulta rápida orientada a resolver con seguridad los problemas de los pacientes críticamente enfermos. Los profesionales no expertos, son quienes tienen más riesgo de contagio, ya que no solo tienen que lidiar con largas jornadas laborales asistenciales, también deben enfrentar la incertidumbre de su bienestar y el de su familia, mientras luchan contra un enemigo silencioso, muchas veces sin los instrumentos mínimos de trabajo. A esta situación difícil, hay que sumarle la angustia de no tener los conocimientos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de pacientes críticos; por esta razón, el Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica de Colombia (GRECO), que pertenece a la Escuela de Medicina de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC), en conjunto con la Vicerrectoría de Investigación y Extensión de la UPTC, han desarrollado una herramienta útil para consulta en ventilación mecánica en tiempos de SARS CoV-2, que le permite a los menos conocedores del tema lograr una experticia básica.

El Grupo de Investigación GRECO, presenta su libro "Enfoque del paciente crítico y ventilación mecánica para no expertos", que busca ser un texto de uso primordial para el público sanitario en general, desde la fisiopatología cardiopulmonar, pasando por la fisiopatología cardiovascular, acceso a la vía aérea, modos ventilatorios y Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda hasta las técnicas de destete ventilatorio. Es un libro lógico e intuitivo que entrega los elementos necesarios para tomar decisiones en soporte ventilatorio y resolver de manera rápida y eficaz, los problemas de soporte vital dentro y fuera de la unidad de cuidado intensivo. El texto no busca reemplazar el trabajo

del intensivista, pero sí ser un aliado estratégico de los profesionales de salud de hispanoamérica que enfrentan la pandemia.

Ximena Julieth Cediél Carrillo
Yardany Rafael Méndez Fandiño



ABREVIATURAS

- A = Área de superficie
- CaO₂ = Contenido arterial de oxígeno
- CR = Coeficiente respiratorio
- D = Constante de difusión del gas
- DO₂ = Transporte de oxígeno
- E = Espesor de la membrana
- FiO₂ = Fracción inspirada de oxígeno
- FR = Frecuencia respiratoria
- K = 1/760
- PACO₂ = Presión alveolar de dióxido de carbono
- PaCO₂ = Presión arterial de dióxido de carbono
- PAI = Presión de la aurícula izquierda
- PAO₂ = Presión alveolar de oxígeno
- PaO₂ = Presión arterial de oxígeno
- PATM = Presión atmosférica
- PCAP = Presión de cuña de la arteria pulmonar
- pCO₂ = Presión parcial de dióxido de carbono
- pH₂O = Presión parcial de vapor de agua
- PIO₂ = Presión inspirada de oxígeno
- PM = Peso molecular
- PMAP = Presión media de la arteria pulmonar
- pN₂ = Presión parcial de nitrógeno
- pO₂ = Presión parcial de oxígeno
- PVA = Presión de vapor de agua
- S = Coeficiente de solubilidad
- VA = Ventilación alveolar
- VC = Volumen corriente
- VCO₂ = Metabolismo celular
- Veldif = Velocidad de difusión
- AMPc = Adenosín monofosfato cíclico
- TNF = Factor de necrosis tumoral
- IL = Interleucina
- Ig = Inmunoglobulina



- PAS = Presión arterial sistólica
- PAD = Presión arterial diastólica
- PAM = Presión arterial media
- DO₂ = Suministro de O₂ a tejidos
- VO₂ = Consumo de O₂ dependiente del metabolismo tisular
- Hb = Hemoglobina
- Lpm = Latidos por minuto
- SCA = Síndrome coronario agudo
- IAM = Infarto agudo de miocardio
- O₂ = Oxígeno
- CO₂ = Dióxido de carbono
- SOFA = Sequential Organ Failure Assessment
- qSOFA = quick SOFA
- PCO₂ = Presión parcial de dióxido de carbono
- pO₂ = presión parcial de oxígeno
- o₂ = Oxígeno
- co₂ = Dióxido de carbono
- Pvco₂ = Presión parcial venosa de dióxido de carbono
- hco₃ = bicarbonato
- so₂ = saturación de oxígeno
- AaPO₂ = gradiente alveoloarteriolar de oxígeno
- pao₂/fio₂ = índice de kirby
- Pao₂ = Presión parcial arterial de oxígeno
- PAo₂ = Presión parcial alveolar de oxígeno
- pio₂ = presión parcial de oxígeno inspirado
- h = hidrogenión
- oh = hidróxilo
- fio₂ = fracción inspirada de oxígeno
- RHB = Rehabilitación
- TQT = Traqueostomía
- VM = Ventilación Mecánica
- Pip = Presión inspiratoria pico
- Pmes = Presión meseta
- Pmva = Presión media de la vía aérea
- DE = Distensibilidad Estática
- Rva = Resistencia de la vía aérea
- R I:E = Relación inspiración espiración
- TET = Tubo endotraqueal

- PEEP = Presión positiva al final de la espiración
- ECMO = Membrana de oxigenación extracorpórea
- EPOC = Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- FiO₂ = Fracción inspirada de oxígeno
- PEEP = Presión positiva final de la espiración
- SDRA = Síndrome de dificultad respiratoria del adulto
- VILI = Lesión pulmonar inducida por la ventilación
- IL-1 = INTERLEUCINA 1
- IL-8 = INTERLEUCINA 8
- TNF = FACTOR DE NECROSIS TUMORAL
- FR = FRECUENCIA RESPIRATORIA
- IL-4 = INTERLEUCINA 4
- IL-5 = INTERLEUCINA 5
- IL-13 = INTERLEUCINA 13
- IL14 = INTERLEUCINA 14
- IL-17A = INTERLEUCINA 17A
- IL-17F = INTERLEUCINA 17F
- IL-22 = INTERLEUCINA 22
- MEC = MATRIZ EXTRACELULAR
- SDRA = SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO
- MA = MACRÓFAGOS ALVEOLARES
- ESAT-6 = 6 kDa early secretory antigenic target
- IFN-I = INTERFERON TIPO I
- PaO₂ = Presión parcial de oxígeno
- SaO₂ = Saturación de oxígeno
- V/Q = Ventilación/ perfusión
- VT = Volumen tidal
- HAP = Hipertensión arterial pulmonar
- PGI₂ = Prostaglandina I₂
- ANCAS = Anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos
- HAD = HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA
- APRV = Ventilación con liberación de presión en la vía aérea
- CAT = COPD Assessment Test (Test de Evaluación de EPOC).
- CCQ = Clinical COPD Questionnaire (Cuestionario Clínico de la EPOC)
- CPAP = Presión positiva continua.
- CVF = Capacidad vital forzada.
- CO = Monóxido de carbono
- CO₂ = Dióxido de carbono.

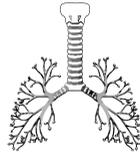


- COVID = Enfermedad por el nuevo coronavirus.
- DAD = Daño alveolar difuso.
- ECMO = Membrana de oxigenación extracorpórea.
- ECMO VA = Membrana de oxigenación extracorpórea veno arterial.
- ECMO VV = Membrana de oxigenación extracorpórea veno venosa.
- GOLD = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
- HFOV = Ventilación con alta frecuencia oscilatoria.
- IL-1 = Interleucina 1.
- IL-6 = Interleucina 6.
- IL-8 = Interleucina 8.
- ILC2 = Células linfoides innatas tipo 2.
- ILC3 = Células linfoides innatas tipo 3.
- mMRC = Modified Medical Research Council (Escala modificada de la disnea)
- MR = Maniobras de reclutamiento.
- LABA = long-acting muscarinic antagonist.
- LAMA = long-acting β -agonistst.
- O₂ = Oxígeno
- PaCO₂ = Presión arterial de dióxido de carbono.
- PaO₂ = Presión arterial de oxígeno
- PaCO₂/FiO₂ = Relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno.
- PEEP/PPFE = Presión positiva al final de la espiración
- PCR = Proteína C reactiva.
- PPlat = Presión meseta.
- S₃ = Tercer ruido cardíaco.
- SDRA = Síndrome de dificultad respiratorio agudo.
- SpO₂ = Saturación de oxígeno.
- TC = Tomografía computarizada.
- TC1 (linfocitos) = Linfocitos T citotóxicos 1.
- TC2 (linfocitos) = Linfocitos T citotóxicos 2.
- EPP = Elementos de protección personal.
- Glut = Glutaraldehído.
- ppm = Partes por millón.
- HP = Peróxido de hidrógeno.
- EPA = Agencia de protección ambiental de los Estados Unidos.
- PVC = Policloruro de Vinilo

Capítulo 1.

ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO





El sistema respiratorio está ubicado en el tórax y es responsable del intercambio gaseoso entre el sistema circulatorio y el medio ambiente, el aire ingresa a través de las vías aéreas superiores hacia las vías inferiores y distiende las paredes alveolares; sin embargo, el proceso de oxigenación no termina allí y se extiende hasta cada una de las células del organismo (Sánchez & Concha, 2018). El sistema respiratorio realiza el intercambio de gases entre el interior y el exterior del sujeto, debido a la diferencia de presiones que se establece, gracias a la acción de varios grupos musculares en dos tiempos: inspiración y espiración, siendo más activa la inspiración (Rizo, 2016). La caja torácica está compuesta por la reja costal, los músculos intercostales, músculos accesorios y principalmente por el músculo diafragma, estos músculos son los responsables del movimiento sincrónico e imperceptible que se denomina ventilación (Martini et al., 2010).

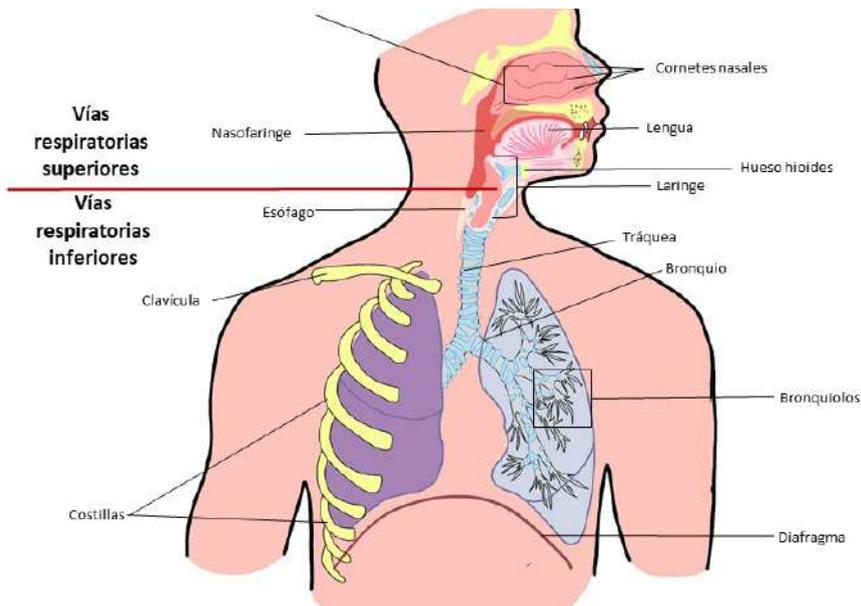


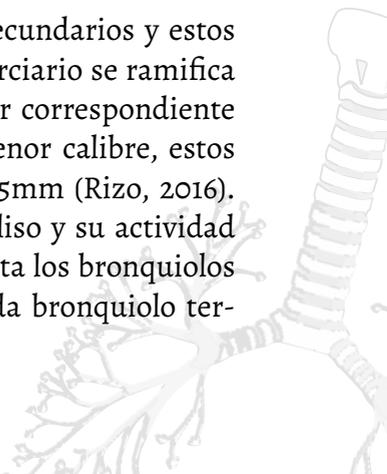
Figura 1. El sistema respiratorio. Estructura básica del sistema respiratorio, constituida por las vías aéreas superiores e inferiores y el diafragma.

Como primera medida describiremos cómo es la estructura orgánica que hace posible el intercambio gaseoso y el ciclo respiratorio, sin olvidar que es la función la que moldea y acopla a la estructura y no al contrario, esto obedece a la mecánica de fluidos en un entorno biológico y está conectada con más sistemas de forma fractal, la invitación es a mirar al sistema respiratorio como la consecuencia, mas no la causa de la evolución de la función de intercambio gaseoso, que se ha especializado en los últimos millones de años, hasta llegar a constituir lo que hoy es el sistema respiratorio humano (Ionescu, 2013).

El parénquima pulmonar

El parénquima pulmonar es el tejido para el intercambio gaseoso, cuya unidad funcional es la unión alvéolo-capilar, lugar en el cual ocurre el intercambio gaseoso, entre el dióxido de carbono (CO₂) y el oxígeno (O₂); el parénquima pulmonar está diferenciado en dos como la mayoría de los órganos en los mamíferos: derecho e izquierdo, con tres lóbulos cada uno: superior, inferior y medio, excepto en el pulmón izquierdo donde el lóbulo medio corresponde a la llingula (Martini et al., 2010). Los pulmones están conectados por los bronquios fuente a través de la carina y comunicados con la vía respiratoria superior a través de la tráquea; en sentido caudal los bronquios se bifurcan siguiendo un patrón fractal arbóreo que se extiende por 32 generaciones de bronquios del centro hacia la periferia; los bronquios no solo comunican y transportan el aire de intercambio, también le dan estructura al parénquima pulmonar de cada pulmón, manteniendo la unidad de órgano (Kulish, 2006).

Los bronquios fuente se bifurcan en bronquios secundarios y estos a su vez en bronquios terciarios, cada bronquio terciario se ramifica varias veces dentro del segmento broncopulmonar correspondiente dando origen a los bronquiolos terminales de menor calibre, estos bronquiolos tienen un diámetro de entre 0,3 y 0,5mm (Rizo, 2016). Sus paredes están formadas por tejido muscular liso y su actividad es regulada por el sistema nervioso autónomo hasta los bronquiolos terminales, controlando el diámetro de estos; cada bronquiolo ter-



minal aporta aire a un solo lobulillo pulmonar, ya en el lobulillo, el bronquiolo terminal se ramifica formando varios bronquiolos respiratorios que son las ramas más finas y delicadas del árbol bronquial y conducen el aire a las superficies de intercambio gaseoso (Martini et al., 2010).

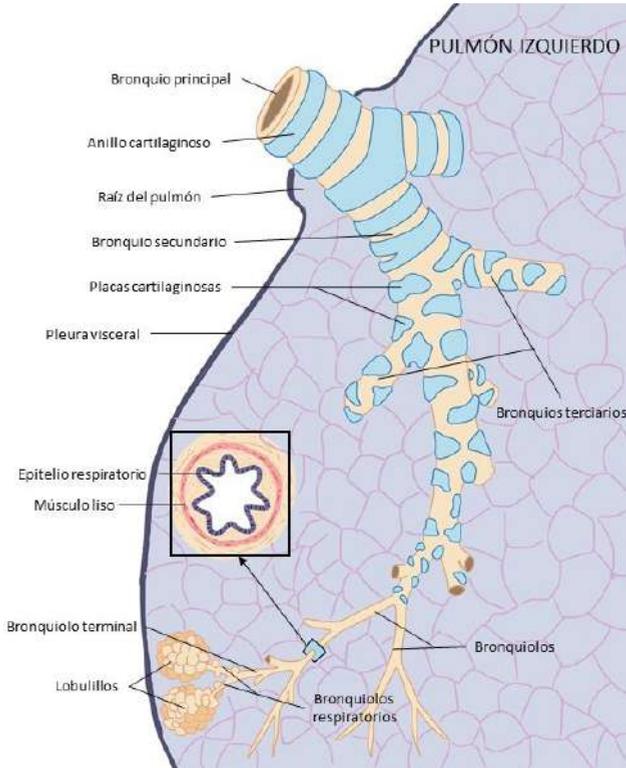


Figura 2. Segmentación bronquial. Los bronquios se segmentan, disminuyendo en su diámetro y aumentando la resistencia al flujo, hasta llegar a los lobulillos y alveolos pulmonares. Al comienzo cartilagosos y luego musculares.

Los bronquiolos respiratorios están conectados a alvéolos individuales y a alvéolos múltiples en los conductos alveolares, estos conductos terminan en los sacos alveolares que se conectan a los alvéolos individuales (Rizo, 2016). Los alvéolos son el sitio de intercambio gaseoso; el colapso de la vía aérea distal se evita por el tejido elástico de los septos alveolares (Sánchez & Concha, 2018). El pulmón tiene entre

300 y 480 millones de alvéolos, cada uno de ellos está envuelto por una red de capilares, esto determina un área de intercambio gaseoso; los capilares están rodeados por una red de fibras elásticas que durante la espiración al retraerse reducen el tamaño de los alvéolos y colabora en el proceso de la espiración (NIOSH, 2011). Los alvéolos están rodeados por neumocitos tipo I que constituyen el 95% de la superficie alveolar, allí ocurre el intercambio gaseoso; los neumocitos tipo II constituyen el 5% de la superficie alveolar y se encargan de producir surfactante, finalmente los macrófagos fagocitan las partículas que han podido sobrepasar las defensas respiratorias y llegar hasta las superficies alveolares (Martini et al., 2010).

Los lóbulos siguen un patrón de compartimentalización, con lo cual se dividen en segmentos y posteriormente lobulillos, este patrón de subdivisión del parénquima va seguido de sus correspondientes bronquios, a su vez hay un patrón vascular de arteria y vena que se asemeja a la distribución arbórea bronquial (Sánchez & Concha, 2018). La arteria pulmonar se acompaña de las venas pulmonares y de un bronquio fuente, con cada bifurcación se disminuye la luz de la arteria, vena y bronquio hasta llevar a las unidades de intercambio gaseoso: los alvéolos (Suresh & Shimoda, 2016). Los capilares vasculares están formados por la unión de las venas pulmonares más pequeñas junto con las arterias pulmonares también más pequeñas, se ubican sobre la superficie de los alvéolos, así la sangre pasa de venosa a arterial gracias al intercambio gaseoso en la superficie alveolar y sigue su camino como sangre arterial a través de las arterias pulmonares hasta llegar al corazón, desde donde es bombeada a todo el organismo (Grignola & Domingo, 2017).



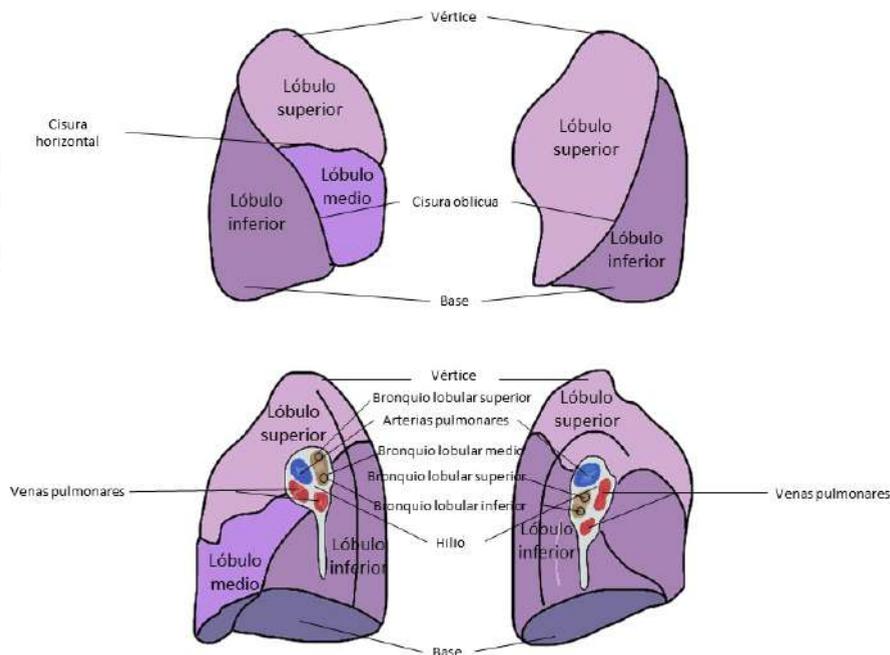


Figura 3. Lóbulos pulmonares. Los lóbulos pulmonares son tres para el pulmón derecho y dos para el pulmón izquierdo.

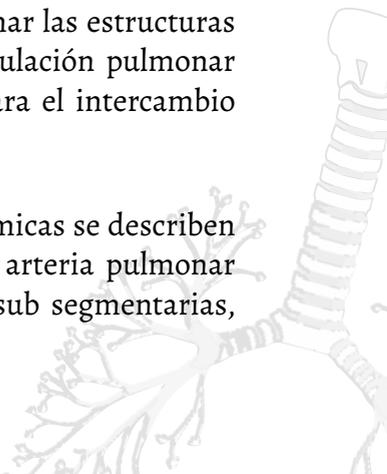
Pero la triada bronquio, arteria y vena no tiene la suficiente consistencia para mantener la estructura orgánica que da forma a los pulmones, un andamio mesenquimatoso soporta parcialmente el peso de la estructura configurando el estroma pulmonar que no solo sostiene y fija a los órganos a las fascias, también es la ruta de crecimiento pulmonar, respetando un patrón particular de crecimiento (Sánchez & Concha, 2018). Los pulmones están recubiertos por fascia, una pleura visceral y otra pleura parietal adherida por líquido pleural en una cavidad virtual que permite el deslizamiento entre las mismas; las arterias bronquiales son las que realmente generan la irrigación a la estructura, las arterias pulmonares y las venas pulmonares solo cumplen funciones misionales de la hematosis (Grignola & Domingo, 2017).

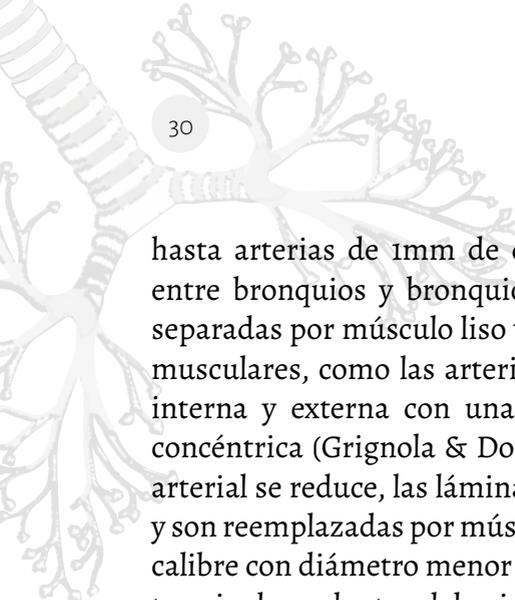
Circulación pulmonar

El diseño del aparato cardiorrespiratorio proporciona diferencias locales en el flujo sanguíneo y mecanismos compensatorios para el reordenamiento que hacen coincidir el flujo sanguíneo con la ventilación alveolar (Grignola & Domingo, 2017). La circulación sistémica requiere un gradiente de presiones, mientras la resistencia vascular periférica de los vasos sanguíneos es controlada precisamente para mantener presiones adecuadas (Cruz Ortega & Calderón Monter, 2016). Por otro lado, la circulación pulmonar adulta debe acomodarse al gasto cardíaco total y no se puede adecuar activamente al flujo sanguíneo, es un sistema de baja resistencia influenciado por fuerzas externas como gasto cardíaco, postura y presión intraalveolar (Suresh & Shimoda, 2016). El sistema de circulación pulmonar adulto es un sistema de alto flujo, baja resistencia y baja presión, esto con el objetivo de permitir el intercambio gaseoso pulmonar, evitando la salida de fluido de los vasos pulmonares al espacio intersticial y permitiendo que el ventrículo derecho opere con un costo energético bajo (Kulish, 2006).

Las paredes de las arterias pulmonares son delgadas con gran capacidad de dilatarse frente al aumento del flujo sanguíneo pulmonar; sin embargo, al manejar bajas presiones, la circulación pulmonar tiende a ser muy sensible a las influencias mecánicas ya que el ventrículo derecho de paredes también delgadas no está listo para los cambios rápidos de las condiciones de carga, en especial de la poscarga (Grignola & Domingo, 2017). El pulmón adulto cuenta con un sistema vascular doble: circulación bronquial y circulación pulmonar; por un lado, la circulación bronquial se encarga de oxigenar las estructuras no respiratorias del pulmón mientras que la circulación pulmonar transporta sangre desoxigenada a los alveolos para el intercambio gaseoso (Suresh & Shimoda, 2016).

A partir de las características histológicas y anatómicas se describen tres tipos de arterias: arterias elásticas, como la arteria pulmonar con sus ramas; arterias lobares, segmentarias y sub segmentarias,





hasta arterias de 1mm de diámetro, que constituyen la transición entre bronquios y bronquiolos; se componen de láminas elásticas separadas por músculo liso vascular capaz de contraerse; las arterias musculares, como las arterias acinares; arterias con lámina elástica interna y externa con una gruesa capa de músculo liso vascular concéntrica (Grignola & Domingo, 2017). A medida que el diámetro arterial se reduce, las láminas elásticas se hacen menos prominentes y son reemplazadas por músculo liso vascular; las arterias de pequeño calibre con diámetro menor a 100 micras, más allá de los bronquiolos terminales y dentro del acino respiratorio, las arterias pierden gradualmente el músculo liso vascular en forma de espiral hasta desaparecer en arteriolas intra acinares menores a 30 micras, no tienen lámina elástica interna (Grignola & Domingo, 2017).

Los pulmones se encuentran suspendidos por tejido fibroelástico al mediastino, la tráquea y grandes bronquios y mediastino posterior así como al diafragma y todas las estructuras contiguas (Martini et al., 2010). Incrustado en el tórax, con posibilidades de movimiento, se encuentra la tráquea, una estructura semirrígida recubierta de cartílago en anillos lo cuál le otorga una gran flexibilidad (Patwa & Shah, 2015). La tráquea se conecta con la laringe donde está ubicado el aparato fonatorio, en donde se encuentran las cuerdas vocales en la cavidad laríngea, modificando la entrada de aire y compresión del mismo asociado a unos niveles de tensión de las cuerdas, generando el lenguaje verbal (Sánchez & Concha, 2018). La faringe es una cavidad recubierta de mucosa que se divide en naso y orofaringe, el interior de estas estructuras se caracteriza porque evita el flujo turbulento del aire, ajusta la temperatura y el grado de humedad del aire inhalado (García-Araque & Gutiérrez-Vidal, 2015). Al final se encuentra la nariz con dos orificios que apuntan en sentido caudal para facilitar la fonación por la cavidad oral mientras ocurre la respiración; el paladar blando, la lengua y los dientes permiten una fonación adecuada: el lenguaje hablado (Martini et al., 2010).

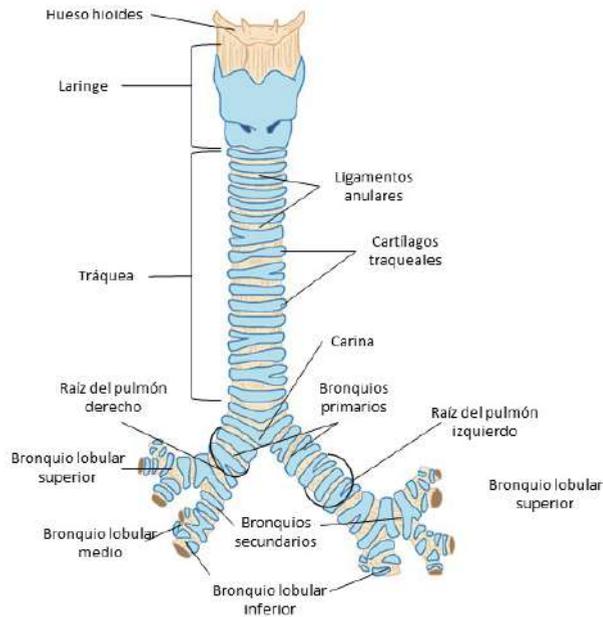
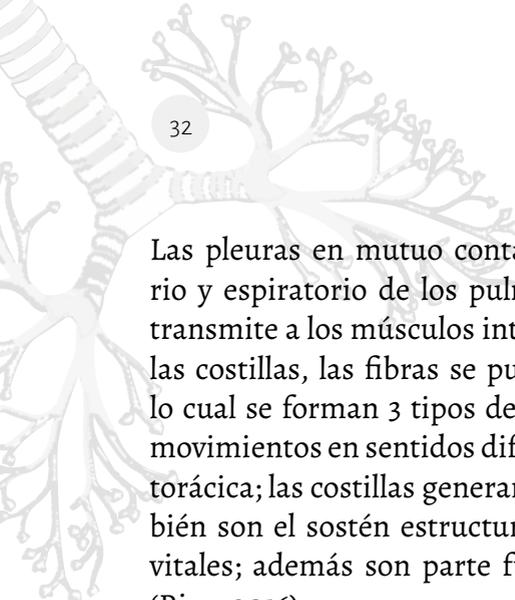


Figura 4. La tráquea y los bronquios principales. La laringe se encuentra sobre la tráquea y además de conectar la vía aérea superior con la inferior, contiene el aparato fonatorio. La tráquea compuesta de anillos cartilaginosos se bifurca en los bronquios fuente primarios y estos a su vez en los lobares.

La bomba ventilatoria

Los músculos de la bomba ventilatoria facilitan el inicio y mantenimiento de la fase de inspiración: el diafragma, los músculos intercostales y los músculos accesorios de la ventilación como el esternocleidomastoideo y los escalenos, la reja costal se mueve como una bisagra creada por un lado con el esternón y por otro con la columna, el movimiento ocurre durante el ciclo respiratorio en dos momentos de apertura y cierre (Martini et al., 2010). Los músculos, principalmente el diafragma generan el movimiento ventilatorio disparado desde el sistema nervioso central, a través del nervio frénico que se forma del plexo cervical (Pickering & Jones, 2002). Sobre el diafragma se pliega una membrana que se extiende por toda la cavidad torácica y el pericardio, llamada pleura parietal, la cual se adosa a otra llamada pleura visceral, mucho más delgada y permeable (Sánchez & Concha, 2018).



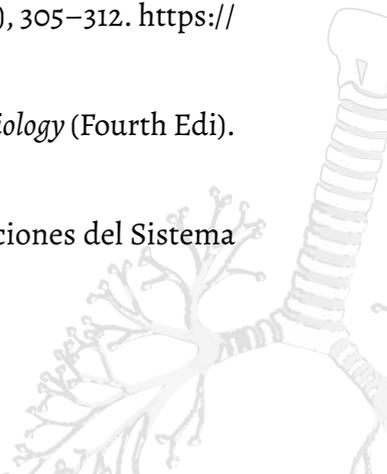
Las pleuras en mutuo contacto permiten el movimiento inspiratorio y espiratorio de los pulmones, la energía de tal movimiento se transmite a los músculos intercostales los cuales se encuentran entre las costillas, las fibras se pueden orientar en diferentes formas con lo cual se forman 3 tipos de músculos intercostales que facilitan los movimientos en sentidos diferentes en función de la bisagra de la caja torácica; las costillas generan protección a los órganos internos, también son el sostén estructural para todo el tórax, protegen órganos vitales; además son parte fundamental de la mecánica ventilatoria (Rizo, 2016).

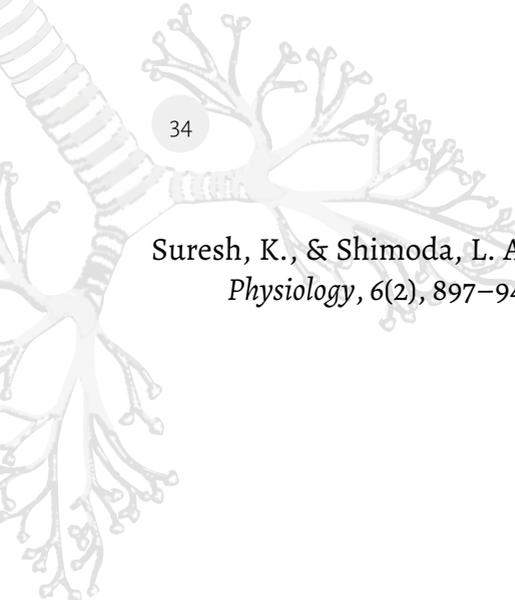
A nivel celular, el sistema respiratorio está recubierto por epitelio como toda mucosa en contacto con el ambiente exterior, que cambia de plano a pseudoestratificado cilíndrico, la mucosa se encuentra acompañada de células presentadoras de antígenos, tejido linfóide en fase de aprendizaje y células de glándulas mucosas (Sánchez & Concha, 2018). El alvéolo es entonces una estructura parecida a una esfera que puede expandirse en todas las direcciones con lo cual tendrá la opción de tener más superficie de contacto gaseoso; los alvéolos son estructuras elásticas acompañadas de arteria, vena y bronquio con los cuales se realiza la hematosis, son distensibles y pueden aumentar de diámetro hasta unas tres veces su nivel máximo (Martini et al., 2010). En el interior del alvéolo se encuentra el surfactante pulmonar que permite disminuir la tensión superficial, las membranas alvéolo-capilares no tienen un funcionamiento igual en todo el parénquima pulmonar, la presión hidrostática y el efecto de la gravedad facilitan el aumento de la presión hidrostática en las bases de los pulmones y un aumento de la presión de oxígeno en los ápices, así se demarcaron las zonas de West (Domínguez Chérit, 2006).

REFERENCIAS

- Calleja, J., Ugarte, A., & Domínguez, G. (2006). El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 65(2), 60–67.

- Cruz Ortega, H. A., & Calderón Monter, F. X. (2016). El corazón y sus ruidos cardíacos normales y agregados. Una somera revisión del tema. *Revista de La Facultad de Medicina (México)*, 59(2), 49–55.
- García-Araque, H. F., & Gutiérrez-Vidal, S. E. (2015). Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: Anatomía y fisiología. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 38(2), 98–107.
- Grignola, J. C., & Domingo, E. (2017). Basic concepts in pulmonary circulation. *Revista Colombiana de Cardiología*, 24, 3–10. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.003>
- Ionescu, C. M. (2013). *The Human Respiratory System*. London: Springer London. <https://doi.org/10.1007/978-1-4471-5388-7>
- Kulish, V. (2006). *Human Respiration: Anatomy and Physiology, Mathematical Modeling, Numerical Simulation and Applications*. Ashurst, Southampton: WIT Press.
- Martini, F., Timmons, M. J., & Tallitsch, R. (2010). Aparato Respiratorio. In *Anatomía Humana* (pp. 630–651).
- NIOSH. (2011). Unidad 1: Revisión de la Anatomía y Fisiología Pulmonar. *Guía de Niosh sobre Entrenamiento en Espirometría*, 1–9.
- Patwa, A., & Shah, A. (2015). Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian Journal of Anaesthesia*, 59(9), 533–541. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.165849>
- Pickering, M., & Jones, J. F. X. (2002). The diaphragm: Two physiological muscles in one. *Journal of Anatomy*, 201(4), 305–312. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2002.00095.x>
- Rizo, D. C. (2016). *Fundamentals of Anatomy and Physiology* (Fourth Ed.). Boston, MA: Cengage Learning.
- Sánchez, T., & Concha, I. (2018). Estructura y Funciones del Sistema Respiratorio. *Neumol Pediatr.*, 13(3), 101–106.

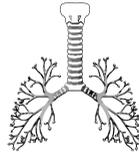




Suresh, K., & Shimoda, L. A. (2016). Lung circulation. *Comprehensive Physiology*, 6(2), 897–943. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140049>

Capítulo 2.
**FISIOLOGÍA
CARDIOPULMONAR**





Ventilación pulmonar

El sistema nervioso central a nivel del tallo cerebral, genera los impulsos eléctricos necesarios para facilitar la contracción del diafragma y los otros músculos de la bomba torácica, generando el movimiento ventilatorio; los nervios no solo conducen la señal de contracción al músculo, también reciben señales nerviosas que retroalimentan al sistema, generando un bucle de información que se ajusta bioquímicamente por variables, como el nivel de CO_2 y O_2 (Benditt, 2006). Otras condiciones pueden modificar el volumen inspirado y espirado de aire, como por ejemplo: las presiones de las vías aéreas, los estados de ansiedad, dolor, fiebre, distensión abdominal, shock, entre otros; integrando el comportamiento del sistema respiratorio al resto de sistemas del cuerpo, haciéndolo interdependiente; por ejemplo, la cetoacidosis diabética puede compensarse como proceso metabólico a través del volumen minuto ventilatorio.

	Presión (mmHg)	Fracción de concentración (%)
Presión atmosférica (P_{ATM})	760	
Presión parcial de oxígeno ($p\text{O}_2$)	159,22	20,95
Presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$)	0,3	0,04
Presión parcial de Nitrógeno ($p\text{N}_2$)	593,48	78,09
Presión parcial de agua ($p\text{H}_2\text{O}$)	47	6,18
El valor de las presiones se puede calcular mediante la siguiente ecuación: $P_x = P_{ATM} \times F_x$, donde F_x corresponde a la fracción de concentración del gas expresada en % (Jakoi & Carbrey, 2013)		

Tabla 1. Presiones atmosféricas. Tomada de (Calleja et al., 2006)

La respiración es un proceso celular mitocondrial para la producción de la energía necesaria para realizar las funciones del organismo, la nutrición adecuada garantiza la ingesta de diversos componentes

bioquímicos que finalmente se convertirán en glucosa, la cual en presencia de oxígeno produce eficientemente la energía necesaria en monedas energéticas de Adenosin Trifosfato (ATP) (Domínguez Cherit, 2006). La producción de energía en forma de ATP, cambia dramáticamente en ausencia de oxígeno, de 36 a 2 ATP en cada reacción química, con lo cual el paciente aumenta la producción de ácido láctico, las células se enferman, llevando a los órganos a Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM), con posterior Falla Orgánica Múltiple (FOM) y muerte (Livingston, 2009). Así que, llevar el oxígeno desde el ambiente hasta la células para facilitar la producción eficiente de energía es una actividad que involucra al sistema respiratorio, cardiovascular, la hemoglobina y por supuesto el sistema neuroendocrino (J. Canet, 2006).

El sistema respiratorio debe ser entendido y evaluado como dos sistemas que interactúan, uno ventilatorio que gracias a su actividad mantiene los niveles normales de CO₂ y otro para oxigenación centrado en el parénquima pulmonar; de esta forma es posible analizar la integridad del sistema con los hallazgos clínicos y los gases arteriales, evaluando ambos componentes, sin olvidar el objetivo final, llevar oxígeno a las células, en donde verdaderamente se realiza la respiración (Lees & Soni, 2014). La estructura básica que hace posible el intercambio de gases por diferencias de presión, se denomina bomba ventilatoria que al igual que una máquina, tiene un controlador central parecido a un marcapasos, ubicado en el tallo cerebral, el cual ordena cuándo se debe contraer el diafragma (Pickering & Jones, 2002). La caja torácica actúa como una bomba cerrada, comunicada al ambiente a través de la tráquea y las vías respiratorias, por lo que la contracción diafragmática generará una presión subatmosférica que distiende los alvéolos pulmonares y las vías aéreas durante la inspiración (Rizo, 2016).



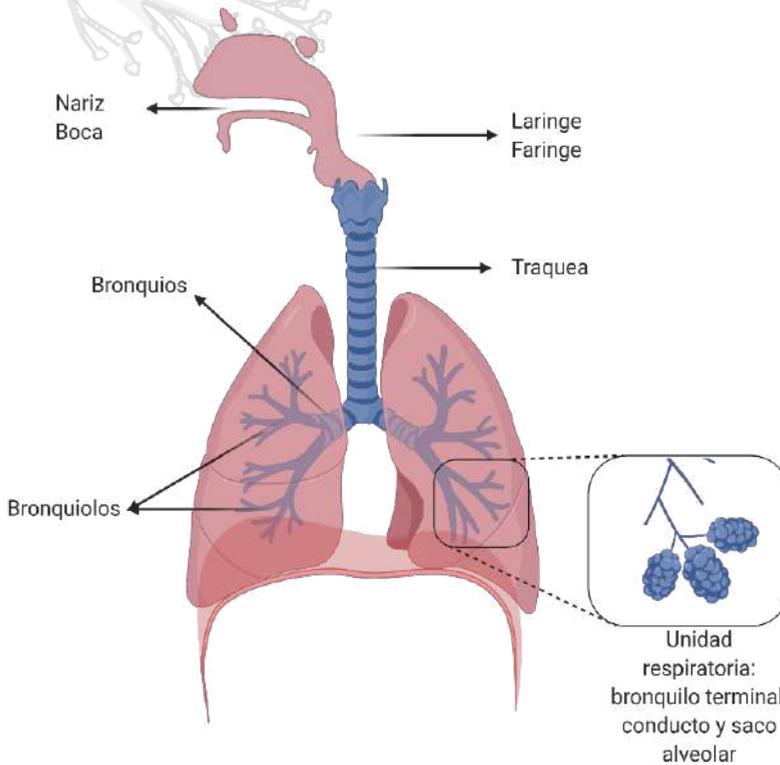


Figura 5. Estructura básica del sistema respiratorio. El sistema respiratorio está compuesto por los pulmones y la caja torácica, hasta llegar a la unidad funcional o unidad respiratoria compuesta por el bronquilo terminal, el conducto y el saco alveolar. Los alvéolos se comunican por los poros de Kohn y los canales de Lambert.

El tiempo neural de contracción es por supuesto, más rápido que el muscular con lo cual la respiración puede ser tan veloz, como el tiempo muscular y el retroceso elástico de los tejidos (Benditt, 2006). Esta caja cerrada permite transmitir la presión subatmosférica a todos los rincones de su interior; sin embargo, para que tal fuerza sea proporcional, las pleuras visceral y parietal en mutuo contacto adhesivo recubren la totalidad de los pulmones, con lo cual, la presión generada por el diafragma se distribuye de forma homogénea en toda la cavidad (Ionescu, 2013). Los músculos intercostales y accesorios como los escalenos y esternocleidomastoideo, aumentan la energía necesaria para la inspiración, en caso de que las resistencias del sistema

superen la capacidad del diafragma, algo evidente en insuficiencia respiratoria (Kulish, 2006).

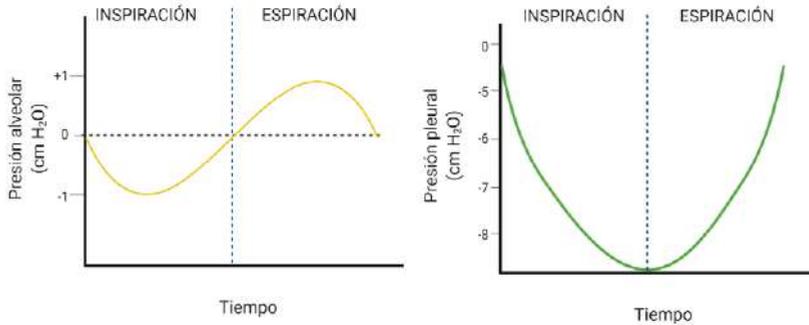
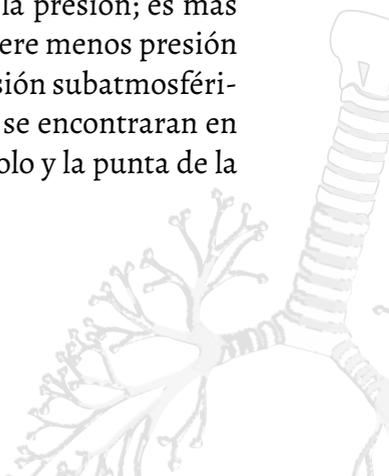


Figura 6. Presión pleural y alveolar durante el ciclo respiratorio. Durante el ciclo respiratorio compuesto por inspiración y espiración las presiones alveolares cambian, al igual que la presión pleural.

Distensibilidad y elastancia

La presión atmosférica es la presión cero para este sistema, ya que en realidad no existe presión negativa, el punto cero de referencia es la presión barométrica según la altura sobre el nivel del mar (Ionescu, 2013). El sistema está diseñado para generar la inspiración a partir de la contracción muscular diafragmática y con este movimiento que genera el ingreso de aire, se considera ventilación con presión subatmosférica (Pickering & Jones, 2002). El inflado depende de la capacidad de distensibilidad del parénquima pulmonar y de las vías aéreas, lo cual a su vez es directamente proporcional a su elasticidad; la distensibilidad es una propiedad de los tejidos elásticos que permite cambiar de volumen a medida que se aumenta la presión; es más distensible el sistema cuando para inflarlo se requiere menos presión (J. Canet, 2006). Como el sistema funciona con presión subatmosférica, la distensibilidad ocurre como si los pulmones se encontraran en una gran jeringa, en donde el diafragma es el émbolo y la punta de la jeringa es la nariz (Ionescu, 2013).

$$C_p = \frac{\Delta V_p}{P_A - P_{ip}}$$



Donde:

V_p = volumen pulmonar

P_A = presión alveolar

P_{ip} = Presión pleural

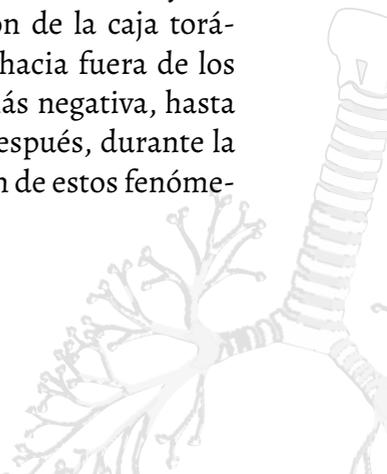
En la ecuación se observa que, a mayor volumen pulmonar, mayor es la compliance pulmonar; la compliance es inversamente proporcional a la presión transpulmonar, la cual está determinada por la diferencia de dos presiones: la presión alveolar (PA) y la presión intrapleural (P_{ip}); la PA puede variar entre valores positivos y negativos según la fase de la respiración: por ejemplo, cuando se está en inspiración la presión es negativa (-1 cm de H_2O), mientras que, cuando se está en espiración la presión se positiviza (+1 cm de H_2O); por su parte, la presión pleural siempre es negativa (subatmosférica); en inspiración, la P_{ip} puede fluctuar con valores aproximados desde -5 cm H_2O llegando hasta aproximadamente a -8 cm H_2O , en la espiración, la curva va ascendiendo desde -8 cm H_2O hasta volver a los valores iniciales (Hall & Guyton, 2011).

La distensibilidad es la capacidad de un cuerpo para inflarse a medida que se cambia la presión sobre él, es decir la diferencia de volumen que ocurre mientras se aplica una diferencia de presión de inflado, este proceso ocurre con el vector de fuerza del centro del tórax hacia afuera, generando expansión que es lo que se conoce como inspiración; sin embargo, tiene un límite, la capacidad máxima de distensibilidad del tejido pulmonar y de la caja torácica, solo hasta este punto puede inflarse el tórax (Jakoi & Carbrey, 2013). Por otro lado, el sistema nervioso central puede determinar un tiempo para inspirar, el cual está limitado a la frecuencia respiratoria, ya que a mayor frecuencia menor tiempo inspiratorio; otra fuerza en sentido contrario del vector anterior se denomina elastancia, que ocurre relativamente sin consumo de energía como consecuencia del retroceso elástico de la caja torácica y el parénquima pulmonar. La elastancia ocurre como compensación mecánica del movimiento de inspiración y es una propiedad derivada de la Ley de Hooke (Ionescu, 2013).

La elastancia se hace evidente en la espiración; sin embargo, la elasticidad no es la única variable que la determina, también el diámetro de las vías aéreas en la fase y el tiempo espiratorio; a menor diámetro, mayor resistencia a la salida del aire y por supuesto mayor presión y consumo de energía necesario para la espiración (J. Canet, 2006). La elastancia es entonces el inverso de la distensibilidad, con lo cual se establece una proporcionalidad inversa entre las dos variables, pero también codependencia, si la distensibilidad es baja, la elastancia también lo será (Rosas & Ayala, 2014). La resistencia de la vía aérea es inversamente proporcional al flujo de aire al interior de los pulmones, cuando hay secreciones, cuerpos extraños o broncoespasmo; la luz de los bronquios disminuye, con lo cual el flujo también; el flujo es una medida de velocidad del paso del volumen de aire en un punto determinado, se requiere un flujo mínimo para inflar los alvéolos, a mayor flujo mayor presión (Kulish, 2006). El flujo y la resistencia de la vía aérea son dos fuerzas que se oponen y determinan el volumen de aire que ingresa y por supuesto la presión de inflado alveolar, conocida como Presión Alveolar (PA) (Jakoi & Carbrey, 2013).

Presiones de la vía aérea

Las presiones de la vía aérea son fundamentales en el cálculo de delta de presiones que provocan el ingreso de volumen al interior del tórax durante la inspiración (Rizo, 2016). La P_{ip} se debe a las fuerzas de retracción elástica del pulmón y de la pared torácica; la presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$, que corresponde a la presión necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo (Hall & Guyton, 2011). Durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica (a cargo principalmente del diafragma), tira hacia fuera de los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente $-7,5 \text{ cmH}_2\text{O}$; después, durante la espiración, se produce esencialmente una inversión de estos fenómenos (Ionescu, 2013).



La PA se mide cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero en las vías aéreas (es decir, presión de $0 \text{ cmH}_2\text{O}$) (Rosas & Ayala, 2014). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos durante la inspiración, la presión en los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero), durante la inspiración normal la PA disminuye hasta aproximadamente $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$, esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar $0,5$ litros de aire hacia los pulmones en los 2 segundos necesarios para una inspiración tranquila y normal (Ionescu, 2013). Durante la espiración, la PA aumenta hasta aproximadamente $+1 \text{ cmH}_2\text{O}$, lo que fuerza la salida del $0,5$ litros de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 segundos de la espiración (Hall & Guyton, 2011).

La presión transpulmonar (P_{tp}) es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas presión de retroceso (Hall & Guyton, 2011). Durante la ventilación fisiológica normal, por tanto, es necesaria la presencia de una presión subatmosférica que permita el flujo de aire desde la vía aérea superior hasta los alvéolos, el aire fluye por el gradiente de presión, hasta que la PA y la presión atmosférica son iguales (Rosas & Ayala, 2014). Durante la espiración la elasticidad de los pulmones retrocede y se reduce el volumen del tórax, la P_{pl} se aumenta (se vuelve menos negativa) y los pulmones retroceden (J. Canet, 2006). En este punto la presión en los alvéolos es mayor que en la vía aérea superior, y de esta manera el aire fluye por el gradiente de presión fuera de los pulmones (Hall & Guyton, 2011).

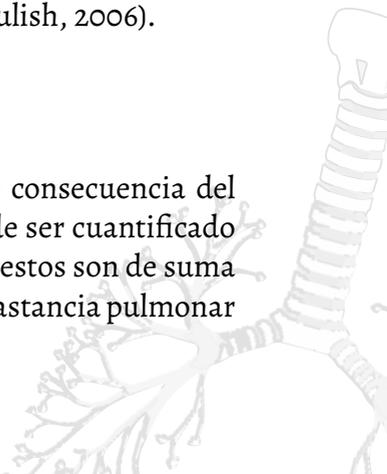
En el caso de la ventilación mecánica, la mayoría de ventiladores usa la presión positiva para realizar la ventilación, modificando las relaciones fisiológicas de manera pronunciada (Gordo-Vidal & Enciso-Calderón, 2012). En este caso, la P_{tp} está determinada por la apli-

cación por parte del ventilador, de una presión positiva en la vía aérea superior que supera a la presión alveolar, generando un flujo de aire desde el ventilador hacia los alvéolos (Carmelo Dueñas C., MD, Guillermo Ortiz R, MD, Marco A. González A., 2009). La presión necesaria para insuflar los pulmones, dependerá de la resistencia de la vía aérea al flujo de aire y de la compliance de los pulmones; para insuflar un pulmón con baja compliance (rígido) se necesitará una mayor presión para entregar el mismo volumen que en otro con mayor compliance, puesto que el sistema respiratorio está formado por dos estructuras colocadas en serie, el pulmón propiamente dicho y la caja torácica, las variaciones de uno u otro componente producirán cambios de la compliance total del sistema (Ovalle, 2012). Si existe alguna condición patológica que disminuya la distensibilidad pulmonar (por ejemplo, fibrosis, neumotórax, esclerosis lateral amiotrófica), la presión al interior del pulmón aumentará notablemente (Kollef, 2005).

La resistencia es la relación entre diferencia de presión y un flujo determinado, que se expresa en $\text{cmH}_2\text{O/L/s}$ (Hall & Guyton, 2011). Cuando el flujo de aire es laminar (las moléculas se mueven suavemente en la misma dirección) se puede aplicar la Ley de Poiseuille la cual establece que la resistencia de un tubo es proporcional a la viscosidad del gas y a la longitud del tubo, pero inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (Ionescu, 2013). De estas variables, la más importante en el caso del pulmón es el radio de las vías aéreas, si se disminuye el diámetro del tubo a través del cual pasa el aire, la resistencia al flujo será mayor y por consiguiente se requerirá un mayor gradiente de presión para llevar el aire hasta los alvéolos (Rosas & Ayala, 2014). En los pulmones, la mayoría del flujo es transicional, en las vías aéreas distales es laminar y en la tráquea es turbulento (Kulish, 2006).

Volúmenes y capacidades pulmonares

Los volúmenes pulmonares que se generan como consecuencia del delta de presión durante el ciclo de presiones puede ser cuantificado a través de la medición de volúmenes pulmonares, estos son de suma importancia ya que hablan de la distensibilidad y elastancia pulmonar



(Ionescu, 2013). Los volúmenes y capacidades pulmonares se encuentran en un rango de normalidad y se correlacionan con la edad de los pacientes así como con su nivel de práctica deportiva diaria (Knight & Nigam, 2017). Los volúmenes y capacidades se relacionan con mejor tolerancia a la ventilación mecánica y por supuesto predicen mejor el destete ventilatorio (Hernández-López et al., 2017).

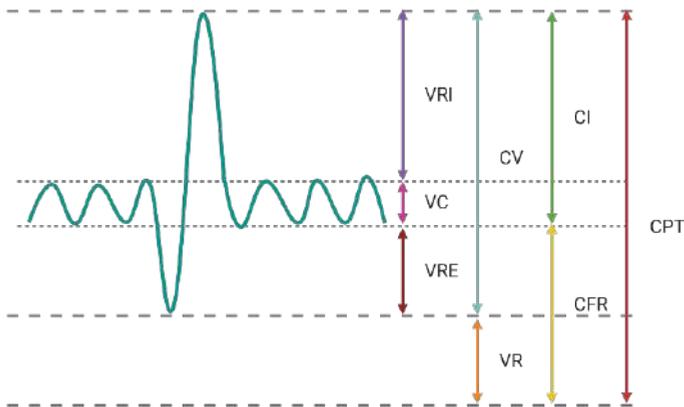


Figura 7. Volúmenes pulmonares. Las capacidades pulmonares se componen por volúmenes pulmonares, que se pueden graficar durante las pruebas de función pulmonar.

VOLÚMENES	mL	CAPACIDADES	mL
Vt	400-500	CPT	4.900-6.400
VRI	1.500-2.500	CI	2.300-3.000
VRE	1.100-1.500	CFR	2.600-3.400
VR	1.500-1.900	CV	3.400-4.500

Tabla 2. Valores de volúmenes pulmonares. Los valores de la tabla son valores estándar; sin embargo, se calculan por kilogramo de peso ideal del paciente.

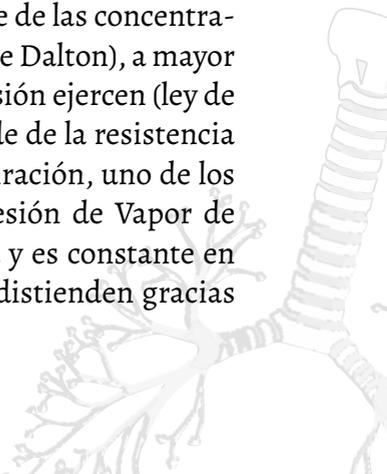
Los volúmenes y capacidades pulmonares son los siguientes:

- Volumen corriente (Vt): Es el volumen de aire inhalado o exhalado con cada respiración (en hombres adultos ~ 500 mL; en mujeres suele ser 20-25% menor) (Jakoi & Carbrey, 2013)

- Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen de aire máximo que puede inspirarse después de una inspiración normal (Jakoi & Carbrey, 2013; Sánchez-Godoy, 2010),
- Volumen de reserva espiratoria (VRE): Volumen máximo de aire que puede ser expirado (exhalado) desde el nivel espiratorio de reposo (Jakoi & Carbrey, 2013; Sánchez-Godoy, 2010).
- Volumen residual (VR): Cantidad de aire en los pulmones al final de la exhalación máxima (J. Canet, 2006).
- Capacidad pulmonar total (CPT): Volumen en los pulmones al final de la inspiración máxima. Es el resultado de la sumatoria entre VC+VRI+VRE+VR (Jakoi & Carbrey, 2013; Sánchez-Godoy, 2010).
- Capacidad inspiratoria (CI): Volumen máximo de aire que puede inspirarse desde el nivel espiratorio en reposo. Es el resultado de la sumatoria entre el VR+ VRI (J. Canet, 2006). Capacidad funcional residual (CFR): Volumen de aire en los pulmones al final de una exhalación normal. Es el resultado de la sumatoria entre VR+VRE (Jakoi & Carbrey, 2013; Sánchez-Godoy, 2010).
- Capacidad vital (CV): Volumen de aire que se puede exhalar después de la máxima inspiración. Es el resultado de la sumatoria entre VRI+Vt+VRE (Jakoi & Carbrey, 2013; Sánchez-Godoy, 2010).

Tensión superficial intra-alveolar

La PA está determinada por cada uno de los gases que componen el volumen alveolar (VA) durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio, la Presión Alveolar de Oxígeno (PAO₂), depende de las concentraciones de los otros gases en el mismo espacio (Ley de Dalton), a mayor concentración de cada uno de los gases, mayor presión ejercen (ley de Bohr) (Ionescu, 2013). Es decir que la PAO₂ depende de la resistencia al flujo en la vía aérea del aire que ingresa en inspiración, uno de los componentes que interfieren en el flujo es la Presión de Vapor de agua (PvH₂O), la cual no se modifica con la altura y es constante en 47 mmH₂O (Hall & Guyton, 2011). Los alvéolos se distienden gracias



a esta presión; sin embargo, la presión sería mayor a no ser por una sustancia formada por fosfolípidos, que disminuye la tensión superficial del interior del alvéolo, denominada surfactante pulmonar (Jakoi & Carbrey, 2013).

$$P_{iO_2} = (P_{ATM} - P_{vH_2O}) \times FiO_2$$

Donde:

P_{ATM} = presión barométrica o atmosférica

P_{vH_2O} = presión de vapor de agua

FiO_2 = Fracción inspirada de O_2

Si se reemplazan los valores, el resultado de la P_{iO_2} es de aproximadamente 150 mmHg.

El dipalmitoil fosfatidilcolina recubre el interior de cada uno de los millones de alvéolos, evitando atelectasia o colapso alveolar y aumentando la velocidad de inflado, así como la homogeneidad de inflado de todos los alvéolos en fase inspiratoria (Sánchez-Godoy, 2010). El surfactante pulmonar al disminuir la tensión superficial disminuye la presión necesaria para la fase inicial del inflado o punto de inflexión inferior de la curva Presión-volumen; la presencia de este fosfolípido disminuye el trabajo respiratorio y el esfuerzo del paciente en la fase inicial de la inspiración, facilitando la oxigenación (Jakoi & Carbrey, 2013).

El surfactante puede ser inactivado en los adultos por edema pulmonar, infiltrado inflamatorio en el caso de neumonía o sangre en el caso de Hemorragia Alveolar Difusa, entre otras situaciones patológicas, la inactivación del surfactante no solo provoca atelectasia con la consiguiente hipoxemia refractaria, también falla respiratoria por fatiga al no poder realizar la inspiración. El O_2 es uno de los componentes fundamentales de la Presión Atmosférica (P_{ATM}), la cual resulta de la suma de las presiones parciales de los gases que la constituyen, los

cuales se explicarán con mayor precisión más adelante; esta sumatoria de presiones se denomina ley de Dalton (Calleja et al., 2006).

$$P_{ATM} = pO_2 + pN_2 + pCO_2 + pH_2O$$

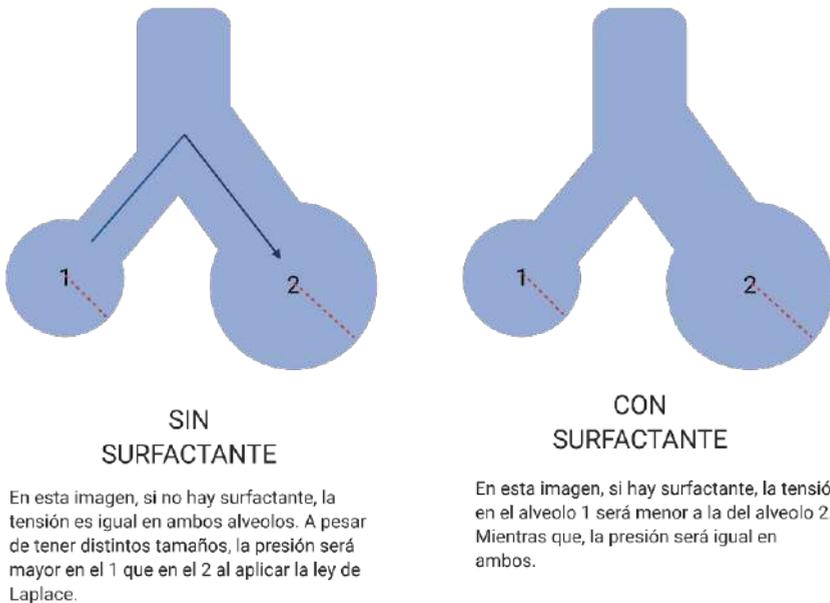


Figura 8. Ley de Laplace y el efecto del surfactante pulmonar. El surfactante pulmonar mantiene la tensión superficial en el interior del alvéolo, de esta forma se mantiene abierto durante la inspiración. La presión para distenderlos depende del diámetro de los alvéolos, lo cual se conoce como Ley de Laplace.

Ciclo respiratorio

La bomba respiratoria se asemeja a un motor de dos tiempos, que denominamos ciclo respiratorio, dado por la inspiración o periodo de inflado y la espiración o periodo de desinflado (Dueñas Castell et al., 2016). Debido a que la inspiración es activa y requiere de la contracción muscular, requiere energía y es donde se produce la mayor cantidad de trabajo respiratorio; este ocurre al vencer las fuerzas que se oponen al flujo (Kulish, 2006). La inspiración siendo activa tiene una duración menor que la espiración en la ventilación espontánea, ya que la espiración generada por el retroceso elástico de los tejidos

tarda el doble del tiempo en pacientes sin enfermedad pulmonar; así podría decirse que la relación entre el tiempo que tarda la inspiración contra el tiempo que toma la espiración sería 1:2, a esto se denomina relación inspiración, espiración (Relación I:E); si el paciente respira espontáneamente más rápido, el tiempo espiratorio se acorta, mientras el inspiratorio se mantiene, de forma similar a lo que ocurre con la bomba cardiaca en diástole, a mayor frecuencia menor tiempo de relajación diastólica (Gutiérrez, 2011).

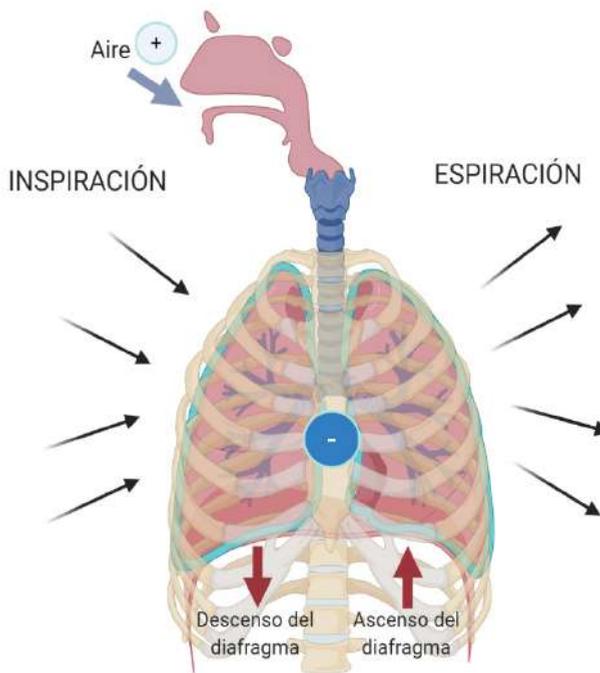


Figura 9. Ciclo respiratorio. El ciclo respiratorio tiene dos movimientos inspiración y espiración, con dos presiones diferentes en el sistema, de forma espontánea la presión sub-atmosférica provoca la inspiración.

El ciclo respiratorio es una medida de tiempo generalmente en segundos, obtenida al dividir 60 segundos entre el número de respiraciones en un minuto, si conocemos el tiempo inspiratorio, entonces el tiempo espiratorio es la sustracción del tiempo inspiratorio del tiempo total del ciclo (Pérez & Fernández, 2011). En un paciente sedado o en estado de coma es posible invertir los tiempos de relación inspiración y es-

piración para lograr una mayor oxigenación en un tiempo espiratorio mayor (Gutiérrez, 2011). La FR y el volumen que se genera en cada ciclo respiratorio, Volumen tidal (V_t), constituyen el volumen minuto ($V_{min.}$) que se moviliza en este tiempo de cuantificación, el cual es inversamente proporcional al valor de $PACO_2$, a mayor $V_{min.}$ mayor ventilación con lo cual hay mayor barrido del $PACO_2$, así que si el V_t es bajo; la FR lo puede compensar y viceversa, manteniendo el equilibrio de $PACO_2$ (Hall & Guyton, 2011).

Ventilación y perfusión

El pulmón es una estructura que se infla durante la inspiración, ambos pulmones y de forma simétrica; sin embargo, las presiones atmosféricas pueden generar diferencias de distensibilidad alveolar y también las diferencias en las presiones parciales de los gases que ingresan a los alvéolos (Hall & Guyton, 2011). West diferenció tres zonas, que más que áreas anatómicas son un modelo de comprensión funcional acerca de la relación entre la VA y la perfusión (Q), en una persona sentada, los ápices pulmonares mantienen una dilatación de los alvéolos mayor que en las bases, debido a que la PAO_2 es mayor, por el contrario la presión hidrostática de la circulación sanguínea es mayor en las bases que en los ápices debido al efecto de la fuerza de gravedad sobre los líquidos corporales, dejando en el modelo la posibilidad de que la relación en la mitad de los pulmones sea similar entre ventilación y perfusión (Moya & Bascuñán, 2018).



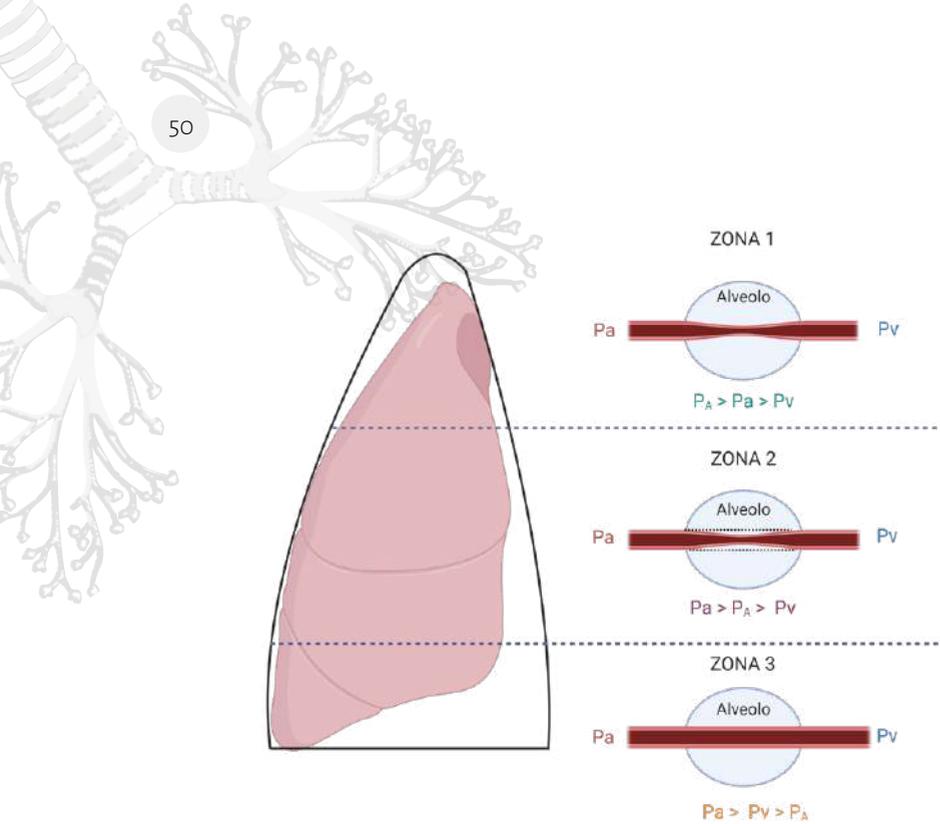


Figura 10. Zonas de West para Ventilación y Perfusión pulmonar. Las zonas de West, son un modelo de interpretación fisiológica de las diferencias de ventilación y perfusión pulmonar, no solo en el pulmón sano; también explica cómo se comportan las diferentes patologías.

La perfusión es inversamente proporcional a la ventilación; cuando la ventilación aumenta y la perfusión se mantiene o baja, el fraccionario tiende a infinito, por el contrario, cuando el denominador aumenta, el fraccionario tiende a cero, de esta forma se establece que si el fraccionario es mayor a 1, hay un aumento de la ventilación, menor de 1 es un aumento de la perfusión; el ejemplo clásico de un aumento comparativo de la ventilación sobre la perfusión es un paciente con tromboembolia pulmonar (TEP) sin patología alveolar, y el ejemplo de un aumento comparativo de la perfusión comparativamente con la ventilación, sería aquello que comprometiera el espacio alveolar sin modificar la perfusión, como por ejemplo la neumonía, hemorragia alveolar, edema pulmonar o broncoaspiración (Herrera Gómez & Duarte, 2016). La relación VA/Q mayor a 1 se denomina espacio muerto, mientras que una relación menor a 1 se conoce como cortocircuito o shunt, debido a que la sangre pasa de venosa a arterial por el alvéolo sin oxigenarse, es decir ocurre un cortocircuito (Dueñas Castell et al., 2016).

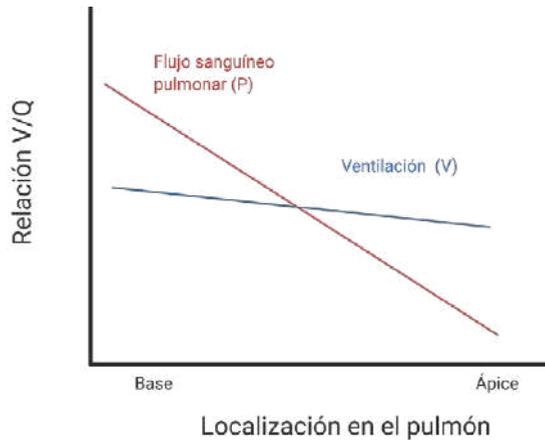


Figura 11. Relación Ventilación - perfusión en el pulmón sano. La relación V/Q depende de la posición del paciente, de esta forma la fuerza de gravedad aumenta la presión hidrostática en el paciente sentado o de pie, y la presión de oxígeno aumenta en los ápices.

La VA es el volumen de aire que alcanza los alvéolos en un minuto y participa en el intercambio de gases; depende de dos variables, el volumen respiratorio minuto y el valor del espacio muerto fisiológico (Treacher & Leach, 1998). Cabe tener en cuenta, que el aire que entra a los alvéolos no es intercambiable en su totalidad, esto se explica por la presencia del espacio muerto fisiológico, compuesto por el espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar; el volumen corriente es de 400-500 mL en promedio y el volumen del espacio muerto fisiológico (V_{emf}) corresponde a 150-200 mL de aire que no es intercambiable (Bigatello & Pesenti, 2019).

$$V_A = (V_{min.}) - (V_{emf} \times FR)$$

$$V_A = (V_t \times FR) - (V_{emf} \times FR)$$

ó

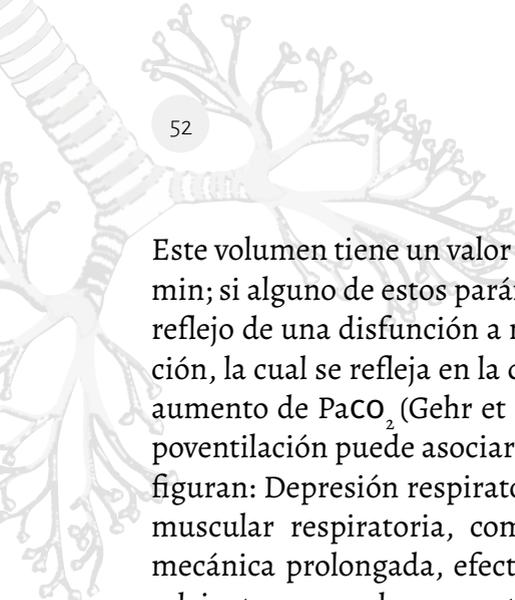
$$V_A = FR (V_t - V_{emf})$$

Donde:

V_t = Volumen corriente

FR = frecuencia respiratoria





Este volumen tiene un valor promedio alrededor de 4.000- 4.300 mL/min; si alguno de estos parámetros está alterado, el resultado será un reflejo de una disfunción a nivel alveolar, lo que implica hipoventilación, la cual se refleja en la disminución de la PAO_2 y la PaO_2 , con el aumento de $PaCO_2$ (Gehr et al., 1978; Jakoi & Carbrey, 2013). Esta hipoventilación puede asociarse con algunas causas dentro de las cuales figuran: Depresión respiratoria por sedación o analgesia o debilidad muscular respiratoria, como en los siguientes casos: ventilación mecánica prolongada, efectos catabólicos de la enfermedad crítica, relajantes musculares o esteroides, daño al nervio frénico (cirugía cardíaca o trauma), trastornos neuromusculares (Guillain-Barré, etc.) y finalmente en enfermedad obstructiva de las vías respiratorias (Treacher & Leach, 1998).

Trabajo respiratorio

Es importante recordar que las variables independientes en la ventilación pulmonar son la elastancia, la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea; generadas por las condiciones patológicas que enferman al paciente, disminuyendo su elasticidad; la presión en la vía aérea que se genera al ventilar, los volúmenes V_t resultado de cada ciclo ventilatorio y la energía consumida o trabajo respiratorio generado, la frecuencia respiratoria y el efecto hemodinámico son variables dependientes de las condiciones de las tres variables independientes (J. Canet, 2006). La ventilación espontánea se auto compensa para mantener la homeóstasis del sistema; sin embargo, cuando pasa el paciente a ventilación mandatoria, poco se puede hacer desde el ventilador para darle solución a las variables independientes, solo se puede evitar que empeoren mientras el soporte de un ventilador protege al paciente (Gutiérrez, 2011).

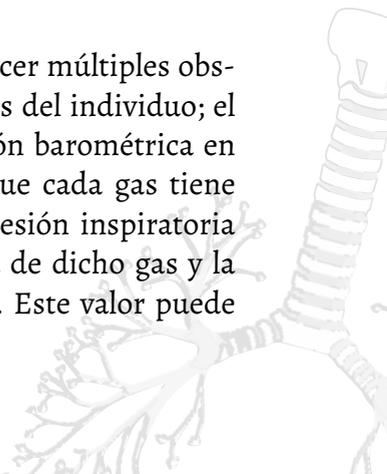
El trabajo respiratorio es lo que hace el sistema para vencer las resistencias que se oponen al movimiento adecuado del flujo de aire, en inspiración o espiración, a mayor resistencia mayor trabajo respiratorio llevando al paciente a la fatiga, cuando la resistencia es proporcional al flujo no hay movimiento de aire (Pérez & Fernández,

2011). Así como hay varios tipos de resistencias según el tejido evaluado, también hay varios tipos de trabajo necesarios para vencer estas resistencias, el comportamiento de este trabajo depende de cada estructura, como la vía aérea, caja torácica y parénquima pulmonar; la carga de trabajo depende de las fibras musculares que lo hacen posible y la dirección de las mismas frente al vector de la fuerza, de esta forma puede ser miométrico o pliométrico; el trabajo disminuirá en la medida en que el diámetro de la vía aérea sea mayor y con menos secreciones, facilitando el flujo del aire en la inspiración, también en espiración, de esta forma no hay efecto valvular a la salida del aire, retardando el tiempo de espiración y generando cruce entre el tiempo espiratorio e inspiratorio con la consecuente hiperinsuflación dinámica, característica en las enfermedades obstructivas.

La presión positiva al final de la espiración o PEEP, por sus siglas en Inglés, se programa en el ventilador mecánico para aumentar el diámetro del alvéolo al comienzo de la inspiración, de esta forma el comienzo de la inspiración por encima del punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen ya mencionado, disminuye el trabajo necesario para distender tales alvéolos (Mancebo & Mechanics, 2006). Los pacientes pueden tener su propio Auto-PEEP, generado por un efecto de válvula en la pequeña vía aérea que limita la salida del aire, aumenta el volumen residual y por lo tanto la presión al final de la espiración; esto es característico en los pacientes asmáticos y pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (Ahmed & Athar, 2015).

El camino del oxígeno

La oxigenación ocurre a nivel celular, luego de vencer múltiples obstáculos desde el ambiente externo hasta los tejidos del individuo; el aire que se respira está determinado por la presión barométrica en la cual se encuentra el individuo, de tal forma que cada gas tiene su propia presión; para el caso del oxígeno, la presión inspiratoria de oxígeno corresponderá a la Fracción inspirada de dicho gas y la presión barométrica (Montes de Oca et al., 2010). Este valor puede



ser modificado por un aumento de la concentración de oxígeno con dispositivos de bajo y alto flujo, así como la presión barométrica también puede cambiar según la altura sobre el nivel del mar; el oxígeno ingresa con el delta de presión que ocurre con el movimiento inspiratorio, de esta forma el aire en la nasofaringe es humidificado y por supuesto, disminuido en su presión y concentración, ya que como se mencionó anteriormente se enfrenta a la Presión de vapor de agua (P_{vH_2O}), que es constante en $47\text{mmH}_2\text{O}$, y a la viscosidad de la vía aérea (Hall & Guyton, 2011). En la inspiración el aire ingresa por la nariz o la boca hasta la nasofaringe, la laringe en donde está la glotis y posteriormente la tráquea; estas últimas se encuentran en el cuello expuestas al trauma externo, así que son cartilaginosas con flexibilidad pero con cierta rigidez especialmente cuando la presión atmosférica y transpulmonar, se equilibran en espiración profunda; allí convergen los puntos de presiones iguales, evitando el colapso de la vía aérea superior (García-Araque & Gutiérrez-Vidal, 2015).

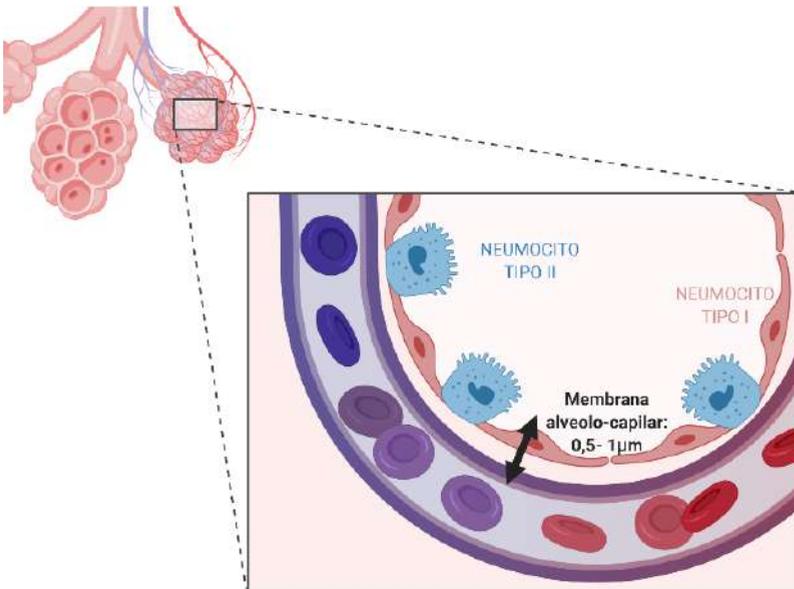


Figura 12. Membrana alvéolo-capilar pulmonar. La membrana alvéolo-capilar está compuesta por seis capas desde la luz alveolar hasta la luz capilar, cada una de ellas es importante en la difusión de los gases CO_2 y O_2 .

La tráquea se bifurca en dos bronquios a la altura de la carina, bajo el agujero supraesternal; los bronquios tienen un ángulo diferente debido a la presencia del corazón en el centro y hemitórax derecho, que horizontaliza el bronquio fuente izquierdo; los bronquios se dividen de forma progresiva bifurcándose en sentido caudal en 32 generaciones de bronquios, las 16 primeras con recubrimiento cartilaginoso que impiden el colapso, mantienen el flujo por gradiente de concentración a través de su luz, las siguientes 8 generaciones más pequeñas tienen mayor resistencia y la difusión de gases ocurre por difusión de los gases por concentración, sus paredes son musculares y se comunican con los alvéolos pulmonares, similar a un racimo de uvas (Rizo, 2016). La sumatoria de todas las áreas que recubren la luz de la pequeña vía aérea es superior a la tráquea con lo cual, la resistencia mayor al flujo de aire no se encuentra en la gran vía aérea si no en la pequeña vía aérea, similar a lo que ocurre entre los capilares de circulación tisular y la aorta (Sánchez & Concha, 2018).

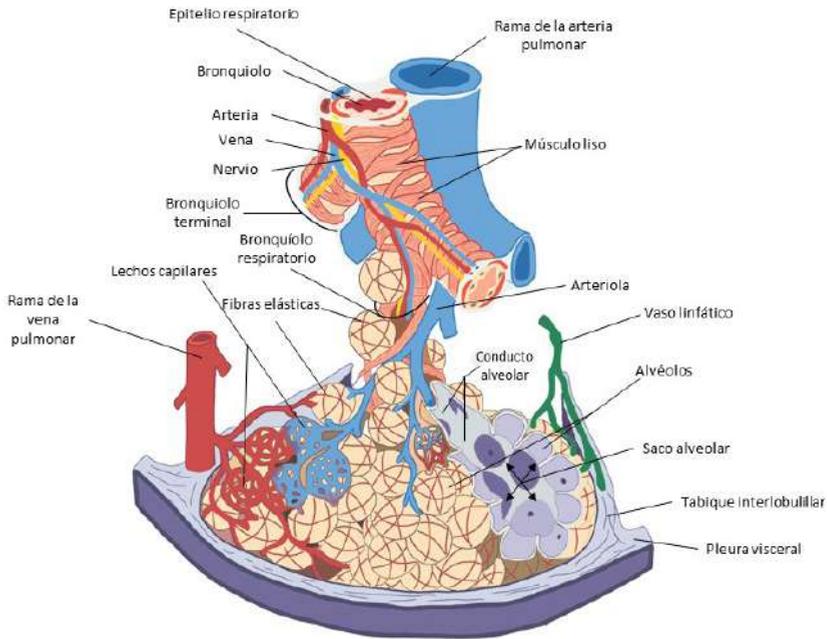


Figura 13. Lobulillo pulmonar. El lobulillo es una unidad anatómica compuesta por los bronquiolos, vasos sanguíneos, sistema linfático, células inmunes, pleura visceral, y una estructura de colágeno.

Difusión de oxígeno

La superficie de intercambio alveolar es amplia en el parenquima pulmonar; sin embargo, el volumen circular de cada alvéolo facilita un tamaño más pequeño, que se pliega en el tórax (Jakoi & Carbrey, 2013). La PA, depende entonces de la concentración de los gases y su presión para el caso del oxígeno, la PAO_2 se calcula restando del oxígeno que ingresa al parénquima pulmonar, el CO_2 que se encuentra saliendo de los alvéolos (Sánchez-Godoy, 2010). La presión inspiratoria de oxígeno (PiO_2), menos la PvH_2O , es la presión de O_2 que ingresa a la pequeña vía aérea, mientras en contraflujo empieza a salir el CO_2 a una presión dada por su concentración y ajustada por la tasa de producción del cociente respiratorio (CR) (Arnedillo Muñoz, A.; García Polo, C.; García Jiménez, 2018).

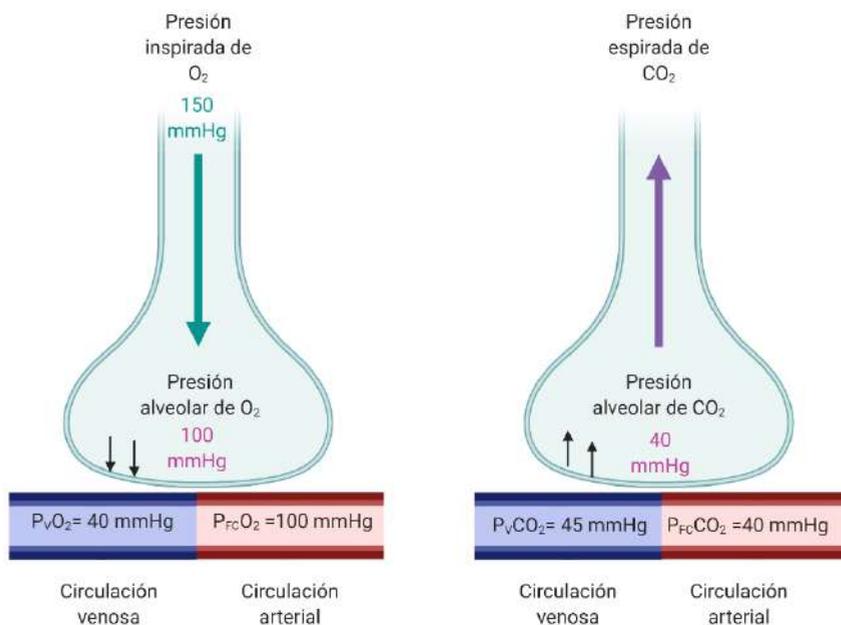


Figura 14. Difusión de gases desde el alvéolo hacia el capilar. Una vez llega la sangre desoxigenada al alvéolo mediante la circulación venosa, las presiones venosas del O_2 y del CO_2 llegan con valores de 40 y 45 mmHg. El gradiente de concentración del O_2 es mayor a nivel alveolar (100 mmHg) lo que permite su difusión hacia la circulación arterial. En cambio, el CO_2 llega al punto de equilibrio donde la presión alveolar y arterial se igualan y, por lo tanto, no se difunde.

Dado que la difusión del CO₂ es alta, se utiliza la PaCO₂ mas no PACO₂, si no hay capnografía alveolar se puede considerar la PaCO₂ como PACO₂; sin embargo; la PAO₂, debe ser calculada ya que no se puede medir (Hernán et al., 2019). El intercambio de gases se produce en las zonas de fusión entre las láminas basales del epitelio alveolar y de los capilares vecinos; en estas zonas la distancia entre el aparato respiratorio y el sistema circulatorio puede reducirse a 0,1 micras (Calleja et al., 2006).

La difusión de un gas debe cumplir con lo que se conoce como la Ley de Fick (Ionescu, 2013), la cual establece que "la cantidad de gas que atraviesa una membrana de tejido es directamente proporcional al área de superficie de la membrana, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados, e inversamente proporcional al espesor de la membrana", esto se simplifica en la siguiente ecuación:

$$\text{Vel}_{\text{dif}} = \frac{(P_1 - P_2) \times A \times D}{E}$$

Donde:

P₁-P₂ = diferencia de la presión parcial del gas

A = área de superficie

D = constante de difusión del gas

E = espesor de la membrana

La constante de difusión se determina mediante la ley de Graham (Sánchez-Godoy, 2010):

$$D = \frac{S}{\sqrt{PM}}$$

Donde:

S = coeficiente de solubilidad del gas

PM = peso molecular



Cuando el área, el espesor, la presión y la temperatura son iguales; los únicos factores involucrados en la determinación de la difusión son: el coeficiente de solubilidad y el peso molecular del gas en gramos (Granados-Tinarejo, 2018). Para comparar las velocidades de difusión de ambos gases, se aplica la siguiente ecuación:

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{(\text{Coeficiente de Solubilidad } CO_2)(\sqrt{PM \ O_2})}{(\text{Coeficiente de solubilidad } O_2)(\sqrt{PM \ CO_2})}$$

Si se rempazan los valores:

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{0.510 \times 5.66}{0.023 \times 6.66} = \frac{19}{1}$$

Teniendo en cuenta el resultado, se concluye que la velocidad de difusión del CO_2 es aproximadamente 20 veces mayor que la del O_2 , la PAO_2 es una de las presiones que toman mayor relevancia en el alvéolo, junto con la de CO_2 , estas presiones varían según el ciclo respiratorio y se relacionan estrechamente a este nivel; la siguiente ecuación describe mejor su relación, así como la importancia de la presión atmosférica y el cociente respiratorio (Cir & Revisi, 2016; Jakoi & Carbrey, 2013):

$$P_{A O_2} = (P_{ATM} - P_{vH_2O}) \times FiO_2 - P_{A CO_2} / CR$$

Donde:

$P_{A O_2}$ = Presión alveolar de oxígeno

$P_{A CO_2}$ = Presión alveolar de dióxido de carbono

P_{vH_2O} = Presión de vapor de agua

CR = Coeficiente respiratorio

El coeficiente o cociente respiratorio (CR), se calcula midiendo el CO_2 producido respecto al O_2 (oxígeno) consumido; para una dieta mixta se producen 8 moléculas de CO_2 por cada 10 moléculas de O_2 consumidas (es decir, $CR = 0,8$), mientras una dieta compuesta de carbohidratos, el CR es 1 y para una dieta de grasa, el CR es 0,7, el valor de la $P_{A O_2}$ es de aproximadamente 100-102 mmHg (Bigatello & Pesenti, 2019). Cuando ocurre el intercambio gaseoso en la membra-

na alvéolo-capilar, el CO_2 se va a encontrar en una fase estacionaria o de equilibrio al final del capilar, es decir, la PACO_2 y la presión arterial de CO_2 van a ser aproximadamente iguales. En este estado estacionario, la PaCO_2 resulta del equilibrio de la producción por el metabolismo celular (VCO_2) y la eliminación por V_A como se expresa en la siguiente ecuación:

$$\text{P}_A\text{CO}_2 = \frac{\text{V CO}_2}{\text{V}_A \times K}$$

Donde:

VCO_2 = Metabolismo celular

V_A = Ventilación alveolar

$K = 1/760$

Esta capa se ha estimado que mide entre 0,5-1 μm ; sin embargo, su superficie total se ha estimado ser de más de 70 m^2 e incluso ser comparable con el área de una cancha de tenis. La P_ACO_2 está estrechamente relacionada con la V_A ; de tal forma que, aún con aumentos pequeños de P_ACO_2 , el efecto es inmediato en la ventilación alveolar (por cada aumento de la P_ACO_2 a 1 mmHg, la V_A aumenta de 1-2 L/min) (Divertie & Brown, 1964; Gehr et al., 1978; Weibel et al., 1993). El intercambio gaseoso se lleva a cabo mediante un proceso denominado difusión y a través de una estructura denominada membrana alvéolo-capilar, la cual está compuesta desde el alveolo al capilar por seis capas (Divertie & Brown, 1964):

1. Fina capa de líquido, que cubre el alvéolo y contiene el surfactante
2. Epitelio alveolar
3. Membrana basal alveolar
4. Espacio intersticial
5. Membrana basal capilar
6. Endotelio capilar



Hasta este punto el oxígeno ingresa al alvéolo y está listo para difundirse al capilar pulmonar por un delta de presiones del O₂ y del CO₂, la hematosiis o intercambio y la difusión de oxígeno permiten su llegada al capilar; sin embargo, hay condiciones que requieren manejo médico, como aquellas moléculas que ocupan espacio alveolar y causan hipoxemia que debe manejarse farmacológicamente o en caso de trabajo respiratorio cuando debe iniciarse ventilación con presión positiva. El oxígeno, por diferencia de presiones, pasa hasta el capilar pulmonar y cualquier elemento que se encuentre en el alvéolo diferente al surfactante y los otros gases solo dificultará su paso al capilar (Jakoi & Carbrey, 2013; Treacher & Leach, 1998). Una vez ingresa el oxígeno al capilar, es transportado por la hemoglobina en el 99% de los casos, el resto va disuelto en la sangre libremente (Calleja et al., 2006; Regueira & Andresen, 2010).

Determinando la Presión arterial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂), se podría calcular el valor en presión de la resistencia de la membrana alvéolo-capilar a través de una resta simple de presiones de oxígeno: PAO₂-PaO₂, lo que conocemos como Diferencia Alvéolo arterial (D A-a) (Dueñas C, Mejía J, Coronel C, 2016). Las presiones de los gases son las que proporcionan el gradiente P_AO₂- PaO₂ (A-a), este gradiente describe la eficiencia de absorción del O₂ desde el alvéolo hacia el sistema arterial pulmonar y en condiciones normales el gradiente equivale a <1 kPa (kilopascal) pero puede superar los 60 kPa en insuficiencia respiratoria severa (Treacher & Leach, 1998). Existe una fórmula simplificada que permite estimar la relación A-a (Gehr, Bachofen, & Weibel, 1978):

$$P_A - PaO_2 = \frac{\left(\frac{\text{Edad en años}}{4}\right) + 4 \text{ mmHg}}{7.5 \text{ kPa}}$$

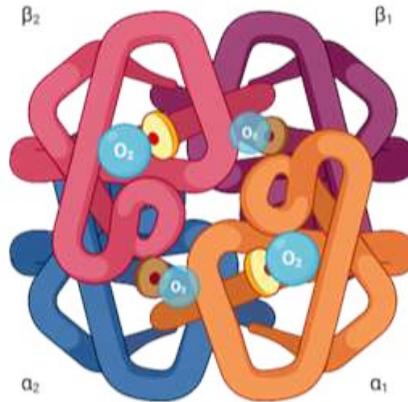


Figura 15. La hemoglobina. Una proteína encargada de transportar el oxígeno en la sangre, compuesta por un anillo tetra-pirrólico saturado de Hierro, el cual se fija al oxígeno de forma temporal.

Transporte de oxígeno

El transporte del oxígeno arterial se hace principalmente a través de la hemoglobina, debido al efecto Bohr y Haldane, el oxígeno tiene una afinidad específica por la hemoglobina, que permite el transporte y posterior entrega a los tejidos (Calleja et al., 2006). La concentración de oxígeno arterial (CaO_2), está determinada por la concentración de la hemoglobina y la PaO_2 , así que la CaO_2 es la sumatoria de la oxi-hemoglobina y el oxígeno libre (PaO_2) (Silverthorn D, 2013). La oxihemoglobina es el valor de la hemoglobina en gramos/dl multiplicado por la saturación de oxígeno (decimales) de dicha hemoglobina, por la constante de asociación (1.34), se le suma el valor disuelto de oxígeno, es decir el valor de PaO_2 por 0,003 o coeficiente de disolución del oxígeno en medio líquido; sin embargo, una CaO_2 adecuada no garantiza una buena perfusión de oxígeno a nivel celular, así que dependemos del bombeo cardiaco para movilizar el fluido sanguíneo por todo el sistema circulatorio (Calleja et al., 2006; Cheifetz I, 2014; Regueira & Andresen, 2010).

Una vez difunden los gases, el oxígeno está listo para ser transportado hacia las diferentes células que constituyen los tejidos. La hemoglobi-

na (Hb) es el principal transportador de O_2 en la sangre, una proteína compuesta por cuatro cadenas peptídica (dos alfa y dos beta) ligadas por un enlace covalente al grupo Hem, el cual contiene un átomo de hierro en su estado ferroso (Fe^{2+}) que permite la unión reversible del oxígeno; en la estructura de la Hb y su unión al O_2 , se sabe que aproximadamente el 99% del O_2 se une a esta proteína y el 1% restante queda en el plasma; lo que se denomina shunt fisiológico, cada gramo de Hb transporta 1,34 ml de O_2 (Calleja et al., 2006). Teniendo en cuenta lo anterior, podemos estimar el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) de la siguiente manera (Calleja et al., 2006; Regueira & Andresen, 2010).

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times \left(\frac{SatO_2}{100}\right)) + (0,003 \times PaO_2)$$

Aporte de oxígeno (DO₂)

El aporte de oxígeno a las células se realiza a través del gasto cardíaco, definido como la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico del ventrículo derecho e izquierdo hacia cada una de las circulaciones pulmonar y sistémica, respectivamente (Guyton A. y Hall J., 2016). El bombeo cardíaco a la circulación se asemeja a la bomba respiratoria, enfrentando resistencias al flujo, que dependen de gradientes de presión y el objetivo es la garantía del volumen minuto de sangre; también depende de la elasticidad de la bomba y tiene dos tiempos de acción (sístole y diástole).

El gasto cardíaco depende de la resistencia vascular periférica y pulmonar que establecen las dificultades al flujo anterógrado del sistema; en corazones sanos, la elasticidad del corazón permite tener una ventaja mecánica al guardar como energía potencial la distensibilidad miocárdica con el llenado ventricular (diástole), energía que pasivamente conlleva al vaciamiento de las cavidades en sístole o contracción (Cruz Ortega & Calderón Monter, 2016; García X., Mateub L., Maynarc J., Mercadald J., Ochagavía A., 2011). Cuando el flujo de llenado llega al máximo de distensibilidad miocárdica, ocurre lo mismo que con el pulmón limitado por la pleura y la caja torácica, aquí está el pericardio y el tórax que establece el máximo de llenado ventricular.

La ley que describe la utilización de las propiedades elásticas para generar la energía necesaria para la sístole se denomina Frank Starling; a mayor volumen de llenado mayor distensibilidad y mayor retroceso elástico con una mejor potencia para la sístole (García X., Mateub L., Maynarc J., Mercadald J., Ochagavía A., 2011). Cuando el corazón se encuentra enfermo pierde elasticidad y por lo tanto, el ingreso de volumen no lo distiende, por el contrario, su rigidez hace que se "rebose" su contenido de forma anterógrada aumentando la congestión en el sistema venoso de ambos ventrículos; clínicamente es denominado edema pulmonar en la circulación sistémica e insuficiencia cardiaca congestiva derecha para la circulación derecha, la cual se caracteriza por edemas de miembros inferiores con hepatomegalia y ascitis (Guytan A. y Hall J., 2016; Sanz J., Sánchez D., Bossone E., Bogaard H., 2019).

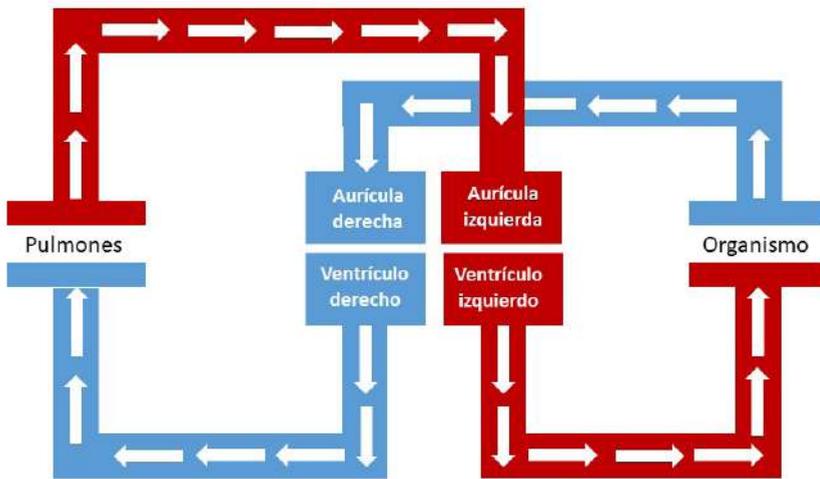
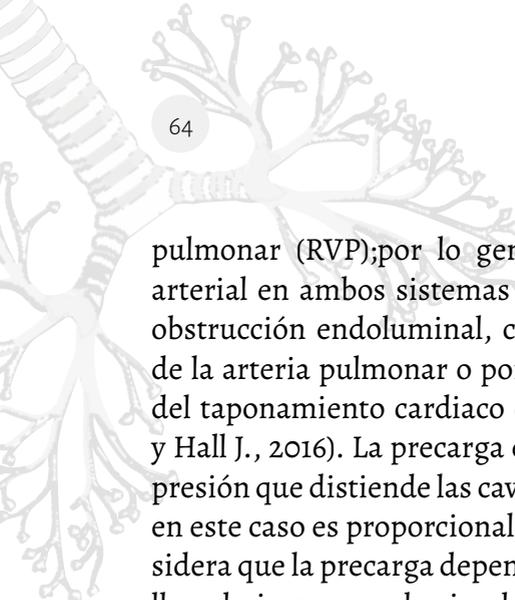


Figura 16. Circuito vascular. La sangre circula dentro del corazón de izquierda a derecha iniciando por el ventrículo izquierdo y terminando el circuito vascular en la aurícula derecha. Adaptado de referencia (Cruz Ortega & Calderón Monter, 2016)

Los determinantes cualitativos del gasto cardiaco son entonces la precarga y la postcarga. La postcarga es proporcional a la presión para lograr el vaciamiento de las cavidades ventriculares, y se puede medir con la resistencia vascular sistémica (RVS) y la resistencia vascular



pulmonar (RVP); por lo general aumenta con la vasoconstrucción arterial en ambos sistemas (derecho e izquierdo), pero también por obstrucción endoluminal, como es el caso de un trombo en la raíz de la arteria pulmonar o por compresión extrínseca como en el caso del taponamiento cardiaco o el neumotórax a tensión (Sandoval A., y Hall J., 2016). La precarga en la bomba cardiaca hace referencia a la presión que distiende las cavidades con el ingreso del flujo sanguíneo, en este caso es proporcional al volumen de llenado con lo cual se considera que la precarga depende del volumen de llenado, el volumen de llenado ingresa en la circulación derecha cuyo ventrículo, es menos potente que el izquierdo a través de una bomba venosa en medio del circuito (Sanz J., Sánchez D., Bossone E., Bogaard H., 2019), dicha bomba está dada por los músculos de los miembros inferiores que con su movimiento facilitan el retorno venoso a las cavidades derechas del corazón.

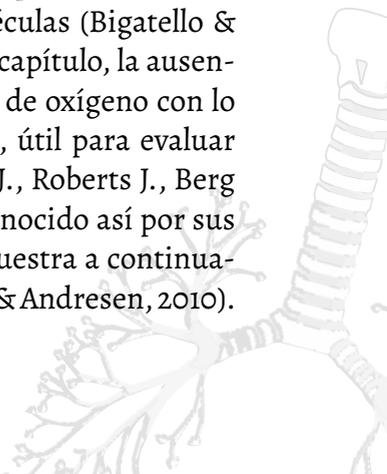
La precarga es proporcional al volumen de llenado y a la distensibilidad de las cavidades, el volumen depende a su vez de que la mayoría no salga de los vasos sanguíneos, por el contrario que se mantenga para que pueda transportar el oxígeno; sin embargo, cuando el paciente disminuye la presión oncótica intraluminal y aumenta la presión hidrostática el contenido líquido de la sangre, es decir el plasma se sale de la luz del vaso generando edemas e hipovolemia (Ley de Starling) (García X., Mateub L., Maynarc J., Mercadald J., Ochagavía A., 2011; Silverthorn D., 2013). La albúmina y las proteínas séricas mantienen la presión coloidosmótica para que el volumen sanguíneo llegue de forma efectiva a los tejidos y al riñón en donde será filtrado para regresar a la circulación sistémica (Silverthorn D., 2013).

La inotropía es la propiedad que facilita y potencia la contracción muscular secundaria al uso de los músculos cardiacos, sincronizándose con los músculos pilares valvulares que generan un flujo unidireccional en las dos circulaciones; la inotropía es contracción, mientras la lusitropía es relajación, propiedades importantes en el contexto de la Ley de Frank Starling (Guyton A. y Hall J., 2016). Los pacientes con cardiopatía sufren dilatación de las cavidades con aumento en el

diámetro de las mismas o hipertrofia o engrosamiento de las paredes con lo cual se vuelve ineficiente la relajación y la contracción de las fibras, por consiguiente se cae la fuerza de contracción por pérdida de la relación entre el tamaño de la cavidad y su capacidad de distensión-contracción, en este punto pasa de funcionar por la Ley Frank Starling a Ley de Laplace, enfermedad clínicamente conocida como insuficiencia cardiaca (Sandoval A., y Hall J., 2016; Sanz J., Sánchez D, Bossone E., Bogaard H., 2019).

La precarga, postcarga e inotropía a una frecuencia cardiaca determinada permite el gasto cardiaco, que multiplicado por el CaO_2 , determinará el contenido de oxígeno que llega a los tejidos periféricos; sin embargo la hemoglobina tiene una afinidad por el oxígeno que frente a los tejidos es deseable sea baja, para que lo entregue a estos (Guyton A, y Hall J., 2016). La curva de disociación de la hemoglobina describe cómo evolutivamente algunas condiciones bioquímicas de la sangre pueden facilitar la disociación como la presencia de fiebre, acidosis o aumento del 2,3 difosfoglicerato, estas condiciones son lo que podemos entender como un estado de hipoperfusión, situación en donde es deseable que el oxígeno sea entregado rápidamente a los tejidos; de forma opuesta la alcalosis, hipotermia y 2,3 diforfoglicerato disminuido, puede aumentar la afinidad (Calleja et al., 2006; Regueira & Andresen, 2010).

La entrega del oxígeno en cantidades adecuadas a las células favorece el metabolismo aeróbico y facilita el ingreso del oxígeno hasta el nivel mitocondrial, en donde se realiza el paso de diferentes moléculas a través de gradientes de concentración, los cuales permiten liberar la energía que se almacenará en ATP y otras moléculas (Bigatello & Pesenti, 2019). Como se mencionó al comienzo del capítulo, la ausencia del oxígeno genera una producción ineficiente de oxígeno con lo cual se incrementa la producción de ácido láctico, útil para evaluar hipoperfusión tisular (Andersen L., Mackenhauer J., Roberts J., Berg K., Cocchi M., 2014). El aporte de oxígeno (DO_2 , conocido así por sus siglas en inglés *delivery oxygen*), se halla como se muestra a continuación, en donde GC indica Gasto Cardiaco (Regueira & Andresen, 2010).



$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

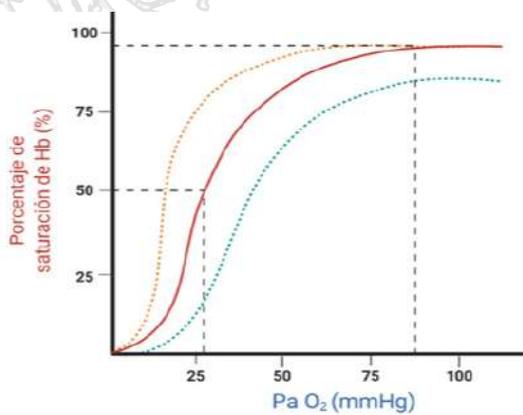


Figura 17. Curva de disociación de la Hemoglobina.

Bajo condiciones fisiológicas, la cantidad de oxígeno entregado a los tejidos (DO_2) es aproximadamente de 1,000 ml / min (Sánchez-Godoy, 2010). La saturación de la Hb está determinada por la curva de disociación de la Hb y se observa en el eje de la X, en donde la PaO_2 se comporta como variable independiente, mientras que en el eje de la Y, se encuentra la $SatO_2$ como variable dependiente; en rojo se representa la curva normal de disociación; cuando las $SatO_2$ está por debajo de 90%, cualquier cambio en la PaO_2 se asocia con grandes cambios a nivel de la $SatO_2$ (Regueira & Andresen, 2010). Por otro lado, la curva naranja representa un desplazamiento hacia la izquierda y la curva azul un desplazamiento hacia la derecha, estos fenómenos se deben al cambio de variables temperatura, equilibrio ácido básico y 2,3 DPG (Calleja et al., 2006; Regueira & Andresen, 2010).

Consumo tisular de oxígeno (VO_2)

La hipoperfusión tisular entendida como la disminución en el DO_2 , o aumento en su consumo (VO_2), puede ser medida de forma directa a través de la saturación venosa ($SatvO_2$) a través de un catéter venoso central (CVC) o como se mencionó anteriormente, mediante la medición sanguínea de ácido láctico (Mesquida J., Borrat X., Lorente J.,

Masip J., 2011; Posadas J., Ugarte A., 2006). También se puede calcular a través de variables hemodinámicas: la precarga puede ser evaluada clínicamente en un primer nivel según el grado de hidratación o congestión del paciente (grado de edemas, ingurgitación yugular, ascitis, polidipsia o enoftalmos); la postcarga es medible mediante los signos de bajo gasto cardíaco como alteración del estado de conciencia, oliguria, piel marmorea, frialdad y sudoración, taquicardia e hipotensión arterial, elevación de la creatinina y nitrógeno uréico, elevación de transaminasas y bilirrubinas, disminución de la oxigenación pulmonar secundaria al menor flujo sanguíneo (Mesquida J., Borrat X., Lorente J., Masip J., 2011).

La inotropía baja tiene los mismos signos y síntomas de la precarga alta y postcarga baja, así que es necesario realizar en la unidad de cuidado intensivo una evaluación invasiva a través de un CVC, un sistema de medición de gasto cardíaco invasivo o no invasivo y un ecocardiograma transtorácico. La evaluación de la perfusión se realizará calculando el CaO_2 multiplicado por el GC con el cual se obtiene el DO_2 (Regueira & Andresen, 2010); se calcula de la misma forma el contenido venoso de oxígeno (CvO_2), pero ajustando la fórmula con la $SatvO_2$ y la Presión venosa de oxígeno (PvO_2), luego se realiza una resta entre $CaO_2 - CvO_2$, multiplicado por el GC por un factor de ajuste para obtener el consumo de oxígeno tisular promedio (VO_2) (Posadas J., Ugarte A., 2006).



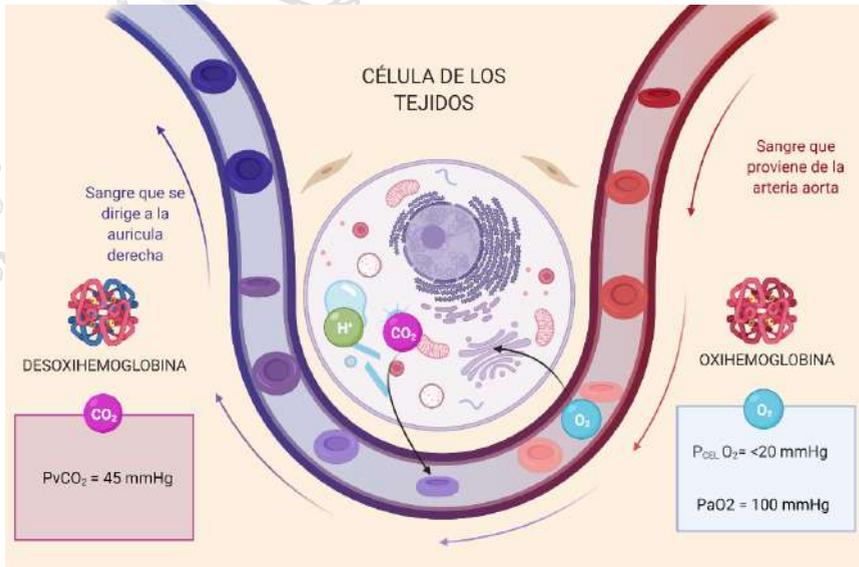


Figura 18. Intercambio gaseoso a nivel celular. Entrega del oxígeno a los tejidos, determinado por las condiciones bioquímicas y físicas del ambiente tisular.

Los cálculos esperados con esta fórmula son la tasa de extracción de oxígeno tisular (ERO_2), la Diferencia arterio-venosa de contenidos de oxígeno (Da-vO_2), Índice Metabólico Anaerobio (IMA) y el Delta de PCO_2 (Delta PCO_2) (Posadas J., Ugarte A., 2006). La evaluación invasiva de la perfusión es más precisa que la medición directa del lactato; sin embargo, cabe recordar que el lactato se correlaciona con mortalidad global, se puede medir directamente sin complicaciones derivadas de procedimientos invasivos (García X., Mateub L., Maynarc J., Mercadald J., Ochagavía A., 2011). La evaluación del GC ha tenido una evolución histórica relacionada con la búsqueda de la mínima invasión, dispositivos que se aclararán en el capítulo sobre shock e inestabilidad hemodinámica.

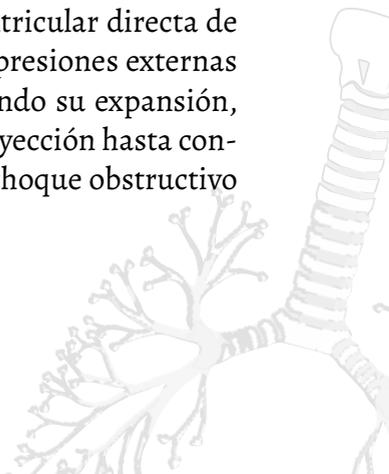
Interacción corazón-pulmón

El tórax es una cavidad cerrada que solo se encuentra abierta al exterior por el tubo digestivo y la tráquea; a su vez contiene varias cavidades cerradas, una de ellas es el corazón, el cual se encuentra en el

mediastino medio y está formado por cuatro cavidades cuya presión y flujo sanguíneo son regulados por cuatro válvulas que mantienen la dinámica de la bomba cardíaca; el corazón se encuentra recubierto por el pericardio, una estructura delgada que contiene líquido pericárdico capaz de generar presión contra el corazón (Cruz Ortega & Calderón Monter, 2016).

Los pulmones son dos estructuras cavitadas y flexibles cuyo contenido es aire, se encuentran al interior de las cavidades pleurales; entre pleura y pulmón hay un compartimiento virtual con capacidad de expansión ya sea por aire o líquido (Sánchez & Concha, 2018). La compartimentalización del interior del tórax facilita la defensa física a infecciones mediante barreras como las fascias, así como también favorece el movimiento de las estructuras minimizando su fricción y manteniendo contenidas las presiones. Los grandes vasos, sistema linfático y columna vertebral se encuentran envueltos en fascias y el timo en los niños o la tiroides en pacientes con bocio, se encuentran en el mediastino anterior.

La sumatoria de la presión de cada una de las cavidades constituye lo que se denomina Presión Intratorácica (PIT), por lo general las presiones en estos tejidos flexibles se autoregulan y los fluidos que ingresan y salen son sangre, linfa, alimentos y aire. Cada estructura mantiene compensadas sus presiones y el volumen en la cavidad torácica; sin embargo, hay una interacción importante por el riesgo vital que reviste su descompensación, y es aquella entre las presiones del corazón con el tórax y los pulmones con el tórax (Mahmood S., 2018). La diástole cardíaca y en sí la presión circundante está limitada por la presión pericárdica y por la compresión ventricular directa de los pulmones, de manera que el aumento de tales presiones externas podría colapsar las cavidades ventriculares limitando su expansión, obstruyendo el llenado y limitando el volumen de eyección hasta conducir a la caída del gasto cardíaco y finalmente al choque obstructivo (Verhoeff K., 2017).



En pacientes con ventilación con presión positiva (VPP), como se verá más adelante; la adecuada formulación de presiones y volúmenes en el ciclo respiratorio podría mejorar el gasto cardiaco ya que durante la exhalación, es posible mejorar el volumen de eyección cardiaco semejando un sistema de contrapulsación; por el contrario, la asincronía paciente-ventilador puede incrementar la presión intratorácica con la consecuente muerte del paciente.

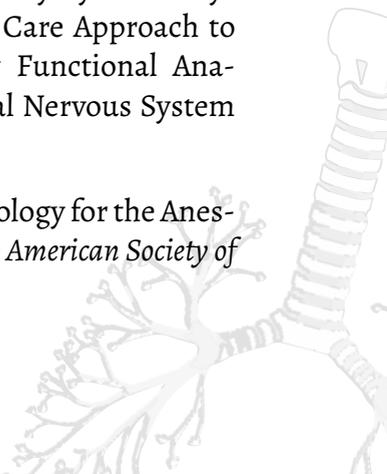
La VPP puede ser invasiva o no invasiva: la VPP no invasiva mediante presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y presión positiva de dos niveles de la vía aérea (BIPAP), puede ser útil en casos específicos para mejorar la supervivencia y reducir la necesidad de VPP mecánica invasiva; mientras que la VPP mecánica invasiva, puede ser muy útil en hipoxia o hipercapnia refractaria, en dificultad respiratoria insostenible, en paro cardiorrespiratorio, colapso hemodinámico/respiratorio inminente y en necesidad de protección de las vías respiratorias, pero tiene interacciones con la precarga, postcarga y perfusión miocárdica ventricular derecha e izquierda (Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., 2018). Se coloca de manera artificial un ventilador mecánico que genera el delta de presiones desde la atmósfera al interior, con lo cual las presiones en la vía aérea y el parénquima son mayores que en la respiración espontánea subatmosférica, un cálculo inadecuado de frecuencias, volúmenes o presiones incrementa significativamente no solo la presión alveolar, sino la de todas las cavidades en el interior del tórax, revistiendo gran relevancia la compresión del corazón y los grandes vasos.

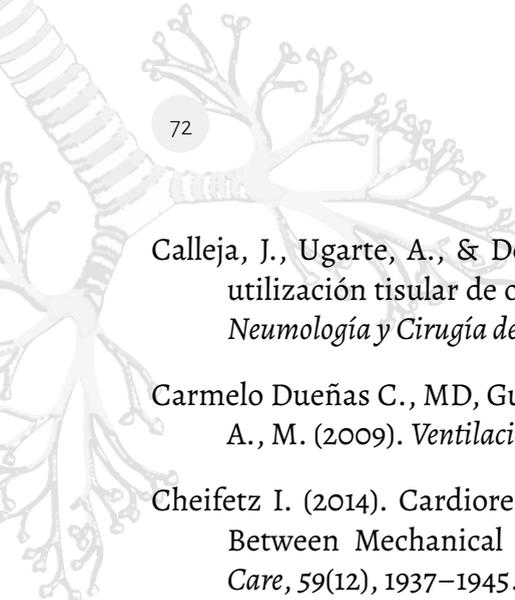
Las presiones de las estructuras intratorácicas se transmiten por contigüidad estructural, con lo cual si una de ellas aumenta obliga a deformar a las demás y ceder en su capacidad de almacenamiento para equilibrar las presiones, si se supera estas presiones se comprometen funciones vitales (Mahmood S., 2018). El efecto de incremento de la PIT no solo se limita al tórax, el gasto cardiaco cae y se afecta la distribución del volumen sanguíneo periférico; se reduce el gradiente de presión venosa entre las cavidades torácica y abdominal resultando en la reducción del retorno sanguíneo al corazón, incluso hay reportes

que describen aumento del tamaño de la vena cava abdominal acompañada de flujo reducido y compresión de la cava superior (o torácica) en pacientes con VPP como consecuencia de una mayor capacidad venosa extratorácica secundaria a diferencias en el gradiente de presión, lo anterior conlleva a menor precarga y restringe la ventilación (Mahmood S., 2018; Verhoeff K., 2017).

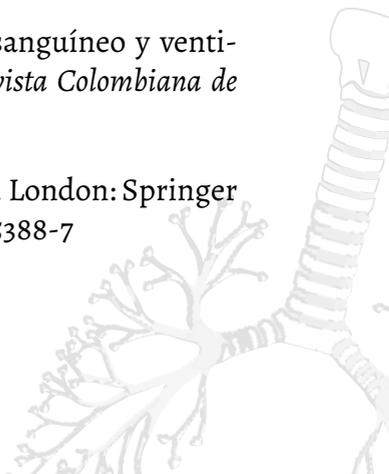
REFERENCIAS

- Ahmed, S. M., & Athar, M. (2015). Mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma. *Indian Journal of Anaesthesia*, 59(9), 589–598. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.165856>
- Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., M. B. (2018). Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*, 72(13), 1532–1553. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>.
- Andersen L., Mackenhauer J., Roberts J., Berg K., Cocchi M., D. M. (2014). Etiology and therapeutic approach to elevated lactate. *Mayo Clin Proc.*, 88(10), 1127–1140. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.06.012>
- Arnedillo Muñoz, A.; García Polo, C.; García Jiménez, J. (2018). Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria aguda y crónica. *Sangre*, 16, 225–232.
- Benditt, J. O. (2006). The Neuromuscular Respiratory System: Physiology, Pathophysiology, and a Respiratory Care Approach to Patients Introduction: Historical Overview Functional Anatomy of the Neurorespiratory System Central Nervous System Peripheral Ner. *Respiratory Care*, 829–839.
- Bigatello, L., & Pesenti, A. (2019). Respiratory Physiology for the Anesthesiologist. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 130(6), 1064–1077.



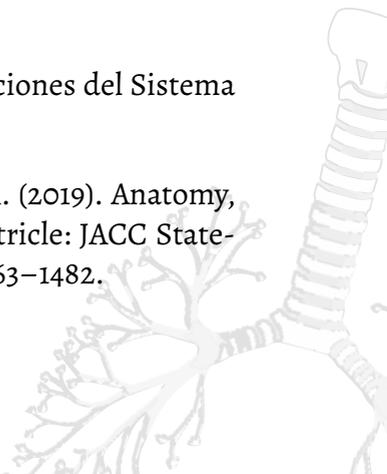
- 
- Calleja, J., Ugarte, A., & Domínguez, G. (2006). El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 65(2), 60–67.
- Carmelo Dueñas C., MD, Guillermo Ortiz R, MD, Marco A. González A., M. (2009). *Ventilación Mecánica* (2a, edición).
- Cheifetz I. (2014). Cardiorespiratory Interactions: The Relationship Between Mechanical Ventilation and Hemodynamics. *Respir Care*, 59(12), 1937–1945. <https://doi.org/10.4187/respcare.03486>
- Cir, R. C., & Revisi, C. D. E. (2016). Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. *Revista Colombiana de Cirugía*, 31(2), 108–127.
- Cruz Ortega, H. A., & Calderón Monter, F. X. (2016). El corazón y sus ruidos cardíacos normales y agregados. Una somera revisión del tema. *Revista de La Facultad de Medicina (México)*, 59(2), 49–55.
- Divertie, M. B., & Brown, A. L. (1964). The Fine Structure of the Normal Human Alveolocapillary Membrane. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 187(12), 938–941. <https://doi.org/10.1001/jama.1964.03060250056012>
- Dueñas C., Mejía J., Coronel C., O. G. (2016). Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 16(S1), 1–24.
- Dueñas Castell, C., Mejía Bermúdez, J., Coronel, C., & Ortiz Ruiz, G. (2016). Acute respiratory failure. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 16, 1–24. <https://doi.org/10.1016/j.acti.2016.05.001>
- García-Araque, H. F., & Gutiérrez-Vidal, S. E. (2015). Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: Anatomía y fisiología. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 38(2), 98–107.
- García X., Mateub L., Maynarc J., Mercadald J., Ochagavía A., F. A. (2011). Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Medicina Intensiva*, 35(9), 552–561. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.01.014>

- Gehr, P., Bachofen, M., & Weibel, E. (1978). THE NORMAL HUMAN LUNG: ULTRASTRUCTURE AND MORPHOMETRIC ESTIMATION OF DIFFUSION CAPACITY. *Respiratory Physiology*, 32, 121–140. [https://doi.org/10.1016/0034-5687\(78\)90104-4](https://doi.org/10.1016/0034-5687(78)90104-4)
- Gordo-Vidal, F., & Enciso-Calderón, V. (2012). Síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica y función ventricular derecha. *Medicina Intensiva*, 36(2), 138–142. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.08.012>
- Granados-Tinarejo. (2018). Física y Anestesia Physics and Anesthesia (Primera parte). *Anestesia en México*, 30, 6–19.
- Gutiérrez, F. (2011). Mechanical Ventilation. *Acta Med Per*, 28(2), 2011. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2016.332.2169>
- Sandoval A., y Hall J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica: 13 Ed.*
- Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2011). *Tratado de Fisiología Médica.* (Elsevier, Ed.) (12th ed.).
- Hernán, M., Albanese, B., Barrera, F. P., Valenzuela, C. C., Gil, D., Riquelme, C., Regueira, T. (2019). Capnografía volumétrica y su aplicación en la monitorización de la ventilación mecánica.
- Hernández-López, G. D., Cerón-Juárez, R., Escobar-Ortiz, D., Graciano-Gaytán, L., Gorordo-Delsol, L. A., Merinos-Sánchez, G., Garduño-López, J. (2017). Retiro de la ventilación mecánica. *Medicina Crítica*, 31(4), 238–245.
- Herrera Gómez, P. J., & Duarte, G. (2016). Flujo sanguíneo y ventilación pulmonares: ¿ nuevo paradigma? *Revista Colombiana de Anestesiología*, 1(4), 280–282.
- Ionescu, C. M. (2013). *The Human Respiratory System.* London: Springer London. <https://doi.org/10.1007/978-1-4471-5388-7>
- J. Canet. (2006). FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA.



- Jakoi, M., & Carbrey, J. (2013). Respiratory System Physiology. *Encyclopedia of Sleep*, 517–524. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378610-4.00107-8>
- Knight, J., & Nigam, Y. (2017). Anatomy and physiology of ageing 2: the respiratory system. *Nursing Times*, 92–105. <https://doi.org/10.1016/j.ab.2018.02.027>.This
- Kollef, M. (2005). Insuficiencia respiratoria y enfermedades de las vías aéreas. *ACP Medicine*, 1–35.
- Kulish, V. (2006). *Human Respiration: Anatomy and Physiology, Mathematical Modeling, Numerical Simulation and Applications*. Ashurst, Southampton: WIT Press.
- Lees, N., & Soni, N. (2014). Respiratory Physiology. *Encyclopedia of Sleep*, (November), 517–524. https://doi.org/10.1142/9781848163898_0003
- Livingston, M. (2009). *The pathophysiology of multiple organ dysfunction syndrome*. Birmingham University. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.19242.26569>
- Mahmood S., P. M. (2018). Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med.*, 6(19), 349. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.04.29>
- Mancebo, Y. J., & Mechanics, M. V. (2006). Monitorización de la mecánica ventilatoria*, 30(9).
- Mesquida J., Borrat X., Lorente J., Masip J., B. F. (2011). Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Medicina Intensiva*, 35(8), 499–508. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.10.007>
- Montes de Oca, M., Xochitl Padua, M., Olvera, C., & Granillo, J. (2010). Ajuste de la relación PaO₂/FIO₂ a la presión barométrica: Presión barométrica-PaO₂/FIO₂. *Revista de La Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, XXVI(1), 8–12.

- Moya, A. C., & Bascuñán, P. D. P. (2018). Cardiopulmonary interactions: From physiology to clinic. *Revista Chilena de Pediatría*, 89(5), 582–591. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062018005000905>
- Ovalle, O. (2012). Ventilación mecánica principios fisiológicos. *Anestesia*, 159.
- Pérez, E., & Fernández, A. (2011). Aparato respiratorio, procedimientos relacionados. *Técnicas Básicas de Enfermería*, 138.
- Pickering, M., & Jones, J. F. X. (2002). The diaphragm: Two physiological muscles in one. *Journal of Anatomy*, 201(4), 305–312. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2002.00095.x>
- Posadas J., Ugarte A., D. G. (2006). El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 65(2), 60–67.
- Regueira, T., & Andresen, M. (2010). Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. *Revista Medica de Chile*, 138(2), 233–242. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872010000200014>
- Rizo, D. C. (2016). *Fundamentals of Anatomy and Physiology* (Fourth Edi). Boston, MA: Cengage Learning.
- Rosas, E. A., & Ayala, G. G. (2014). *Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria*. (B. Torres, Ed.). México D.F: Manual Moderno.
- Sánchez-Godoy, J. A. (2010). Respiratory Physiology. *Principles of Pulmonary Protection in Heart Surgery*, 9–27. <https://doi.org/10.1007/978-1-84996-308-4>
- Sánchez, T., & Concha, I. (2018). Estructura y Funciones del Sistema Respiratorio. *Neumol Pediatr*, 13(3), 101–106.
- Sanz J., Sánchez D., Bossone E., Bogaard H., N. R. (2019). Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 73(12), 1463–1482.



Silverthorn D. (2013). *Fisiología Humana Un enfoque integrado*. 6Ed.

Treacher, D. F., & Leach, R. M. (1998). ABC of oxygen: Oxygen transport - 1. Basic principles. *British Medical Journal*, 317(7168), 1302–1306. <https://doi.org/10.1136/bmj.317.7168.1302>

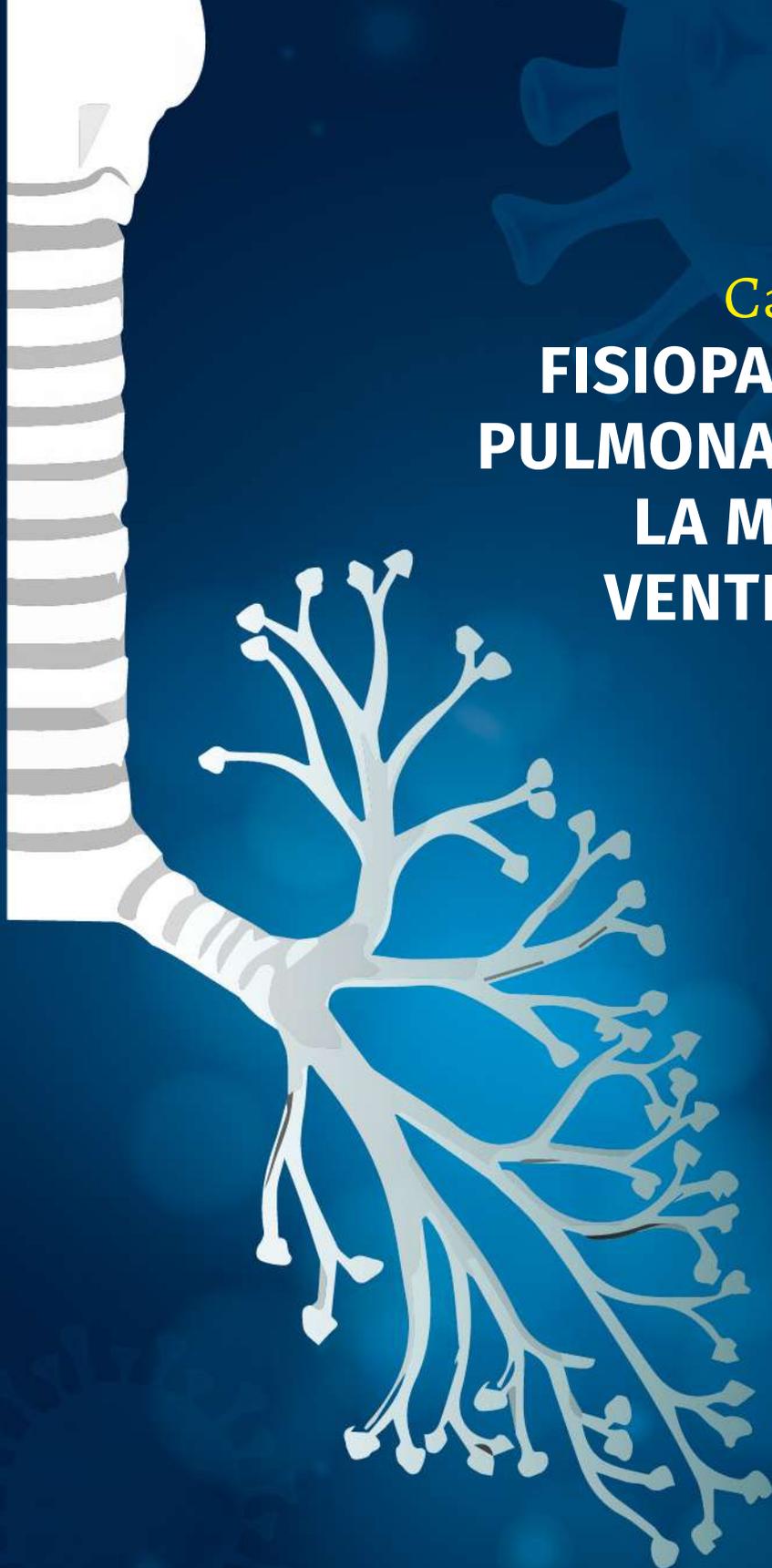
Verhoeff K., M. J. (2017). Cardiopulmonary Physiology: Why the Heart and Lungs Are Inextricably Linked. *Adv Physiol Educ*, 41(3), 348–353. <https://doi.org/10.1152/advan.00190.2016>

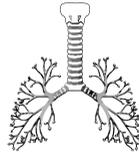
Weibel, E. R., Federspiel, W. J., Fryder-Doffey, F., Hsia, C. C. W., König, M., Stalder-Navarro, V., & Vock, R. (1993). Morphometric model for pulmonary diffusing capacity I. Membrane diffusing capacity. *Respiration Physiology*, 93(2), 125–149. [https://doi.org/10.1016/0034-5687\(93\)90001-Q](https://doi.org/10.1016/0034-5687(93)90001-Q)

Imágenes realizadas con Biorender (<https://app.biorender.com/>)

Capítulo 3.

**FISIOPATOLOGÍA
PULMONAR DESDE
LA MECÁNICA
VENTILATORIA**





Hasta el momento está claro cómo es el funcionamiento del sistema respiratorio normal, desde la mecánica de fluidos, luego cómo se manipulan y visualizan las variables en el ventilador mecánico, la interacción entre las mismas; sin embargo, en el pulmón enfermo o mejor aún en el paciente con enfermedad sistémica que requiera ventilación mecánica, el comportamiento es muy diferente al pulmón sano. En este capítulo se enfocará desde la mecánica ventilatoria las principales enfermedades que provocan insuficiencia respiratoria y requieren ventilación mecánica. Para fines prácticos se enfocará como:

- a. Enfermedades obstructivas cuya patología principal se encuentra en la vía aérea
- b. Enfermedades restrictivas generalmente localizadas en el parénquima pulmonar y caja torácica, aunque también puede haber retricción ventilatoria de origen abdominal.

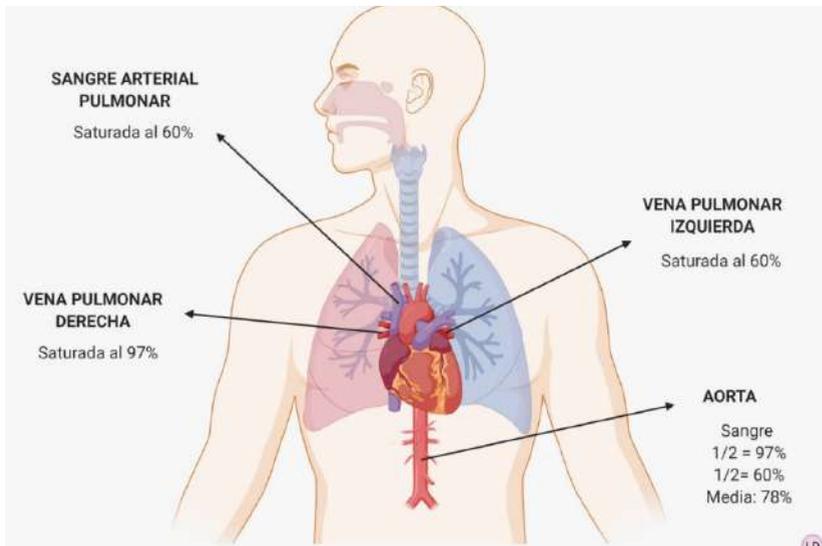


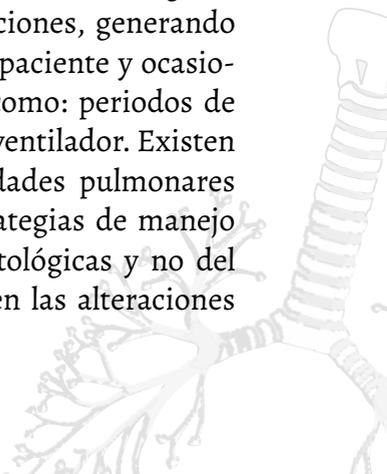
Figura 19. Oxigenación y circulación sanguínea. La circulación humana tiene dos circuitos: derecho e izquierdo, a medida que sale o regresa al pulmón, la saturación de oxígeno cambia.

Posteriormente se analizarán situaciones patológicas específicas que requieren cuidados específicos.

Los objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica incluyen (Arellano D., 2006; Gutiérrez F., 2011):

1. Mejorar el intercambio gaseoso en el contexto de ventilación alveolar en el fallo ventilatorio.
2. Oxigenación arterial, tanto en el fallo hipoxémico como en el ventilatorio.
3. Mantener y restaurar el volumen corriente y modificar la relación presión/volumen. Aumentar la distensibilidad.
4. Prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI por sus siglas en inglés).
5. Reducir el trabajo respiratorio: Disminución de la carga de los músculos y del costo de oxígeno de la respiración. Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.
6. Mejorar la oxigenación tisular: Aumentar la disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial.

A fin de conseguir estos objetivos, la ventilación mecánica actúa modificando la situación fisiológica del paciente crítico, dichas modificaciones se ejercen de manera predominante, aunque no única, sobre el aparato respiratorio (Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., 2018). Por otra parte, la conexión al ventilador modifica los gases sanguíneos arteriovenosos activa reflejos y sensaciones, generando algunas alteraciones en el patrón respiratorio del paciente y ocasionando resultados no previstos en la ventilación como: periodos de apnea, taquipnea y pérdida de sincronía paciente-ventilador. Existen diferencias fisiológicas claras entre las enfermedades pulmonares restrictivas y las obstructivas, por lo que las estrategias de manejo ventilatorio dependen de las alteraciones fisiopatológicas y no del tipo de enfermedad ni de su etiología, es decir, en las alteraciones



producidas por la causa de la falla respiratoria y en las existentes previamente si son conocidas.

Mecánica ventilatoria en enfermedades obstructivas

Las enfermedades obstructivas se caracterizan por un elevado volumen pulmonar como consecuencia de la dificultad espiratoria que presentan los pacientes, durante la inspiración el esfuerzo activo de los músculos respiratorios provoca que el aire ingrese rápidamente por las vías aéreas con un FPI potente que vence con facilidad las resistencias de la vía aérea superior e inferior y por lo general el delta de presiones es alto. Una vez el punto de presiones iguales pasa de la vía aérea cartilaginosa a la pequeña vía aérea colapsa la muscularis no protegidas por cartílago, generando un fenómeno valvular espiratorio, con oclusión parcial de los bronquiolos terminales, aumentando el tiempo necesario para la espiración; el flujo espiratorio se enlentece y requiere de una espiración activa para movilizar el flujo de aire en expulsión a través de las vías obstruidas a causa de edema, abundante secreción y/o broncoconstricción, motivo por el cual se requiere mayor tiempo espiratorio del habitual con una relación I:E mayor o igual a 1:3 (Sandoval A., y Hall J., 2016).

Para obtener esta relación y este tiempo espiratorio, se requiere que el paciente genere en espontáneo o mandatorio un buen V_t , que permita disminuir la FR y garantizar un Volumen minuto que facilite el barrido de CO_2 alveolar y el espacio muerto. Al disminuir la FR, los ciclos son más largos y por lo tanto el T_e , la espiración completa puede tomar más tiempo (Arellano D., 2006); de lo contrario, parte del aire quedaría atrapado en el interior de los pulmones, ya que cuando el paciente está en el final de la espiración, una nueva inspiración entra generando atrapamiento aéreo progresivo, con aumento del auto-PEEP, la PIT y el trabajo respiratorio. Este atrapamiento progresivo que disminuye el diferencial de presión y que finalmente no permite ningún ciclo ventilatorio se define como: hiperinsuflación dinámica (Soffler M., Hayes M., 2017).

La broncodilatación con beta 2 agonistas o esteroides es una estrategia de solución para disminuir la resistencia de la vía aérea y bajar la PIP (Billington C., Penn R., 2017). La hipercapnia es una consecuencia del atrapamiento aéreo crónico en la enfermedad obstructiva que se asocia con peor calidad de vida y mayor mortalidad a un año (Slenter R., Sprooten R., Kotz D., Wesseling G., 2013); se conoce que dentro del tratamiento, a nivel farmacológico los broncodilatadores son la primera línea y se esperaría que fuera una estrategia eficaz para contrarrestarlo (Billington C., Penn R., 2017).

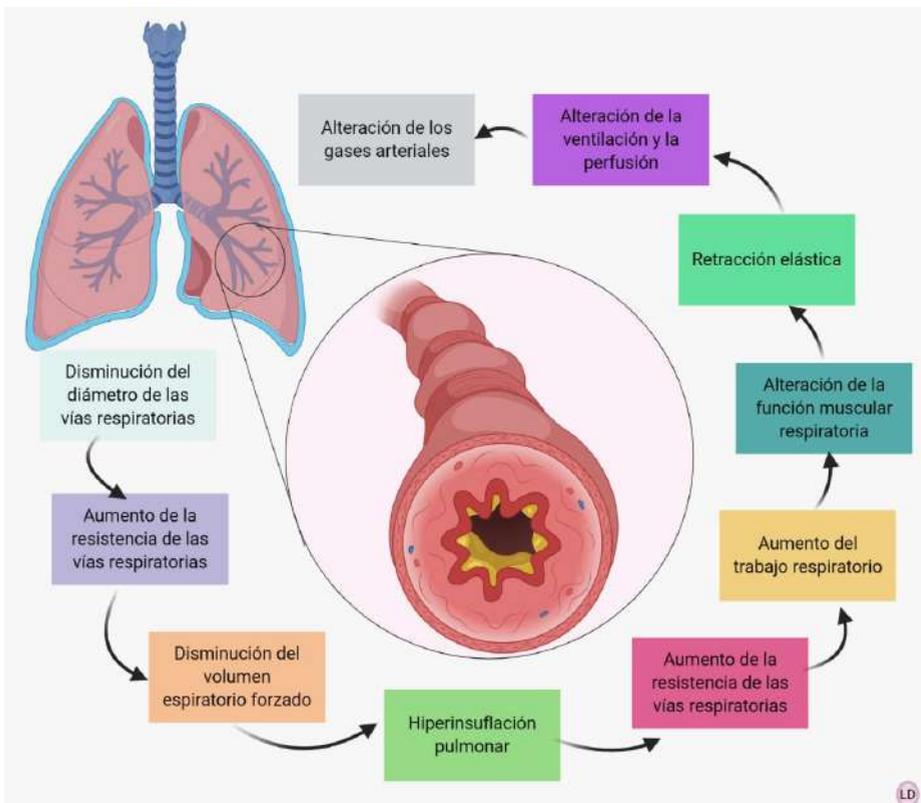
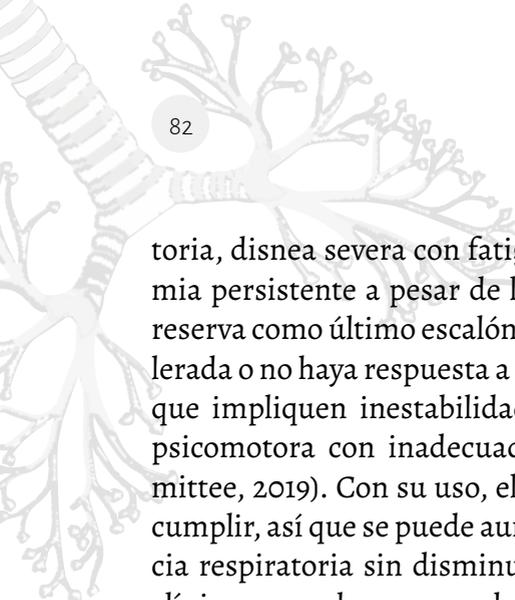


Figura 20. Mecanismos fisiopatológicos del asma. El proceso fisiopatológico que lleva a la alteración de la ventilación y perfusión en el asma, comienza desde la disminución dinámica de los diámetros de la pequeña vía aérea.

En el caso de EPOC, las guías GOLD recomiendan emplear la VMNI como primera medida en casos severos que generen acidosis respira-



toria, disnea severa con fatiga de músculos respiratorios y/o hipoxemia persistente a pesar de la terapia con oxígeno; la VM invasiva se reserva como último escalón para exacerbaciones en las que no sea tolerada o no haya respuesta a la VM no invasiva y en otros casos severos que impliquen inestabilidad hemodinámica, arritmias o agitación psicomotora con inadecuado control de la sedación (GOLD Committee, 2019). Con su uso, el mayor volumen minuto es un objetivo a cumplir, así que se puede aumentar el volumen corriente o la frecuencia respiratoria sin disminuir el tiempo espiratorio. Las estrategias clínicas como la mayor sedación para tener control de la FR, Vt y del Te no son necesarias ya que se puede lograr con asistencia ventilatoria espontánea como BIPAP; en caso de que el modo ventilatorio tenga poco tiempo espiratorio, no debe emplearse (por ejemplo: APRV).

Si bien la mecánica pulmonar es similar entre entidades como EPOC y el asma, existen algunas diferencias fisiopatológicas que merecen la pena distinguir; mientras en EPOC encontramos un mayor colapso de la vía aérea, fundamentalmente a causa de la destrucción del parénquima pulmonar (especialmente en el enfisema), tal como una pérdida en el retroceso elástico del pulmón; en el asma, se va a producir una hipertrofia de las paredes de la vía aérea secundaria a inflamación y por lo tanto un menor colapso de la vía aérea a pesar de la considerable reducción en su calibre (afección central frente a afección periférica en la EPOC), además, con una reversibilidad en la obstrucción, la cual puede llegar a ser mínima o encontrarse ausente en el asma de larga evolución (Guyton A. y Hall J., 2016). El pulmón asmático se caracteriza por una distribución no uniforme de la ventilación pulmonar durante la obstrucción, que podría experimentar cambios sustanciales en cuestión de minutos, hecho que es necesario tener en cuenta para seleccionar la modalidad ventilatoria (volumen control a favor de presión control, fundamentalmente), considerando que las complicaciones en asma incluyen (Amato G., Vitale C., Lanza M., Saduzzi A., Molino A., Mormile M., 2016):

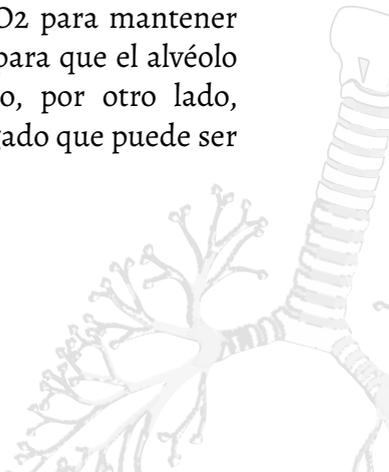
- a. Neumotórax o incluso neumopericardio o neumoperitoneo.

- b. Arritmias cardíacas.
- c. Isquemia o Infarto agudo de miocardio.
- d. Obstrucción de la vía aérea por taponamiento con moco, atelectasia, neumonía.
- e. Acidosis láctica hiperglucémica.

Es importante reconocer que a diferencia de los enfermos con EPOC, los pacientes con asma bronquial presentan característicamente presiones pico inspiratorias elevadas (por lo que siempre debe sospecharse la presencia de neumotórax, tapones de moco o edema agudo de pulmón) y suelen requerir mayor soporte ventilatorio para corregir o mejorar su pH (García V., Sandoval A., Díaz L, 2011).

Mecánica ventilatoria en enfermedades restrictivas

Las enfermedades restrictivas se caracterizan por pobre distensibilidad y serias limitaciones de expansión que reducen drásticamente los volúmenes pulmonares, además se acompaña de presiones elevadas y por lo general hace referencia a patologías crónicas y degenerativas (Guyton A. y Hall J., 2016). Los pacientes con insuficiencia respiratoria y enfermedad restrictiva de base, por lo general tienen mal pronóstico a corto plazo si ha entrado en insuficiencia respiratoria. La restricción ventilatoria genera el peor escenario para la ventilación mecánica, alvéolos hepatizados o fibróticos sobre los cuales no es posible realizar intercambio gaseoso con la consiguiente hipoxemia severa y refractaria, esto requiere de estrategias de aumento de PEEP, aumento de FiO_2 para mantener la oxigenación, aumento del tiempo inspiratorio para que el alvéolo tenga más oportunidad de intercambio gaseoso, por otro lado, puede requerir un tiempo inspiratorio tan prolongado que puede ser invertido con respecto al espontáneo.



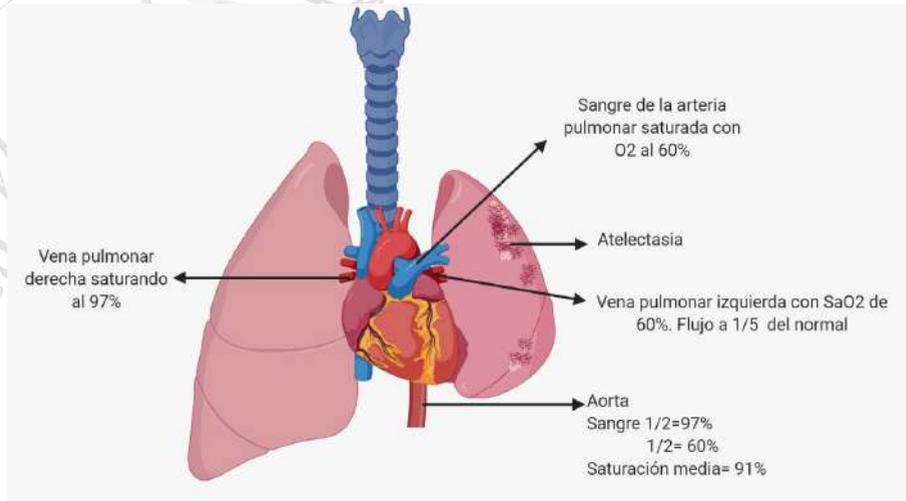
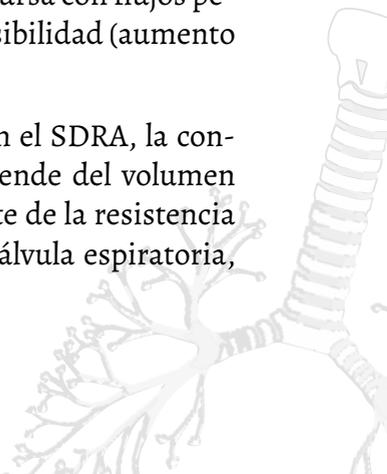


Figura 21. Efecto de la atelectasia sobre la saturación de oxígeno de la sangre. La atelectasia disminuye la ventilación y mantiene la perfusión inicialmente, luego también al compromiso vascular, provocando desaturación. Puede ser segmentaria o lobar.

Los requerimientos de sedación son altos para lograr cambios ventilatorios, haciendo que la ventilación sea totalmente mandatoria; sin embargo, para complicar aún más la situación que por sí sola ya es compleja, el aumento del PEEP y el aumento del T_i incrementan el espacio muerto fisiológico conllevando a mayores niveles de CO₂ que resultan en hipercapnia asociada a hipoxemia. Los volúmenes V_t son bajos para disminuir el estrés mecánico de las vías aéreas y la pared alveolar con lo cual aumenta la hipercapnia. Una manera de solucionarlo sería aumentar el tiempo inspiratorio y disminuir el espiratorio para mejorar la hipoxemia asumiendo que la superficie de intercambio está conservada; esta hipercapnia será tolerada hasta cierto límite que permita realizar maniobras en donde la prioridad sea la oxigenación. La mecánica ventilatoria es muy difícil de manejar dado que las propiedades elásticas de retroceso en espiración están alteradas, no hay compliance y la hipoxemia se torna refractaria.

En este tipo de enfermedades se observan las siguientes alteraciones fisiológicas (Prada G., 1994):

1. Reducción de la Capacidad Pulmonar Total, Capacidad Vital, Volumen Residual y Volumen Corriente.
2. Disminución de la Distensibilidad Estática e incremento de la Presión de Retroceso Elástico.
3. El intercambio gaseoso está alterado por desequilibrio de la relación ventilación/ perfusión.
4. Hay hipoxemia y desaturación con aumento de la D (A-a) O₂ en el ejercicio.
5. El tiempo inspiratorio y el volumen corriente están reducidos. Pero la relación del tiempo inspiratorio/tiempo total (Ti/Tot) y la Ventilación minuto son normales (la ventilación por minuto se conserva a expensas de aumento en la frecuencia respiratoria).
6. Incremento de la frecuencia respiratoria directamente proporcional a la elastancia.
7. Aumento de la “precarga” de los músculos respiratorios y de la actividad central del control de la ventilación.
8. Desventaja mecánica de los músculos respiratorios por incrementos de la elastancia.
9. Las constantes de tiempo alveolares corresponden al tiempo que demora en evacuarse el 66% del gas residente en el alvéolo cuyos valores normalmente son 0,42 seg, son el producto de la resistencia por la distensibilidad (o mejor resistencia sobre elastina); estarán en valores muy bajos. La razón es que hay disminución de la resistencia (la mayoría de estos desórdenes cursa con flujos periféricos aumentados) y reducción de la distensibilidad (aumento de la elastancia).
10. La resistencia global nativa está aumentada en el SDRA, la conductancia está disminuida; sin embargo, depende del volumen pulmonar (conductancia específica). Gran parte de la resistencia incrementada se debe al tubo endotraqueal, válvula espiratoria, traqueobronquitis o broncoespasmo asociado.



11. En las fases tempranas de la enfermedad al aplicar presiones modestas puede haber cambio en el comportamiento de las unidades de ventilación y elastancia normal con las alteradas.
12. La curva de presión volumen en las fases iniciales es de contorno bifásico con histéresis marcada. A medida que progresa la enfermedad se notan menos estos cambios.
13. La distensibilidad estática global está disminuida y esto es resultado de la contribución de los diferentes segmentos pulmonares.
14. La constante de tiempo varía de acuerdo con el incremento de la resistencia y disminución de la distensibilidad.

La mayoría de los síndromes restrictivos pulmonares tienen alteraciones del componente elástico por reducción de la distensibilidad pulmonar, y por ende, de la capacidad de volumen pulmonar; adicionalmente cursan con hipoxemia y otras alteraciones regionales de equilibrio ventilación / perfusión, una menor distensibilidad estática puede darse secundaria a alguno de los siguientes mecanismos (Kumar V., Abbas A., 2015):

- Inflamación intersticial crónica.
- Fibrosis que en algunas ocasiones destruye la arquitectura alveolar.
- Formación de acúmulos de macrófagos acompañados o no de fibras de colágeno envolviendo elementos exógenos (carbón, sílice).
- Aumento del depósito de colágeno y cambio del tipo molecular del mismo.

Otras condiciones clínicas de importancia en ventilación mecánica:

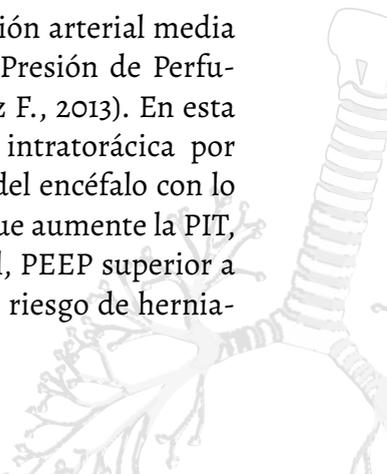
Dentro de las causas de hipertensión intracraneana (HIC) se encuentran hemorragia, neoplasia, absceso, meningitis, trauma craneoencefálico, aneurismas, síndrome de cava superior e incluso la PEEP

alta en ventilación mecánica (Arjona D., Borrego R., Huidobro B., Fernández B., 2008). Se requiere conocer la fisiopatología hemodinámica de la noxa y mirar la interacción con la ventilación mecánica (VM), teniendo en cuenta que una de las indicaciones para su aplicación, es de por sí la HIC (Ngubane T., 2011); sin embargo no todos los pacientes con HIC son aptos para la aplicación de VM.

El cráneo es una estructura rígida con un gran orificio de entrada y salida denominado agujero magno, el cual se comunica con el resto del cuerpo; en el interior de esta estructura se encuentra el parénquima cerebral, el líquido cefaloraquídeo (LCR) y sangre, de manera que si uno de estos componentes aumenta los demás tienen que ceder espacio o de lo contrario las estructuras se verán forzadas a salir por el agujero de salida, con lo cual se produce la herniación cerebral; las herniaciones también pueden producirse en el interior la bóveda craneana cuando las estructuras anatómicas encefálicas sobrepasan las estructuras rígidas formadas por duramadre que separan compartimientos como lo son: la hoz y el tentorio del cerebelo, generando a su vez la compresión de tejido sano (Gilo F., Herrera A., 2010).

La presión intracraneana (PIC) se puede medir a través de métodos invasivos mediante la introducción de un catéter intraventricular o subdural conectado a un transductor eléctrico que permite el monitoreo visual de la PIC o mediante microtransductores implantables; Los métodos no invasivos tienen menor precisión e incluyen el Doppler transcraneal, el diámetro del nervio óptico, los estudios de imagen y los sensores telemétricos (Harary M., Dolmans R., 2018).

La PIC es un componente que al restarse a la presión arterial media (PAM) proporciona el valor correspondiente a la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) ($PPC = PAM - PIC$) (Rodríguez F., 2013). En esta situación, podría suponerse que la compresión intratorácica por aumento de la PIT, disminuirá el retorno venoso del encéfalo con lo cual se presentará un aumento de la PIC; todo lo que aumente la PIT, como por ejemplo V_t mayor a 8cc/kg de peso ideal, PEEP superior a 14ccH₂O o PIP superior a 40 ccH₂O, aumentará el riesgo de hernia-



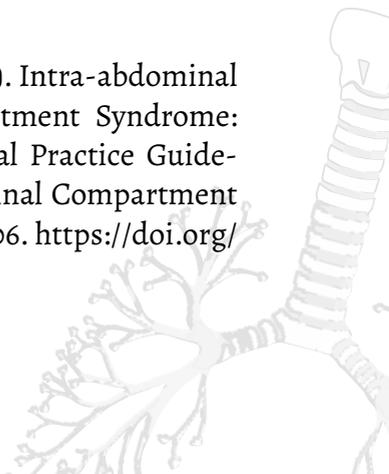
ción intracraneana. La PIC puede disminuirse a través de diuréticos osmolares, elevación de la cabecera 30 grados, no colapso de las venas yugulares, craniectomía descompresiva o craneotomía para drenaje (Arjona D., Borrego R., Huidobro B., Fernández B., 2008). Entonces el aumento de la presión intratorácica (PIT) conlleva al empeoramiento de la condición neurológica de pacientes con PIC elevada, más aún cuando el aumento de la PIT no solo aumenta la PIC por congestión venosa retrógrada, sino también disminuye el gasto cardiaco y secundariamente reduce la PA con la consecuente disminución de la PPC.

La presión intraabdominal (PIA) se considera elevada cuando se encuentra por encima de 12mmHg y algunos factores de riesgo para su incremento incluyen trauma mayor, quemaduras, íleo, vólvulo, pancreatitis, absceso, hipotermia, obesidad, peritonitis, shock, neumonía, ventilación mecánica y PEEP >10 (Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, 2013). La hipertensión intraabdominal (HTIA), por continuidad, aumenta la presión intratorácica generando un incremento de la resistencia vascular pulmonar con hipercapnia y menor oxigenación, además del empeoramiento del componente hemodinámico por el bajo gasto que produce de base la HTIA (Mahmood S., 2018; Regli A, Pelosi P, 2019; Verhoeff K., 2017); de forma inversa, el aumento de la PIT, aumenta la PIA con el compromiso del flujo renal, causando falla renal aguda. La obesidad mórbida aumenta la PIA, debido al peso del tejido graso y también aumenta la presión intratorácica por la misma razón (Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, 2013); con esta situación es muy difícil garantizar volúmenes adecuados a un paciente con obesidad mórbida.

REFERENCIAS

Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., M. B. (2018). Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*, 72(13), 1532–1553. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>.

- Amato G., Vitale C., Lanza M., Saduzzi A., Molino A., Mormile M., et al. (2016). Near Fatal Asthma: Treatment and Prevention. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*, 48(4), 116–122.
- Arellano D. (2006). VENTILACIÓN MECÁNICA: Generalidades y Modalidades Tradicionales. *Kinesiología*, 25(4), 17–25.
- Arjona D., Borrego R., Huidobro B., Fernández B., V. A. (2008). Hipertensión intracraneal. *AEP*, 244–254.
- Billington C., Penn R., P. I. (2017). β_2 -agonists. *Handb Exp Pharmacol*, 237, 23–40. https://doi.org/10.1007/164_2016_64
- García V., Sandoval A., Díaz L, S. J. (2011). Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Medicina Intensiva*, 35(5), 288–298. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.11.004>
- Gilo F., Herrera A., A. B. (2010). Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología*, 25(1), 3–10.
- GOLD Committee. (2019). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
- Gutiérrez F. (2011). Ventilación mecánica. *Acta Méd. Peruana*, 28(2), 87–104.
- Guyton A. y Hall J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica: 13 Ed.*
- Harary M, Dolmans R, G. W. (2018). Intracranial Pressure Monitoring—Review and Avenues for Development. *Sensors (Basel)*, 18(2), 465. <https://doi.org/10.3390/s18020465>
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. (2013). Intra-abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome: Updated Consensus Definitions and Clinical Practice Guidelines From the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.*, 39(7), 1190–1206. <https://doi.org/doi:10.1007/s00134-013-2906-z>



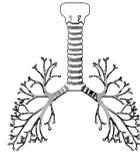
- Kumar V., Abbas A., A. J. (2015). Enfermedades intersticiales difusas crónicas (restrictivas). In *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. 9 Ed. (pp. 184–193).
- Mahmood S., P. M. (2018). Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med.*, 6(19), 349. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.04.29>
- Ngubane T. (2011). Mechanical ventilation and the injured brain. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 17(1), 76–80. <https://doi.org/10.1080/22201173.2011.10872737>
- Prada G. (1994). Manejo Ventilatorio en el Paciente con Enfermedad Restrictiva Pulmonar. *Rev.Col. Anest.*, 22, 63–68.
- Regli A, Pelosi P, M. M. (2019). Ventilation in Patients With Intra-Abdominal Hypertension: What Every Critical Care Physician Needs to Know. *Ann Intensive Care*, 9(1), 52. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0522-y>
- Rodríguez F., B. J. (2013). La curva parabólica (J) y el cerebro. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 28(3).
- Slenter R., Sprooten R., Kotz D., Wesseling G., W. E. R. G. (2013). Predictors of 1-year Mortality at Hospital Admission for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiration*, 85(1), 15–26. <https://doi.org/10.1159/000342036>.
- Soffler M., Hayes M., S. R. (2017). Respiratory Sensations in Dynamic Hyperinflation: Physiological and Clinical Applications. *Respir Care*, 62(9), 1212–1223. <https://doi.org/10.4187/respcare.05198>
- Verhoeff K., M. J. (2017). Cardiopulmonary Physiology: Why the Heart and Lungs Are Inextricably Linked. *Adv Physiol Educ*, 41(3), 348–353. <https://doi.org/10.1152/advan.00190.2016>

Imágenes realizadas con Biorender (<https://app.biorender.com/>)

Capítulo 4.

FISIOLOGÍA ADAPTADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA





Un ventilador mecánico es una máquina capaz de reemplazar y apoyar al sistema ventilatorio en sus funciones de forma temporal, en espera que se resuelva la causa de la descompensación (Gutiérrez F., 2011). La ventilación mecánica requiere conocer a profundidad la fisiología y fisiopatología respiratoria en cada uno de los escenarios de la enfermedad cuando se requiere el soporte ventilatorio para que el ventilador y el operador se ajusten a la condición del paciente y no al revés, de esta forma se mejora la sincronía paciente-ventilador en una experiencia cómoda y con la capacidad de lograr los objetivos terapéuticos trazados (Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., 2018).

El desarrollo del ventilador se basa en la fisiología del paciente, la manipulación de variables como volumen corriente (V_t), presiones de la vía aérea, tiempos de inspiración y espiración, así como flujo de aire por la vía aérea hasta los alvéolos (Gutiérrez F., 2011). En este capítulo se busca comprender lo que conoce de fisiología respiratoria pero desde un punto de vista que pueda ser controlado por una máquina (ventilador mecánico). La ventilación mecánica ha significado un importante avance para la medicina pues es, sin duda, una de las herramientas terapéuticas que más ha facilitado la supervivencia en cuidado crítico de los pacientes con insuficiencia respiratoria o cualquier condición que implique darle soporte a esta función; sin embargo, puede ser deletérea si no es aplicada correctamente, por ello, es importante que el personal de salud conozca los principios básicos que rigen la ventilación mecánica, independientemente del modo ventilatorio seleccionado.

El Volumen corriente (V_t), es el volumen de gas movilizado en cada ciclo respiratorio, en un adulto promedio, corresponde aproximadamente a 500 ml (Guyton A. y Hall J., 2016). Para efectos de ventilación mecánica, se programa entre 4-8cc/kg de peso ideal (Gutiérrez F., 2011). El Volumen minuto es el volumen de gas inhalado o exhalado durante 1 minuto, este es igual a la frecuencia respiratoria multipli-

cada por el volumen corriente, la eliminación de dióxido de carbono es directamente proporcional al volumen minuto alveolar (Arellano D., 2006). Entonces el volumen puede ser el resultado de introducir un volumen de aire determinado pero limitado por las presiones del sistema, es decir que el volumen minuto depende no solo de la frecuencia sino de las presiones y distensibilidad del sistema, con ello el volumen durante la inspiración es el resultado de la rigidez de los tejidos pulmonares; una estructura poco elástica y distensible moverá en cada inspiración-espriación un escaso volumen, al igual que mantendrá una gran presión en todo el sistema mientras el flujo de aire ingresa (Arellano D., 2006; Gutiérrez F., 2011; Marino P., 2015).

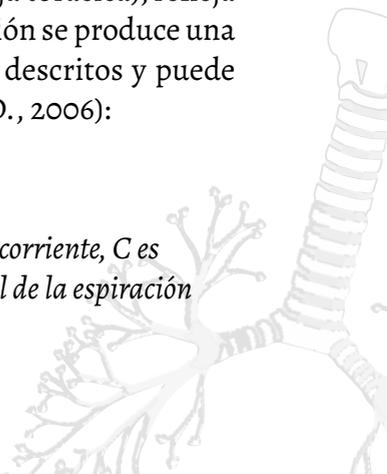
Las presiones en la vía aérea

Las presiones que se pueden medir en el sistema, en un paciente ventilado se comentarán a continuación, el ventilador es capaz de medirlas a través de sensores al salir y entrar el aire, los sensores son de presión y de flujo; este último permite expresar tales mediciones en unidades de velocidad de volumen o de volumen simplemente (Ramos L., 2012).

La Presión inspiratoria total (Pit), es la presión inspiratoria requerida para suministrar determinado volumen a los pulmones, depende de la resistencia de la vía respiratoria y la distensibilidad o compliance del pulmón. La Presión Inspiratoria Pico (PIP) es la presión máxima obtenida durante la entrega de un gas activo, corresponde a la presión máxima de la vía aérea y depende del flujo (vías respiratorias anatómicas y artificiales) y de la elasticidad (pulmón y caja torácica); refleja la resistencia de las vías aéreas dado que dicha presión se produce una vez se vence la presión ejercida por los elementos descritos y puede hallarse mediante la siguiente ecuación (Arellano D., 2006):

$$PIP = (F \times R) + (Vt / C) + PEEP$$

En donde F es flujo, R es resistencia, Vt es volumen corriente, C es cumplimiento y PEEP es presión positiva total al final de la espiración



La Presión meseta o presión plateau (Pm), se genera a medida que el volumen se distribuye por todos los alvéolos bajo el mecanismo de Pendelufft, la presión disminuye un poco y alcanza una meseta dentro del circuito de respiración después de una pausa inspiratoria final (flujo cero); la Pm es una medición importante ya que se refiere a la presión alveolar al final de la inspiración y es la presión máxima en el ciclo respiratorio, por lo cual permite inferir el grado de distensibilidad y estrés del parénquima pulmonar, conceptos importantes en neumoprotección (Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., 2018; García E., Amado L., 2014). Para la medición de la Pm, se requiere que el paciente se encuentre en condiciones estáticas y en un modo ventilatorio controlado para al finalizar la entrega de flujo inspiratorio (García E., Amado L., 2014). Es considerada la sedación y cuando se llega a la PIP, debe pausarse el sistema por 0,3 a 0,6 segundos, y no debe abrirse la válvula espiratoria para que en ese tiempo denominado pausa inspiratoria, el aire se decante y se pueda medir la Pm.

La Presión media de la vía aérea (mPaw) es el promedio al cual están expuestos los pulmones durante un ciclo ventilatorio e incluye las presiones del sistema en espiración y en inspiración; esta presión va a ser la que tenga influencia sobre parámetros como el retorno venoso o a presión intracraneana al transmitirse a otros sistemas (Arellano D., 2006); los valores esperados van de 5 a 10 cmH₂O en pulmones sanos y en casos de rigidez puede incrementarse hasta valores de 30 cmH₂O (Marino P., 2015), se puede hallar mediante la siguiente ecuación:

$$mPaw = (PIM \times Ti) + (PEEP \times Te) / Ti + Te$$

En donde mPaw = presión media de la vía aérea, PIM: Presión Inspiratoria Máxima, Ti: Tiempo inspiratorio, Te: Tiempo espiratorio, PEEP: Presión Positiva al final de la Espiración

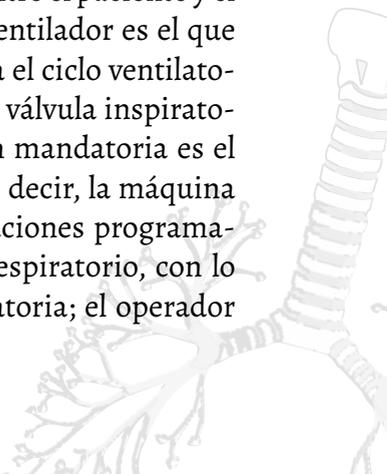
La Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP, por sus siglas en inglés), es la presión mínima en los alvéolos presente al final de la espiración aplicada y programada durante la ventilación mecánica; permite aumentar el reclutamiento alveolar, mejorar el intercambio

gaseoso y disminuir el riesgo de lesión por la distensión y el colapso continuo (Arellano D., 2006; Marino P., 2015). Comenzar la fase inspiratoria con un alvéolo semiinsuflado permite disminuir el trauma tisular de apertura y colapso denominado atelectrauma, así como disminuir el trabajo respiratorio empleado en el punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen; sin embargo, aunque tiene efectos benéficos, la PEEP pone al pulmón en riesgo de sobredistensión y disminuye el gasto cardíaco (menor precarga y menor postcarga) por el aumento en la presión intratorácica (Marino P., 2015). En un pulmón con daño parenquimatoso distribuido heterogéneamente, la diferencia regional de PEEP puede producir sobredistensión selectiva de los alvéolos, aumentando el shunt (García V., Sandoval A., Díaz L., 2011). Por otro lado, un alvéolo distendido en la mayor parte del ciclo permite aumentar el tiempo de exposición a ventilación alveolar y oxigenación.

La Presión soporte (PS), es una presión generada por el ventilador para apoyar la fase inspiratoria del ciclo respiratorio disparado por el paciente, con la cual se facilita el ascenso de la presión hasta la PIP, contrarrestando la resistencia que ofrece el tubo orotraqueal y el circuito ventilatorio, de esta forma no solo es una ayuda al trabajo ventilatorio del paciente frente a las fuerzas resistivas, podría ser por sí solo un modo ventilatorio espontáneo (Arellano D., 2006).

El disparo del ciclo ventilatorio

La ventilación mecánica permite tres tipos de ventilaciones que se pueden programar según la interacción deseable entre el paciente y el ventilador, se denominan Mandatoria cuando el ventilador es el que abre la válvula inspiratoria, es decir es el que inicia el ciclo ventilatorio (Net A., 2000). El mecanismo de apertura de la válvula inspiratoria se denomina Disparo, así que en la ventilación mandatoria es el ventilador quien lo dispara y lo hace por tiempo es decir, la máquina toma el minuto, lo divide en el número de respiraciones programadas obteniendo el tiempo en segundos del ciclo respiratorio, con lo cual se determina la apertura de la válvula inspiratoria; el operador



programa la frecuencia respiratoria (Gutiérrez F., 2011; Ramos L., 2012; Walter J., Corbridge T., 2019). En la ventilación espontánea, el paciente no está sedado o su estado neurológico le permite disparar la ventilación y completarla hasta abrir la válvula espiratoria; en la ventilación espontánea los volúmenes y las presiones de cada ciclo pueden ser diferentes ya que es el paciente el que hace todo el ciclo respiratorio (Ramos L., 2012).

Cuando el paciente es quien dispara la ventilación pero el ventilador le completa el flujo inspiratorio y lo lleva al límite programado además de facilitar la espiración, se denomina ventilación asistida por el ventilador; en este tipo de ventilación el ventilador no la dispara pero sí censa la caída de presión (subatmosférica), como esfuerzo inspiratorio, o el aumento leve del flujo inspiratorio mediante la sensibilidad que posee, la cual le permite notar tal esfuerzo o hacer caso omiso del mismo (Arellano D., 2006). Si se programa una sensibilidad muy negativa, el paciente debe generar una gran presión subatmosférica para disparar el ciclo, por lo general entre -3 y -2 cmH₂O, por el contrario si la sensibilidad es baja, cualquier esfuerzo dispara la ventilación; cuando se programa el disparo por flujo, se deja entre 2 y 3 litros/minuto (Ramos L., 2012).

El ciclado

El ciclo ventilatorio compuesto por inspiración y espiración, en la ventilación mecánica puede tener cuatro fases: insuflación (inspiración), meseta (transición inspiración-espiración), deflación (espiración) y pausa espiratoria (transición espiración-inspiración) (Marino P., 2015). Como se trata de la programación al ventilador, una variable importante es el ciclado que corresponde al cambio de fase de inspiratoria a espiratoria, es decir, determina la apertura de la válvula espiratoria, permitiendo la salida del aire del sistema respiratorio; ciclar es una variable importante ya que al igual que disparo marcan la manera en la que se programan los modos ventilatorios (Arellano D., 2006); también se puede abrir la válvula por tiempo en ventilación mandatoria u ordenada por el ventilador, mientras que en ventilación

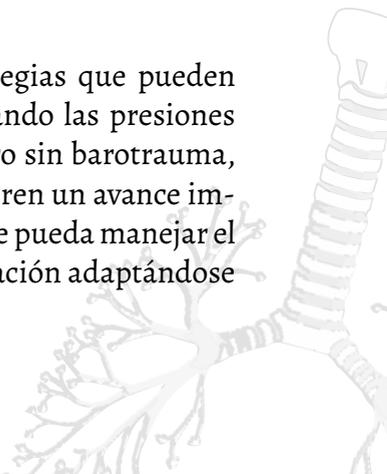
espontánea o asistida es el flujo y la presión la que abre la válvula (Net A., 2000).

Se puede programar la presión inspiratoria pico que sea el límite para abrir la válvula espiratoria, para el caso de flujo, se espera que al lograr un 25% del flujo espiratorio pico se abra la válvula (Walter J., Corbridge T., 2019). Tanto el disparo como el ciclado dependen de una adecuada programación del modo respiratorio y de su ajuste óptimo, ya que si hay conflicto entre el paciente y el ventilador dado por respiraciones espontáneas del paciente acompañadas equívocamente con ventilación mandatoria, ocurre asincrónica paciente-ventilador con aumento del trabajo respiratorio.

El control de la ventilación

El control de la ventilación hace referencia a la variable que controla y limita el ciclo ventilatorio, es decir la variable que se establece como objetivo a conseguir, como volumen o presión generalmente; esta variable es la variable independiente que el ventilador garantiza, es decir, la variable que el ventilador controla en la mecánica ventilatoria, mientras la otra es dependiente, no puede controlar su resultado (Arellano D., 2006). En los modos básicos se pueden controlar por volumen, es decir se programa un volumen corriente determinado y el ventilador hará lo necesario para obtenerlo incluso a costa de presiones altas o bajas en la vía aérea; por el contrario, controlar por presión sería entregar el flujo inspiratorio, respetando un margen de presiones en la vía aérea, sin importar qué volúmenes se alcancen a entregar (Arellano D., 2006; Gutiérrez F., 2011).

Los nuevos modos ventilatorios establecen estrategias que pueden garantizar el volumen corriente adecuado respetando las presiones necesarias para mantener el pulmón insuflado pero sin barotrauma, estos modos se denominan modos duales, y requieren un avance importante en la programación del ventilador para que pueda manejar el control de ambas variables y lo haga en cada ventilación adaptándose



a la distensibilidad y resistencias del paciente. El límite de la misma variable que controla, establece el valor techo, este valor puede ser de flujo, presión o tiempo.

La Relación Inspiración y Espiración (Rel. I:E):

La relación entre inspiración y espiración se establece en el marco de la variable tiempo, el ciclo respiratorio tiene dos tiempos: inspiratorio y espiratorio, como se explica en el capítulo 1, en el ciclo espontáneo, la inspiración activa es corta mientras la espiración es más larga por el retroceso elástico, por lo general es un momento de inspiración y dos de espiración en pulmones sanos en una relación I:E de 1:2 (Gutiérrez F., 2011; Marino P., 2015). En situaciones patológicas como enfermedades obstructivas el tiempo espiratorio aumenta en la ventilación espontánea, mientras que en las enfermedades restrictivas se mantiene la relación normal, pero con bajos volúmenes corrientes (García V., Sandoval A., Díaz L., 2011).

La FR en un minuto determina el tiempo de cada ciclo ventilatorio, a mayor frecuencia, la duración del ciclo es menor, sacrificando por lo general el tiempo espiratorio (Arellano D., 2006). Se puede programar una relación invertida I:E, que tendría como fin aumentar la oxigenación; ya que si el paciente se encuentra más tiempo en inspiración, el alvéolo se encuentra abierto al oxígeno. Esto ocurre en pacientes sedados profundamente y relajados de esta forma se modifica la fisiología normal, por ejemplo: con relaciones 3:1.

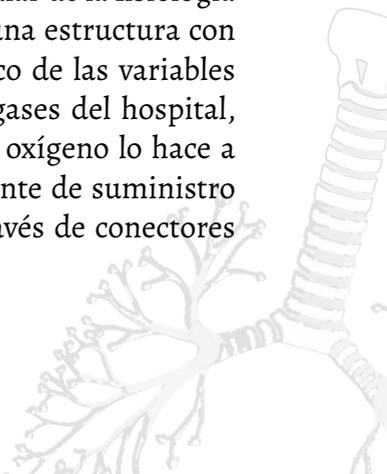
En modos ventilatorios como Ventilación con liberación de Presión de las Vías Respiratorias (APRV por sus siglas en inglés), se puede mantener el alvéolo abierto con ventilación espontánea; al mantener los alveolos la mayoría del tiempo del ciclo respiratorio con una presión alta en la vía aérea (10-35 cmH₂O), facilita la oxigenación y permite ventilación espontánea, luego se libera la presión y vuelve a mantenerse en presión alta (Bernal A, 2011; Jain S., Kollisch M., Sadowitz B., Dombert L., Satalin J., Andrews P., 2016). En los modos básicos se

puede programar el tiempo inspiratorio (T_i) o espiratorio al igual que APRV, tiempo alto (T_a) y tiempo bajo (T_b) respectivamente.

Funcionamiento básico de un ventilador mecánico

A simple vista un ventilador mecánico es un compresor de aire, conectado a un cronómetro y dos mangueras para conectar al paciente; sin embargo, es mucho más complejo que esa descripción; es un dispositivo programado con alta precisión para garantizar la seguridad del paciente ventilado, que pasa por pruebas técnicas y ensayos experimentales en animales, y por estudios clínicos en humanos. Un ventilador mecánico debe integrar en su funcionamiento, un sistema de alarmas que permita a través de señales visuales y auditivas, enterarse cuándo el paciente se encuentre en riesgo, debido a que se sale de un rango de seguridad, el cual puede ser programado por el operador o el fabricante (Gutiérrez F., 2011).

Otras variables se programan y el ventilador compara la coherencia de las mismas, de lo contrario muestra el conflicto de la programación o simplemente impide el comando. Algunos ventiladores permiten la medición en tiempo real de variables propias del paciente como por ejemplo: distensibilidad estática, distensibilidad dinámica, elastancia, resistencia de la vía aérea, auto-PEEP, asincronía paciente-ventilador y en algunos casos, saturación de oxígeno, capnografía alveolar y pletismografía intratorácica; de esta forma un ventilador debe manejar tres tipos de variables: las que el operador le programa, las que el censa del paciente y se salen del rango mostrada como alertas de seguridad, y finalmente, las que se pueden calcular de la fisiología del paciente (Gutiérrez F., 2011). El ventilador es una estructura con elementos neumáticos pero con control electrónico de las variables (Gutiérrez F., 2011). El aire ingresa de la red de gases del hospital, por una línea amarilla de suministro, mientras el oxígeno lo hace a través de una línea verde; por lo general, cada fuente de suministro de oxígeno provee mínimo 50 psi de presión a través de conectores universales (Gutiérrez F., 2011).



Los ventiladores reciben las dos mangueras de gases, para ingresar a un mezclador o blender, en el cual se realiza la mezcla de aire medicinal y oxígeno, la determinación de la concentración de oxígeno en la mezcla la hace el operador del ventilador a través de la variable FiO_2 , el ventilador abre la válvula unidireccional o de no retorno para que el O_2 ingrese al blender y le completa el resto con aire medicinal; la mezcla de aire y O_2 puede o no ingresar a un sistema de compresión, en el cual se espera obtener más presión de salida de aire hacia el paciente, además se puede controlar el flujo o velocidad de salida de aire, el sistema es opcional ya que algunos traen una turbina que recoge el aire del ambiente o pasa del blender con la presión de la red de gases (Ramos L., 2012).

La mezcla de aire ingresa del compresor o del blender directamente a una válvula inspiratoria responsable de la liberación del aire programado, esta válvula regula el V_t de salida programado siempre y cuando el modo ventilatorio esté controlado por volumen; de lo contrario, en el modelo controlado por presión, el V_t será solo el que pueda entregar hasta que se cumpla la presión programada (Gutiérrez F., 2011; Marino P., 2015). La frecuencia puede ser programada o espontánea, de esta manera se establecerá el número de veces que la válvula se abre; también puede abrirse según lo indique el sensor de flujo o volumen (Arellano D., 2006). Como se mencionó previamente la variable "disparo" se encarga de la apertura de la válvula inspiratoria y si la ventilación es mandatoria, es la frecuencia respiratoria programada la que establece su acción, de lo contrario si es asistida o espontánea, depende del sensor de flujo o presión para identificar un esfuerzo inspiratorio del paciente y abrir la válvula inspiratoria para entregar el aire al paciente (Arellano D., 2006; Ramos L., 2012).

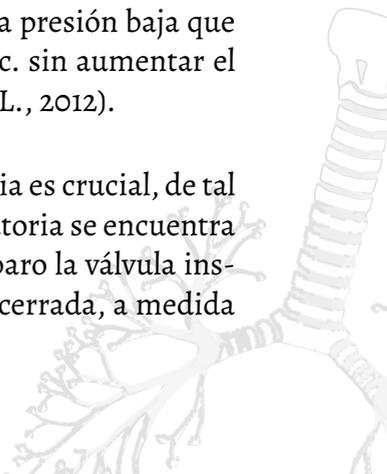
El aire sale del ventilador por una conexión externa al circuito de ventilación en la rama inspiratoria hasta una Y que se conecta al circuito exhalatorio y un filtro que se fija al tubo orotraqueal del paciente, el aire ingresa por los circuitos, que habitualmente son mangueras corrugadas para facilitar la condensación del vapor del agua sin que sea arrastrada en fase líquida al pulmón durante la inspiración (Ramos

L., 2012). El filtro tiene acción biológica y se encuentra con un tamaño de porosidad bajo para atrapar microorganismos incluso bacterianos; este se conecta al tubo orotraqueal el cual tiene un neumotaponador, si este está desinflado o roto, el flujo de aire saldrá, perdiéndose la compresión en la vía aérea (Gutiérrez F., 2011).

La distensibilidad o rigidez de la vía aérea y los pulmones determinará cuánto aire del entregado le cabe a los pulmones, a qué presión ingresa el volumen y qué presión generan en todo el trayecto biológico del circuito (Marino P., 2015). Este volumen espiratorio es medido en el sensor de flujo a la salida del aire del paciente, antes de la válvula espiratoria; se compara con el entregado y se puede establecer si hay broncoespasmo o atrapamiento aéreo. Para el caso de que el volumen programado, no puede entrar a unos pulmones rígidos, se hará evidente en el sensor de flujo inspiratorio.

La válvula espiratoria se encuentra en sincronía con la inspiratoria y se ocluye durante la inspiración permitiendo que ocurra el ciclo respiratorio, la sincronía de las acciones de las válvulas permiten controlar mejor la presión, el volumen y manejar la sincronía paciente-ventilador; la válvula espiratoria se abre pero no totalmente cuando se programa PEEP para evitar la salida completa de la presión del sistema en espiración, las válvulas de espiración activa son muy útiles en los modos ventilatorios nuevos en los cuales se requiere mantener una presión alta en el sistema, que sea programable y esté en funcionamiento la mayor parte del ciclo respiratorio permitiéndole al sistema contener el aire como en el caso de PEEP, pero con varios niveles de apertura para permitir mantener una presión alta de la vía aérea denominada Presión alta o PEEP High, y una presión baja que puede ser PEEP Low, nivel de CPAP, solo PEEP, etc. sin aumentar el trabajo respiratorio por parte del paciente (Ramos L., 2012).

Para este caso, la sincronía con la válvula inspiratoria es crucial, de tal forma que se abre la inspiratoria mientras la espiratoria se encuentra con diferentes niveles de oclusión; en caso del disparo la válvula inspiratoria se abre, mientras la espiratoria está casi cerrada, a medida



que el aire comienza a salir del paciente por el circuito ventilatorio hacia el ventilador, la válvula se abre permitiendo el ingreso del aire al ventilador y luego se cierra (Muñoz J., 2003). Entonces la programación de presiones deseables en la vía aérea, la programación del ciclado y la información de la válvula inspiratoria, provocan el cierre y apertura de la válvula espiratoria. El aire continúa hasta una turbina de descontaminación que permite su salida de la máquina sin contaminar al resto del personal de salud.

La interfase gráfica de los ventiladores permite la visualización de la actividad programada y la que realiza el paciente en tiempo real y confiable (Gutiérrez F., 2011; Ramos L., 2012). Por consenso se presentan los valores numéricos programados, obtenidos y las tres curvas y dos bucles, esto depende del modo ventilatorio. Las curvas con Presión/tiempo (ccH₂O/seg); Flujo/tiempo (Litros por segundos/seg) y Volumen/tiempo (litros/seg.); en el mismo momento las tres curvas en paralelo grafican la visión desde cada variable del mismo fenómeno temporal del ciclo, permitiendo la interpretación adecuada del evento ventilatorio en cada ciclo (Gutiérrez F., 2011; Muñoz J., 2003). Los ventiladores mecánicos tienen un tiempo de autonomía sin conexión eléctrica gracias a una batería interna, un brazo para sostener el circuito ventilatorio y evitar acodamientos en el tubo orotraqueal, también tienen un soporte que les permite estabilidad estructural, el cual puede ser una base metálica o un sistema de sujeción a la torre eléctrica de cada cubículo de cuidado intensivo; algunos tienen una manija que facilita su traslado en la UCI o fuera de ella (Gutiérrez F., 2011; Ramos L., 2012).

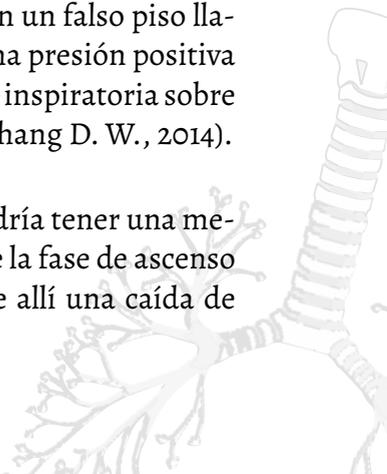
Curvas y bucles en la pantalla del ventilador

Uno de los aspectos más tediosos de aprender en ventilación mecánica, es la interpretación de las curvas que aparecen en la pantalla del ventilador, generalmente esto ocurre porque no se sabe lo que significan o de dónde vienen; como primera medida es importante repasar lo aprendido en fisiología respiratoria, un insumo sustancial para conocer el porqué cambian de forma con el modo ventilatorio o

con el despertar del paciente. Por lo general la interfase gráfica de los ventiladores presenta tres curvas y dos bucles, de todas las posibilidades de información que es posible visualizar se ha concentrado en esos cinco elementos, algunos ventiladores pueden realizar gráficas de trabajo respiratorio con base en el bucle presión volumen (Bazan P., Paz E., 2000; Gutiérrez F., 2011). Las gráficas permiten al operador la visualización en tiempo real de los cambios en el comportamiento fisiológico del paciente de una forma más inteligible que a través de números (Leopold Ferrez Z., 2018); pero también son útiles para el ventilador ya que le permiten calcular las derivadas de las áreas que gráfica para obtener cálculos de otras variables, como trabajo respiratorio y distensibilidad alveolar de una forma más exacta y rápida (Belda F., 2009).

La primera gráfica es la curva presión contra tiempo, en ella se puede observar el cambio de presiones durante el ciclo respiratorio, cuando una ventilación es disparada por el ventilador siempre es positiva, es decir comienza en el cero de presión, se torna positiva hasta la presión inspiratoria pico y retorna a cero en inspiración, tomando la forma de una montaña; si el disparo lo realiza el paciente, comienza subatmosférica o negativa en la gráfica como señal del esfuerzo inspiratorio realizado, si es espontáneo toma una forma sinusoidal sobre el eje X, si es asistida mantiene la forma de montaña pero el inicio de la curva está dado según como haya sido programada la sensibilidad (Bazan P., Paz E., 2000). La curva de presión-tiempo, puede ser achatada en la punta de esta "montaña", especialmente cuando se programa una presión límite, es decir cuando se controla por presión, programando al ventilador para que no permita una elevación superior al límite de presión, también puede empezar más alto, como en un falso piso llamado PEEP; como se había comentado, PEEP es una presión positiva al final de la espiración que permite empezar la fase inspiratoria sobre una presión y un volumen inicial (Belda F., 2009; Chang D. W., 2014).

La gráfica de presión que semeja una montaña, podría tener una meseta al bajar a la fase espiratoria, es decir, mantiene la fase de ascenso de la montaña, llega a la presión pico PIP y desde allí una caída de



presión a una meseta de 0,5 segundos para continuar el descenso espiratorio del ciclo; la pausa inspiratoria es algo que el operador programa de forma puntual cuando desea averiguar la presión meseta (P_m), así que en ese momento se mantiene la presión inspiratoria en el sistema y no hay apertura de la válvula espiratoria; sin embargo la presión baja desde a PIP para distribuirse los espacios alveolares, con lo cual se observa esta meseta (Marino P., 2015).

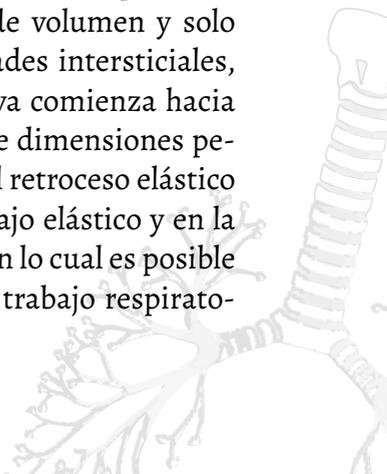
La curva de presión en su forma de montaña puede presentar un abombamiento en la fase inspiratoria del ciclo o de ascenso, lo cual significa un aumento de la resistencia durante la inspiración o un aumento excesivo del flujo inspiratorio; si el flujo continúa aumentando, puede aumentar la PIP, con lo cual se aumenta la altura de la montaña. Por el contrario, si hay un retraso en la espiración con prolongación del descenso de la montaña en el tiempo se debe descartar broncoespasmo u obstrucción de la pequeña vía aérea. Por lo general se acompaña de abombamiento de la fase espiratoria (Ortiz G., Dueñas C., Garay M., 2014).

La gráfica de flujo contra tiempo representa la velocidad del volumen durante el ciclo respiratorio, en la fase inspiratoria es positiva y durante la fase espiratoria negativa o subatmosférica, si el paciente se encuentra con ventilación espontánea, la gráfica es sinusoidal de baja amplitud, si el paciente se encuentra en ventilación mecánica en modo mandatorio, la forma de entrega del flujo durante la fase inspiratoria puede tener 3 formas más además de la sinusoidal, como la cuadrada, acelerada y desacelerada (Bazan P., Paz E., 2000). Sus descripciones son: rampa descendente, en la cual el flujo llega rápidamente a un máximo o flujo pico inspiratorio (FPI), luego disminuye el flujo durante el resto de la inspiración, cicla en cero de flujo y entra a la espiración en la zona de valores negativos del plano cartesiano, esta forma es característica en modos controlados por presión; por otro lado, en la rampa ascendente, el flujo aumenta progresivamente hasta lograr el FPI programado, luego cae para que al igual que el anterior, ocurra el flujo espiratorio; y por último, la forma de flujo inspiratorio cuadrada, cuyo flujo se entrega rápidamente hasta el

FPI, se mantiene durante la inspiración y se suspende la entrega de forma súbita (Chiappero G., 2010).

El volumen graficado contra tiempo evidencia una morfología similar a una aleta dorsal de tiburón, en la cual se observa una leve convexidad en la fase inspiratoria, termina en punta, con excepción del modo volumen control en el cual se establece un límite de volumen entregado; al igual que en la metáfora de la montaña y la curva de presión, la fase ascendente es inspiratoria mientras la descendente es espiratoria, no se tienen valores negativos en la gráfica ya que el volumen que ingresa sale y el paciente no produce un volumen adicional (Chang D. W., 2014). Esta aleta de tiburón también puede quedar en un falso piso, semejante al PEEP en la gráfica de presión, que en este caso es fuga de volumen en el paciente o circuito ventilatorio. El volumen en modos respiratorios que combinan ventilaciones espontáneas y mandatorias, genera diferentes tamaños de las aletas de tiburón; cuando todas son mandatorias y controladas por volumen, cada aleta es idéntica a las demás (Ferrer L., 2012).

El bucle presión contra volumen es muy conocido porque establece la relación entre cambios de presión en el eje X, y su impacto en el cambio de volumen, es lo que se explicó como distensibilidad; de esta forma gráfica veremos la distensibilidad y la histéresis de ambos pulmones, permitiendo evaluar también las resistencias de la vía aérea y la elastancia; pero en el mismo bucle se puede calcular el trabajo resistivo y el trabajo elástico (Bhutani V., 2001; Leopold Ferrez Z., 2018). Entonces una patología obstructiva comienza en la misma presión en la cual comienza en un paciente normal, pero la fase espiratoria no cae rápidamente ya que tiene atrapamiento de volumen y solo cae cuando la presión es baja. Para las enfermedades intersticiales, la presión de apertura es muy alta, así que la curva comienza hacia la derecha del plano, generalmente es una curva de dimensiones pequeñas, porque la distensibilidad es baja, así que el retroceso elástico también. En la fase inspiratoria se observa el trabajo elástico y en la espiratoria el trabajo resistivo de las vías aéreas, con lo cual es posible ajustar estrategias terapéuticas para disminuir el trabajo respirato-



rio y monitorearlo visualmente en tiempo real (Chiappero G., 2010; Leopold Ferrez Z., 2018).

El bucle flujo contra volumen, establece los cambios de volumen cuando el flujo entra y sale del paciente, permitiendo entender problemas restrictivos en la fase inspiratoria o positiva y problemas obstructivos en la fase espiratoria o negativa de la curva, es un bucle porque se presume que el volumen que entra debe salir, al igual que en el anterior bucle de distensibilidad (Donn, MD, S. M., & Mammel, MD, 2015). En el bucle flujo-volumen se puede observar indentaciones en la rama espiratoria del bucle sugestiva de secreciones en la vía aérea, o tal vez una imagen en sacabocado en la rama espiratoria sugestiva de broncoespasmo, un aplanamiento en la rama inspiratoria del bucle bloqueando el flujo de entrada muestra la restricción al ingreso del aire por pérdida de la elasticidad o compresión extrínseca. Los bucles no solo muestran información de vital importancia en el monitoreo de la ventilación mecánica, permitiendo hacer ajustes en tiempo real con mayor velocidad, también permiten calcular las zonas de menor trabajo respiratorio según el modo ventilatorio, por ejemplo, el ventilador calcula el ciclo respiratorio entre las presiones en las cuales ocurre el punto de inflexión de la curva o apertura alveolar y el punto de inflexión superior o de límite de distensibilidad, de esta forma el trabajo respiratorio durante el ciclo es menor.

Es un tema relevante que requiere de bases claras de conocimiento y se abordará con mayor detalle en el capítulo de *Monitoría del paciente crítico*.

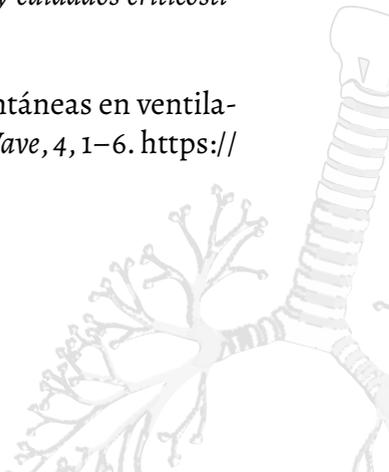
Las alarmas

En el monitoreo continuo que hace el ventilador, compara los resultados obtenidos con los rangos de seguridad establecidos en la programación, y emite una señal que alerta al operador para que tome una conducta que esté orientada a solucionar la causa (Gutiérrez F., 2011). El sistema de alarmas idealmente debería ofrecer una interpretación

de la alarma, en el contexto clínico, es decir, por ejemplo: la alarma de aumento de la PIP, no solo debería quedar allí, sino que debería sugerir con una señal visual las posibles causas como secreciones en la vía aérea, FPI muy alto, maniobras de valsalva por parte del paciente, entre otras causas. Las alarmas pueden ser ajustables y depender de las características del paciente, las principales alarmas son de presión, especialmente cuando se controla por volumen, las presiones son PIP, Pm y Auto-PEEP; se puede programar un umbral de FPI y flujo mínimo inspiratorio; los volúmenes son importantes especialmente si se ventila controlado por presión, el umbral de volumen inspirado Vt, y el volumen espirado que se calcula como porcentaje del volumen inspirado (Ramos L., 2012). Las alarmas están diseñadas no para ser silenciadas sino para ser interpretadas y deben promover una acción médica de solución.

REFERENCIAS:

- Alviar C., Miller P., McAreavey D., Katz J., Lee B., M. B. (2018). Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*, 72(13), 1532–1553. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>.
- Arellano D. (2006). VENTILACIÓN MECÁNICA: Generalidades y Modalidades Tradicionales. *Kinesiología*, 25(4), 17–25.
- Bazan P., Paz E., S. M. (2000). Monitorización del paciente en ventilación mecánica. *Enfermería Intensiva*, 11(2), 75–85.
- Belda, F. J. (2009). *Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticosticos*. Arán Ediciones.
- Bernales A. (2011). Modalidades ventilatorias espontáneas en ventilación mecánica y sus beneficios en UCI. *Med Wave*, 4, 1–6. <https://doi.org/10.5867/medwave.2011.04.5010>



- Bhutani V., S. E. (2001). Clinical Use of Pulmonary Mechanics and Waveform Graphics. *Clin Perinatol*, 28(3), 487–503. [https://doi.org/10.1016/S0095-5108\(05\)70102-0](https://doi.org/10.1016/S0095-5108(05)70102-0)
- Chang D. W. (2014). *Clinical Application of Mechanical ventilation. 4 Ed.*
- Chiappero G., V. F. (2010). *Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Clínica de la SATI. 2 Ed.*
- Donn, MD, S. M., & Mammel, MD, M. C. (2015). *Neonatal Pulmonary Graphics.*
- Ferrer L., C. E. (2012). *Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA).*
- García E., Amado L., A. G. (2014). Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. *Medicina Intensiva*, 38(1), 49–55. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.09.003>
- García V., Sandoval A., Díaz L., S. J. (2011). Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Medicina Intensiva*, 35(5), 288–298. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.11.004>
- Gutiérrez F. (2011). Ventilación mecánica. *Acta Méd. Peruana*, 28(2), 87–104.
- Guyton A. y Hall J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica: 13 Ed.*
- Jain S., Kollisch M., Sadowitz B., Dombert L., Satalin J., Andrews P., et al. (2016). The 30-year evolution of airway pressure release ventilation (APRV). *Intensive Care Medicine Experimental*, 4(11). <https://doi.org/10.1186/s40635-016-0085-2>
- Leopold Ferrez Z. (2018). *Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA). 11 Ed.*
- Marino P. (2015). Ventilación mecánica. In *El libro de la UCI. 4ta. Ed.* (pp. 487–586).

Muñoz J. (2003). Conceptos de ventilación mecánica. *An Pediatr (Barc)*, 95(1), 59–81. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1695-4033\(03\)78150-8](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1695-4033(03)78150-8)

Net A., Benito S., eds. (2000) Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica

Ortiz G., Dueñas C., Garay M., D. G. (2014). *Fisiología respiratoria Aplicación en la práctica clínica.*

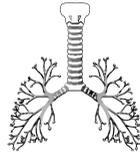
Ramos L., B. S. (2012). *Fundamentos de la ventilación mecánica.* 1 Ed.

Walter, J. M., Corbridge, T. C., & Singer, B. D. (2018). Invasive mechanical ventilation. *Southern Medical Journal*, 111(12), 746.



Capítulo 5.
**HISTORIA DE LA
VENTILACIÓN MECÁNICA**





HISTORIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Antes de Cristo

Filósofos de China

Describieron *lien ch'i* como el proceso de transmisión de la inspiración del aire en la “sustancia del alma”.

Anaxímenes de Mileto

Consideró al aire como principio de todas las cosas, declaró que el pneuma o aliento era esencial para la vida.

Empédocles

Sostenía que toda la materia estaba compuesta de cuatro elementos esenciales: tierra, aire, fuego y agua.

Afirmaba que el “calor innato” o alma, se distribuía desde el corazón a diferentes partes del cuerpo a través de la sangre.

Corpus hipocrático

Declaró que el propósito de la respiración era enfriar el corazón.

Aristóteles

Creía que la sangre se encontraba en las venas y el aire en las arterias.

Después de Cristo

1493 y 1541: Pracelso

Realizó numerosos experimentos al reanimar a un paciente colocando un tubo en la boca de este e insuflándole aire a través de un fuelle.

Michael Servetus

Compañero de estudios de Vesalius, fue el primero en describir la circulación pulmonar de la sangre y la función de la respiración en la transformación de la sangre venosa en arterial

1667: Highmore, Hooke & Lower

Realizaron una demostración al mantener con vida a un perro a través del suministro de un flujo continuo de aire, lo documentaron en su libro *Philosophical transactions*.

1744: Joseph Priestley & Wilhelm Scheele

Descubrieron independientemente el oxígeno.

Año 175: Galeno

Estudió la respiración y resaltó su importancia para evitar el colapso de los pulmones en las toracotomías que realizaba a los animales.

Año 1543: Andreas Vesalius

Publicó un brillante tratado sobre anatomía titulado *De Humani Corporis Fabrica*, donde describió sus experimentos en cerdos, sentando así las bases de la ventilación con presión positiva intermitente.

Renaldus Columbus

Continuó la línea de razonamiento de Servetus y avanza sobre la concepción de la circulación sanguínea pulmonar, la circulación a través de las cámaras cardíacas y la distribución de la sangre a través del cuerpo.

1744:

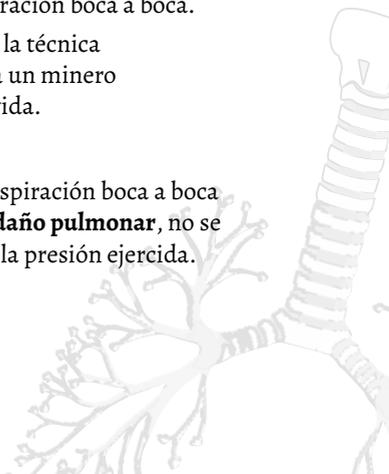
Tossach

Se documenta el primer caso en el que se aplica la respiración boca a boca.

Tossach, explicó la técnica que se le aplicó a un minero para salvarle la vida.

John Fothergill

Los fuelles vs. respiración boca a boca generan mayor **daño pulmonar**, no se puede controlar la presión ejercida.





Año 1776: Lavoisier

Descubrió la importancia del oxígeno en la respiración.

1832: John Dalziel

Desarrolló el primer respirador basado en los principios de presión negativa.

1864: Alfred Jones

Patentó el primer respirador de tanque en América. Aunque usó este dispositivo para tratar el asma y la bronquitis, afirmó también su utilidad en otras enfermedades.

1880: Macewen

Diseñó el primer **tubo endotraqueal**.

1775: John Hunter

Desarrolló un sistema ventilatorio de doble vía que permitía la entrada de aire fresco por una de ellas y la salida del aire exhalado por otra, el cual utilizó solo en animales.

1829: D'Etoiles

El uso de muelles puede generar neumotórax y la muerte.

“Los pulmones de un paciente sin pulso no pueden tolerar ventilación por presión positiva”.

1837: The Royal Humane Society

Removió el uso de fuelles al igual que la resucitación boca a boca de sus tratamientos recomendados.

1876: Eugène Joseph Woillez

Construyó el primer pulmón de hierro viable, al que llamó el “espiróforo”; el cual tenía una barra de metal que descansaba sobre el tórax. El movimiento de esta varilla se utilizó como índice de la Vt.

1887: Charles Brevillard

Patentó la cabina de baño para respirar.

1889: Egon Braun

Creó la máquina de resucitar niños de asfixia.

1895: Chevalier

Inventó el **laringoscopio**

1901: Rudolf Eisenmenger

Construyó un respirador artificial portátil, al que llamó "Biomotor", fue patentado en muchos países.

1905:

William Davenport

Entendió claramente la mecánica de la ventilación artificial y patentó un prototipo de máquina de respiración artificial (caja, fuelle y collar de goma).

Charles Morgan Hammond

Contruyó su primer pulmón artificial, el cual fue mejorando durante 20 años.

1908: Peter Lord

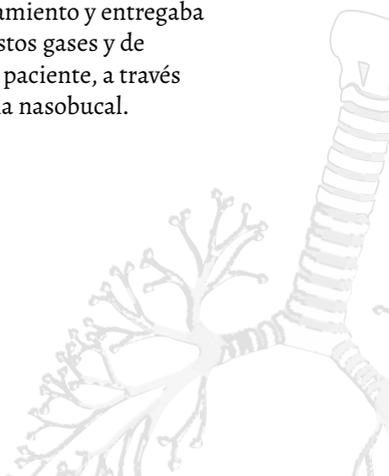
Patentó una sala de respiradores, en la que la paciente yacía con la cabeza fuera de la habitación; adentro, enormes pistones generaron cambios de presión, lo que hizo que el aire entrara y saliera de los pulmones.

1911: Heinrich Dräger

Creó un dispositivo de ventilación a presión positiva, que fue conocido como el Pulmotor, este utilizaba un cilindro de oxígeno o aire comprimido como fuente de energía para su funcionamiento y entregaba una mezcla de estos gases y de aire ambiente al paciente, a través de una mascarilla nasobucal.

1916: Melvin L Severy

Diseñó la máquina de curvas de presión. También describió las poleas de velocidad variables y elaboró controles electromagnéticos para regular la presión y la velocidad.



1919: Felix P. Chillingworth & Ralph Hopkins

Construyeron un pletismógrafo para estudiar los cambios circulatorios resultantes de la distensión pulmonar.

1918: William Steuart

Diseñó un respirador simple en colaboración con sus colegas en Sur África. Fue el primero en pensar en implementar la respiración artificial en la poliomelitis.

1926: Wilhem Schwake

Patentó la **cámara neumática** en Alemania. Estaba particularmente preocupado por hacer coincidir el patrón de respiración del paciente y creía que este ventilador ayudaría.

ELECTRICIDAD

1928- 1929: Philip Drinker & Louis Shaw

Desarrollaron el primer **pulmón de acero** que se utilizó ampliamente en pacientes con polio. en todo el mundo.

La mecánica del aparato consistía en crear movimientos respiratorios causados por cambios de presión: se aplicaba presión positiva en la vía aérea (IPPV) y, además, se generaba una presión negativa en el tórax con respecto a la boca.

1931: John Haven Emerson

Debido a la pandemia de poliomelitis de ese año, Emerson construyó un **respirador simplificado**, costó menos de la mitad que otros, pero podía bombearse a mano si fallaba la electricidad. Actualmente se encuentra en el Museo Nacional de EEUU.

1928: Ames L. Wilson & Philip Drinker

En los primeros respiradores fue difícil brindar atención por parte de enfermería y cambiar la posición de los pacientes. En respuesta a este problema, Drinker y Wilson crean una sala de respiración para varios niños en un hospital de EEUU.

1940: Macklin & Macklin

Descubrieron los mecanismos que llevan al desarrollo de neumotórax y barotrauma. *“A medida que la presión de la membrana aumenta puede romperse, el aire se disperse proximalmente”.*

1950: V. Ray Bennett

Desarrolló una válvula de demanda de oxígeno capaz de elevar presión durante la inspiración y bajar a cero durante la espiración. Este sistema, mejorado y adaptado para su uso en tierra, se convirtió en lo que ahora se conoce como (IPPV).

DINAMARCA

1953: La epidemia de poliomielitis

Los respiradores Bennett y el Pulmotor resultaron ser escasos para hacer frente a la epidemia, lo que impulsó la creación de un nuevo ventilador por presión positiva. Su creador: **Carl Engström**

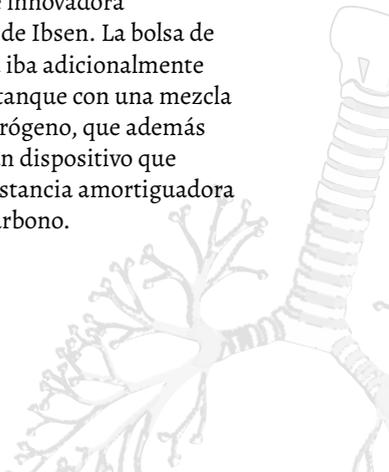
Björn Aagen Ibsen

Aconsejó al Lassen de llevar a cabo **traqueotomía y ventilación con presión positiva**. Lo demostró al hacerlo en una niña de 12 años que estaba paralizada de los cuatro miembros, el resultado final fue su estabilización.

Alexander Lassen

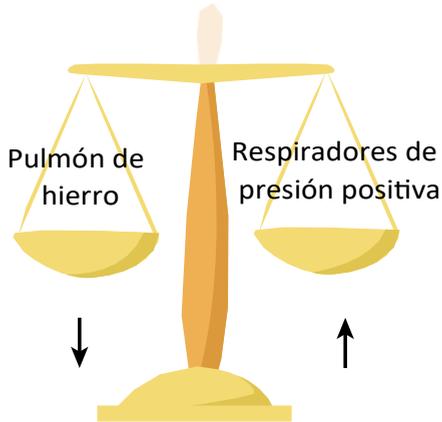
Tomó la audaz e innovadora recomendación de Ibsen. La bolsa de presión positiva iba adicionalmente conectada a un tanque con una mezcla de oxígeno y nitrógeno, que además conectaba con un dispositivo que contenía una sustancia amortiguadora de dióxido de carbono.

La ventilación manual superaba ampliamente el recurso humano disponible. Para ello, se capacitaron estudiantes de medicina y posteriormente de odontología.



1950-1960

Se estableció la **ventilación con presión positiva intermitente (VPPI)** como una práctica de ventilación estándar



PRIMERA GENERACIÓN DE VENTILADORES:

Brindaban ventilación controlada, sin alarmas ni monitoreo

A partir de 1960

Se generalizan las UCI en la mayoría de hospitales y se implanta como modo ventilatorio la VPPI.

Toxicidad por oxígeno

Se inicia a estudiar en base a estudios en animales que demuestran el incremento de la mortalidad en animales ventilados con FiO_2 mayor a 1. Las VT muy altas mejoraron temporalmente la hipoxemia, pero probablemente condujo lesión pulmonar en muchos pacientes.

1970: Bone & cols.

Describen pacientes con SDRA que fueron ventilados con PEEP de 14 +/- 4cm de H_2O y VT de 22 +/- 4ml/kg. 40% de estos pacientes presentaron barotrauma severo.

Principios de 1980

SEGUNDA GENERACIÓN DE VENTILADORES

Permitían una ventilación gatillada por el paciente, incorporaba alarmas básicas, más monitoreo de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente.

1982: Pepe & Martini

Proponen el uso de hipoventilación controlada en pacientes con estatus asmático para minimizar la auto-PEEP.

1997: Biotrauma

“Las consecuencias biológicas asociadas con la ventilación mecánica”. Esto puede generar fallo multiorgánico que generalmente es la causa de muerte en pacientes con SDRA.

1990: Hickling & cols.

Uso de hipercapnia permisiva descrita en pacientes con SDRA.

Finales de 1990

TERCERA GENERACIÓN DE VENTILADORES

Control mediante microprocesadores, distintos modos ventilatorios, mayor sincronía a los requerimientos del paciente, desarrollo de alarmas y monitoreo más extenso, tanto del estatus ventilatorio como de la función del ventilador.

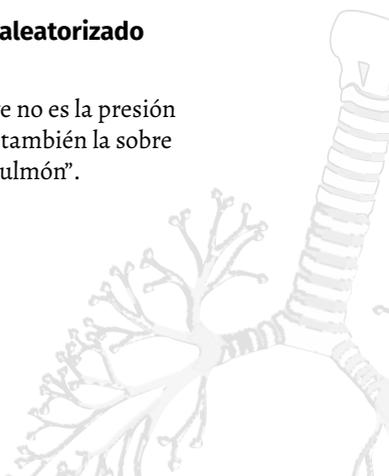
Desarrollo paralelo de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO).

2003: Webb y Tierney

Demostraron que el uso de altas presiones de distensión en ratas puede llevar a edema pulmonar fatal.

2000: Estudio aleatorizado SDRANet

“La variable clave no es la presión por sí sola, sino también la sobre distensión del pulmón”.



Actualmente

CUARTA GENERACIÓN DE VENTILADORES

Amplio desarrollo de ventiladores de todo tipo, para los niveles clínicos más diversos, incluyendo terapia intensiva, ventilación subaguda, transporte y ventilación domiciliaria.

Ventilación proporcionalmente asistida (PAV)

Ventilación asistida adaptable (ASV)

INTELLiVENT-ASV

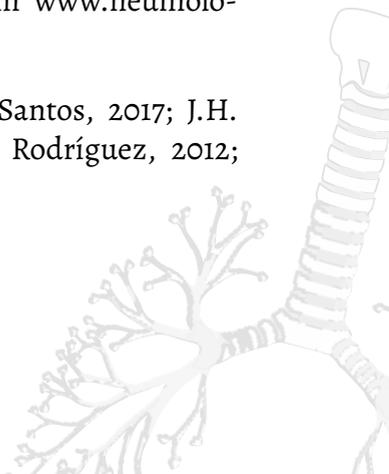
Ventilación ajustada neuronalmente (NAVA)

Áreas de estudio futuras

- *Pacientes en UCI que no requieren soporte ventilatorio:* deambulación temprana y aumentada, la sedación disminuida y la atención al final de la vida.
- *La farmacogenómica:* efectos de fármacos en determinados grupos de pacientes para establecer quiénes se favorecen del uso de medicamentos y quiénes no. En el futuro la idea es reconocer la base genética que predispone a biotrauma (**ventilo genómica**).
- Aumento de la *extubación temprana* para impedir el desarrollo de complicaciones asociadas a la intubación.
- *Sincronía entre paciente y ventilador.*

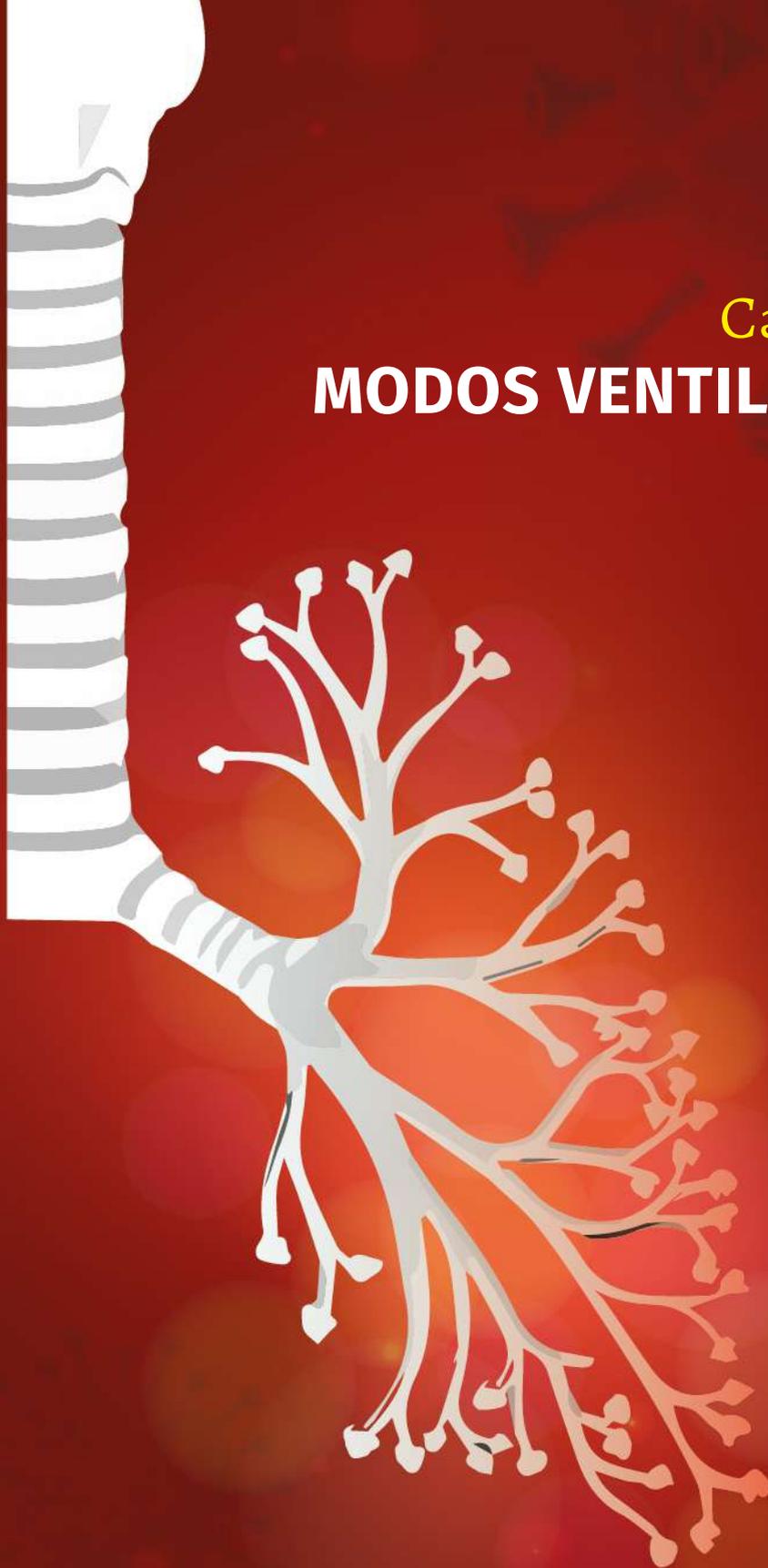
REFERENCIAS

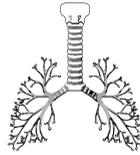
1. Ángel, A., & Francisco, J. (2017). Avances en la historia de la VMNI. Período de Entreguerras (1919-1939). *Revista Americana de Medicina Respiratoria*, 17(3), 255–264.
2. I. Casabona, R. Santos, M. L. (2017). Historia y evolución de la ventilación mecánica. Editorial Médica Panamericana, 3–10. Retrieved from <https://fcsalud.ua.es/es/portal-de-investigacion/documentos/monografias-libros-y-capitulos-2016/historia-y-evolucion-de-la-ventilacion-mecanica.pdf>
3. J.H. Emerson Company. (1978). The evolution of iron lungs. Retrieved from https://www.polioplace.org/sites/default/files/files/Evolution_of_Iron_Lungs._for_PP.pdf
4. Kacmarek, R. M. (2011). The mechanical ventilator: Past, present, and future. *Respiratory Care*, 56(8), 1170–1180. <https://doi.org/10.4187/respcare.01420>
5. Rodríguez, A. (2012). Historia de la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva*, 1, 1–12.
6. Slutsky, A. S. (2015). History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 191(10), 1106–1115. <https://doi.org/10.1164/rccm.201503-0421PP>
7. Soto, G. (2016). Mechanical Ventilation : a Short History. *Neumol Pediatric*, 11(4), 151–154. Retrieved from www.neumologia-pediatria.cl
8. Ángel & Francisco, 2017; I. Casabona, R. Santos, 2017; J.H. Emerson Company, 1978; Kacmarek, 2011; Rodríguez, 2012; Slutsky, 2015; Soto, 2016)



Capítulo 6.

MODOS VENTILATORIOS





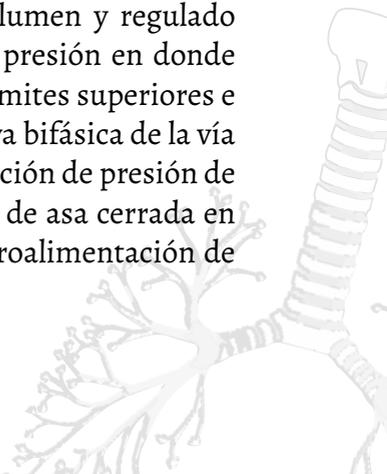
La ventilación mecánica es un método invasivo o no invasivo, por el cual se busca salvaguardar la vida de pacientes en estado crítico con compromiso respiratorio, está conformada por diferentes componentes como lo son el manejo de la vía aérea, la intubación orotraqueal (ver capítulo 9) y el ventilador mecánico con sus diferentes elementos ya mencionados previamente, adicionalmente se deben tener en cuenta los elementos de protección personal y las medidas de higiene por parte del personal de salud (Ver capítulo 16).

La ventilación mecánica puede ser invasiva o no, dependiendo de la necesidad de la intervención de la vía aérea con técnicas invasivas, por medio de la cual se ayuda en el tratamiento de pacientes con falla respiratoria hipoxémica e hipercápnica, disminuyendo el trabajo de los músculos respiratorios, favoreciendo la redistribución del flujo sanguíneo y mejorando la oxigenación de los tejidos, por medio de los modos y el control de los mismos es posible la implementación de medidas neumoprotectoras, principalmente en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA) (ver capítulo 10) (James M. W, 2019). Los ventiladores son dispositivos integrados en los que se manejan variables dependientes o independientes de volumen, presión, tiempo y flujo; por medio de sus ajustes y diferentes relaciones se obtienen los modos ventilatorios que conocemos en la actualidad, pasando por modos básicos a algunos de más reciente desarrollo, con mecanismos que dan terminación en la fase inspiración del ciclo respiratorio, siendo conocidos comúnmente como métodos controlados por presión o por volumen.

La determinación médica de aplicar las diferentes variables va a determinar el modo ventilatorio a utilizar, es decir si se establece un volumen establecido como variable independiente, la presión a la que está expuesto el paciente en cada ciclo inspiratorio será variable, por lo tanto estará recibiendo una ventilación controlada por el V_t , por el contrario, si la presión es la variable independiente y el volumen es variable, se estará recibiendo una ventilación controlada por presión

(PC) (Singer & Corbridge, 2011). Así mismo es de gran importancia determinar el mecanismo por medio del cual se dará inicio al ciclo inspiratorio (Disparo) el cual puede estar determinado por tiempo, flujo o presión, el límite de la inspiración, la sensibilidad de los cambios de presión o flujo, el modo de ciclado respiratorio y finalmente determinar de esta forma el tipo de respiración que el paciente requiere, mandatorio cuando es disparado y ciclado por el ventilador: asistido, cuando se le permite al paciente disparar la inspiración y es ciclado por medio del ventilador; y espontáneo, cuando el paciente es el encargado de disparar y ciclar, es decir, determina su frecuencia y duración (ver capítulo 7). De este modo, el médico es el encargado de ajustar la terapia ventilatoria invasiva a las necesidades del paciente, siendo una conducta personalizada y enfocada al bienestar del paciente, mientras el ventilador mecánico es una herramienta con la que se debe familiarizar y conocer o entender su utilización. (Dueñas C., 2009).

Como se mencionó anteriormente, se han desarrollado modos ventilatorios conocidos como básicos y algunas terapias de más reciente manejo denominados como nuevos, hablando de los modos ventilatorios básicos, si nos referimos a los modos controlados por Volumen (VC) podemos distinguir dos estrategias como lo son el modo ventilación Asistida - Controlada (AC) y la ventilación mandatorio intermitente sincronizada (SIMV); y en cuanto a los modos controlados por Presión (PC) hablaremos de la ventilación con soporte de presión (PSV) y un método de gran importancia de ventilación mecánica no invasiva el CPAP (James M., 2019). Adicionalmente se tendrán en cuenta técnicas de desarrollo recientes, como los modos ventilatorios duales como la PRVC o modo controlado por volumen y regulado por presión, o los nuevos modos ventilatorios de presión en donde se permite la respiración espontánea durante los límites superiores e inferiores de presión como lo son la presión positiva bifásica de la vía aérea (BIPAP o BILEVEL) y la ventilación con liberación de presión de la vía aérea (APRV), a su vez se revisarán sistemas de asa cerrada en donde se busca la autorregulación en base a la retroalimentación de cada paciente. (Dueñas C., 2009).



Modos Ventilatorios Básicos

Ventilación Asistida - Controlada (AC)

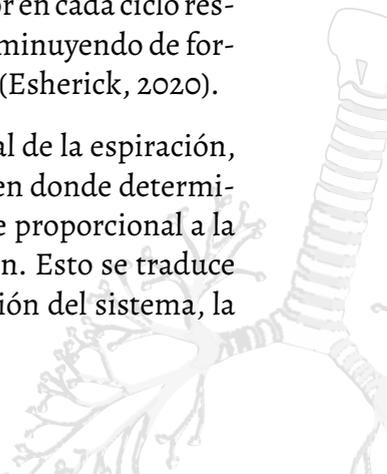
La ventilación AC es un modo de ventilación que puede ser controlado por volumen o presión, funciona ajustando valores como el V_t y la FR permitiendo que el paciente inicie la inspiración espontánea, por lo cual se requiere establecer valores de sensibilidad para la detección en los cambios de presión y flujo, provocando que cuando el paciente haga un esfuerzo inspiratorio, el ventilador se sincronice para aportar el volumen establecido, el cual siempre será el mismo, independientemente de las presiones que se busquen en la vía respiratoria como la presión pico o meseta (Laghi, 2003). Las presiones que se manejan a nivel de la vía aérea dependerán de la distensibilidad del pulmón y de la resistencia de la vía aérea, lo que podría generar que se produzcan presiones muy altas para entregar el volumen seleccionado, por lo que se debe tener especial atención a dichos parámetros variables (Mora A, 2019).

Generalmente es usado como modo inicial de toda ventilación mecánica; sin embargo se debe tener especial cuidado con el riesgo de aumento de presión intracraneal, (Anzueto E., 2000). Algunos de sus efectos adversos más comúnmente descritos han sido la hiperventilación, debido a los bajos niveles de sedación requeridos por lo que los esfuerzos inspiratorios del paciente pueden estar aumentados generando mayor volumen minuto como consecuencia de que cada ciclo ya cuenta con un volumen pre-seleccionado, esto puede aumentar el riesgo de alcalosis respiratoria, adicionalmente, se ha descrito la generación de Auto-PEEP debido a los esfuerzos inspiratorios frecuentes, lo que hace que el tiempo espiratorio se acorte y haya acumulación de PEEP, eventos que pueden repercutir en el equilibrio hemodinámico y aumentar el riesgo de barotrauma. (Saddy et al., 2014) (ver gráfica 22).

En conclusión, es un modo asistido de ventilación, ciclado y disparado por tiempo.

Parámetros por seleccionar::

- **Volumen Tidal (V_t):** Es la cantidad de volumen que se entregará con cada respiración, es una variable que se encuentra directamente relacionada con la ventilación minuto y varía dependiendo de las características del paciente, se han descrito tratamientos que van desde los 4ml/kg hasta los 15ml/kg incluso algunos más altos, demostrándose que en pacientes con patologías obstructivas como el EPOC se prefieren volúmenes corrientes bajos, disminuyendo el riesgo de barotrauma (Esherick J., 2020).
- **Frecuencia Respiratoria (FR):** Se define como la cantidad de respiraciones que se presentan en un minuto, estos ciclos pueden estar controlados por tiempo; sin embargo, en el modo AC la frecuencia es establecida por el paciente a partir del esfuerzo inspiratorio, lo que determina el inicio del ciclo por parte del ventilador, por lo general se usan valores que oscilan entre los 8-22rpm; sin embargo, se prefiere ajustarlo a los valores más próximos a la fisiología pulmonar y ajustar según requerimientos (Kim, 2018).
- **Sensibilidad:** Es la capacidad que tiene el ventilador para censar los cambios de presión en los esfuerzos inspiratorios generados por el paciente, dicho sensor puede ajustarse siendo más o menos sensible, lo que determina el trabajo respiratorio del paciente; sin embargo se debe tener en cuenta el riesgo del auto ciclado por parte del ventilador y mayor riesgo de hiperventilación (Rodríguez-Roisin et al., 2016).
- **Fracción Inspirada de Oxígeno (F_{iO_2}):** Se refiere al porcentaje de oxígeno en la mezcla que suministra el ventilador en cada ciclo respiratorio, se recomienda iniciar en 100% e ir disminuyendo de forma gradual según requerimientos del paciente (Esherick, 2020).
- **PEEP:** Se define como la presión positiva al final de la espiración, es importante tener en cuenta la Ley de Henry en donde determina que la solubilidad de un gas es directamente proporcional a la presión del gas sobre la superficie de la solución. Esto se traduce en que un aumento del PEEP aumenta: la presión del sistema, la



solubilidad del oxígeno, su capacidad para atravesar la membrana alveolo capilar y finalmente aumentando el contenido de oxígeno en la sangre, por lo general se utilizan valores que oscilan entre los 5-24; sin embargo debe ser ajustado a las necesidades del paciente, teniendo en cuenta su relación con la FiO_2 (Ruiz & Serrano, 2017).

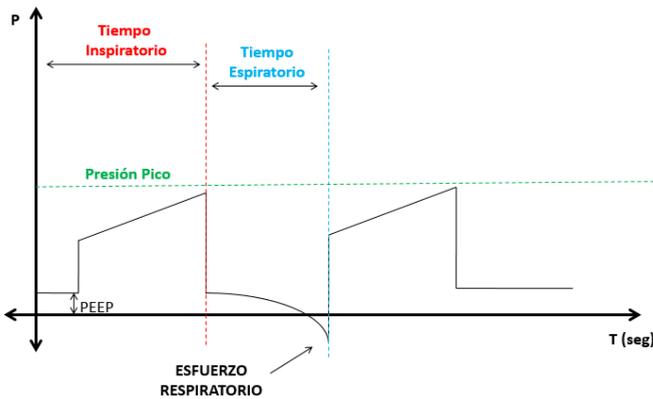


Figura 22. Comparación presión - tiempo en modo Asistido Controlado por volumen. Se observa el cambio de presión durante el ciclo respiratorio, tal como aparece en la interfase gráfica del ventilador. El PEEP, se encuentra en la parte inferior de la gráfica como la presión mínima sobre la cual se realiza todo el proceso y la Presión Pico como la presión máxima.

Ventilación Mandataria Intermitente Sincronizada (SIMV)

Es un modo de ventilación controlado por volumen en el que se establece un número obligatorio de respiraciones con un volumen establecido, permitiendo a su vez la sincronización con los esfuerzos inspiratorios espontáneos del paciente con la finalidad de garantizar el aporte de volumen predeterminado, puede ser usado en simultáneo con Soporte de Presión (PS), para mejorar los volúmenes en las respiraciones espontáneas; es utilizado en gran medida como modo de destete; sin embargo se debe tener en cuenta que este modo puede estar relacionado con Neumonías Asociadas al Ventilador (VAP), barotrauma, SDRA, neumotórax y atelectrauma, la asincronía definida como el desajuste entre la demanda del paciente y el suministro del ventilador con respecto al flujo, volumen o presión, también debe ser tomado en cuenta (Samuel A. Lazoff, 2019).

Parámetros por seleccionar::

- FR: 6 – 30 resp/min
 - FiO₂: 21 – 100%
 - Sensibilidad : 2 - 3 lts/ min
 - Vt: 6 - 10 cc/Kg
- Presiones de la vía aérea: Se definen como la resistencia friccional que oponen las vías aéreas al flujo de un gas circulante, siendo de gran importancia en la ventilación mecánica las presiones de la fase inspiratoria como lo son:
 - Presión meseta: Es la presión medida al final de la fase inspiratoria, tras la realización de un tiempo de pausa, lo que facilita la redistribución de oxígeno. Por lo general se establece un valor máximo idealmente por debajo de 30cmH₂O.
 - Presión pico: Es la presión obtenida al final de la insuflación del volumen corriente, es el equivalente a la presión necesaria para vencer las resistencias friccionales al flujo que oponen las vías aéreas y el tubo endotraqueal y las resistencias elásticas del sistema respiratorio. Por lo general se establece un valor idealmente por debajo de 35cmH₂O. (vcm6)

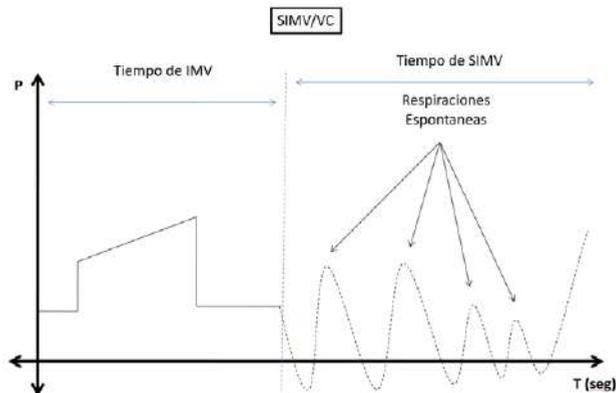


Figura 23. Comparación presión- tiempo en modo ventilatorio SIMV controlado por volumen. El ventilador se sincroniza con la ventilación espontánea del paciente y le permite realizar tales ciclos, alternando con ventilaciones mandatorias.

Ventilación con Soporte de Presión (PSV)

Es un modo de ventilación controlado por presión, en el cual el ciclo siempre es iniciado por el paciente (disparo) y limitado por el ventilador; el ventilador detecta la caída de presión ocasionada por el esfuerzo inspiratorio y entrega un flujo alto de gas en el circuito aumentando la presión hasta el nivel pre-seleccionado, dicha presión es mantenida hasta que el flujo total del paciente cae a un 25% del valor pico inicial, cesando en este momento la actividad del ventilador, siendo el VT una variable cambiante en cada respiración. Ha sido utilizado como modo de destete en ventilación mecánica invasiva y como coadyuvante en la ventilación no invasiva a través de máscara nasal o facial (El-Khabib M., Bou-Khalil P., Zerneldine S., 2008; Sung., 2019).

Parámetros por seleccionar:

- Sensibilidad
- Presiones de la vía aérea
- Presión pico: 10 - 45 cm H₂O
- Presión meseta: 15 - 35 cm H₂O
- Pausa inspiratoria: 0.2 – 0.5 seg

Es recomendable tener un sistema de alarmas en el cual se detecte las apneas, debido a que no se cuenta con un mínimo de respiraciones por ciclo, al menos que sea combinado con modos como SIMV (Asynchrony et al., 2011).

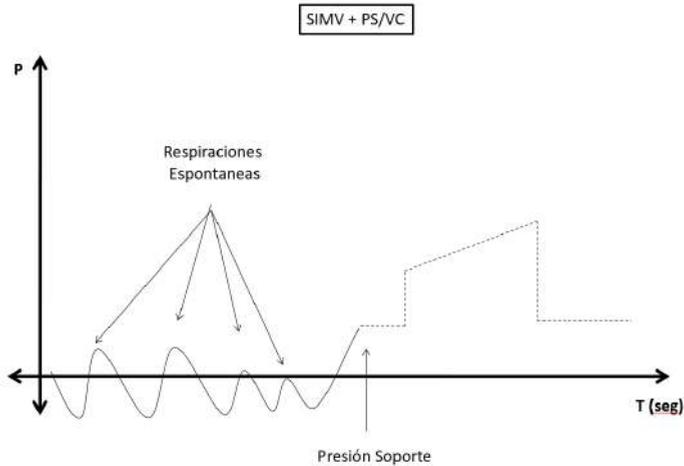


Figura 24. Comparación presión- tiempo en modo SIMV controlado por presión. La presión soporte le permite completar las ventilaciones espontáneas sin esfuerzo, mientras las mandatorias ocurren en un límite de presión.

Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)

Es un modo ventilatorio ampliamente utilizado en ventilación mecánica no invasiva e invasiva, en donde el flujo de aire se introduce en las vías respiratorias para mantener una presión continua logrando abrir constantemente las vías respiratorias durante la respiración espontánea, tanto en la inspiración como en la espiración. Se ha utilizado en pacientes con edema, secreciones u obstrucción de algún tipo, como en el Síndrome de Apnea Hipopnea Obstruktiva del sueño (SAHOS); por otro lado, ha sido utilizado en el tratamiento de la falla respiratoria hipoxémica asociada a falla cardíaca mejorando los parámetros de V/Q , además es útil al disminuir la frecuencia de presentación de atelectasias y al promover la fuerza muscular, ha sido utilizado como modo de destete ventilatorio (Monreal Ferrer, 2017).

Algunas de las consideraciones a tener en cuenta, es que es un método que se contraindica en el paciente ansioso, poco colaborador, con inestabilidad hemodinámica, paro cardiorrespiratorio, alteración del estado de conciencia, trauma o quemaduras que comprometen cara, síndrome de fuga de aire (neumotórax con fistula broncopleu-

ral) y enfermedades graves por atrapamiento de aire con hipercarbia (Sharma, 2019).

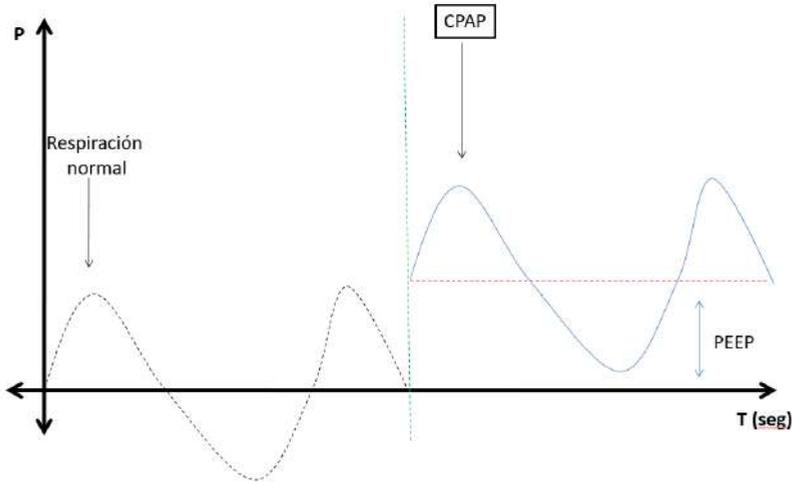


Figura 25. Ventilación CPAP. Soporte de presión positiva continua mientras el paciente realiza ventilaciones espontáneas.

Nuevos Modos Ventilatorios

Ventilación con Dos Niveles de Presión en la Vía Aérea (BIPAP/BILEVEL)

Es un modo controlado por presión y ciclado por tiempo que permite el soporte ventilatorio parcial en donde tanto el paciente como el ventilador contribuyen al sostenimiento de una ventilación alveolar efectiva, permitiéndole al paciente realizar respiraciones espontáneas en todo ciclo respiratorio, las cuales son identificadas por el ventilador y soportadas por presión, ciclado por tiempo por lo que la duración está determinada por un tiempo de presión alta (TH o PEEPH) que corresponde al período inspiratorio y un tiempo de presión bajas (TL o PEEPL), este último corresponde a la espiración del ciclo respiratorio, el grado de soporte ventilatorio es determinado por la duración en los diferentes niveles de presión medidos en segundos y el volumen corriente dependiente de la distensibilidad respiratoria y la diferencia

de presiones. Es importante resaltar que este modo se permite que durante el intervalo espontáneo de TH se presenten respiraciones espontáneas no soportadas a menos que la suma de la PEEPL y la PS sea superior al TH; en el modo BIPAP permite ventilación espontánea, por lo que se requieren niveles bajos de sedación, disminuyen el desacondicionamiento físico y reducen el tiempo de estancia en UCI y hospitalización (Leopoldo Ferrer Z., 2018).

Parámetros a seleccionar FR:

- TH : 0 a 6 seg
- TL: 0.5 a 1 seg
- PEEPL: 0 - 20 cm H₂O
- PEEPH: 0 - 50 cm H₂O
- Presión Soporte (PS): 0 - 20 cm H₂O
- FiO₂: 21 - 100%

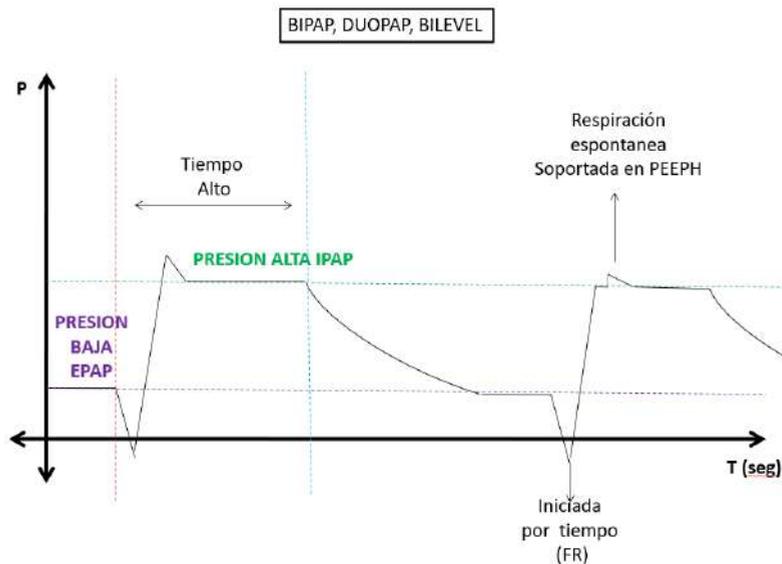


Figura 26. Comparación presión-tiempo en modo BILEVEL. La ventilación espontánea ocurre entre dos límites de presión y en dos tiempos programados.

Ventilación con liberación de presión en la vía Aérea (APRV)

Es un modo ventilatorio de soporte parcial mediante la aplicación de ciclos inspiratorios de presión (inspiración pasiva) alternados con periodos de liberación que logran la ventilación (expiración pasiva), concepto conocido como pulmón abierto. Se considera una ventilación mandatorio intermitente controlada por presión que utiliza una relación inspiración: expiración (I:E) invertida durante todo el ciclo respiratorio, es decir, existen respiraciones disparadas y cicladas por la máquina que se alternan con las respiraciones disparadas y cicladas por el paciente, siendo las respiraciones del APVR disparadas por tiempo, limitadas por presión y cicladas por tiempo, teniéndose valores como P. alta, que se refiere a la presión máxima a la que sube la presión inspiratoria de la respiración mandataria disparada por tiempo con una duración que es llamada T. alto, así como P. bajo será la presión espiratoria y el tiempo de liberación se conoce como T. bajo, el objetivo de estas variables es lograr un incremento en la PmVA, lo cual evita el colapso de los alvéolos inestables (Leopoldo Ferrer Z., 2018). Tiene la ventaja de que favorece el reclutamiento por lo que genera que áreas del pulmón potencialmente disponibles para el intercambio gaseoso sean optimizados; sin embargo, se debe prestar especial atención al esfuerzo inspiratorio durante la ventilación espontánea, lo que puede generar un incremento en la perfusión muscular y aumentar el trabajo respiratorio, con riesgo de edema pulmonar; por lo que debe ser usado con precaución y ajustarlo según a las necesidades del paciente.

Parámetros por seleccionar:

- P. bajo 0 cmH₂O
- P. alta 30 cmH₂O (75% de la Pm o PmVA del modo convencional)
- T. bajo: Se debe ajustar de acuerdo con las constantes de tiempo espiratorios, se recomienda un valor entre 0,2-0,8seg, tiempo que debe corresponder a un 40% del flujo pico espiratorio.

- T. alto: Se ajusta como una función de la frecuencia de respiraciones mandatorias deseadas, por lo general se inicia en 4seg
- Relación I:E invertida (4:1 a 7:1)
- Respiraciones espontáneas: Debe corresponder a un 30-10% las ejercidas por medio del ventilador.

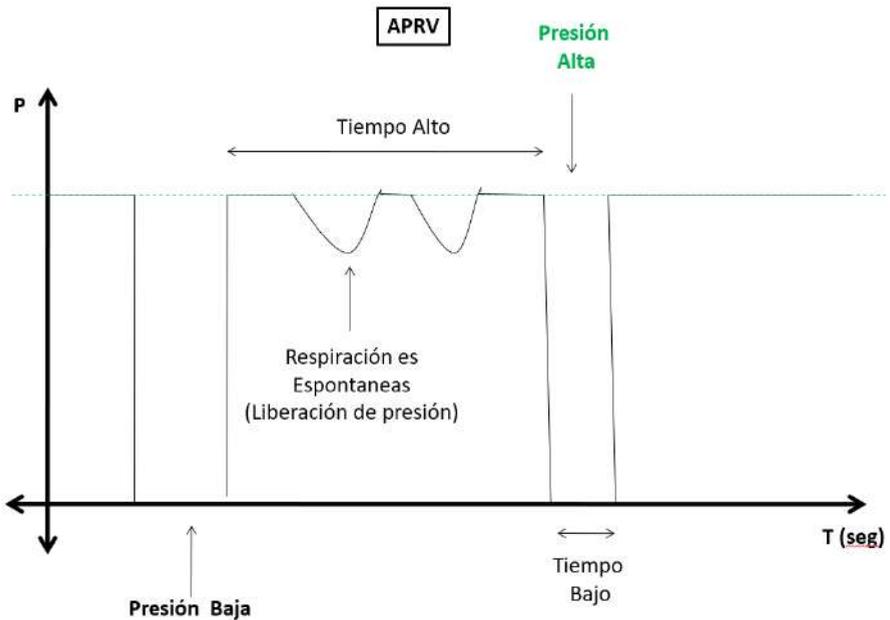


Figura 27. Ventilación en modo APRV. Ventilación espontánea en dos rangos de presión y tiempos programados, que permiten la liberación de presión. La relación I:E está invertida para alimentar el reclutamiento alveolar y mejorar la oxigenación.

Ventilación proporcional asistida (PAV+)

Es un modo de ventilación asistido que promueve la sincronía paciente - ventilador, siendo la presión del ventilador proporcional para el flujo y volumen instantáneo, por medio de variables de Flujo Asistido (FA) y Volumen Asistido (VA) los cuales deben ser menores a la Resistencia del sistema respiratorio (Rrs) y a la Elastancia (Ers); por medio de un software el ventilador ajusta continuamente y auto-

máticamente los factores de flujo y de ganancia de volumen con el fin de representar fracciones constantes de los valores de la resistencia y elastancia del sistema respiratorio. Es un modo que debe ser usado con precaución en pacientes con bajos esfuerzos inspiratorios como los pacientes con depresión central o apneas centrales, además es altamente susceptible a la hiperinflación dinámica, aumentando el riesgo de barotrauma (Lellouche & Brochard, 2009).

La Presión Total Aplicada al Sistema Respiratorio (PTOT) en un paciente con respiración espontánea en la inspiración, es la suma de la presión generada por los músculos inspiratorios (P_{mus}) y el volumen asistido (VS), lo que se traduce en fracciones de resistencia (FA) y unidades de elastancia. Hasta el momento es un modo que se encuentra en estudio por lo que su aplicación solo es recomendado por periodos cortos de tiempo (Leopoldo Ferrer Z., 2018).

Parámetros por seleccionar:

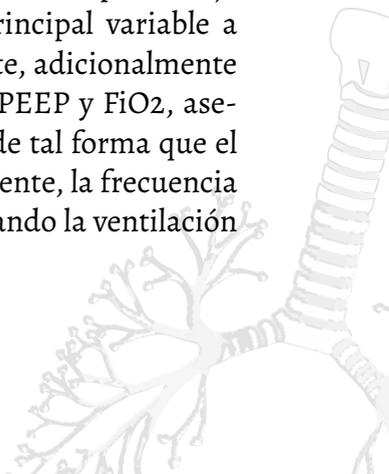
- Peso corporal ideal
- Tamaño del tubo orotraqueal
- Volumen Asistido: se establece en un valor en porcentaje
- P_{MaxVA} : por lo general se usa valor $40\text{cmH}_2\text{O}$
- PEEP: por lo general se recomienda iniciar con valor de $5\text{cmH}_2\text{O}$
- FiO_2 : Se recomienda iniciar con valor 100%, ajustar según requerimientos del paciente
- Alarmas
 - Apnea
 - FR: 6 -30 resp /min
 - VT: 6- 10 cc/Kg

Modos de Control Dual

En estos modos la respiración inicia como una respiración de presión de soporte y a medida que avanza, el procesador del ventilador genera una comparación continua entre el volumen entregado y el volumen corriente programado, por lo tanto, si el volumen corriente no se alcanza, la respiración cambiará a una respiración limitada por volumen, por el contrario, si el volumen entregado es igual al programado, la respiración será limitada por presión, al nivel de presión de soporte programado y si el volumen es superior al programado, el ventilador pasará a un patrón de flujo desacelerado de flujo constante programado, pasando así a una respiración limitada por presión a una limitada por volumen; se conocen dos tipos de ventilación en este grupo como la ventilación por presión de soporte con volumen asegurado (VAPS) y la ventilación con presión en incremento (AP), los cuales basan su principio en la señal de retroalimentación (Leopold Ferrer Z., 2018).

Ventilación de Soporte Adaptativo (ASV)

Es un modo de asa cerrada, el cual implica una retroalimentación positiva o negativa, proveniente de la información obtenida desde el paciente, lo que permite modificar de forma fisiológica el soporte ventilatorio de forma individualizada, el cual está diseñado para proveer una ventilación minuto mínima programada por el médico, teniendo en cuenta conceptos fisiológicos como lo son la distensibilidad, resistencia y desarrollo de autoPEEP, siendo un modo que puede usarse en respiraciones asistidas o mandatorias, siendo el porcentaje de asistencia de ventilación minuto (%VM) la principal variable a determinar, basándose en el peso ideal del paciente, adicionalmente se debe programar una presión máxima (Pmax), PEEP y FiO₂, asegurando volumen y siendo limitado por presión, de tal forma que el sistema adapta automáticamente el volumen corriente, la frecuencia respiratoria mandataria y la relación I:E, garantizando la ventilación



alveolar efectiva minimizando el trabajo respiratorio, previniendo el atrapamiento aéreo y el barotrauma. En conclusión, es un modo limitado por presión y ciclado por flujo con un volumen asegurado (Leopoldo Ferrer Z., 2018).

Es un modo que puede ser usado para inicio, mantenimiento y retiro de soporte ventilatorio, siendo para el modo de retiro necesario una disminución gradual, hasta lograr un %VM menor al 25% asociado a condiciones gasométricas y clínicas favorables, lo cual ha demostrado una disminución en tiempos de extubación; sin embargo, es poca la evidencia en manejo de pacientes con patología obstructiva, broncoespasmo severo, polineuropatías o movilización de secreciones (Suárez-Sipmann, 2014).

Parámetros determinados por la ASV basado en ventilación protectora

Parámetro	Mínimo	Máximo
Presión inspiratoria (cmH ₂ O)	5 por encima de PEEP	10 debajo del Pmax
Volumen corriente (ml)	4.4 * Peso ideal	15.4 * Peso ideal (limitado a Pmax)
Frecuencia respiratoria targer	5resp/min	-22resp/min * %VolMin /100 (si peso ideal mayor 15kg) -45resp/min * %VolMin/100 (si peso ideal meno 15kg)
Frecuencia respiratoria mandataria (resp/min)	5resp/min	60resp/min
Tiempo inspiratorio (seg)	0.5seg	2seg
Tiempo espiratorio (seg)	3seg	12seg
relación I:E	1:4	1:1

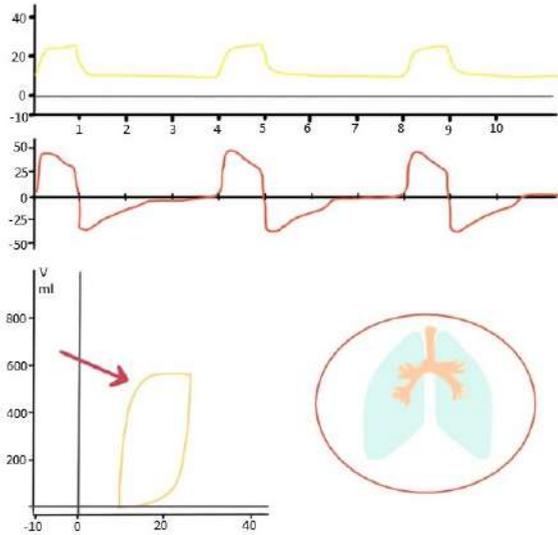


Figura 28. Visualización de la interfase gráfica en modo ASV. Se observa la curva de presión tiempo, flujo-tiempo y el bucle presión- volumen. Incluye la medición de plestismografía de los vasos intratorácicos, de esta forma puede garantizar la ventilación del volumen minuto.

Parámetros por seleccionar:

- Talla y Sexo del paciente (cálculo del peso ideal: $cm - 152,4 * 0,91 + 50$ (si es hombre) o $+ 45.5$ (si es mujer))
- %VM que desea asistir (25-350%), idealmente se inicia en 100%
- PEEP: 0 – 30 cm H₂O
- FiO₂: 21 – 100%
- Sensibilidad inspiratoria (Trigger):
- %Flujo ciclo (Sensibilidad transición espiratoria)
- Alarmas
 - PMax (por lo general se activa 10cmH₂O por debajo del nivel programado)
 - AutoPEEP: 6 cm H₂O
 - V_t
 - FR
 - Presión inspiratoria

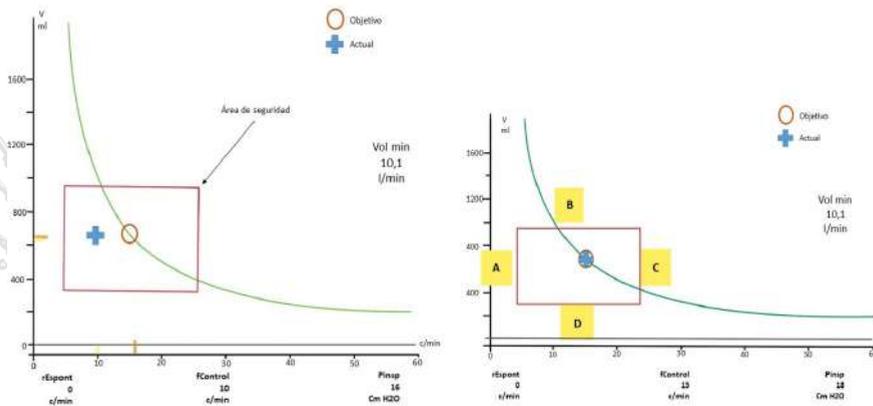


Figura 29. Modo ASV. La gráfica presenta la estrecha relación entre el volumen corriente y la frecuencia respiratoria en un minuto para garantizar el volumen minuto, estableciendo un rango de seguridad que evita el volutrauma o la apnea. Cada ciclo respiratorio se mantiene cerca a un objetivo de ventilación.

ASV – Intellivent

Es una mejora realizada al modo ASV, en la cual se añadió al algoritmo un control de asa cerrada para el CO_2 final espiratorio (etCO_2) y la saturación de oxígeno permitiendo implementar una estrategia ventilatoria protectora, tanto en la fase de control como en la de asistencia para el destete (Arnal et al., 2020).

El sistema Intellivent-ASV automatiza los controles del ventilador para alcanzar los objetivos fijados por el médico de PetCO_2 y SpO_2 , por medio de estrategias de ventilación protectora, previniendo AutoPEEP, volutrauma y barotrauma, evitando la apnea, taquipnea y las respiraciones prolongadas, es un modo ventilatorio que solo puede ser usado en ventilación invasiva con intubación orotraqueal y se contraindica en menores con pesos por debajo de los 7 kg y en patologías que generen aumento de la carboxihemoglobina como en la metahemoglobinemia (Marini, 2019).

Parámetros para seleccionar:

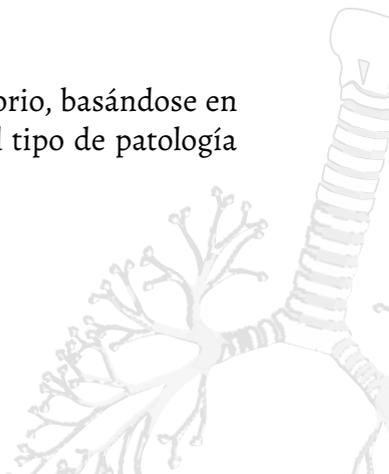
- %Vol Min: puede programarse de dos maneras, automático y manual, dependiendo de PetCO₂ si el paciente está en modo asistido y de la frecuencia respiratoria en pacientes en modo espontáneo, se debe individualizar la graduación de dicho valor teniendo en cuenta las características propias del paciente y si nos encontramos en modo destete.
- PEEP/Oxígeno: puede programarse en modo automático y manual, en el modo automático la administración de oxígeno se establece por los valores de PEEP de acuerdo a la SpO₂, las condiciones del paciente y el estado hemodinámico del mismo; y en el modo manual el médico establece el valor SpO₂ objetivo y por medio de ajuste en la PEEP y/o la Fio₂ se busca lograra dicho objetivo (Suárez-Sipmann, 2014).

Estrategia ventilatoria de destete SmartCare

Es un método automatizado de destete, en el que se utilizaron valores de V_t, FR y etCO₂, los cuales son promediados cada 2 minutos y por medio de un algoritmo diagnóstico el ventilador puede realizar 3 cambios:

1. Disminuye el nivel PSV si se presentan signos de sobre asistencia, por ejemplo VT alto con FR y etCO₂ bajos.
2. Aumento de la asistencia en caso de control insuficiente, por ejemplo aumento de la FR.
3. No realizan cambios, cuando los valores estudiados son fisiológicos.

Es un modo que busca facilitar el destete ventilatorio, basándose en características clínicas del paciente, incluyendo el tipo de patología (Suárez-Sipmann, 2014).



Parámetros por seleccionar:

- Peso del paciente en Kg
- Sexo del paciente
- Tamaño del tubo endotraqueal
- Tipo de humidificador utilizado

VARIABLES VENTILATORIAS	RANGO	AC/V	PC	CPAP	PSV	CPAP + PSV	SIMV (VC)	SIMV (PC +PS)	BILEVEL	APRV
CONTROL (Variable independiente)										
Volumen corriente (Vt)	(6-10cc / kg)	X					x			
Presión máxima vía aérea (PIP)	10-45 cmH ₂ O		x	x	x	x		x	x	x
DISPARO (Apertura válvula inspiratoria)										
Tiempo (Mandatoria)	resp/min	X	x				x	x	x	x
Flujo (Espontáneo)	(2-3 lts /min)	X		x	x	x	x	x	x	x
Presión (Espontáneo)	(-2 a -3 cmH ₂ O)									
CICLADO (Apertura válvula espiratoria)										
Tiempo (Mandatoria)	resp/min	X	x				x	x	x	x
Flujo (Espontáneo)	25% del FEP	x		x	x	x	x	x	x	x
Presión (Espontáneo)	100% PIP			x		x				
ALARMAS (Variables dependientes)										
Presión Inspiratoria Pico alta (PIP)	45-50 cmH ₂ O	x			x		x			
Presión meseta alta (Pm)	15-35 cm H ₂ O	x			x		x			
Presión en la vía aérea baja (fuga)	10cmH ₂ O	x					x		x	x
Auto PEEP en aumento	6cmH ₂ O	x					x	x		x
Volumen espiratorio bajo (Ve)	<70% del Vt		x					x	x	x

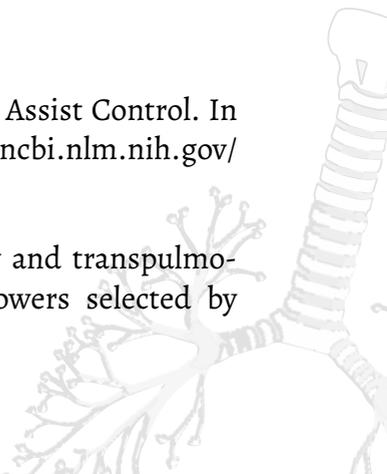
Apnea	no resp/min			x	x	x			x	x
Flujo bajo	<25 lts/min		x	x	x	x	x		x	x
PROGRAMACION										
Volumen corriente	(6-10cc / kg)	x						x		
Frecuencia respiratoria	6- 30 resp/min	x	x		x	x	x	x	x	
Relacion I:E	1:2; 1:3; 2:1; 3:1	x	x				x	x		x
Tiempo inspiratorio	o a 6 segundos	x	x				x	x		
Tiempo alto	o a 6 segundos								x	x
Tiempo bajo	o,5- 1 segundos								x	x
Flujo	25-60 lts/min			x	x	x	x			
Forma de Rampa de flujo	C; S;A:D	x					x			
Rampa (Rise Time)	o-6 segundos						x	x		x
Sensibilidad por flujo	(2-3 lts /min)	x		x	x	x	x	x		x
Sensibilidad por presión	(-2-3 cmH ₂ O)									
PEEP	o-30cmH ₂ O	x	x		x	x	x	x		
Presión Inspiratoria Pico	o-50 cmH ₂ O	x						x		
PEEP High BILEVEL	o -50 cmH ₂ O								x	
PEEP Low BILEVEL	o-20 cmH ₂ O						o		x	
Presión alta APRV	o-50 cmH ₂ O									x
Presión baja APRV	o-15 cmH ₂ O									x
Presión soporte	o-20 cmH ₂ O				x	x	x	x	x	
Nivel CPAP	o-20 cmH ₂ O			x						
FiO ₂	21 -100%	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Pausa inspiratoria	o,2 - o,5 seg.	x	x					x		

Tabla 3. Resumen modos ventilatorios con el rango de variables ventilatorias. Esta gráfica no muestra los valores normales, presenta los rangos estandar en los cuales se presenta la programación para un ventilador.

REFERENCIAS

Andrés L. Mora Carpio, J. I. M. (2019). Ventilation Assist Control. In *StatPearls NCBI* (1 edición). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441856/>

Arnal, J., Saoli, M., & Garnerero, A. (2020). Airway and transpulmonary driving pressures and mechanical powers selected by



INTELLiVENT-ASV in passive , mechanically ventilated ICU patients. *Heart & Lung*, 000(2019), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2019.11.001>

Asynchrony, T., Asynchrony, F., & Asynchrony, C. (2011). *Monitoring of Patient-Ventilator Interaction at the Bedside*. 61–72.

Carmelo Dueñas C., MD, Guillermo Ortiz R., MD, Marco A. González A., M. (2009). *Ventilación Mecánica* (2a. edición).

El-Khabib M., Bou-Khalil P., Zerneldine S., et al. (2008). Metabolic and respiratory variables during pressure suport versus synchronized intermittent mandatory ventilation. *Respiration*. <https://doi.org/10.1159/00013915>

Esherick, J. (2020). Mechanical Ventilation. In *Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care* (4th ed., pp. 1493–1498). Elsevier.

Esteban A., Anzueto A., Alia I, et al. (2000). How is Mechanical Ventilation Employed in the Intensive Care Unit? An International Utilization Review. *J. Resp. Crit. Care Med*, 161(5):145.

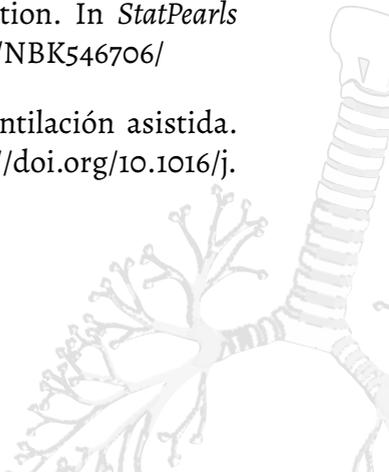
Kim, P. T. (2018). Mechanical Ventilation. In *The Mont Reid Surgical Handbook* (7th ed., pp. 185–192). Elsevier.

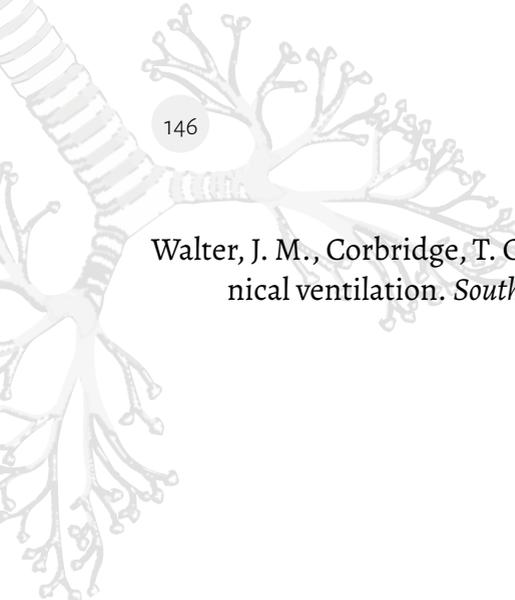
Laghi, F. (2003). Effect of inspiratory time and flow settings during assist-control ventilation. *Current Opinion in Critical Care*, 9(1), 39–44. <https://doi.org/10.1097/00075198-200302000-00008>

Lellouche, F., & Brochard, L. (2009). Advanced closed loops during mechanical ventilation (PAV, NAVA, ASV, SmartCare). In *Best Practice & Research: Clinical Anaesthesiology* (23rd ed., pp. 81–93). Elsevier.

Leopold Ferrez Z., M. E. C. M. (2018). *Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA)* (11 edición).

- Marini, J. (2019). Ventilatory Management of Obstructive Airway Disease. In *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult* (Fifth, pp. 144–157).
- Monreal Ferrer, M. (2017). Ventilación mecánica. In *Neumología Clínica* (2tg ed., pp. 806–814). Elsevier.
- Rodríguez-Roisin, R., Torres Marti, A., & Ferrer Monreal, M. (2016). Enfermo respiratorio crítico. In *Farreras Rozman. Medicina Interna* (18th ed., pp. 644–659). Elsevier.
- Ruiz, F., & Serrano, J. M. (2017). Ventilación mecánica invasiva. In *Tratado de medicina intensiva* (pp. 299–310). Elsevier.
- Saddy, F., Sutherasan, Y., Rocco, P. R. M., & Pelosi, P. (2014). Ventilator-associated lung injury during assisted mechanical ventilation. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 35(4), 409–417. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1382153>
- Samuel A. Lazoff, K. B. (2019). Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation. In *StatPearls NCBI*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549846/>
- Sharma, V. L. P. S. (2019). *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482178/>
- Singer, B. D., & Corbridge, T. C. (2011). Pressure modes of invasive mechanical ventilation. *Southern Medical Journal*, 104(10), 701–709. <https://doi.org/10.1097/SMJ.ob013e31822da7fa>
- Sung., A. A. S. (2019). Pressure Support Ventilation. In *StatPearls NCBI*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546706/>
- Suárez-Sipmann, F. (2014). Nuevos modos de ventilación asistida. *Medicina Intensiva*, 38(4), 249–260. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.008>



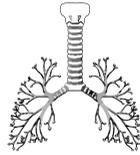


Walter, J. M., Corbridge, T. C., & Singer, B. D. (2018). Invasive mechanical ventilation. *Southern Medical Journal*, 111(12), 746.

Capítulo 7.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA





La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) representa una alternativa al manejo del paciente que requiere soporte respiratorio, disminuyendo la incidencia de complicaciones asociadas al uso del ventilador, disminuyendo la estancia hospitalaria en UCI y los costos de la atención, la VMNI se caracteriza por suministrar el paso de gas por medio de una interfase que por lo general es una mascarilla, a diferencia de la ventilación invasiva en la que se realiza por medio de la intubación orotraqueal (IOT) (Cummings & Polin, 2016).

Relacionados con la IOT	Aspiración gástrica Trauma dental Trauma esofágico Trauma hipofaringe Traqueostomía (Sangrado, infección, mediastinitis, fistulas)
Relacionados con la ventilación y sedoanalgesia	Volutrauma Barotrauma Arritmia cardíaca Hipotensión Bradicardia
Relacionados con el mecanismo de defensa de la vía aérea	Alteración de la función ciliar Neumonía nosocomial Sinusitis Retención de secreciones
Relacionados con la extubación	Tos Odinofagia Hemoptisis Edema laríngeo Disfonía Estenosis traqueal

Tabla 4. Ventajas de la VMNI. Comparadas con la VMI, durante todo el proceso de soporte ventilatorio.

La VMNI tiene como objetivo mejorar el intercambio gaseoso, optimizando el trabajo de la musculatura respiratoria, que repercute en la resolución de la insuficiencia respiratoria; siendo una terapia alternativa que puede ser utilizada según los requerimientos del paciente, demostrándose mejor tasa de éxito, en pacientes jóvenes, con Score APACHE o SAPS bajos, alertas, colaboradores, con ausencia de com-

promiso neurológico, que logren adaptarse al respirador, con adecuada tolerancia a la mascarilla, con dentición completa, hipercapnias leves (PaCO_2 entre 45 - 92 mmHg), acidosis leve (pH 7,10 - 7,35). Adicionalmente se debe tener en cuenta las contraindicaciones para el uso de la misma como lo son la parada cardiorrespiratoria, cardiopatía isquémica inestable, inestabilidad hemodinámica, presencia de choque de cualquier etiología, arritmia cardíaca, obstrucción de la vía aérea, presencia de secreciones en vía aérea, alteración del estado de conciencia, encefalopatía severa (glasgow menor 10), trauma facial, quemadura facial o en cuello, hemorragia de vías digestivas altas (Carlucci et al., 2001)(Martín-González et al., 2016).

Criterios Gasométricos de Inclusión VMNI	Criterios de exclusión VMNI
<p>pO₂ / FiO₂ menor 200 pH 7.1 - 7.35 pCo₂ 45 - 92 mmHg</p>	<p>Paro Cardiorrespiratorio Choque de cualquier etiología Obstrucción de la vía aérea Hemorragia de vías digestivas alta Alteración del estado de conciencia Aumento de secreciones en vía aérea Glasgow menor a 10 Quemadura en cara o cuello Arritmias cardíacas Inestabilidad hemodinámica Trauma facial Cardiopatía isquémica inestable</p>

Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión de la VMNI. Estos criterios son gasométricos, anatómicos y fisiológicos.



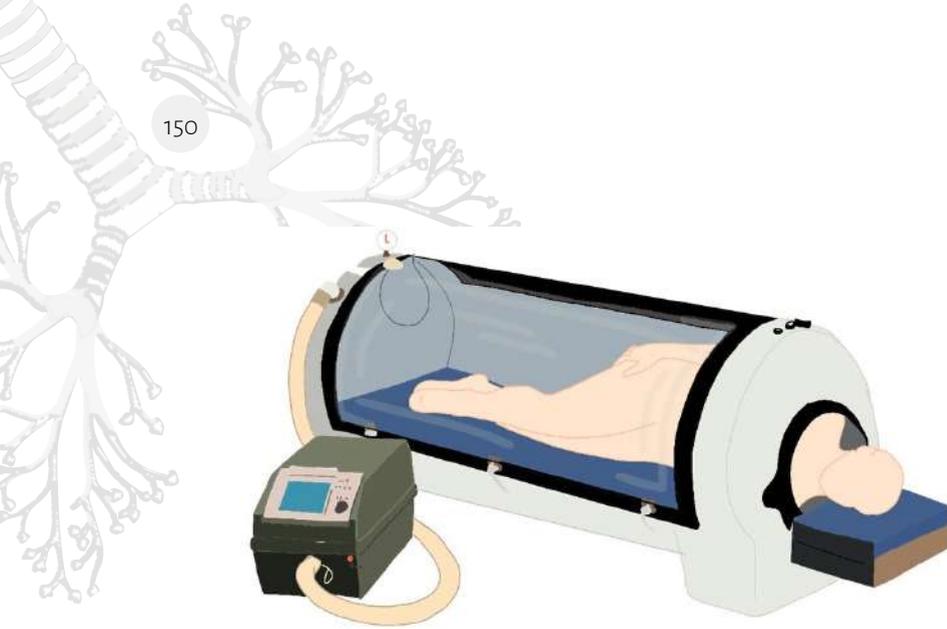


Figura 30. Ventilación mecánica no invasiva de presión negativa, pulmón de acero. Muy utilizado durante la epidemia de polio, tuvo que evolucionar para evitar complicaciones hemodinámicas relacionadas con el efecto de la presión negativa.

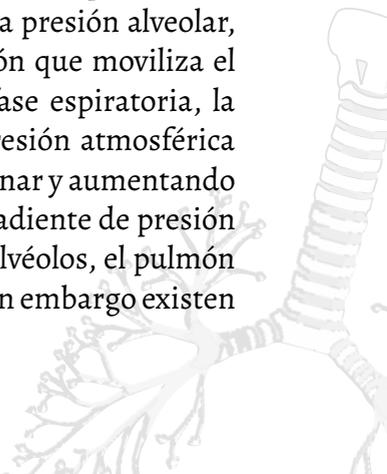
Interfases y Modos de ventilación de la VMNI

La VMNI puede usarse por medio de diferentes medios para conectar la mascarilla utilizada al ventilador, facilitando el intercambio de gases, entre las diferentes opciones de interfaces se encuentran (Brochard et al., 2016):

- Mascarilla facial: Se utiliza en casos leves, por lo general con compromisos crónicos como en el SAHOS; sin embargo, puede generar lesiones como úlceras y necrosis en el conducto nasal y la piel debido al contacto.
- Mascarilla oronasal: Se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda; sin embargo, impiden la expectoración y nutrición, por lo que aumenta el riesgo de broncoaspiración.
- Mascarilla total: Se utiliza en pacientes en el servicio de urgencias con cuadros agudos; sin embargo, evitan la nutrición y se asocian a episodios de ansiedad, lo que afecta la sincronía paciente - ventilador, con mal acople al mismo.
- Sistema de casco: Se ha desarrollado recientemente, aún se encuentra en estudio; sin embargo, ha demostrado mejorar la

sincronía paciente - ventilador, con mejor acople al ventilador, disminuyendo la presentación de lesiones en piel.

- Sistema multipiezas: Por medio de un tubo que se incorpora a un dispositivo para evitar la fuga del aire alrededor de los labios, se proporciona el gas directamente a la boca del paciente.
- Adicionalmente se ha descrito dos modos de ventilación en la VMNI con base en el tipo de presión utilizado por los respiradores, siendo el más utilizado comúnmente el modo de presión positiva.
- VMNI presión positiva: Consiste en el suministro de gas en la vía aérea incrementando la presión transpulmonar, generando una insuflación pulmonar durante la fase inspiratoria, con una fase espiratoria de forma pasiva; sin embargo, en ocasiones pueden aplicarse presión al final de la misma con el fin de evitar el colapso alveolar como se presenta en el modo de CPAP y BILEVEL. Adicionalmente se ha descrito el uso de modos de ventilación con presión limitada con el modo de PS y la ventilación controlada por presión (VCP), en donde se determina la presión inspiratoria con la que se asiste la respiración espontánea y en el VCP adicionalmente se determina la FR y la relación inspiración, espiración (I:E), la cual debe ser adaptada al trabajo respiratorio del paciente; sin embargo se debe evitar las respiraciones rápidas y poco profundas. Algunos de los nuevos modos de ventilación como la ventilación asistida proporcional (PAV) ha sido utilizada; sin embargo, aún no se ha estandarizado su uso (Brochard et al., 2016).
- VMNI presión negativa: Consiste en la aplicación de una presión subatmosférica en la superficie torácica durante la inspiración, lo que genera la expansión torácica y disminuye la presión alveolar, llevando a un cambio en el gradiente de presión que moviliza el aire al interior de los pulmones. Durante la fase espiratoria, la presión alrededor del tórax se iguala con la presión atmosférica produciendo disminución en el volumen pulmonar y aumentando la presión alveolar, generando cambios en el gradiente de presión movilizándolo el aire de los pulmones hasta los alvéolos, el pulmón de acero es el principal ejemplo de este modo; sin embargo existen



otros como el "marcapasos diafragmático" y el "compresor abdominal" (Boukas et al., 2019).

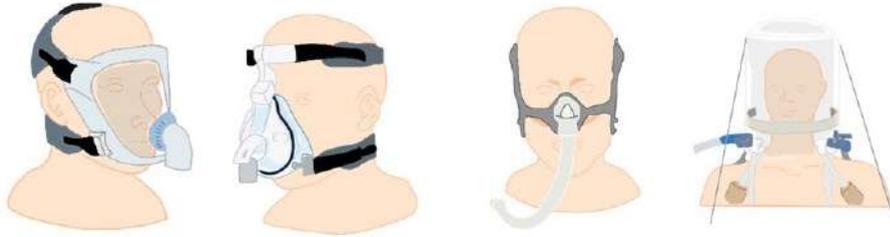


Figura 31. Diferentes interfaces de aplicación en VMNI. Varios dispositivos de interfase como la mascarilla total, mascarilla oronasal y sistema de casco, son los más conocidos.

Aplicación clínica de la VMNI

La VMNI es una técnica que puede ser utilizada en paciente en unidad de cuidado intensivo (UCI), salas de reanimación, servicio de hospitalización e incluso en casa, en el caso de SAHOS, por lo cual se debe hacer una evaluación individualizada del paciente y abordar las diferentes patologías guiado por metas, con el fin de mejorar el proceso de oxigenación, teniendo en cuenta que la aplicación de la VMNI nunca debe retrasar la IOT en pacientes que la requieran, lo cual podría empeorar su pronóstico (Moretti et al., 2000):

- Insuficiencia Respiratoria Aguda

Algunos estudios han demostrado la utilidad de la VMNI en modo CPAP en el tratamiento del edema pulmonar agudo, disminuyendo la estancia hospitalaria, mejorando la gasometría; sin embargo, ha demostrado aumento en el gasto cardiaco favoreciendo la inestabilidad hemodinámica en paciente con insuficiencia cardiaca izquierda.

- Insuficiencia Respiratoria Hipoxemia

En pacientes con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 200 con frecuencias respiratorias por encima de 35, se ha visto que la utilización de la VMNI disminuye hasta en un 34% la necesidad de IOT, y la mortalidad en cerca del 22%; sin embargo, es aconsejable la aplicación de escalas predictivas como APACHE para evaluar severidad.

- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Ha sido de gran utilidad en agudizaciones de su patología de base, para la corrección del pH y la disminución de la PCO_2 , mejorando la sensación de disnea y disminuyendo la mortalidad entre un 30 -10 %.

- Asma

Se ha reportado como terapia alternativa al manejo de la agudización asmática asociado a trastorno gasometría con acidosis respiratoria.

- Fibrosis Quística

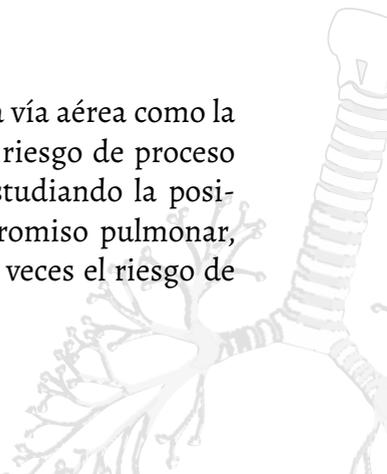
Se ha descrito su uso como terapia puente en pacientes con la enfermedad en fase terminal o en espera de trasplante pulmonar.

- Edema pulmonar agudo

Ha demostrado disminuir la necesidad de Intubación Orotraqueal (IOT); sin embargo, algunos estudios demuestran un aumento de la mortalidad, cuando la causa del edema pulmonar es de origen coronario como en la cardiopatía isquémica.

- Pacientes inmunodeprimidos

Debido a que la presencia de objetos extraños en la vía aérea como la IOT en pacientes inmunodeprimidos aumenta el riesgo de proceso infeccioso asociada al ventilador, se ha venido estudiando la posibilidad de utilizar VMNI en pacientes con compromiso pulmonar, demostrando que se logra disminuir hasta cuatro veces el riesgo de infección nosocomial.



- Terapia de destete de ventilación mecánica

En pacientes candidatos a la extubación precoz, la continuidad en la terapia con VMNI disminuye el riesgo de intubación, disminuyendo el tiempo hospitalario y mejorando la supervivencia a los 60 días posterior a egreso de UCI (Brochard, 2003).

Complicaciones de la VMNI

Las principales complicaciones que se han descrito con el uso de la VMNI, se generan por falta de acople al respirador, lo que puede generar complicaciones secundarias a la programación del ventilador, como el aumento del trabajo inspiratorio, el suministro anómalo de presiones, alteraciones en los volúmenes respiratorios y alteración de tiempos de espiración. Estos eventos generan hipercapnia debido a la inhalación de gases, lo que repercute a corto plazo sobre la función hemodinámica, provocando hipotensión, taquicardia y en algunos casos choque. (R. Uña Orejóna,* , P. Ureta Tolsadaa,* , S. Uña Orejónb,* , E. Maseda Garridoa,* , 2005)

Relacionadas al uso de la mascarilla	Disconfort Úlceras por presión Eritema facial Claustrofobia Ansiedad
Relacionadas al flujo y presión	Congestión nasal Irritación ocular Insuflación gástrica Otalgia Sinusitis Fuga aérea
Relacionadas al trabajo respiratorio	Broncoaspiración Neumotórax Hipotensión Taquicardia Choque Hipercapnia

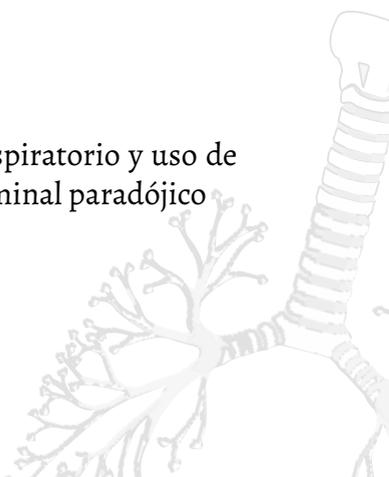
Tabla 6. Complicaciones derivadas del uso de la VMNI. Las complicaciones se relacionan con el uso de la máscara, el flujo, la presión y el trabajo respiratorio.

VMNI en COVID-19

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID - 19) es una afección del sistema respiratorio que se describió inicialmente en diciembre del 2019 en Wuhan, China; definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como emergencia sanitaria y social, en el contexto de pandemia, en la cual se ha descrito que aproximadamente el 14% de los afectados requerirán manejo hospitalario y el 5% ingreso en UCI. Presentan complicaciones, como SDRA, sepsis, shock séptico y falla multiorgánica, por lo que el estudio de terapias alternativas para afrontar la enfermedad ha sido fundamental y a pesar de que en un principio la VMNI se considera contraindicada debido a la forma de propagación de la enfermedad (aerosoles), las sociedades científicas SEMICYUC (Sociedad española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias), SEPAR (sociedad española de neumología y cirugía torácica). También la SEMES (sociedad española de medicina de urgencias y emergencias) y SEDAR (sociedad española de anestesiología, reanimación y terapia de dolor) que han desarrollado las recomendaciones para la potencial utilización de la VMNI en contexto de COVID - 19, publicadas el pasado marzo del 2020:

El uso de la VMNI ha sido estudiado previamente en infecciones respiratorias agudas como en la IRA por Gripe A H1N1 con tasas de fracaso entre el 13 y el 77%, por lo cual la población a elegir debe ser seleccionada rigurosamente, la terapia debe ser suministrada en centros con experiencia y en ambientes controlados; por lo que, se han desarrollado una serie de criterios por medio de los cuales se debe determinar el inicio del soporte respiratorio, como lo son:

- Criterios Clínicos
 - Disnea moderada con signos de trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico
 - Taquipnea mayor a 30rpm



- Criterios paraclínicos

- PaO₂/FiO₂ menor 200, pero mayor 100 o FiO₂ mayor 0,4 para conseguir SpO₂ igual o mayor 92%
- Falla ventilatoria aguda dado por pH menor 7,35 con PaCO₂ mayor 45mmHg.
- APACHE menor 20

Adicionalmente se recomienda tener en cuenta que la terapia se realice en unidades especiales con acceso a monitorización continua, equipo profesional multidisciplinar experto como en UCI o unidades de cuidado intermedio; siempre garantizando la IOT precoz en caso de que el paciente que no presente mejoría con criterios gasométricos en la primera hora posterior al inicio de la terapia de VMNI. Además puede considerarse intubación en caso de presentar un índice de HA-COR mayor a 5 (ver tabla 7), adicionalmente la VMNI ha sido descrita como terapia alternativa en paciente con orden de no realizar IOT, por lo cual se recomienda fijar previamente con familiares y/o representante legal los objetivos terapéuticos a lograr.

Criterio	Valor	Puntuación
Frecuencia cardiaca (lpm)	≤ 120	0
	≥ 120	1
pH	≥ 7,35	0
	7,34 – 7,30	2
	7,29 – 7,25	3
	< 7,27	4
Escala Glasgow	15	0
	14 – 13	2
	12 – 11	5
	≤ 10	10

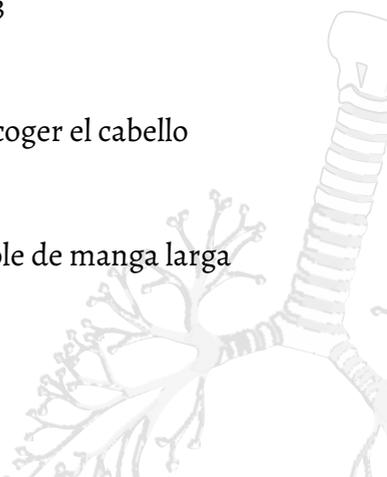
PaO ₂ /FiO ₂	>200	0
	200 – 176	2
	175 – 151	3
	150 – 126	4
	125 – 101	5
	≤ 100	6
Frecuencia respiratoria (rpm)	≤ 30	0
	31 – 35	1
	36 – 40	2
	41 – 45	3
	>45	4

Tabla 7. Escala de HACOR. Escala de predicción de falla respiratoria muy útil en tiempos de COVID-19, debido a que no genera exposición para el examinador.

Se recomienda la utilización de PEEP altos, asociado a PS bajas con el objetivo de mantener un volumen corriente espiratorio (V_{te}) menor a 9ml/kg del peso ideal, utilizar configuraciones de doble rama, lo que aporta cierre hermético al circuito, colocación de filtros antimicrobianos de alta eficiencia y la utilización de máscara facial total, como primera opción o en su defecto máscara oronasal (Cinesi Gómez et al., 2020).

Sin embargo, es de gran importancia seguir las recomendaciones preventivas para el control de la infección en el paciente COVID-19 sometido a VMNI, teniendo en cuenta que durante la realización de procedimientos que generen aerosoles aumenta el riesgo de transmisión de patógenos aéreos, por lo que se recomienda:

- Uso de mascarilla de alta eficiencia FFP2 o FFP3
- Gafas de protección de montura integral
- Uso de gorro quirúrgico, uso de coletas para recoger el cabello
- Guantes
- Batas de protección microbiológica impermeable de manga larga



- El paciente debe estar ubicado a distancia mínima de 2 metros de otros pacientes
- Zonas especiales con sistemas de extracción de aire.

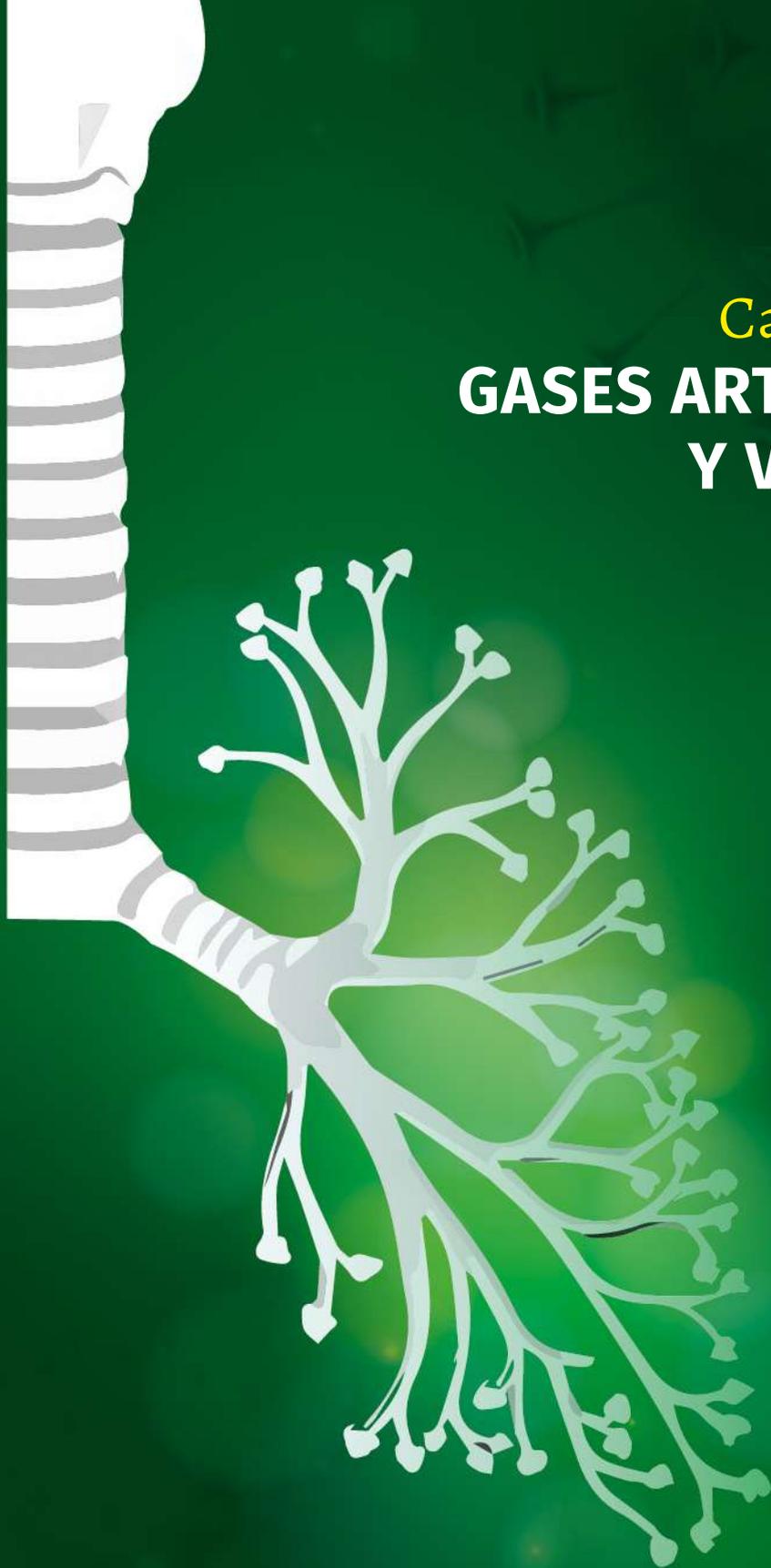
REFERENCIAS

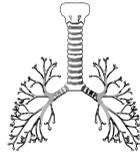
- Boukas, K., Cheifetz, I. M., & Meliones, J. N. (2019). Ventilators and Ventilator Strategies. In *Critical Heart Disease in Infants and Children* (3th ed., pp. 261–281). Elsevier.
- Brochard, L., Adler, D., Cordioli, R. L., & Akoumianaki, E. (2016). Noninvasive Ventilation. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine* (6th ed., pp. 1778–1793).
- Brochard, L. (2003). Mechanical ventilation: Invasive versus noninvasive. *European Respiratory Journal, Supplement*, 22(47), 31–37. <https://doi.org/10.1183/09031936.03.00050403>
- Carlucci, A., Richard, J., Wysocki, M., Lepage, E., Brochard, L., Université, P. X. I. I., Intensive, M., Unit, C., National, I., Recherche, D., & Medicale, S. (2001). Noninvasive Versus Conventional and the SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. *Critical Care Medicine*, 163, 874–880.
- Cinesi Gómez, C., Peñuelas Rodríguez, Ó., Luján Torné, M., Egea Santaolalla, C., Masa Jiménez, J. F., García Fernández, J., Carratalá Perales, J. M., Heili-Frades, S. B., Ferrer Monreal, M., de Andrés Nilsson, J. M., Lista Arias, E., Sánchez Rocamora, J. L., Garrote, J. I., Zamorano Serrano, M. J., González Martínez, M., Farrero Muñoz, E., Mediano San Andrés, O., Rialp Cervera, G., Mas Serra, A., Ferrando Ortola, C. (2020). Clinical Consensus Recommendations Regarding Non-Invasive Respiratory Support in the Adult Patient with Acute Respiratory Failure Secondary to SARS-CoV-2 infection. *Archivos de Bronconeumología*. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.03.005>

- Cummings, J. J., & Polin, R. A. (2016). Noninvasive respiratory support. *Pediatrics*, 137(1). <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3758>
- Martín-González, F., González-Robledo, J., Sánchez-Hernández, F., Moreno-García, M. N., & Barreda-Mellado, I. (2016). Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina Intensiva*, 40(1), 9–17. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2015.01.007>
- Moretti, M., Cilione, C., Marchioni, A., Tampieri, A., Fracchia, C., & Nava, S. (2000). Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*, 55(10), 819–825. <https://doi.org/10.1136/thorax.55.10.819>
- R. Uña Orejóna,* , P. Ureta Tolsadaa,* , S. Uña Orejónb,* , E. Maseda Garridoa,* , A. C. J. (2005). Ventilación no invasiva. *Rev. Esp. Anestesiol. Reani*, 35(2), 88–100. <https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v28.n1.2016.158>



Capítulo 8.
**GASES ARTERIALES
Y VENOSOS**





Los gases arteriales son una herramienta primordial para la evaluación del estado de oxigenación y ventilación pulmonar, a través de la medición del equilibrio ácido base y de los parámetros de oxigenación. Por otro lado, la perfusión requiere de la toma de gases venosos a través de CVC; se considera que es una herramienta de fácil acceso; sin embargo, tiene sesgos en la toma y procesamiento para resultados no confiables. Los gases arteriales y venosos deben ser estandarizados en el lugar en donde se encuentra la máquina de gases, su manipulación requiere instrucción, al igual que la técnica correcta de la toma sobre el paciente. Se recomienda tener en cuenta la seguridad del paciente con la técnica adecuada, para evitar infecciones o isquemia de la extremidad. Los gases arteriales confirman el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, así como una probable causa; sin embargo; no son por sí mismos los que determinan la necesidad de IOT; son útiles en el seguimiento, pero no indispensables.

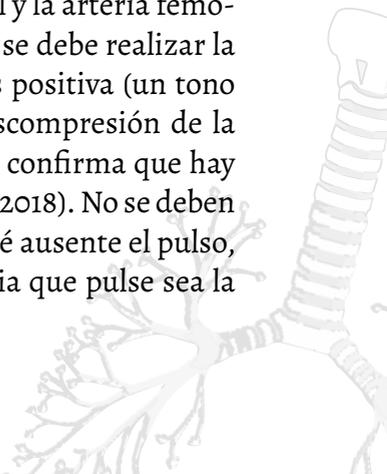
La correcta toma de la muestra y su transporte

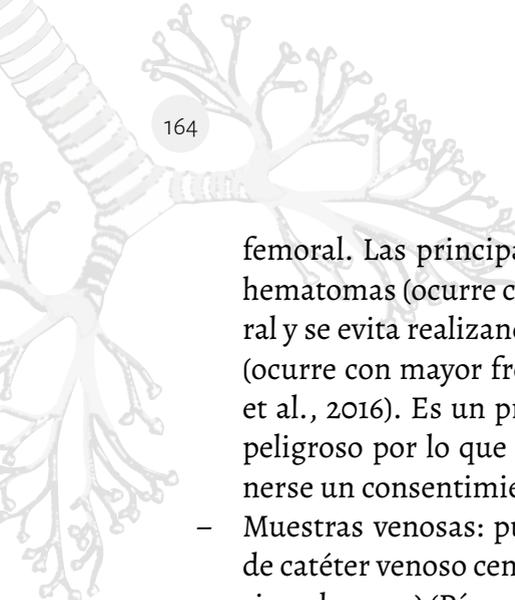
La concentración de los gases que están diluidos en sangre tiene un comportamiento volátil, lo que implica que las condiciones ambientales en las que se encuentre la muestra pueden modificar los valores e inducir una interpretación errónea de los resultados (O'Connell, 2020). Por esto, a continuación se describen recomendaciones para evitar errores comunes en la toma de gases arteriales y venosos.

- **La concentración de heparina:** el objetivo de heparinizar la jeringa y la aguja es evitar que la muestra se coagule antes de ser analizada; sin embargo, la concentración de heparina puede diluir la muestra, la heparina tiene un pH bajo y además diluye el bicarbonato por lo que puede hacer que ante la interpretación de la muestra se evidencie una pseudo-acidosis (Haskins, 1977). Para minimizar la posibilidad de que esto ocurra se debe tomar con la jeringa una alícuota de 0,5ml de heparina de 10.000U/ml, se asciende el émbolo de la jeringa hasta el tope y luego se oprime el

émbolo hasta su tope inicial después se toman de 2 a 3ml de sangre, con esto se asegura que la jeringa y la aguja han sido recubiertos con suficiente heparina para evitar que se coagule la muestra sin que esta se diluya (Burnett et al., 1995). Existen también jeringas prellenas con heparina, en este caso se deben llenar por completo con sangre para evitar la dilución de la muestra.

- **Burbujas de aire en la muestra:** las burbujas de aire dentro de la jeringa pueden provocar una difusión de los gases de la burbuja y de la muestra, estas ocupan al menos el 10% de la muestra, pueden ocasionar aumento en la PaO₂ y disminución de la PaCO₂ (Day, 2002). Este mismo principio es el que justifica el cierre hermético de la muestra, que se puede asegurar con tan solo colocar la tapa original de la jeringa (O'Connell, 2020).
- **Tiempo de procesamiento de la muestra:** la muestra debe ser procesada de inmediato; por cada hora, una muestra almacenada a temperatura ambiente puede presentar un aumento en la PaCO₂ de 3-10mmHg. En el caso de que se espere una demora en el análisis de la muestra se debe colocar la muestra en un recipiente con agua helada o con hielo (Dehn & Asprey, 2020).
- **¿Sangre venosa o arterial?:** en caso de que existan dudas sobre si la muestra es arterial o venosa, se puede tomar una segunda muestra de sangre venosa para comparar los resultados; es más seguro y cómodo para el paciente que repetir la toma de una muestra arterial.
 - Muestras arteriales: la punción arterial se realiza principalmente en la arteria radial, la arteria braquial y la arteria femoral. Antes de la punción de la arteria radial, se debe realizar la prueba de Allen modificada, si la prueba es positiva (un tono rosáceo en la palma de la mano tras la descompresión de la arteria cubital en menos de 15 segundos) se confirma que hay una buena circulación colateral (Pérez et al., 2018). No se deben realizar punciones en arterias en las que esté ausente el pulso, durante el choque puede que la única arteria que pulse sea la





femoral. Las principales complicaciones son la formación de hematomas (ocurre con mayor frecuencia en la punción femoral y se evita realizando presión por 15 minutos) y la trombosis (ocurre con mayor frecuencia en la punción radial) (González et al., 2016). Es un procedimiento doloroso y potencialmente peligroso por lo que se debe explicar bien al paciente y obtenerse un consentimiento informado.

- Muestras venosas: pueden ser periféricas, centrales (a través de catéter venoso central) o mixtas (a través de catéter de arteria pulmonar) (Pérez et al., 2018).
- **Aumento del componente celular de la sangre:** ante un paciente con leucocitosis y/o trombocitosis el consumo de O₂ en la muestra puede aumentar y así mismo la producción de CO₂ producto del metabolismo celular, por lo que se hace más imperativo el rápido análisis de la muestra (O'Connell, 2020).
- **Oxigenoterapia reciente:** si al paciente a quien se le va a realizar un análisis de gases sanguíneos acaba de recibir oxigenoterapia, se debe esperar al menos quince minutos desde su inicio para conseguir una estabilización de los niveles de gases (O'Connell, 2020).

Algunos aspectos a considerar para determinar si los gases son arteriales o venosos (Ekström et al., 2019):

- $\text{PaCO}_2 \text{ Arterial} = 6.087 + (0.784 \times \text{PvCO}_2 \text{ Venoso})$
- $\text{HCO}_3 \text{ Arterial} = 3.862 + (0.795 \times \text{HCO}_3 \text{ Venoso})$
- $\text{pH Arterial} = 4.68 + (0.366 \times \text{pH Venoso})$
- $\text{PaO}_2 \text{ Arterial} = 49.99 + (0.698 \times \text{PvO}_2 \text{ Venoso})$

Evaluación del estado ácido base

El pH es una magnitud de la concentración de hidrogeniones en sangre; es el logaritmo negativo y por tanto cuando la concentración de

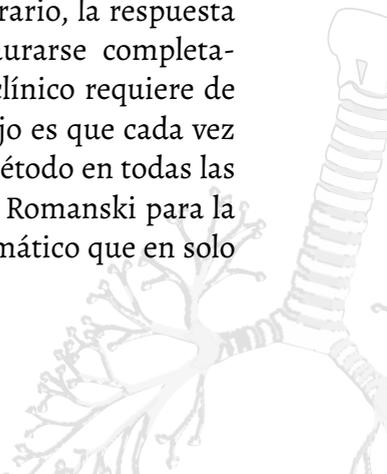
hidrogeniones aumenta el pH disminuye, mientras que si disminuyen los hidrogeniones el pH aumenta. La sangre humana tiene un pH normal de 7,35 a 7,45, cuando este aumenta se considera alcalótica y cuando este disminuye se considera acidótica. El pH se puede a su vez representar como una magnitud derivada de las concentraciones de CO₂ y HCO₃ como se representa en la ecuación de Henderson-Hasselbach (Schindler et al., 2018).

$$\text{pH} = 6.1 + \log_{10} \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

La presión de oxígeno es un reflejo de la función respiratoria, ante un aumento del Co₂ en sangre el agua presente en la sangre se disocia a H⁺ y a HO⁻, en otras palabras, ante un aumento en la pCo₂ el pH disminuye. Por el contrario el bicarbonato es un indicador de la función metabólica, el riñón controla el sistema de taponamiento del bicarbonato de sodio, es capaz de eliminar H⁺ y HCO₃ y de producir HCO₃ según sea necesario. El aumento entonces del bicarbonato aumenta a su vez el pH. De manera pedagógica, la siguiente ecuación resume esta relación (Costanzo, 2018):

$$\text{PH} = \frac{\text{Bicarbonato}}{\text{Dióxido de carbono}} \frac{\text{Riñón}}{\text{Pulmón}}$$

Es esperable entonces que cuando se rompe el balance por la disfunción de alguno de estos órganos el otro intente compensar el desequilibrio. El pulmón es capaz de instaurar medidas rápidas para intentar compensar los valores de pH, por el contrario, la respuesta compensatoria del riñón puede tardar en instaurarse completamente de tres a cinco días (Liu, 2018). Todo paraclínico requiere de un método claro para su interpretación y el consejo es que cada vez que se realice la interpretación se siga el mismo método en todas las ocasiones, se describirá a continuación el método Romanski para la evaluación de gases arteriales, es un método sistemático que en solo



4 pasos permite la evaluación del estado ácido base (Romanski, 1986) (Hamm & DuBose, 2020):

Paso 1: evalúe el valor de pH.

- Si el pH es mayor a 7,45 hay alcalosis.
- Si el pH es menor a 7,35 hay acidosis.

Paso 2: evalúe los componentes respiratorios y metabólicos.

Paso 3: si el pH es anormal determine si el valor respiratorio o metabólico es consistente con el valor de pH.

Pasos 2 y 3:

- Si hay alcalosis y la $p\text{CO}_2$ está disminuida $<35\text{mmHg}$, hay una alcalosis respiratoria.
- Si hay alcalosis y el HCO_3 está aumentado $>26\text{mEq/L}$, hay una alcalosis metabólica.
- Si hay acidosis y la $p\text{CO}_2$ está aumentada $>45\text{mmHg}$, hay una acidosis respiratoria.
- Si hay acidosis y el HCO_3 está disminuido $<22\text{mEq/L}$, hay una acidosis metabólica.

Paso 4: determinar si hay una compensación presente.

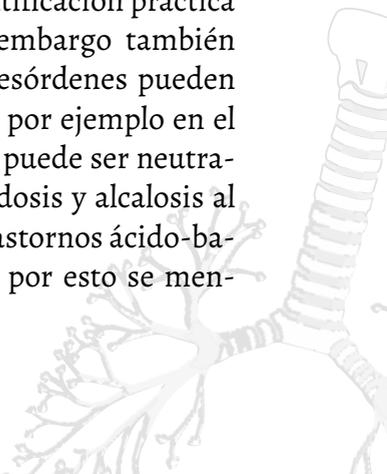
- Si hay alcalosis y la $p\text{CO}_2$ está disminuida hay una alcalosis respiratoria. Si la $p\text{CO}_2$ disminuye entonces el HCO_3 debe disminuir para reducir a su vez el pH.
- En el desequilibrio agudo, el HCO_3 disminuye 2mEq/L por cada 10mmHg de descenso de la PaCO_2 . Si el desequilibrio es crónico el HCO_3 debe disminuir 5mEq/L por cada 10mmHg de descenso de la PaCO_2 .

- Si hay alcalosis y el HCO_3 está aumentado, hay una alcalosis metabólica. Si el HCO_3 aumenta el PaCO_2 también debe aumentar para disminuir el pH.
- La PaCO_2 aumenta 0,7mmHg por cada 1mEq/L de aumento del HCO_3 .
- Si hay acidosis y la pCO_2 está aumentada, hay una acidosis respiratoria. Si el PaO_2 está aumentado el HCO_3 debe aumentar para aumentar el pH.
- En el desequilibrio agudo el HCO_3 aumenta 1mEq/L por cada 10mmHg de PaCO_2 , si el desequilibrio es crónico el HCO_3 aumenta 3,5mEq/L por cada 10mmHg de PaCO_2 .
- Si hay acidosis y el HCO_3 está disminuido, hay una acidosis metabólica. El PaCO_2 debe disminuir también para que el pH aumente.

La PaCO_2 disminuye 1,2mmHg por cada 1mEq/L de descenso en el HCO_3 .

Es importante tener en cuenta que la compensación puede ser completa logrando así que el pH esté entre los valores normales o puede ser parcial cuando los valores de pH se acercan al valor normal. También las respuestas compensadoras nunca superan los intervalos de normalidad para cada medición, así, si la respuesta compensatoria de un paciente es el aumento de la PaCO_2 está aumentada pero nunca supera los 45mmHg (Pion et al., 2015) (Larkin & Zimmanck, 2015).

El método antes descrito es un método para la identificación práctica de los desequilibrios ácido-base primarios; sin embargo también existen desequilibrios ácido-base mixtos. Estos desórdenes pueden tener un efecto aditivo en el trastorno ácido-base, por ejemplo en el paciente en el que existen dos causas de acidosis o puede ser neutralizador del pH en el paciente en el que existen acidosis y alcalosis al mismo tiempo (Day, 2002). El diagnóstico de los trastornos ácido-base mixtos puede resultar complejo (Seifter, 2017), por esto se men-



cionarán algunas pistas para sospechar que se está ante un desorden de este tipo:

- PH normal pero PaCO₂ y HCO₃ anormales.
- Cambio en el pH en la dirección opuesta a la predecible por el desorden ácido-base primario.
- Cambios de PaCO₂ y HCO₃ opuestos a los predecibles por el desorden ácido-base primario.

Evaluación de la oxigenación

La evaluación de la oxigenación por medio de los gases puede hacerse de manera simple a través de la medición de la PaO₂ directamente, la Saturación de Oxígeno (SatO₂), y la Fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂); sin embargo, estos valores directos tienen algunos problemas para evaluar la oxigenación del paciente (Franco & Olivas, 2017). La PaO₂ determina el oxígeno que para a nivel arterial, pero no tiene en cuenta la concentración necesaria para que esa PaO₂ se produzca, de esta forma desconoce el proceso de oxigenación antes de la difusión, así que, se propone desde hace varios años por Kirby, la utilización de un índice de oxigenación compuesto como la PaFiO₂; la cual es una relación entre la FiO₂ aportada y la difundida, es decir PaO₂: PaO₂/FiO₂. Este índice es importante para determinar la oxigenación del sistema respiratorio, por lo cual se considera que una PaO₂/FiO₂ alta habla de la necesidad de una baja concentración de oxígeno administrado para lograr una adecuada oxigenación; de hecho, este criterio se utiliza para determinar si el paciente presenta insuficiencia respiratoria hipoxémica y requiere intubación orotraqueal o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) (Kirby et al., 1975).

PaFi > 300 : No hay trastorno de oxigenación pulmonar

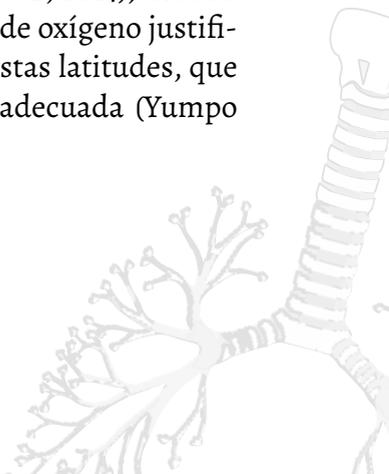
PaFi 200 - 299: Trastorno de Oxigenación Leve (TOL)

PaFi 100 - 199: Trastorno de Oxigenación Moderado (TOM)

PaFi menor a 100: Trastorno de Oxigenación Severo (TOS)

Esta escala le permite al clínico tomar decisiones específicas, por ejemplo en el contexto de insuficiencia respiratoria hipoxémica si hay TOL, se realice terapia respiratoria en conjunto con el uso de fármacos broncodilatadores, antibióticos, vigilancia clínica y gases arteriales. TOM requiere una vigilancia más intensa del patrón ventilatorio, además de fármacos de mayor poder antiinflamatorio y broncodilatador, si hay deterioro y aumenta el trabajo respiratorio es probable que en este punto se deba iniciar soporte ventilatorio. En el escenario de trabajo respiratorio severo con TOS, la indicación de intubación orotraqueal o VMNI es casi imperativa (Barca et al., 2018). Otro índice de oxigenación es el Índice entre $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$, el cual establece una comparación entre dos variables que requieren toma de muestras invasivas como la PaO_2 , con lo cual se puede emplear en cualquier servicio, también es una herramienta útil para monitoreo de oxigenación (Franco & Olivas, 2017).

La PaO_2 se considera normal con valores mayores a 60mmHg, pero la presión barométrica es un determinante de la presión de los gases en el alvéolo, con lo cual es posible que los valores sean relativos y no se pueda generalizar (Franco & Olivas, 2017). Desafortunadamente las capitales de estado y ciudades importantes en el mundo se localizan a nivel del mar, con lo cual casi no hay estudios con presiones barométricas en alturas mayores a 2500 msnm. Es importante ajustar valores de PaO_2 y PaCO_2 , a la altura de Bogotá (Iván & Apráez, 2014), Ciudad de México o La Paz (Bolivia), estas bajas presiones de oxígeno justifican los altos valores de hemoglobina en sangre a estas latitudes, que permiten compensar y llevar a una oxigenación adecuada (Yumpo Castañeda, 2005).



Calcule el gradiente alvéolo-arterial (D A-a)

En el contexto de insuficiencia respiratoria, el gradiente alveolar elevado indica que la causa es pulmonar y a pesar de la ventilación apropiada no se está oxigenando la sangre. Por el contrario, si el gradiente alveoloarterial es normal la causa es extrapulmonar, como lo es en el caso de: enfermedad de la caja torácica, trastorno neuromuscular, intoxicación por hipnóticos entre otros (Liu, 2018). La ecuación original para el cálculo de la presión parcial de oxígeno alveolar es la siguiente:

$$PAO_2 = PiO_2 - R(PaCO_2)$$

Donde PiO_2 es la presión parcial de oxígeno inspirado que es igual a FiO_2 (presión barométrica-presión del vapor de agua) y R es el cociente respiratorio. Simplificando la ecuación tenemos que:

$$PAO_2 = 150 - PaCO_2$$

Una vez obtenido el PAO_2 se le resta el valor del PaO_2 y así se obtiene el gradiente alvéolo arterial (Programa de Educación Médica Continua (EMC) en medicina Asistencial. et al., 2011).

Es importante además, reconocer criterios de gravedad cuando se evalúe la función pulmonar mediante gasometría arterial. Los descensos rápidos en la oxemia pueden ser lesivos a nivel sistémico provocando alteración del estado de conciencia, hipertensión arterial y taquicardia. Así mismo niveles severos de hipoxia provocan acidosis metabólica por producción excesiva de ácido láctico. Ante un paciente con factores de riesgo para enfermedad tromboembólica, la hipocapnia e hipoxemia aguda indican tromboembolia pulmonar (Seifter, 2017). La normocapnia no siempre es normal, puede indicar gravedad ante una enfermedad que normalmente provoca hiperventilación puesto que implica una fatiga de los músculos respiratorios (García Castillo et al., 2014), (Barros et al., 2010).

Evaluación de la perfusión tisular por gases arterio venosos

La evaluación de la perfusión se realiza con los gases arteriales y venosos a través de la medición y toma en CVC; el principio del estudio está basado el principio de Fick, el VO_2 , está determinado por la sustracción simple entre la CaO_2 y la CvO_2 , multiplicado por el gasto cardíaco (GC), medido en litros por minuto (Liu, 2018). Como se mencionó en el capítulo de fisiología, se encuentra el DO_2 , de esta forma se determina cuánto consumen las células en promedio. Basados en la ecuación de Fick y en la posibilidad de establecer con un método simple la perfusión tisular (Liu, 2018), podría decirse que todas las mediciones de VO_2 , son realmente una extrapolación de la resta de $CaO_2 - CvO_2$ multiplicado por el gasto cardíaco, con excepción de la medición directa de $SatvO_2$ a través del CVC y la medición de lactato.

La perfusión tisular se mide luego de colocar al CVC, se toma la muestra venosa y arterial, se procesan en la máquina de gases arteriales y se realiza el cálculo manual o en un software; los resultados son susceptibles de error si las unidades no son las correctas, por eso es muy importante que la medición y el cálculo sea bajo el conocimiento lógico de la fisiología (Madias et al., 2020). La perfusión debe evaluarse según la condición clínica del paciente. Por ejemplo, en la fase inicial de estabilización es posible evaluar cada 6 horas, posteriormente se realizará cada 24 horas. Es de suma importancia medir la perfusión para tomar una conducta clínica y no como requisito sin una decisión asociada, ya que la toma de gases arteriales se asocia a complicaciones como la isquemia de la extremidad y la manipulación del catéter con infección asociada a dispositivo (Pérez et al., 2018).



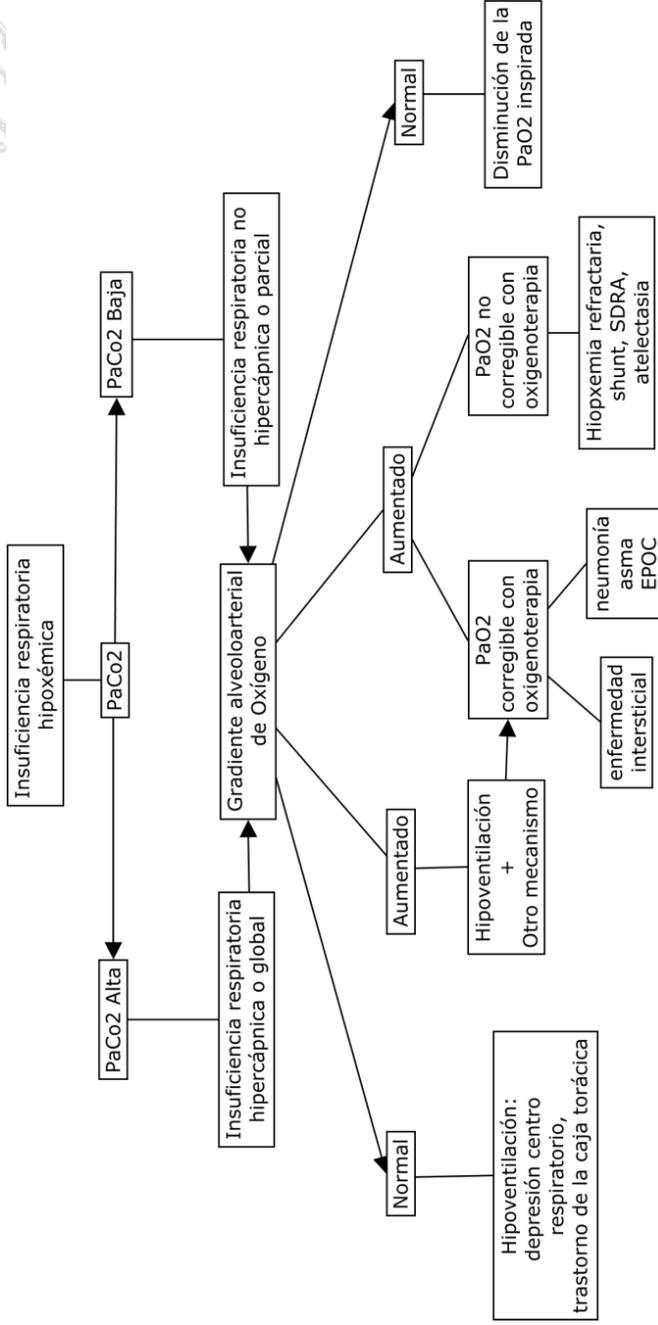


Figura 32. Algoritmo de búsqueda etiológica de la insuficiencia respiratoria. Se requiere identificación rápida de las causas que generan la insuficiencia respiratoria, para lo cual se requiere evaluación clínica, anamnesis y el apoyo de los gases arteriales.

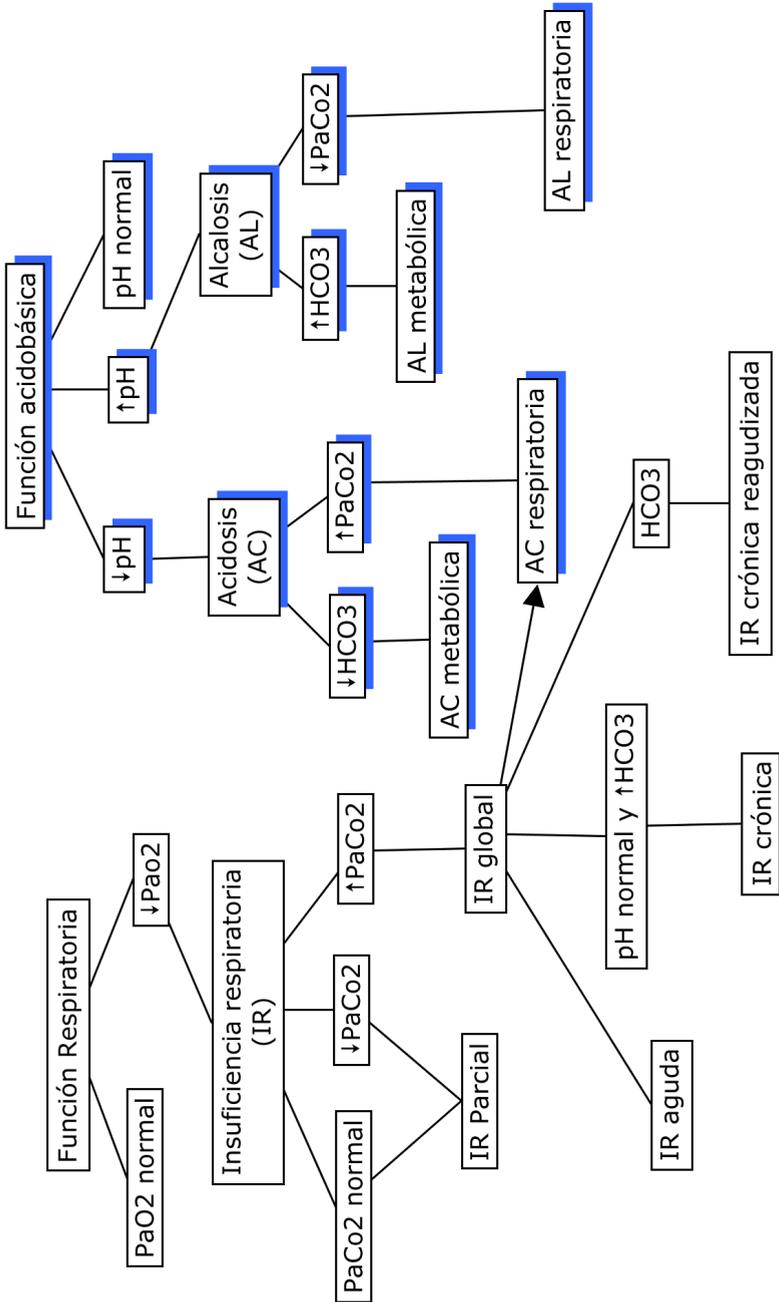


Figura 33. Algoritmos de análisis del equilibrio ácido base.

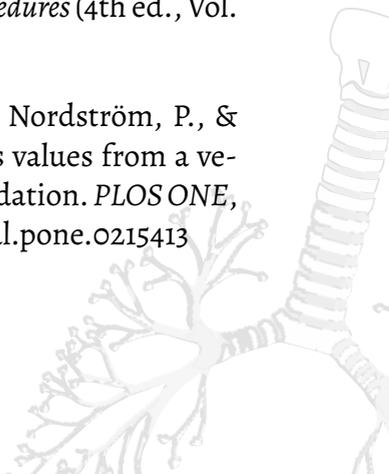


Medida	Valores normales	Valores críticos	Descripción
pH	7,35-7,45	>7,45 Alcalosis <7,35 Acidosis	Concentración de iones de hidrogeno en sangre.
So2	90%-100%	<90%	Porcentaje de saturación de oxígeno en hemoglobina.
Poz	80mmHg-100mmHg	>100mmHg Hipertoxemia 71mmHg-80mmHg Hipoxemia leve 61mmHg-70mmHg Hipoxemia moderada 45mmHg-60mmHg Hipoxemia grave <45mmHg Hipoxemia muy grave	Presión parcial de oxígeno en sangre.
Pco2	35mmHg-45mmHg	>45mmHg Hipercapnia >35mmHg Hipocapnia	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre.
HCO3	22mEq/L - 26mEq/L	>26mEq/L <22mEq/L	Concentración de bicarbonato en sangre.
Exceso de base	+2mEq/l a -2mEq/L	+2mEq/l a -2mEq/L	Exceso o déficit de bicarbonato en sangre.
AaPoz	10-15mmHg	Su elevación implica insuficiencia respiratoria por lesión pulmonar Los valores normales en el contexto de insuficiencia respiratoria implican una causa extrapulmonar	Gradiente alveoloarterial de oxígeno: Es la diferencia entre Poz alveolar y la Poz arterial. Es un indicador de la eficacia del intercambio gaseoso a través del parénquima pulmonar.
PaO2/FiO2	>300	200 mm Hg < PaO2/FiO2 o 300 mm Hg con PEEP 5 cm H2O Insuficiencia respiratoria leve 100 mm Hg o PaO2/FiO2 200 mm Hg con PEEP 5 cm H2O Insuficiencia respiratoria moderada <100 mm Hg con PEEP 5 cm H2O Insuficiencia respiratoria severa	El índice de Kirby es la relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción inspirada de oxígeno representa el intercambio gaseoso al igual que el gradiente alveoloarterial pero es más práctico y más exacto si la FiO2 es >40%.

Tabla 8. Valores normales de los gases arteriales. Determinación de los valores normales y críticos de gases arteriales en el equilibrio ácido base y la oxigenación.

REFERENCIAS

- Barca, J. M. C. de la, Murillo, L. J., Cantalejo, F. R., & Pérez, F. J. M. (2018). Gasometría, pulsioximetría y capnografía. In *Medicina de urgencias y emergencias* (6th ed., pp. 58–64).
- Barros, D., García Quero, C., & García Río, F. (2010). Clinical interpretation protocol of arterial gasometry in respiratory failure. *Medicine*, 10(63), 4372–4374. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(10\)70248-1](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(10)70248-1)
- Burnett, R. W., Covington, A. K., Fogh-Andersen, N., Külpmann, W. R., Maas, A. H., Müller-Plathe, O., Siggaard-Andersen, O., Van Kessel, A. L., Wimberley, P. D., & Zijlstra, W. G. (1995). International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). Scientific Division. Committee on pH, Blood Gases and Electrolytes. Approved IFCC recommendations on whole blood sampling, transport and storage for simultaneous determination of pH, blood gases and e. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry: Journal of the Forum of European Clinical Chemistry Societies*, 33(4), 247–253. <https://doi.org/10.1515/cclm.1995.33.4.247>
- Costanzo, L. S. (2018). Acid-Base Physiology. In *Physiology* (6th ed., pp. 311–337).
- Day, T. K. (2002). Blood gas analysis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 32(5), 1031–1048. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(02\)00035-9](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(02)00035-9)
- Dehn, R., & Asprey, D. (2020). *Essential Clinical Procedures* (4th ed., Vol. 1). Elsevier.
- Ekström, M., Engblom, A., Ilic, A., Holthius, N., Nordström, P., & Vaara, I. (2019). Calculated arterial blood gas values from a venous sample and pulse oximetry: Clinical validation. *PLOS ONE*, 14(4), e0215413. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215413>



Franco, J. F., & Olivas, J. B. (2017). Insuficiencia respiratoria aguda. Síndrome del distrés respiratorio agudo. In *Neumología Clínica* (2nd ed., pp. 780–787).

García Castillo, E., Sánchez-Cuéllar, S., Acosta Gutiérrez, C., & Hernández Olivo, M. (2014). La gasometría arterial en el enfermo agudo y crónico respiratorio. Criterios de urgencia y gravedad. *Medicine (Spain)*, 11(63), 3782–3786. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(14\)70844-3](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(14)70844-3).

González, M. S., Torrent, J. R., García-Navarro, C. A., & López-Rodó, L. M. (2016). Métodos diagnósticos. In *Farreras Rozman. Medicina Interna* (18th ed., pp. 634–644). Elsevier Inc.

Hamm, L. L., & DuBose, T. D. (2020). Disorders of Acid-Base Balance. In *Brenner and Rector's The Kidney* (11th ed., pp. 496–536). Elsevier Inc.

Haskins, S. C. (1977). Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis. In *Journal of the American Veterinary Medical Association* (Vol. 170, Issue 4, pp. 429–433).

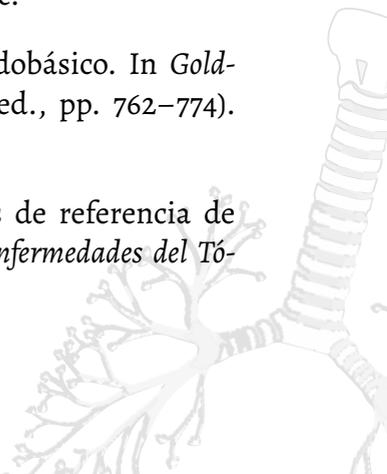
Iván, J., & Apráez, L. (2014). *Interpretación de los gases arteriales en Bogotá. Una propuesta para facilitar y unificar la lectura. Interpretation of arterial blood gases in Bogota (2640 meters above sea level) based on the Siggaard- Andersen nomogram A proposal for simplifying and unifying reading.* 26, 25–36.

Kirby, R. R., Downs, J. B., Civetta, J. M., Modell, J. H., Dannemiller, F. J., & Klein, E. . (1975). High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *CHEST*, 67, 156–163.

Larkin, B. G., & Zimmanck, R. J. (2015). Interpreting Arterial Blood Gases Successfully. *AORN Journal*, 102(4), 343–357. <https://doi.org/10.1016/j.aorn.2015.08.002>

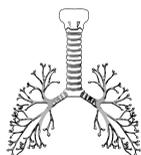
Liu, L. L. (2018). Acid-Base Balance and Blood Gas Analysis. In *Basics of Anesthesia* (7th ed., pp. 363–376).

- Madias, N. E., Adroque, H. J., & Slyke, V. (2020). Assessing Acid-Base Status : Physiologic Versus Physicochemical Approach pends on accurate diagnosis . In turn , accurate diagnosis Clinical History and Initial Laboratory Data. *American Journal of Kidney Diseases.*, 68(5), 793–802. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.04.023>
- O'Connell, C. (2020). Arterial Puncture. In *Essential Clinical Procedures* (4th ed., pp. 6–13). Elsevier Inc.
- Pérez, F. J. M., Requena, A. C., Órpez, M. C. M., Serantes, M. D., Martínez, M. D., & Murillo, L. J. (2018). Técnicas diagnóstico-terapéuticas en medicina de urgencias y emergencias. In *Medicina de urgencias y emergencias* (6th ed., pp. 1030–1051).
- Pion, M. G., Larrull, E. M., Soriano, A. S., & Sancho, A. M. (2015). Interpretación de la gasometría arterial en enfermedades respiratorias. *Medicine (Spain)*, 11(88), 5284–5288. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.10.011>
- Programa de Educación Médica Continuada (EMC) en medicina Asistencial, J. P., Calvo Elipe, A., Martínez Díaz, M. V., & Rodríguez Calderón, J. L. (2011). Medicine (Barcelona). In *Medicine* (Vol. 10, Issue 88). DOYMA.
- Romanski, S. O. (1986). Interpreting ABGs in four easy steps (continuing education credit). *Nursing*, 16(9), 58–64.
- Schindler, E. I., Brown, S. M., & Scott, M. G. (2018). Electrolytes and Blood Gases. In *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics* (6th ed., pp. 604–625). Elsevier Inc.
- Seifter, J. L. (2017). Trastornos del equilibrio acidobásico. In *Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna* (25th ed., pp. 762–774). Elsevier Inc.
- Yumpo Castañeda, D. (2005). Estudio de valores de referencia de gases arteriales en pobladores de altura. *Enfermedades del Tórax*, 45, 40–42.



Capítulo 9.
**MONITORÍA DEL
PACIENTE CRÍTICO**





El ventilador cuenta con la herramienta gráfica de la representación de los ciclos respiratorios en cada modo ventilatorio utilizado, las cuales son generadas en tiempo real proporcionando de manera inmediata información acerca de la interacción paciente - ventilador, proporcionando un registro gráfico de los cambios fisiopatológicos que pueden llevar a la presentación de la disincronía y el estrés respiratorio, por lo que se recordará aspectos básicos sobre las gráficas del ventilador, que requiere tiempo y práctica de tal manera que el médico esté en capacidad de identificar problemas por medio de su análisis y tomar decisiones con respecto a la conducta terapéutica por medio de ellas (Leopoldo Ferrer Z., 2018).

Curvas

- Diagrama Presión - Tiempo: Muestra los cambios producidos en la presión de la vía aérea, siendo la presión representada en cmH₂O y el tiempo en segundos, en modos controlados por volumen como en el V_t y con flujos constantes, la presión de la vía aérea dependerá de la presión alveolar y del total de la resistencia de la vía aérea, factor que se verá afectado por la distensibilidad pulmonar. Por otro lado, en los modos controlados por presión como en PCV o BIPAP, la curva de presión va a cambiar, debido al aumento de presión de forma rápida desde presiones de bajo nivel hasta alcanzar los valores de P. superior, permaneciendo constante durante el tiempo inspiratorio seleccionado, mientras que la caída de presión en el periodo espiratorio sigue la misma curva que en la ventilación controlada por volumen, puesto que es un proceso pasivo (Chang, 2014).

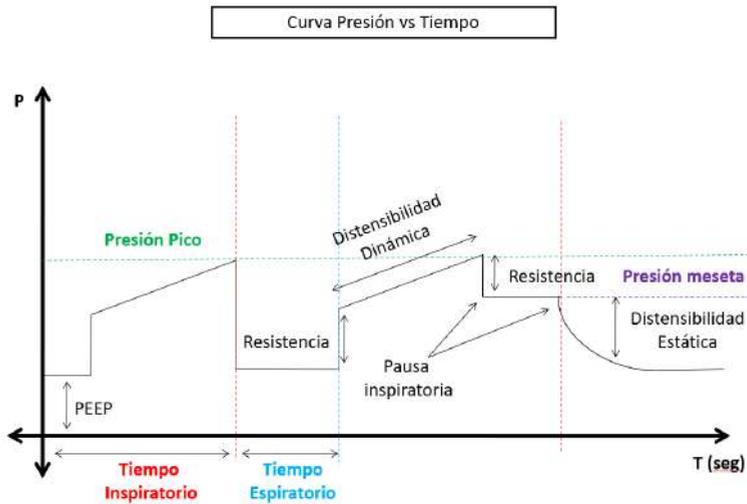


Figura 34. Monitoreo presión- tiempo. Cálculo de tiempos, presiones, resistencia y distensibilidad sobre la curva.

- Diagrama Flujo - Tiempo: Muestra los cambios graduales producidos en el flujo inspiratorio y espiratorio, el flujo se representa en litros por minuto y el tiempo en segundos, según el modo ventilatorio a usar, se pueden establecer flujos constantes o flujos desacelerados; en el flujo constante la entrada de volumen durante la inspiración permanece constante a lo largo de la fase. Es decir, cuando la inspiración empieza el ventilador aumenta el flujo hasta lograr la entrega del volumen corriente seleccionado en el ventilador, posterior al mismo se puede presentar la pausa inspiratoria generando la caída a la presión meseta y a su vez disminución en el flujo, comenzando la fase espiratoria, la cual se ve influenciada por la resistencia de la vía aérea y las características intrínsecas del pulmón, en los flujos con desaceleración una vez alcanzado los valores iniciales altos y bajos. El flujo cae nuevamente a cero durante la fase inspiratoria, siendo el flujo de gas conducido por gradientes de presión pulmonar y mantenidos por el ventilador, siendo los flujos constantes usualmente usados en los modos controlados por volumen y los desacelerados en los controlados por presión (Chang, 2014).

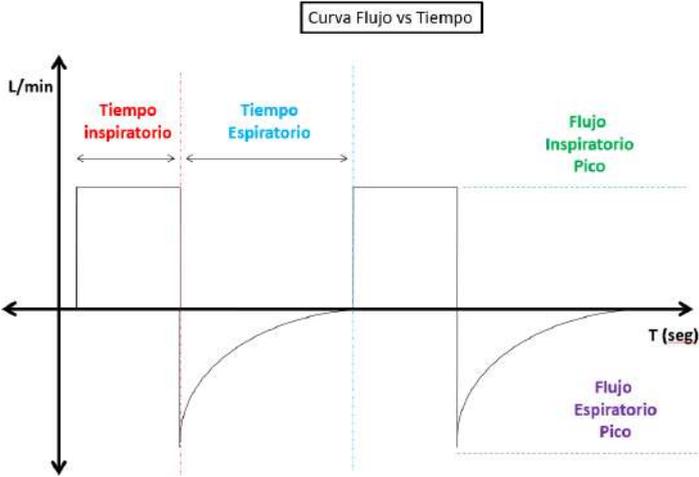


Figura 35. Curva flujo-tiempo. El ciclo respiratorio como variable independiente y el flujo en los dos momentos, con una forma cuadrática en la inspiración.

- Diagrama Tiempo -Volumen: Representa los cambios graduales en la entrada del volumen durante la inspiración y la espiración, siendo el volumen representado en mililitros (ml) y el tiempo en segundos.

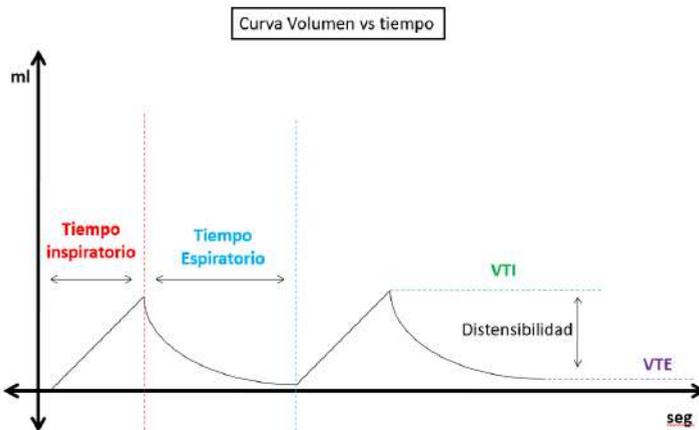


Figura 36. Curva volumen - tiempo. Permite observar cambios en el volumen durante el ciclo respiratorio.

Adicionalmente se deben tener en cuenta características pulmonares como la compliance (distensibilidad), la cual puede cambiar según

sus relaciones con las presiones de la vía aérea como la presión meseta (Pm) y la presión pico (Pip) siendo:

- Compliance aumenta → la Pm y la Pip disminuyen
- Compliance disminuye → la Pm y Pip aumentan

Otras de las variables a tener en cuenta son los cambios en la resistencia de la vía aérea inspiratoria, debido a que no es posible observar la resistencia espiratoria en las curvas de presión sin conocer la presión alveolar, siendo:

Resistencia aumenta --- Pip aumenta

Resistencia disminuye --- Pip disminuye

Bucles

- Bucle Presión - Volumen estático (clásico): es el resultado del método de la "súper jeringa", y sus puntos de medición son registrados cuando el flujo del gas es igual a cero, aumentando el volumen paso a paso y en simultáneo a través del tiempo se miden los valores de presión con cada aumento de volumen, creándose un bucle conectando los puntos de la relación. La relación volumen - presión es un reflejo de la compliance, y se estudia por medio de los puntos de inflexión alto y bajo de la gráfica, siendo el punto de inflexión bajo un aumento de la presión por volumen de forma rápida y continua hasta sobrepasar la presión de apertura del pulmón y el punto de inflexión alto aumento en la presión por volumen por encima de los límites de compliance.
- Bucle de Presión - Volumen dinámico: estos bucles son los generados durante la ventilación y no cumplen con lo referido anteriormente, debido a que el flujo de gas por lo general nunca lleva al valor de cero, por lo que a mayor flujo de gas en la inspiración, generará mayor gradiente de presión adicional, generando un

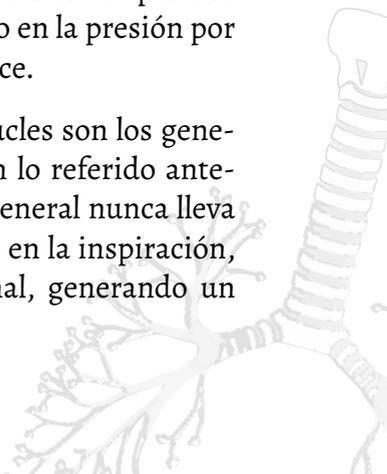


gráfico de compliance no claro. Dicho gráfico varía con respecto al tipo de modo ventilatorio que se esté usando, por ejemplo, en la ventilación controlada por volumen con flujo constante, los pulmones en la inspiración se llenan con un flujo de gas constante, lo que aumenta la presión gradualmente, y durante la respiración, el ventilador abre la válvula espiratoria a un nivel suficiente para mantener el nivel de PEEP seleccionado, siendo de esta manera la diferencia de presiones invertida, por lo que el flujo de gas fluye hacia fuera de los pulmones y el volumen cae lentamente, razón por lo cual el trazado del bucle va en sentido contrario a las agujas del reloj.

Por otro lado, en la ventilación controlada por presión con flujo desacelerado, los pulmones no se llenan con un flujo constante, al comienzo de la inspiración el ventilador genera un aumento de presión en el sistema ventilatorio superior a la del pulmón y la mantiene durante toda la inspiración, lo que genera que el gráfico del bucle también sea en sentido contrario. Durante la respiración espontánea los bucles se dirigen en sentido a las manecillas del reloj como en el caso del modo ventilatorio CPAP con respiración espontánea, siendo el esfuerzo inspiratorio del paciente una presión negativa en el pulmón (Leopoldo Ferrer Z., 2018).

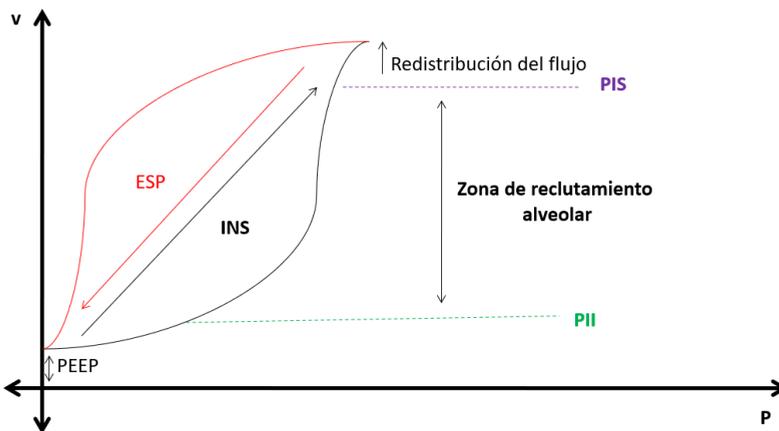


Figura 37. Curva presión - volumen. Muestra la distensibilidad pulmonar, la capacidad de reclutamiento alveolar y de cierta forma su elasticidad.

- **Bucle Flujo - Volumen:** Aporta información acerca de la resistencia de la vía aérea, el cual puede estar afectada por procesos obstructivos en vía aérea como la producción de esputo, por lo que es útil para verificar eficacia de terapias como la aspiración.

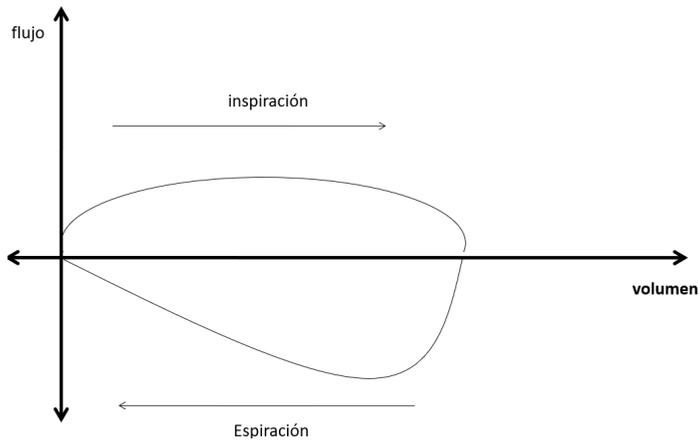


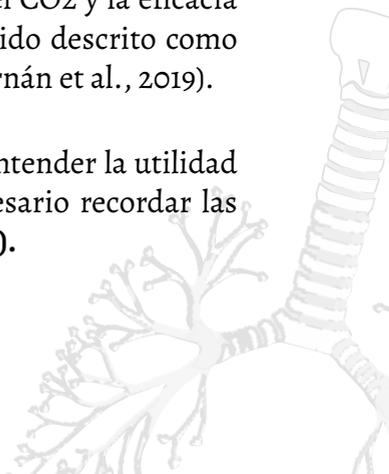
Figura 38. Curva Flujo -Volumen. Cambio de volumen durante el tiempo del ciclo respiratorio, según el flujo en inspiración y espiración.

Monitorización de la oxigenación

Capnografía Volumétrica

Permite la visualización continua y no invasiva de la concentración de dióxido de carbono en el volumen exhalado, permitiendo obtener el registro de variables relacionadas con ventilación y perfusión alveolar, medir la eficiencia ventilatoria, el intercambio gaseoso, evaluar el estado V/Q del paciente, evaluar la eliminación del CO₂ y la eficacia de maniobras de reclutamiento, además que ha sido descrito como herramienta de apoyo a la titulación del PEEP (Hernán et al., 2019).

Se debe tener en cuenta la cinética del CO₂ para entender la utilidad de la capnografía volumétrica, por lo que es necesario recordar las fases en las que está implicado el CO₂. (ver **Tabla 9**).



1. Producción de CO ₂	El CO ₂ deriva del producto del metabolismo celular y se acumula en el cuerpo en forma de depósitos, en condiciones basales su producción es de aproximadamente 250ml/min, en estados de hipermetabolismo como sepsis se encuentran niveles más elevados, caso contrario se ha visto en bajo efectos de relajantes musculares o hipotermia.
2. Transporte de CO ₂	Es un gas que difunde fácilmente por medio de los compartimientos corporales por gradiente de presión, el cual por medio del torrente sanguíneo es transportado hacia el pulmón por el HCO ₃ unido a la Hb y en un menor porcentaje disuelto en plasma.
3. Eliminación de CO ₂	La principal vía de eliminación es por medio de la ventilación, por lo que el gas al alcanzar la microcirculación pulmonar se vierte al compartimiento alveolar y es eliminado en la espiratoria, lugar en donde es registrado por medio de sensores y plasmado en la capnografía volumétrica, se debe tener en cuenta que existen otras de vías de eliminación en menor porcentaje como a nivel gástrico.

Tabla 9. Cinética del CO₂. Evidencia el ciclo del CO₂, desde su producción, transporte y eliminación.

Los capnógrafos volumétricos cuentan con sensores de flujos adaptados a analizadores infrarrojos, lo que permite integrar de forma simultánea y en tiempo real, el CO₂ y el volumen corriente espirado, y por medio de estos valores se puede estimar el espacio muerto y la ventilación alveolar, entre otras utilidades.

Monitor Metabólico	Es un indicador del metabolismo celular en condiciones aeróbicas y anaeróbicas, encontrándose valores aumentados en procesos hipermetabólicos y disminuidos en condiciones de metabolismo celular disminuido.
Monitor de Ventilación e Intercambio gaseoso	Debido a que se trata de una cinética unidireccional desde la célula al medio ambiente, podemos evaluar la ventilación alveolar y realizar análisis de espacio muerto.
Monitor de la Perfusión pulmonar y Gasto Cardíaco	Debido a que la única forma de llegar el CO ₂ a los alvéolos es por medio del flujo sanguíneo, la salida del CO ₂ por el tubo orotraqueal es útil para la monitorización del gasto cardíaco, debido a que la velocidad de eliminación depende del retorno venoso.

Tabla 10. Funciones de la Capnografía Volumétrica. Monitoriza el metabolismo, la ventilación y el intercambio gaseoso, así como la perfusión pulmonar y gasto cardíaco.

Espacio Muerto y Ventilación Alveolar

El espacio muerto fisiológico es definido como la porción de gas que no participa del intercambio gaseoso o como el volumen de gas pulmonar que no contiene CO₂ (VD), el cual es representado como un porcentaje del V_t y se expresa como fracción de espacio muerto, el cual normalmente corresponde a menos del 30% (VD/V_t), el resto del gas que contiene CO₂ del V_t corresponde a la ventilación alveolar, por lo que puede decirse que tienen una relación inversa, es decir, a mayor espacio muerto menor ventilación alveolar y viceversa (Leopoldo Ferrer Z., 2018). El monitoreo del espacio muerto con capnografía volumétrica, se realiza por medio de las fases de la capnografía (**Tabla 11**).

Fase I	Corresponde al primer volumen de gas que transcurre por el sensor de flujo y proviene de las vías respiratorias que no generan intercambio de CO ₂ y del instrumental del circuito del ventilador, corresponde al espacio muerto anatómico.
Fase II	Representa el volumen de gas que proviene de la vía aérea distal con la mezcla de gas proveniente de los alvéolos, en esta fase se puede evidenciar una zona de transición entre el gas transportado por convección y el transportado por difusión, por lo general se ubica en el punto medio de la fase II y anatómicamente corresponde al nivel de los bronquiolos respiratorios.
Fase III	Representa el gas proveniente directamente de los alveolar y es un marcador de flujo sanguíneo pulmonar y se puede correlacionar con el cargo cardíaco, siendo el valor que se presenta en el punto medio de la fase III el valor de la PACO ₂ .

Tabla 11. Fases de la capnografía



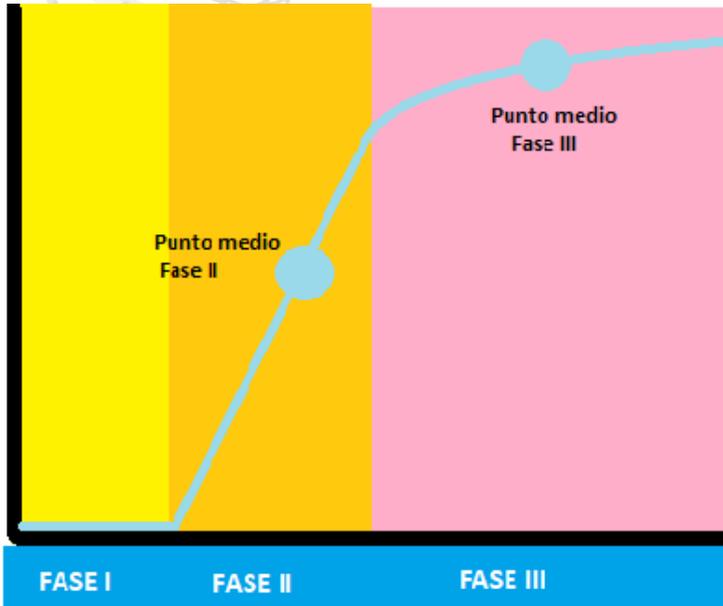


Figura 39. Fases de la Capnografía volumétrica.

Titulación de PEEP	El VD/VT se incrementa en forma proporcional a la severidad del SDRA, lo que determina la reducción del porcentaje del tejido pulmonar aireado (baby lung), lo cual es debido al colapso alveolar, lo que genera que los pacientes sean más susceptibles a generar VILI, por lo que la evaluación continua de la ventilación y presiones de la vía aérea, ayuda a generar cambios terapéuticos en niveles de PEEP para mantener ventilaciones protectoras.
Incremento de la pausa inspiratoria	Se ha demostrado que la prolongación de tiempos inspiratorios genera una reducción en la PaCO ₂ , debido al incremento del tiempo para el intercambio gaseoso a nivel alveolar, generando un desplazamiento en el punto medio de la fase II de la capnografía, lo cual es útil en maniobras de ventilación protectoras que generan hipercapnia, lo que reduce el riesgo de VILI.
Decúbito Prono	En pacientes con SDRA el cambio postural de supino a prono genera modificaciones estructurales del parénquima pulmonar secundario a los efectos gravitacionales y a la liberación del peso de los tejidos sobre el pulmón, lo que incrementa el porcentaje de tejido aireado, permitiendo mejoría en la oxigenación y reducción de la PaCO ₂ , lo cual puede ser monitorizado en tiempo real por medio de la capnografía volumétrica.

Tabla 12. Utilidad de la capnografía volumétrica en la Ventilación mecánica

Monitoría hemodinámica

Todo paciente que sea ingresado a UCI necesita control estricto de algunos parámetros clínicos determinados (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación de oxígeno, entre otras medidas). En el paciente crítico podemos recurrir a la utilización de otros instrumentos que nos dan información más precisa sobre su estado hemodinámico, usamos la monitorización hemodinámica para evaluar procesos involucrados en la perfusión y la oxigenación tisular con el propósito de iniciar conductas terapéuticas y optimizarlas (Ruiz, 2013).

En el paciente crítico la hipoperfusión tisular nos hace referencia a insuficiencia cardiovascular o shock, estos procesos inician las vías anaerobias con el propósito de mantener la respiración celular, desde el punto de vista práctico hablaremos de shock cuando detectamos una disminución de las saturaciones venosas de oxígeno y elevación del lactato sérico más allá de la presencia o no de hipotensión arterial (Ruiz, 2013). Utilizaremos la presión arterial media (PAM) como estimación de la presión de perfusión de los tejidos, el ser humano pierde su capacidad de autorregulación con de PAM menor a 60- 65 mmHg, el objetivo de PAM será de 65 mmHg como límite inferior (Grueco, 2009). Una saturación venosa central de oxígeno que alcance o supere el 70%. Nos habla de perfusión tisular adecuada y respuesta a las estrategias terapéuticas (Gerardo Motta-Amézquita et al., 2017). Así mismo el lactato sérico se relaciona directamente con el pronóstico del paciente crítico, el aumento del mismo nos indicará un estado de hipoperfusión (Grueco, 2009). A continuación, describiremos las principales técnicas para la monitorización hemodinámica.



Métodos invasivos

- Catéter de arteria pulmonar o de Swan-Ganz

Este catéter se canaliza a través de una vena de gran calibre que a través del corazón derecho se dirige hacia la arteria pulmonar y deja posicionado su extremo distal en una ramificación de esta arteria, nos brinda información sobre 3 categorías de variables distintas: Medidas de flujo sanguíneo (GC), presiones intravasculares intratorácicas (aurícula derecha (presión venosa central, o PVC), la arteria pulmonar (PAP) y las venas pulmonares (también llamada presión en cuña, de oclusión o PAPO) y parámetros oximétricos (Mateu Campos et al., 2012).

El catéter de *Swan-Ganz* está siendo reemplazado en la actualidad por monitorización menos invasiva, más simple de utilizar y más precisa para predecir respuesta a la terapia farmacológica y volumétrica. Estas tecnologías son más costo-efectivas; igualmente permiten la monitorización de múltiples variables hemodinámicas con lo cual se puede dirigir el tratamiento para mejorar el pronóstico de los pacientes en términos de menos complicaciones, así como menor tiempo de ventilación mecánica (Gruveco, 2009).

Métodos mínimamente invasivos

Sistema de monitorización PiCCO. El sistema de monitorización PiCCO permite el cálculo el GC y el VS en forma continua mediante 2 técnicas: la Termodilución Transcardiopulmonar (TDTP) y el análisis de contorno de pulso (Gruveco, 2009). Requiere solamente una vía arterial y otra venosa, las cuales son necesarias en un gran porcentaje de pacientes críticos. Nos brinda información sobre flujos sanguíneos y volúmenes intravasculares (Mateu Campos et al., 2012).

Sistema LiDCO

El sistema Lithium Dilution Cardiac Output (LiDCO plus®, London, Reino Unido), mide el GC gracias a una onda de dilución con cloruro de litio y un sensor periférico del indicador litio, como resultado genera una curva similar a la de la termodilución, la cual será utilizada para la calibración continua del GC, latido a latido (Mateu Campos et al., 2012).

Sistema de monitorización FloTrac/Vigileo

Este sistema usa un algoritmo que proporciona el gasto cardíaco continuo, este método emplea datos de presión arterial, edad, sexo y el área de la superficie corporal, su sensor calcula el volumen sistólico con la presión de pulso. Este sistema se ajusta continuamente, de acuerdo al tono vascular, por lo cual no requiere una calibración manual (Ruiz, 2013). Necesita solamente un catéter arterial periférico (radial), es una monitorización muy utilizada y ha sido estudiada en varios contextos clínicos (Grueco, 2009).

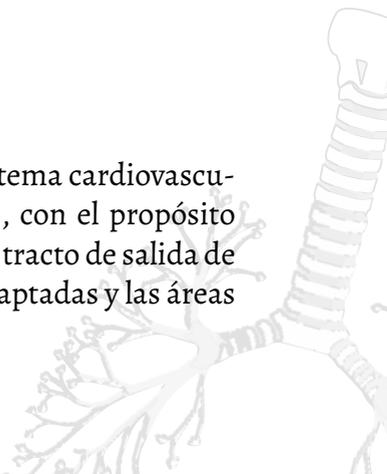
Métodos no invasivos

La biorreactancia

Utilizada por el sistema NICOM® (Cheetah Medical), su principio se centra en el análisis del cambio de fase que se genera en la onda eléctrica de alta frecuencia que es emitida al tórax gracias a los cambios en el volumen sanguíneo (Ochagavía et al., 2014).

Doppler transtorácico

Se usa una sonda ciega en diferentes niveles del sistema cardiovascular (supraesternal, supraclavicular o paraesternal), con el propósito de buscar los flujos sanguíneos máximos a nivel del tracto de salida de la válvula aórtica y pulmonar. Con las velocidades captadas y las áreas



se pueden obtener las medidas de volumen sistólico, gasto cardíaco, índice cardíaco y resistencias vasculares (Ruiz, 2013).

Doppler esofágico

Estima el flujo sanguíneo en aorta descendente y gracias al contacto estrecho de estos órganos calcular el volumen sistólico. Las limitaciones de esta técnica incluyen la dependencia del operador y la poca tolerancia de la sonda en pacientes no ventilados (Ochagavía et al., 2014)

Ecocardiografía

Evalúa de la morfología y hemodinámica cardíacas, se usa en la exploración de la estructura y función cardíacas. Está siendo cada vez más utilizada para la monitorización hemodinámica ya que permite la monitorización a pie de cama, es de uso no invasivo por lo cual no genera inconformidad en el paciente y ofrece información a tiempo real (Ruiz, 2013).

Monitoría de la presión esofágica

La ventilación mecánica busca mejorar el intercambio gaseoso reduciendo el trabajo respiratorio, ayudando en la actividad de los músculos respiratorios, el cambio de presiones generados a nivel intratorácico durante las fases de la respiración es fundamental, por ejemplo; la presión pleural se reduce debido a la contracción activa de los músculos respiratorio, generando la expansión del compartimiento torácico, lo que produce expansión pulmonar y reducción de la presión alveolar, generando el ingreso del aire a los pulmonares, dicha presión debe generarse de las siguientes maneras:

1. Por acción del ventilador: como presión positiva en la vía aérea durante la insuflación pasiva en la ventilación controlada

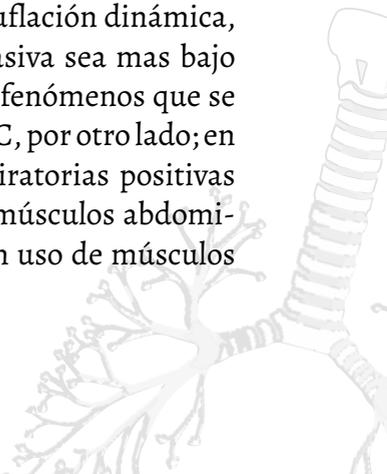
2. Por acción de los músculos respiratorios durante la respiración espontánea no asistida.
3. Por combinación en la ventilación mecánica asistida.

La presión esofágica es utilizada como sustituto de la presión intratorácica o pleural, lo que facilita el cálculo del gasto total de la energía gastada por los músculos respiratorios conocido como trabajo respiratorio (TR), siendo el equivalente de la presión en la vía aérea por el volumen del área.

$$\text{TR (Julios)} = \text{Presión} \times \text{Volumen}$$

La elasticidad y la resistencia de la vía aérea puede ser medida debido a la diferencia entre la presión esofágica durante el esfuerzo inspiratorio del paciente y las presiones en estado pasivo, el cual se puede representar por un curva estática de volumen - presión, siendo un componente del diagrama de Campbell, obteniéndose valores por medio de la colocación de una balón esofágico, valor que se puede ver afectado por variables como el PEEP y la espiración activa, por lo que se debe tener en cuenta la Ptp, la cual es el resultado de la diferencia de entre la presión de las vías aéreas y la presión esofágica (pleural), siendo la presión capaz de distender los pulmonares, por lo general al final de la espiración normal.

Las presiones en las vías áreas y en los alvéolos son cero en relación con la atmósfera por lo que la presión esofágica es negativa; sin embargo, cuando se programa PEEP, la presión alveolar permanece positiva durante la respiración, lo que genera una hiperinsuflación dinámica, generando que la capacidad residual funcional pasiva sea mas bajo que el volumen pulmonar al final de la espiración, fenómenos que se presencian en patologías obstructivas como el EPOC, por otro lado; en la espiración activa se encuentra oscilaciones espiratorias positivas en la presión gástrica debido al reclutamiento de músculos abdominales, fenómeno que se presenta en patologías con uso de músculos accesorios (Leopoldo Ferrer Z., 2018).



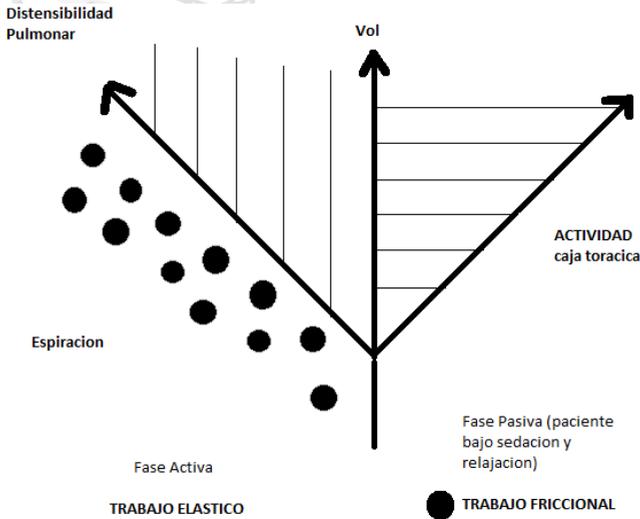


Figura 40. Diagrama de Campbell adaptado al trabajo respiratorio. Se encuentra el análisis del trabajo respiratorio elástico, fricción, distensibilidad entre el parénquima pulmonar y caja torácica.

Electroencefalograma en el paciente crítico

El electroencefalograma (EEG) es una gráfica en la que se registra la actividad neuronal por medio de electrodos que por lo general son 21, los cuales se encuentran numerados, siendo los números impar los ubicados en el hemisferio izquierdo y los pares en el derecho, y los números más pequeños parasagitales y los de mayor numeración temporales, identificado con letras las cuales corresponde al lóbulo cerebral, es decir Parietal (P), frontal (F), etc. y que se ubican en la superficie del cráneo.

En el paciente crítico es de gran utilidad la neuro-monitorización debido a que es posible la identificación de estados epilépticos no convulsivos y los convulsivos, siendo de utilidad en el daño cerebral agudo, alteraciones metabólicas y posoperatorios de procedimiento neuro-quirúrgicos como la resección de tumores, hematomas subdurales o hemorragias subaracnoideas, en las cuales son de origen aneurismática ha demostrado ser útil en la detección de isquemia

cerebral, por lo cual en el consenso de la SINCA se han establecido indicaciones para el uso del EEG continuo que son:

- ✓ Persistencia de alteración del sensorio después de un estado convulsivo clínico.
- ✓ Alteración del sensorio asociada a lesión cerebral supratentorial.
- ✓ Alteración del sensorio sin causa clara y sin evidencia de lesión cerebral aguda.
- ✓ Descargas periódicas continuas en un EEG de rutina o de urgencias.
- ✓ Parálisis farmacológica en paciente con alto riesgo de convulsiones.
- ✓ Eventos paroxísticos que se sospechan que pueden ser convulsiones.

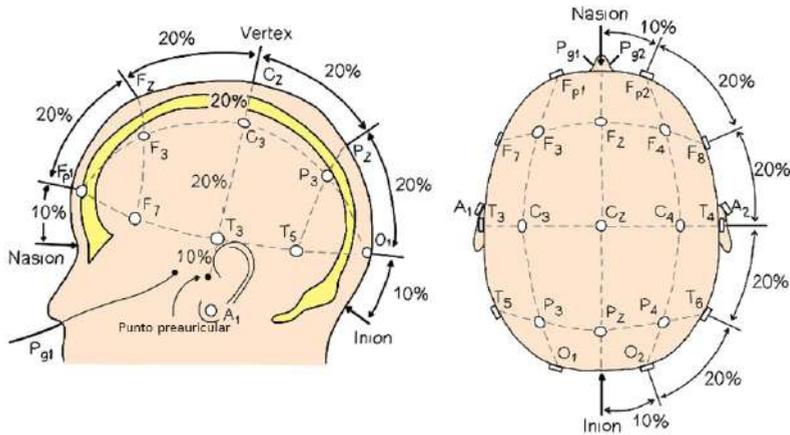


Figura 41. Neuromonitoreo en ventilación mecánica. La colocación de los electrodos para el neuromonitoreo electroencefalográfico durante la ventilación mecánica especialmente en trauma craneoencefálico o evento cerebrovascular isquémico.

Otra de sus utilidades se encuentra en el monitoreo de la profundidad de la sedación por medio del índice biespectral (BIS), en donde por medio de un análisis de espectro generado por la señal frontal del EEG, se busca mejorar la titulación de fármacos y disminuir los

efectos adversos, permitiendo una mejoría el proceso del despertar; sin embargo, es un método que se puede ver alterado por la presencia de artefactos y que hasta el momento se encuentra en estudio.

Adicionalmente se ha visto la utilidad del EEG en estudios sobre el pronóstico del paciente en estado pos parada cardiaca en donde se ha encontrado que la ausencia de respuesta a estímulos externos y/o la presencia de estado epiléptico dentro de las 72 horas posteriores son indicación de mal pronóstico neurológico, con posibilidad de discapacidad severa, estado vegetativo persistente o muerte (José Miguel Cisneros Herreros & Germán Peñalva Moreno, 2010).

REFERENCIAS

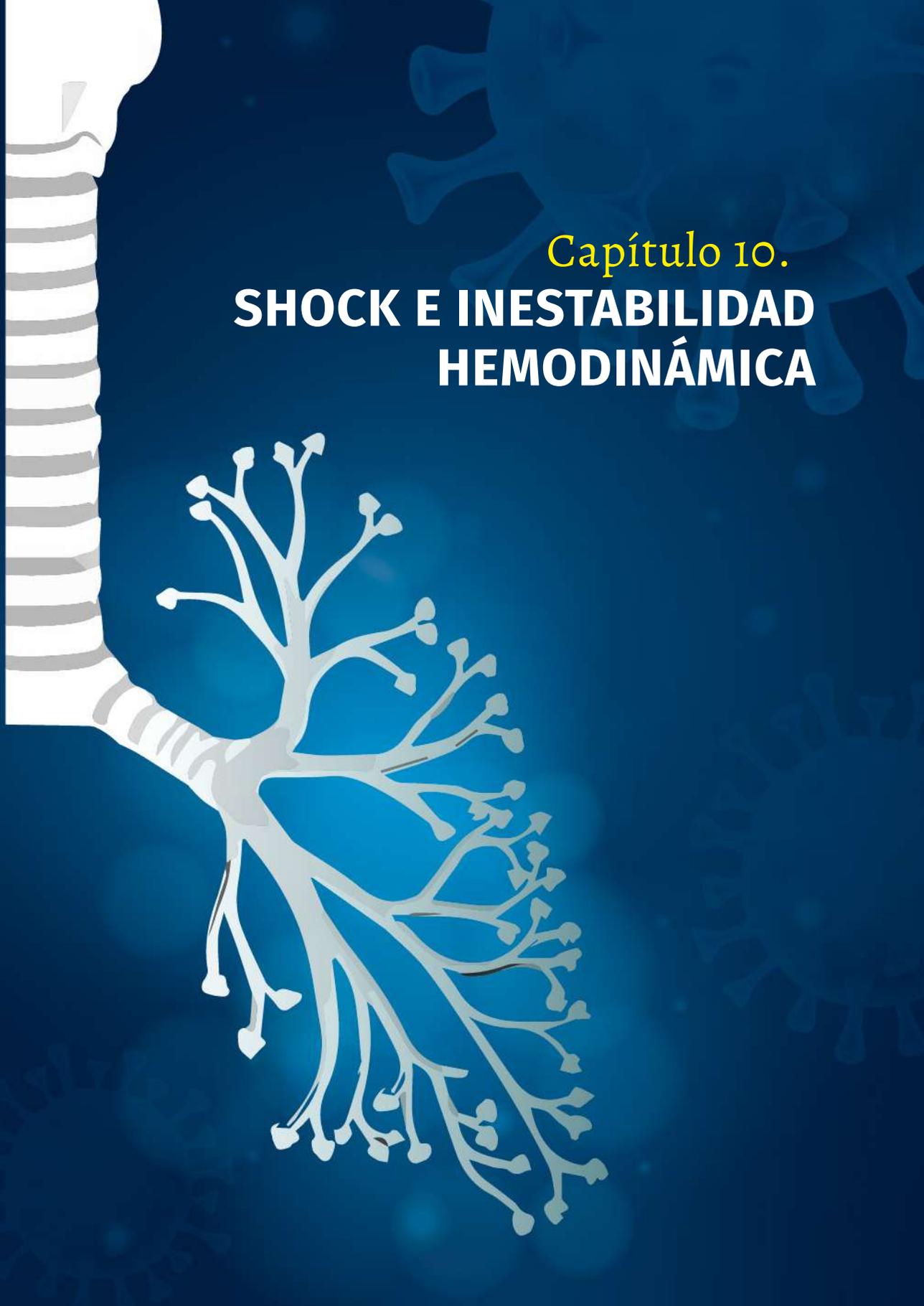
- Chang, D. W. (2014). *Clinical Application of Mechanical ventilation* (4 edición).
- Hernán, M., Albanese, B., Barrera, F. P., Valenzuela, C. C., Gil, D., Riquelme, C., Olive, F., Contreras, A. F., Sepúlveda, M. I., & Regueira, T. (2019). *Capnografía volumétrica y su aplicación en la monitorización de la ventilación mecánica*.
- Gerardo Motta-Amézquita, L., Marcela Barrera-Fuentes, D., Alberto Peña-Pérez, C., Tamariz-Cruz, O., Homero Ramírez-Segura, E., & Cabrera-Galindo, F. (2017). *Revista Mexicana de Anestesiología Monitorización de oxigenación tisular*. 40(10), 350–364.
- Gruveco, I. (2009). Cuidado Intensivo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 15(1), 35–44.
- Mateu Campos, M. L., Ferrándiz Sellés, A., Gruartmoner de Vera, G., Mesquida Febrer, J., Sabatier Cloarec, C., Poveda Hernández, Y., & García Nogales, X. (2012). Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones. *Medicina Intensiva*, 36(6), 434–444. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.003>

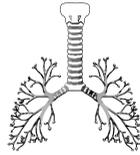
- Ochagavía, A., Baigorri, F., Mesquida, J., Ayuela, J. M., Ferrándiz, A., García, X., Monge, M. I., Mateu, L., Sabatier, C., Clau-Terré, F., Vicho, R., Zapata, L., Maynar, J., & Gil, A. (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*, 38(3), 154–169. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
- Ruiz, E. M. (2013). Técnicas para la monitorización hemodinámica en las Unidades de Cuidados Intensivos. Técnicas no invasivas. TT - Hemodynamic monitoring techniques in the intensive care units. In *Informes de Eval de Tecn Sanit* (Issue 2013). <http://www.aetsa.org/publicacion/tecnicas-para-la-monitorizacion-hemodinamica-en-las-unidades-de-cuidados-intensivos-tecnicas-no-invasivas/>
- José Miguel Cisneros Herreros, & Germán Peñalva Moreno. (2010). Monitorización electroencefalográfica en el paciente crítico: ¿qué información útil puede aportar? *GEF Bulletin of Biosciences*, 1(1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.02.020>
- Leopold Ferrez Z, M. E. C. M. (2018). *Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA)* (11 edición)



Capítulo 10.

SHOCK E INESTABILIDAD HEMODINÁMICA





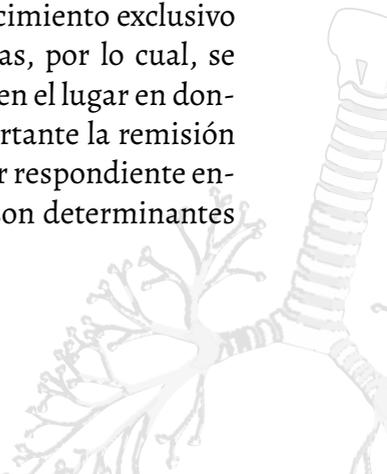
El shock se define como un estado de desequilibrio entre aporte y consumo de oxígeno en las necesidades celulares de oxígeno, relacionadas con menor función orgánica y deterioro de los sistemas hasta la muerte (Lier H., Bernhard M., 2018; Lipinska-Gediga M., 2016). El shock habitualmente ha sido definido como hipotensión, con cifras de tensión arterial media (PAM) inferiores a 60mmHg, o presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90mmHg (Angus D., 2019); sin embargo, hay condiciones clínicas y fisiológicas que permiten medir cifras tensionales bajas en los pacientes sin que se trate de shock, por ejemplo, las mujeres jóvenes y los pacientes cirróticos: en el primer caso, se presenta por los niveles de estrógenos y el buen funcionamiento endotelial; en el segundo caso, secundario los altos niveles de óxido nítrico sistémico como consecuencia del estímulo de la resistencia vascular por la hipertensión portal (Bánhidy F., Acs N., Puhó E., 2011; Vora R., 2019).

Por otro lado, la definición de shock es un parámetro hemodinámico acompañado de signos clínicos de bajo gasto, marcadores bioquímicos y clínicos de la hipoperfusión como por ejemplo, alteración del estado de conciencia, taquicardia, piel fría y mal perfundida, oliguria, dolor abdominal y muscular; de manera que si no hay hallazgos clínicos, no es posible hablar de shock, posiblemente sea una fase muy temprana de la hipoperfusión o simplemente se trata de un dato falso positivo (Sánchez E., 2016). De entrada el diagnóstico es clínico y posteriormente se hace la evaluación paraclínica de hipoperfusión a través de gases arteriovenosos, medición de lactato y cuantificación de la función de cada sistema a través de creatinina, pruebas de coagulación, bilirrubinas, transaminasas, PaO₂/FiO₂ y recuento de plaquetas (Angus D., 2019).

Fisiopatológicamente, el shock es un desbalance entre lo que se aporta de oxígeno a los tejidos (DO₂) y lo que ellos consumen (VO₂), con determinantes hemodinámicos, como la hemoglobina, el nivel de volumen sanguíneo, la resistencia vascular periférica, la capacitancia

venosa y por supuesto la fuerza de contracción cardiaca (Angus D., 2019; Lier H., Bernhard M., 2018; Lipinska-Gediga M., 2016). Por otro lado, cada órgano tiene un consumo tisular basal de oxígeno y energía que lo hace más o menos frágil frente a la disminución del DO₂, razón por la cual el sistema neurovegetativo "prioriza jerárquicamente", el flujo sanguíneo a los principales órganos como: cerebro, corazón, pulmones y glándulas suprarrenales, de esta forma los demás órganos tendrán una vasoconstricción escalonada con base en su importancia para la supervivencia y capacidad de reserva de volumen, a menudo ocurre insuficiencia hepática y renal (Brien C., Beaubien W., Amsallem M., Denault A., 2020). El consumo puede ser alterado por tóxicos o por bloqueo celular, cuando la falta de DO₂ es tan marcada que la célula no tiene VO₂, genera acidemia en un círculo vicioso de lacto-acidosis (Kluge S., Heer G., Jarczak D., Nierhaus A., 2018). Este fenómeno de hipoperfusión explicado en el *capítulo de fisiología*, tiene ahora importancia terapéutica.

El diagnóstico de shock va ligado al diagnóstico de Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM), ya que permite no solo el reconocimiento del impacto y la severidad del shock, también permite el diagnóstico temprano de la disfunción de tales órganos y sistemas con el consecuente tratamiento oportuno (Sánchez E., 2016). Existen escalas de severidad que permiten cuantificar con más precisión el pronóstico del paciente, así como la evolución de la eficacia de los tratamientos instaurados, comparando el puntaje inicial con el puntaje luego de intervenciones 24 a 48 horas después; SOFA, SAPS II y APACHE II entre las más conocidas y de utilidad clínica (Kellner P., Prondzinsky R., Pallman L., Siegman S., Unverzagt S., Lemm H., Dietz, 2013). El shock no es una patología del conocimiento exclusivo del intensivista, ocurre en donde menos lo esperas, por lo cual, se recomienda tener un enfoque claro para abordarlo en el lugar en donde se encuentra el paciente, también es muy importante la remisión oportuna pero con acciones realizadas por el primer respondiente enfocadas al tratamiento crítico, unas acciones que son determinantes en el pronóstico del paciente en shock.



Clasificación hemodinámica del shock

Los tipos de shock están dados por el compromiso hemodinámico que tienen, en el marco de un modelo fisiopatológico de interpretación del shock. El gasto cardiaco está determinado por la precarga, postcarga e inotropía; de esta forma la precarga es la presión de llenado a las cavidades derechas e izquierdas, por lo cual dependen de dos factores: el volumen que ingresa y la lusitropía o relajación de las cavidades, con base en eso la hipo o hipervolemia modificará significativamente la precarga; la postcarga es la presión que perciben las cavidades al enfrentarse a la resistencia vascular arterial a la salida de las cavidades ventriculares, por supuesto se encuentra en directa relación con la resistencia vascular sistémica para el caso del ventrículo izquierdo o resistencia vascular pulmonar en el caso del ventrículo derecho; sin embargo, otras condiciones como el taponamiento cardiaco o un neumotórax puede aumentar severamente la postcarga (Guyton A. y Hall J., 2016; Sanz J., Sánchez D., Bossone E., Bogaard H., 2019). La inotropía es la fuerza de contracción cardiaca que logra movilizar el volumen intracavitario de los ventrículos; por lo general en corazones sanos, como se explicó en fisiología, la contracción se da en proporción a la elasticidad y el retroceso elástico puede provocar la sístole; sin embargo la inotropía es un parámetro que permite impulsar el volumen sistólico especialmente cuando se ha perdido distensibilidad ventricular (Guyton A. y Hall J., 2016).

La fórmula de gasto cardiaco (GC), nos permite entender cómo se podría clasificar los tipos de shock (Guyton A. y Hall J., 2016):

$$\mathbf{GC = VS \times FC}$$

$$GC = (\text{Precarga} \times \text{Postcarga} \times \text{Inotropía}) \times FC$$

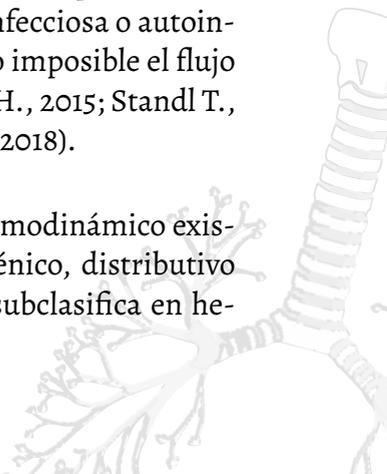
En donde: GC, Gasto cardiaco; VS, Volumen sistólico; FC, Frecuencia cardiaca

La precarga equivale al volumen de llenado diastólico con lo cual se puede inferir que la disminución de la precarga caracteriza al shock hipovolémico, la postcarga equivale a la resistencia vascular periférica para el caso del ventrículo izquierdo, con lo cual se puede inferir que la vasodilatación severa característica del shock distributivo, sería un problema de la postcarga (Cecconi M., Backer D., Antonelli M., Beale R., Bakker J., Hofer C., 2014; Guytan A. y Hall J., 2016; Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A., Knoblich B., 2001). Por otro lado, una patología que comprometa la fuerza de contracción como por ejemplo, un infarto agudo de miocardio con un gran compromiso de la masa ventricular, podría clasificarse como una falla de inotropía (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017).

En este último aspecto, cabe aclarar que las fallas en la inotropía no solo se deben al enfermedad coronaria, también hay otras patologías que altera con el músculo cardiaco como por ejemplo, miocarditis aguda de origen viral, miocardiopatía periparto o miocardiopatía autoinmune; además, otras alteraciones como ruptura de una valva por endocarditis, alteraciones de la conducción eléctrica como bradiarritmias o taquiarritmias, podrían explicar alteraciones súbitas y graves de la inotropía, así que lo importante es reconocer las posibles causas y no solamente pensar en infarto agudo de miocardio (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

El flujo de sangre puede encontrar obstrucción a la salida del ventrículo con lo cual se considera que se presenta shock obstructivo, dado por la severidad de la obstrucción, como se mencionó antes, las alteraciones del pericardio que son súbitas, como el taponamiento cardíaco de origen traumático o por enfermedad infecciosa o autoinmune provocan aumento de la postcarga, haciendo imposible el flujo de salida característico de este tipo de shock (Pich H., 2015; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

De esta forma se considera que según el modelo hemodinámico existen cuatro tipos de shock: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo, a su vez, el shock hipovolémico se subclasifica en he-



morrágico y no hemorrágico; el cardiogénico lo hará según su causa como cardiogénico arrítmico, cardiogénico isquémico, cardiogénico miogénico o cardiogénico valvular; el shock distributivo según su causa, neurogénico, séptico, anafiláctico o por insuficiencia suprarrenal; mientras el obstructivo podría ser izquierdo o derecho, haciendo referencia al circuito vascular comprometido (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

Cada tipo de shock tiene un perfil hemodinámico, característico, que es fácilmente deducible, una sola variable que al disminuirse las otras aumentarán para compensar, como una estrategia para evitar la muerte. La única excepción a la regla de compensación es el shock obstructivo, en el cual cuando aumenta la postcarga las demás variables también deben aumentar para compensar; en el caso del shock hipovolémico será la precarga la que se encuentra baja, en el cardiogénico la inotropía y en el distributivo será la postcarga baja. Inicialmente el sistema neurovegetativo mantiene la compensación a través de los componentes del gasto cardiaco, de tal forma que si el volumen sistólico baja la frecuencia sube para compensar, y a su vez dentro del componente volumen sistólico, la precarga, postcarga e inotropía se autocompensan (Lier H., Bernhard M., 2018).

La pregunta: ¿Hasta cuándo ocurre este fenómeno? Se responde depende, de la capacidad de respuesta y adaptación del sistema cardiovascular, la severidad del daño y que solo afecte a un componente de la ecuación, es decir el shock mixto pierde toda compensación y su desenlace es la muerte. La capacidad de respuesta puede ser modificada por las comorbilidades del paciente o los fármacos que consume, por lo cual un paciente hipertenso por ejemplo, no podrá aumentar la postcarga en caso de hipovolemia, debido a que consume un antihipertensivo vasodilatador, tampoco compensará con frecuencia cardiaca si usa medicamentos betabloqueantes. La severidad del daño, tiene que ver con la posibilidad de entropía sobre el sistema, que le puede imprimir la noxa, por ejemplo, la severidad del compromiso isquémico en un infarto agudo de miocardio, no es lo mismo la

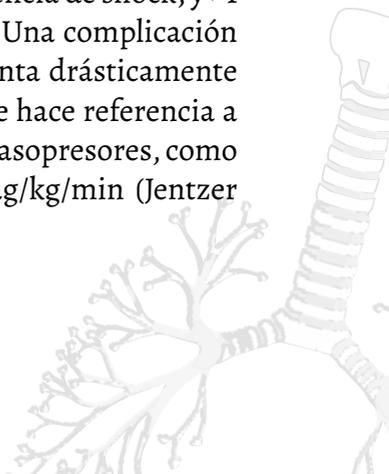
obstrucción de la arteria interventricular posterior que si lo fuera del tronco de la coronaria izquierda.

Signos vitales		FC	PA	PVC	DC	RVS	VO ₂
Fase precoz del shock	Hipovolémico	↑↑	↓↓ N	↓↓↓	↓↓	↑↑	↓
	Cardiogénico	↑↑	↓ N	↑↑	↓↓↓	↑↑	↓
	Séptico	↑	↓ N	↓	↑↑	↓↓↓	↓
Fase tardía del shock		↑↑↑	↓↓	↓↑	↓↓↓	↑↑↑	↓↓↓

Tabla 13. Clasificación hemodinámica de los tipos de Shock. Tomado y modificado de Giacaman y col. (Giacaman P., n.d.)

La hipotensión que caracteriza al shock se produce como consecuencia de la disminución en la resistencia vascular periférica y en el gasto cardiaco. Como medida compensatoria algunos pacientes desarrollan vasoconstricción compensatoria con resistencia vascular elevada (*shock frío*) con clínica de extremidades frías, pegajosas y con pulsos débiles; mientras que otros presentan vasodilatación patológica con resistencia vascular inadecuada (*shock caliente*) con clínica de extremidades cálidas y pulsos palpables (Jentzer, Coons, Link, & Schmidhofer, 2015). Cualquier tipo de shock puede llegar a un estado final de falla multiorgánica secundaria al déficit en el aporte de oxígeno para demanda tisular (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

El índice de shock es un parámetro útil en adultos (uso limitado en niños y en gestantes) que resulta de la división de la frecuencia cardiaca en la presión arterial sistólica (PAS) y su interpretación determina que un valor <1 es normal, cercano a 1 indica inminencia de shock, y >1 es shock manifiesto (Lier H., Bernhard M., 2018). Una complicación que ocurre en <7% de los casos, pero que incrementa drásticamente la mortalidad del shock, es el shock refractario que hace referencia a hipotensión refractaria a altas dosis de uno o más vasopresores, como por ejemplo epinefrina o norepinefrina > 0,5-1 µg/kg/min (Jentzer et al., 2015).



Diagnóstico hemodinámico invasivo del shock

El diagnóstico del tipo de shock se puede hacer clínicamente, determinando, hipovolemia, bajo gasto e hipoperfusión o sobrecarga con la auscultación pulmonar, lo cual es muy importante especialmente por el primer respondiente en lugares en donde no es posible ampliar los estudios diagnósticos (Sánchez E., 2016). Diversos dispositivos invasivos y monitoreo de alta complejidad no reemplaza una buena historia clínica y un buen examen físico, con lo cual se orienta hacia el soporte y la causa del shock, algo importante de realizar en paralelo. El soporte debe ser implementado desde e ingreso ya que un paciente bien estudiado podría morir en espera de los resultados, por el otro lado, no pensar en la identificación oportuna de la causa también es un serio inconveniente, especialmente en los casos en los cuales la causa requiere intervención quirúrgica de emergencia para la supervivencia del paciente. El soporte comienza con la administración de líquidos isotónicos y el monitoreo puede ser la toma de la tensión arterial, la cuantificación del gasto urinario y la auscultación pulmonar (Rhodes et al., 2017).

En la evaluación clínica de la precarga, se buscará nivel de ingurgitación yugular, presencia o no de estertores en bases pulmonares y dificultad respiratoria, oliguria, polidipsia o edemas en los miembros inferiores; la postcarga baja y la inotropía baja se acompañan de síntomas como alteración del sensorio, desorientación o delirium, oliguria, piel moteada de aspecto marmóreo, astenia, adinamia, aumento en el tiempo de llenado capilar (Angus D., 2019; Sánchez E., 2016). Debido a esta confusión, actualmente se recomienda la colocación de catéter venoso central, gases arteriales y monitoreo del gasto cardiaco con dispositivos menos invasivos, para evitar daño o lesión en los pacientes; se debe evaluar la precarga con la medición de la Presión Venosa Central (PVC) (Ochagavía et al., 2014; Riley L., 2017). La PVC es una medición que se interpreta como volumen intravascular a la entrada del ventrículo derecho; sin embargo, en pacientes con insuficiencia cardiaca, problemas en la relación del músculo miocárdico o aumento

de la presión extraventricular como en el caso de un neumotórax a tensión podría aumentarla.

La inotropía puede medirse indirectamente a través de ecocardiografía, mientras el gasto cardíaco global se evalúa a través de un catéter de Swan Ganz y más recientemente a través de sistemas LiBCO y PiCCO; y la postcarga se puede evaluar a través de la RVS por un catéter de arteria radial, una sonda vesical o incluso pletismografía (Ochagavía et al., 2014; Ruiz, 2013). Lo más importante es la evaluación del conjunto corazón y vasos sanguíneos como un solo sistema hidráulico que no permita determinar el daño y compensación; todo el sistema de diagnóstico es el mismo empleado para el monitoreo, mientras el monitoreo permite tomar decisiones en tiempo real para el ajuste de las dosis de líquidos y vasopresores o inotrópicos. Es de suma importancia, que el soporte esté en marcha mientras se está en la solución de la causa del shock, ya que esto debe tomar un tiempo en minutos u horas, tiempo en el cual se esperan no se tengan secuelas irreversibles tanto neurológicas como extracerebrales (Rhodes et al., 2017).

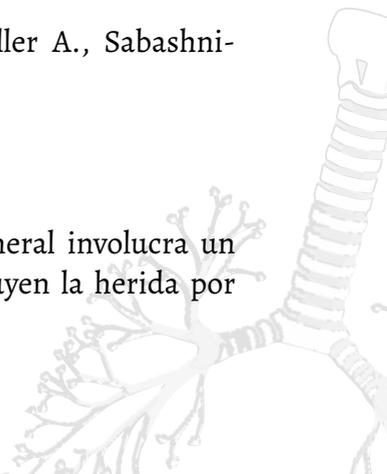
Shock hipovolémico

La disminución de la perfusión orgánica por pérdida del volumen intravascular, caída significativa de la precarga cardíaca y menor flujo sanguíneo en macro y microcirculación (Lier H., Bernhard M., 2018; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018); los tejidos alteran su metabolismo y se dá paso al desarrollo de una reacción inflamatoria (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

Subtipos (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018):

a. Hemorrágico:

Por hemorragia aguda aislada que por lo general involucra un vaso de mayor calibre, algunos ejemplos incluyen la herida por



arma blanca, rotura de un aneurisma aórtico, erosión vascular o código rojo obstétrico (atonía uterina) (Lier H., Bernhard M., 2018; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). Hay depleción sanguínea masiva con pérdida de eritrocitos y no involucra amplia lesión de tejidos blandos (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). La respuesta inflamatoria provocada por el subtipo hemorrágico produce aumento de citocinas y productos pro-inflamatorios en la microvasculatura, con activación del endotelio, elevación de radicales libres y aumento de la permeabilidad endotelial, secundaria al daño del glicocalix (Torres I., 2018).

La hemorragia puede clasificarse según como se observa en la **Tabla 14**.

Clase	Características
I	<i>Pérdida sanguínea</i> ≤15%. La respuesta fisiológica lo compensa.
II	<i>Pérdida sanguínea</i> 15-30%. La respuesta fisiológica lo compensa.
III	<i>Pérdida sanguínea</i> 30-40%. Hay descompensación cardiovascular con hipotensión profunda e hipoperfusión multiorgánica (Ej. cerebro y riñón).
IV	<i>Pérdida sanguínea</i> >40%. Hipotensión más severa e hipoperfusión, con oligo-anuria.

Tabla 14. Clasificación y características hemodinámicas de las pérdidas sanguíneas. Información tomada de Torres y cols. (Torres I., 2018).

b. Hemorrágico traumático:

Por hemorragia aguda que involucra amplia lesión de tejidos blandos con inflamación y participación de mediadores inmunitarios, en la microvasculatura las reacciones entre leucocitos y endotelio junto con la destrucción de componentes estructurales, favorecen la disfunción endotelial y la fuga capilar; un ejemplo que involucra este subtipo es el del paciente politraumatizado (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). El subtipo hemorrágico traumático desequilibra la microvasculatura,

conduciendo a los componentes sanguíneos hacia la coagulopatía (Torres I., 2018).

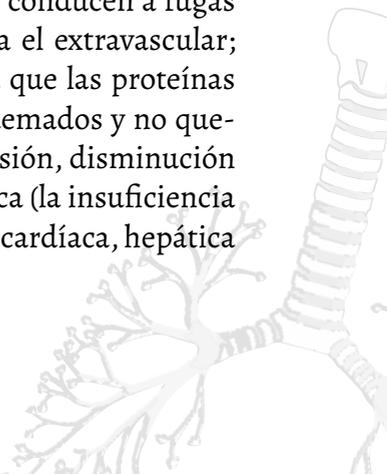
c. Hipovolémico propiamente dicho:

Se reduce significativamente el volumen plasmático acompañado de bajo consumo de líquido, sin que haya hemorragia aguda; la reducción puede atribuirse al aumento de las pérdidas (vómito, diarrea), a hipertermia o al secuestro abundante de líquidos (cirrosis, íleo) (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

d. Hipovolémico traumático:

Es un shock estéril en el cual se reduce significativamente el volumen plasmático, sin hemorragia aguda (Rae L., Fidler P., 2016; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). Hay lesión de tejidos blandos, con daño del endotelio capilar y participación de mediadores inflamatorios (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018); un ejemplo, son las quemaduras (Lier H., Bernhard M., 2018; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

En el shock producido por quemaduras, la respuesta inflamatoria (con aumento significativo de TNF-alfa, IL-1b e IL-6) que se ve favorecida por la formación de radicales libres en el punto de la herida junto con la liberación de óxido nítrico, genera lesiones endoteliales y de la musculatura lisa, las cuales conducen a fugas de líquido desde el espacio intravascular hacia el extravascular; la pérdida de líquido intravascular es debida a que las proteínas y el plasma son secuestrados por los tejidos quemados y no quemados, resultando en hipovolemia con hipotensión, disminución del gasto cardíaco e hipoperfusión multiorgánica (la insuficiencia respiratoria suele ser la más común, seguida de cardíaca, hepática e insuficiencia renal) (Rae L., Fidler P., 2016).



La volemia del adulto sano es aproximadamente 70 ml/Kg de peso y la pérdida abundante de sangre se describe cuando: requiere trasfusión persistente, hay inestabilidad hemodinámica (PAS que disminuye >20% del valor basal o que requiere de catecolaminas para mantener valores) o el sangrado se encuentra en una localización complicada (médula espinal, cerebro, pleura, abdomen) (Lier H., Bernhard M., 2018). En los subtipos hemorrágicos, también hay anemia por la disminución de eritrocitos circulantes (Lier H., Bernhard M., 2018). El suministro de O₂ a tejidos (DO₂), dependiente de su transporte en sangre y el consumo de O₂ (VO₂) dependiente del metabolismo tisular, interactúan directamente para mantener el equilibrio (Lier H., Bernhard M., 2018). Ante el desequilibrio producido por hipovolemia, el cuerpo toma algunas medidas adaptativas como:

Mayor volumen sistólico, hasta Hb cercana a 7,5 g/dl (Lier H., Bernhard M., 2018)

- Taquicardia "compensatoria" y vasoconstricción secundaria al envío de señales por parte de barorreceptores (presentes en arco aórtico, aurícula izquierda y arteria pulmonar) activados por la disminución de la presión arterial, hacia el tronco del encéfalo en la búsqueda de inhibir señales inhibitorias (vagales) (Lier H., Bernhard M., 2018). Esto produce activación simpática y aumentando la falla cardiaca tras la reducción del tiempo de diástole cardiaca, y por ende, del tiempo de perfusión coronaria; además, la vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo a órganos importantes como piel, músculo esquelético, intestino y riñones, para sostener el de corazón y cerebro (Lier H., Bernhard M., 2018; Torres I., 2018).
- La disminución del flujo renal, activa al aparato yuxtaglomerular promoviendo la liberación de renina, encargada de transformar el angiotensinógeno en angiotensina I, que posteriormente en pulmón e hígado formará la angiotensina II. El resultado es vasoconstricción y estímulo para la formación de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal, cuya función será la absorción tubular de agua y Na⁺ (Lier H., Bernhard M., 2018).

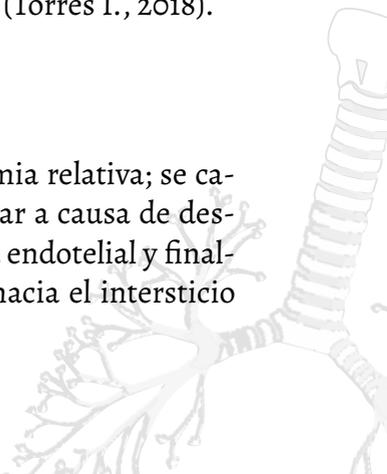
- Liberación de hormona antidiurética por parte de la neurohipófisis (Lier H., Bernhard M., 2018).
- Tras 4 a 6 horas, aumento de 2,3-difosfoglicerato para reducir la afinidad de la Hb por el O₂ con el objetivo de que el oxígeno pueda liberarse más fácilmente en los tejidos periféricos (Lier H., Bernhard M., 2018).

Además del endotelio, una capa única celular que recubre la pared interna de los vasos sanguíneos y linfáticos, hacia la luz del vaso hay una cobertura cargada negativamente con un grosor de 0,2–1 μm denominada glicocalix cuyo contenido son proteoglicanos (sindecán-1), glicoproteínas y carbohidratos; la función del glucocalix es la protección de las células endoteliales y de su adhesión (Lier H., Bernhard M., 2018; Lipinska-Gediga M., 2016). La hipoxia lesiona el endotelio y el daño del glicocalix produce aumento en niveles de sindecán-1 y trombomodulina, además de la liberación del anticoagulante endógeno que posee (Lier H., Bernhard M., 2018).

La microcirculación comprende los vasos (linfáticos, arteriolas, vénulas o capilares) de <100 μm de diámetro que forman redes complejas y tienen la capacidad de autorregularse (función principalmente dada por el endotelio y el glicocalix); su función es asegurar la oxigenación tisular y el intercambio nutrientes/productos de desecho (Lipinska-Gediga M., 2016; Torres I., 2018). Factores como la presión arterial, el flujo, la oxigenación, la adhesión leucocitaria, la viscosidad de la sangre y el hematocrito pueden afectarla; clínicamente el compromiso microvascular puede manifestarse con piel moteada, resequead cutánea, acrocianosis y llenado capilar prolongado (Torres I., 2018).

Shock distributivo

Forma más frecuente de shock dada por hipovolemia relativa; se caracteriza por la depleción del volumen intravascular a causa de desregulación del tono vascular, mayor permeabilidad endotelial y finalmente, desplazamiento del líquido intravascular hacia el intersticio



(Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). Se caracteriza por disminución de la resistencia vascular periférica con hipotensión resultante y malperfusión periférica (Kislitsina O., Rich J., Wilcox J., Pham D., Churyla A. & Ghafourian K., 2019).

Subtipos (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018):

a. Séptico:

Es la causa más común de “*shock caliente*” y el más frecuente en términos generales (Kislitsina O., Rich J., Wilcox J., Pham D., Churyla A. & Ghafourian K., 2019). Partiendo de la definición de sepsis dada por *Sepsis-3*(2016) (Singer M., Deutschman C., Seymour C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., 2016), que involucra disfunciones orgánicas múltiples potencialmente mortales dadas como una respuesta a la infección y cuantificadas por SOFA (Sepsis Definitions Task Force) mayor o igual a 2 puntos con mortalidad global >10%; también definen al shock séptico, identificándolo como un subconjunto de la sepsis en el cual las anomalías metabólicas circulatorias y celulares graves que aumentan significativamente la mortalidad (>40%), elevan el lactato sérico (>2mmol/L o >18 mg/dL) y hacen que el paciente requiera soporte vasopresor (para mantener presión arterial media >65mmHg) en ausencia de hipovolemia. En el paciente inmunosuprimido y en ancianos (>65 años) puede encontrarse una respuesta desproporcionada o con reducción atípica de las manifestaciones (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

ÓRGANO Y PARÁMETRO	PUNTUACIÓN			
	1	2	3	4
Pulmón: PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	<400	<300	<200 con apoyo respiratorio	<100 con apoyo respiratorio
Riñón: Creatina (mg/dL) o Gasto Urinario (ml/día)	Cr: 1,2 - 1,9	Cr: 2 - 3,4	Cr: 3,5 - 4,9 GU: <500	Cr: ≥ 5,0 GU: <200

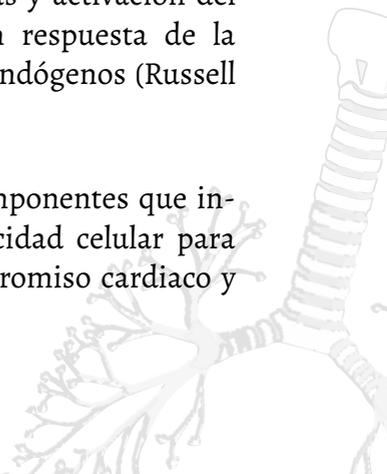
Hígado: Bilirrubina (mg/dL)	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	≥ 12,0
Cardiovascular: Presión arterial media y uso de catecolaminas	PAM <70	Dopamina a ≤ 5 o dobutamina (cada dosis) por ≥ 1 hora	Dopamina >5 o epinefrina/norepinefrina (0,1µg/Kg/min)	Dopamina >15 o epinefrina/norepinefrina (0,1µg/Kg/min)
Sangre: Plaquetas (unidad/mm ³)	<150,000	<100,000	<50,000	<20,000
Sistema nervioso central: Glasgow	14-13	12-10	9-6	<6

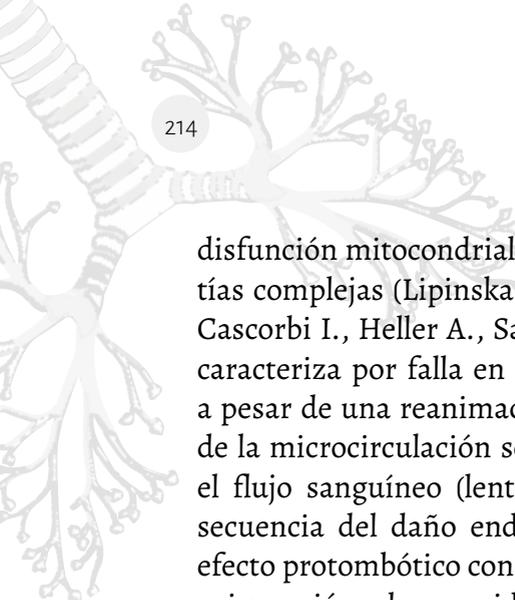
Tabla 15. Criterios SOFA. Tomado y modificado de *Singer y cols.* (Singer M., Deutschman C., Seymour C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., 2016).

Para evaluar el pronóstico y la probabilidad de malos resultados típicos de sepsis en pacientes adultos con sospecha de infección, puede ser útil la aplicación rápida de quickSOFA (qSOFA); su resultado igual o mayor a 2 puntos, predice malos resultados (Singer M., Deutschman C., Seymour C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., 2016).

La disfunción del endotelio con aumento de su permeabilidad generan síndrome de fuga capilar; adicionalmente, hay alteraciones del tono vascular con pérdida de la reactividad del músculo liso, producción de óxido nítrico, síntesis de prostaglandinas e incremento de la hormona vasodilatadora y depresora cardiaca andrenomodulina, que se manifiestan con vasodilatación (Russell J., Rush B., 2018; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). En la periferia hay hipotensión secundaria al aumento drástico de las catecolaminas y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sin respuesta de la musculatura vascular a los vasoconstrictores endógenos (Russell J., Rush B., 2018).

El shock séptico se compone de múltiples componentes que involucran hipovolemia, vasodilatación, incapacidad celular para extraer y utilizar adecuadamente el O₂, compromiso cardiaco y





disfunción mitocondrial asociados generalmente con coagulopatías complejas (Lipinska-Gediga M., 2016; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). El shock séptico se caracteriza por falla en el reclutamiento de la microcirculatoria a pesar de una reanimación macrocirculatoria adecuada, a nivel de la microcirculación se reduce la densidad del vaso y se altera el flujo sanguíneo (lento, intermitente o detenido) como consecuencia del daño endotelial, la actividad proinflamatoria, el efecto protombótico con microtrombosis, la heterogeneidad en la oxigenación y la capacidades alteradas de extracción de oxígeno (Lipinska-Gediga M., 2016).

b. Anafiláctico:

Shock producido inicialmente por el contacto de un individuo con un antígeno, posteriormente, se desencadena una reacción de hipersensibilidad mediana por IgE con redistribución del líquido del espacio intravascular hacia el intersticio y vasodilatación generalizada mediada por histamina (liberada por mastocitos); Algunos de los agentes que lo desencadenan son alimentos, veneno de insectos (picadura de avispas o abejas) y fármacos (diclofenaco, ácido acetilsalicílico, antibióticos, IECA, betabloqueadores) (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

c. Neurogénico:

Desregulación del sistema nervioso autónomo entre los estímulos simpáticos y parasimpáticos tanto en la musculatura cardíaca, como en la lisa de la pared vascular; se produce vasodilatación con hipovolemia relativa para el diámetro aumentado que toman los vasos, el volumen sanguíneo persiste sin cambios (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). El mecanismo patológico puede ser cualquiera de los siguientes 3 (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018):

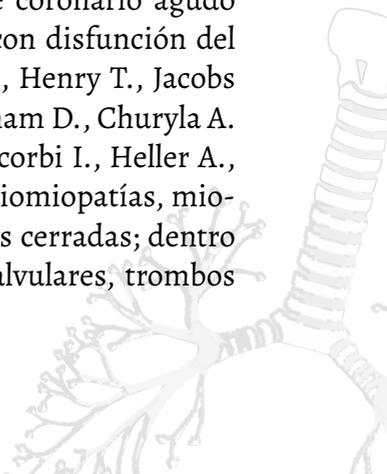
1. Compromiso directo de centros reguladores: compresión por trauma, isquemia / hemorragia, efecto de drogas, meningitis.
2. Aferencias que llegan a centros reguladores en el bulbo raquídeo alteradas por emociones intensas, dolor o alteraciones en los reflejos vagales.
3. Eferencias emitidas por centros reguladores en el bulbo raquídeo interrumpidas, como es el caso de lesión medular por encima de los niveles torácicos intermedios.

Hay caída repentina de la presión arterial sistólica a <100 mmHg y de la frecuencia cardiaca a <60 lpm acompañada de las características específicas de la etiología, tiene una mortalidad cercana al 20% (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

Shock cardiogénico

Shock producido por incompetencia de la bomba cardiaca para el llenado ventricular o la eyección de sangre (fracción de eyección disminuida) con disminución del gasto cardiaco que resulta insuficiente para el mantenimiento de los requerimientos tisulares globales de oxígeno (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017; Sern H., 2016; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018); la causa debe ser miocárdica, rítmica o mecánica (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

La causa muscular más frecuente es el síndrome coronario agudo (SCA) de tipo Infarto agudo de miocardio (IAM) con disfunción del ventrículo izquierdo (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017; Kislitsina O., Rich J., Wilcox J., Pham D., Churyla A. & Ghafourian K., 2019; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). Otras causas incluyen: cardiomiopatías, miocarditis, toxicidad de fármacos y lesiones cardiacas cerradas; dentro de las causas mecánicas están las disfunciones valvulares, trombos



o tumores; finalmente, dentro de rítmicas están la taquicardia y la bradicardia (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

- En el paciente con shock cardiogénico secundario a IAM se han documentado unos pasos fisiopatológicos que inician con hipotensión que conduce a vasoconstricción (con capacidad disminuida para la dilatación vascular), seguida de menor densidad de vasos pequeños perfundidos ($<20\mu\text{m}$) y finalmente, menor densidad capilar perfundida asociándose a insuficiencia de múltiples órganos y mal pronóstico (Kislitsina O., Rich J., Wilcox J., Pham D., Churyla A. & Ghafourian K., 2019; Sern H., 2016).

En general hay disminución de la contractilidad miocárdica que se refleja en el bajo gasto cardiaco, la presión arterial baja y la menor perfusión por lo vasos coronarios, a nivel sistémico hay vasoconstricción compensatoria patológica secundaria a la lesión cardiaca y al volumen circulante ineficaz (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017). El desequilibrio de consumo/perfusión y la modificación en la distribución del flujo sanguíneo hacia tejidos vitales de mayor metabolismo puede producir hipoxia a pesar de que el aporte de oxígeno sea adecuado o superior al requerido, incluso en el paciente crítico pueden observarse partes corporales isquémicas como la mucosa intestinal y el bazo (Bronicki, Taylor, & Baden, 2016; Sern H., 2016). En respuesta compensatoria, los órganos afectados reclutan capilares previamente cerrados para mediar una mayor extracción de oxígeno por parte de los tejidos que los componen (Bronicki et al., 2016).

Hay alteraciones en la microvasculatura como disfunción endotelial, migración leucocitaria, formación de microtrombos e incremento en la producción de óxido nítrico (secundaria al estímulo producido por la hipoxia tisular) y peroxinitro (con efecto intróptico negativo), con la consecuente vasodilatación que contribuye a la distribución anómala del flujo sanguíneo y a que el shock cardiogénico se perpetúe (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017; Sern H., 2016). Los criterios hemodinámicos no son obligatorios, pero pueden ayu-

dar a establecer el diagnóstico, algunos de los descritos se resumen en la **Tabla 16**.

La confirmación del shock cardiogénico puede asociarse con:

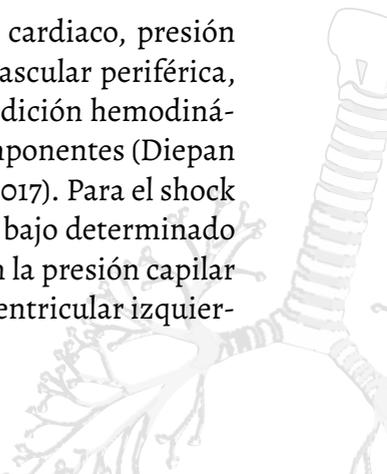
1. Presión arterial sistólica <90 mmHg durante ≥ 30 min o Presión arterial media <30 mmHg por debajo del valor basal o necesidad de catecolaminas para mantener la presión arterial sistólica >90 mmHg
2. Índice cardiaco $<1,8$ L/min/m² sin soporte farmacológico o mecánico, o $<2,2$ L/min/m² con soporte.
3. Presión capilar de cuña pulmonar ≥ 15 mmHg.
4. Congestión pulmonar clínica.
5. Perfusión alterada en órgano terminal: alteración del estado de conciencia, piel y extremidades húmedas y frías, producción de orina <30 ml/hora, elevación de la creatinina sérica o lactato $>2,0$ mmol/L.
6. Exclusión de otros tipos de shock.

Tabla 16. Criterios del shock cardiogénico. Tomado y adaptado de las referencias Standl y cols. (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018) y Diepan y cols. (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017)

La inestabilidad hemodinámica cardiaca aguda se caracteriza por hipotensión que no responde a la administración de volumen, acompañada de clínica de hipoperfusión orgánica como alteración en el estado de conciencia, extremidades frías y oliguria; una vez avanza, la inestabilidad hemodinámica lleva a falla multiorgánica con inflamación sistémica y finalmente la muerte (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

Fenotipos hemodinámicos:

Se describen según 3 parámetros que son: índice cardiaco, presión capilar de cuña pulmonar e índice de resistencia vascular periférica, posibles dadas las nuevas técnicas invasivas de medición hemodinámica que permiten determinar los dos últimos componentes (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017). Para el shock cardiogénico siempre se espera un índice cardiaco bajo determinado como $<1,8 - 2,2$ L/min/m² y se habla de aumento en la presión capilar pulmonar (indica aumento de presión de llenado ventricular izquier-



do) cuando es $>18\text{mmHg}$ (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017). Las características de cada fenotipo se describen en la Figura 42.

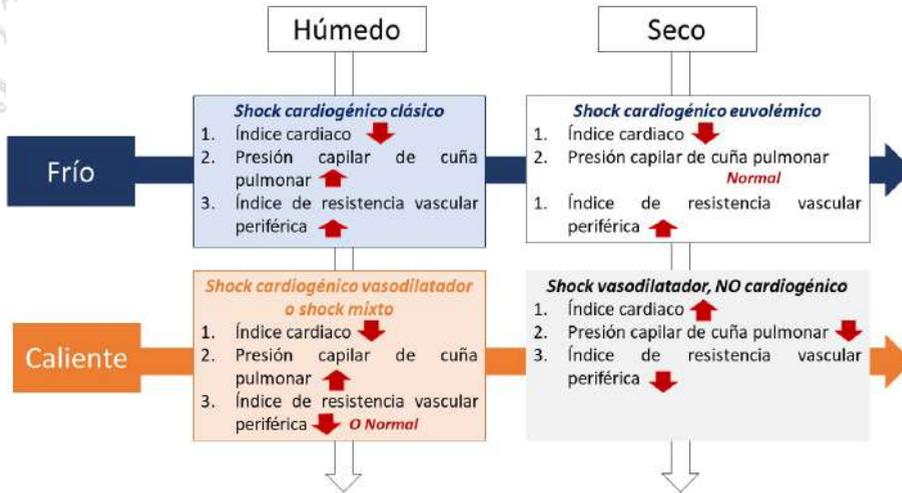


Figura 42. Fenotipos hemodinámicos del Shock cardiogénico. Clasificación hemodinámica de los tipos de shock, con sus síntomas clínicos de perfusión y congestión. Tomado y modificado de Diepan y cols. (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017)

A dichas características pueden sobreponerse dos condiciones:

1. Shock cardiogénico normotenso \rightarrow PAS > 90 mmHg con hipoperfusión periférica, se caracterizan por tener mayor resistencia vascular periférica en comparación con los hipotensos (Hipotensión relativa) (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017).
2. Shock cardiogénico ventricular derecho \rightarrow La gravedad del shock depende del grado de isquemia de ambos ventrículos debido a que comparte el tabique interventricular y a que las cavidades dependen entre sí; tienen fracción de eyección ventricular izquierda y presión sistólica de arteria pulmonar, más bajas (Diepan S., Katz J., Albert N., Henry T., Jacobs A., Kilic A., 2017).

El *shock cardiogénico progresivo* está más relacionado con la liberación de citocinas proinflamatorias y los trastornos en la regulación del flujo, la oxigenación celular y la microcirculación, teniendo un papel similar al shock séptico con anomalías difíciles de revertir (Sern H., 2016).

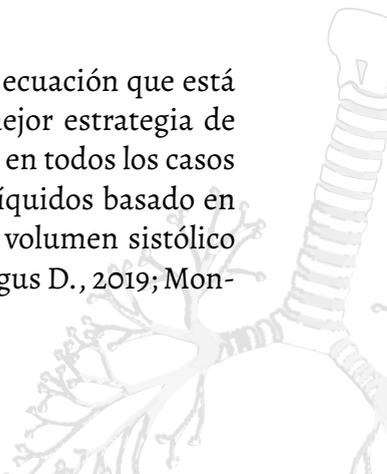
Shock obstructivo

Como su nombre lo indica, se obstruyen los vasos centrales de la circulación sistémica o el propio corazón teniendo efectos negativos en el llenado diastólico y la precarga; puede deberse a neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, tromboembolia pulmonar, ventilación alta con PEEP, masas mediastínicas o síndrome de compresión de vena cava (Pich H., 2015; Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018). En la embolia pulmonar aguda hay aumento súbito de la poscarga ventricular derecha, mientras que en el neumotórax a tensión la oclusión vascular se da por fuerzas extrínsecas que obliteran o hacen más estrecha la luz vascular; ambas etiologías, así como las demás, conducen al resultado final de deterioro cardíaco (Pich H., 2015).

Tiene gran similitud clínica con el shock cardiogénico con caída abrupta del gasto cardíaco y la presión arterial, hay taquicardia, taquipnea, oliguria y alteración del estado de conciencia; fisiopatológicamente se clasifica de acuerdo con la ubicación de la obstrucción, el shock conduce a hipoxia orgánica generalizada (Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., 2018).

Uso de vasopresores en shock

Luego de comprender cuál es el componente de la ecuación que está fallando, se podría deducir también, cuál es la mejor estrategia de solución; sin embargo, se debe tener en cuenta que en todos los casos el volumen es un requisito, la administración de líquidos basado en el principio de Frank Starling permite mejorar el volumen sistólico usando las propiedades elásticas del ventrículo (Angus D., 2019; Mon-



tero F., García F., Murillo J., Dueñas J., Clemente M., 2015). Los problemas de inotropía se solucionan con inotrópicos (inodilatadores), luego de recuperar las presiones de llenado vascular con volumen y vasopresor, de lo contrario vendrá la hipotensión por vasodilatación luego de administrar estos medicamentos; los vasopresores aumentan la resistencia vascular periférica, pueden sumar efectos, ya que al confirmar que uno de los medicamentos es ineficiente, se puede iniciar una infusión de un nuevo vasopresor, en una mezcla independiente y con ello aumentar el efecto vasopresor, situación que no es recomendable en inotrópicos ya que infortunadamente se suman los efectos adversos como arritmias ventriculares y supraventriculares (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Montero F., García F., Murillo J., Dueñas J., Clemente M., 2015; Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Kober L., 2016).

El arsenal terapéutico para el mantenimiento de la perfusión tisular del paciente, llamado soporte vasopresor, está limitado solo a unos cuantos medicamentos de uso en infusión continua y con un efecto titulable con límites de seguridad muy estrechos y con pobre efecto luego de la suspensión, a excepción del levosimendán. Otros dispositivos mecánicos pueden mejorar la inotropía, como por ejemplo el balón de contrapulsación aórtica, sistemas de compresión neumática para facilitar el retorno venoso y además sistemas de Bomba de circulación extracorpórea, ECMO (Herruzo A., 2016); el cual ha sido mencionado en el *capítulo de SDRA*.

Los fármacos vasopresores e inotrópicos son agentes vasoactivos empleados para el tratamiento de shock con el objetivo de restaurar con compuestos exógenos, la perfusión sistémica que se encuentra deteriorada; la mayoría de fármacos vasoactivos tienen acción combinada y los más usados son las catecolaminas sintéticas cuyo efecto principal se produce por unión a receptores alfa-1 de las células del músculo liso vascular (Stratton L., Berlin D., 2017). Ver **Figura 43**.

Vasopresores: Vasoconstríen aumentando la presión arterial sistémica y mejoran el rendimiento cardiaco al favorecer la perfusión

coronaria (Stratton L., Berlin D., 2017). Indicados en pacientes con shock, baja resistencia vascular periférica y que no responden a líquidos (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

- Incluyen: Fenilefrina, norepinefrina, vasopresina, epinefrina y dopamina; en orden de mayor a menor efecto vasopresor (Jentzer et al., 2015).

Inotrópicos: Aumentan la contractilidad (fuerza y velocidad) miocárdica, y por ende, incrementan el gasto cardíaco (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Morozowich S., 2015; Stratton L., Berlin D., 2017); con frecuencia también incrementan los requerimientos miocárdicos de O₂ y son empleados en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

- Incluyen: Norepinefrina, milrinona, dobutamina, dopamina, levosimendan y epinefrina a altas dosis (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Jentzer et al., 2015).

Se conocen como **inoconstrictores** a aquellos agentes vasoconstrictores con actividad inotrópica y a **inodilatadores** a aquellos con actividad inotrópica y vasodilatadora (Morozowich S., 2015).



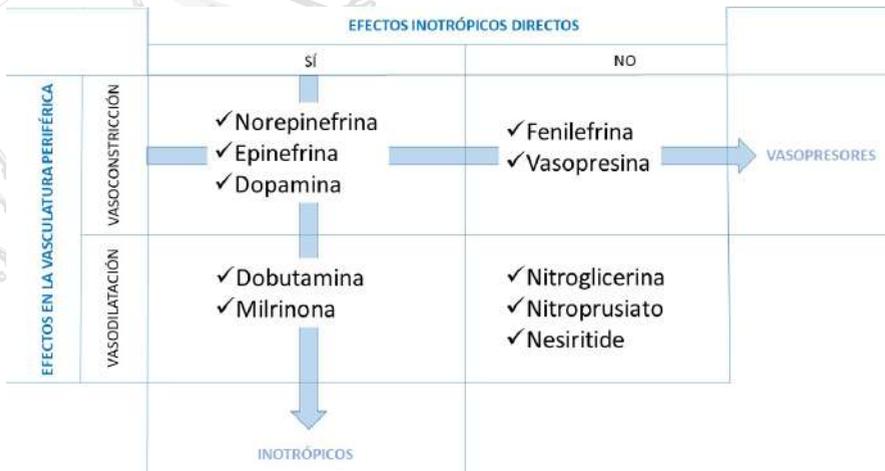


Figura 43. Clasificación y características de los fármacos vasoactivos. Esta clasificación nos permite la interpretación del vasoactivo necesario en cada situación clínica. Tomado y traducido de Jentzer y cols (Jentzer et al., 2015).

Su efecto se ejerce una vez las moléculas se unen a receptores y los estimulan, los más relevantes se describen a continuación:

- **Receptores alfa-1 del músculo liso vascular** → Aumenta el Ca^{+} intracelular provocando intensa vasoconstricción y elevación de cifras tensionales (Stratton L., Berlin D., 2017). El shock cálido requiere mayores dosis que el shock frío (Jentzer et al., 2015).
- **Receptores beta-1** → Inotrópicos positivos por aumento del AMPc y del Ca^{+} intracelular, por lo general causan un aumento sutil del gasto cardíaco; también son cronotrópicos positivos (Stratton L., Berlin D., 2017).
- **Receptores beta-2** → Lusitropicos positivos con efectos de relajación sobre el músculo liso vascular que conducen a vasodilatación arterial periférica (Stratton L., Berlin D., 2017). Su efecto a nivel hepático induce la mayor producción de glucosa para el consumo que requiere el metabolismo muscular (Jentzer et al., 2015).

Se recomienda la administración periférica de vasopresores solo como una medida temporal mientras se obtiene acceso central (Stratton L., Berlin D., 2017).

VASOCONSTRICTORES PUROS

FENILEFRINA
<p>Agonista alfa-1 puro, aumenta el tono arterial y venoso (Jentzer et al., 2015; Stratton L., Berlin D., 2017)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiempo de acción: 20min (Jentzer et al., 2015). • Vida media: 2,1-3,4 horas (Chow et al., 2020).
<p>✓ <i>Dosis:</i> Bolos de 0,1-0,5 mg cada 5 a 15 min para un inicio brusco; la dosis sugerida va desde 0,05µg/Kg/min hasta una dosis máxima de 1,5-2µg/Kg/min (Chow et al., 2020; Jentzer et al., 2015). Es un medicamento que puede administrarse por vía periférica (Chow et al., 2020)</p>
<p>No se recomienda su uso en sepsis a menos que la norepinefrina produzca arritmias cardíacas graves, cuando hay gasto cardíaco elevado a pesar de la hipotensión persistente o como vasopresor adicional en hipotensión refractaria (Stratton L., Berlin D., 2017).</p> <p>Su principal uso es para corregir hipotensión producida por shock vasodilatador (Chow et al., 2020; Stratton L., Berlin D., 2017), también mejora el retorno venoso y disminuye la frecuencia cardíaca en pacientes con enfermedades cardíacas (Morozowich S., 2015).</p>
VASOPRESINA
<p>Hormona peptídica no adrenérgica que contrae el músculo liso vascular al estimular receptores V1 (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Stratton L., Berlin D., 2017); mientras que la unión a receptores V2 produce aumento de la reabsorción renal de agua (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016), y el estímulo V3 a nivel hipofisario produce mayor secreción de hormona adrenocoticotrópica (Chow et al., 2020).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vida media: 10-20min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).
<p>✓ <i>Dosis:</i> 0,01-0,04 UI/min (Stratton L., Berlin D., 2017). Dosis altas, >0,1UI/min están reservadas como rescate ante shock vasodilatador refractario, no es de uso rutinario (Jentzer et al., 2015). La dosis inicial recomendada es 0,03 UI/min (Chow et al., 2020) (Rhodes et al., 2017).</p>
<p>Indicado como vasopresor en hipotensión por sepsis o en shock distributivo como agente secundario; la vasopresina endógena (liberada por la neurohipófisis) inicialmente se eleva en respuesta al shock; sin embargo, suele agotarse en horas iniciales del shock (Stratton L., Berlin D., 2017) (Morozowich S., 2015). Suele indicarse como ahorrador de catecolaminas junto con la norepinefrina (Stratton L., Berlin D., 2017).</p> <p><i>Surviving Sepsis Campaign</i> sugiere agregar la vasopresina como segundo fármaco a la norepinefrina en su dosis inicial para alcanzar la presión arterial media y reducir la dosis de norepinefrina (Rhodes et al., 2017).</p> <p>Análogos sintéticos de la vasopresina: Terlipresina y selepresina con estructura química selectiva para el receptor V1 (Chow et al., 2020).</p>

INOCONSTRICTORES

NOREPINEFRINA

Estimula receptores alfa y beta con predominio terapéutico alfa-1; sirve como soporte para la precarga durante la administración de fluidos y tiene leve efecto inotrópico beta-1 (Jentzer et al., 2015; Stratton L., Berlin D., 2017).

- Vida media: 2-2,5min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

Dosis: 0,02-0,3µg/Kg/min (Stratton L., Berlin D., 2017). Se considera como dosis alta >0,1µg/Kg/min (Jentzer et al., 2015). La dosis inicial recomendada es 0,08-0,12µg/Kg/min (Chow et al., 2020).

Vasopresor de primera línea en paciente séptico o con shock vasodilatador (Chow et al., 2020; Rhodes et al., 2017; Stratton L., Berlin D., 2017).

Indicado como primera línea en shock cardiogénico si el paciente tiene disfunción del ventrículo derecho y/o resistencia pulmonar elevada, asociado con milrinona o levosimendan (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016). El estudio CardShock mostró que su uso combinado con levosimendan en shock cardiogénico se asocia con mejores resultados; también describió que la dobutamina en vez del levosimendan, muestra igual pronóstico (Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Kober L., 2016).

Menos efectos adversos que la dopamina para mortalidad y arritmias cardíacas; sin embargo su uso prolongado puede producir bradicardia refleja, arritmia cardíaca e isquemia tisular por vasoconstricción profunda con acidosis metabólica (Chow et al., 2020; Stratton L., Berlin D., 2017).

EPINEFRINA

Potente agonista alfa y beta no selectivo; a dosis bajas predomina el efecto beta, mientras que a dosis alta hay predominio alfa-1 (Stratton L., Berlin D., 2017). Aumenta la presión arterial media, el gasto cardíaco y el tono vascular periférico (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

- Vida media: 2min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016)

- ✓ *Dosis:* 0.01-0,2µg/Kg/min (Stratton L., Berlin D., 2017). Las dosis más altas de epinefrina (>0.1µg/kg/min) producen un aumento de vasoconstricción mediada por receptores alfa-1 (Jentzer et al., 2015).

Primera línea en paro cardíaco y en bradicardia sintomática (así como la dopamina) que no responde a atropina (Stratton L., Berlin D., 2017).

El estudio CardShock documentó que la adrenalina utilizada individualmente o combinada para el tratamiento shock cardiogénico, tenía peor pronóstico a las 96 horas en comparación con otros vasopresores (noradrenalina, dopamina), aumentando la lesión cardíaca, la disfunción renal y la mortalidad (Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Kober L., 2016).

DOPAMINA

Gatecolamina endógena derivada de la tirosina, precursor natural de la epinefrina y la norepinefrina (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Chow et al., 2020). Tiene 5 receptores que se clasifican en dos grupos: Receptores tipo D1 (D1 y D5) que al estimarse producen vasodilatación arterial por aumento de la adenilato ciclasa; y receptores tipo D2 (D2, D3, D4) cuya estimulación desencadena vasoconstricción por disminución de la adenilato ciclasa (Chow et al., 2020).

A dosis bajas actúa en receptores postsinápticos D1 y presinápticos D2 ubicados en la vasculatura coronaria, cerebral, renal y esplénica (Stratton L., Berlin D., 2017).

- Vida media: 2min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016)

- ✓ *Dosis:* 1-2 μ g/Kg/min tiene efecto vasodilatador, 2-10 μ g/Kg/min tiene mayor efecto beta-1 con predominio inotrópico, dromotrópico y cronotrópico; 10-20 μ g/Kg/min predomina efecto alfa-1; >20 μ g/Kg/min no se recomienda por vasoconstricción profunda con isquemia de extremidades e hipoperfusión de órganos (Stratton L., Berlin D., 2017) (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

Surviving Sepsis Campaign la recomienda como agente vasopresor alternativo a la norepinefrina teniendo en cuenta que su uso está limitado a pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias o bradicardia (Rhodes et al., 2017; Stratton L., Berlin D., 2017). Se utiliza una vez no se ha logrado compensar al paciente con shock vasodilatador tras uso de norepinefrina, epinefrina o vasopresina (Chow et al., 2020).

Su efecto se relaciona con el aumento del flujo renal y mesentérico, además del aumento en la natriureis; sin embargo no debe ser usado para protección renal (Jentzer et al., 2015; Rhodes et al., 2017; Stratton L., Berlin D., 2017).

INODILADORES**DOBUTAMINA**

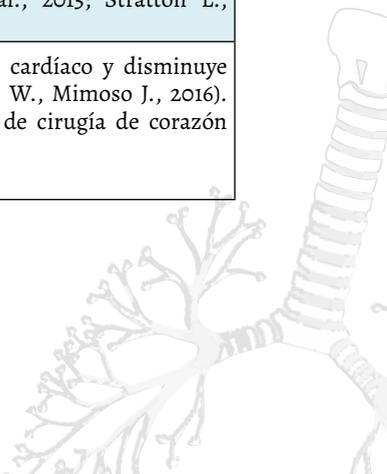
Derivado del isoproterenol (Stratton L., Berlin D., 2017). Efecto predominantemente beta-1, efecto leve-moderado beta-2 (reduce la resistencia vascular sistémica) y leve alfa-1 (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Jentzer et al., 2015; Stratton L., Berlin D., 2017). Sus efectos inotrópicos predominan sobre los cronotrópicos (Stratton L., Berlin D., 2017).

- Vida media: 2-3min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

- ✓ *Dosis:* El principal efecto beta-1 es independiente de la dosis; sin embargo, 5-15 μ g/Kg/min tiene mayor efecto beta-2 y reduce modestamente la resistencia vascular periférica; >15 μ g/Kg/min efecto leve alfa-1 (Jentzer et al., 2015; Stratton L., Berlin D., 2017).

Se recomienda en shock cardiogénico ya que aumenta el gasto cardíaco y disminuye la presión capilar de cuña pulmonar (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016). También se usa con frecuencia en bajo gasto cardíaco después de cirugía de corazón (Morozowich S., 2015).

Puede producir arritmias cardíacas (Stratton L., Berlin D., 2017).



MILRINONA

Inodilatador no adrenérgico, inhibe la fosfodiesterasa 3 (encargado de la degradación del AMPc) y por ende, aumenta el AMPc encargado de ser segundo mensajero en el miocito para la liberación de Ca⁺ intracelular; a nivel periférico el AMPc inhibe una quinasa de la miosina produciendo efectos vasodilatadores (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Stratton L., Berlin D., 2017). Tiene propiedades lusitrópicas que disminuyen la resistencia vascular periférica y favorecen la relajación en diástole (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016; Jentzer et al., 2015; Morozowich S., 2015).

- Vida media: 2h (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

✓ Dosis: 0,25-0,75µg/Kg/min (Stratton L., Berlin D., 2017). Se recomienda iniciar con dosis bajas y opcionalmente pueden darse cargas 50µg/Kg (Jentzer et al., 2015)

En shock cardiogénico se ha visto que su uso se relaciona con requerimiento de dosis menores de catecolaminas (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

LEVOSIMENDAN

Inotrópico, inodilatador de mifilamento cardiaco con actividad aumenta la sensibilidad y la estabilidad de la unión del Ca⁺ a la troponina C cardíaca; vasodilatador por medio de su acción en canales de K⁺ a nivel pulmonar, coronario y periférico (Stratton L., Berlin D., 2017).

- Vida media: 1 hora (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

✓ Dosis: 0,1-0,4µg/Kg/min (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016).

Su indicación suele ser la falla cardíaca aguda (Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., 2016). Solo se usa 24 horas sin bolos de carga.

Accesos vasculares y líneas arteriales

Líneas arteriales

El catéterismo arterial hace referencia a la colocación de un catéter en la luz de una arteria para garantizar visualización continua y directa de la presión arterial, y un acceso constante para la toma de muestras de sangre arterial (McCann U., Schiller H., Carney D., Kilpatrick J., Gatto L., Pakanik A., 2001; Pierre L., 2020). Son elementos hemodinámicamente invasivos y suelen usarse en unidades de cuidado crítico como herramienta de oro para el control de la presión arterial (Riley L., 2017). Los catéteres periféricos en adultos tienen un calibre de 16-20G y de 2,5-5cm de longitud, el flujo en un catéter calibre 16G de 3cm de longitud es de 220ml/min mientras que el flujo esperado para un catéter de 20G con la misma longitud es de 60ml/min (Marino P., 2015). Para su colocación debe tenerse clara la anatomía vascular,

descrita en la *Tabla 17*; así como las indicaciones y contraindicaciones que se describen en la *Tabla 18*.

Arteria	Ubicación anatómica y consideraciones especiales
Radial	Superficial en el área tenar, en la unión de radió con metacarpo, pulso perceptible entre los tendones de músculos extensores del pulgar; sitio preferido de inserción de catéter arterial.
Cubital	Cara palmar en unión de cubital con metacarpianos, más delgada que la radial.
Axilar	Se hace superficial en su curso por el pectoral menor, la rodea la vena axilar y juntas se recubren por ramas del plexo braquial. Se palpa entre los músculos coracobraquial y tríceps braquial, posee abundante circulación colateral y está proximal a la aorta.
Braquial	Palpable medial de la fosa antecubital ubicada en el borde lateral del músculo braquial. El enfoque braquial es complicado dada la escases de circulación colateral y la mayor probabilidad de complicaciones que comprometan la extremidad con lesión isquémica.
Dorsal del pie	En la superficie dorsal del hueso navicular, tiene abundante circulación colateral y es el sitio de elección en miembros inferiores.
Tibial posterior	Posterior al maléolo medial y anterior al talón de Aquiles, es de menor calibre que la dorsal del pie y por ende, se ocluye más fácilmente.
Femoral	Tronco único cercano al ligamento inguinal, sin vasos colaterales para el miembro inferior. Se ubica lateral a la vena femoral y mediana del nervio femoral
Temporal	Superficial, se origina de la carótida externa y llega a la cara temporal y la parte anterior al lóbulo de la oreja; poco usada por implicaciones estéticas.
Umbilical	Visibles durante pocos días después del nacimiento.

Tabla 17. Anatomía vascular arterial y consideraciones para la colocación de catéteres. Información tomada de las referencias (Cousins T., 2004; Pierre L., 2020).



INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Requerimiento de fármacos vasoactivos. ✓ Monitoreo continuo de presión arterial. ✓ Toma de muestras de sangre arterial a repetición para medición de presión parcial de O₂, CO₂ y determinación de pH. ✓ Hemoperfusión arteriovenosa continua. ✓ Diálisis. ✓ Cateterismo cardíaco. ✓ Procedimientos de intervención radiológica. ✓ Transfusiones / plasmaféresis. ✓ Oxigenación por membrana extracorpórea. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Insuficiencia vascular arterial periférica o distal. ✓ Enfermedad arterial vascular periférica (arteritis de vasos medianos y pequeños). ✓ Variantes anatómicas que hagan nula la circulación colateral. ✓ Infección en el sitio de inserción. ✓ <i>Consideraciones:</i> Trastorno de coagulación, anticoagulación médica, quemaduras o intervención quirúrgica en sitio de inserción.

Tabla 18. Indicaciones y contraindicaciones para cateterismo arterial. Información tomada de Pierre y col. (Pierre L., 2020).

TÉCNICA: Se describe en la **Figura 44.**

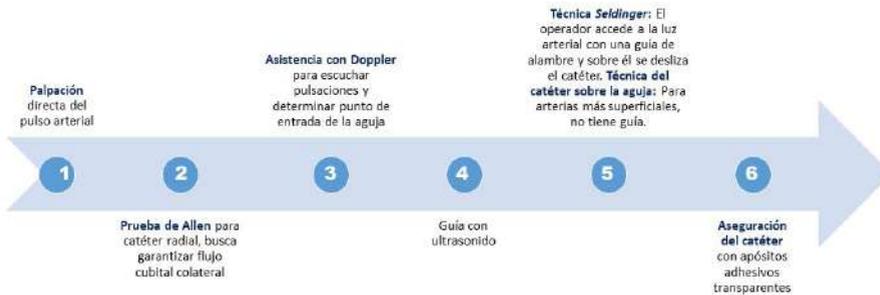


Figura 44. Paso a paso de técnica de colocación de catéter arterial. Proceso de evaluación y colocación de una línea arterial, en seis pasos muy claros y definidos. Información tomada de Pierre y cols. (Pierre L., 2020)

En un estudio se evaluó el efecto del nivel de transductor (referencia punto cero), sitio de acceso del catéter y posición del paciente en el resultado de la medición de presión arterial y los hallazgos describen que en posición supina no hay mayor variabilidad, a diferencia de los resultados en otras posiciones; la medición válida de la presión

arterial directa depende de que el transductor se encuentre al nivel de la raíz aórtica (McCann U., Schiller H., Carney D., Kilpatrick J., Gatto L., Pakanik A., 2001). Por otro lado *Riley y cols* en su estudio compararon las mediciones de presión arterial invasivas y no invasivas en 31 paciente adultos en UCI por shock séptico, sus hallazgos indican que las presiones arteriales (sistólica, diastólica y media) no invasivas no se correlacionan clínicamente con las mediciones invasivas; las mediciones deben ser exactas dada la situación crítica del paciente y teniendo en cuenta que de ello depende el manejo hemodinámico que se le brinde, así como la titulación de medicamentos vasoactivos (Riley L., 2017).

Complicaciones: Infección relacionada con el catéter, hemorragia, insuficiencia vascular, lesión de estructura neuronal adyacente, evento trombótico o embólico, amputación por lesión isquémica (Cousins T., 2004; Pierre L., 2020).

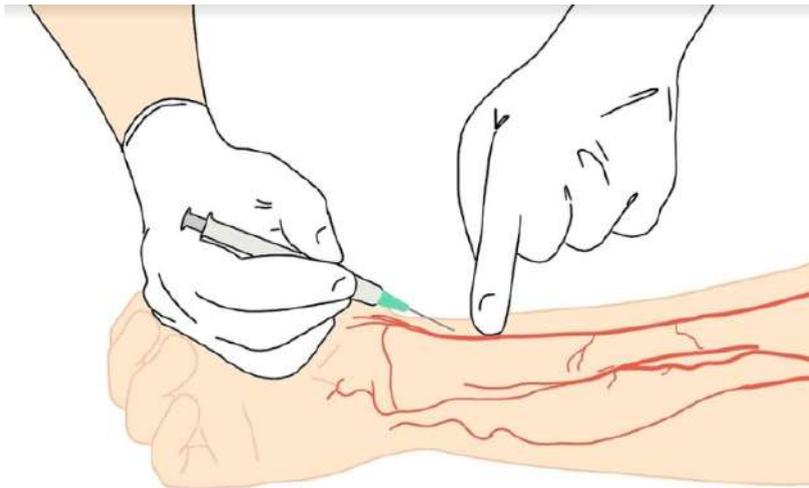


Figura 45. La línea arterial. Se prefiere el acceso vascular arterial en miembros superiores luego de la prueba de Allen, que confirme el pulso adecuado y la vigilancia constante de la circulación periférica.

Líneas venosas

Catéter venoso central → Se ubica en vena subclavia, yugular interna y femoral (Ver *Tabla 19*), los catéteres venosos centrales tienen una longitud de 15-30 cm y un diámetro que va de 4 a 9 French (7 French es el más usado, su diámetro externo tiene una medida de 2,3mm); en el entorno del cuidado intensivo se prefieren aquellos con 3 canales (Marino P., 2015). Para pacientes con obesidad mórbida o con riesgo elevado ante el procedimiento, existen los catéteres venosos centrales de inserción periférica con una longitud mayor (50-70cm) cuya introducción puede hacerse mediante venas basílica o cefálica para así llegar a la cava superior (Marino P., 2015; Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., 2019); también están indicados cuando se requiere la administración intravenosa de antibióticos o de moléculas de quimioterapia (Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., 2019).

Existen catéteres que contienen antimicrobianos, pueden tener clorhexina con sulfadiazina argéntica o minociclina con rifampicina; son utilizados con la finalidad de reducir la septicemia asociada al catéter y deben colocarse cuando se prevé una duración >5 días (Marino P., 2015).

Vena	Ubicación anatómica y consideraciones especiales
Subclavia	Sitio común de colocación de catéter. Es la continuación de la vena axilar, la cual se convierte en subclavia una vez pasa medialmente el borde lateral de la primera costilla y se ubica inferior a la clavícula.
Yugular interna	Continuación del seno sigmoideo intracraneano (fosa posterior), el cual se convierte en vena yugular interna una vez emerge del cráneo por el forámen yugular.
Femoral	Recibe el drenaje proveniente de las venas femorales superficial y profunda en el tercio superior del muslo, continúa hasta su llegada al ligamento inguinal en donde se continúa con la vena iliaca externa.

Tabla 19. Puntos de colocación de catéter venoso central. Información tomada de Patel y cols (Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., 2019).

TÉCNICA: Se describe en la **Figura 46**.

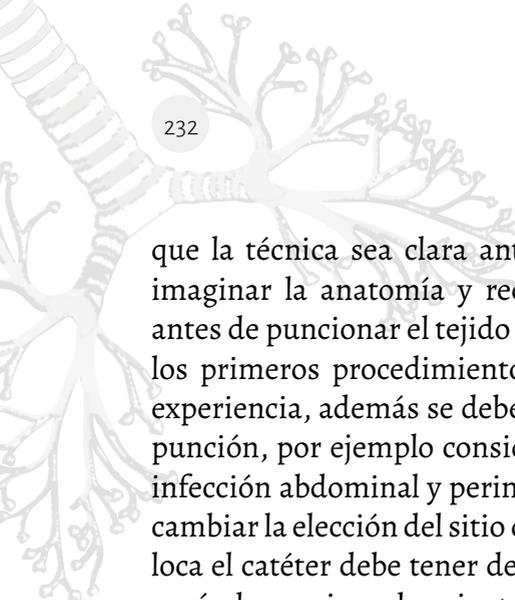


Figura 46. Paso a paso de técnica de colocación de catéter venoso central. Se explica el procedimiento para la colocación del catéter venoso central en cinco pasos. Información tomada de Marino (Marino P., 2015).

Complicaciones: Arritmias cardíacas, perforación ventricular derecha, lesión venosa, lesión arterial, sangrado, hematoma, trombo, accidente cerebrovascular, neumotórax, neumomediastino, quilotórax, lesión traqueal, embolia aérea, lesión del nervio laríngeo recurrente, infección (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*) (Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., 2019).

Catéter en vena periférica → Útil en paciente con shock hipovolémico para la reposición de volumen durante la fluidoterapia, también permite introducir algunos medicamentos (Drozd A., 2016). El acceso intraóseo ha mostrado ser beneficioso cuando no se logra canalizar la vena periférica o el acceso es difícil y en caso de reanimación cardiopulmonar en curso o emergencia hipovolémica (Drozd A., 2016; Hallas P., 2016); mientras que se encuentra contraindicado en infección de tejidos blandos, fractura ósea, síndrome compartimental y lesión vascular de la extremidad en cuestión (Drozd A., 2016).

Los puntos descritos para acceso intraóseo incluyen: Húmero, 2cm por encima del cuello quirúrgico; fémur distal, 1cm proximal y 1-2cm medial a la rótula; tibia proximal, 2cm medial y 1cm por encima de la tuberosidad tibial; tibia distal, 2cm por encima del maléolo medial; y esternón, 1cm por debajo de la horquilla esternal (Dornhofer P., 2020; Drozd A., 2016). La colocación del catéter venoso central es un procedimiento que tiene algunas complicaciones por lo cual se recomienda



que la técnica sea clara antes de la realización del procedimiento, imaginar la anatomía y recordar los puntos de reparo anatómico antes de puncionar el tejido (Marino P., 2015). Se recomienda realizar los primeros procedimientos acompañado de otro profesional con experiencia, además se debe tener claridad de la elección del sitio de punción, por ejemplo considerar si el paciente tiene traqueostomía, infección abdominal y perineal o quemaduras en el tórax que podría cambiar la elección del sitio del catéter, con esto es claro que quien coloca el catéter debe tener destreza para colocarlo en cualquier punto según lo requiera el paciente.

Los riesgos de neumotórax son relativos al sitio de punción siendo mayor subclavio izquierdo, luego subclavio derecho, luego yugulares y por último femorales; las demás complicaciones como hemitórax, trauma vascular e infección también se derivan del sitio de punción, la infección es especialmente probable en femorales luego en yugulares durante la punción, luego de 48 horas se relaciona con la higiene del catéter (Bream P., 2013; James D., 2020; Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., 2019) La recomendación general es saber muy bien la técnica antes de realizar el procedimiento, tener clara la indicación con una lista de chequeo de seguridad, si es el primer o primeros catéter centrales, tener compañía permanente de un instructor, usar los elementos de protección personal y finalmente siempre tener en cuenta que cualquier decisión está condicionada por la seguridad del paciente.

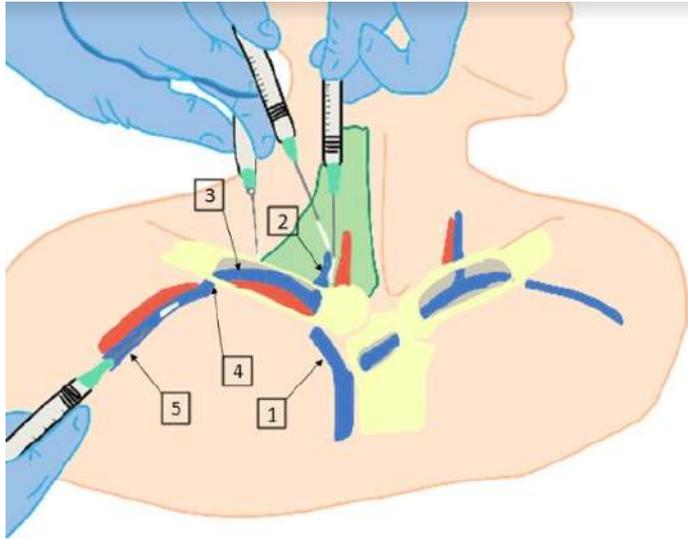


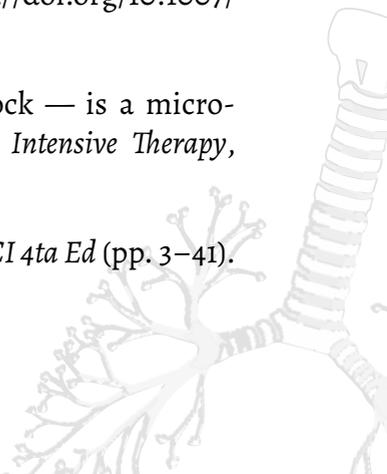
Figura 47. Colocación de catéter venoso central a través de diferentes accesos anatómicos. El esquema explica los lugares a través de los cuales puede canalizar una vena central e introducir la guía del catéter.

REFERENCIAS

- Amado J., Gago P., Santos W., Mimoso J., D. J. I. (2016). Choque cardiogénico --- fármacos inotrópicos e vasopresores. *Revista Portuguesa de Cardiología*, 35(12), 681–695. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2016.08.004>
- Angus D. (2019). Approach to the Patient with Shock. In *Goldman-Cecil Medicine* (pp. 641–648).
- Bánhidly F., Acs N., Puhó E., C. A. (2011). Hypotension in Pregnant Women: A Population-Based Case-Control Study of Pregnancy Complications and Birth Outcomes. *Hypertens Res*, 34(1), 55–61. <https://doi.org/10.1038/hr.2010.172>
- Bream P. (2013). Tunneled Central Venous Catheters. In *Image-Guided Interventions* (pp. 869–875).

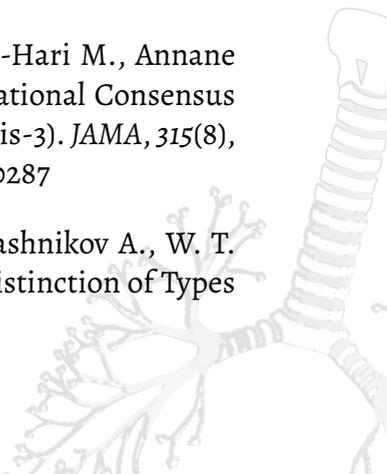
- Brien C., Beaubien W., Amsallem M., Denault A., H. F. (2020). Cardiogenic Shock: Reflections at the Crossroad Between Perfusion, Tissue Hypoxia, and Mitochondrial Function. *Can J Cardiol*, 36(2), 184–192. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.11.020>
- Bronicki, R. A., Taylor, M., & Baden, H. (2016). Critical heart failure and shock. *Pediatric Critical Care Medicine*, 17(8), S124--S130.
- Cecconi M., Backer D., Antonelli M., Beale R., Bakker J., Hofer C., et al. (2014). Consensus on Circulatory Shock and Hemodynamic Monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*, 40(12), 1795–1815.
- Chow, J. H., Abuelkasem, E., Sankova, S., Henderson, R. A., Mazzeffi, M. A., & Tanaka, K. A. (2020). Reversal of vasodilatory shock: current perspectives on conventional, rescue, and emerging vasoactive agents for the treatment of shock. *Anesthesia & Analgesia*, 130(1), 15–30.
- Cousins T., O. J. (2004). Arterial cannulation: A critical review. *AANA Journal*, 72(4), 267–271.
- Dornhofer P., K. J. (2020). Intraosseous Vascular Access. *StatPearls [Internet]*.
- Drozd A., M. M. (2016). Which vascular access technique should be chosen during hypovolemic shock? *American Journal of Emergency Medicine*, 34(9), 1886–1887. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2016.06.070>
- Giacaman P., M. J. (n.d.). Monitorización Hemodinámica. Retrieved May 20, 2020, from <http://publicacionesmedicina.uc.cl/MedicinaIntensiva/Monitorizacion.html>
- Guyton A. y Hall J. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica: 13 Ed.*
- Hallas P. (2016). Challenges in the use of intraosseous access. *Indian J Med Res.*, 143(3), 261–263.

- Herruzo A., H. R. (2016). Sistemas de asistencia circulatoria en medicina intensiva. In *Tratado de medicina intensiva* (pp. 72–82).
- James D. (2020). Central Venous Catheter Insertion. In *Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care*, (pp. 1521–1528).
- Jentzer, J. C., Coons, J. C., Link, C. B., & Schmidhofer, M. (2015). Pharmacotherapy Update on the Use of Vasopressors and Inotropes in the Intensive Care Unit. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 20(3), 249–260. <https://doi.org/10.1177/1074248414559838>
- Kellner P., Prondzinsky R., Pallman L., Siegman S., Unverzagt S., Lemm H., Dietz, et al. (2013). Predictive Value of Outcome Scores in Patients Suffering From Cardiogenic Shock Complicating AMI: APACHE II, APACHE III, Elebute-Stoner, SOFA, and SAPS II. *Med Klin Intensivmed Notfmed*, 108(8), 666–674. <https://doi.org/10.1007/s00063-013-0234-2>
- Kislitsina O., Rich J., Wilcox J., Pham D., Churyla A., V. E., & Ghafourian K., Y. C. (2019). Shock – Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Current Cardiology Reviews*, 15, 102–113. <https://doi.org/10.2174/1573403X15666181212125024>
- Kluge S., Heer G., Jarczak D., Nierhaus A., F. V. (2018). Lactic Acidosis - Update 2018. *Dtsch Med Wochenschr*, 143(15), 1082–1085. <https://doi.org/10.1055/a-0585-7986>.
- Lier H., Bernhard M., H. B. (2018). Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. *Anaesthesist*, 67, 225–244. <https://doi.org/10.1007/s00101-018-0411-z>
- Lipinska-Gediga M. (2016). Sepsis and septic shock — is a microcirculation a main player? *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 48(4), 261–265.
- Marino P. (2015). Acceso vascular. In *El libro de la UCI 4ta Ed* (pp. 3–41).



- McCann U., Schiller H., Carney D., Kilpatrick J., Gatto L., Pakanik A., N. G. (2001). Invasive Arterial BP Monitoring in Trauma and Critical Care * Effect of Variable Transducer Level , Catheter Access , and Patient Position. *CHEST*, 120(4), 1322–1326. <https://doi.org/10.1378/chest.120.4.1322>
- Montero F., García F., Murillo J., Dueñas J., Clemente M., J. L. (2015). shock. In *Compendio de Medicina de urgencias. 4 Ed* (pp. 37–43).
- Morozowich S., R. H. (2015). Pharmacologic agents for acute hemodynamic instability : Recent advances in the management of perioperative shock- A systematic review. *Annals of Cardiac Anaesthesia*, 543–554. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.166464>
- Ochagavía, A., Baigorri, F., Mesquida, J., Ayuela, J. M., Ferrándiz, A., García, X., ... Gil, A. (2014). Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*, 38(3), 154–169. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
- Patel A., Patel A., Singh S., Singh A., K. I. (2019). Central Line Catheters and Associated Complications: A Review. *Cureus* 11(5):, 11(5), e4717. <https://doi.org/10.7759/cureus.4717>
- Pich H., H. A. (2015). Obstruktiver Schock. *Der Anaesthetist*, 64, 403–419.
- Pierre L., K. M. (2020). Arterial Lines. In *StatPearls Publishing*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499989/>
- Rae L., Fidler P., G. N. (2016). The Physiologic Basis of Burn Shock and the Need for Aggressive Fluid Resuscitation. *Crit Care Clin*. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.001>
- Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R., ... Jones, A. E. (2017). *Surviving Sepsis Campaign : International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock : 2016*.

- Intensive Care Medicine* (Vol. 43). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>
- Riley L. E., Chen, G. J., & Latham, H. E. (2017). Comparison of noninvasive blood pressure monitoring with invasive arterial pressure monitoring in medical ICU patients with septic shock. *Blood Pressure Monitoring*, 22(4), 202–207
- Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A., Knoblich B., et al. (2001). Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*, 345(19), 1368–1377.
- Ruiz E. M. (2013). *Técnicas para la monitorización hemodinámica en las Unidades de Cuidados Intensivos. Informes de Eval de Tecn Sanit.*
- Russell J., Rush B., B. J. (2018). Pathophysiology of Septic Shock. *Critical Care Clinics*, 34(1), 43–61. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2017.08.005>
- Sánchez E. (2016). Shock: valoración y manejo en atención primaria. Retrieved from https://www-clinicalkey-es.ezproxy.javeriana.edu.co/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_2895
- Sanz J., Sánchez D., Bossone E., Bogaard H., N. R. (2019). Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*, 73(12), 1463–1482.
- Sern H. (2016). Cardiogenic Shock : Failure of Oxygen Delivery and Oxygen Utilization. *Clin. Cardiol.*, 39(8), 477–483. <https://doi.org/10.1002/clc.22564>
- Singer M., Deutschman C., Seymour C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., et al. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801–810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- Standl T., Annecke T., Cascorbi I., Heller A., Sabashnikov A., W. T. (2018). The Nomenclature , Definition and Distinction of Types



of Shock. *Deutsches Ärzteblatt International*, 115, 757–758. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>

Stratton L., Berlin D., A. J. (2017). Vasopressors and Inotropes in Sepsis. *Emergency Medicine Clinics of NA*, 35(1), 75–91. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.09.005>

Tarvasmäki T., Lassus J., Varpula M., Sionis A., Sund R., Kober L., et al. (2016). Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock - adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Critical Care*, 20, 208. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1387-1>

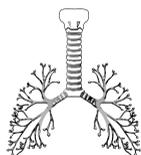
Torres I. (2018). Hemorrhagic Shock and the Microvasculature. *Comprehensive Physiology*, 8, 61–101. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170006>

Van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., ... others. (2017). Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), 232–268

Vora R, S. R. (2019). Hypotension in Cirrhosis. *Clin Liver Dis*, 13(6), 149–153. <https://doi.org/10.1002/cld.764>

Capítulo 11.
**INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA**





El Sistema respiratorio, como se revisó en capítulos anteriores, consiste en términos generales en una unidad de oxigenación y un mecanismo ventilatorio de bomba. La insuficiencia respiratoria aguda ocurre cuando el sistema respiratorio no es capaz de lograr alguna de estas funciones, ya sea como complicación aguda de una enfermedad cardiorespiratoria o como una exacerbación de una patología crónica, esto conlleva al desarrollo de un proceso hipoxémico con o sin hipercapnia secundario a una alteración en la relación ventilación/perfusión; si bien clásicamente se ha clasificado la insuficiencia respiratoria según su fisiopatología, muchas veces estos mecanismos se superponen unos a otros (Slattery M., 2020).

Clasificación de la insuficiencia respiratoria (Slattery M., 2020):

TIPO I o Insuficiencia respiratoria hipóxica: es la causa más común de insuficiencia respiratoria y se define como la hipoxemia arterial severa refractaria a la administración suplementaria de oxígeno, los mecanismos por los cuales sucede son:

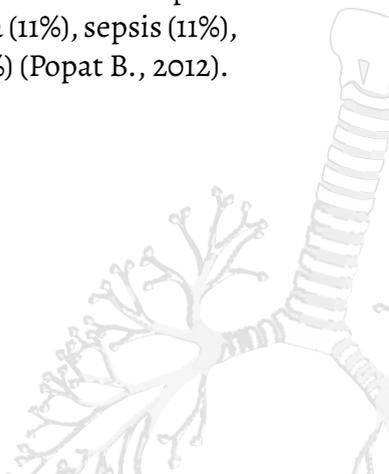
- Relación V/Q alterada: Ocurre cuando hay una ventilación disminuida en una porción pulmonar bien perfundida, como es el caso de una neumonía o una atelectasia; o cuando hay un área bien ventilada pero mal perfundida, como en un tromboembolismo pulmonar.
- Alteración de la difusión: Consiste en la disminución de la habilidad de transferencia del oxígeno a través de la membrana alveolar sin que se encuentre una alteración en la concentración alveolar de oxígeno, comúnmente se aprecia en la fibrosis pulmonar, el edema pulmonar o el SDRA.
- Hipoventilación alveolar.
- Disminución de la presión parcial de oxígeno inspirada: clásicamente ejemplificada por los cambios en la presión barométrica.

- **Alteración del shunt derecha-izquierda:** Generado cuando sangre venosa pulmonar atraviesa el alvéolo y no es oxigenado, ya sea por disminución del tiempo de paso de sangre a través del capilar pulmonar o por disminución de la difusión de oxígeno o de la superficie capilar pulmonar.

TIPO II o Insuficiencia respiratoria hipercápnica: Consiste en el aumento de la presión alveolar de CO₂ (PaCO₂), secundaria a una disminución de la ventilación alveolar; esta alteración puede ser secundaria a cualquier alteración de la bomba respiratoria, sea el sistema nervioso central como en el caso de encefalopatías, eventos isquémicos cerebrales, efectos de medicamentos como el caso de los opioides, enfermedades neuromusculares o lesiones medulares; o una alteración propia de la mecánica ventilatoria, como la obstrucción de la vía aérea, el enfisema o el trauma (Creagh-Brown B., 2016; Lamba T. S., Sharara R. S., Singh A. C., 2016).

Definición de ventilación mecánica

La ventilación mecánica es una estrategia temporal ampliamente usada en UCI, cuidado intermedio y salas de urgencias, cuyo objetivo es sustituir o reforzar temporalmente la función ventilatoria en aquellos pacientes que así lo requieran (Ramos L., 2012). En términos sencillos, consiste en introducir gas a la vía aérea del paciente por medio de un ventilador y es uno de los aspectos más complejos en el manejo del paciente crítico (Poor H., 2018); algunas de las patologías en las que está indicada la ventilación mecánica son: coma (16%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (13%), síndrome de dificultad respiratoria del adulto (11%), falla cardíaca (11%), neumonía (11%), sepsis (11%), trauma (11%) y enfermedades neuromusculares (5%) (Popat B., 2012).



Tipos de ventilación mecánica

No Invasiva (VMNI):

En las últimas dos décadas ha adquirido gran importancia y su uso, en algunos países, ha aumentado hasta en un 11%, inclusive considerándose como manejo de primera línea en pacientes con EPOC, edema pulmonar agudo de origen cardiogénico e inmunocomprometidos que estén en inminencia de falla ventilatoria. Se realiza a través del uso de dispositivos oronasaes, faciales o tipo helmet. Existen algunas situaciones en las que a pesar de estar indicado el uso de este tipo de ventilación, hay un alto riesgo de falla, dentro de los predictores de falla se encuentran: falta de colaboración, pacientes añosos, falla multiorgánica aguda, empeoramiento del pH o pobre mejoría de la hipoxemia a pesar de estar ventilado durante 1 a 2 horas (Popat B., 2012).

Invasiva (VMI):

A diferencia de la VMNI, la VMI busca brindar soporte respiratorio a través de dispositivos invasivos, donde el más usado es el tubo oro-traqueal; otros dispositivos son la máscara laríngea, el combitubo, entre otros (Walter JM., 2018). Para poder llevar a cabo este tipo de ventilación es necesario el uso de sedantes, hipnóticos y relajantes, por lo que tiene repercusiones hemodinámicas importantes; complicaciones relacionadas con la VMI incluyen infecciones, lesión de la vía aérea, alteraciones psicológicas, lesión pulmonar, entre otras (Brander L., 2012).

Indicaciones de ventilación mecánica

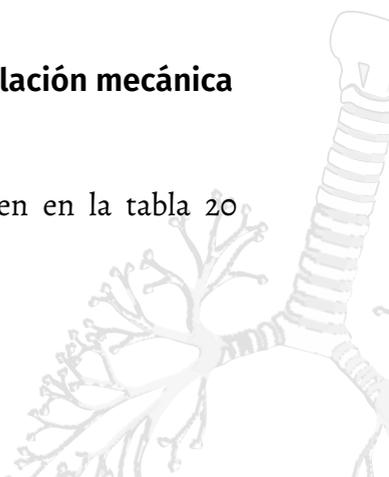
En general, la ventilación mecánica está indicada en patologías cuyo resultado final sea la insuficiencia respiratoria; sin embargo, existen algunas condiciones especiales en las que se usa para disminuir el estrés fisiológico, como por ejemplo en el trauma craneo encefálico severo o la hipertensión endocraneana (Ngubane T., 2011).

Dentro de las indicaciones se encuentran (Poor H., 2018):

- Incremento del trabajo respiratorio: Es secundario al aumento en las resistencias de la vía respiratoria, lo que se traduce en aumento en el esfuerzo de los músculos encargados de la inspiración y finalmente generará agotamiento muscular e insuficiencia respiratoria. Dentro de las patologías se encuentran el edema laríngeo, EPOC, asma, infección pulmonar, hemorragia pulmonar, fibrosis pulmonar, obesidad y ascitis.
- Incremento en la demanda: Se puede generar como respuesta compensatoria a acidosis metabólica severa o a un incremento del espacio muerto (TEP, shock).
- Debilidad neuromuscular: Algunos ejemplos son Guillain Barre, miastenia gravis, esclerosis lateral amiotrófica, mielitis transversa, intoxicación exógena.
- Hipoventilación alveolar: Disminuye el intercambio gaseoso generando a su vez aumento en la PaCO_2 . Algunos ejemplos son apnea, enfermedades neuromusculares, shock, encefalopatía metabólica.
- Hipoxemia: Tiene 4 causas fisiopatológicas, baja PiO_2 , alteración en V/Q , shunt y alteraciones en la difusión. Una de las patologías características es el edema pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca: En casos severos disminuye la reserva respiratoria incrementando el trabajo respiratorio.
- Protección de la vía aérea.

Indicaciones y contraindicaciones de ventilación mecánica no invasiva vs. invasiva

Las indicaciones y contraindicaciones se resumen en la tabla 20 (Del Castillo D., n.d.; Popat B., 2012)



VMNI		VMI	
Indicaciones	Contraindicaciones	Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> ✓ EPOC exacerbado ✓ Edema pulmonar ✓ Inmunosuprimidos ✓ Destete de VMI en EPOC 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma facial o en vía aérea • IAM inestable • Cirugía gastrointestinal alta • Hipoxemia severa • Inestabilidad hemodinámica • Indicación directa de IOT • Confusión/agitación • Vía aérea insegura • Secreciones abundantes • Cuerpo extraño en vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Glasgow menor a 7 ✓ Hipertensión endocraneana ✓ Obstrucción/lesión de la vía aérea ✓ Protección de la vía aérea ✓ Shock ✓ Tórax inestable ✓ Depresión del centro respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> • Negativa por parte del paciente

Tabla 20. Indicaciones y contraindicaciones de VMNI vs VMI. Adaptado de (Popat B., 2012).

Criterios para el inicio de la ventilación mecánica

Los criterios clínicos y paraclínicos para el inicio de la ventilación mecánica son (Poor H., 2018; Popat B., 2012; Ramos L., 2012):

Alteración fisiopatológica	Signos	Gases arteriales
Hipoxia alveolar o hipercapnia	Aumento de la frecuencia respiratoria (frecuencia mayor a 35 rpm)	Ph < 7.30 PaO ₂ (mmHg) < 60 PaCO ₂ (mmHg) > 55 SatO ₂ < 90% FiO ₂ : > 60% PaFi < 200
	Uso de músculos accesorios	
	Cianosis	
	Taquicardia	
	Hipotensión	
Falla en la ventilación	Sudoración profusa	
	Disociación toracoabdominal	
	Apnea	
	Agitación	
	Somnolencia	

Tabla 21. Criterios para el inicio de la ventilación mecánica. Adaptado de: (Ramos L., 2012)

¿Qué sucede en SDRA?

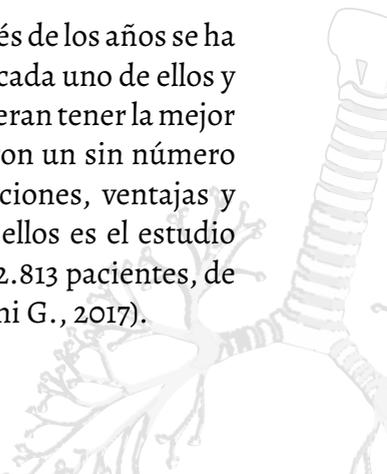
El SDRA es uno de los grandes retos del paciente crítico y constituye uno de los mayores desafíos en ventilación mecánica, ya que a pesar de los avances tecnológicos, tiene una mortalidad que oscila entre el 40 y el 50% (López M., 2017). Su principal alteración fisiopatológica es una falla en la ventilación secundaria a colapso alveolar (Tomicic V., 2010); los criterios de Berlín definen y clasifican el SDRA incluyen temporalidad, imágenes diagnósticas, origen del edema y el grado de hipoxemia (The ARDS Definition Task Force, 2012).

La ventilación mecánica es el pilar del tratamiento, pero en tiempos de pandemia como la del COVID-19, se debe ser precavido con el método a usar ya que se pueden generar aerosoles que contaminan el ambiente y aumentan el riesgo de infección (López M., 2017). En el caso de la infección por SARS COV-2, un estudio observacional realizado en Wuhan mostró que el 67% de los pacientes con diagnóstico de infección por COVID-19 presentaron SDRA, y de estos, el 37% requirió ventilación mecánica (Yang X, 2020).

Teniendo en cuenta la alta mortalidad por SDRA, el diagnóstico y las intervenciones tempranas mejoran el pronóstico, de manera que la decisión de inicio de la ventilación mecánica se debe basar en la clínica, mientras que las ayudas diagnósticas deben ser tomadas como apoyo (Ramos L., 2012).

VMNI en SDRA

En cuanto al modo ventilatorio, invasivo o no, a través de los años se ha creado conflicto con respecto a las indicaciones de cada uno de ellos y los criterios para seleccionar los pacientes que pudieran tener la mejor respuesta. Con el inicio de la VMNI, se desarrollaron un sin número de estudios que buscaban caracterizar las indicaciones, ventajas y desventajas de la VMNI en SDRA, un ejemplo de ellos es el estudio observacional LUNG SAFE en el que se incluyeron 2.813 pacientes, de los cuales el 15.5% fueron sometidos a VMNI (Bellani G., 2017).



En cuanto a los dispositivos y parámetros a usar durante la VMNI, un estudio clínico aleatorizado en 2016, demostró que al igual que en la VMI, durante la VMNI se debía procurar el uso de estrategias neumoprotectoras debido a su influencia positiva en el resultado en los pacientes sometidos a VMNI; adicionalmente, deja en evidencia que en comparación con otros dispositivos, el uso de cascos facilita la tolerancia por parte de los pacientes, disminuye la tasa de intubación y se asocia con menor mortalidad (Bhakti K., 2016).

En general, se considera que en pacientes con PaFi <150, la VMNI está contraindicada ya que se relaciona con un peor desenlace y cerca del 78% de los pacientes con SDRA leve responden satisfactoriamente a la VMNI, algunos de los factores que aumentan la probabilidad de fracaso y/o muerte en la VMNI son: bajas glucometrías, puntuaciones altas en el quick SOFA o SAPS-II y disminución de la PaFi luego de 2 días; en el caso de los pacientes que requieren unidad de cuidados intensivos (UCI), se ha encontrado que la VMNI se relaciona con una mayor tasa de mortalidad en comparación con la VMI; a partir de lo anterior, es posible concluir que ante la presencia de estudios contradictorios, la VMNI debe ser usada única y exclusivamente en pacientes con falla ventilatoria hipoxémica leve con antecedente de enfermedad pulmonar crónica o inmunosupresión, de lo contrario, no se recomienda el uso de VMNI en SDRA (Bellani G., 2017; Meeder AM., 2016; Popat B., 2012; Schnell D., 2014; Tucci M., 2016).

VMI en SDRA

A través de los años, se ha buscado disminuir las lesiones asociadas a la ventilación mecánica (VILI) y se han creado estrategias de ventilación neumoprotectoras, de las que se hablará en detalle más adelante en este capítulo. La ventilación mecánica neumoprotectora ha permitido evidenciar que el uso de PEEP alta, FiO₂ bajas, y volúmenes corrientes bajos mejoran la relación PaFi asociándose con mejores resultados en SDRA moderado a severo (Bellani G., 2017). De manera global, en VMI se recomienda emplear volumen corriente 6-8 cc/kg,

presión plateau menor a 30 mmH₂O, mantener saturaciones entre 88% y 95%, usar maniobras de reclutamiento, pronar los pacientes durante 12 horas al día y emplear relajantes musculares (An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care, 2017; Popat B., 2012).

Objetivos de la ventilación mecánica

(Ramos L., 2012):

Los objetivos de la ventilación mecánica no deben ser estandarizados numéricamente, estos deben ser trazados de acuerdo a las condiciones fisiopatológicas de base de cada paciente (EPOC, asma, entre otros). El rápido cumplimiento de estos objetivos permitirá disminuir el tiempo de soporte ventilatorio.

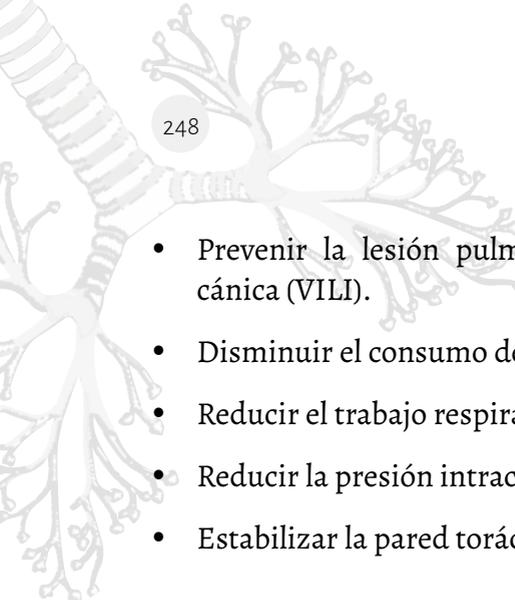
a. Fisiológicos:

- Mejorar la ventilación alveolar: Lo ideal es obtener una ventilación alveolar normal, pero existen condiciones como el EPOC y el asma que permiten mantener al paciente en una hipercapnia permisiva.
- Aumento de la oxigenación arterial: El aporte de oxígeno se debe hacer usando la FiO₂ más baja posible que permita llevar a cabo un correcto transporte y consumo de oxígeno a nivel tisular evitando la toxicidad por oxígeno.
- Incremento del volumen pulmonar al final de la inspiración: Previene la aparición de atelectasias y mantiene o restaura la capacidad residual funcional.

b. Clínicos:

- Mejorar la hipoxemia arterial.
- Corregir los desequilibrios ácido-base de origen respiratorio.



- 
- Prevenir la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI).
 - Disminuir el consumo de oxígeno sistémico y del miocardio.
 - Reducir el trabajo respiratorio.
 - Reducir la presión intracraneal.
 - Estabilizar la pared torácica.

La ventilación mecánica es un proceso integral, en el cual fuera del soporte ventilatorio se debe tener en cuenta la integridad de otros órganos y sistemas, razón por la cual se deben emplear estrategias que prevengan la aparición de daños secundarios, dentro de estas se incluyen (Popat B., 2012):

- Hacer un uso racional de líquidos.
- Minimizar la sedación.
- Restaurar lo más pronto posible la ventilación espontánea.
- Brindar soporte nutricional.
- Realizar trombo profilaxis.
- Prevenir la aparición de úlceras por presión y por estrés.

Oxigenoterapia en ventilación mecánica

Ventilación mecánica neumoprotectora:

La ventilación mecánica es anti fisiológica, razón por la cual genera un alto riesgo de VILI, dentro de las maniobras ventilatorias se encuentra la convencional y la neumoprotectora cuyo objetivo principal es disminuir la aparición de VILI; diferentes estudios han comparado ambas estrategias, encontrando que la ventilación neumoprotectora supone una disminución en la aparición de VILI, mayor velocidad

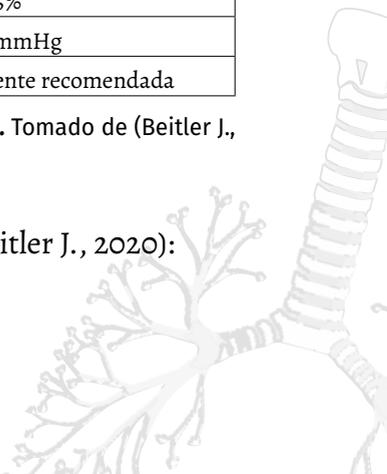
en la recuperación del parénquima pulmonar y un aumento en la supervivencia (Yang X., 2020) (Delgado M., 2013; Petrucci N., 2007). Antes de iniciar la ventilación mecánica neumoprotectora se deben tener en cuenta las consideraciones individuales de cada paciente y de acuerdo a ellas, establecer el riesgo de desarrollo de VILI. En la tabla 22 se resumen los parámetros objetivo en la ventilación mecánica neumoprotectora, la ventilación neumoprotectora se basa en tres estrategias fundamentales (Beitler J., 2020; Delgado M., 2013).

- a. Volumen corriente bajo: Disminuye la sobredistensión alveolar previniendo el volutrauma y el atelectrauma.
- b. Bloqueo neuromuscular: Previene la interacción paciente - ventilador que pudiera causar lesiones mecánicas, esto lo hace a través de dos mecanismos, inhibiendo la inspiración activa que a su vez atenúa las lesiones generadas por auto PEEP, e inhibiendo la espiración activa para facilitar el reclutamiento pulmonar por disminución de la presión transpulmonar al final de la espiración.
- c. Pronación: Permite una disminución de la presión en la región dorsal del tórax mejorando la ventilación/perfusión en esta zona, adicionalmente facilita el reclutamiento alveolar.

Parámetro	Bajo riesgo de VILI	Alto riesgo de VILI
Volumen corriente	6-8 ml/kg	3-8 ml/kg
Presión plateau	Menor o igual a 30 cmH ₂ O	Menor o igual a 27 cmH ₂ O
PEEP	5-15 cmH ₂ O	10-24 cmH ₂ O
Frecuencia respiratoria	15-35 rpm	5-35 rpm
SatO ₂	88%-95%	88%-95%
PaO ₂	35-45 mmHg	45-70 mmHg
Pronación	No recomendada	Altamente recomendada

Tabla 22. Parámetros en ventilación mecánica neumoprotectora. Tomado de (Beitler J., 2020)

Desventajas de la ventilación neumoprotectora (Beitler J., 2020):



- Retraso en el despertar temprano, inicio de la ventilación espontánea.
- Atrofia musculoesquelética.
- Atrofia del diafragma.
- Hipotensión.
- Delirium.
- Hemorragia de vías digestivas.
- Sangrado intracraneal.
- Isquemia de tejidos.
- Hemólisis y trombocitopenia.
- Infecciones.

Membrana de oxigenación extracorpórea - ECMO

La oxigenación con ECMO es una terapia de rescate empleada en pacientes con hipoxemia refractaria, se empezó a usar durante la epidemia de gripe AH1N1, donde mejoró la supervivencia, disminuyó el tiempo de ventilación y los requerimientos de anticoagulación (Kozinn J., 2019). Los criterios de inclusión son: pacientes menores de 65 años sin comorbilidades importantes o contraindicaciones para la anticoagulación con 7 días de soporte ventilatorio invasivo y persistencia de PaFi < 100, trayendo beneficios que incluyen la mejoría sustancial en la oxigenación, disminución de la hipercapnia, aumento de la facilidad en ventilación mecánica neumoprotectora y prevención de la aparición de VILI (disminuye las presiones en la vía aérea y el volumen corriente); en ECMO no está establecido el modo de ventilación mecánica ni los parámetros a usar, diferentes consensos proponen usar ventilación controlada por presión o por volumen manteniendo volúmenes corrientes inferiores a 4 ml/kg, presión plateau menor a 25 cmH₂O, PEEP entre 5-15 cmH₂O, frecuencia respiratoria entre 5 y 20 y FiO₂ menor a 0.5 (Delgado M., 2013; Fernández-Mondéjar E., 2019; Kozinn J., 2019; López M., 2017).

El uso de ECMO en niños tiene índices supervivencia superiores al 80%, pero en adultos este porcentaje escasamente alcanza el 40% (Delgado M., 2013); debido a lo anterior es necesario la realización de

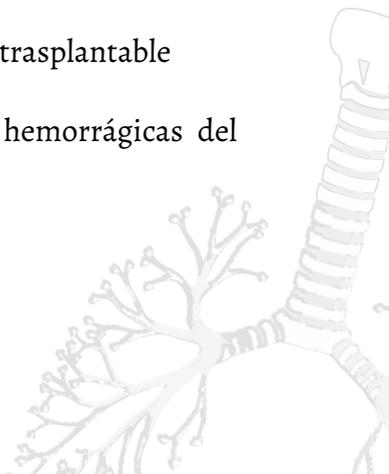
más estudios que incluyan todas las variables usadas en ventilación mecánica neumoprotectora, las patologías de base de los pacientes y las edades de estos, para poder determinar con claridad el impacto real en la mortalidad y calidad de vida.

Indicaciones (Fernández-Mondéjar E., 2019; Kozinn J., 2019):

- SDRA.
- Obstrucción de la vía aérea, contusión pulmonar, fístula broncopleurales.
- Terapia puente durante el intraoperatorio en trasplante pulmonar.
- Estatus asmático.
- Hemorragia pulmonar o hemoptisis severa.
- Hipercapnia ($\text{pH} < 7.2$) y/o $\text{PaCO}_2 > 80$.
- Imposibilidad para mantener $\text{Pm} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Vasculitis pulmonar.

Contraindicaciones (Fernández-Mondéjar E., 2019; Kozinn J., 2019):

- Enfermedad pulmonar sin recuperación predecible de la función si no está indicado el trasplante pulmonar.
- Contraindicaciones para la coagulación.
- Edad > 65 años (relativo).
- Fracaso multiorgánico con SOFA mayor a 15 puntos.
- Ventilación mecánica mayor a 7 días (relativo).
- Inmunosupresión grave (neutrófilos $< 400/\text{mm}^3$).
- Coma tras parada cardíaca.
- Comorbilidades:
 - Enfermedad maligna activa
 - Enfermedad cardíaca crónica
 - Enfermedad pulmonar no reversible y/o no trasplantable
 - Cirrosis con ascitis
 - Lesiones hemorrágicas o potencialmente hemorrágicas del SNC
 - Enfermedad neurológica irreversible
 - Canulación imposible



ECMO y SDRA

ECMO es una estrategia que debe ser empleada de manera metódica y organizada en pacientes con SDRA con pulmones recuperables, para su aplicación es necesario el uso concomitante de ventilación mecánica neumoprotectora y prono. ECMO se puede realizar por dos métodos, veno-venoso o veno-arterial, en el caso de SDRA, el método de elección es veno-venoso. Al igual que en todas los procedimientos en medicina, la elección de pacientes aptos para esta estrategia debe ser cuidadosa ya que además de ser una técnica muy costosa, no existe evidencia concluyente a su favor. Hasta el momento se han publicado 3 estudios grandes de ECMO en SDRA, estos exponen los criterios para el uso de ECMO (Fernández-Mondéjar E., 2019):

	Consenso francés	ELSO	CESAR	EOLIA
Criterios gasométricos	PaO ₂ /FiO ₂ < 50 con FiO ₂ = 1 durante > 3 h	PaO ₂ /FiO ₂ < 150 con FiO ₂ > 0.9 y/o un score de Murray 2-3	SaO ₂ < 90% con FiO ₂ > 0.9 durante 12 o más horas	PaO ₂ /FiO ₂ < 50 con FiO ₂ = 1 durante > 3 h
	PaO ₂ /FiO ₂ < 80 con FiO ₂ = 1 durante > 6h	PaO ₂ /FiO ₂ < 80 con FiO ₂ > 0.9 y/o un score de Murray 3-4	Ph < 7.20 durante la causa respiratoria o metabólica	PaO ₂ /FiO ₂ < 80 con FiO ₂ > 0.8 durante > 6h
	Ph < 7.20 durante > 6h	PaCO ₂ > 80 mmHg con Pplat < 30 mm cmH ₂ O		Ph < 7.25 durante > 6h con FR > 35 rpm
Criterios ventilatorios	Vt: 4-8 ml/kg		Vt: 4-8 ml/kg	Vt: 6 ml/kg
	PEEP (elevada)			PEEP mayor o igual a 10 cm H ₂ O
	Presión meseta menor o igual a 30 cm H ₂ O		Presión meseta < 30 cm H ₂ O	Presión meseta menor o igual a 32 cm H ₂ O
	Maniobras de reclutamiento: sí decúbite prono			Maniobras de reclutamiento: sí decúbite prono

Tabla 23. Criterios de ECMO en SDRA. Tomado de (Fernández-Mondéjar E., 2019)

En la siguiente gráfica se resume la VM en SDRA:

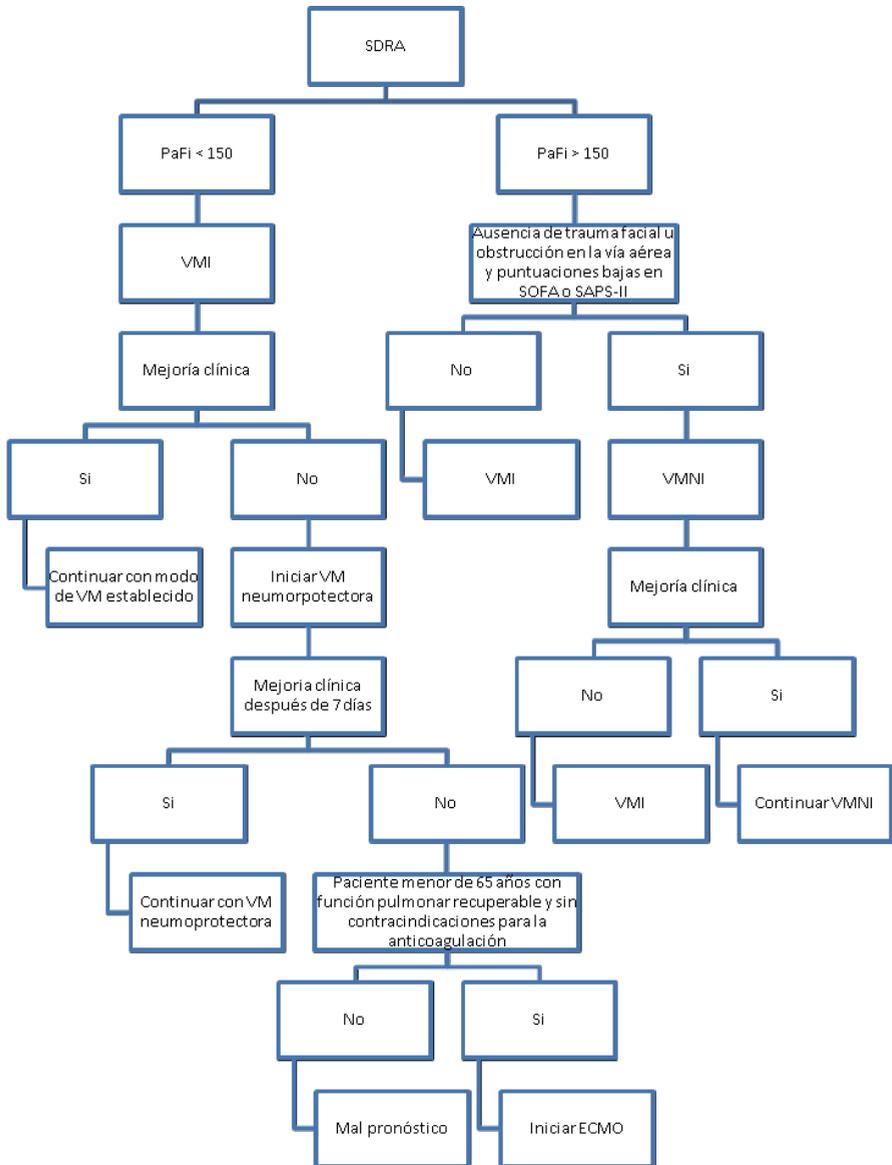
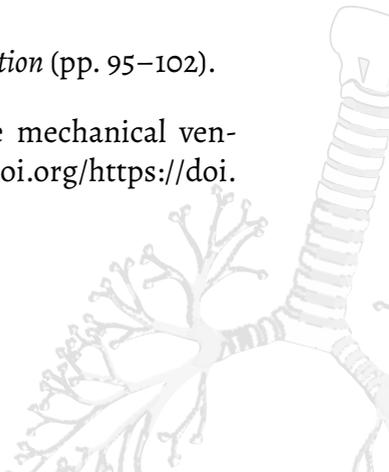


Figura 48. VM en SDRA. VMI: Ventilación mecánica invasiva. VMNI: Ventilación mecánica no invasiva. ECMO: Membrana de oxigenación extracorpórea PaFi: Relación presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno. SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria agudo

REFERENCIAS

- An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care. (2017). Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 195(9), 1253–1263. <https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0548ST>
- Beitler, J. R. (2020). Lung protection in acute respiratory distress syndrome: what should we target? *Current Opinion in Critical Care*, 26(1), 26–34
- Bellani G. (2017). Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 195(1), 67–77.
- Bhakti K. Patel, et al. (2016). Effect of Noninvasive Ventilation Delivered by Helmet vs Face Mask on the Rate of Endotracheal Intubation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*, 315(22), 2435–2441. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.6338>
- Brander L., S. A. (2012). Invasive Mechanical Ventilation. In *Clinical Respiratory Medicine* (pp. 406–430).
- Creagh-Brown B. (2016). Respiratory failure Key points. *Medicine*, 44(6), 342–3454. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.03.005>
- Del Castillo D., Galán C., Gordillo A., M. V. (n.d.). Ventilación mecánica no invasiva. Retrieved from <https://www.neumosur.net/files/EBo4-13 VMNI.pdf>
- Delgado M., F. F. (2013). Estrategias frente a la hipoxemia refractaria en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. *Med Intensiva*, 37(6), 423–430.

- Fernández-Mondéjar E., E. al. (2019). Empleo de ECMO en UCI. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias. *Med Intensiva*, 43(2), 108–120. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.09.017>
- Kozinn J., W. W. (2019). ECMO for Adults with Severe Respiratory Failure. *Mo Med*, 116(1), 58–62.
- Lamba, T. S., Sharara, R. S., Singh, A. C., & Balaan, M. (2016). Pathophysiology and classification of respiratory failure. *Critical Care Nursing Quarterly*, 39(2), 85–93
- López M. (2017). Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). *Med Intensiva*, 41(8), 491–496. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.007>
- Meeder AM, Tjan DH, Z. A. (2016). Ventilación con presión positiva no invasiva e invasiva para la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes críticos: un estudio de cohorte comparativo. *Revista de Enfermedad Torácica*, 8(5), 813–825. <https://doi.org/https://doi.org/10.21037/jtd.2016.03.21>
- Ngubane T. (2011). Mechanical ventilation and the injured brain. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 17(1), 76–80. <https://doi.org/10.1080/22201173.2011.10872737>
- Petrucci N., I. W. (2007). Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), CD003844. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003844>.
- Poor H. (2018). Cap 8. In *Basics of Mechanical Ventilation* (pp. 95–102).
- Popat B., J. A. (2012). Invasive and non-invasive mechanical ventilation. *Medicine*, 4(6), 298–304. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2012.03.010>



Ramos L., et al. (2012). Cap. 7. In *Fundamentos de ventilación mecánica* (pp. 105–109).

Schnell D., Timsit J., Darmon M., et al. (2014). Ventilación mecánica no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda: tendencias de uso y resultados. *Cuidados Intensivos Med*, 40, 582–591. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s00134-014-3222-y>

Slattery M., Vasques F., Srivastava S., C. L. (2020). Management of acute respiratory failure. *Medicine*. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.03.010>

The ARDS Definition Task Force. (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA*, 307(23), 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>

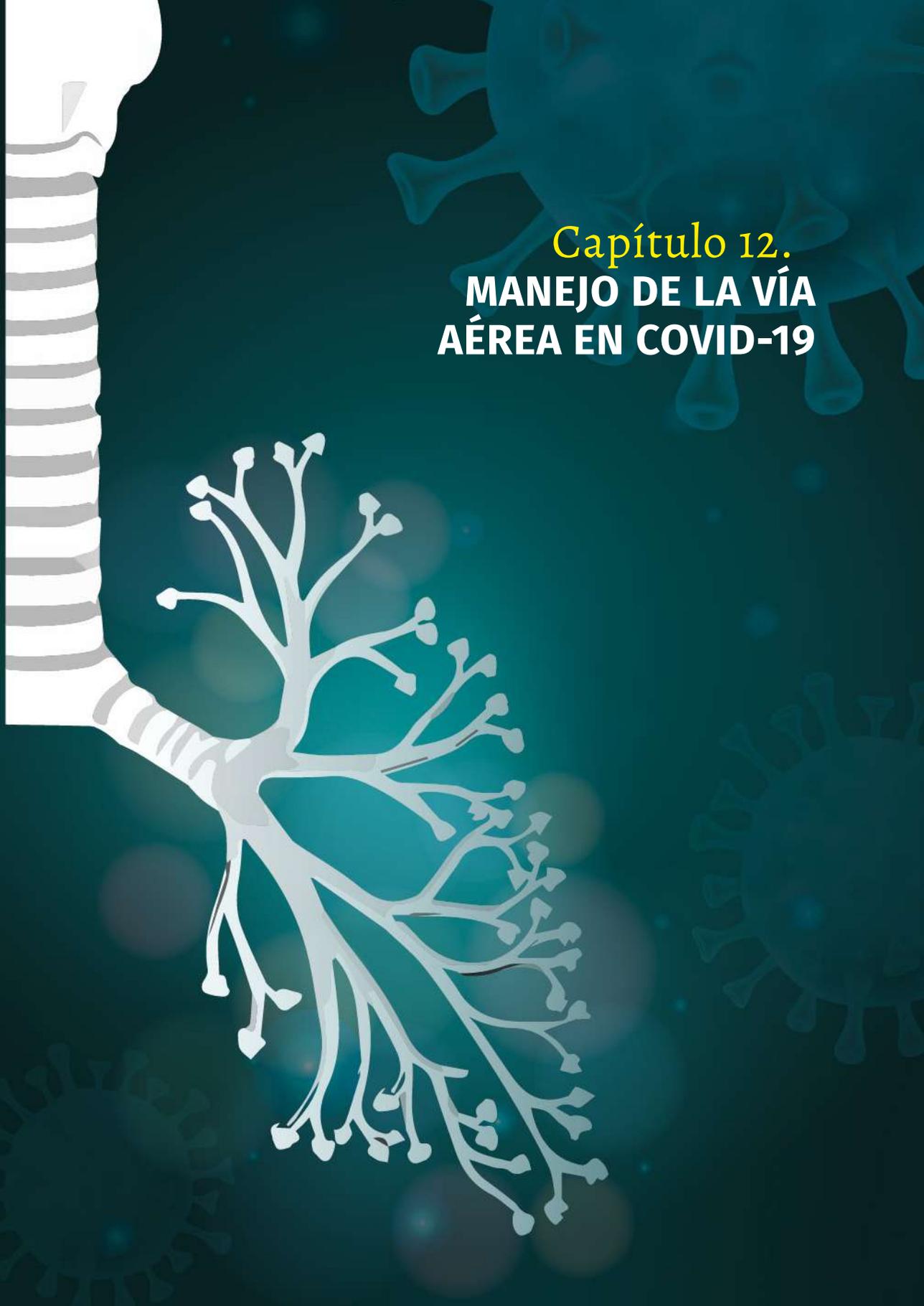
Tomicic V. (2010). Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med Intensiva*, 34(6), 418–427. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.10.005>

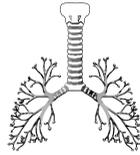
Tucci M., Costa E, Nakamura M., & M. C. (2016). Noninvasive ventilation for acute respiratory distress syndrome: the importance of ventilator settings. *Journal of Thoracic Disease*, 8(9), E982–E986. <https://doi.org/https://doi.org/10.21037/jtd.2016.09.29>

Walter, J. M., Corbridge, T. C., & Singer, B. D. (2018). Invasive mechanical ventilation. *Southern Medical Journal*, 111(12), 746.

Yang X., et al. (2020). Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(5), 475–481. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)

Capítulo 12.
**MANEJO DE LA VÍA
AÉREA EN COVID-19**





Una vez se tome la decisión de la ventilación mecánica del paciente según los criterios e indicaciones ya revisadas en el capítulo anterior, se debe tener en cuenta que la realización de este procedimiento, a pesar de la pericia del equipo que lo realice, tiene gran cantidad de riesgos y requiere de un personal entrenado y coordinado; este escenario toma aún más importancia para el caso del paciente con COVID-19 donde el riesgo ante la exposición es tan alto y es necesaria la optimización de cada variable para intubar en el menor tiempo, con la menor cantidad de intentos y con el menor deterioro hemodinámico posible, además de requerir el adecuado uso de elementos de protección personal (EPP) (Cook T., 2020). El hecho de identificar el paciente con posible vía aérea difícil toma un papel crucial en el escenario del paciente con COVID-19 por lo que iniciaremos esta revisión buscando identificar estos pacientes y determinando cómo es el abordaje de la vía aérea para el paciente con COVID-19.

Predictores de la vía aérea difícil

Una de las más importantes complicaciones a la hora de realizar ventilación mecánica en un paciente, es el escenario de no poder intubar/ventilar el paciente, escenario que conlleva a aumento importante de la morbilidad asociado a la anestesia (Detsky et al., 2019). Por lo que identificar qué factores de riesgo nos pueden llevar a enfrentarnos a una vía aérea difícil, es de vital importancia a la hora de decidir ventilar un paciente.

Vía aérea difícil es un término complejo de definir y aún no hay consenso para ello, en este texto tomaremos la definición de la *American Society of Anesthesiologists* que lo define como la dificultad para un anestesiólogo con entrenamiento convencional para la ventilación con máscara, para la intubación orotraqueal o ambas (Malhotra, 2016).

Gran variedad de factores de riesgo para intubación difícil han sido planteados, tanto asociados a historia clínica del paciente como a va-

riantes anatómicas; sin embargo, hasta el momento el antecedente de intubación difícil previa y la prueba de la mordida del labio superior parecen tener la sensibilidad más alta para predecir estos pacientes (Detsky et al., 2019); múltiples escalas intentan integrar varios de estos factores, entre ellas destacan la escala de Wilson y la escala MA-COCHA, si bien esta última tiene en cuenta el Mallampati el cual es controvertido por el riesgo de exposición, sigue siendo recomendada por algunas sociedades (Intensive Care Society, 2018).

HISTORIA CLÍNICA	ANATÓMICOS
Antecedente de intubación difícil	Test de mordida de labio superior
Ronquidos	Distancia Hiomentoniana
Obesidad	Retrognatia
Dificultad para ventilación con máscara	Protrusión mandibular disminuida
	Movilidad cervical disminuida
	Distancia esternomentoniana
	Apertura oral disminuida
	Distancia tiromentoniana
	Escala de Mallampati

Tabla 24. Factores clínicos y anatómicos predictores de vía área difícil aplicables en práctica clínica.

Escala de Wilson

	+0	+1	+2
Peso	<90kg	90-110kg	>110kg
Movilidad Cervical	>90	90	<90
Movilidad Mandibular	Espacio interincisivos > 5 cm o protrusión de dentadura inferior más allá de la superior	Espacio interincisivos < 5 cm y protrusión de dentadura inferior hasta la dentadura superior	Espacio interincisivos < 5 cm e imposibilidad de la dentadura inferior para alcanzar la dentadura superior
Retrognatia	Normal	Moderada	Severa
Incisivos prominentes	Normal	Moderado	Severo

Tabla 25. Escala de Wilson, relaciona peso, movilidad cervical, mandibular, características de articulación mandibular y dental, para determinar predictores de vía área difícil.

Escala MACOCHA

Mallampati III o IV	5
SAHOS	2
Movilidad cervical reducida	1
Apertura bucal >3cm	1
Coma	1
Hipoxemia severa (SpO ₂ <80%)	1
Intubador no anestesiólogo	1

Tabla 26. Escala de MACOCHA, puntajes de predictores de vía aérea difícil para determinar dificultad de intubación orotraqueal

Se considera que un paciente puede presentar una intubación difícil cuando tiene una escala de Wilson mayor o igual a 2 puntos o un MACOCHA mayor de 2 puntos, sin descartar de igual manera que pacientes con valores menores a estos pueden llegar a presentar intubación difícil (Intensive Care Society, 2018). A dichos pacientes se les debe prestar especial atención a la hora de decidir intubar, en especial cuando sospechamos COVID-19 como origen del requerimiento ventilatorio del paciente. Una vez identificados estos factores de riesgo se recomienda (Cook T., 2020; Intensive Care Society, 2018):

- Preparación: Aliste y tenga a la mano todos los insumos que va a utilizar antes durante y después de la intubación, incluidos medicamentos, tubos orotraqueales, guía/bujía, jeringas, laringoscopio con pilas funcionantes, equipo para cricotiroidotomía, etc. De ser posible realice una lista de chequeo antes de comenzar
- Protección: Recuerde siempre contar con todos los elementos de protección personal, esto hace referencia al uso de mascarillas N95, protección ocular e idealmente protección con overol tipo titek con capota y que cubra pies, sobre esto se debe usar bata antifluidos y una careta o protección facial completa según disponibilidad. Se recomienda el uso de doble par de guantes. Se recomienda de igual manera si se dispone de esto, el uso de hoods para intubación los cuales permiten mayor protección para el intubador.

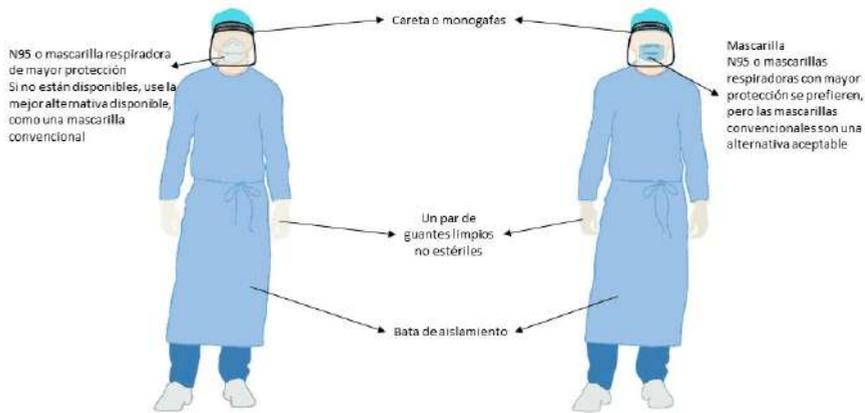


Figura 49. Elementos de protección personal para paciente sospecha COVID-19. Los elementos de protección personal para aerosoles y contacto con pacientes sospechosos o infectados conformados por COVID-19.

- Personal: Minimice al máximo la cantidad de personal que va a estar durante el procedimiento, la intubación orotraqueal siempre debe ser realizada por la persona mejor entrenada o con más experiencia disponible.
- Prontitud: Para el escenario de intubación orotraqueal en el paciente con sospecha de COVID-19 se recomienda la utilización de secuencia rápida de intubación, por lo que el objetivo es el asegurar la vía aérea en el primer intento, optimice cada variable antes de intentar intubar.

Vía aérea difícil

El término intubación difícil suele determinarse según dos definiciones diferentes: la primera de ellas es según la escala de Cormack-Lehane, la cual se basa en las estructuras glóticas visualizadas al realizar la laringoscopia donde un Cormack III o IV se consideran difícil; la segunda, según la escala de intubación difícil (IDS) que clasifica los pacientes teniendo en cuenta diferentes criterios como los son los intentos de intubación, el requerimiento de maniobras facilitadoras, la fuerza aplicada durante la laringoscopia, el mismo Cormack y otras variables, para esta escala se considera una intubación difícil cuando se tiene un puntaje mayor de 5 puntos (Detsky et al., 2019).

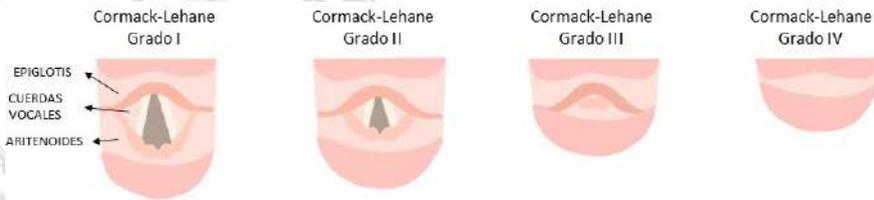


Figura 50. Clasificación de Cormack. Esta escala de predicción no se recomienda en pacientes con posibles enfermedades infecciones respiratorias.

Intubation difficulty score (IDS)

Número de intentos adicionales	+1 cada intento adicional
Número de intubadores adicionales	+1 cada intubador adicional
Número de técnicas facilitadoras utilizadas	+1 por cada técnica adicional
Escala de Coromack - 1	0-3
Fuerza aplicada durante laringoscopia	Normal = 0 Aumentada = 1
Aplicación extrínseca de fuerza sobre laringe	Ninguna = 0 Alguna = 1
Movilidad de cuerdas vocales	Abducción = 0 Aducción = 1

Tabla 27. Intubation difficulty score (IDS), criterios para definir vía área difícil.

Una vez ocurra el escenario de falla a la primera intubación, es necesario solicitar ayuda al personal con mayor entrenamiento, considerando la utilización de maniobras ayudadoras como lo son: videolaringoscopia (si no lo tenía desde el principio), bujía o guía o maniobra BURP (backward, upward, rightwardpressure); en caso de nuevo fallo hay que considerar despertar al paciente si lo tolera, ventilación con máscara con presión de máscara a dos manos o utilización de mecanismos supraglóticos; en caso de nuevos fallos, hay que declarar el escenario de no poder intubar/ventilar y se procede a realizar cricotiroidotomía de emergencia (Cook T., 2020).

Al asegurar la vía aérea no olvidar el clampear el tubo orotraqueal previo a cualquier manipulación y desconexión del tubo, diferente a otros escenarios, para el paciente con sospecha por COVID-19 se

recomienda la no auscultación torácica para corroborar posicionamiento del tubo así como la siempre colocación de filtros HEPA, se debe corroborar adecuada ventilación por medio de capnografía y se puede utilizar otras ayudas como la expansión torácica, la columna de aire y la radiografía de tórax. (Higgs et al., 2018).

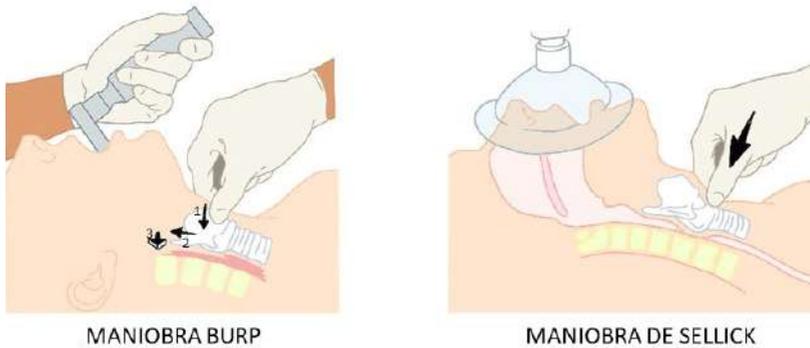


Figura 51. Maniobras de BURP (backward, upward, rightward pressure) y SELICK de vía aérea. Maniobras para facilitar la intubación orotraqueal, rápida con asistente externo.

Secuencia rápida de intubación

(Cook T., 2020):

La secuencia rápida de intubación o SIR hace referencia a la técnica anestésica que consiste en la administración virtual simultánea de un inductor y de un paralizante muscular para facilitar la intubación orotraqueal en el escenario del paciente con alto riesgo de broncoaspiración o para términos de este texto o para el escenario de un paciente con sospecha o confirmación de COVID-19 en el que se debe minimizar los tiempos de exposición a material aerosolizado durante el procedimiento. Además de la administración específica de medicamentos, este proceso se acompaña de ciertos procedimientos previos y posteriores que se revisarán con más detalle a continuación.

La secuencia de intubación rápida es el método de elección como se explicó anteriormente para pacientes con alto riesgo de broncoaspiración y para pacientes con COVID-19 dado que minimiza tanto tiempo como maniobras que podrían aumentar la aerosolización del

virus durante el procedimiento. Su única contraindicación es relativa y es la identificación de vía aérea difícil; sin embargo, el caso específico de COVID-19, será el método de elección y por esto es de vital importancia la identificación de características que nos sugieran la posibilidad de encontrarnos con una vía aérea difícil como se revisó en el apartado anterior.

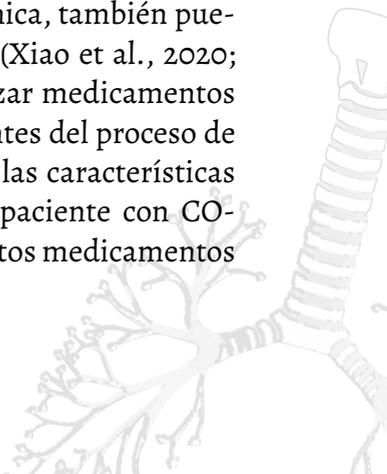
TÉCNICA (Zuo et al., 2020):

Preparación: Como se explicó en el tópico anterior, la preparación inicia con la caracterización del paciente reconociendo todos los aspectos clínicos incluyendo antecedentes, estado hemodinámico, problemas a solucionar y formulación de plan de intubación, preparación de medicamentos, insumos y personal, además de hacer la socialización del plan a seguir; dichos componentes toman vital importancia en este apartado, especialmente en el escenario del paciente con COVID-19. Idealmente se debe plantear institucionalmente una lista de chequeo la cual debe ser revisada previo al inicio del procedimiento y teniendo en cuenta los siguientes elementos:

- *Insumos:* Se debe tener a la mano todos los medicamentos a utilizar durante el procedimiento, lo cual incluye el agente inductor, bloqueador neuromuscular e infusiones para sedoanalgesia posterior. Considerar el uso premeditado de medicamentos vasopresores teniendo en cuenta el estado clínico del paciente y el efecto hemodinámico de la intubación orotraqueal y los medicamentos utilizados. Se recomienda la utilización de videolaringoscopia como primera opción para disminuir la cantidad de intentos para una intubación exitosa.
- *Personal:* Idealmente se deben emplear 3 personas para el procedimiento, la primera de ellas es el médico quien realizará el procedimiento y debe ser siempre aquel con mayor experiencia, acompañado de un terapeuta respiratorio y un enfermero. Considerar de igual manera nombrar un segundo intubador a disponibilidad en caso de requerirlo.

- *Equipo de protección personal (EPP)*: Previo lavado de manos se deben colocar todos los elementos de protección personal, los cuales deben incluir sin falta el uso de máscara N95 o superior, protección ocular, gorro, visera, manga larga, overol según disponibilidad institucional y doble o triple par de guantes según protocolos establecidos.
- *Preoxigenación*: Consiste en aumentar la capacidad funcional residual del paciente al administrar oxígeno a altos flujos logrando desplazar el nitrógeno, y de esta manera, creando una reserva de oxígeno para permitir la oxigenación durante el periodo de apnea (Nimmagadda et al., 2017). Esto se realiza idealmente mediante una máscara de no reinhalación con altos volúmenes cercanos al 100% o utilizando BVM, aunque en el escenario de COVID-19 se debe minimizar el uso de este último por el riesgo de aerosolización, de igual manera, en caso de requerirlo no se debe olvidar el uso de filtros HEPA y el aseguramiento de la máscara con un adecuado sello (Cook et al., 2020).

Preintubación: Durante esta fase se busca reducir las posibles complicaciones asociadas al acto anestésico, siendo entre estas las más importantes la hipotensión y la hipoxemia dada su alta asociación con paro cardíaco perianestésico; teniendo en cuenta lo anterior, la principal recomendación es la intubación orotraqueal temprana como método mismo de prevenir este desenlace, el manejo de la hipotensión por otro lado es un tema que requiere del estudio integral del paciente considerando bolos pequeños de cristaloides isotónicos y teniendo en cuenta el contexto del manejo restrictivo de líquidos en el paciente con SDRA, así como las contraindicaciones propias del paciente como falla cardíaca y enfermedad renal crónica, también puede considerarse el uso temprano de vasopresores (Xiao et al., 2020; Zuo et al., 2020). Adicionalmente, se pueden utilizar medicamentos como fentanil o lidocaína idealmente 3 minutos antes del proceso de intubación; sin embargo, se pueden omitir según las características clínicas del paciente, para el caso específico del paciente con COVID-19 no existe un estándar en cuanto al uso de estos medicamentos de manera rutinaria.



PREMEDICACIÓN		
MEDICAMENTO	EFEECTO FARMACOLÓGICO	DOSIS
Fentanil	Opioide de acción corta, disminuye efecto simpático de la intubación, adicionalmente efecto analgésico. Leve hipotensor.	1-3mcg/kg
Lidocaina	Disminuye la resistencia de la vía aérea, puede reducir la tos. Disminución de la PIC durante intubación controvertida. Contraindicada en bloqueos AV de alto grado (Mobitz II o tercer grado).	1.5mg/kg

- Parálisis e Inducción:** Para la SIR se utilizan inductores y relajantes musculares cuyo efecto farmacológico se logre entre los 45-60 segundos de su administración, inicialmente se administra un hipnótico considerando sus efectos hemodinámicos ya que en pacientes hemodinámicamente inestables se va a preferir el Etomidato y Ketamina, hay que tener en cuenta que el etomidato posee efecto inhibitorio adrenal asociado con disfunción suprarrenal y pequeño aumento de la disfunción multiorgánica observable en el aumento del SOFA en los pacientes a los que se administra dicho inductor, sin lograr hasta el momento una relación negativa o positiva en cuanto a desenlaces en el paciente crítico (Bruder et al., 2015). Entre ketamina y etomidato, si bien se sabe que el primero se asocia con menor hipotensión postintubación, no se ha logrado documentar superioridad de uno sobre el otro en cuanto a desenlaces (Kang et al., 2019). Para pacientes hemodinámicamente estables, se recomienda el uso de propofol. (Scott et al., 2020; Zuo et al., 2020)

MEDICAMENTO	DURACIÓN DE EFECTO	DOSIS DE INDUCCIÓN	CONSIDERACIONES
Propofol	5-10 minutos	1.5-3 mg/kg	Hipotensor según dosis, tiene efecto broncodilatador
Midazolam	15-30 minutos	0.2-0.3mg/kg	Efecto anticonvulsivante, efecto hipotensor.
Ketamina	10-20 minutos	1.5-2mg/kg	Estable hemodinámicamente, efecto broncodilatador. Uso en pacientes con hipertensión endocraneana discutida.
Etomidato	3-10 minutos	0.3mg/kg	Gran estabilidad hemodinámica, crea supresión adrenal

En cuanto a relajantes musculares, dado el requerimiento de bajos tiempos latencia, Succinil-colina y rocuronio son los medicamentos de elección, el primero es clásicamente la elección para la SIR dado su corto periodo de acción; sin embargo, por sus múltiples contraindicaciones como la hipercalemia y la enfermedad renal crónica a las que usualmente se asocian al paciente crítico, se prefiere el uso de rocuronio; no se debe olvidar contar en la sala con sugamadex en caso de requerir reversión de efecto relajante (Bakhsh, 2020; Cook et al., 2020; Xiao et al., 2020; Zuo et al., 2020).

RELAJANTES NEUROMUSCULARES				
MEDICAMENTO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS	DURACIÓN DE EFECTO	CONSIDERACIONES
Bloqueadores despolarizantes				
Succinilcolina	Análogo de la acetilcolina, estimula receptores colinérgicos. Tiempo de latencia: 45-60 segundos	1.5mg/kg	6-10 minutos	Contraindicado en antecedente de hipertermia maligna, hipercalemia o rabdomiolisis
Bloqueadores no despolarizantes				
Rocuronio	Inhibidor competitivo de receptores colinérgicos postsinápticos. Tiempo de latencia: 45-60 segundos	1-1.2mg/kg	45 minutos	Crea condiciones de intubación comparables con la succinilcolina sin sus efectos adversos. Contar siempre con reversión disponible en caso de requerirlo
REVERSIÓN				
Sugamadex	Se une y encapsula las partículas de bloqueador neuromuscular no despolarizante	16mg/kg	3 minutos	Se ha documentado bradicardia y arritmias asociado a su uso, por lo que se recomienda monitorización electrocardiográfica continua
Neostigmina	Inhibidor de la acetilcolinesterasa	0.06-0.08mg/kg		Utilizado una vez se a recuperado cerca del 40% de la respuesta motora por lo que es de poco uso en el escenario de urgencias

Posicionamiento: Posterior a la administración de medicamentos, se debe buscar el adecuado posicionamiento del paciente para la intubación, así como la protección de la vía aérea contra el reflujo gástrico, por lo que se debe evitar la realización de ventilación con presión positiva diferente a una secuencia de intubación programada; clásicamente se ha descrito la maniobra de Sellick para la protección de la vía aérea, la cual consiste en la presión sobre el cartílago cricoides para colapsar desde la parte posterior al esófago y así realizar una obstrucción extrínseca para evitar el reflujo y la aspiración; sin embargo, esta maniobra puede dificultar la visión del laringoscopista y sus beneficios no han sido bien documentados, por lo anterior, debe ser realizada únicamente por personal entrenado. (Algíe et al., 2015)

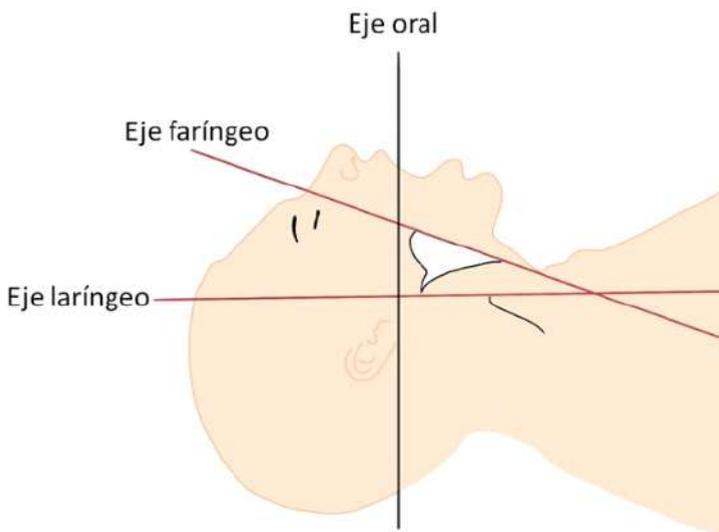


Figura 52. Alineamiento de los tres ejes en la intubación orotraqueal. Se considera la hiperextensión o posición de olfateo para alinear las estructuras que permiten visualizar la laringea.

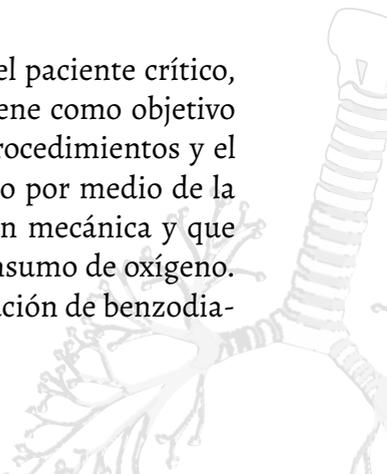
Una vez se logra adecuada relajación muscular y el efecto hipnótico, se puede realizar la laringoscopia, como se mencionó anteriormente, preferiblemente con el uso de videolaringoscopio, en especial para los escenarios del paciente con COVID-19 con el fin de reducir la exposición y en el paciente en el que previamente se identificó una posible vía aérea difícil (Cook T., 2020).

Una vez se visualiza la glotis, se pasa el tubo orotraqueal a través de esta asegurando el paso del balón 2cm más allá de las cuerdas vocales evitando la intubación selectiva, posteriormente el balón debe ser insuflado; no olvidar que en el escenario del paciente con COVID-19 se debe clampar el tubo hasta que sea conectado al sistema ventilatorio, siempre con un filtro HEPA de por medio. La adecuada corroboración del tubo se realizara a través de la capnografía, dado que la auscultación pulmonar para corroborar intubación pulmonar y distribución uniforme de ventilación no se recomienda tanto por las dificultades a causa del uso del EPP y por el riesgo de contaminación, la expansión torácica y la radiografía de tórax toman mayor importancia en este escenario (Cook T., 2020).

- *Postintubación:* Concluido el aseguramiento de la vía aérea, se debe proceder al mantenimiento de las variables ventilatorias y hemodinámicas del paciente, para el primero se debe considerar la ventilación protectora en el contexto del SDRA, tema que será abordado más adelante (Papazian et al., 2019). En cuanto a las variables hemodinámicas, considerar el uso temprano de soporte vasopresor así como el paso de catéter venoso central en caso de no contar con uno previamente, evitar al máximo la desconexión del circuito y en caso de requerirlo siempre clampar el tubo posterior a la espiración y realizar paso de sonda nasogástrica para minimizar necesidad de intervenciones posteriores; en caso de tratarse de un caso no confirmado para COVID-19 aprovechar para toma de aspirado traqueal. (Cook et al., 2020)

Sedoanalgesia por metas

una vez se ha logrado la intubación orotraqueal del paciente crítico, se procede al inicio de la sedoanalgesia, la cual tiene como objetivo principal el manejo de dolor, la tolerancia a los procedimientos y el control de la agitación en caso de presentarla, esto por medio de la disminución de respuestas vagales a la ventilación mecánica y que adicionalmente se verá traducida en un menor consumo de oxígeno. En cuanto al contexto del paciente crítico, la asociación de benzodia-



cepinas + opioide es la dupla de medicamentos más utilizados, siendo en nuestro contexto midazolam/fentanil la más común; sin embargo otros medicamentos como la ketamina, el propofol o la desmetomedina pueden ser utilizados para este fin, tomando este último cada vez más fuerza en su utilización (Celis-Rodríguez et al., 2020)

SEDOANALGESIA		
MEDICAMENTO	DOSIS	CONSIDERACIONES
Sedantes		
Propofol	5-50 mcg/kg/min	Hipnótico de fácil titulación, cuyo metabolismo poco se afecta durante lesión renal o hepática. Puede generar hipotensión o bradicardia por lo que no se recomienda su uso para infusiones prolongadas.
Ketamina	0.05 – 0.4mg/kg/h	Efecto simpático que no disminuye la presión arterial media; sin embargo, puede aumentar el consumo miocárdico de oxígeno.
Dexmedetomidina	0.2-0.7mcg/kg/min	Sedante simpaticolítico con efecto ansiolítico y analgésico se ajusta a dosis renal y hepática. Puede generar hipotensión y bradicardia.
Benzodiazepinas		
Midazolam	0.02-0.1mg/kg/h	Amnésico y ansiolítico de acción rápida, efecto hipotensor, metabolismo hepático. Efecto anticonvulsivante.
Opioides		
Fentanil	1-3mcg/kg/h	Potente analgésico de tiempo de latencia corto, puede causar hipotensión.
Remifentanil	0.5-15mcg/kg/h	Acción ultracorta que permite fácil titulación y monitoreo neurológico del paciente.

El efecto de estos medicamentos se evalúa o se caracteriza según múltiples escalas, siendo las más utilizadas RASS, RAMSAY y SAS, con el objetivo de monitorizar la respuesta neurológica del paciente ventilado, la meta a la cual se quiere llevar al paciente depende de las características clínicas y patológicas de cada uno: para el paciente crítico se prefieren niveles de sedación entre -2 y -3, mientras que para el paciente con COVID-19 y SARS asociado se suelen preferir niveles de sedación profundos por el requerimiento de maniobras como la ventilación en prono o ECMO (Bourenne et al., 2017; Cook T., 2020)

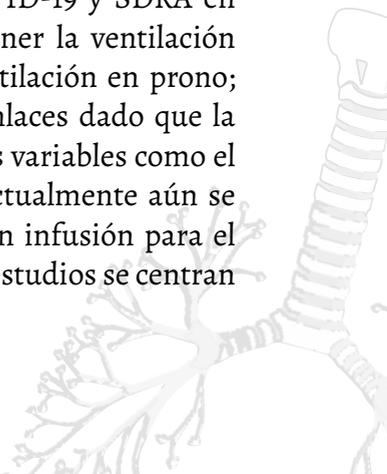
Escala RASS (Richmond Agitation Sedation Score)

	ESTADO	HALLAZGOS
+4	Agresivo	Combativo, ansioso, violento
+3	Muy agitado	Intenta retirarse elementos como sondas, catéteres o tubo endotraqueal
+2	Agitado	Movimientos frecuentes, lucha contra el ventilador
+1	Intranquilo	Inquieto pero no realiza movimientos excesivos, no lucha
0	Alerta y tranquilo	
-1	Somnoliento	Despierta con la voz, mantiene apertura ocular por 10 segundos
-2	Sedación ligera	Despierta con la voz, no logra mantener apertura ocular por 10 segundos
-3	Sedación moderada	Se mueve y realiza apertura ocular al llamado, no dirige la mirada
-4	Sedación profunda	No responde a la voz, realiza apertura ocular al estímulo doloroso
-5	Sedación muy profunda	No respuesta al estímulo verbal o físico

Tabla 28. Escala de RASS, para evaluación de sedoanalgesia.

Relajantes musculares en infusión continua

El uso de relajantes musculares más allá del procedimiento de intubación orotraqueal es una práctica muy utilizada en el paciente crítico, su indicación está dada principalmente para manejo de hipoxemia, para facilitar la ventilación mecánica y para garantizar el adecuado acople al ventilador mecánico. Al igual que la sedoanalgesia tratada en el tema anterior, la relajación muscular toma un papel aún más importante en el escenario del paciente con COVID-19 y SDRA en donde se requiere de esta relajación para mantener la ventilación protectora y realizar procedimientos como la ventilación en prono; si bien su uso es controvertido en cuanto a desenlaces dado que la heterogeneidad de los pacientes estudiados y otras variables como el nivel de sedación interfieren en los resultados, actualmente aún se recomienda el uso de bloqueadores musculares en infusión para el paciente con SDRA; sin embargo, actualmente los estudios se centran



en el cisatracurio debido a que su vía metabólica es diferente a la hepática o renal, confiriendo un mejor perfil de seguridad frente a otros relajantes musculares. (Bourenne et al., 2017; Moss et al., 2019; Papazian et al., 2019).

RELAJANTES NEUROMUSCULARES		
MEDICAMENTOS	CONSIDERACIONES	DOSIS DE INFUSIÓN
Cisatracurio	Utilizable en pacientes con lesión renal o hepática.	1-3 mcg/kg/min
Rocuronio	Evitar en lesión renal o hepática. Fácilmente reversible con sugamadex	5-12 mcg/kg/min
Vecuronio	Evitar en lesión renal o hepática. Fácilmente reversible con sugamadex	1-2 mcg/kg/min

En cuanto a su titulación, debe realizarse por medio del TOF (train of four) que consiste en la descarga de 4 estímulos eléctricos de 4Hz para ver su correspondiente respuesta muscular a cada uno de ellos, esto permite categorizar los niveles de bloqueo muscular y con ello definir requerimiento de aumento o disminución de la dosis para el manejo; sin embargo, su uso rutinario en el paciente crítico aún es controvertido (Bouju et al., 2017).

Lista de chequeo para intubación orotraqueal, paciente COVID-19

Nombre paciente

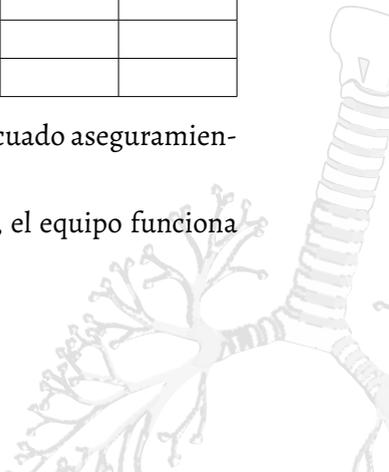
Fecha de IOT

	SÍ	NO
Paciente correcto		
Consentimiento informado firmado		
¿Urgencia vital?		
Equipo de protección completo		
Rol A Rol B Rol C		
¿Rol A tiene doble guante?		
Verificación medicamentos		
Fentanilo Dosis		
Midazolam Dosis		
Rocuronio Dosis		
Verificar succión cerrada		
Verificar ventilador listo – encendido		
Verificar BVM completo		
Verificar máscara de BVM completamente inflada		
Verificar filtro hidrofóbico de alta eficiencia en BVM		
Verificar monitoreo		
Verificar tubos 7 – 7.5 (mujer), 7.5 - 8 (hombre)		
Verificar neumotaponador		
Verificar guía para tubo		
Verificar posición correcta del paciente		
Tener fonendoscopio afuera de habitación y limpio		
Repasar procedimiento y pasos en secuencia rápida		

Recordar a los otros colaboradores (Rol B - Rol C) el adecuado aseguramiento del circuito para evitar fugas.

Tranquilizar el equipo, nadie grita, solo dirige el líder, el equipo funciona como par verificador.

Recordar protocolo de retiro del equipo de protección.



REFERENCIAS

- Algie, C. M., Mahar, R. K., Mahar, P. D., Tan, H. B., Ariyasinghe, C. P., & Wasiak, J. (2015). Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence intubation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011656>
- Bakhsh, A. (2020). Rocuronium Versus Succinylcholine for Rapid Sequence Intubation. *Academic Emergency Medicine*, 27(1), 66–68. <https://doi.org/10.1111/acem.13846>
- Bouju, P., Tadié, J. M., Barbarot, N., Letheulle, J., Uhel, F., Fillatre, P., Grillet, G., Goepf, A., Le Tulzo, Y., & Gacouin, A. (2017). Clinical assessment and train-of-four measurements in critically ill patients treated with recommended doses of cisatracurium or atracurium for neuromuscular blockade: a prospective descriptive study. *Annals of Intensive Care*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/s13613-017-0234-0>
- Bourenne, J., Hraiech, S., Roch, A., Gainnier, M., Papazian, L., & Forel, J. M. (2017). Sedation and neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome. *Annals of Translational Medicine*, 5(14), 1–13. <https://doi.org/10.21037/atm.2017.07.19>
- Bruder, E. A., Ball, I. M., Ridi, S., Pickett, W., & Hohl, C. (2015). Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015(6). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010225.pub2>
- Celis-Rodríguez, E., Díaz Cortés, J. C., Cárdenas Bolívar, Y. R., Carri-zosa González, J. A., Pinilla, D.-I., Ferrer Zaccaro, L. E., Birchen-nall, C., Caballero López, J., Argüello, B. M., Castillo Abrego, G., Castorena Arellano, G., Dueñas Castell, C., Jáuregui Solórzano, J. M., Leal, R., Pardo Oviedo, J. M., Arroyo, M., Raffán-Sanabria, F., Raimondi, N., Reina, R., Nates, J. L. (2020). Evidence-based clinical practice guidelines for the management of sedoanalge-

sia and delirium in critically ill adult patients. *Medicina Intensiva (English Edition)*, 44(3), 171–184. <https://doi.org/10.1016/j.medicine.2019.07.002>

Cook T., Boghdadly K., McGuire B., McNarry A., Patel A., et al. (2020). Consensus Guidelines for Managing the Airway in Patients With COVID-19: Guidelines From the Difficult Airway Society, the Association of Anaesthetists the Intensive Care Society, the Faculty of Intensive Care Medicine and the Royal College of Anaesthetist. *Anaesthesia*, 75(6), 785–799. <https://doi.org/10.1111/anae.15054>.

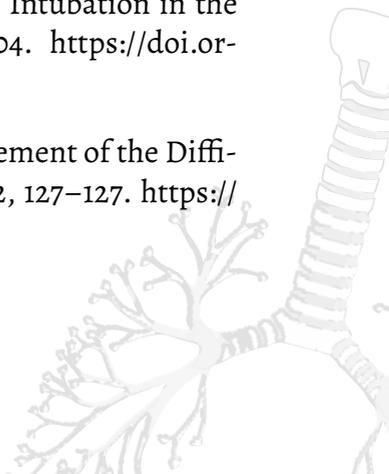
Detsky, M. E., Jivraj, N., Adhikari, N. K., Friedrich, J. O., Pinto, R., Simmel, D. L., Wijeyesundera, D. N., & Scales, D. C. (2019). Will this patient be difficult to intubate? the rational clinical examination systematic review. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 321(5), 493–503. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.21413>

Higgs, A., McGrath, B. A., Goddard, C., Rangasami, J., Suntharalingam, G., Gale, R., & Cook, T. M. (2018). Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *British Journal of Anaesthesia*, 120(2), 323–352. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.10.021>

Intensive Care Society. (2018). Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.10.021>

Kang, V., Sabino, G., Wu, S., Arends, J., Elliott, J., & Jordan, K. (2019). Ketamine Vs Etomidate for Rapid Sequence Intubation in the Critically Ill Population. *Chest*, 156(4), A204. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.08.267>

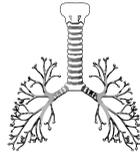
Malhotra, S. (2016). Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Practice Guidelines in Anesthesia*, 2, 127–127. https://doi.org/10.5005/jp/books/12644_18



- Moss, M., Huang, D. T., Brower, R. G., Ferguson, N. D., Ginde, A. A., Gong, M. N., Grissom, C. K., Gundel, S., Hayden, D., Duncan Hite, R., Hou, P. C., Hough, C. L., Iwashyna, T. J., Khan, A., Liu, K. D., Talmor, D., Taylor Thompson, B., Ulysse, C. A., Yealy, D. M., & Angus, D. C. (2019). Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 380(21), 1997–2008. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901686>
- Nimmagadda, U., Salem, M. R., & Crystal, G. J. (2017). Preoxygenation: physiologic basis, benefits, and potential risks. *Anesthesia & Analgesia*, 124(2), 507–517
- Papazian, L., Aubron, C., Brochard, L., Chiche, J. D., Combes, A., Dreyfuss, D., Forel, J. M., Guérin, C., Jaber, S., Mekontso-Desap, A., Mercat, A., Richard, J. C., Roux, D., Vieillard-Baron, A., & Faure, H. (2019). Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>
- Scott, J. A., Heard, S. O., Zayaruzny, M., & Walz, J. M. (2020). Airway Management in Critical Illness: An Update. *Chest*, 157(4), 877–887. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.10.026>
- Xiao, W., Xu, L., Yao, S., Mei, W., Chen, X., Luo, A., Cook, T., Behringer, E., Huitink, J. M., Wong, D. T., McNarry, A., Mcguire, B., Higgs, A., Shah, A., Patel, A., Zuo, M., Ma, W., Xue, Z., Zhang, L., ... Wei, H. (2020). Emergency tracheal intubation in 202 patients with COVID-19 in Wuhan, China: lessons learned and expert recommendations. *British Journal of Anaesthesia*. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.03.026>
- Zuo, M., Huang, Y., Ma, W., Xue, Z., Zhang, J., Gong, Y., & Che, L. (2020). Expert Recommendations for Tracheal Intubation in Critically ill Patients with Novel Coronavirus Disease 2019. *Cmsj*, 0(0), 0. <https://doi.org/10.24920/003724>

Capítulo 13.
**SÍNDROME DE DISTRÉS
RESPIRATORIO AGUDO (SDRA)**





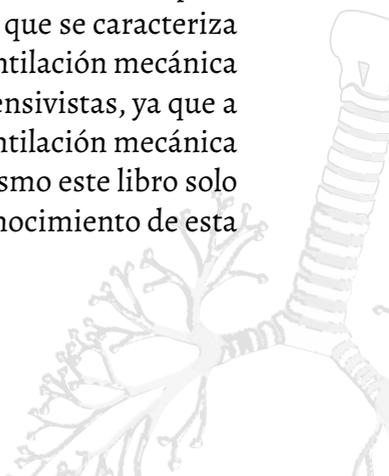
El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), es una condición clínica en la que se desarrollan a su vez múltiples patologías inflamatorias pulmonares y no pulmonares, se caracteriza por una tormenta de citoquinas con severo compromiso inflamatorio generalizado en ambos pulmones, alteración de la permeabilidad alveolo-capilar por destrucción del parénquima pulmonar, razón por la cual todos los pacientes requieren ventilación mecánica y su desenlace generalmente es la muerte (Acute respiratory distress syndrome in adults- ClinicalKey, n.d.). El SDRA se caracteriza por dificultad respiratoria severa que lleva a insuficiencia respiratoria hipoxémica refractaria al tratamiento farmacológico, requiriendo soporte ventilatorio invasivo en la Unidad de Cuidado Intensivo (Goldman & Schafer, 2017). Las causas extrapulmonares son procesos inflamatorios no siempre de origen infeccioso, se genera una respuesta inflamatoria sistémica, debido a su gran vascularización el pulmón es uno de los órganos más comprometidos (Miller et al., 2015). La disfunción endotelial puede ser provocada por patologías como neumonía bacteriana o viral, inhalación de gases irritantes, broncoaspiración o infección nicótica, hasta neumonitis autoinmune en el contexto de Lupus Eritematoso Sistémico (Sidawy & Perler, 2019).

El aumento de la permeabilidad por inflamación, así como por destrucción tisular genera el paso de trasudado al alvéolo, esto genera inactivación del surfactante pulmonar y consecuente disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de la rigidez del parénquima pulmonar y broncoespasmo de la pequeña vía aérea, todo esto acompañado de trombosis de la microvasculatura capilar pulmonar, con lo cual aumenta el espacio muerto de los pulmones (Goldman & Schafer, 2017). La disminución de la distensibilidad estática y dinámica, pérdida de la elastancia y aumento de las presiones de la vía aérea son las características propias de la mecánica ventilatoria del SDRA, con la posterior generación de hipoxemia refractaria al tratamiento: antiinflamatorio, con diuréticos, anti TNE, broncodilatadores, vasodilatadores o anticoagulantes; la única estrategia que ha

demostrado ser de utilidad para disminuir la mortalidad y detener el proceso inflamatorio es la ventilación mecánica con estrategia de protección pulmonar, la cual tiene como principio disminuir la sobre distensión pulmonar con volúmenes corrientes bajos, aumentar la presión positiva al final de la espiración para evitar el atelectrauma sobre los alveolos inflamados y mantener presiones con meseta bajas para evitar empeorar el proceso inflamatorio en la vía aérea.

Remontando a la historia, en el año de 1967 el equipo de Ashbaugh y Petty describió por primera vez el cuadro clínico de inicio agudo en 12 pacientes, consistente en taquipnea, hipoxemia y pérdida de la compliance que no respondió a los métodos habituales de terapia respiratoria; después de un debate por este nuevo hallazgo, el trastorno se denominó “síndrome de dificultad respiratoria del adulto” (Ashbaugh, David g., Boyd Bigelow., 1967). Posteriormente se le acuñó el término de SDRA en 1994 por la American-European Consensus Conference (AECC), a partir de la cual surgieron discordancias relacionadas con su definición, por lo que en el año de 2011 se realizó un tercer consenso de expertos en la ciudad de Berlín, en donde se incluyeron variables factibles y confiables basadas en la evidencia científica, como el grado de hipoxemia (relación PaO_2/FIO_2), el tiempo de inicio, hallazgos radiológicos, el nivel de la PEEP y el origen del edema (**Ver tabla 29**) (Ranieri et al., 2012; Raúl Carrillo-Esper, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga, Nikolett Medveczky-Ordóñez & Córdova, 2018).

La ventilación mecánica y la solución de la etiología de base son las estrategias que más impacto han tenido en el tratamiento del SDRA, por eso es de especial mención en este libro; en el contexto de una pandemia viral con un claro compromiso respiratorio, que se caracteriza por provocar SDRA y muerte. Las estrategias en ventilación mecánica para SDRA, son un reto para los neumólogos e intensivistas, ya que a pesar del amplio conocimiento relacionado con ventilación mecánica y SDRA, aún la mortalidad es muy alta, por eso mismo este libro solo es una guía y una invitación a profundizar en el conocimiento de esta enfermedad y en sus estrategias ventilatorias.



Fisiopatología del SDRA

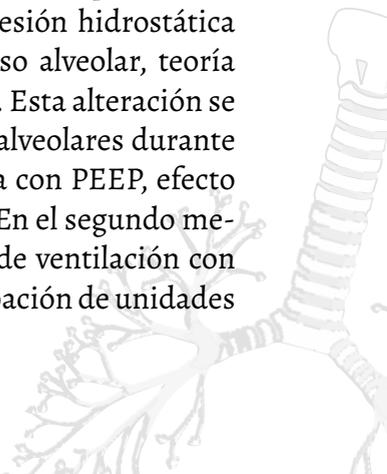
La fisiopatología del SDRA es un tema interesante desde el punto de vista académico; sin embargo, es importante no perder de vista su utilidad clínica y de orientación para el uso de ventilación mecánica (Walls et al., 2018). El aumento de la permeabilidad capilar es el sello distintivo del SDRA, el daño del endotelio capilar y el epitelio alveolar da como resultado la acumulación de líquido rico en proteínas dentro de los alvéolos, produciendo así un daño alveolar difuso, con liberación de citocinas proinflamatorias, como Factor de Necrosis Tumoral (TNF), IL-1 e IL-6 (Miller et al., 2015). Los neutrófilos son reclutados a los pulmones por las citocinas, se activan y liberan mediadores tóxicos como especies reactivas de oxígeno y proteasas; la extensa producción de radicales libres sobrepasa a los antioxidantes endógenos y causan daño celular oxidativo (Barrena, 2020). La inflamación debida a la activación de neutrófilos es clave en la patogénesis del SDRA, además, otros factores como la endotelina-1, la angiotensina-2 y la fosfolipasa A-2 aumentan la permeabilidad vascular y destruyen la arquitectura microvascular, aumentando la inflamación y el daño pulmonar (Charalampos Pierrakos, Menelaos Karanikolas, Sabino Scolletta, Vasilios Karamouzou, 2012).

La fase inicial de acumulación de líquido es seguida por una fase de proliferación caracterizada por la resolución del edema pulmonar: proliferación de células alveolares tipo II, fibroblastos, miofibroblastos y la nueva deposición de matriz, esta fase comienza temprano (dentro de las 72 h) en el SDRA y dura más de 7 días. Los factores que influyen en la progresión de la fibro proliferación frente a la resolución y la reconstitución de la arquitectura normal del parénquima pulmonar son poco conocidos, pero los pacientes que desarrollan fibrosis pulmonar muestran un deterioro de la distensibilidad pulmonar, hipoxia progresiva, dependencia del ventilador y una mayor mortalidad que puede ser > 57% (Charalampos Pierrakos, Menelaos Karanikolas, Sabino Scolletta, Vasilios Karamouzou, 2012; Martin et al., 1995; Rocco PR, Dos Santos C., 2009). El hallazgo histológico más característico de la etapa aguda es la presencia de membranas hiali-

nas que se extienden sobre la superficie interna de los alvéolos, estas están compuestas por un material homogéneo eosinofílico, restos necróticos de células epiteliales y proteínas séricas que han exudado desde el plasma al espacio alveolar (Thomson, 2017).

La susceptibilidad genética podría jugar un papel clave en la patogénesis, ya que se han identificado más de 40 genes candidatos asociados al desarrollo de SDRA, incluidos los genes que codifican la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la interleucina 10 (IL-10), el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) y el Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF). Como ejemplos están la ECA que se ha asociado con la susceptibilidad general al SDRA y la proteína ECA2 que es el receptor del coronavirus responsable del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS-CoV). La lesión pulmonar inducida experimentalmente por SARS-CoV puede atenuarse bloqueando la vía renina-angiotensina, lo que sugiere una posible diana molecular en el tratamiento del SDRA que sucede a la infección por SARS-CoV; sin embargo, las discrepancias entre los factores de virulencia de los patógenos (Influenza H1N1), las afecciones coexistentes (Neumonía neumocócica después de la esplenectomía) o exposiciones ambientales (consumo de alcohol o tabaquismo activo) complican la interpretación de los hallazgos genéticos como única causa del SDRA (Thompson et al., 2017).

Existen 2 mecanismos principales que determinan una limitación pulmonar para recibir el volumen corriente insuflado (lo que se conoce como “pulmón pequeño” o Baby lung): el edema intersticial y la inundación alveolar; el primero se caracteriza por una disminución de la Capacidad Residual Funcional (CRF) secundaria a pérdida de gas, condicionada por los efectos que ejerce la presión hidrostática sobre el tejido pulmonar, lo que conduce a colapso alveolar, teoría conocida como “pulmón de esponja” o Sponge lung. Esta alteración se resuelve con la incorporación de nuevas unidades alveolares durante administración de ventilación con presión positiva con PEEP, efecto que se manifiesta con restablecimiento de la CRF. En el segundo mecanismo, la CRF no se modifica con la aplicación de ventilación con presión positiva con PEEP, debido a que existe ocupación de unidades



alveolares por parte de proteínas y detritus, factor que previene el colapso. Esta ocupación limita el reclutamiento alveolar (expansión de áreas pulmonares previamente colapsadas) durante la insuflación, de tal manera que el volumen de aire administrado se distribuye hacia las zonas normalmente aireadas (Tomicic et al., 2010).

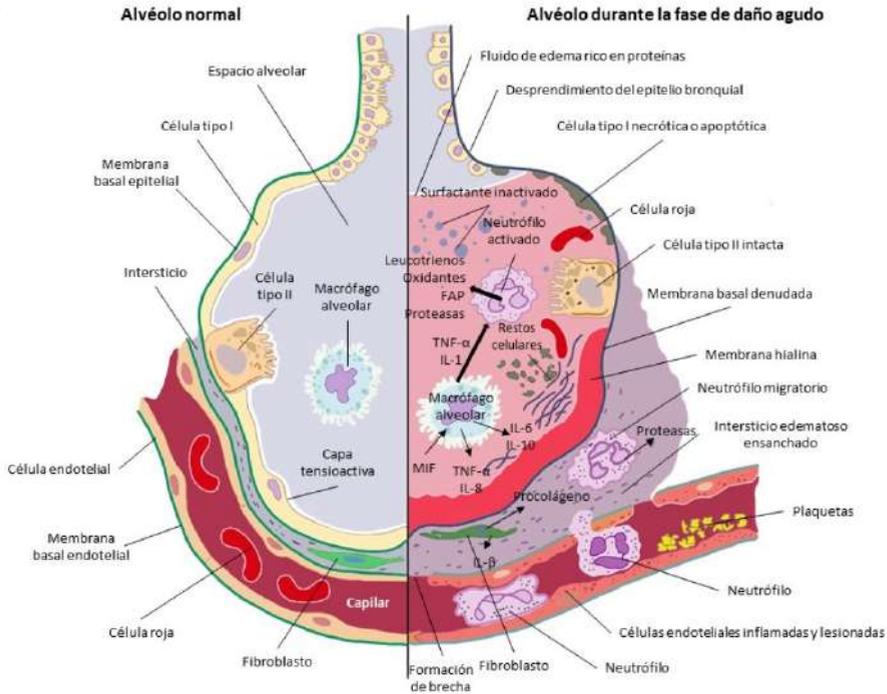


Figura 53. Representación de daño alveolar, se evidencia el daño alveolar presente en la fase aguda con acción de interleucinas, interferón y proteasas.

Estos mecanismos que limitan la aireación junto con los conceptos fisiopatológicos de la enfermedad son los que dan una pauta para entender el SDRA. Tomando la imagen de un TAC pulmonar de un paciente con SDRA (Ver figura 55), se pueden diferenciar 4 áreas: a) normalmente aireada, localizada principalmente en posición antero-superior; b) pobremente aireada, caracterizada por opacidades tipo vidrio esmerilado en posición media; c) no aireada o consolidada, distribuida en posición posterobasal, y d) hiperinsuflada extrapolada a partir de la descripción del enfisema pulmonar (Tomicic et al., 2010).

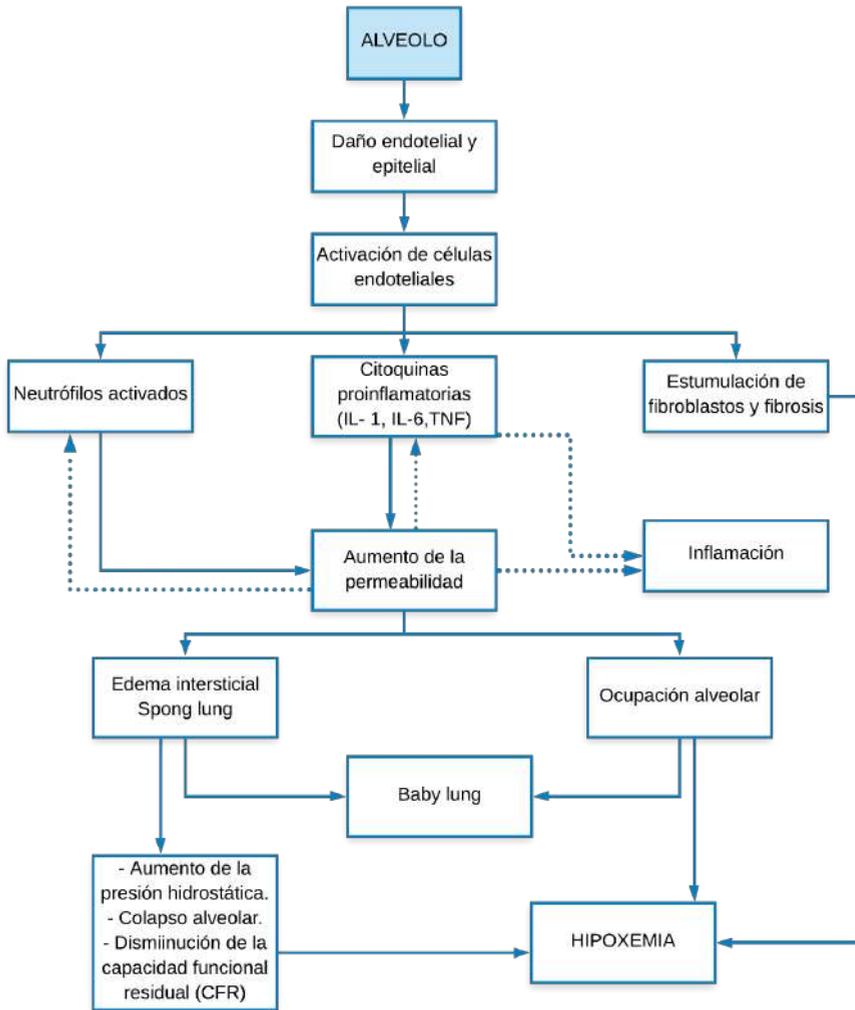


Figura 54. Algoritmo sobre fisiopatología del SDRA. Proceso fisiopatológico de hipoxemia en SDRA.



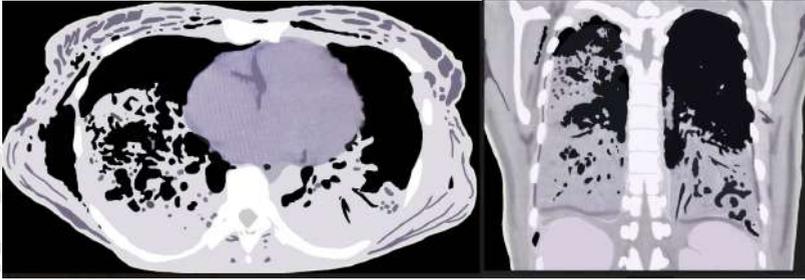


Figura 55. Distribución de la ventilación pulmonar en SDRA en supino. Distribución de la aireación pulmonar con tomografía computarizada en la lesión pulmonar aguda y el SDRA. Adaptado de (Tomicic et al., 2010).

Evaluación de la severidad del SDRA

En 1988 Murray publicó su propuesta de escala de lesión pulmonar (LIS por sus siglas en inglés) compuesta por cuatro componentes: la radiografía de tórax, hipoxemia, PEEP y distensibilidad estática; si el resultado obtenido era o no habría lesión pulmonar, de 1 a 2,5 sería una lesión pulmonar leve a moderada y por encima de 2,5 sería un SDRA (Murray JF, Matthay MA, Luce JM, 1988). En principio esta escala fue diseñada para medir las características fisiopatológicas de SDRA; sin embargo, no había sido validada como medición exacta de la severidad de la lesión pulmonar y su uso no es específico para SDRA; un LIS > 3 ha sido usado para identificar SDRA severo y considerar posibles terapias de rescate (Díaz J. V., Brower R., Calfee CS., 2010; Peek GJ., Clemens F., Elbourne D., Firmin R., Hardy P., Hibbert C., 2006; Ruiz et al., 2020). De acuerdo con esta puntuación se podía diferenciar entre lesión pulmonar aguda o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y de manera indirecta de acuerdo con el puntaje más alto se podía establecer la gravedad del cuadro y su probabilidad de muerte. Ver tabla 29.

En el último consenso de Berlín se establecieron 3 grados mutuamente excluyentes de severidad en base a la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ según un meta-análisis hecho con 4188 pacientes que padecían SDRA. Estos son: leve ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ hasta ≤ 300 con PEEP/CPAP igual o más de 5 cm H₂O), moderado ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$ a ≤ 200 con PEEP/CPAP

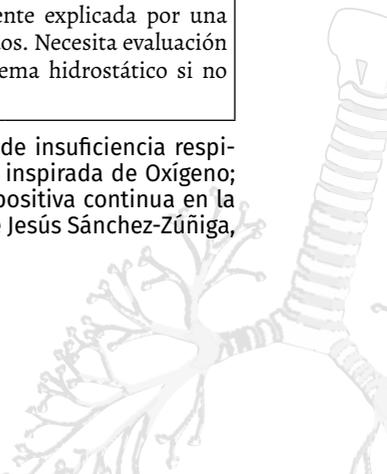
igual o más de 5 cm H₂O) y severo (PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mm Hg con PEEP/CPAP igual o más de 5 cm H₂O), que se asociaron a su vez con un aumento de la mortalidad (27%; IC del 95%, 24% -30%; 32%; IC del 95%, 29% -34%; y 45%; IC 95%, 42% -48%, respectivamente; p 0,001) e incremento de la mediana de la duración de la ventilación mecánica en los sobrevivientes (5 días; intercuartil [RIQ], 2-11; 7 días; RIC, 4-14; y 9 días; IQR, 5-17, respectivamente; p 0,001). Esta es la definición operativa del SDRA con la salvedad de que estos estudios se realizaron a nivel del mar (Ranieri et al., 2012). Ver tabla 30.

Radiografía de tórax	Relación PaO ₂	Compliance mL/ cm H ₂ O	PEEP cm H ₂ O	Puntuación	Mortalidad (%)
Normal	>300	>80	<5	0	0
Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	1	25
Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	2	50
Tres cuadrantes	100-174	20-39	12-14	3	75
Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	4	80

Tabla 29. Puntaje o escala de Murray PaO₂: Presión arterial de Oxígeno; PPFE: Presión positiva al final de la espiración; (Tomado y adaptado de Raúl Carrillo-Esper, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga, Nikolett Medveczky-Ordóñez & Córdova, 2018).

	LEVE	MODERADO	SEVERO
Hipoxemia: Relación PaO₂/ FIO₂ mmHg	>200 hasta ≤300 con PPFE/CPAP igual o mayor a 5 cm H ₂ O	>100 hasta ≤200 con PPFE/CPAP igual o mayor a 5 cm H ₂ O	<100 con PPFE/CPAP igual o mayor a 5 cm H ₂ O
Tiempo de inicio	Aparición del cuadro clínico o de nuevos síntomas respiratorios con empeoramiento, menor a 1 semana.		
Radiografía	Opacidades bilaterales no explicadas totalmente por derrames, atelectasias o nódulos.		
Origen del edema	Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecargada de fluidos. Necesita evaluación objetiva (ecocardiograma) para excluir el edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente.		

Tabla 30. Criterios de Berlín para el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. PaO₂: Presión arterial de Oxígeno; FIO₂: Fracción inspirada de Oxígeno; PPFE: Presión positiva al final de la espiración; CPAP: Presión positiva continua en la vía aérea. (Tomado y adaptado de Raúl Carrillo-Esper, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga, Nikolett Medveczky-Ordóñez & Córdova, 2018)



Tratamiento del paciente con SDRA

La ventilación mecánica sigue siendo la piedra angular del manejo del paciente con SDRA, la PEEP es un componente esencial de la ventilación mecánica en el SDRA, ya que se ha observado que la PEEP mejora en gran medida la oxigenación en estos pacientes: los niveles altos de PEEP pueden abrir los alvéolos colapsados y disminuir el shunt intrapulmonar (Miller et al., 2015). Además, la lesión pulmonar inducida por la ventilación (por sus siglas en VILI) se reduce al disminuir la sobre distensión alveolar, porque el volumen de cada respiración sucesiva es compartida por los alvéolos más abiertos (Charalampos Pierrakos, Menelaos Karanikolas, Sabino Scolletta, Vasilios Karamouzou, 2012). Se ha indicado la utilización de una PEEP alta en SDRA moderado y grave, con lo que mantiene la CRF, mejora la distensibilidad y la oxigenación, además previene el atelectrauma, lo que conduce finalmente a la disminución de la mortalidad y los días en ventilación mecánica (Fan et al., 2017).

Los determinantes que disminuyen la lesión asociada a la ventilación mecánica, está el concepto de poder mecánico o poder dinámico (PD), descrito por Gattinoni (Gattinoni et al., 2016). Con esta fórmula se puede conocer los parámetros que llevan la ventilación a condiciones fisiológicas, esto con el fin de preservar la adecuada función pulmonar. Ver tabla 31.

$$PD = (0.098) \times FR \times VT \text{ (presión meseta} - \text{ PEEP)}$$

En donde: PD, poder dinámico; FR, frecuencia respiratoria; VT, volumen total; 0.098, constante para convertir los datos en Julios.

Principios de la protección pulmonar
Volumen Corriente de 6 cc/Kg peso ideal.
Presión meseta < 30 cm de H ₂ O.
PEEP de 5-15 cm de H ₂ O dependiendo de variable de FiO ₂
Presión transpulmonar inspiratoria < 25 cm de H ₂ O y espiratoria > 0

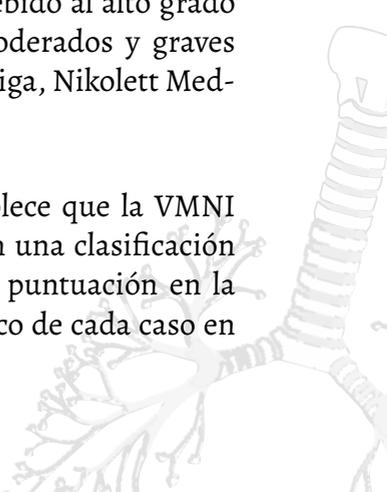
Strain < 0.27
FIO ₂ menor a 60%
Frecuencia respiratoria 18 +/- 5
Poder mecánico < 18 j/min
Movilidad temprana

Tabla 31. Principios de protección pulmonar. PaO₂: Presión arterial de Oxígeno; PEEP: Presión positiva al final de la espiración (Gattinoñi et al., 2016).

Ventilación de bajo volumen corriente: La indicación de volúmenes pequeños de Vt (de 6-8 ml/Kg) es una medida protectora; esta ventilación de protección pulmonar conserva las propiedades de la barrera endotelial alveolar al prevenir la sobre distensión alveolar, que es una de las principales causas de lesión pulmonar inducida por el ventilador. Este tipo de protección pulmonar también regula las vías proinflamatorias mecano sensibles, lo que resulta en una reducción de la acumulación de neutrófilos en los alvéolos y niveles plasmáticos más bajos de IL-6, IL-8 y TNF (Tomicic et al., 2010).

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), se ha convertido en un enfoque establecido en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, con una fuerte evidencia de sus beneficios en casos de exacerbaciones agudas de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y edema pulmonar cardiogénico. Las ventajas de la VMNI en el tratamiento de pacientes con SDRA radican principalmente en la prevención de las complicaciones derivadas de la sedación (parálisis muscular) y las asociadas con la intubación endotraqueal de la ventilación mecánica invasiva (VMI); sin embargo; la VMNI poco se usa para el tratamiento de pacientes con SDRA debido al alto grado de mortalidad en los casos clasificados como moderados y graves (Raúl Carrillo-Esper, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga, Nikolett Medveczky-Ordóñez & Córdova, 2018) (Ver tabla 30).

En el consenso de Berlín hecho en 2012, se establece que la VMNI debería administrarse en pacientes que presentan una clasificación leve, teniendo en cuenta de forma simultánea la puntuación en la escala SOFA, APACHE II, y el estado hemodinámico de cada caso en



particular, para establecer así de una manera más precisa, el posible riesgo de fracaso si se maneja un SDRA con VMNI (Bellani et al., 2017; Chawla et al., 2016). En los pacientes con SDRA en los que se decide administrar VMNI, se debe iniciar el manejo utilizando mascarillas con reservorio (con flujos mínimos de 10 a 15 L/min, con el fin de mantener el reservorio inflado y una FIO_2 de 0.60 a 0.95), para mantener las metas de SO_2 entre 88 a 92%. La VMNI no debe retrasar en ningún caso la indicación de intubación, por lo tanto hay que tener en cuenta que por ejemplo, el O_2 a alto flujo puede suministrar hasta 60 L/min y comparado con la oxigenoterapia convencional disminuye la necesidad de intubación (Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, 2020; Waleed Alhazzani et al., n.d.)

Las principales variables a la hora de ajuste de la ventilación mecánica son el V_t y la PEEP, según la FiO_2 , con esto se busca mejorar la distensión pulmonar, mientras que se mantiene el intercambio de gases mínimo aceptado (Tomacic et al., 2010). Estas metas se logran usando un V_t de 6 - 8 ml/Kg (peso corporal ideal) con FiO_2 y PEEP programadas, usando una tabla que combina niveles altos de PEEP con bajos niveles de FIO_2 apuntando a que la PEEP mantenga una presión meseta inspiratoria de 30 cm de H_2O y una oxigenación arterial entre 88 y 95% (Fan et al., 2017; Nhlbi et al., 2000). El objetivo de oxigenación es una PaO_2 de 55 a 80 mmHg o SO_2 de mínimo 88.95%; usar una PPFE mínima de 5 cm de H_2O , y considerar el uso de combinaciones incrementadas de FIO_2 /PPFE para lograr el objetivo.

Estrategias ventilatorias en SDRA

- **Ventilación Volumen controlada:** en la que el ventilador se encarga de iniciar todas las respiraciones sin ser posible el inicio por parte del paciente; sin embargo, requiere de altas dosis de sedación y relajación muscular, este tipo de ventilación se consideró para el paciente con SDRA grave con hipoxemia severa; sin embargo, la prolongación de este tipo de ventilación está asociada a mayor riesgo de atelectrauma y miotrauma, este último por alteración

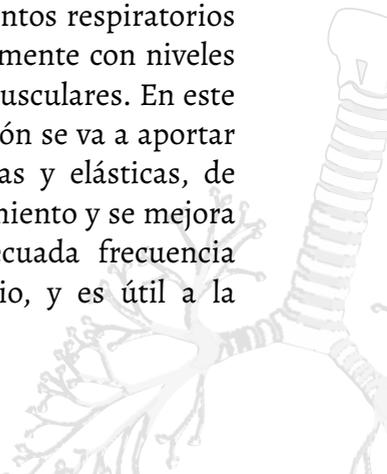
en la movilidad del diafragma y de los músculos de tórax (Tomicic et al., 2010).

- **Ventilación Asistida-controlada:** el ventilador actúa proporcionando al paciente el número de respiraciones programadas, y además le permite solicitar nuevas respiraciones si hace un esfuerzo respiratorio suficiente para abrir el sensor de disparo (Tomicic et al., 2010). La ventilación asistida-controlada está indicada en pacientes sin sedación profunda que tienen capacidad para iniciar la respiración, pero que no pueden mantener una respiración espontánea. Con este tipo de parámetro de ventilación mecánica se da tratamiento en fases iniciales a pacientes con SDRA (Gattinoni et al., 2016). **Ver tabla 32.**

Volumen corriente	6-8 cm/Kg (peso ideal)
Frecuencia respiratoria	Frecuencia respiratoria 14 dependiente de PaCO ₂ (debajo de 65), no mayor de 34
Ph	pH mayor de 7.25
Presión de meseta	No mayor de 30 cm H ₂ O
Flujo de oxígeno	entre 40-50 litros/min
PEEP	PPFE 10-14 cm / H ₂ O que se modificará de acuerdo a la oxigenación, distensibilidad y presión de conducción.
FIO₂	FIO ₂ inicial de 100%, meta <60% y se va disminuyendo con el fin de buscar una SO ₂ entre 88-92%.
PaCO₂	< 65 hipercapnia permisiva

Tabla 32. Parámetros que se buscan en la ventilación Asistida-Controlada.

- **Ventilación con Presión de soporte (VPS):** Esta es una forma de ventilación asistida en donde existen movimientos respiratorios espontáneos, el paciente se encuentra generalmente con niveles bajos de sedación o sin esta, y sin relajantes musculares. En este mecanismo de ventilación durante la inspiración se va a aportar una presión para vencer las fuerzas resistivas y elásticas, de esta forma se ayuda al diafragma con el movimiento y se mejora el volumen corriente. Esta facilita una adecuada frecuencia respiratoria, disminuye el trabajo respiratorio, y es útil a la



hora de liberar al paciente de ventilación mecánica. Un paciente es candidato de la VPS cuando presenta al menos 5 ml/Kg de Volumen Corriente, una frecuencia respiratoria menor a 30 y no utiliza músculos accesorios (Aguirre-Bermeo et al., 2014).

Volumen corriente	4-6 cm/κçKg (peso ideal), presión inspirada entre 10-15, no pasar la presión inspirada + PEEP arriba de 30 cm de H ₂ O
Frecuencia respiratoria	Frecuencia respiratoria de 14, dependiente de PaCO ₂ (debajo de 65), no mayor de 34
Ph	pH mayor de 7.3
Presión de meseta	No mayor de 30 cm H ₂ O,
Flujo de oxígeno	Entre 40-50 litros/min.
PEEP	PEEP 10-14 cm / H ₂ O que se modificara de acuerdo a la oxigenación y a la distensibilidad y presión de conducción.
FIO₂	FIO ₂ para una saturación entre 88-92%, si la PaO ₂ /FIO ₂ es < 150 a pesar de tener altos los parámetros de FIO ₂ Y PEEP realizar ventilación en pronación por no menos de 16 horas.
PaCO₂	< 65

Tabla 33. Parámetros buscados con la ventilación mecánica con Presión de Soporte.

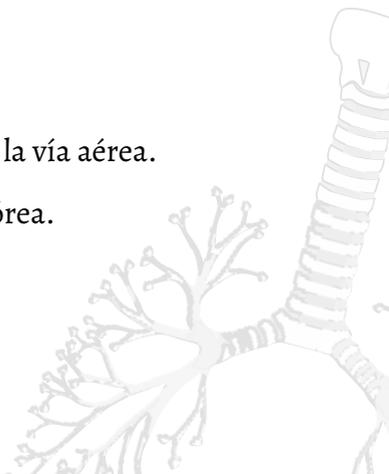
- Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APVR):** La combinación de la ventilación regulada por presión y la relación inspiración-espriación invertida dió como resultado la APVR. La APRV es una modalidad regulada por presión donde se establecen una «presión baja» y una «presión alta». En esencia, equivale a una ventilación controlada por presión, pero con 2 diferencias fundamentales. El ventilador posee una válvula espiratoria activa que permite la respiración espontánea del paciente en cualquiera de las fases de presión y, en segundo lugar, la duración de la fase de «presión alta» siempre es mayor que la de «presión baja», lo que equivale a una relación inspiración-espriación invertida. La ventilación espontánea reduce las necesidades de sedación y fármacos vasoactivos, aumenta el reclutamiento de las zonas dependientes y mejora la relación V/Q y la oxigenación, además disminuye las alteraciones hemodinámicas que se pueden presentar en el paciente (Delgado Martín & Fernández Fernández, 2013).

- **Ventilación de alta frecuencia:** Alternativa ventilatoria que se caracteriza por la aplicación de una frecuencia respiratoria superior a 100 respiraciones por minuto y que se expresan en hertzios (en general, entre 3-15 Hz). En esta, una bomba oscilatoria suministra volúmenes Corriente muy pequeños (1 - 4 ml / kg) a alta frecuencia (3 - 15 Hz). Gran parte de la presión generada se atenúa en las vías aéreas principales, por lo que la cantidad de volumen y presión que llega a los alvéolos es tan baja que permite el reclutamiento alveolar sin provocar sobredistensión o fenómenos de colapso alveolar. El resultado es una mejoría del intercambio gaseoso, manteniendo medidas neumoprotectoras (Charalampos Pierrakos, Menelaos Karanikolas, Sabino Scolletta, Vasilios Karamouzou, 2012; Delgado Martín & Fernández Fernández, 2013).

Hipoxemia refractaria

La hipoxemia refractaria constituye una entidad de profunda complejidad y repercusión clínica con elevada morbimortalidad. Este término se define como toda insuficiencia respiratoria aguda que bajo medidas neumoprotectoras mantenga de forma persistente: PaO_2 menor de 60 mmHg después de una FIO_2 de 100% por más de una hora; SO_2 menor de 88% con $FIO_2 > 80\%$ por más de una hora; PaO_2/FiO_2 menor a 100 mmHg; Incapacidad de mantener un Presión meseta > 30 cmH₂O o acidosis refractaria con $Ph > 7.1$ por una hora (Delgado Martín & Fernández Fernández, 2013). Dentro de las medidas que se han adoptado para el tratamiento médico de la hipoxemia refractaria están:

- Reclutamiento alveolar.
- Ventilación en pronación.
- APVR: Ventilación con liberación de presión en la vía aérea.
- ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea.
- Relajantes musculares.



Ventilación en pronación: El posicionamiento en prono se ha utilizado durante muchos años para mejorar la oxigenación en pacientes que requieren soporte ventilatorio mecánico durante el tratamiento del SDRA; la oxigenación es significativamente mejor cuando los pacientes están en decúbito prono que en decúbito supino y además previene la lesión pulmonar inducida por el ventilador (Delgado Martín & Fernández Fernández, 2013; Gattinoni et al., 2010; Guérin et al., 2013). La ventilación mecánica en pronación para pacientes con SDRA se suministra a través de la técnica de volumen controlado con flujo inspiratorio constante, manteniendo un volumen corriente de 6 ml/Kg (Nhlbi et al., 2000). El objetivo es mantener una presión de meseta de no más de 30 cm de H₂O y un pH del plasma arterial de 7.20 a 7.45. Esta se administra durante un tiempo no menor de 16 a 20 horas (Guérin et al., 2013; Setten et al., 2016).

En la mayoría de los casos se requieren 4 personas como mínimo para implementar la ventilación en pronación; lo fundamental de la maniobra para la colocación del paciente en dicha posición es proteger las zonas más expuestas a lesiones por decúbito: caderas, rodillas, hombros y cara. Una vez realizada la maniobra, reevaluar nivel de PEEP necesario (Setten et al., 2016).

Existen criterios para suspender de forma inmediata la ventilación en esta posición debido a complicaciones como: extubación no programada, intubación selectiva, obstrucción del tubo endotraqueal, hemoptisis, saturación de oxígeno de menor de 85% en la oximetría de pulso o una PaO₂ de menos de 55 mmHg durante más de 5 minutos cuando la FIO₂ es de 1.0, paro cardíaco, frecuencia cardíaca menor a 30 latidos por minuto durante más de 1 minuto, presión arterial sistólica menor a 60 mmHg durante más de 5 minutos y cualquier otra razón que ponga en peligro la vida que obligue al clínico a suspender el tratamiento (Guérin et al., 2013; Setten et al., 2016)

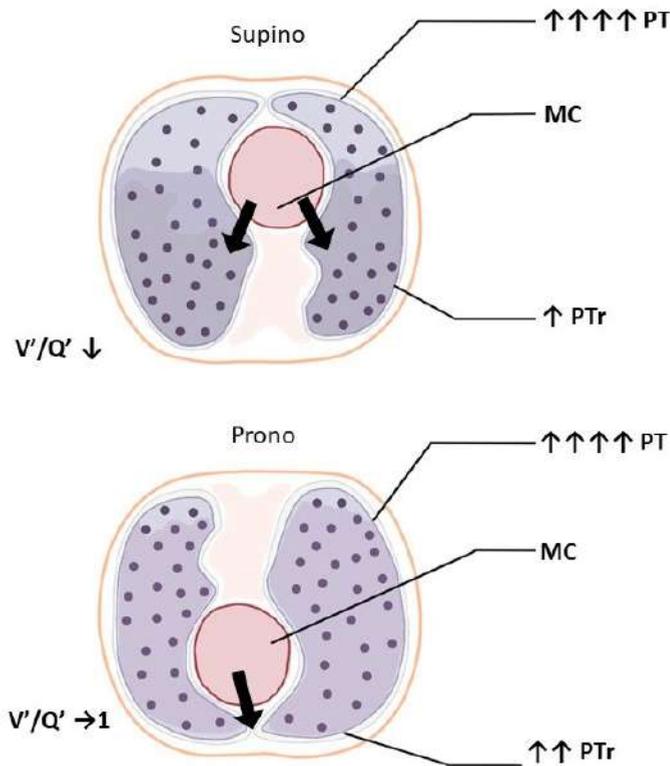


Figura 56. Distribución de volúmenes en ventilación prono. El cambio de ventilación con la pronación como estrategia durante el proceso de la ventilación.

Oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO): Es un sistema de asistencia mecánica circulatoria y respiratoria, extracorpóreo, de corta duración. Está indicado en el shock cardiogénico e insuficiencia respiratoria con compromiso vital de cualquier causa, en caso de que las medidas terapéuticas médicas o quirúrgicas convencionales hayan fracasado. Sus ventajas respecto a otros sistemas de asistencia mecánica circulatoria son: 1) inicio rápido de la asistencia mediante canulación periférica; 2) es una técnica poco agresiva, por lo que es mejor tolerada en estos pacientes críticos (Torregrosa et al., 2009).

En el paciente con SDRA que lo requiera, se realizaría un ECMO veno/venoso, y si tuviera alguna comorbilidad o alteración cardíaca (como miocarditis) se emplearía en su lugar un ECMO arterio/venoso; este

tratamiento estaría indicado en alguno de los siguientes criterios: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ menor a 50 mmHg por más de 3 horas; $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ menor a 80 mmHg durante más de 6 horas o un pH en sangre arterial menor a 7,25 con una presión parcial de CO_2 arterial de al menos 60 mmHg durante más de 6 horas, una frecuencia respiratoria aumentada a 35 respiraciones por minuto y ajustes de ventilación mecánica para mantener una presión de meseta ≤ 32 cm de H_2O (Combes et al., 2018; Torregrosa et al., 2009).

Contraindicaciones absolutas del ECMO:

- Insuficiencia aórtica grave.
- Parada cardíaca no presenciada.
- Enfermedad terminal (cirrosis hepática, cáncer, insuficiencia renal o diabetes).
- Fracaso multiorgánico establecido e irreversible.
- Daño neurológico irreversible.

Contraindicaciones relativas del ECMO:

- Sepsis.
- Mayores de 70 años.
- Obesidad mórbida.

SDRA en tiempos de COVID-19

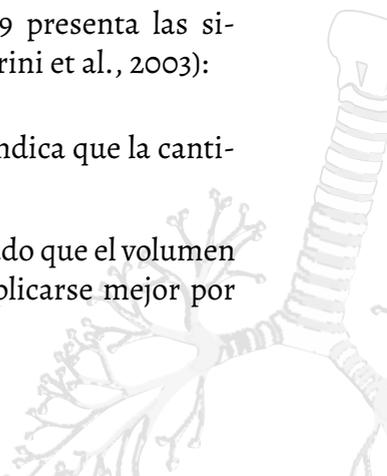
Como se ha mencionado a lo largo del capítulo, el SDRA es una entidad que se puede derivar de múltiples patologías, entre ellas la neumonía viral causada por SARS-Cov-2 en la que se siguen presentado cambios fisiopatológicos que no ocurrían comúnmente en el SDRA, alteraciones como inflamación severa en el alvéolo, aumento del shunt o daños severos de la circulación pulmonar, lo que aumenta la mortalidad en

los pacientes con SDRA asociado a COVID-19 (mortalidad del 67%, en UK) (Ireland, 2020; Marini et al., 2003). La neumonía COVID-19 es una enfermedad específica, cuya característica distintiva es la hipoxemia severa, a pesar de compartir un solo agente etiológico (SARS-CoV-2), los casos pueden presentarse de manera muy diferente: como por ejemplo, hipoxemia con o sin sintomatología severa o alteraciones gasométricas en los niveles de PaCO_2 , observándose a la vez diferentes resultados ante los tratamientos. Ante esto el panel de Surviving Sepsis Campaign 2020 recomendó que los pacientes con COVID-19 que reciban ventilación mecánica deben ser tratados de manera similar a los pacientes con SDRA y deben ser llevados a UCI (Gattinoni et al., 2020; Waleed Alhazzani et al., n.d.)

Se han determinado dos "fenotipos" primarios de la neumonía por SARS-Cov-2: El tipo L, caracterizado por baja elastancia, baja relación ventilación-perfusión, baja reclutabilidad y baja respuesta a la PEEP, el tipo H, caracterizado por alta elastancia, en donde los pacientes presentan una enfermedad con características de SDRA típico, lo que genera alta respuesta de PPFE (Gattinoni et al., 2020; Waleed Alhazzani et al., n.d.). El paciente con neumonía Tipo L puede evolucionar hacia la mejoría o puede presentar complicaciones, dadas por la combinación de una presión intratorácica inspiratoria negativa y una mayor permeabilidad pulmonar debido a la inflamación, lo que da como resultado un edema pulmonar intersticial. Cuando el edema pulmonar alcanza una cierta magnitud, el volumen de gas en el pulmón disminuye y es en esta etapa donde se desarrolla la disnea (Waleed Alhazzani et al., n.d.).

Inicialmente, la neumonía TIPO L por COVID-19 presenta las siguientes características (Gattinoni et al., 2020; Marini et al., 2003):

- Baja elastancia. El cumplimiento casi normal indica que la cantidad de gas en el pulmón es casi normal.
- Baja relación ventilación-perfusión (VA / Q). Dado que el volumen de gas es casi normal, la hipoxemia puede explicarse mejor por



la pérdida de la regulación de la perfusión y por la pérdida de la vasoconstricción hipóxica. En consecuencia, en esta etapa, la presión de la arteria pulmonar debe ser casi normal.

- Bajo peso pulmonar. Solo las densidades de vidrio esmerilado están presentes en la tomografía computarizada, principalmente localizadas sub pleuralmente y a lo largo de las fisuras pulmonares. En consecuencia, el peso pulmonar solo aumenta moderadamente.
- Baja capacidad de reclutamiento pulmonar. La cantidad de tejido no aireado es muy baja; en consecuencia, la capacidad de reclutamiento es baja.

El paciente con neumonía TIPO H por COVID-19 presenta las siguientes características:

- Alta elastancia. La disminución en el volumen de gas debido al aumento del edema explica el aumento de la elastancia pulmonar.
- Alta desviación de derecha a izquierda. Esto se debe a la fracción del gasto cardíaco que perfunde el tejido no aireado que se desarrolla en las regiones pulmonares dependientes debido al aumento del edema y la presión superpuesta.

Tratamiento médico según estado en neumonía tipo L o tipo H

El tratamiento propuesto es consistente con lo observado en COVID-19, aunque el abrumador número de pacientes vistos en esta pandemia puede limitar su amplia aplicabilidad.

1. El primer paso para revertir la hipoxemia es a través de un aumento de FIO_2 al que el paciente tipo L responde bien, particularmente si aún no presenta dificultad respiratoria (Gattinoni et al., 2020; Marini et al., 2003).

2. En pacientes con disnea tipo L, hay varias opciones no invasivas disponibles: cánula nasal de alto flujo (HFNC), presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o ventilación no invasiva (VNI). Para la monitorización del paciente se deben evaluar las medidas sustitutivas del trabajo de respiración, como los cambios de presión venosa central o la detección clínica de esfuerzo inspiratorio excesivo. En cualquier caso, las opciones no invasivas son cuestionables, ya que pueden estar asociadas con altas tasas de fracaso e intubación tardía, en una enfermedad que generalmente dura varias semanas (Gattinoni et al., 2020; Marini et al., 2003).
3. La magnitud de las oscilaciones de las presiones pleurales inspiratorias puede determinar la transición del fenotipo Tipo L al Tipo H. Como los cambios de la presión esofágica aumentan de 5 a 10 cm de H₂O, aumenta el riesgo de lesión pulmonar y por lo tanto la intubación debe realizarse tan pronto como sea posible (Gattinoni et al., 2020) (Marini et al., 2003).
4. Una vez intubados y profundamente sedados, los pacientes tipo L, si son hipercápnicos, pueden ser ventilados con volúmenes superiores a 6 ml/Kg (hasta 8–9 ml/Kg). La PPEF debe reducirse a 8-10 cm de H₂O, dado que la capacidad de reclutamiento es baja y el riesgo de falla hemodinámica aumenta a niveles más altos. Una intubación temprana puede evitar la transición al fenotipo tipo H (Gattinoni et al., 2020; Marini et al., 2003).
5. Los pacientes con neumonía tipo H deben ser tratados como SDRA grave, incluyendo PPFE más alta, si es compatible con hemodinámica, posicionamiento propenso y soporte extracorpóreo (Gattinoni et al., 2020; Marini et al., 2003).



PERIODO DE TIEMPO	OBJETIVO	OPCIONES DE SOPORTE VENTILATORIO	RAZÓN
ANTES DE LA INTUBACIÓN	Intercambio de gas adecuado para Evitar P-SILI.	Oxígeno suplementario, CPAP, NIV, HFNC Despertar el posicionamiento propenso, lograr una respiración no vigorosa.	El esfuerzo respiratorio puede causar aumento de estrés pulmonar y vascular, generando aumento de las lesiones.
Durante la ventilación mecánica	Evitar deterioro pulmonar y VILI.	Minimizar PEEP, regular frecuencia respiratoria y volumen corriente. Ajuste del intercambio de gases. Mantener el equilibrio de líquidos. Reducir la demanda oxígeno. Considera ECMO.	Minimizar lesión pulmonar y vascular.
Después de la intubación	Minimizar pulmonar estrés Optimizar O ₂ Evite el vórtice VILI.	Tipo L utiliza PEEP más bajo (<10 cm H ₂ O), utilizar volumen corriente (7-9 ml / kg) según sea necesario, Reducir la demanda de O ₂ . Considerar el posicionamiento prono.	Se maneja con mayor volumen ya que una PEEP alta es ineficaz y puede aumentar el riesgo de lesión pulmonar
	Reducir y de manera uniforme las tensiones vasculares y distribuirla en el pulmón. Optimizar O ₂ Evite el vórtice VILI.	Tipo H utiliza PEEP más alto (<15 cm H ₂ O) Volumen corriente más bajo (5-7 ml / kg). Reduce la demanda de O ₂ . Implementar posicionamiento prono.	Se comporta como un SDRA típico.
FASE DE DESTETE	Evitar las complicaciones de VILI y evitar el edema pulmonar.	Realizar transiciones con cautela, evitar los cambios abruptos.	Fuertes esfuerzos espontáneos aumentan la demanda de O ₂ , aumento de edema, y promover P-SILI.

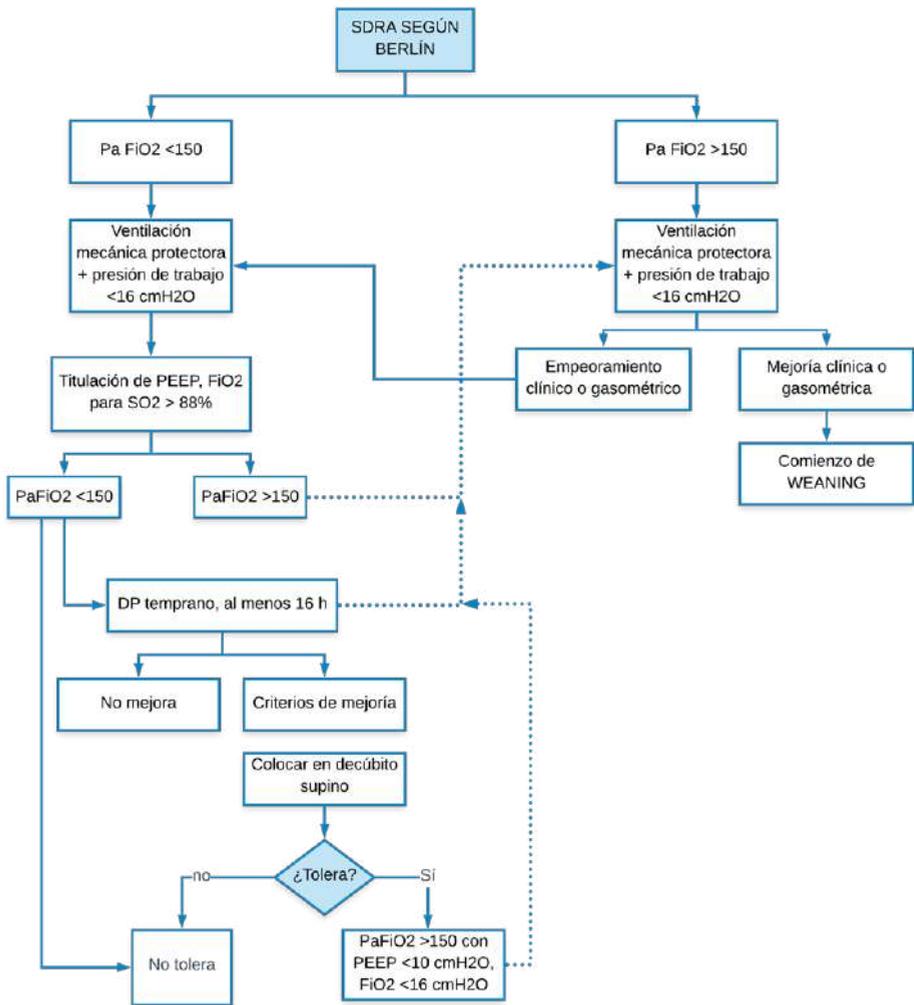


Figura 57. Estrategia de ventilación y destete ventilatorio en el paciente con SDRA. El algoritmo permite determinar la estrategia durante la ventilación mecánica para el paciente con SDRA.

REFERENCIAS

- Acute respiratory distress syndrome in adults- ClinicalKey. (n.d.). Retrieved May 19, 2020, from https://www-clinicalkey-es.ezproxy.javeriana.edu.co/#!/content/clinical_overview/67-s2.o-e2872d2d-78ce-47cc-8fbe-7d1ce9e8b9ea

Aguirre-Bermeo, H., Bottiroli, M., Italiano, S., Roche-Campo, F., Santos, J. A., Alonso, M., & Mancebo, J. (2014). Ventilación con presión de soporte y ventilación proporcional asistida durante la retirada de la ventilación mecánica. *Medicina Intensiva*, 38(6), 363–370. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.08.003>

ASHBAUGH, DAVID G., D. BOYD BIGELOW., T. L. P. and B. E. L. (1967). ACUTE RESPIRATORY DISTRESS IN ADULTS. *The Lancet*, 21(2), 761–774. <https://doi.org/10.1007/s40473-015-0030-9>. Epidemiological

Barrena, E. G. (2020). Bases fisiopatológicas de la respuesta sistémica al traumatismo grave. In *Traumatología y ortopedia. Generalidades* (1st ed., pp. 110–117). Elsevier Inc.

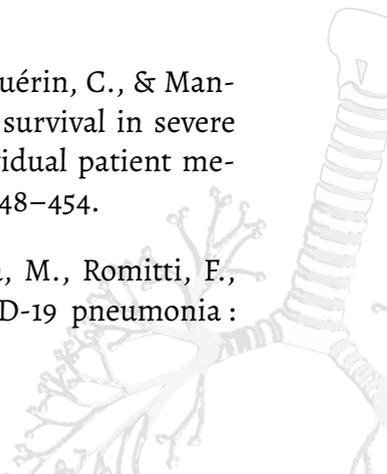
Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Madotto, F., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., Gattinoni, L., Bumbasirevic, V., Piquilloud, L., Van Haren, F., Larsson, A., McAuley, D. F., Bauer, P. R., Arabi, Y. M., Ranieri, M., Antonelli, M., Rubenfeld, G. D., Taylor Thompson, B., ... Veljovic, M. (2017). Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: Insights from the LUNG SAFE Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(1), 67–77. <https://doi.org/10.1164/rccm.201606-1306OC>

Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. (2020). Documento técnico Manejo clínico del COVID-19: atención hospitalaria. 1–21.

Charalampos Pierrakos, Menelaos Karanikolas, Sabino Scolletta, Vasilios Karamouzou, D. V. (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathophysiology and Therapeutic Options. *Journal of Clinical Medicine Research*, 4(1), 7–16. <https://doi.org/10.4021/jocmr761w>

Chawla, R., Mansuriya, J., Modi, N., Pandey, A., Juneja, D., Chawla, A., & Kansal, S. (2016). Acute respiratory distress syndrome: Predictors of noninvasive ventilation failure and intensive care

- unit mortality in clinical practice. *Journal of Critical Care*, 31(1), 26–30. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.10.018>
- Combes, A., Hajage, D., Capellier, G., Demoule, A., Lavoué, S., Guervilly, C., Da Silva, D., Tirot, P., Zafrani, L., Veber, B., Maury, E., Levy, B., Cohen, Y., Richard, C., Kalfon, P., Bouadma, L., Mehdaoui, H., Brodie, D., Beduneau, G., ... Mercat, A. (2018). Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 378(21), 1965–1975. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800385>
- Delgado Martín, M., & Fernández Fernández, R. (2013). Estrategias frente a la hipoxemia refractaria en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. *Medicina Intensiva*, 37(6), 423–430. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.12.007>
- Diaz J V., Brower R, Calfee CS, M. M. (2010). Therapeutic strategies for severe acute lung injury. *Crit Care Med.*, 38(8), 1644–1650.
- Fan, E., Del Sorbo, L., Goligher, E. C., Hodgson, C. L., Munshi, L., Walkey, A. J., Adhikari, N. K. J., Amato, M. B. P., Branson, R., Brower, R. G., Ferguson, N. D., Gajic, O., Gattinoni, L., Hess, D., Mancebo, J., Meade, M. O., McAuley, D. F., Pesenti, A., Ranieri, V. M., ... Brochard, L. J. (2017). An official American Thoracic Society/European Society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(9), 1253–1263. <https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0548ST>
- Gattinoni, L., Carlesso, E., Taccone, P., Polli, F., Guérin, C., & Mancebo, J. (2010). Prone positioning improves survival in severe ARDS: A pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anestesiologica*, 76(6), 448–454.
- Gattinoni, L., Chiumello, D., Caironi, P., Busana, M., Romitti, F., Brazzi, L., & Camporota, L. (2020). COVID-19 pneumonia :



different respiratory treatment for different phenotypes? *Intensive Care Medicine*, 2020, 1–6. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06033-2>

Gattinoni, L., Tonetti, T., Cressoni, M., Cadringer, P., Herrmann, P., Moerer, O., Protti, A., Gotti, M., Chiurazzi, C., Carlesso, E., Chiumello, D., & Quintel, M. (2016). Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Medicine*, 42(10), 1567–1575. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>

Goldman, L., & Schafer, A. I. (2017). Insuficiencia Respiratoria Aguda. In Saunders (Ed.), *Tratado de Medicina Interna* (25th ed., pp. 655–664). Elsevier Inc.

Guérin, C., Reignier, J., Richard, J. C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., Mercier, E., Badet, M., Mercat, A., Baudin, O., Clavel, M., Chatellier, D., Jaber, S., Rosselli, S., Mancebo, J., Sirodot, M., Hilbert, G., Bengler, C., Richecoeur, J., ... Ayzac, L. (2013). Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(23), 2159–2168. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>

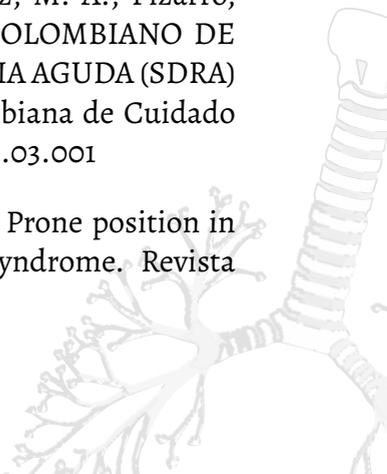
Ireland, N. (2020). ICNARC Case Mix Programme Database. April, 1–16.

Marini, J. J., Hotchkiss, J. R., & Broccard, A. F. (2003). Bench-to-bedside review: Microvascular and airspace linkage in ventilator-induced lung injury. *Critical Care*, 7(6), 435–444. <https://doi.org/10.1186/cc2392>

Martin, C., Papazian, L., Payan, M. J., Saux, P., & Gouin, F. (1995). Pulmonary fibrosis correlates with outcome in adult respiratory distress syndrome: A study in mechanically ventilated patients. *Chest*, 107(1), 196–200. <https://doi.org/10.1378/chest.107.1.196>

Miller, R. D., Cohen, N. H., Eriksson, L. I., Fleisher, L. A., Wiener-Kronish, J. P., & Young, W. L. (2015). Asistencia Respiratoria. In *Miller's Anesthesia* (8th ed., p. 30613081). Elsevier Inc.

- Murray JF., Matthay MA, Luce JM., F. M. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.*, 138(3), 720–723.
- Nhlbi, N. I. H., Clinical, A., Mechanical, N., & Protocol, V. (2000). ARDS Net - table. *Trial*, 6–7.
- Peek GJ, Clemens F., Elbourne D., Firmin R., Hardy P., Hibbert C., et al. (2006). Conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res.*, 6.
- Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., Camporota, L., & Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 307(23), 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
- Raúl Carrillo-Esper, Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga, Nikolett Medveczky-Ordóñez, D. M. C.-, & Córdova. (2018). Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina Interna de México*, 34(4), 594–600.
- Rocco PR, Dos Santos C., P. P. (2009). Lung parenchyma remodeling in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anestesiologica*, 75(12), 730–740.
- Ruiz, G. O., Castell, C. D., Garay-Fernández, M., García, A. L., Barrón, F., Ferrer, L., Ordoñez, J., Hoyos, G. V., Rey, E., Vargas, M., Bautista, D., Rojas-Suárez, J., González, M. A., Pizarro, C., & Florián, M. C. (2020). CONSENSO COLOMBIANO DE SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) “Documento de Rionegro 2019”. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.03.001>
- Setten, M., Plotnikow, G. A., & Accoce, M. (2016). Prone position in patients with acute respiratory distress syndrome. *Revista*



Brasileira de Terapia Intensiva, 28(4), 452–462. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20160066>

Sidawy, A. N., & Perler, B. A. (2019). Respiratory Complications. In Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, (9th ed., pp. 544–554). Elsevier Inc.

Thompson, B. T., Chambers, R. C., & Liu, K. D. (2017). Acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 377(6), 562–572. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1608077>

Tomicic, V., Fuentealba, A., Martínez, E., Graf, J., & Batista Borges, J. (2010). Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensiva*, 34(6), 418–427. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.10.005>

Torregrosa, S., Paz Fuset, M., Castelló, A., Mata, D., Heredia, T., Bel, A., Pérez, M., & Anastasio Montero, J. (2009). Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardíaco o respiratorio en adultos. *Cirugía Cardiovascular*, 16(2), 163–177. [https://doi.org/10.1016/s1134-0096\(09\)70162-7](https://doi.org/10.1016/s1134-0096(09)70162-7)

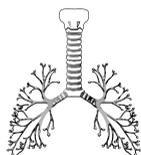
Waleed Alhazzani, A., Hylander Møller, M., Arabi, Y. M., Loeb, M., Ng Gong, M., Fan, E., Oczkowski, S., Levy, M. M., Derde, L., Dzierba, A., Du, B., Aboodi, M., Wunsch, H., Cecconi, M., Koh, Y., Chertow, D. S., Maitland, K., Alshamsi, F., Belley-Cote, E., ... Rhodes, A. (n.d.). Intensive Care Medicine GUIDELINES Un-edited accepted proof* Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06022-5>

Walls, R. M., Hockberger, R. S., & Gausche-Hill, M. (2018). Mechanical Ventilation and Noninvasive Ventilatory Support. In Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, (9th ed., pp. 25-33.e2).

Capítulo 14.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA





La ventilación mecánica *per se* puede ser responsable, no solo de empeorar la lesión pulmonar aguda subyacente en los pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), sino también a través de varios mecanismos puede conducir al desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y falla orgánica sistémica múltiple; la sobre distensión de las unidades pulmonares y/o fuerzas de corte generadas durante la repetida apertura y colapso de las regiones atelectásicas, genera en el pulmón una lesión significativa e inflamación con o sin disrupción estructural grave (Slutsky & Brochard, 2020). El resultado de una interacción compleja entre varias fuerzas mecánicas actuando sobre estructuras pulmonares durante la ventilación mecánica es lo que desencadena la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) (Lee & Slutsky, 2020). Las terapias para prevenir VILI no deben basarse únicamente en cambios en las estrategias ventilatorias para limitar las lesiones mecánicas, sino también, deben estar dirigidas a restringir y/o modular la respuesta inflamatoria (Santos & Slutsky, 2000).

Barotrauma y volutrauma

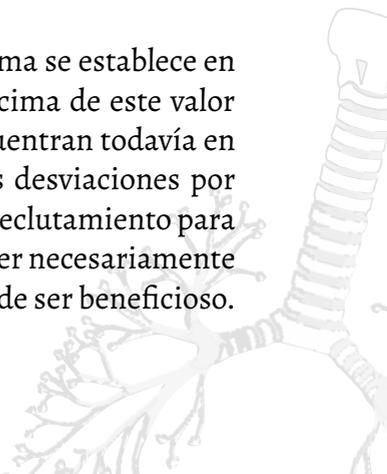
Las altas presiones de las vías respiratorias durante la ventilación con presión positiva pueden causar lesiones graves que se manifiestan como fugas de aire (Park, 2020). El gradiente de presión entre los alvéolos y la vaina del vaso puede aumentarse de manera transitoria y el aire puede acceder a los tejidos intersticiales, este aire también podría seguir a lo largo de la vaina broncovescicular hacia el mediastino y producir lesiones por barotrauma como neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo, neumopericardio, neumoretroperitoneo, enfisema intersticial pulmonar y embolia gaseosa sistémica (Slutsky, 1999)

Los términos barotrauma y volutrauma denotan el mismo concepto, porque en los pulmones ventilados no hay tensión sin estrés. En su significado clínico, barotrauma se refiere a fuga de aire debido a la

interrupción de la pared del espacio aéreo, que puede ocurrir por la interrupción mecánica del endotelio y capas epiteliales o la membrana plasmática. No solo el contacto entre célula y célula sino también la ruptura de las membranas basales libera glóbulos rojos del vaso lo que conduce también a hemorragia (Uhlig & Uhlig, 2011). Este concepto ha sido reconocido clínicamente por muchas décadas, lo que no se ha esclarecido es cuál presión (presión máxima media, o presión positiva al final de la espiración PEEP) es la más importante en este mecanismo y cuáles valores de estas presiones son perjudiciales; lo que sí está claro es que la presión absoluta en la vía aérea por sí misma no conduce directamente a lesiones (Dreyfuss et al., 1987), esto se puede demostrar en situaciones en las que a menudo se alcanzan presiones muy altas en las vías respiratorias; pero la presencia de barotrauma es relativamente poco común, por ejemplo Bouhuys evaluando la fisiología de los instrumentos musicales, observó que los trompetistas pueden alcanzar presiones de las vías respiratorias de 150cm de H₂O cientos de veces al día, sin desarrollar barotrauma. Entonces la condición crítica parece ser el grado de distensión pulmonar regional y no la presión absoluta alcanzada (Slutsky, 1999).

Durante la ventilación las presiones que se han usado para infligir tal daño están en rango de 40 a 45 cmH₂O. La ventilación con 45 cm H₂O sin presión positiva al final de espiración (PEEP) genera daño pulmonar en 20-30 minutos y mata ratones en 150 minutos como lo evidencia el estudio realizado por Eckle T y colaboradores (Eckle et al., 2008); el tiempo de supervivencia se duplica al agregar 5 cm de H₂O de PEEP. A 35 cm H₂O, pero sin PEEP, los primeros animales mueren después de 5-6 horas (Uhlig & Uhlig, 2011).

Clínicamente el margen de seguridad del barotrauma se establece en una presión meseta de 35 cm H₂O, límites por encima de este valor también tienen evidencia de respaldo, pero se encuentran todavía en fases experimentales. Cabe resaltar que pequeñas desviaciones por encima de este margen, como en las maniobras de reclutamiento para el tratamiento de pacientes con SDRA, pueden no ser necesariamente perjudiciales y si se aplican de forma adecuada puede ser beneficioso.



VILI parece ser el producto del tiempo y presión, lo que implica que el riesgo de VILI aumenta con la duración de la ventilación. (2)

Además del barotrauma, hay lesiones más sutiles que pueden ser inducidas por la ventilación mecánica. La sobre distensión asociada a altas presiones de las vías respiratorias altas puede conducir al desarrollo de edema pulmonar y muerte, por ejemplo, un alto nivel de PEEP podría generar esta lesión (Lee & Slutsky, 2020). Se ha observado que el alto estiramiento pulmonar al final de la inspiración puede conducir a daño alveolar difuso, edema pulmonar y aumento de la permeabilidad epitelial y microvascular, con el consiguiente aumento de la filtración capilar, por lo tanto, se define volutrauma a la lesión crítica causada por aumento del volumen en la vía aérea y no de la presión como se mencionó anteriormente (Bates & Smith, 2018). Dreyfuss y colaboradores ventilaron ratas con tres estrategias ventilatorias: 1. Alta presión y alto volumen V_t , esto produjo un aumento en el agua pulmonar. 2. Baja presión y alto V_t , esto produjo también aumento en el agua pulmonar y 3. Alta presión y bajo V_t , en este último grupo el agua pulmonar no aumentó a pesar de usar altas presiones; mostraron que el volumen pulmonar en lugar de la presión fue primordial para inducir un aumento del agua pulmonar y por consiguiente del daño pulmonar, por lo cual se acuñó el término volutrauma (Dreyfuss et al., 1987) (Slutsky & Ranieri, 2013).

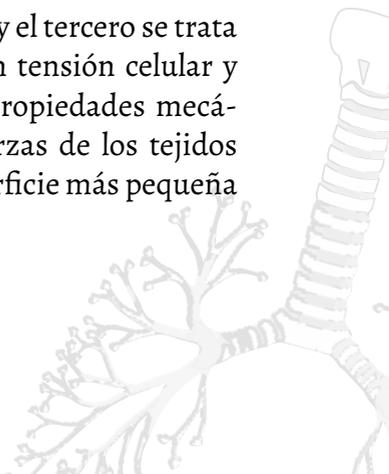
Hay varios mecanismos posibles para explicar el aumento de la permeabilidad alveolar-capilar observada en la ventilación con V_t altos; las tres fuerzas principales pensadas para actuar en la membrana capilar pulmonar son: 1. Tensión circunferencial o tensión de aro, que es igual a la presión transmural capilar multiplicada por el radio de curvatura, 2. Tensión superficial de la capa de revestimiento alveolar, que ejerce una fuerza de acción interna que soporta el capilar y 3. Tensión longitudinal en la pared alveolar, que depende de la inflación pulmonar (Slutsky, 1999). Un estudio realizado por West y colaboradores demostró que a una presión transmural constante, con aumento de la presión transpulmonar de 5 a 20 cm de H_2O se produce un aumento significativo en el número de roturas epiteliales y endoteliales. Hubo

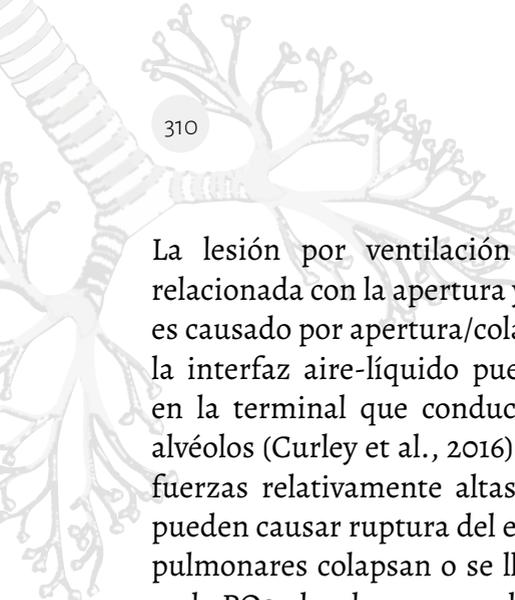
un aumento adicional en el número de roturas a la misma presión transpulmonar cuando la presión transmural capilar se incrementó aún más (Mathieu-costello, 1995).

Aunque los factores mecánicos que causan daño celular son importantes, hay otros estudios realizados por Parker y colaboradores que sugieren aumento de la permeabilidad debido a VILI causada por un mecanismo mucho más sutil y complejo, estos estudios evaluaron el aumento de la permeabilidad microvascular modulado activamente por una respuesta celular a una lesión mecánica y que esta respuesta puede ser inducida por un catión activado por apertura de canales a través de aumento de la concentración intracelular de calcio; encontraron que el coeficiente de filtración capilar aumento 3.7 veces el valor basal en los pulmones ventilados con una presión máxima en la vía área de 35 cm de H₂O, mientras que no se observaron cambios en pulmones que fueron ventilados con las mismas presiones ventilatorias, pero infundidos previamente con gadolinio, sustancia que bloquea canales de cationes activados por estiramiento no selectivo (Parker et al., 1998).

Atelectrauma (lesión de bajo volumen)

Atelectrauma o atelectotrauma hace referencia a que la ventilación a bajos volúmenes pulmonares también puede contribuir a la lesión pulmonar. Tres mecanismos diferentes explican cómo estos bajos volúmenes pueden generar daño pulmonar: el primero es el reclutamiento repetido y la eliminación de unidades pulmonares inestables que generan fuerzas interfaciales; el segundo consiste en el avance de interfaces líquido-aire en las vías aéreas pequeñas y el tercero se trata de mecanismos de interdependencia que generan tensión celular y tisular entre estructuras vecinas con diferentes propiedades mecánicas. El estrés aumenta cuando la suma de fuerzas de los tejidos adjuntos circundantes actúa sobre un área de superficie más pequeña de lo esperado (Uhlig & Uhlig, 2011).





La lesión por ventilación a bajos volúmenes pulmonares está relacionada con la apertura y cierre de unidades pulmonares, el daño es causado por apertura/colapso repetitivo de las vías aéreas distales; la interfaz aire-líquido puede encontrarse relativamente proximal en la terminal que conduce a las vías aéreas, en lugar de en los alvéolos (Curley et al., 2016). La apertura de esta vía aérea requeriría fuerzas relativamente altas y los esfuerzos constantes producidos pueden causar ruptura del epitelio, en la medida en que las unidades pulmonares colapsan o se llenan de líquido habrá una disminución en la PO₂ alveolar que puede dañar las células (Vasques et al., 2018). La ventilación pulmonar con bajos volúmenes puede inhibir la producción de surfactante y/o conducir a generar un efecto tenso activo que colapse los alvéolos (Napolitano, 2020). Finalmente, la reexpansión de regiones atelectásicas adyacentes a las completamente expandidas, se pueden asociar con un marcado aumento regional de estrés celular, incluso algunos autores proponen que la región pulmonar no expandida completamente, rodeada de espacios aéreos expandidos, se exponen a presiones mucho mayores que la presión transpulmonar por la relación $(V/V_0)^{2/3}$, donde V es el volumen de la región que está completamente expandida y V₀ es el volumen en el espacio libre de gas, esto podría conducir considerablemente a amplificación local de presiones de distensión (Slutsky, 1999).

La atelectasia exagera la lesión pulmonar producida durante la ventilación mecánica al reducir el tamaño pulmonar disponible para la ventilación, sumado a un aumento concomitante en la tensión dinámica y amplificando el esfuerzo de cada unidad alveolar, por eso entre las estrategias útiles para disminuir el daño pulmonar de este tipo se encuentran el uso de PEEP más altas y las maniobras de reclutamiento pulmonar, con lo que se puede lograr reducir la atelectasia y además aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración (Curley et al., 2016); sin embargo, es importante controlar la aplicación transitoria de altas presiones en las vías respiratorias dado que esto puede afectar la función cardiovascular y traumatizar el epitelio pulmonar (Uleryk et al., 2017).

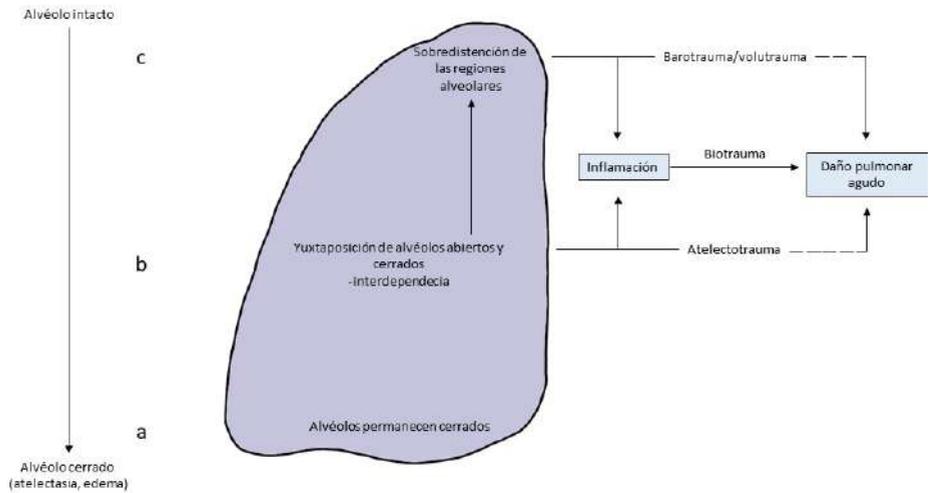


Figura 58. Mecanismos de generación de VILI. Mecanismo de VILI en diferentes áreas del pulmón de pacientes con SDRA. Tomado y adaptado de (Uhlig & Uhlig, 2011).

Biotrauma

Los tipos de lesiones descritos anteriormente se consideran en gran medida como lesiones mecánicas causadas por factores mecánicos; sin embargo, estos factores mecánicos también pueden provocar lesiones celulares inflamatorias, basadas en mediadores biológicos de mecanismos de lesión, este tipo de lesión es denominada biotrauma (Curley et al., 2016).

La mecánica de la ventilación en pulmones lesionados puede producir más lesiones de naturaleza inflamatoria, en estudios realizados con conejos ventilados con ventilación convencional encontraron en los animales que desarrollaron hipoxemia severa, una imagen patológica caracterizada por una gran cantidad de neutrófilos en el pulmón, por lo cual sugieren que los mediadores liberados por los neutrófilos desempeñan un papel crítico en VILI (Gordo Vidal et al., 2007). Otros estudios compararon la mecánica convencional con HFO (Hidrofluoroolefina-gas refrigerante fluorado) en un modelo de pulmón sometido a lavado broncoalveolar (LBA), observando que

el HFO se asoció con una disminución significativa en el número de mediadores inflamatorios en el LBA, incluido el factor de activación plaquetaria y el Tromboxano B (Slutsky, 1999).

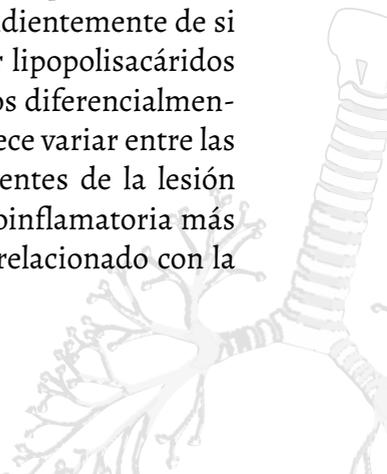
Hay datos en la literatura que indican que las estrategias de ventilación mecánica de los pulmones normales también son nocivas y pueden conducir a un aumento de las concentraciones de citoquinas; Tremblay y colaboradores estudiaron pulmones ex vivo aislados, no perfundidos y probaron cuatro estrategias ventilatorias diferentes, estrategias en las que asociaron V_t moderadamente altos (15ml/kg) con baja inflación (PEEP 0) o con sobre inflación (PEEP 5-10 cm de H₂O), los cuales se asociaron con aumento de tres y seis veces en la cantidad de citoquinas respectivamente. En el pulmón ventilado con PEEP 0 condujo a un aumento de 56 veces en las concentraciones de factor de necrosis tumoral α (TNF- α), lo que también se asoció en un aumento en el ARN mensajero de la proteína de gen c-fos con una respuesta genética temprana. Estos datos sugieren que la mecano transducción y la conversión de la deformación celular o del receptor en respuestas bioquímicas que activan transducción de señales por vías intracelulares, es un mecanismo importante y relevante en el biotrauma (Curley et al., 2016). Otros investigadores han observado que en las estrategias de ventilación con grande V_t y PEEP 0 podrían conducir a la traslocación bacteriana del pulmón a la circulación sistémica (Tremblay et al., 1997).

La mayoría de los estudios se han realizado en modelos animales, por lo cual se tienen limitaciones cuando se intenta explorar la enfermedad en humanos; sin embargo, hay datos de relevancia con respecto a VILI en otros estudios como el de Amato y colaboradores, donde examinaron la estrategia ventilatoria que apuntaba a minimizar la lesión pulmonar y disminuiría la mortalidad en pacientes con SDRA; en el estudio participaron 53 pacientes que fueron asignados al azar para recibir una estrategia de protección ventilatoria basada en maniobras de reclutamiento, con altos niveles de PEEP y limitación de presiones al final de la inspiración, en comparación con un grupo control que recibió ventilación mecánica convencional. Los pacientes

con estrategias de ventilación protectora tuvieron una tasa de mortalidad del 38% en comparación con 71% en el grupo control. El ensayo demostró que el uso de V_t de 6ml/kg resultó en aproximadamente un 25% de disminución en la mortalidad en comparación con 12ml/kg en pacientes con lesión pulmonar aguda o SDRA, esto dado por la disminución de las citoquinas séricas y en el LBA (Amato et al., 1998).

La respuesta inflamatoria se puede dividir en varias fases que también pueden demostrarse para VILI: 1. Inducción de genes proinflamatorios, 2. Liberación de citoquinas que participan en la respuesta inflamatoria, 3. Alteraciones del endotelio vascular, incluyendo expresión de moléculas de adhesión y mayor permeabilidad vascular, 4. Activación y secuestro pulmonar de neutrófilos y monocitos y 5. Lesión pulmonar aguda con formación de edema, lesión de células parenquimatosas y alteraciones de la matriz (Uhlrig & Uhlrig, 2011).

En cuanto a la primera fase se ha evaluado la genética de pulmones sobreventilados, demostrando uniformemente una inducción marcada de genes proinflamatorios entre los que se encuentran los genes CCL2, CXCR4, F3, IL1A, IL1B, IL6, PLAUR, PTGS2, PAI1, además utilizando PCR cuantitativa o transferencia de Northern se demostró que la ventilación mecánica regula al alza IL6, TNF, CXCL2, CCL4, PTGS2, PBEF, HSP70, WISP2, VCAM-1, ICAM-1 y NOS2, es decir que la ventilación mecánica indujo genes asociados con respuestas inmunes, respuestas al estrés, inflamación y actividad de citoquinas, incluso se conoce que la ventilación no perjudicial induce también un programa proinflamatorio transcripcional en los pulmones. Existe también una correlación entre la inducción genética activada por la ventilación mecánica y endotoxinas bacterianas. Independientemente de si el estímulo es secundario a sobreventilación o por lipopolisacáridos (LPS), estos genes proinflamatorios están regulados diferencialmente con ambos estímulos. Esta expresión génica parece variar entre las regiones pulmonares dependientes y no dependientes de la lesión pulmonar presente, siendo la expresión génica proinflamatoria más fuerte en las regiones no dependientes, esto está relacionado con la



redirección del aire hacia las regiones pulmonares no dependientes en pacientes con SDRA (Uhlig & Uhlig, 2011).

Con respecto a la segunda fase se demostró en pulmones aislados que la ventilación de alto volumen corriente solo es suficiente para causar la liberación de mediadores proinflamatorios como IL-6, MIP-2, KC, MCP-1, TNF e IL-1 β (Slutsky & Brochard, 2020), todos en el espacio aéreo y hacia la circulación; sin embargo, se ha demostrado que la liberación de estos mediadores podría ocurrir en ausencia de daño pulmonar o celular macroscópico, descartando vías necróticas de inflamación en estas condiciones. Hay que destacar que la activación de respuestas inmunes sin lesión o infección celular cumple con los criterios de lo que se ha definido como parainflamación (Lasry et al., 2014). TNF es una de las primeras citoquinas identificadas para ser reguladas en respuesta a la ventilación, y la presencia de esta depende de la presencia de cantidades mínimas de LPS. Otra de las citoquinas que más consistentemente se han encontrado en respuesta a ventilación mecánica es la IL-6; sin embargo, su papel para VILI sigue siendo incierto, esta citoquina deriva de las células hematopoyéticas y limita potencialmente la interrupción de la barrera alveolar reduciendo el contacto de los neutrófilos con el endotelio, lo que al parecer habla de un efecto protector (Tremblay et al., 1997). Una nueva citoquina en la regulación de la inflamación pulmonar es el factor potenciador de colonias de células B (PBEF), hace sinergia con la ventilación de alto volumen corriente en la producción de VILI. PBEF aumenta en SDRA y se ha informado que un polimorfismo del gen PBEF está asociado a riesgo de SDRA (Uhlig & Uhlig, 2011)

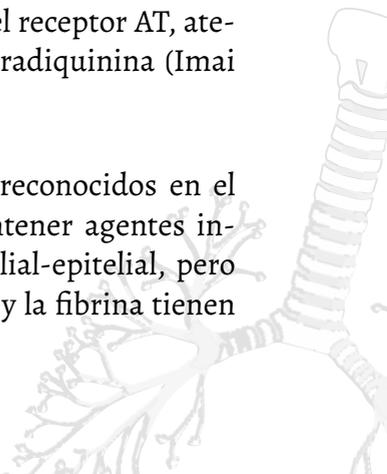
Dentro de la cascada proinflamatoria existen moléculas denominadas alarmas que señalan el daño celular y tisular, entre estas se encuentran HMGB1, proteínas S100, HDGF, HSP, IL-1 α y defensinas; una de las alarmas particularmente notable es HMGB1, una proteína nuclear que se libera de forma tardía en sepsis y que interactúa con el receptor para avanzar productos finales de glicación (RAGE), porque puede ofrecer un objetivo para el tratamiento de rescate en sepsis (Uhlig & Uhlig, 2011). Algunos modelos han demostrado que en VILI el blo-

queo de HMGB1 disminuyó las concentraciones de TNF, mitigando permeabilidad microvascular pulmonar y secuestro de neutrófilos y mejorando la oxigenación (Ogawa et al., 2006). La liberación previa de purinas también es tomada como un marcador de daño celular, puede ser otra señal de peligro y aparece a través de receptores P2Y para mediar VILI. La adenosina por otro lado demostró ejercer efectos protectores por el receptor A2BAR, reduciendo la inflamación y aumentando la absorción de fluidos (Curley et al., 2016).

La ventilación mecánica parece ser un fuerte estímulo para la producción de factores de crecimiento, incluso el grupo de genes relacionado con el factor de crecimiento es uno de los pocos grupos diferentes entre LPS y sobreventilación. Genes relacionados con el factor de crecimiento que fueron regulados en respuesta a la ventilación mecánica son AREG y EGFR. Varios de los factores de crecimiento activados en respuesta a la tensión mecánica parecen estar relacionados con el EGFR. Se ha observado en modelos murinos de VILI que el inhibidor de EGFR llamado AG1478, disminuye la pérdida vascular y el número de neutrófilos intraalveolar, aunque causó un aumento modesto en el número de macrófagos. El uso de este inhibidor también atenuó la expresión de CXCL2, AREG y ATF-3 (Uhlig & Uhlig, 2011).

Al parecer la angiotensina II, además de su papel en el control de la presión arterial está también involucrada en el desarrollo de lesión pulmonar aguda (Imai et al., 2008). La ventilación con volumen corriente alto aumentó los niveles de angiotensina II pulmonar y la expresión de angiotensinógeno y receptores de genes de angiotensina II de tipo 1 y 2 (Uhlig & Uhlig, 2011). Varios estudios han demostrado que los inhibidores de la ECA y los antagonistas del receptor AT, atenúan VILI, sin relación con sus efectos sobre la bradiquinina (Imai et al., 2005).

Los depósitos de fibrina intra-alveolar han sido reconocidos en el SDRA. Las redes de fibrina pueden ayudar a contener agentes infecciosos y mantener o reparar la barrera endotelial-epitelial, pero estos productos de coagulación como la trombina y la fibrina tienen



propiedades proinflamatorias significativas, lo que sugiere que la ventilación con alto volumen corriente puede contribuir a la formación de coagulación intraalveolar (Ferrer et al., 2008). La regulación del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) que evita la actividad fibrinolítica, durante la ventilación perjudicial ha sido un hallazgo común en las matrices de genes que inducen actividad proinflamatoria y una actividad procoagulante con altos volúmenes corrientes en ventilación mecánica (Villar et al., 2012). Se hicieron observaciones similares en pacientes sin lesión pulmonar preexistente, donde la ventilación con 12ml/Kg de V_t y PEEP 0, aumentaron la actividad procoagulante a través de la vía intrínseca y condujo a una insuficiencia relativa de proteína C activada (APC) e inhibición de fibrinólisis por PAI-1. Esto indica que las coagulaciones intravasculares e intraalveolares desempeñan un papel importante en el desarrollo de VILI (Uhlig & Uhlig, 2011).

La fuga del endotelio pulmonar es la principal alteración en la lesión pulmonar aguda. Una explicación para el aumento de fugas debido a la inflamación es el hecho de que los leucocitos necesitan pasar el endotelio para alcanzar su objetivo detrás de esa barrera, por lo tanto se espera que VILI produzca alteraciones proinflamatorias bien conocidas en las células endoteliales como la regulación positiva de las moléculas de adhesión y la contracción de células endoteliales mediante la activación de la cadena ligera de la miosina quinasa (MLCK) (Villar et al., 2012). De acuerdo con esto se demostró que la sobreventilación induce E-selectina y VCAM-1 en tejido pulmonar y aumento de los niveles de ARNm para la regulación de proteínas P-selectina, ICAM-1 y VCAM-1 en arteriolas pulmonares, vénulas y capilares (Almendros et al., 2008).

El papel crítico de los neutrófilos en el desarrollo de VILI es irrefutable, VILI causa secuestro de leucocitos pulmonares experimental y clínicamente (Froese et al., 1994). La mayoría de las estrategias de ventilación protectora también previenen la infiltración de leucocitos

(Kaam, 2020). El receptor de quimiocinas más importante para el secuestro de neutrófilos pulmonares es el receptor CXCR2 y el antagonismo de este receptor a sus ligandos atenúa VILI. Además de los neutrófilos, recientemente se ha prestado atención a los monocitos, se han dividido en monocitos proinflamatorios Gr-1h (recientemente liberados de la médula ósea) y monocitos maduros de tipo Gr-1L que son menos inflamatorios y se comprometen a diferenciarse en macrófagos y células dendríticas. Ventilación mecánica durante aproximadamente 2 horas con volúmenes relativamente altos (35ml/kg) promueven la marginación pulmonar de la molécula de adhesión que expresa los monocitos Gr-1h, que pueden contribuir al desarrollo de VILI (Uhlig & Uhlig, 2011).

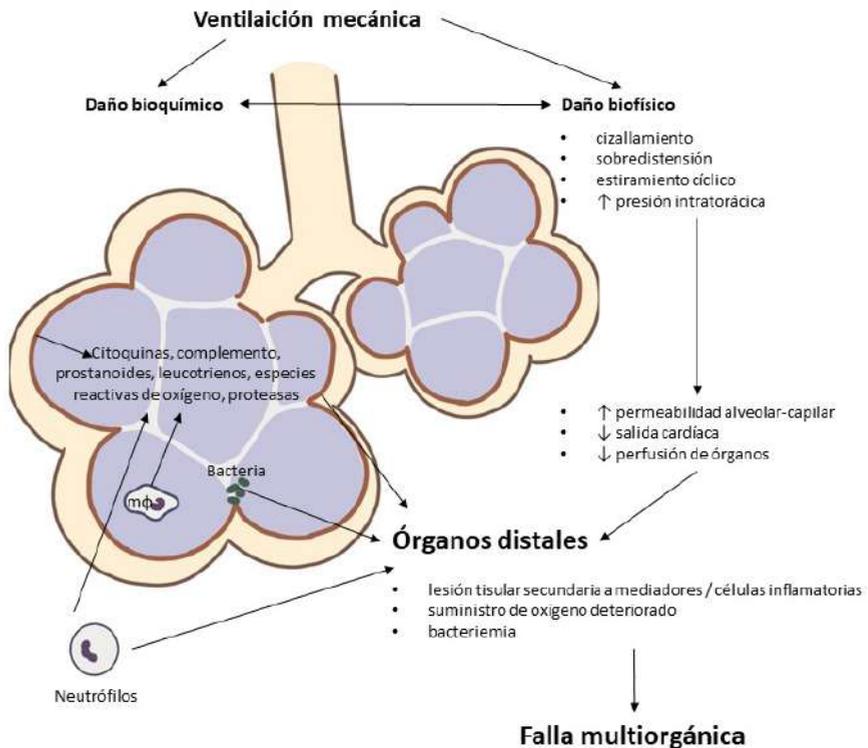


Figura 59. Mediadores inflamatorios durante la ventilación mecánica. Mediadores biofísicos y bioquímicos que generan efectos sistémicos secundarios a la ventilación mecánica. Falla orgánica multisistémica (FOM). Tomado y adaptado de (Uhlig & Uhlig, 2011) y (Parekh et al., 2011).

Por último, la matriz extracelular juega un papel importante en la mecano-sensibilidad de los pulmones. La lesión pulmonar aguda se caracteriza por cambios en la matriz extracelular y la expresión de varios genes de sustancias que pertenecen al espacio intersticial como el procolágeno (tipos I, III y IV) y se ha encontrado que la cadena de laminina B está regulada al alza después de la ventilación con altas presiones. La expresión del procolágeno tipo III es mayor en regiones no dependientes y aumenta con estrategias de ventilación que favorecen la sobredistensión (Parekh et al., 2011).

Presión transpulmonar (Ptp) y su utilidad en vili

Los pacientes con riesgo de desarrollar SDRA a menudo tienen una disminución de la compliance de la pared torácica secundario a sobrecarga de líquido y/o aumento de la presión intraabdominal, por lo tanto es posible que la PEEP permanezca demasiado baja, a menos que la presión transpulmonar (Ptp) sea conocida; clínicamente se ha usado la presión esofágica (Pes) como sustituto de la presión pleural (Ppl), esta última usada para calcular la Ptp (Walkey et al., 2017). Se ha demostrado que PEEP configuradas para mantener Ptp por encima de 0 cm de H₂O se adaptan al concepto fisiológico de Ptp como fuerza de distensión del pulmón; sin embargo, Pes no es un sustituto perfecto de Ppl y por lo tanto el cálculo de Ptp podría no ser exacto (Nieman et al., 2017).

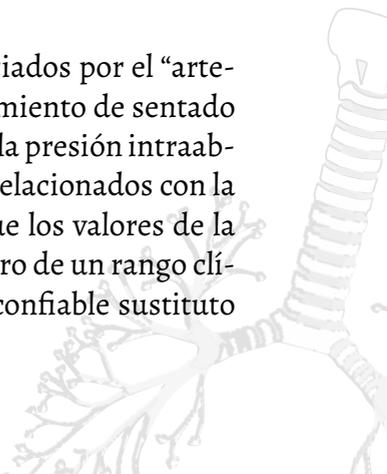
El monitoreo de la Ptp representa la oportunidad para individualizar la interpretación de la mecánica pulmonar y el desarrollo de estrategias de ventilación adaptadas a las especificaciones de cada paciente en particular. La medición de la Ptp a través de la estimación de la Pes, es un paso conceptual más cerca de lo que realmente se necesita para el monitoreo pulmonar (Grasso et al., 2020). La Pes se ha utilizado para estimar la presión pleural, se ha demostrado que los sistemas de catéter con balón son prácticos en la medición de Pes locales ya que la pequeña cantidad de gas dentro del globo tiende a concentrarse donde la presión del tejido circundante es más negativa (Egan & Curley, 2020). Una serie de agujeros en el catéter, dispuestos en un patrón

en espiral a lo largo de una longitud de 10 cm, transmite una presión negativa que rodea el catéter en un determinado plano horizontal.

El uso de esta técnica implica realizar verificación del posicionamiento del catéter con balón esofágico, cantidad de gas absorbido, inflado del balón, esto para promover fidelidad de la medida de la Pes. El funcionamiento del catéter se basa en la maniobra de Baydur en la cual, una vez colocado el globo a nivel esofágico, al momento de respirar en posición sentada, supina o lateral, se hace oclusión de las vías respiratorias al final de la espiración y esto permite la medición de la relación de los cambios de presión que suceden a nivel esofágico durante la inspiración espontánea. Con el volumen pulmonar sin cambios, las fluctuaciones tanto de la presión esofágica como de la vía aérea deben ser teóricamente equivalentes (Cortés & Marini, 2013).

Los cambios en la Pes se correlacionan con los de la presión aplicada a la superficie del pulmón, por lo tanto, permiten una estimación válida de la Ptp basada en una diferencia entre la presión alveolar estimada y la Pes; sin embargo, el vector de presión evaluado por el peso del contenido mediastinal (artefacto mediastinal), puede aumentar la Pes en posición supina (Egan & Curley, 2020). Además, Pes representa la presión local menos positiva a lo largo de su propio plano horizontal (gravitacional) en posición vertical; incluso sin cambios de posición, el valor absoluto de la Ptp teóricamente es diferente en otras partes del pulmón. Por tal razón, la capacidad de Pes para rastrear cambios promedio globales de la presión pleural, puede estar limitada cuando el paciente está en decúbito supino y cuando presenta una enfermedad pulmonar asimétrica (Gattinoni et al., 2020).

Los valores absolutos de Pes no solo están influenciados por el “artefacto mediastinal” como resultado del reposicionamiento de sentado a decúbito supino, sino también por la elevación de la presión intraabdominal (PIA) y cambios en el volumen pulmonar relacionados con la posición. Hay estudios recientes que concluyen que los valores de la Pes incluso con los artefactos impuestos están dentro de un rango clínicamente aceptable. En conclusión, la Pes es un confiable sustituto



para la medición de la presión pleural; sin embargo, esta puede estar influenciada por características regionales del plano horizontal cuando el paciente está en decúbito supino y también por la vía pulmonar y/o afecciones extrapulmonares como la PIA elevada, obesidad y heterogeneidad de la enfermedad pulmonar (Cortés & Marini, 2013).

La lesión pulmonar aguda (ALI) y el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA), son condiciones respiratorias difíciles, que requieren un ajuste cuidadoso de la configuración de la ventilación mecánica para mejorar la oxigenación sin infligir lesiones, lograr objetivos adecuados y simultáneamente prevenir VILI (Gattinoni et al., 2020).

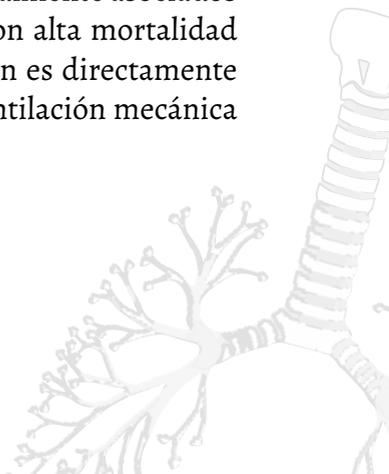
Se ha propuesto la monitorización de la presión transpulmonar como un enfoque prometedor para guiar la estrategia de ventilación. Basados en la presión Meseta de las vías respiratorias y los valores de PEEP, simplemente no es suficiente (Cortés & Marini, 2013). Estudios han evaluado el valor de monitorear P_{es} y de calcular P_{tp} para encontrar niveles de PEEP que puedan mantener la oxigenación mientras se previene la lesión pulmonar secundaria al colapso alveolar o la sobre-distensión en pacientes con ALI y SDRA; Brower y colaboradores en un estudio de casos y controles, tomaron un grupo el cual fue guiado por presión esofágica y sometido a ventilación mecánica con PEEP ajustado por mediciones de P_{es} y cálculos de P_{tp} ; el grupo control de pacientes fue ventilado mecánicamente de acuerdo con las recomendaciones de la SDRA Network. Los niveles de PEEP se ajustaron para lograr una P_{tp} al final de la espiración dentro de un rango positivo de 0-10 cm de H_2O y el volumen corriente se limitó para mantener una $P_{tp} < 25$ cm de H_2O , un umbral nunca encontrado en los pacientes estudiados. A las 72 horas, los pacientes del grupo guiado por presión esofágica tenían una relación PaO_2/FiO_2 que promedió 88 mmHg, mayor que en el grupo control. Del mismo modo mejoró la compliance del sistema respiratorio; sin embargo, a pesar de mostrar mejores tendencias de sobrevida, este estudio no proporciona datos

que respalden la reducción de la mortalidad asociada a la ventilación con esta estrategia de monitorización de Ptp en pacientes con ALI y SDRA (Brower et al., 2000)

No podemos esperar que presiones locales únicas representen tensiones de todas las partes de la topografía de un tórax heterogéneo; sin embargo el monitoreo de la Ptp merece crédito por el cambio en la atención médica de forma más personalizada y comprendiendo fisiológicamente los cambios en la función respiratoria que ocurren durante ALI y SDRA, aunque las estimaciones no son perfectas, el valor de Ptp ayuda a dilucidar las interacciones que existen entre las características del paciente y condiciones de la enfermedad, diferente a lo que provee una ventilación mecánica basada solo en la presión de la vía aérea (Cortes & Marini, 2013).

Neumonía asociada a la ventilación mecánica

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) es un proceso infeccioso secundario a la intubación orotraqueal y el soporte ventilatorio con ventilación mecánica, siendo una infección nosocomial que representa la principal causa de muerte en pacientes con síndrome de distrés respiratorio con una incidencias de hasta el 70% (Guardiola & Rello, 2001), representa aumento en la morbimortalidad de pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos. Se han descrito una serie de factores de riesgo que se pueden dividir en modificables y no modificables, según el tiempo de instauración puede clasificarse como temprana o tardía, en cuanto a los agentes causantes en su mayoría se trata de microorganismos multirresistentes usualmente asociados a procesos tardíos; se trata de una enfermedad con alta mortalidad llegando hasta a un 50% y cuyo riesgo de aparición es directamente proporcional al tiempo de estancia en UCI y de ventilación mecánica (Díaz et al, 2010).



Factores Modificables	Factores no Modificables
Posición supina	Edad mayor 60 años
Contaminación de la turbuladoras del respirador	SDRA
Baja presión del neumotaponamiento	Falla multiorgánica
Traslados frecuentes del paciente	Coma
Sobre distensión gástrica	EPOC
	Traqueostomía
	TCE con seguimiento de PIC invasiva
	Reintubación
	Neurocirugía
	Sexo masculino

Tabla 34. Factores de riesgo modificables y no modificables para la presentación de neumonía asociada al ventilador, adaptado de (Díaz et al., 2010).

El diagnóstico de la neumonía asociada al ventilador se establece por medio de criterios clínicos y paraclínicos como, presencia de infiltrados pulmonares de novó o progresivos en radiografía de tórax y presencia de al menos: fiebre superior a 39°C, secreciones traqueales purulentas, leucopenia o leucocitosis, deterioro en la oxigenación con disminución en la PaO₂/FiO₂ (Díaz et al., 2010), por otro lado, es importante identificar los microorganismos causantes del proceso infeccioso por medio de hemocultivo, cultivo, análisis de líquido pleural, toma de muestra de secreciones respiratorias bien sea por uso de catéter de aspiración o con lavado bronco alveolar o la toma broncoscópica de secreciones de vía aérea distal, todo esto con el fin de caracterizar el microorganismo causal (de León Vidal et al., 2019). En cuanto al tiempo de presentación puede ser de utilidad para orientar el diagnóstico etiológico; si ocurre durante los primeros 4 días posteriores al inicio de la ventilación mecánica, es decir NVM de presentación precoz se asocia generalmente a microorganismos adquiridos en la comunidad, mientras que cuando la presentación se da posterior a los 4 días es decir una NVM tardía los microorganismos aislados suelen ser multirresistentes (Vásquez Gaibor et al., 2019).

Etiología de la NVM		Caracterización de pacientes con NVM	
Klebsiella	25%	Tiempo de ventilación menor a 5 días	26.5%
Streptococcus pneumoniae	21%	Tiempo de ventilación mayor a 5 días	73.5%
Enterobacter	18%	NVM precoz	6% - 32%
Escherichia coli	15% - 7%	NVM tardía	94% - 67%
Pseudomona	12.5%-32%		
Acinetobacter	7% - 10%		
No identificado	2%		

Tabla 35. Etiología de la neumonía asociada al ventilación mecánica y caracterización de los pacientes con diagnóstico de neumonía asociada al ventilador con porcentaje de presentación, adaptado de (Vásquez Gaibor et al., 2019) (Miranda Pedroso, 2019).

El tratamiento de la NVM consiste en dos pilares fundamentales: 1) Prevención y manejo no farmacológico: consiste en la aplicación de medidas generales de control de infecciones, como desinfección de superficies, cuidados de accesos vasculares, cambios de ropa de cama, evitar traslados intrahospitalarios innecesarios, desconexión temprana de la ventilación mecánica, cuidado de sonda orogástrica e intubación orotraqueal con la prevención de formación de biofilms, control de la presión del neumotaponamiento, posicionamiento en semisedestación, uso de camas cinéticas, nutricional enteral de ser posible y evitar la manipulación en las tubuladoras del respirador (Díaz et al., 2010); 2) Tratamiento farmacológico, el cual consiste en dar el adecuado cubrimiento antibiótico empírico inicial en el menor tiempo posible, con base en las características de la presentación y en el posible microorganismo causal; sin embargo, es de vital importancia realizar toma de paraclínicos como cultivos y gram de secreciones para confirmar la sospecha inicial del microorganismo causal y modificar conductas según reporte de paraclínicos, evaluando siempre la respuesta individualizada del paciente; algunas terapias como carbapenems, aminoglucósidos, quinolonas y betalactámicos han sido usados en monoterapia; sin embargo, estudios han demostrado que la terapia combinada disminuye mortalidad pero aumenta el riesgo de toxicidad como en terapias duales de betalactámicos + aminoglucósidos, fluoroquinolonas o macrólidos (Vásquez Gaibor et al., 2019).

El diagnóstico de neumonía asociada a ventilación mecánica se establece con criterio I y II positivo		
I . ≥ 3 de los siguientes criterios	II .	III . ≥ 1 de los siguientes criterios
Temperatura rectal $> 38^{\circ}\text{C}$ ó $< 33^{\circ}\text{C}$ Leucocitosis o Leucopenia con desviación a la izquierda 10 leucocitos por campo en tinción de Gram de aspirado traqueal Cultivo positivo de aspirado traqueal	presentación nueva, persistente o progresiva de infiltrados en la radiografía de tórax	Cultivo cuantitativo positivo en una muestra obtenida de lavado broncoalveolar o mediante catéter telescopado Hemocultivo positivo Cultivo de líquido pleural en ausencia de otra manipulación pleural previa, positivo

Tabla 36. Criterios diagnósticos de neumonía asociada a ventilación mecánica, adaptado de (Guardiola & Rello, 2001).

Microorganismo	Terapia
Bacilos gran negativos	Aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina, amikacina)
<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> sp,	1. Betalactámicos antipseudomónicos (ceftazidima, cefepima, piperacilina, ticarcilina, mezlocilina) 2. Betalactámicos inhibidos de las betalactamasas (ticarcilina, clavulonato, piperacilina – tazobactam) 3. Aztreonam
Considera <i>Staphylococcus aureus</i> meticilina resistente (MRSA)	Con o sin vancomicina / teicoplanina
Iniciar antibioticoterapia sin demora, elegir terapia con base en exposición previa a antibióticos, elegir con base en hallazgos en tinción directa, modificar terapia con hallazgos microbiológicos, considerar terapia combinada en paciente con EPOC o ventilación mecánica por más de 5 días.	

Tabla 37. Manejo terapéutico farmacológico de la neumonía asociada a la ventilación mecánica, adaptado de (Guardiola & Rello, 2001)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Almendros, I., Gutiérrez, P. T., Closa, D., Navajas, D., & Farre, R. (2008). One-lung overventilation does not induce inflammation in the normally ventilated contralateral lung. *Respira-*

- tory Physiology & Neurobiology*, 162(2008), 100–102. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.04.009>
- Amato, M. B. P., Barbas, C. S. V., Medeiros, D. M., Magaldi, R. B., Schettino, G. P., Lorenzi-Filho, G., Kairalla, R. A., Deheinzelin, D., Munoz, C., Oliveira, R., Takagaki, T. Y., & Carvalho, C. R. R. (1998). Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 347–354.
- Bates, J. H. T., & Smith, B. J. (2018). *Ventilator-induced lung injury and lung mechanics*. 6(9). <https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.29>
- Brower, R. G., Matthay, M. A., Morris, A., Schoenfeld, D., Thompson, T., & Wheeler, A. (2000). VENTILATION WITH LOWER TIDAL VOLUMES AS COMPARED WITH TRADITIONAL TIDAL VOLUMES FOR ACUTE LUNG INJURY AND THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *The New England Journal of Medicine*, 1301–1308.
- Cortés, G. A., & Marini, J. J. (2013). *Two steps forward in bedside monitoring of lung mechanics : transpulmonary pressure and lung volume*.
- Curley, G. F., Laffey, J. G., Zhang, H., & Slutsky, A. S. (2016). Biotrauma and Ventilator-Induced Lung Injury. *CHEST*, 150(5), 1109–1117. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.07.019>
- de León Vidal, M., Claro Frómeta, D., Cruz Velázquez, L., Vázquez Nasif, J. J., & Turro García, R. (2019). Microorganismos causales de neumonía asociada a la ventilación mecánica, Guantánamo 2014-2018. *Revista Información Científica*, 5, 734–743.
- Díaz, L. A., Llauro, M., Rello, J., & Restrepo, M. I. (2010). *Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica*. 46(4), 188–195. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2009.08.001>
- Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G. U. Y., & Saumon, G. (1987). High Inflation Pressure Pulmonary Edema: Respective Effects of

High Airway Pressure, High Tidal Volume, and Positive End-expiratory Pressure. *American Review of Respiratory Disease*, 5(May 1986), 1159–1164.

Eckle, T., Fu, L., Grenz, A., Eltzschig, H. K., Grenz, A., & Hk, E. (2008). Usefulness of pressure-controlled ventilation at high inspiratory pressures to induce acute lung injury in mice. *80045*, 718–725. <https://doi.org/10.1152/ajplung.90298.2008>.

Egan, S., & Curley, G. P. (2020). What is the role of peep and recruitment maneuvers in ards? In *EVIDENCE-BASED PRACTICE of CRITICAL CARE* (third edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-64068-8.00017-1>

Ferrer, R., Navas, A., & Artigas, M. A. Y. A. (2008). *Papel de la coagulación en la fisiopatología de la lesión pulmonar aguda. Paralelismo con la sepsis*. 32(6).

Froese, B., Mcculloch, R., Dawson, R. H., & Ventila-, A. B. F. (1994). Ventilator pattern in atelectasis-prone influences neutrophil rabbit lung influx and activation. *The American Physiology Society*.

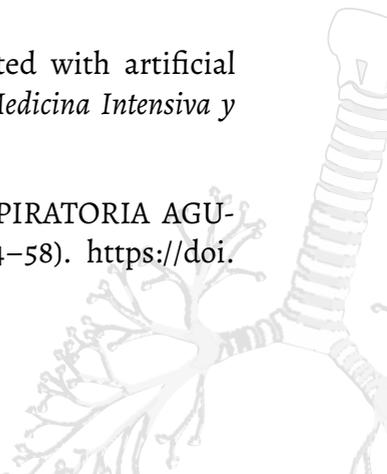
Gattinoni, L., Carlesso, E., & Caironi, P. (2020). Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. In *Critical Care Medicine* (Fifth Edit, Issue Vili, pp. 158-169.e5). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-44676-1.00011-X>

Gordo Vidal, F., Herranz, C., & Calvo, E. (2007). Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Puesta Al Día En Medicina Intensiva: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo*, 31(1), 18–26.

Grasso, S., Mascia, L., & Ranieri, V. M. (2020). Asistencia respiratoria. In *Miller. Anestesia*. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-927-9/00103-7>

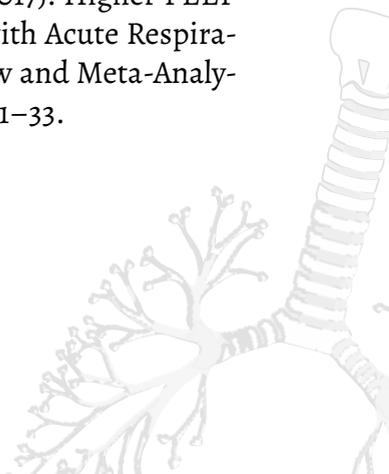
Guardiola, J. J., & Rello, X. S. Y. J. (2001). Neumonía asociada a ventilación mecánica: riesgos, problemas y nuevos concep-

- tos. *Medicina Intensiva*, 25(3), 113–123. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(01\)79664-7](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(01)79664-7)
- Imai, Y., Kuba, K., & Penninger, J. M. (2008). *The discovery of angiotensin-converting enzyme 2 and its role in acute lung injury in mice*. 543–548. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2007.040048>
- Imai, Y., Kuba, K., Rao, S., Huan, Y., Guo, F., Guan, B., Yang, P., Sarao, R., Wada, T., Leong-poi, H., Crackower, M. A., Fukamizu, A., Hui, C., Hein, L., Uhlig, S., Slutsky, A. S., Jiang, C., & Penninger, J. M. (2005). *Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure*. 436(July). <https://doi.org/10.1038/nature03712>
- Kaam, A. H. Van. (2020). Principles of Lung-Protective Ventilation. In *Assisted Ventilation of the Neonate* (Sixth Edit, Issue 1). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-39006-4.00019-3>
- Lasry, A., Hamza, H., Kadosh, E., Elyada, E., Pribluda, A., Alitalo, K., Stiewe, T., Oren, M., & Pikarsky, E. (2014). Parainflammation in cancer. *Biennial Congress of the European Association for Cancer Research*, 50(July 2014), S18. [https://doi.org/10.1016/S0959-8049\(14\)50073-1](https://doi.org/10.1016/S0959-8049(14)50073-1)
- Lee, W. L., & Slutsky, A. S. (2020). FAILURE AND ARDS. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set* (Sixth Edition). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00100-7>
- Mathieu-costello, J. B. W. O. (1995). *Stress failure of pulmonary capillaries as a limiting factor for maximal exercise*.
- Miranda Pedroso, R. (2019). Pneumonia associated with artificial mechanical ventilation. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 18(3), 1–13.
- Napolitano, L. M. (2020). INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. In *Toma de decisiones en cirugía* (pp. 54–58). <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-661-3/00018-4>



- Nieman, G. F., Satalin, J., Andrews, P., Aiash, H., Habashi, N. M., & Gatto, L. A. (2017). *Personalizing mechanical ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI)*. 1–21. <https://doi.org/10.1186/s40635-017-0121-x>
- Ogawa, E. N., Ishizaka, A., Tasaka, S., Koh, H., Ueno, H., Amaya, F., Ebina, M., Yamada, S., Funakoshi, Y., Soejima, J., Moriyama, K., Kotani, T., Hashimoto, S., Morisaki, H., Abraham, E., & Takeda, J. (2006). *Contribution of High-Mobility Group Box-1 to the Development of Ventilator-induced Lung Injury*. 174, 400–407. <https://doi.org/10.1164/rccm.200605-699OC>
- Parekh, D., Rachel, C., & Thickett, D. R. (2011). Acute lung injury. *CME Critical Care Medicine*, 11(6), 615–618.
- Park, D. R. (2020). Pneumomediastinum and Mediastinitis. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set (Sixth Edit*, pp. 1496-1510.e12). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00084-1>
- Parker, J. C., Ivey, C. L., Tucker, J. A., James, C., Ivey, C. L., & Tucker, J. A. (1998). *Gadolinium prevents high airway pressure-induced permeability increases in isolated rat lungs*. 8, 1113–1118.
- Santos, C. C. D. O. S., & Slutsky, A. S. (2000). *Invited Review: Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective*. *Journal of Applied Physiology*. 8, 1645–1655.
- Slutsky, A. S. (1999). Lung Injury Caused by Mechanical Ventilation. *CHEST*, 116, 9S-15S. <https://doi.org/10.1378/chest.116.suppl>
- Slutsky, A. S., & Brochard, L. (2020). Mechanical Ventilation. In *Goldman-Cecil Medicine (26th ed., pp. 635–641)*. Elsevier.
- Slutsky, A. S., & Ranieri, V. M. (2013). *Ventilator-Induced Lung Injury*. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1208707>

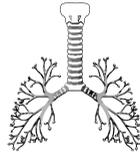
- Tremblay, L., Valenza, F., Ribeiro, S. P., Li, J., & Slutsky, A. S. (1997). *Injurious Ventilatory Strategies Increase Cytokines and c-fos mRNA Expression in an Isolated Rat Lung Model*.
- Uhlig, U., & Uhlig, S. (2011). *Ventilation-Induced Lung Injury*. 1(April), 635–661. <https://doi.org/10.1002/cphy.c100004>
- Uleryk, E., Gajic, O., Amato, M. P. B., & Ferguson, N. D. (2017). Lung Recruitment Maneuvers for Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of the American Thoracic Society*, 4(16), 1–33.
- Vasques, F., Duscio, E., Cipulli, F., Romitti, F., Quintel, M., & Gattinoni, L. (2018). Determinants and Prevention of Ventilator-Induced Lung Injury. *Critical Care Clinics*, 34(3), 343–356. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2018.03.004>
- Vásquez Gaibor, A. A., Reinoso Tapia, S. C., Lliguichuzca Calle, M. N., & Cedeño Caballero, J. V. (2019). Neumonía asociada a ventilación mecánica. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 3. [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(3\).septiembre.2019.1118-1139](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(3).septiembre.2019.1118-1139)
- Villar, J., Sulemanji, S., & Kacmarek, R. M. (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome. In *Clinical Respiratory Medicine* (4th ed., pp. 154–470). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0792-8.00036-2>
- Walkey, A. J., Sorbo, L., Hodgson, C., Adhikari, N. K., Talmor, D. S., Thompson, B. T., Brower, R. G., & Fan, E. (2017). Higher PEEP versus Lower PEEP Strategies for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of the American Thoracic Society*, 6(17), 1–33.



Capítulo 15.

CUÁNDO RETIRAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA





La ventilación mecánica es una intervención que bien practicada puede salvar vidas, pero al estar asociada con complicaciones, los pacientes deben ser liberados del ventilador tan pronto como la causa subyacente que condujo a la ventilación mecánica haya mejorado lo suficiente y el paciente pueda mantener la respiración espontánea sin asistencia (Girard et al., 2017). El proceso liberación de la ventilación mecánica es continuo y puede variar en el tiempo y abarcar cerca del 40% de la ventilación mecánica que requiera el paciente, puede ir desde el destete pasando por extubación y vigilancia del período post-extubación el cual puede variar dependiendo de la condición del paciente, su patología y las comorbilidades (Leopold Ferrez Z., 2018).

Retrasar la extracción del tubo endotraqueal en pacientes que muestren mejoría clínica afecta negativamente el resultado al aumentar el riesgo de neumonía, la duración en UCI y las estancias hospitalarias en comparación con los pacientes extubados de manera oportuna; para llevar a cabo el proceso de la liberación de la ventilación mecánica los estudios demuestran que se debe realizar un adecuado proceso de destete, se han utilizado enfoques clínicos muy diferentes para gestionar la extubación (Girard et al., 2017). No todos los pacientes son iguales con respecto al riesgo de reintubación, y la fisiopatología del fracaso de la extubación no se comprende completamente. En consecuencia, nuestro conocimiento sobre los mejores enfoques para prevenir y gestionar el fracaso de la extubación sigue siendo limitado. Este capítulo busca orientar sobre las rutas que se pueden llevar en un paciente para lograr realizar un adecuado proceso de extubación, indicar riesgos y complicaciones.

En el momento de realización de este capítulo nos encontramos con la pandemia de COVID-19 en curso, la cual hace que volquemos los recursos hacia la capacitación adecuada, certera y rápida, aunque aún hay poca literatura con buena evidencia que sustente la optimización del proceso de extubación con disminución de riesgos, se realiza un

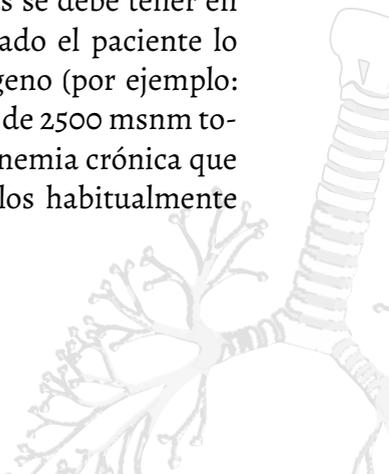
enfoque hacia la disminución de la aerosolización el cual es considerado el principal riesgo para el personal de salud.

¿En qué momento decidimos iniciar el proceso de la liberación de ventilación mecánica?

Decidir cuando se inicia el destete de la ventilación mecánica es un momento dependiente de variables que nos indiquen que el paciente pueda liberarse del ventilador sin complicaciones, estas variables están dadas por la adecuada evolución de la patología que llevo al paciente a requerir el soporte ventilatorio y esta mejoría va de la mano con parámetros funcionales y clínicos (Martí & Monreal, 2020) descritos en seguida:

- ✓ Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$ o $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 0.35$
- ✓ $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- ✓ Estabilidad hemodinámica definida como ausencia de hipotensión clínicamente significativa o que no requiere fármacos vasoactivos o requiere fármacos vasoactivos a dosis bajas.
- ✓ Temperatura $\leq 38^\circ\text{C}$.
- ✓ Hemoglobina $\geq 8 \text{ gr/dl}$.
- ✓ Nivel de conciencia adecuado definido como paciente despierto o alertable y que obedezca órdenes además de que tenga reflejos que protejan la vía aérea (adecuada deglución y reflejo tusígeno).
- ✓ Disminución en la movilización de secreciones a través del tubo endotraqueal

No Esnecesario que los parámetros se cumplan en un 100% dado que todos los pacientes no son iguales y sus patologías crónicas pueden generar variabilidad en dichos parámetros además se debe tener en cuenta la altimetría en la cual se encuentra ubicado el paciente lo cual puede generar cambios de la presión de oxígeno (por ejemplo: pacientes con antecedente de EPOC que en alturas de 2500 msnm toleran $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 150 – 200 o pacientes con anemia crónica que toleren habitualmente valores de Hb menores a los habitualmente establecidos) (Ferrer & Celis, 2018).



Preparación al destete

El proceso que conduce a la interrupción del soporte mecánico se conoce como 'destete' y se ha definido de manera clásica de la siguiente manera: "El destete de la ventilación mecánica es el proceso de liberar completamente al paciente crítico del soporte ventilatorio mecánico y del tubo endotraqueal representa el período de transición a la respiración espontánea" (Romero et al., 2017). Sin embargo, hay muchas interpretaciones del "período de transición" y el punto final de la "respiración espontánea". El periodo de transición puede tomar varias formas variando de un retiro abrupto a un retiro gradual del soporte ventilatorio; algunos clínicos no ven el retiro abrupto como un tipo de destete y sugieren el término "interrupción" como un mejor descriptor y se usa "destete" para describir el proceso de retiro más gradual (Geiseler & Kelbel, 2016). El final del proceso de destete puede definirse como el cese de la ventilación mecánica, lo que implica el retorno de la respiración espontánea, pero el término respiración espontánea es ambiguo. Todas las formas de respiración espontánea implican el inicio de cada respiración por parte del paciente y la contracción de los músculos respiratorios (Bickenbach, 2016).

- Si el paciente está libre de todo soporte respiratorio (desconectado del ventilador y extubado, o desconectado del ventilador, pero aún intubado y respirando a través de un circuito de tubo en T), la calidad de la respiración del paciente dependerá de la duración, la fuerza de contracción del músculo respiratorio, la resistencia de las vías aéreas y distensibilidad pulmonar (Frutos-vivar & Esteban, 2013).
- Si el paciente todavía está conectado a un ventilador, la respiración iniciada por el paciente puede aumentarse con ayuda mecánica (aunque mínima) del ventilador (Frutos-vivar & Esteban, 2013).

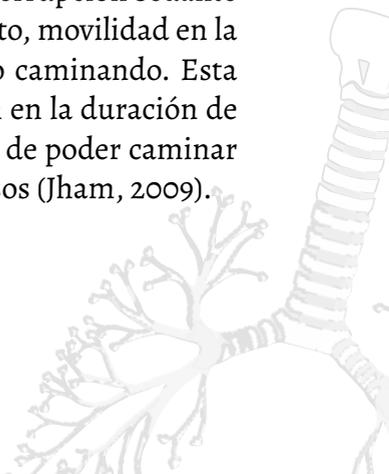
Algunos médicos ven el final del proceso de destete como una extubación exitosa al no tener la necesidad de reintubación y soporte ventilatorio dentro de las siguientes 48 a 72 horas (Blackwood et al., 2014).

¿Se sugiere realizar terapia de rehabilitación y movilización temprana?

La respuesta inmediata es Sí, basado en las guías de práctica clínica descritas por (Girard et al., 2017) durante el proceso de preparación para la liberación de la ventilación mecánica y más aún como parte del tratamiento de los pacientes críticamente enfermos durante el soporte ventilatorio que lleve más de 24 horas se deben someter a un plan de rehabilitación dirigida a la movilización temprana. Conceptualmente, los primeros esfuerzos de rehabilitación en la UCI están respaldados por tres observaciones:

1. El reposo en cama durante una enfermedad crítica afecta negativamente los sistemas musculoesquelético, cardiovascular, respiratorio, e inmunitario lo cual va a ralentizar la recuperación.
2. Las complicaciones relacionadas con la inmovilidad (p. Ej., Úlceras por presión, tromboembolismo venoso) son comunes en pacientes de la UCI.
3. La debilidad profunda es común entre los sobrevivientes de la UCI y puede persistir después del alta hospitalaria afectando la función de la vida normal durante meses o años.

Las intervenciones en terapia de rehabilitación incluyen ejercicio en bicicleta (cicloergómetro) 5 días por semana; sentado en una silla durante 30 a 120 minutos 3 días a la semana; marcha en su lugar, pasando de una posición sentada a una posición de pie, actividad de las extremidades y movimientos activos de resistencia, interrupción sedante diaria seguida de ejercicios de rango de movimiento, movilidad en la cama, actividades funcionales y sentado, de pie o caminando. Esta recomendación otorga un alto valor a la reducción en la duración de la ventilación mecánica y aumenta la probabilidad de poder caminar al alta y un menor valor en el uso de costos y recursos (Jham, 2009).



Manejo de la Sedoanalgesia para el paciente en destete de ventilación mecánica

Los pacientes con ventilación mecánica a menudo reciben medicamentos sedantes y analgésicos por múltiples razones. Estos medicamentos tienen el potencial de alterar el estado mental y suprimir el impulso respiratorio. Por consiguiente, es concebible que estos efectos farmacológicos puedan impedir la liberación de la ventilación mecánica. Durante muchos años se han usado estrategias que disminuyan los efectos farmacológicos que permitan un despertar del paciente minimizando riesgos y dependiendo de los requerimientos del paciente y los eventos que se pueden relacionar con el despertar como agitación, desacople ventilatorio con compromiso de la oxigenación o inestabilidad hemodinamia, y permitan liberarlo de la ventilación mecánica (Romero et al., 2017).

La evidencia ha mostrado que es mejor disminuir progresivamente y de forma protocolizada la sedo-analgesia (Ouellette et al., 2016) ya que se observa una estadía más corta estadísticamente en la unidad de cuidados intensivos (sin observarse diferencias significativas en la mortalidad a corto plazo).

Predictores para la posibilidad de la extubación

Estudios muestran que del 13% al 18% de los pacientes extubados van a requerir reintubación y de estos el 30% al 35% fallecen, por esto es necesario saber tomar una decisión adecuada, pues el paciente se verá sometido a un riesgo muy elevado de desenlace fatal. Teniendo en cuenta lo anterior, se han creado criterios predictivos los cuales están dados por parámetros que se basan fundamentalmente en la valoración de la capacidad ventilatoria para determinar la capacidad de asumir con eficacia la ventilación espontánea y la posibilidad de mantener la vía aérea permeable. Es importante tener en cuenta que de estos parámetros algunos de ellos tienen una sensibilidad acepta-

ble pero la mayor parte una especificidad lejos de la deseable para su aplicación en la práctica clínica diaria (Ferrer & Celis, 2018)

PIM (presión inspiratoria máxima) o NIF (fuerza inspiratoria negativa) (Carámbula et al., 2019):

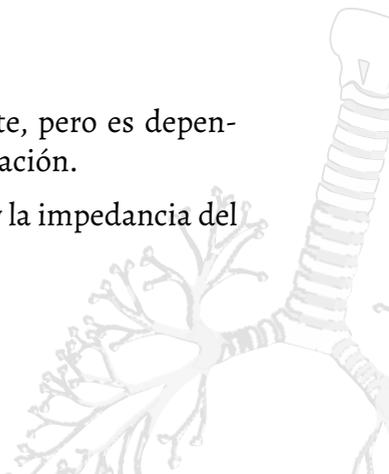
- Es un modo de evaluar la fuerza de los músculos respiratorios principalmente el diafragma en inspiración no forzada.
- El resultado es satisfactorio cuando el valor reportado está entre -20 y -30 cmH_2O .
- Esta evaluación y los valores son aportados por el ventilador si este tiene la programación adecuada y el software.

Po₁ (presión de oclusión de la vía aérea) (Dubé et al., 2020):

- Es un modo de evaluar el impulso respiratorio (drive), la fuerza y la carga a la que se somete la musculatura respiratoria.
- Se evalúa a través del ventilador y se mide a través de la presión de oclusión de la vía aérea superior en los primeros 0.1 segundos.
- Los rangos de normalidad están entre 0 y -2 $\text{cm H}_2\text{O}$, cuando los valores dan más negativos indican que el paciente no está ventilando de manera confortable y que puede quedar exhausto en una prueba de ventilación espontánea.
- La precisión de la decisión de extubación mejora cuando se evalúa en conjunto con PIM.

Capacidad vital (Gold & Koth, 2016):

- Es una prueba que evalúa el volumen corriente, pero es dependiente del esfuerzo del paciente y de su colaboración.
- Evalúa la fuerza de los músculos respiratorios y la impedancia del sistema respiratorio.



- Los valores normales de la capacidad vital se encuentran entre 6 y 8 ml/kg y cuando se presentan valores superiores a estos se predice con alta probabilidad de éxito la extubación.

Volumen minuto (VE):

- El volumen minuto es la ventilación total en litros por minuto y está determinado por el Volumen tidal (V_t) y la frecuencia respiratoria (F_r).
- $VE = V_t / F_r$ (Gold & Koth, 2016).
- Los niveles $PaCO_2$ por lo general varían inversamente al volumen por minuto.
- Tradicionalmente se ha considerado que un VE menor a 10 L/min se asocia con el éxito del destete. Mientras que unos niveles altos de VE (15 a 20 L/min) pueden ayudar a identificar a los pacientes que no son capaces de mantener la respiración espontánea, unos niveles inferiores no predicen el éxito de la desconexión (Leopoldo Ferrer Z. & Edgar Celis, 2018).
- El volumen por minuto, por lo general, disminuye en situaciones de reposo, y aumenta con el ejercicio.

Prueba de Tobin (Esteban et al., 1995):

- El índice de respiraciones rápidas y superficiales es un parámetro que evalúa la función ventilatoria del paciente.
- Consiste en dividir la frecuencia respiratoria entre el volumen corriente en litros.
- $Tobin = F_r / V_t$
- En condiciones normales, el patrón ventilatorio se caracteriza por tener frecuencia respiratoria baja y volumen corriente alto, lo que se traduce en un valor de F_r / V_t bajo. Si la función ventilatoria del paciente se deteriora, el patrón ventilatorio cambia y se caracteriza ahora por respiraciones rápidas y superficiales, es

decir, frecuencia respiratoria alta y volumen corriente bajo, lo que se traduce en aumento en el valor del índice F_r / V_t . Por lo tanto, entre menor sea el valor del índice F_r / V_t , menor es el deterioro de la función ventilatoria del paciente.

- Valores inferiores a 105 resp/min/litros informan de una alta probabilidad en el éxito de la extubación.
- Esta prueba ha sido la más frecuentemente considerada como valor predictivo alto.

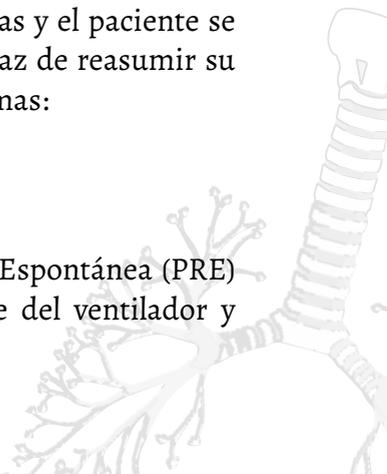
Libерación de ventilación mecánica invasiva

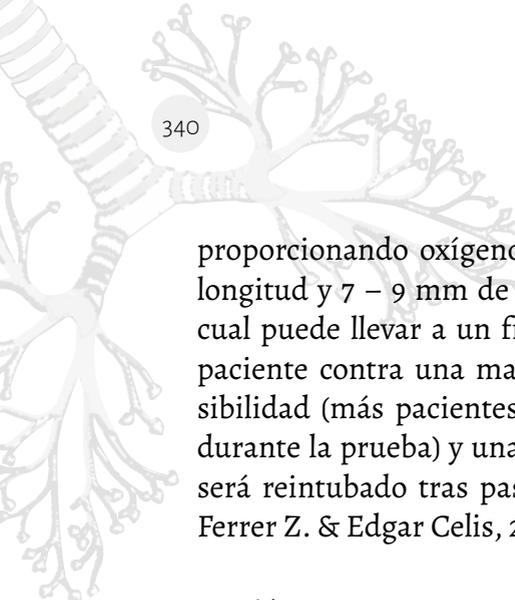
Considerando la importancia de organizar el proceso del destete ventilatorio se hace según guías de manejo la recomendación de realizar protocolos para optimizar la atención del paciente. Se define un "protocolo de liberación del ventilador" como los esfuerzos guiados por el protocolo para identificar la preparación de un paciente para la liberación de la ventilación mecánica invasiva (Schmidt et al., 2016), esta recomendación otorga un alto valor a la reducción de la duración de la ventilación mecánica y la duración de la estadía en la UCI.

La prueba de preparación para el destete ideal es la que exhibe una precisión perfecta al imitar las condiciones fisiológicas posteriores a la intubación para predecir la tolerancia de la respiración espontánea después de la extubación. Por lo tanto, todos los pacientes que pasan la prueba de destete ideal podrían mantener una ventilación adecuada después de la extubación (Thille et al., 2013). Se ha descrito la Prueba de Respiración Espontánea (PRE) (Cabello & Mancebo, 2007) como método una vez se dan las características y el paciente se encuentra en las condiciones de mostrar si es capaz de reasumir su respiración, esta prueba se puede realizar de 2 formas:

1. Tubo en T (Hudock & Lanken, 2014):

Este método realiza la Prueba de Respiración Espontánea (PRE) con un Tubo en T desconectando al paciente del ventilador y





proporcionando oxígeno adicional. Tener un tubo de 30 cm de longitud y 7 – 9 mm de diámetro genera un trabajo adicional lo cual puede llevar a un fracaso en la prueba. Al hacer respirar al paciente contra una mayor resistencia tendría una menor sensibilidad (más pacientes que podrían ser extubados fracasarían durante la prueba) y una mejor especificidad (un menor número será reintubado tras pasar la prueba y ser extubado) (Leopoldo Ferrer Z. & Edgar Celis, 2018).

2. Presión soporte (PS) (Ouellette et al., 2016):

Este método realiza la PRE sin desconectar al paciente del ventilador utilizando un bajo nivel de soporte de presión (PS) que compense el incremento del trabajo que representa respirar por un tubo con presión positiva al final de la espiración (PEEP) lo más fisiológicamente posible mientras se monitorea continuamente la frecuencia respiratoria y el volumen corriente en la pantalla del ventilador.

Considerando lo que representa respirar a través del tubo a una presión de soporte de 6-8 cmH₂O, se podría compensar el incremento de trabajo que representa respirar a través del tubo.

En comparación con el Tubo en T, la presión de soporte sería menos sensible (la ayuda permitiría pasar la prueba a pacientes que no están en condiciones de ser extubados) y una menor especificidad (un mayor porcentaje de los que pasen la prueba va a requerir reintubación).

Se ha visto que cambiar de ventilación mecánica a ventilación espontánea puede disminuir el rendimiento del ventrículo izquierdo y disimular la disfunción ventricular izquierda latente al aumentar la precarga y la poscarga. La disfunción cardíaca es una causa frecuente de fracaso de la prueba de destete y debe diagnosticarse por todos los medios disponibles ya que es necesario dar el manejo adecuado por-

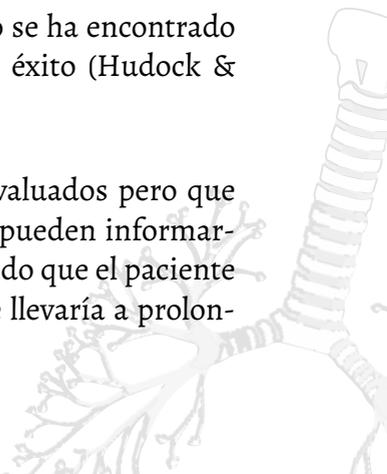
que puede responder a medicamentos diuréticos y / o inodilatadores y, a veces, a angioplastia coronaria en caso de isquemia cardíaca. La ecocardiografía puede diferenciar la disfunción ventricular izquierda sistólica y diastólica y puede detectar la elevación de la presión de oclusión de la arteria pulmonar durante la prueba de destete (Taggu et al., 2016).

Según la revisión realizada por (Thille et al., 2013) la sensibilidad y la especificidad de las pruebas de destete para predecir la extubación exitosa son difíciles de evaluar. La tasa de fracaso de la extubación (es decir, la tasa de resultados falsos positivos de la prueba para predecir una extubación exitosa: pacientes que toleran la prueba, pero necesitan una reintubación) es aproximadamente del 15%, lo que hace que la especificidad de la prueba para predecir una extubación exitosa sea del 85%. Por el contrario, la proporción de pacientes capaces de tolerar la extubación a pesar de no pasar la prueba de destete (es decir, resultados de prueba falsos negativos, utilizados para determinar la sensibilidad) es difícil de evaluar porque, por razones éticas evidentes los pacientes que no pasan la prueba de destete no se les realiza extubación.

¿Cómo se establece el éxito o fracaso de la PRE?

Desde hace muchos años se ha establecido que la prueba se debería realizar por alrededor de 2 horas, pero se ha observado que la intolerancia a la prueba se presenta generalmente en un tiempo menor a dicho periodo y que incluso con pruebas que se realicen durante 30 minutos pueden considerarse suficientes para evidenciar un resultado hacia la extubación o no de los pacientes y no se ha encontrado diferencias en el porcentaje de extubaciones con éxito (Hudock & Lanken, 2014).

Existen unos criterios objetivos y subjetivos no evaluados pero que pueden indicarnos sobre la posible intolerancia y pueden informarnos sobre el inminente fracaso de la prueba, evitando que el paciente llegue a hipoxemia grave, o fatiga muscular que le llevaría a pron-



gar el período entre una prueba y la siguiente (Hernández-López et al., 2017).

Los criterios objetivos son: frecuencia respiratoria superior a 35/m, presencia de hipotensión, taquicardia o bradicardia e hipoxemia valorada como SatO_2 inferior a 85 o 90%.

Los criterios subjetivos son: descenso del nivel de conciencia, aumento del trabajo respiratorio, ansiedad y diaforesis.

Si durante el período de prueba presenta alguno de estos criterios, debe interrumpirse y reconectarse al respirador para repetir el período de prueba 24 horas después. Si por el contrario el paciente no presenta ninguno de estos criterios, debemos proceder a su extubación (Ferrer & Celis, 2018).

¿Qué hacer si falla la primera PRE?

Las guías de manejo sugieren realizar el proceso de liberación de ventilación mecánica basándose en protocolos que permitan el destete, un objetivo implícito de las diversas técnicas de destete es reacondicionar los músculos respiratorios que pueden haberse debilitado durante el período de ventilación mecánica. Como se muestra en la tabla 38 (Blackwood et al., 2014); se ha observado que realizar el destete de manera protocolizada puede favorecer la disminución de la duración de la ventilación mecánica y la estancia en UCI.

Se suelen utilizar 3 métodos ventilatorios que permitan la desconexión de la ventilación mecánica en los pacientes con difícil destete (Esteban et al., 1995):

Ventilación sincronizada intermitente mandatoria (SIMV)

En los pacientes que se manejan con modo SIMV, la frecuencia del ventilador se establece inicialmente a la mitad de la frecuencia utilizada durante la ventilación en modo asistido/controlado; esta frecuencia inicial es de 10 ± 2 resp/min, y las respiraciones mecánicas

se sincronizaron con el esfuerzo inspiratorio; el objetivo con este modo ventilatorio es ir disminuyendo la frecuencia del ventilador de 1 - 3 resp/min, al menos dos veces al día, se pueden realizar disminuciones más rápidas si el paciente tolera el destete y esto se puede evidenciar con la evaluación clínica y el control con gases arteriales. Los pacientes que mantienen adecuado acople ventilatorio sin compromiso de la oxigenación ni del pH al llegar a 4 -5 resp/min asistidas proporcionadas durante dos horas pueden ser extubados con una buena probabilidad de éxito (Esherick, 2020).

Se supone que este protocolo evita que un paciente "pelee" con el ventilador, reduzca la fatiga de los músculos respiratorios y acelere el destete al facilitar la transición entre la ventilación asistida y la espontánea, también puede favorecer la disminución de la necesidad de sedoanalgesia, pero es importante realizar vigilancia clínica permanente (Ronco, Bellomo, Kellum, & Ricci, 2017).

Destete protocolizado versus no protocolizado para reducir la duración de la ventilación mecánica en pacientes adultos críticos en UCI.					
<ul style="list-style-type: none"> • INTERVENCIÓN: Destete protocolizado • COMPARACIÓN: Destete no protocolizado 					
Factor evaluado	Duración total de la VM (horas)	Duración del destete (horas)	Duración en UCI (Días)	Mortalidad en UCI	Reintubación
RIESGO ASUMIDO Destete no protocolizado	Promedio: 96h	Promedio: 24h	Promedio: 8d	31%	10%*
RIESGO CORRESPONDIENTE Destete protocolizado	Promedio: 31h	Promedio: 7h	Promedio: 7d	30%	8%
Efectos estimados (IC 95%)	DMG: -26% (-37% a -13%)	DMG: -70% (-88% a -27%)	DMG: -11% (-19% a -3%)	OR: 0,97 (0,57 a 1.63)	OR: 0,74 (0,44 a 1.23)
<p>VM, ventilación mecánica; UCI, unidad de cuidados intensivos; DMG, diferencia media geométrica; IC, intervalo de confianza; OR, Odds Ratio</p> <p>*Después de extubación programada</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El riesgo correspondiente así como su IC se basa en el riesgo supuesto en el grupo de comparación y la estimación del efecto de la intervención (y su IC del 95%) 2. El riesgo asumido se deriva de la mediana informada en un gran estudio epidemiológico de características y resultados en pacientes (N = 4968) que reciben ventilación mecánica por Esteban 2008. Las medianas informadas se utilizaron como una aproximación de los medios utilizados para las comparaciones ilustrativas de todas las Variables continuas. La tabla muestra la duración media de la ventilación mecánica, el destete y la duración de la estadía en la UCI si los pacientes no se destetan por protocolo (destete no protocolizado) y lo que se esperaría con el destete protocolizado basado en las estimaciones de eMect de nuestra revisión. 3. Hubo una variabilidad considerable en las estimaciones de eMect (I₂ = 67%) que no pudo explicarse mediante el análisis de subgrupos, aunque la variabilidad fue menor que en la revisión anterior. El intervalo de confianza fue más estrecho en esta revisión y la diferencia en el límite inferior seguiría siendo clínicamente significativa 4. Hubo una variabilidad considerable en las estimaciones de eMect (I₂ = 97%) y los amplios intervalos de confianza indican imprecisión en los resultados. El límite inferior sugiere una diferencia de una hora en el destete que no es clínicamente significativa. 5. No hubo heterogeneidad entre las estimaciones de eMects de los ensayos, pero los intervalos de confianza amplios indican imprecisión en los resultados. 6. Hubo una variabilidad moderada en las estimaciones de eMect (I₂ = 50%). 7. Hubo una variabilidad moderada en las estimaciones de eMect (I₂ = 43%). 					

GRADE Grado de evidencia del Grupo de Trabajo		
Alta calidad	++++	Es poco probable que la investigación adicional cambie nuestra confianza en la estimación del efecto.
Calidad moderada	+++○	Es probable que la investigación adicional tenga un impacto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto y puede cambiar la estimación.
Baja calidad	++○○	Es muy probable que la investigación adicional tenga un impacto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto y es probable que cambie la estimación.
Muy baja calidad	+○○○	No estamos muy seguros acerca de la estimación.

Tabla 38. Criterios de evaluación de trabajo protocolizados por personal de Unidad de cuidados intensivos.

Ventilación con soporte de presión (PSV)

En los pacientes que se manejan con este método, la presión se titula para lograr una frecuencia respiratoria menor a 25 resp/min. La presión soporte que se debe establecer inicialmente es de 18 ± 6 cm de agua, e intentamos reducir este nivel de soporte en 2 a 4 cmH₂O al menos dos veces al día. Se puede aumentar el ritmo de titulación de la PS si el paciente tolera el destete. Se pueden extubar los pacientes que toleran una PS de 5-7 cmH₂O durante dos horas sin efectos nocivos aparentes (Santanilla, 2020)

La PSV se usa comúnmente para contrarrestar el trabajo de respiración impuesto por los tubos endotraqueales y los circuitos de ventilación, le permite al paciente un control casi completo de la frecuencia, el flujo, el tiempo inspiratorio y el volumen circulante. Esto debería ser de ayuda para el destete porque un paciente que se siente cómodo en el nivel compensatorio de soporte de presión debería poder mantener la ventilación después de la extubación (Ronco, Bellomo, Kellum, & Ricci, 2017).

Pruebas intermitentes de respiración espontánea

Los pacientes que se manejan con este método se deben desconectar del ventilador y se les permite respirar espontáneamente a través de

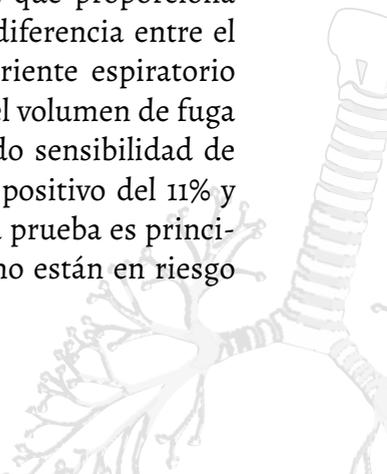
un circuito de tubo en T por un periodo corto y posteriormente son reconectados al ventilador, la duración de las pruebas se debe aumentar gradualmente y se deben intentar al menos dos veces al día. Entre cada una de las pruebas, se proporciona ventilación en modo Asistido/controlado durante al menos una hora. Se prolonga progresivamente hasta considerar que la respiración espontánea puede soportarse indefinidamente. Se pueden extubar los pacientes que sean capaces de respirar solos durante dos horas sin efectos nocivos aparentes (Antonio et al., 2017).

¿Se debe realizar un test de fuga en el neumotaponador antes de la extubación?

Una de las complicaciones que puede estar relacionada con la ventilación mecánica invasiva y el uso prolongado del tubo endotraqueal es que puede provocar edema laríngeo, la identificación de este antes del retiro del tubo puede ser útil, ya que la extubación puede retrasarse, se administran esteroides sistémicos para controlar el edema y minimizar los riesgos postextubación, el test de fuga del neumotaponador se usa con frecuencia como un indicador de edema laríngeo (Jiménez Durán et al., 2017).

Los factores de riesgo para estridor postextubación y edema laríngeo incluyen intubación traumática, intubación de más de 6 días, tubo endotraqueal muy grande, sexo femenino y reintubación después de la extubación no planificada (Schiff et al., 2018).

Esta es una prueba fácil de realizar, no invasiva que proporciona información sobre la luz laríngeo disponible. La diferencia entre el volumen corriente inspiratorio y el volumen corriente espiratorio promedio con el balón desinflado se define como el volumen de fuga del neumotaponador, los estudios han demostrado sensibilidad de 86% y especificidad de 48%, con valor predictivo positivo del 11% y valor predictivo negativo de 99%. Por lo tanto, esta prueba es principalmente efectiva para identificar pacientes que no están en riesgo



de edema laríngeo posextubación o estridor posextubación (Pluijms et al., 2015).

¿Como se debe hacer el test de fuga? (Pluijms et al., 2015):

1. Antes de realizar el test de fuga, primero succione las secreciones endotraqueales y orales, posteriormente configure el ventilador en el modo Asistido/controlado.
2. Con el balón inflado, registre los volúmenes corrientes inspirados y espirados para ver si son similares. Además, registre la presión del balón.
3. Desinfele el balón.
4. Registre el volumen corriente espiratorio durante los próximos seis ciclos de respiración, ya que este volumen alcanzará un valor de meseta después de unos pocos ciclos.
5. Promedie los tres valores más bajos.
6. La diferencia entre el volumen corriente inspiratorio (medido antes de desinflar el balón) y el volumen corriente espiratorio promedio es el volumen de fuga del neumotaponador.

Valores de fuga de aire inferiores a 110 ml en un promedio de los 6 ciclos de respiración, al igual que valores inferiores a un 10% del volumen corriente, indican un alto riesgo de estridor laríngeo postextubación. También se puede usar de forma cualitativa la ausencia del sonido que genera la fuga, la cual corresponde a un aumento del riesgo de estridor tras la extubación. Lo anterior se definirá con test de fuga negativo y contraindicará la extubación. Al contrario, con valores superiores a 110 ml o fuga de aire mayor al 15% del volumen corriente se considera un test de fuga positivo y dará mayor confiabilidad en la decisión de la extubación (Izquierdo et al., 2015).

Los pacientes que presentan test de fuga negativo requieren un manejo que busque disminuir el riesgo de falla en la extubación; se ha ob-

servado que el uso de corticosteroides por vía intravenosa es efectivo en la prevención de edema laríngeo postextubación si se administran varias horas antes de la extubación (al menos 4 horas previas a la extubación). Además, también se ha observado que la administración de corticosteroides nebulizados después de la extubación podría ser tan efectiva como los corticosteroides administrados por vía intravenosa (Roberts et al., 2014).

¿Cuándo hablamos de falla en la extubación?

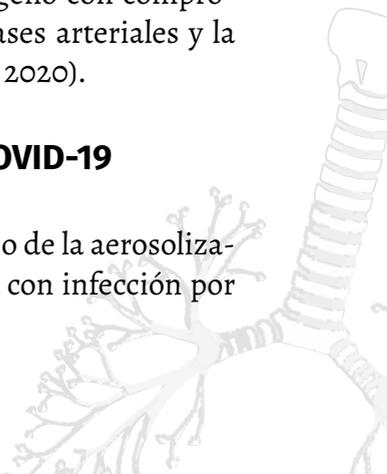
La falla de la extubación generalmente se define como la necesidad de reintubación dentro de las horas o días posteriores a la extubación planificada (Thille et al., 2013). El intervalo de tiempo utilizado en la definición puede extenderse de 48 a 72 horas, considerándose las primeras 24 horas como el periodo más crítico postextubación y que requiere mayor vigilancia.

Se ha usado la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para tratar la dificultad respiratoria posterior a la extubación o profilácticamente antes del inicio de la dificultad respiratoria, pero el uso de este soporte profiláctico no puede clasificarse como fracaso de la extubación (Hudock & Lancken, 2014).

La reintubación no se debe en “espera de la mejoría” con la ventilación no invasiva, es importante evaluar estrictamente los signos de dificultad respiratoria para tomar la decisión de reintubar; uso de músculos accesorios, disociación toraco-abdominal, además de la desaturación de oxígeno o requerimiento de altos flujos de oxígeno con compromiso importante de la PaFi, CO₂ o el pH en los gases arteriales y la alteración del estado de conciencia (Cacacho et al., 2020).

Liberación de la ventilación mecánica y COVID-19

Se ha generado gran controversia entorno al manejo de la aerosolización asociada a ventilación mecánica en pacientes con infección por



SARS COV-2. Se realizó una búsqueda de literatura sobre liberación de la ventilación mecánica y COVID-19, no existe hasta el momento evidencia suficiente sobre su manejo. Surviving Sepsis Campaign (Alhazzani et al., 2020) no recomienda el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) pues no hay evidencia suficiente y los estudios hasta ahora han demostrado que representa un alto riesgo de contagio para el personal de salud; no afectó positivamente la mortalidad de los pacientes, por otro lado, se recomienda la vigilancia estricta del patrón respiratorio para garantizar una intubación oportuna y en un entorno controlado.

La OMS recomienda el uso de VMNI para el manejo de la insuficiencia respiratoria en COVID-19 siempre y cuando se garanticen el uso de elementos de protección personal (EPP) y el entrenamiento del personal de salud sobre el correcto uso de los mismos (Arulkumaran et al., 2020). En el caso de tomarse la decisión de usar este tipo de soporte ventilatorio se debe tener en cuenta también una adecuada vigilancia de los sellos y de los circuitos que se usen con la VMNI con el objetivo de minimizar la dispersión del aire exhalado. La idea de que la intubación temprana evita el uso de VMNI, disminuyendo el riesgo de transmisión viral con el uso de EPP, aún está en discusión.

Por otro lado, es importante tener en cuenta que al momento de retirar la ventilación mecánica de forma programada la vía aérea queda expuesta y el paciente es susceptible de presentar episodios de tos que aumenten el riesgo de aerosolización, por lo anterior se sugiere que el paciente utilice mascarilla quirúrgica o N95 de forma permanente.

Lista de chequeo para extubación

Enfermedad Resuelta?	¿La indicación para intubación ya resolvió? ¿Hay nuevas complicaciones? ¿El paciente ha evolucionado como se esperaba?
Vía aérea	¿Evaluación de la vía aérea?, ¿Riesgo de edema?, ¿Hay fuga de aire? Considere esteroides.

Respiración	¿Ha sido el paciente destetado de la ventilación? ¿Prueba de respiración espontánea?, PSV 5/5?, FiO ₂ <0.5?, RR<35?, TV>5ml/kg? VC>10ml/kg? MV<10L/min?, ¿Tos adecuada?, ¿Abdomen distendido?
Circulación	¿Shock o falla cardíaca?, ¿Acidótico?, ¿Sobrecarga de fluidos?, ¿Alguno de los ítems puede optimizarse?
Incapacidad	¿Está el paciente alerta, obedece a comandos o al menos está orientado?, ¿Puede levantar la cabeza de la cama?, ¿El dolor está controlado?, ¿Delirio?

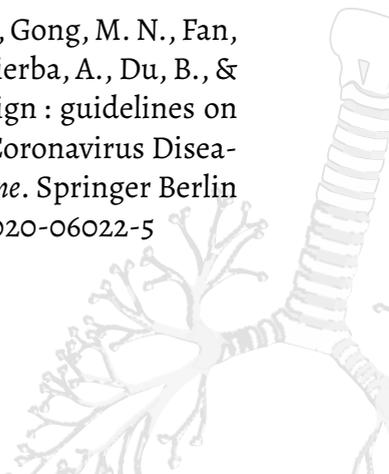
Tabla 39. Tomado y modificado de (Gatward, 2015).

La extubación debe desarrollarse bajo una serie de pasos organizados (Hudock & Lanken, 2014):

1. Explicar al paciente acerca de la extubación.
2. Sentar al paciente erguido en la cama.
3. Succionar la vía aérea del paciente.
4. Succionar secreciones laríngeas que pueden haberse agrupado por encima del balón.
5. Desinflar el balón y extraer la vía aérea artificial.
6. Tratar al paciente con un nivel adecuado de oxígeno suplementario (aumentando el Fio₂ mientras está en el respirador en 0.1).
7. Monitorizar cuidadosamente los signos vitales y la apariencia clínica evaluando signos de trabajo respiratorio.

REFERENCIAS

- Alhazzani, W., Møller, M. H., Arabi, Y. M., Loeb, M., Gong, M. N., Fan, E., Oczkowski, S., Levy, M. M., Derde, L., Dzierba, A., Du, B., & Aboodi, M. (2020). Surviving Sepsis Campaign : guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID - 19). In *Intensive Care Medicine*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06022-5>



Antonio, J., Lozano, B., Olea, V., María, A., & Brea, P. (2017). Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria crónica agudizada. In *Tratado de medicina intensiva*. Elsevier España, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-896-8.50049-0>

Arulkumaran, N., Brealey, D., Howell, D., & Singer, M. (2020). Use of non-invasive ventilation for patients with COVID-19: a cause for concern? *The Lancet Respiratory*. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30181-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30181-8)

Bickenbach, J. (2016). Destete: Más que solo detener la ventilación. *Terapia Intensiva Intensiva Anestésica Para El Dolor de Emergencia*, 51, 378–385.

Blackwood, B., Kea, B., Cr, C., & Halloran, O. P. (2014). *Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients (Review)*. 11.

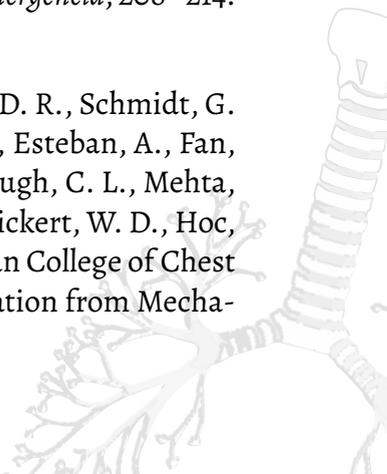
Cabello, B., & Mancebo, J. (2007). Resultado de la extubación tras una prueba de respiración espontánea con compensación automática del tubo frente a presión positiva continua de la vía aérea SPONTANEOUS BREATHING TEST WITH AUTOMATIC TUBE COMPENSATION VERSUS. *Medicina Intensiva*, 31(7), 399–401. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(07\)74844-1](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(07)74844-1)

Cacacho, A., Popis-matejak, B., Cosico, J., Nekkhalapudi, D., & Andreias, L. (2020). Significant Risk Factors of Reintubation After Passing the Spontaneous Breathing Trial : What Are We Missing? A 5-Year Retrospective Study. *CHEST*, 152(4), A226. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.08.253>

Carámbula, A., Visca, A., Amico, S. D., & Angulo, M. (2019). Evaluación muscular respiratoria y periférica en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Archivos de Bronconeumología*, 55(5), 258–265. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.09.002>

Dubé, B., Straus, C., & Laveneziana, P. (2020). Exploraciones funcionales respiratorias. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical*

- and Engineering Aspects*, 21(1), 1–10. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(16\)81799-7](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(16)81799-7)
- Esherick, J. (2020). Mechanical Ventilation. In *Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care* (4th ed., pp. 1493–1498). Elsevier.
- Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M. J., Alía, I., Solsona, J. F., Valverdu, V., Fernández, R., Cal, M. A. de la, Benito, S., Roser Tomás, M., Carriedo, D., & Macías, S. (1995). A Comparison of Four Methods of Weaning Patients from Mechanical Ventilation. *The New England Journal of Medicine*, 332(6).
- Ferrer, L., & Celis, E. (2018). SOPORTE RESPIRATORIO BÁSICO Y AVANZADO (SORBA). In *Undécimo Curso-Taller de Ventilación Mecánica*. Bogotá, Distribuna.
- Frutos-vivar, F., & Esteban, A. (2013). Desconexión de la ventilación mecánica. ¿Por qué seguimos buscando métodos alternativos?. *Neurología*, 37(9), 605–617. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.08.008>
- Gatward, J. (2015). CRITICAL CARE AIRWAY MANAGEMENT EXTUBATION CHECKLIST. CCAM EXTUBATION CHECKLIST. <https://www.ccam.net.au/handbook/extubation-and-airway-exchange/ccam-extubation-checklist-2/>
- Geiseler, J., & Kelbel, C. (2016). Destete de la Ventilación mecánica: Categorías de destete y conceptos de destete. *Clínica Médica - Medicina de Cuidados Intensivos y Medicina de Emergencia*, 208–214. <https://doi.org/10.1007/s00063-016-0147-y>
- Girard, T. D., Alhazzani, W., Kress, J. P., Ouellette, D. R., Schmidt, G. A., Truwit, J. D., Burns, S. M., Epstein, S. K., Esteban, A., Fan, E., Ferrer, M., Fraser, G. L., Gong, M. N., Hough, C. L., Mehta, S., Nanchal, R., Patel, S., Pawlik, A. J., Schweickert, W. D., Hoc, A. (2017). American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mecha-



nical Ventilation in Critically Ill Adults Rehabilitation Protocols, Ventilator Liberation Protocols , and Cuff Leak Tests. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(1), 120–133. <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2075ST>

Gold, W. M., & Koth, L. L. (2016). 25 - Pulmonary Function Testing. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set* (Sixth Edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00025-7>

Hernández-López, G. D., Cerón-Juárez, R., Escobar-Ortiz, D., Graciano-Gaytán, L., Gorordo-Delsol, L. A., Merinos-Sánchez, G., Castañón-González, J. A., Amezcua-Gutiérrez, M. A., Cruz-Montesinos, S., & Garduño-López, J. (2017). Retiro de la ventilación mecánica. *Medicina Crítica*, 31(4), 238–245.

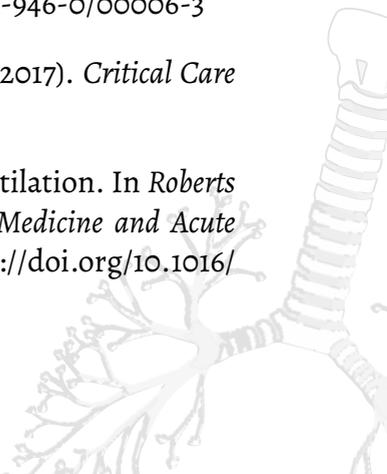
Hudock, K., & Lanken, P. N. (2014). Liberation and Weaning. In *The Intensive Care Unit Manual* (Second Edi, pp. 37–49.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2455-2.00004-9>

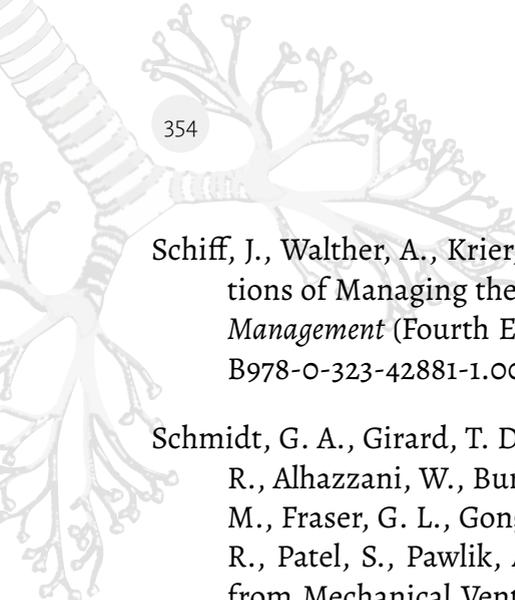
Izquierdo, L. M., Lara, A., de la Hoz, M. C., Guzman, M. C., & Colmenares, A. E. (2015). Medición de éxito y fracaso en extubación y su relación con los indicadores clínicos convencionales, en pacientes de Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico en Bogotá, Colombia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 15(3), 170–177. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2015.05.002>

Jham, K. (2009). Role of physiotherapy in critically ill evidence-based practice. *Journal of Critical Care*, 24(3), e17–e18. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2009.06.008>

Jiménez Durán, D. P., Cruz Mosquera, F. E., Arango Arango, A. C., & Ávila, I. J. (2017). Medición del neumotaponador y su influencia en la prevención de complicaciones laringotraqueales: a propósito de un caso de intubación prolongada (56 días). *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 18(1), 66–69. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.11.008>

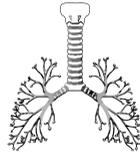
- Leopold Ferrez Z., M. E. C. M. (2018). *SopORTE Respiratorio Básico y Avanzado* (SORBA) (11 edición).
- Martí, A. T., & Monreal, M. F. (2020). Capítulo 73 - Enfermo respiratorio crítico. In *Farreras Rozman. Medicina Interna* (18th Editi). Elsevier Espa8#241;a, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-996-5/00073-9>
- Ouellette, D. R., Patel, S., Girard, T. D., Morris, P. E., Schmidt, G. A., Truwit, J. D., Al-hazzani, W., Burns, S. M., Epstein, S. K., Esteban, A., Fan, E., Ferrer, M., Fraser, G. L., Gong, M., Hough, C. L., Mehta, S., Nanchal, R., Pawlik, A. J., Schweickert, W., ... Kress, J. P. (2016). Liberation from Mechanical Ventilation: An Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *CHEST*. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.036>
- Pluijms, W. A., Mook, W. N. K. A. Van, Wittekamp, B. H. J., & Bergmans, D. C. J. J. (2015). Postextubation laryngeal edema and stridor resulting in respiratory failure in critically ill adult patients: updated review. *Critical Care*, 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1018-2>
- Roberts, R. J., Welch, S. M., & Devlin, J. W. (2014). Corticosteroids for Prevention of Postextubation Laryngeal Edema in Adults. *The Annals of Pharmacotherapy*, 42. <https://doi.org/10.1345/aph.1K655>
- Romero, A. M., Ruiz, Z., & López, D. A. (2017). Retirada de la ventilación mecánica: destete. In *Manual de medicina intensiva* (pp. 21–25). <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-946-0/00006-3>
- Ronco, C., Bellomo, R., Kellum, J. A., & Ricci, Z. (2017). *Critical Care Nephrology E-Book*. Elsevier Health Sciences
- Santanilla, J. I. (2020). Chapter 8 - Mechanical Ventilation. In *Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care* (Seventh Edition). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-35478-3.00008-7>



- 
- Schiff, J., Walther, A., Krier, C., & Hagberg, C. A. (2018). Complications of Managing the Airway. In *Hagberg and Benumof's Airway Management* (Fourth Edi). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-42881-1.00049-3>
- Schmidt, G. A., Girard, T. D., Kress, J. P., Morris, P. E., Ouellette, D. R., Alhazzani, W., Burns, S. M., Epstein, S. K., Fan, E., Ferrer, M., Fraser, G. L., Gong, M., Hough, C. L., Mehta, S., Nanchal, R., Patel, S., Pawlik, A. J., & Sessler, C. N. (2016). Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: Executive Summary of an Official American College of Chest Physicians / American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *CHEST*. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.037>
- Taggu, A., Darang, N., & Krishna, B. (2016). A Single Center Prospective Observational Study to Assess the Parameters Predicting Extubation Outcome. *CHEST*, 150(4), 343A. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.08.356>
- Thille, A. W., Richard, J. M., Brochard, L., & Division, I. C. (2013). THE DECISION TO EXTUBATE IN THE INTENSIVE CARE UNIT. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 15, 1–34.

Capítulo 16.
**ESTRATEGIAS EN
VENTILACIÓN MECÁNICA**





Sincronía paciente - ventilador

Uno de los objetivos más importantes en la ventilación mecánica es lograr un adecuado acople entre el paciente y el ventilador de tal manera que el equipo se adapte a las condiciones elásticas y fricciones del pulmón en tratamiento; la asincronía paciente - ventilador se define como el desacople entre la máquina y el paciente, se puede presentar por múltiples factores y su presentación se asocia con efectos deletéreos en el paciente (Leopold Ferrez Z., 2018).

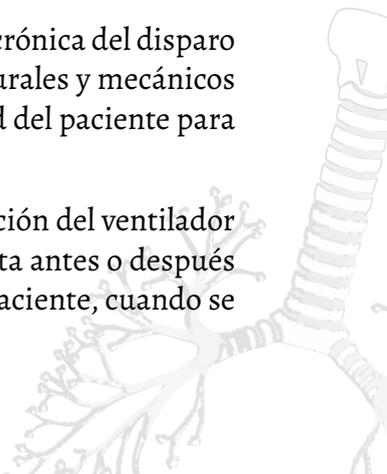
Factores del Ventilador (Antonogiannaki et al., 2017):

1. Disparo del ventilador: Para estudiar factores como el disparo, se debe tener en cuenta el concepto de sensibilidad el cual se define como la cantidad de esfuerzo necesario para iniciar la inspiración, es decir es esfuerzo del paciente para superar el nivel de sensibilidad para que el ventilador detecte el inicio de la inspiración o la espiración, dichos niveles son alcanzados por medio de cambios en flujo o tiempo, según el modo de ventilación utilizado.
- Disparo automático: se realiza por activación manual, comenzando un ciclo respiratorio hasta lograr un volumen corriente o una presión previamente programada.
 - Disparo por tiempo: el disparo se realiza según la frecuencia calculada para un minuto, sin tener en cuenta el esfuerzo del paciente.
 - Disparo por presión: se tiene en cuenta un cambio de presión que genera el esfuerzo del paciente, por lo que depende de la sensibilidad del equipo, la velocidad del transductor y del aumento de las resistencias interpuestas entre el paciente y el ventilador, como los circuitos del ventilador.

- Disparo por flujo: ocurre cuando el transductor en el sistema detecta un cambio de flujo en el circuito, el cual depende directamente del esfuerzo inspiratorio del paciente.
 - Disparo por volumen: es útil en la ventilación en pacientes pediátricos para calcular pérdidas de volumen en tubos orotraqueales sin neumotaponador.
 - Disparo por movimiento: utiliza un sensor abdominal para detectar el proceso inspiratorio, permitiendo que el aumento en la presión inicie el disparo del ventilador, es útil en paciente pediátrico.
2. Selección inadecuada de flujo inspiratorio: se debe tener en cuenta que pacientes con enfermedades obstructivas como en el EPOC, los tiempos espiratorios están prolongados, lo que acorta en tiempo inspiratorio y no se logra la posición de reposo, afectando la capacidad residual funcional, por lo que se debe tener en cuenta el ajuste flujos de acuerdo con el paciente a tratar.
 3. Efectos del modo ventilatorio sobre la disminución de trabajo respiratorio.
 4. Cambio de inspiración a espiración: en ocasiones el tiempo inspiratorio neural puede ser más largo o corto con respecto al tiempo mecánico, lo que provoca que la inflación pulmonar ocurra a des-tiempo del tiempo neural inspiratorio, lo que aumenta el trabajo y facilita la presencia de autoPEEP.

Factores del Paciente (Bassuoni et al., n.d.):

1. Asincronía inspiratoria: es conocida como asincrónica del disparo y se corresponde con la relación en tiempos neurales y mecánicos en la inspiración, es decir, habla de la capacidad del paciente para superar la sensibilidad establecida.
2. Asincronía espiratoria: ocurre cuando la transición del ventilador de la fase inspiratoria a la espiratoria se presenta antes o después de que se termine el esfuerzo inspiratorio del paciente, cuando se



presenta después se conoce como terminación retrasada, lo que puede generar aumento de atrapamiento aéreo, y predispone a la presentación de neumotórax y barotrauma, por otro lado, cuando la terminación tiene lugar antes, se denomina terminación prematura y ocasiona un esfuerzo inspiratorio ineficiente lo que genera actividad muscular postinspiratoria generando "autociclado".

Ventilación protectora stress and strain

Es utilizado como una estrategia de ventilación protectora (Modesto et al., 2019) donde se busca prevenir la lesión inducida por el ventilador con medidas que se basan en el conocimiento y entendimiento de conceptos físicos como lo son:

- Fuerza: es la acción que tiende a cambiar el momentum de un objeto, generando un estado de movimiento, el cual está determinado por la masa del objeto (m) y la aceleración aplicada (a), así:

$$F = m * a$$

- Presión: es la fuerza (F) aplicada a unidad de área (A), así:

$$P = F/A$$

- Tensión: es el equivalente a la masa del objeto por la fuerza gravitacional (g) más la masa de este por aceleración.

$$T = m * g + m * a$$

- Tracción: es la fuerza aplicada para generar movimiento entre el objeto y una superficie tangencial.

1. **STRESS:** Teniendo claridad de los términos físicos, podemos empezar a definir el STRESS como la distribución de la fuerza aplicada a la superficie de un objeto, el cual se puede dividir en STRESS

normal y STRESS por cizallamiento o SHEAR STRESS (García, 2016), siendo el normal cuando el vector de fuerza se dirige en forma perpendicular al eje de la superficie, y por cizallamiento cuando el vector de la fuerza no se aplica de forma perpendicular si no de forma tangencial, lo que desvía el vector de fuerza principal se disperse a otros vectores.

Aplicación clínica

En el alvéolo de un paciente con neumonía con compromiso inflamatorio heterogéneo y edema, el STRESS resultante sería por cizallamiento, pues los vectores de fuerza tienden a ser predominantes hacia la dirección de las paredes menos comprometidas (es decir con mayor distensibilidad) lo que generaría una distensión asimétrica en el alvéolo; en el paciente bajo ventilación mecánica, la medición de la presión transpleural es el equivalente a la fuerzas a las que se somete el pulmón, puede orientar el manejo respiratorio del paciente respaldado en terapias como: titulación de PEEP, reclutamiento y establecimiento de límites de presión meseta. La estimación de la presión transpleural se obtiene tomando la medición de un catéter de presión esofágica, dicho valor es usado para la estimación de la presión alveolar; por lo general la presión transpleural al final de la inspiración debe ser menor a 25 cm H₂O, valores superiores pueden ser sugestivos de sobre distensión, la presión transpleural al final de la espiración debe ser superior a cero para garantizar que no se presente colapso alveolar y atelectasias (Leopold Ferrez Z., 2018).



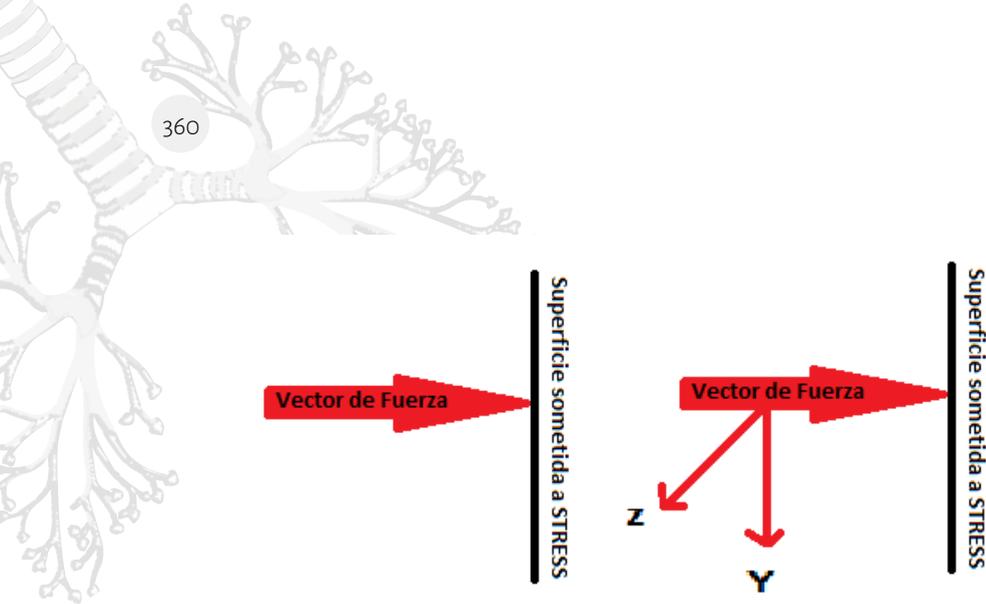


Figura 60. STRESS normal. Vector de Fuerza aplicada a una superficie en STRESS, aparición de vectores posterior a choque en superficie.

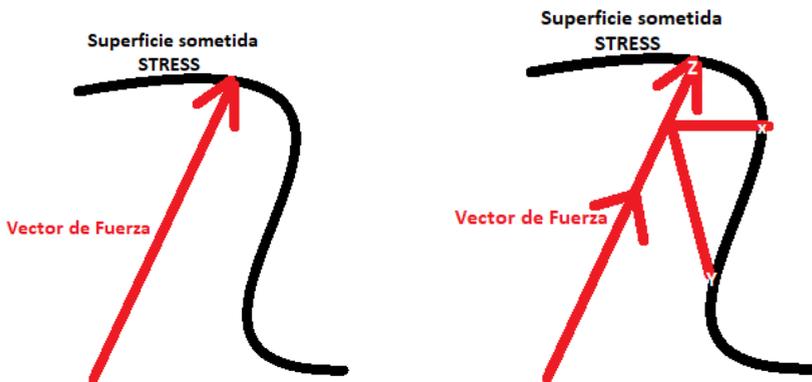


Figura 61. STRESS cizallamiento. Vector de Fuerza aplicada a una superficie en STRESS, aparición de vectores posterior a choque en superficie.

2. **STRAIN:** El concepto de STRAIN se define como la deformación que presenta un cuerpo al aplicarse una fuerza y un estrés resultante, teniendo en cuenta las características elásticas del objeto, es decir, la capacidad que tiene el pulmón para deformarse como consecuencia a una fuerza con un STRESS resultante (Boerckel et al., 2019). En condiciones fisiológicas el pulmón no es una estructura homogénea y los alvéolos presentan diferentes niveles de distensión conocidos como las zonas de West, la deformación será variable en estas zonas, este aspecto es de gran importancia

en patologías con compromiso de la distensibilidad como en el SDRA, puesto que estos cambios pueden generar un aumento en el riesgo de daño estructural, aumento en la liberación de marcadores inflamatorios y biotrauma (Curley et al., 2016).

Aplicación clínica

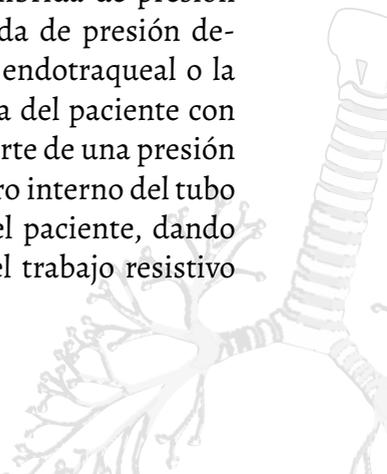
La medición del STRAIN se realiza por medio de la medición de la capacidad residual funcional o por medio del volumen pulmonar al final de la espiración (capacidad residual funcional con PEEP) (González-López et al., 2012).

Parámetro	Fórmula	Valor normal
Presión transpleural al final de la inspiración	$(P_{plat} - P_{es})$	Menor a 25 cm H ₂ O
presión transpleural al final de la espiración	$(PEEP - P_{es})$	Mayor a 0 cm H ₂ O
STRAIN global	$V_t + V_{PEEP} / V_{PFE}$	1.5 a 2.0
STRAIN dinámico	V_t / CRF	-
STRAIN estático	V_t / V_{PFE}	Menor a 0.27

Tabla 40. Parámetros a determinar en terapia neumoprotectora, con fórmula y valor normal.

Compensación del tubo (TC)

El objetivo de esta estrategia es la disminución del trabajo inherente en la fase inspiratoria de una respiración espontánea; es una estrategia de soporte ventilatorio con una estrategia híbrida de presión de soporte, automáticamente se compensa la caída de presión dependiente del flujo inspiratorio a través del tubo endotraqueal o la traqueostomía y se controla la presión en la carina del paciente con un valor constante de PEEP, esto por medio del aporte de una presión positiva proporcional al flujo inspirado y el diámetro interno del tubo endotraqueal en las respiraciones espontáneas del paciente, dando como resultado que el paciente no experimente el trabajo resistivo



secundario a la inspiración por una vía aérea artificial (Leopold Ferrer Z., 2018).

Programación:

1. Seleccionar el diámetro interno del tubo endotraqueal en mm.
2. Seleccionar el tipo de tubo endotraqueal (orotraqueal o traqueostomía).
3. Seleccionar el nivel de porcentaje de compensación requerido, varía del 10 al 100%.
4. Seleccionar sistema de alarmas.
5. Ventilador calcula la presión soporte necesaria.

Reclutamiento pulmonar

Hace referencia a la realización de procedimientos o maniobras que elevan la presión transpulmonar con el objetivo de abrir alvéolos poco o no ventilados, estas maniobras consisten en aplicar una presión fija en un tiempo determinado y así mejorar la oxigenación y la distensibilidad pulmonar (Macintyre, 2016). De igual manera, al lograr esto permite disminuir la heterogeneidad pulmonar y de esta manera disminuir la lesión pulmonar asociada al ventilador; sin embargo, es importante mencionar que estas maniobras al aumentar la presión intratorácica generan un compromiso transitorio hemodinámico al aumentar la presión de la aurícula derecha y de esta manera reduciendo el retorno venoso lo que se traduce en reducción de gasto cardíaco y presión arterial por lo que es indispensable un adecuado estado hemodinámico para la realización de estas maniobras (Provhillo et al., 2019).

- CPAP: Consiste en la aplicación de un presión entre 35-50cm H₂O durante 20-40s; sin embargo, actualmente se prefiere una

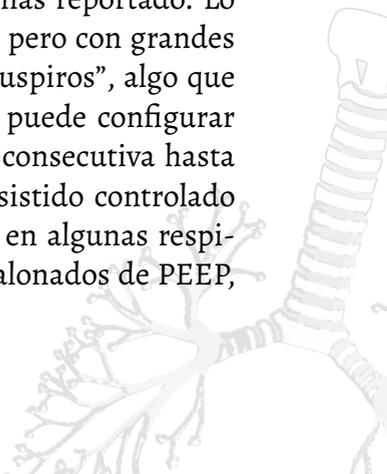
duración no mayor de 10 segundos dado el efecto hemodinámico negativo posterior a este tiempo.

- **Suspiros:** Esta maniobra consiste en el aumento del PEEP o del volumen corriente durante una o varias respiraciones con el objetivo de alcanzar una meseta específica.
- **Ventilación controlada por presión:** Consiste en el aumento progresivo del PEEP entre 15 y 20cm H₂O hasta alcanzar presiones máximas hasta de 45cm H₂O manteniendo un delta de presión de 15cm H₂O
- **Modificación de la pared torácica:** Permite la expansión activa del tórax, de esta manera aumentando la presión transpulmonar, generando de esta manera una distribución más fisiológica de la ventilación.
- **Posición en prono:** aumenta la presión transpulmonar en las regiones dorsales lo que permite una distribución más homogénea del volumen corriente, indicado como se revisará más adelante en pacientes con SDRA moderado-severo de manera temprana.

Tipos de maniobras de reclutamiento:

Maniobras basadas en la presión de la vía aérea

Son la técnica más utilizada en entornos clínicos y la inflación sostenida a la PAW es el método más utilizado. Un modo continuo de presión positiva de la vía aérea con PAW de 35-45 cm de H₂O, aplicado durante 40-40 segundos ha sido el método más reportado. Lo que sugiere este método es interponer V_t usuales, pero con grandes respiraciones a intervalos regulares para imitar “suspiros”, algo que se observa normalmente en individuos sanos. Se puede configurar el número de suspiros de forma independiente o consecutiva hasta alcanzar una alta presión inspiratoria en modo asistido controlado por volumen o un aumento periódico de la PEEP en algunas respiraciones. Otros métodos han usado aumentos escalonados de PEEP,



con el objetivo de mitigar el alto Ptp prolongado utilizando inflación sostenida, como se observa en la figura 62 (Keenan et al., 2014).

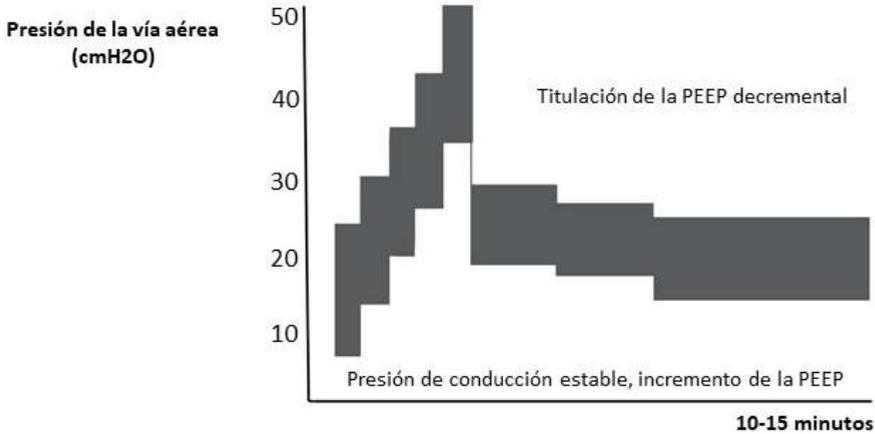


Figura 62. Reclutamiento alveolar. Maniobra de reclutamiento gradual, seguida de titulación de PEEP. Presión positiva al final de la espiración (PEEP) Tomado y adaptado de (Keenan et al., 2014).

Modos de ventilación

Ciertos modos de ventilación no tradicionales, como la ventilación de liberación de presión de las vías respiratorias y la ventilación oscilatoria de alta frecuencia, son usados para mantener presiones medias más altas en las vías respiratorias durante la marea respiratoria, promoviendo así el reclutamiento. Ambas estrategias han demostrado mejorar oxigenación, pero no hay evidencia de que estos métodos reducen mortalidad o mejoran los resultados clínicos (Keenan et al., 2014).

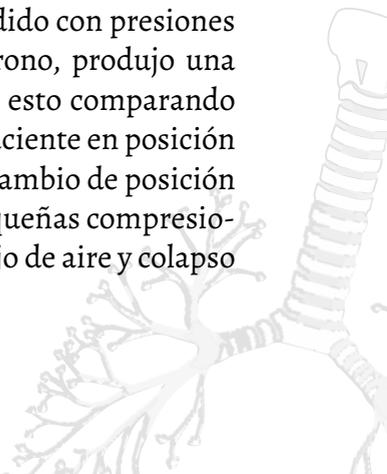
Modificación de la pared torácica

La alteración del compartimiento pleural que rodea el pulmón puede aumentar y mantener la Ptp, la Plp y por lo tanto la Ptp varían de sitio dentro del tórax, esto favorece el reclutamiento regional. El método menos invasivo es permitir la actividad respiratoria espontánea, dado

que la expansión activa de la pared torácica disminuye Ptp y por consiguiente Ptp, además la respiración espontánea suave, conduce a una distribución más fisiológica de la aireación en campos pulmonares dependientes. Se requiere precaución durante los modos controlados por presión, porque esfuerzos vigorosos pueden causar que el Ptp sea notablemente superado por la presión de la vía aérea. También hay riesgo de baja marea, si como resultado de una exhalación activa, el volumen pulmonar cae por debajo de la capacidad funcional residual (FRC) asociado a una exhalación pasiva. Otras modificaciones en la pared torácica incluyen descompresión del abdomen, drenaje de derrame pleural, relajación de los músculos toracoabdominales, cese de la actividad muscular espiratoria, iniciación de la actividad diafragmática y utilizar posicionamiento en prono. Estos cambios de posición y la actividad muscular tienen que aplicarse para períodos largos, de modo que el aumento de la Ptp que resulta de ellos es sostenido, produciendo un efecto similar a PEEP (Keenan et al., 2014).

Posicionamiento en prono

Posicionar al paciente en prono es una maniobra de reclutamiento regional, esto aumenta la Ptp en regiones dorsales y genera un cambio en el peso del corazón desde el pulmón debajo de él en la pared torácica ventral. Además esta redistribución de Ptp se mantiene produciendo un efecto similar a PEEP, que consolida el reclutamiento dorsal asociado al cambio de posición. Al aumentar el volumen aireado, la posición prona, mejora la ventilación e iguala la perfusión y puede ayudar a limpieza de secreciones. (17) En un estudio realizado por Rival, G. y colaboradores, en pacientes con SDRA, se demostró que una maniobra de reclutamiento con suspiro extendido con presiones de 45 cm de H₂O, combinado con posición en prono, produjo una mejora significativa y duradera en la oxigenación, esto comparando la misma maniobra de reclutamiento pero con el paciente en posición supina (Rival et al., 2011). El principal objetivo del cambio de posición es aliviar las fuerzas de compresión que causan pequeñas compresiones de las vías respiratorias con obstrucción del flujo de aire y colapso tisular (Keenan et al., 2014).



RECOMENDACIONES PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES ADULTOS CON SDRA (Fan et al., 2017)

- ✓ Se recomienda que los pacientes con SDRA reciban estrategias de ventilación mecánica que limite los volúmenes corrientes de 4-8 ml/kg y las presiones inspiratorias meseta hasta 30cm de H₂O.
- ✓ Se recomienda que pacientes con SDRA grave reciban ventilación en posición prono durante más de 12 horas.
- ✓ Se recomienda no utilizar ventilación oscilatoria de alta frecuencia (HFOV) de forma rutinaria en paciente con SDRA moderado o severo.
- ✓ Se sugiere que pacientes con SDRA moderado o grave reciban niveles de PEEP más altos que bajos.
- ✓ Se sugiere que pacientes con SDRA reciban maniobras de reclutamiento.
- ✓ No es posible realizar recomendación definitiva a favor o en contra del uso de ECMO en pacientes con SDRA grave.

Enfoques alternativos para ventilación mecánica protectora

Ventilación oscilatoria de alta frecuencia

Es la máxima expresión en las estrategias de protección pulmonar. Consiste en entregar volúmenes corrientes extremadamente pequeños a través de la oscilación, permitiendo presiones de distensión pulmonar más altas (Laffey, 2020).

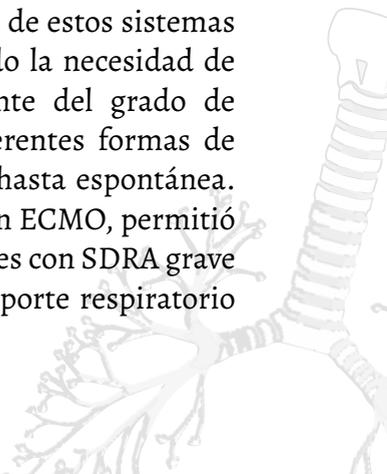
Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) recuperó su papel en cuidados intensivos después de su uso exitoso en la pandemia

por gripe H1N1, este método mostró beneficio sobre la mortalidad, supervivencia e incapacidad de estos pacientes; sin embargo, esta terapia incluye diferentes enfoques que van desde la eliminación de CO₂ con bajo flujo sanguíneo, hasta el soporte completo de oxigenación de alto flujo. En el modo de derivación veno-venoso con alto flujo sanguíneo extracorpóreo y alta ventilación de membrana pulmonar se proporciona un importante soporte de oxígeno a través de la membrana pulmonar y permite eliminación completa del CO₂ producido metabólicamente. Es ideal un alto flujo sanguíneo extracorpóreo relativo al gasto cardíaco; como la mayor parte del intercambio gaseoso es proporcionado por ECMO, la ventilación del pulmón puede generar varias apneas completas a respiración espontánea (Muñoz et al., 2020).

En modo de derivación venosa-arterial se proporciona soporte respiratorio y cardíaco, la complejidad del sistema y los efectos secundarios asociados son mayores en comparación con el abordaje veno-venoso, además si los pulmones del paciente están normalmente ventilados, el riesgo de hipocapnia regional resultante de una alta ventilación y las relaciones de perfusión deben considerarse debido a hipoperfusión pulmonar relativa. Por último, en el modo de derivación arterio-venosa se busca principalmente la eliminación de CO₂ en lugar de oxigenación debido al alto contenido de CO₂ en sangre, todo este contenido de CO₂ producido metabólicamente puede eliminarse con un flujo sanguíneo extracorpóreo de aproximadamente 1 litro (Patroniti et al., 2016).

El enfoque puede ser veno-venoso con bomba o arterio-venoso (Utilizando el corazón como bomba motriz). El objetivo de estos sistemas es proporcionar descanso pulmonar disminuyendo la necesidad de ventilación, en consecuencia, independientemente del grado de eliminación de CO₂ pueden estar asociadas diferentes formas de ventilación, que van desde respiración mecánica hasta espontánea. La eliminación de pequeñas cantidades de CO₂ con ECMO, permitió la disminución de ventilación mecánica en pacientes con SDRA grave y la respiración espontánea en conjunto con el soporte respiratorio



extracorpóreo también puede ser una opción en estos pacientes (Paolone, 2017).

La respuesta natural de los pacientes a la eliminación de CO₂ durante la respiración espontánea busca disminuir el volumen corriente y la frecuencia respiratoria, hay algunas excepciones como se observa en pacientes con SDRA que muestran respiración espontánea no fisiológica e incontrolable; este método se usa de acuerdo con la creencia común de que la respiración espontánea es la mejor forma de prevención de VILI (Leong et al., 2020). Algunos informes sugieren que la respiración espontánea asociada a la ventilación mecánica podría proporcionar al menos alguna ventaja en términos de intercambio gaseoso a través de una mejoría en la movilidad de las regiones paradiafragmáticas utilizando también bloqueadores neuromusculares; sin embargo falta evidencia para generar conclusiones concretas sobre el beneficio de la misma (Laffey, 2020).

CRITERIOS DE NEUMOPROTECCIÓN O VENTILACIÓN PROTECTORA (Slutsky, 2017)

- Individualizar la ventilación mecánica para cada paciente, ventilando con peso ideal, fórmula de peso ideal: En hombres $(\text{cms} - 152.4) \times 0.91 + 50$, y en mujeres $(\text{cms} - 152.4) \times 0.91 + 45.5$.
- Utilizar idealmente volúmenes programados de 4 a 8 cc/kg de peso ideal.
- Idealizar el PEEP, con bucle presión vs. volumen, dos puntos por debajo del punto de inflexión superior, verificar el volumen alveolar y volumen minuto alveolar con capnografía volumétrica, evitar el autoPEEP.
- Fio₂ > 100% máximo por una hora.
- Evitar asincronías ventilatorias.
- Presión meseta < 30 cmh₂o.
- Driving Pressure (Pmeseta - PEEP) < 15.

Titulación del PEEP

(Serrano et al., 2017)

Existen múltiples técnicas para la adecuada titulación del PEEP:

- **INTERCAMBIO GASEOSO:** Consiste en el balance entre la PEEP y la fracción inspirada de oxígeno con el objetivo de mantener una saturación de oxígeno entre 88-95% o una PO₂ entre 55-80mmHg. Es la más usada según los estudios de ARDS Network (Thompson & Bernard, 2012).

PEEP baja/FiO ₂ alta														
FiO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18 - 24
PEEP alta/ FiO ₂ baja														
FiO ₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

- **DISTENSIBILIDAD:** Se basa en el principio que la PEEP con mayor entrega de oxígeno corresponde al punto de mayor distensibilidad, por lo que este método consiste en el aumento o disminución de la PEEP buscando aquella que otorgue mayor distensibilidad (Kuo et al., 2020).
- **CURVA PRESIÓN-VOLUMEN:** En esta curva el punto de inflexión inferior representa la presión a la cual el mayor número de alvéolos son reclutados, por lo que se recomienda el fijar la PEEP 2cmH₂O por encima de esta presión; sin embargo este método es de difícil aplicación dado la dificultad para la toma de una adecuada curva dado que requiere una curva estática o semiestática, diferente a la dada por el monitor que es dinámica (Serrano et al., 2017).
- **ÍNDICE DE ESTRÉS:** Se basa en el análisis de la curva presión-tiempo durante ventilación controlada en la cual se observa un incremento progresivo de la presión de características lineares

que corresponden a un índice de estrés de 1, una sobredistensión se verá reflejada como una curva cóncava con un índice de estrés >1 por lo que requeriría de una disminución de la PEEP, de igual manera un índice de estrés <1 sugiere potencial de reclutamiento por lo que corresponde aumento de la PEEP (Silva & Rocco, 2018).



Figura 63. Relación de presión vs. tiempo, fase inspiratoria, durante estrés.

- **MANOMETRÍA ESOFÁGICA:** Consiste en programar una PEEP mayor que la presión pleural al final de la inspiración, dado que niveles de presión pleural mayores a la presión alveolar favorecen el colapso de los mismos (Leopold Ferrez Z., 2018).
- **VOLUMEN PULMONAR A FINAL DE LA ESPIRACIÓN:** Consiste en evaluar el aumento del volumen pulmonar al final de la espiración en correlación con el área pulmonar recuperada, esto se puede hacer por medio de múltiples métodos imagenológicos como lo son la ultrasonografía y la tomografía sin embargo por esta misma razón su aporte es limitado para la titulación continua y requiere de desplazamientos adicionales del paciente. (Leopold Ferrez Z., 2018) (Silva & Rocco, 2018).

Las siguientes tablas resuelven algunos cambios en la mecánica ventilatoria:

PARÁMETRO	VALOR NORMAL	ALTERACIÓN		INTERVENCIÓN
		AUMENTA	DISMINUYE	
Presión Pico	17 - 30	Presencia de broncoespasmo, tubo orotraqueal pequeño, volumen corriente o presión control altas, asincronía o disconfort ventilatorio, oclusión del tubo orotraqueal, presencia de secreciones.	Pérdida de volumen, desconexión, fugas, neumotaponador roto, extubación.	<p>Cuando aumenta: Verificar necesidad de succión de secreciones, asegurar el volumen programado que sea de 4 a 8 cc/kg de peso ideal, evaluar presencia de broncoespasmo, obstrucción de tubo orotraqueal, presencia de AutoPEEP.</p> <p>Cuando disminuye: Asegurar volumen programado, flujo y tiempo inspiratorio, evaluar necesidad de cambio de tubo orotraqueal o circuito.</p>

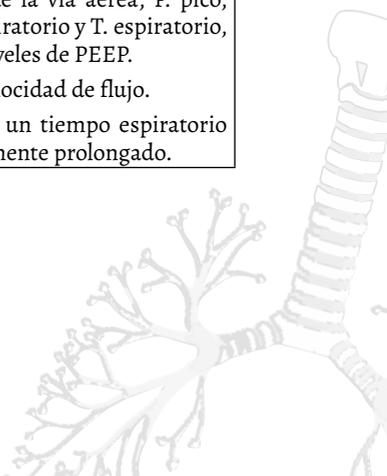
Fuente: Adaptado Sorba, 2017.

PARÁMETRO	VALOR NORMAL	AUMENTA	INTERVENCIÓN
Presión meseta	<30 cmh ₂ O	Por volúmenes y presiones altas, patologías de baja distensibilidad u ocupación alveolar, presencia de autoPEEP.	Disminuir % volumen minuto, para así evitar lesión pulmonar (barotrauma). ocupación alveolar, disminuir nivel de PEEP

Fuente: Adaptado Sorba, 2017

PARÁMETRO	VALOR NORMAL	AUMENTA	INTERVENCIÓN
Presión media de la vía aérea	10 - 15 cmh ₂ O	<p>Por sobre distensión alveolar .</p> <p>Neumotórax.</p> <p>Por una reducción de las Fuerzas de retracción elástica pulmonares (enfisema).</p>	<p>Vigilar los determinantes de la presión media de la vía aérea, P. pico, PEEP, T. inspiratorio y T. espiratorio, Disminuir niveles de PEEP.</p> <p>Disminuir velocidad de flujo.</p> <p>Proporcionar un tiempo espiratorio lo suficientemente prolongado.</p>

Fuente: Adaptado Sorba, 2017.



PARÁMETRO	VALOR NORMAL	DISMINUYE	INTERVENCIÓN
Distensibilidad Estática	60 – 100 ml/cmhz0	En enfermedades donde se encuentra alterado el parénquima pulmonar.	Incrementar PEEP, manteniendo % de volumen minuto. Utilizar una onda desacelerante. Aumentar tiempo inspiratorio.

Fuente: Adaptado Sorba, 2017.

PARÁMETRO	VALOR NORMAL	AUMENTA	INTERVENCIÓN
Resistencia de la vía aérea	< 15	Obstrucción del tubo endotraqueal (broncoespasmo, secreciones) y disminución de la distensibilidad Estática.	Evaluar acodamientos de tubo, circuitos, tubo orotraqueal adecuado, necesidad de aspiración de secreciones, inhaloterapia o corticoides sistémicos.

Fuente: Adaptado Sorba, 2017.

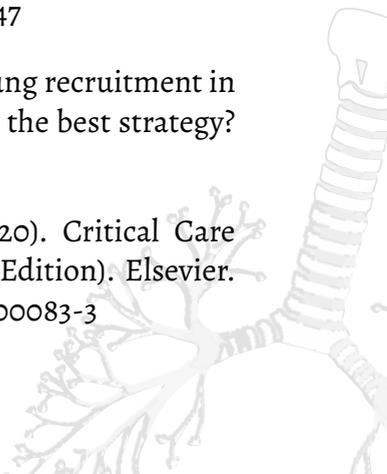
PARÁMETRO	VALOR NORMAL	AUMENTA	INTERVENCIÓN
AutoPEEP	0	Enfermedades de tipo obstructivo (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica EPOC) Volumen corriente alto Fase espiratoria breve. Frecuencias respiratorias altas.	Programar 85% del auto-PEEP en PEEP, prolongar tiempo espiratorio, verificar que el tubo orotraqueal sea correcto para el paciente, inhaloterapia, corticoides sistémicos.

Fuente: Adaptado Sorba, 2017.

REFERENCIAS

- Antonogiannaki, E., Georgopoulos, D., & Akoumianaki, E. (2017). *Patient-Ventilator Dyssynchrony*. 29(04), 307–322.
- Bassuoni, A. S., Elgebaly, A. S., Eldabaa, A. A., Ali, A., & Elhafz, A. (n.d.). *Anesthesia: Essays and Researches Patient - ventilator asynchrony during daily interruption of sedation versus no sedation protocol*. 151–156. <https://doi.org/10.4103/0259-1162.108296>

- Boerckel, J. D., Gemmiti, C. V, Mason, D. E., Kolambkar, Y. M., Porter, B. D., & Guldberg, R. E. (2019). Physical Stress as a Factor in Tissue Growth and Remodeling. In *Principles of Regenerative Medicine* (3th ed.). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809880-6.00026-6>
- Curley, G. F., Laffey, J. G., Zhang, H., & Slutsky, A. S. (2016). Biotrauma and Ventilator-Induced Lung Injury. *CHEST*, 150(5), 1109–1117. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.07.019>
- Fan, E., Del Sorbo, L., Goligher, E. C., Hodgson, C. L., Munshi, L., Walkey, A. J., Adhikari, N. K. J., Amato, M. B. P., Branson, R., Brower, R. G., Ferguson, N. D., Gajic, O., Gattinoni, L., Hess, D., Mancebo, J., Meade, M. O., McAuley, D. F., Pesenti, A., Ranieri, V. M., Brochard, L. J. (2017). An official American Thoracic Society/European Society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(9), 1253–1263. <https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0548ST>
- García, J. O. E. G. N. (2016). PULMONARY CIRCULATION AND REGULATION OF FLUID BALANCE. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set* (Sixth Edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00006-3>
- González-López, A., García-Prieto, E., Batalla-Solíis, E., Amado-Rodríguez, L., Avello, N., Blanch, L., & Albaiceta, G. M. (2012). Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Medicine*, 38(2), 240–247
- Keenan, J. C., Formenti, P., & Marini, J. J. (2014). Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Current Opinion in Critical Care*, 20(1), 63–68
- Kuo, A. S., Hanidziar, D., & Aldrich, J. M. (2020). Critical Care Anesthesiology. In *Miller's Anesthesia* (Ninth Edition). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-59604-6.00083-3>



Laffey, J. G. (2020). 86 - Hypocapnia and Hypercapnia. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set* (Sixth Edition). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00086-5>

Leong, R., Marks, J. A., & Cereda, M. (2020). 10 - How does mechanical ventilation damage lungs? what can be done to prevent it? In *EVIDENCE-BASED PRACTICE of CRITICAL CARE* (third edition). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-64068-8.00019-5>

Leopold Ferrez Z., M. E. C. M. (2018). *SopORTE Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA)* (11 edición).

Macintyre, N. R. (2016). 101 - Mechanical Ventilation. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 2-Volume Set* (Sixth Edit). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00101-9>

Modesto, V., Carrascosa, M. A., & Villanueva, A. M. (2019). *Stress, strain y potencia mecánica . ¿ Es la ingeniería de materiales la respuesta para prevenir la lesión inducida por el ventilador ? Stress, strain and mechanical power : Is material science the answer to prevent ventilator induced lung injury ?* 43(3).

Muñoz, J., Santa-Teresa, P., Tomey, M. J., Visedo, L. C., Keough, E., Barrios, J. C., Sabell, S., & Morales, A. (2020). Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in adults with acute respiratory distress syndrome (ARDS) A 6-year experience and case e control study. *Heart and Lung The Journal of Acute and Critical Care*, 46(2), 100–105. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2017.01.003>

Paolone, S. (2017). *Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) for Lung Injury in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) : Review of the Literature*. <https://doi.org/10.1177/1054773816677808>

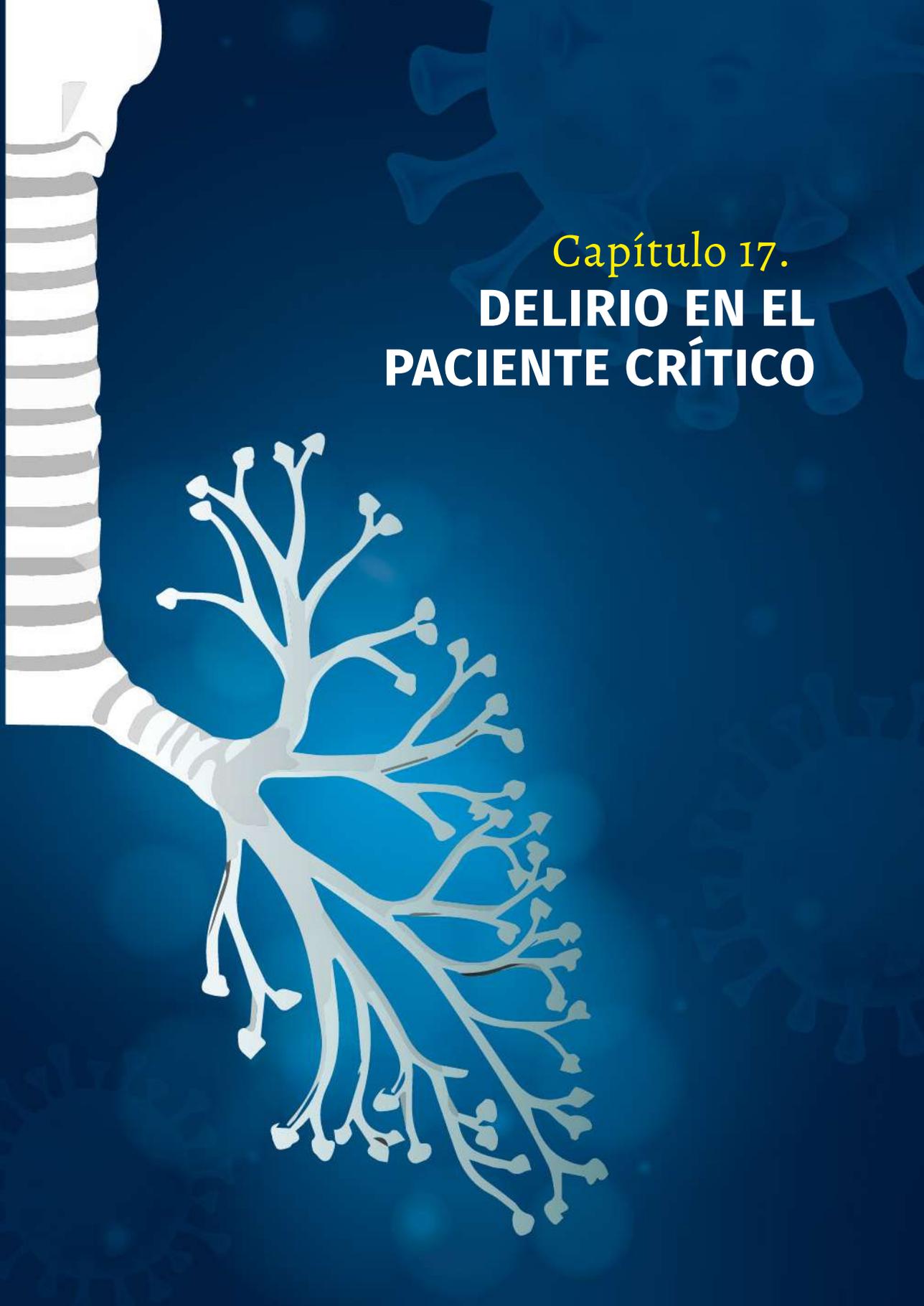
Patroniti, N., Grasselli, G., & Pesenti, A. (2016). Extracorporeal support of gas exchange. In *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine* (pp. 1794–1806). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-3383-5.00103-2>

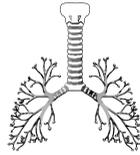
- Provhilo, T., Arms, A., & JI, H. (2019). *Hemodynamic effects of alveolar recruitment manoeuvres in the operating room: Proceed with caution*. 2019–2021.
- Rival, G., Patry, C., Floret, N., Navellou, J. C., Belle, E., & Capellier, G. (2011). Prone position and recruitment manoeuvre: the combined effect improves oxygenation. *Critical Care*, 15(3), R125. <https://doi.org/10.1186/cc10235>
- Serrano, J., Carmona, P., Ruiz, F., & Benítez, J. (2017). Métodos de rescate de la hipoxemia severa. In *Tratado de medicina intensiva*. Elsevier España, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9022-896-8.50053-2>
- Silva, P. L., & Rocco, P. R. M. (2018). The basics of respiratory mechanics: ventilator-derived parameters. *Annals of Translational Medicine*, 6(19), 376–376. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.06>
- Slutsky, A. S. (2017). 105 - Ventilación mecánica. In *Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna (25th Editi)*. Elsevier España#241;a, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-033-8/00105-1>
- Thompson, T., & Bernard, G. R. (2012). ARDS Network (NHLBI) Studies – Successes and Challenges in ARDS Clinical Research. *Critical Care Clinics*, 27(3), 459–468. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2011.05.011>. ARDS



Capítulo 17.

DELIRIO EN EL PACIENTE CRÍTICO





El delirio o también conocido como síndrome confusional agudo, es un trastorno neuropsiquiátrico de origen orgánico producido por un estado clínico de fluctuaciones en la función cognoscitiva y alteración en el estado de conciencia, es de instauración aguda y se puede manifestar en cuestión de horas o días, con una duración impredecible; representa un problema común en el paciente crítico, con una incidencia de presentación en unidad de cuidados intensivos (UCI) que va desde el 20 al 80% (Tobar et al., 2010). El cuadro se puede presentar de tres maneras según las características de la sintomatología del paciente y del comportamiento psicomotor, pudiendo ser: hiperactivo, cuando se presenta agitación, inquietud y labilidad emocional entre otros; hipoactivo, en pacientes con disminución de la capacidad de respuesta, apatía, abstinencia; y finalmente, un tercer tipo dado por la presentación mixta de la sintomatología, siendo este último el que se ha descrito con mayor incidencia en el paciente en UCI representando aproximadamente un 54%, por el contrario el delirio hiperactivo es el de más baja presentación con menos de un 2% en los estudios que realizaron en pacientes críticos (Ceraso et al., 2010).

La presentación del delirio en paciente en UCI se ha relacionado con presentación de complicaciones como la extubación fallida, prolongación de estancia hospitalaria, aumento en costos de atención médica, pérdida de accesos vasculares y aumento en la mortalidad de estos. Algunos estudios han demostrado asociación con deterioro cognitivo años posteriores a estancia en UCI (Girard et al., 2018). A pesar de que la fisiopatología de la presentación del delirio no es clara, se cree que tiene relación con el desequilibrio en la síntesis, liberación e inactivación de neurotransmisores que ayudan a controlar la función cognitiva y el estado del ánimo, como lo son la dopamina, serotonina, glutamato, ácido aminobutírico (GABA) y la acetilcolina, dando como resultado inestabilidad neuronal; adicionalmente, la generación de mediadores inflamatorios producidos en la enfermedad crítica como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas y citoquinas, que ge-

neran inicio a la cascada de daño endotelial, formación de trombina y daño microvascular, se han visto relacionadas con la patogénesis de delirio en el paciente crítico (Trzepacz, 1999). Algunos factores del entorno y del paciente que aumentan el riesgo de presentación del síndrome confusional agudo se describen a continuación:

Factores del Paciente	Factores de la Enfermedad Crítica	Otros Factores
Edad (mayor riesgo a mayor edad)	Acidosis	Inmovilización
Alcoholismo crónico	Sepsis	Medicamentos (opioides, benzodiacepinas)
Déficit cognitivo	Anemia	Trastornos del sueño
Trastornos del afecto (depresión)	Trastornos hidroelectrolíticos	
Hipertensión arterial	Insuficiencia renal	
Fumador crónico	Insuficiencia respiratoria	
Trastornos de la refracción ocular	Fiebre	

Tabla 41. Factores de riesgo para la presentación de Delirio en paciente crítico. Adaptada de Girard et al (Girard et al., 2018).

El diagnóstico del delirio se realiza por medio de la aplicación de criterios diagnósticos establecidos por la Asociación Psiquiátrica Americana en la quinta versión del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V) (ver tabla 42), basado en la opinión de expertos; sin embargo, no cuenta con validación por medio de estudios. El DSM-V plantea 4 criterios que incluyen: alteración en el estado de conciencia, trastornos del conocimiento, presentación en corto tiempo con fluctuaciones durante el día y evidencia clínica que indique que la condición es explicada por causa médica.

También se ha desarrollado una estrategia terapéutica alternativa en el paciente hospitalizado, denominada Método de Evaluación de la Confusión (CAM), cuyas limitaciones envolvían el hecho de que se requería un buen nivel de conciencia y conservación de habilidades como el verbales, motoras, visuales y auditivas, razón por la cual se ha

desarrollado la versión CAM - UCI (ver tabla 44) aplicable al paciente crítico para la detección del delirio con elevado nivel de confiabilidad, además de alta sensibilidad y especificidad (> 90%); consiste en la aplicación de 4 criterios que evalúan el comienzo de la sintomatología, alteración en la atención, alteración cognitiva y alteración del nivel de conciencia, esto por medio de la escala de Richmond de sedación y agitación (RASS) (ver tabla 43), se valoran los cambios en el nivel de conciencia, con la cual se realiza la monitorización del grado de sedación - agitación a lo largo del tiempo; una de las desventajas de la aplicación de CAM - UCI es la incapacidad para diferenciar alteraciones de conciencia secundarias al uso de la sedoanalgesia vs. delirio (Palencia Herrejón, 2010).

A	Trastorno de conciencia (disminución de la claridad con que se percibe el medio) y disminución de la capacidad para centrar, mantener o desviar la atención
B	Trastorno del conocimiento (déficit de memoria, desorientación o alteración del lenguaje) o de la percepción, que no se explica por la existencia previa de demencia
C	El trastorno se desarrolla en un periodo corto de tiempo (habitualmente horas o días), y tiende a fluctuar a lo largo del día.
D	Hay evidencia por la anamnesis, exploración física o datos de laboratorio de que el trastorno está causado por una condición médica general.

Tabla 42. Criterios diagnósticos de delirio DSM-V

Es de gran importancia evaluar el índice de gravedad del delirio (IGD), factor difícil medición en el paciente crítico, razón por la cual se ha descrito la utilidad de la escala de RASS para la estratificación de esta, considerándose que los niveles +4 y -3 de RASS pueden ser utilizados para determinar la puntuación de la siguiente manera:

IGD: Puntuación de RASS + 1

	ESTADO	HALLAZGOS
+4	Agresivo	Combativo, ansioso, violento.
+3	Muy agitado	Intenta retirarse elementos como sondas, catéteres o tubo endotraqueal.
+2	Agitado	Movimientos frecuentes, lucha contra el ventilador.
+1	Intranquilo	Inquieto pero no realiza movimientos excesivos, no lucha.
0	Alerta y tranquilo	

-1	Somnoliento	Despierta con la voz, mantiene apertura ocular por 10 segundos.
-2	Sedación ligera	Despierta con la voz, no logra mantener apertura ocular por 10 segundos.
-3	Sedación moderada	Se mueve y realiza apertura ocular al llamado, no dirige la mirada.
-4	Sedación profunda	No responde a la voz, realiza apertura ocular al estímulo doloroso.
-5	Sedación muy profunda	No respuesta al estímulo verbal o físico.

Tabla 43. Escala RASS (Richmond Agitation Sedation Score)

Los valores de 5 indican delirio hiperactivo y los valores iguales o inferiores a 4 indican delirio hipoactivo; es posible tener puntajes acumulativos, por medio de la puntuación diaria, lo que daría un índice de gravedad acumulado. (Palencia-Herrejón, Romera, & Silva, 2008).

Comienzo agudo o curso fluctuante	¿Hay evidencia de un cambio agudo en su estado mental con respecto a la situación basal? o ¿Ha cambiado la conducta del enfermo en las últimas 24 horas? (cambio en la puntuación RASS o en la puntuación de Glasgow)
Disminución de la atención	¿Presenta el paciente dificultad para dirigir la atención? ¿Presenta el paciente dificultad para mantener y desviar la atención?
Alteraciones cognitivas	¿Es el pensamiento del paciente desorganizado e incoherente? ¿Contesta a preguntas y obedece órdenes durante la entrevista?
Alteración de conciencia	¿Está el paciente alerta e hipervigilancia? (RASS > 0) ¿está el paciente somnoliento o estuporoso? (RASS entre -1 y -3; grados menores de reactividad se consideran coma).

CAM UCI: 1 + 2 (3 o 4)

Tabla 44. Criterios diagnósticos de CAM - UCI

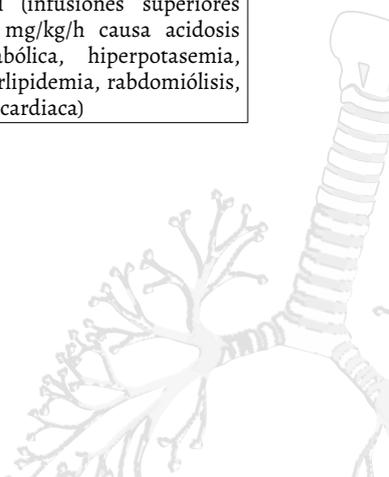
El delirio es un trastorno prevenible, el cual por medio de la implementación de medidas como el mantenimiento del ciclo sueño - vigilia, la movilización temprana, el cambio de posición, la realización de terapias por equipos multidisciplinarios, la extracción oportuna de catéteres, la minimización del ruido y estímulos innecesarios, el mantener al paciente una vez alerta al tanto del tiempo y espacio en que se encuentra, además del uso de sedantes y analgésicos guiados por metas, han demostrado disminución de su incidencia en el pa-

ciente crítico; adicionalmente, se debe tener en cuenta en tratamiento específico de la alteración orgánica que haya sido el desencadenante del cuadro y debe administrarse de forma oportuna (Bernal D., Niño J., 2016).

Algunas terapias farmacológicas han sido utilizadas como tratamiento del delirio, entre ellos los medicamentos antipsicóticos, las benzodiacepinas, los antidepresivos serotoninérgicos, los psicoestimulantes y algunos hipnóticos. (Girard et al., 2018)

Antipsicóticos: efecto estabilizador en la función cerebral al actuar sobre neurotransmisores como la dopamina, serotonina y acetilcolina.		
Haloperidol	Biodisponibilidad: 60% Inicio acción: VO 30 - 60 min - IV 5 - 20min Efecto pico: VO 2-4 hrs - IV 15 - 45 min UPP: 92% Metabolismo: hepático CYP3A4 50 - 60% Dosis: 2.5 - 5 mg IV/IM cada 4 - 8 hrs 2 -100 mg/día VO, dosis máxima 100mg día	Reacciones extrapiramidales (disonía aguda, acatisia o parkinsonismo), Síndrome neuroléptico maligno, hipotensión, arritmias (prolongación QT y torsades de pointes)
Antipsicóticos atípicos: actúan a nivel de vías serotoninérgicas antagonizando receptores 5 HT.		
Olanzapina	Biodisponibilidad: 60% - 80% Efecto pico: 5 horas UPP: 93% Metabolismo: hepático CYP1A2, CYP2D6 Dosis: VO 5 - 10 mg/día 5 - 10 mg/día IV, IM, dosis máxima 20mg día	Somnolencia, constipación, mareo, náuseas, hipotensión, afasia, ansiedad, retención urinaria, epífora, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, reacciones extrapiramidales
Risperidona	Biodisponibilidad: 75% Inicio acción: VO 1 hora, IM 3 - 5 min Efecto pico: VO 1 - 3 hrs, IM 10 - 30min UPP: 90% Metabolismo: Hepático CYP2D6 Dosis: 0.5 - 10 mg dosis única o cada 12 hrs, Dosis máxima 16 mg/día	Dislipidemia, hiperglicemia, cetosis, ansiedad, retención urinaria, mareo, náuseas, constipación, hipotensión, síndrome neuroléptico maligno, reacciones extrapiramidales
Benzodiacepinas: potencian la acción inhibitoria mediada por el complejo ácido gamma aminobutírico (GABA)		

Midazolam	Biodisponibilidad: 40% Inicio acción: IV 30 - 60 seg, IM 15 min, VO 10 min Efecto pico: IV 3 - 5 min, IM 15 - 30 min, VO 30 min UPP: 90% Metabolismo: Hepático CYP450 Dosis: VO 0.25 - 1 mg/kg, máxima 20 mg IM 0.05 - 0.2 mg/kg, IV 0.025 - 0.1 mg/kg	Somnolencia, vértigo, ictericia, amnesia, cefalea, temblor, hipotensión, excitación paradójica (aumento de la irritabilidad y hostilidad), depresión respiratoria, alteración del estado de conciencia
Lorazepam	Biodisponibilidad: 90% Inicio acción: 30 min Efecto pico: 2 horas UPP: 85% Metabolismo: Plasma, renal Dosis: 0.5 - 5 mg/día, dosis máxima 10mg/día	Hipotensión, somnolencia, dolor abdominal, constipación, retención urinaria, amnesia, cefalea, ataxia, disfasia, disartria, temblor distal, prurito, hepatitis, leucopenia, agranulocitosis, anemia, trombocitopenia, alteración del estado de conciencia, taquicardia, bradicardia
Antidepresivos Serotoninérgicos: Inhibición de la recaptación de serotonina.		
Trazodona	Biodisponibilidad: 90 - 95% Inicio acción: 30 min Efecto pico: 1 hora UPP: 89% Metabolismo: Hepático Dosis: 25 - 300 mg en dosis única o cada 12 horas, máxima 300 mg	Cefalea, náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, pérdida de peso, constipación, dolor abdominal, hiponatremia, convulsión, síndrome de secreción inadecuado de hormona antidiurética (SIADH), síndrome neuroléptico maligno
Hipnóticos		
Propofol: Actúa sobre el receptor GABA _A , inhibiendo el mecanismo de hiperpolarización, generando la apertura de canales de cloro, adicionalmente se ha descrito su acción antagonista del glutamato en el receptor NMDA	Biodisponibilidad: Inicio acción: 30 - 45 seg Efecto pico: 60 - 120 seg UPP: 97-99% Metabolismo: Hepático CYP450 Dosis: carga IV 0.25 - 1 mg/kg Mantenimiento IV 10 - 50 mcg/kg/min	Hipotensión, taquicardia, bradicardia, apnea, hipoxia, tos, laringoespasma, convulsiones, cefaleas, ansiedad, alucinaciones, mioclonías, confusión, acatisia, náuseas, vómito, dolor abdominal, urticaria, eritema, prurito, rash cutáneo, síndrome de infusión de Propofol (infusiones superiores a 4 mg/kg/h causa acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperlipidemia, rabdomiólisis, falla cardíaca)



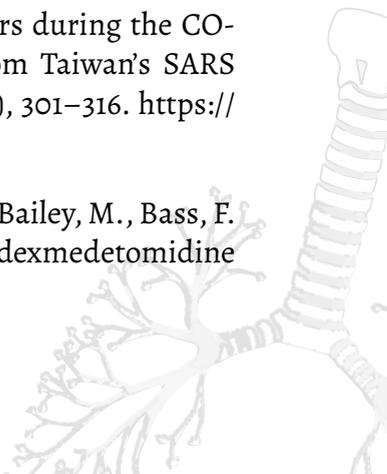
Dexmedetomidina: agonista selectivo de receptores alfa 2.	Biodisponibilidad: 81% Inicio acción: 5 min Efecto pico: 2 hrs UPP: 94% Metabolismo: Hepático CYP2A6 Dosis: carga 1,0 mcg/kg, mantenimiento 0,2 - 0,7 mcg/kg/hrs	Bradicardia, hipotensión, hiperglucemia, agitación, náuseas, vómitos, hipertermia, poliuria, depresión respiratoria, ansiedad, temblor fino, xerostomía, oliguria, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia hepática, arritmia supraventricular y ventricular
---	--	---

Tabla 45. Medicamentos usados para el manejo del delirio en paciente crítico, características farmacocinéticas y efectos adversos. (Celis-Rodríguez et al., 2013; Shehabi et al., 2019)

REFERENCIAS

- Acin, C.-C. I.-. (2020). Recomendaciones de EPP para personal de salud según el área de atención para, 2019 (February), 2020.
- Bernal D., Niño J., O. D. (2016). Prevención del delirium. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 45 (1), 37–45.
- Celis-Rodríguez, E., Birchenall, C., de la Cal, M. A., Castorena Arellano, G., Hernández, A., Ceraso, D., ... Rubiano, S. (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 37(8), 519–574. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.04.001>
- Ceraso, D. H., Dueñas-Castel, C., Raimondi, N., Celis, E., Carrillo, R., Ubiergo, S. U., & Rodriguez, F. (2010). Encuesta iberoamericana sobre delirium en pacientes críticos. *Medicina Intensiva*, 34(8), 495–505.
- Diseases, N. C. for I. and R. D. (NCIRD)Division of V. (2020). Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings.
- Feroli, M., Cisternino, C., Leo, V., Pisani, L., Palange, P., & Nava, S. (2020). Protecting healthcare workers from SARS-CoV-2 infec-

- tion: practical indications. *European Respiratory Review*, 29(155), 200068. <https://doi.org/10.1183/16000617.0068-2020>
- Girard, T. D., Exline, M. C., Carson, S. S., Hough, C. L., Rock, P., Gong, M. N., Ely, E. W. (2018). Haloperidol and ziprasidone for treatment of delirium in critical illness. *New England Journal of Medicine*, 379(26), 2506–2516. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808217>
- Melo de Souza, L., Fernandes, M., Santos de Silva, E., da Silva, L., & Oliveira, S. (2015). Adherence to the five moments for hand hygiene among intensive care professionals. *Revista Gaúcha de Enfermagem / EENFUFGRS*, 36(4), 21–28. <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2015.04.49090>
- OMS/OMS. (2020). Requerimientos para uso de equipos de protección personal (EEP) para el nuevo coronavirus (2019-nCoV) en establecimientos de salud. *Recomendaciones Interinas*, 2/6/2020, 71(1), 1–4.
- OMS. (2014). Pasos para ponerse y quitarse el equipo de protección personal (EPP) - carteles.
- Palencia-Herrejón, E., Romera, M. Á., & Silva, J. A. (2008). Delirio en el paciente crítico. *Medicina Intensiva*, 32(SUPPL. 1), 77–91.
- Palencia Herrejón, E. (2010). Diagnóstico del delirio en el enfermo crítico. *Medicina Intensiva*, 34(1), 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.11.002>
- Schwartz, J. (2019). Protecting Health Care Workers during the COVID-19 Coronavirus Outbreak –Lessons from Taiwan’s SARS response. *Concept and Communication*, null(23), 301–316. <https://doi.org/10.15797/concom.2019..23.009>
- Shehabi, Y., Howe, B. D., Bellomo, R., Arabi, Y. M., Bailey, M., Bass, F. E., ... Webb, S. A. (2019). Early sedation with dexmedetomidine



in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 380(26), 2506–2517. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1904710>

Terragno, R., Cingara, A., Bauminster, E., Latapie, L., Ambrosio, A., Rissio, A., & Cordeiro, O. (2013). Biseguridad en laboratorios de microbiología y biomédica. *Centers for Disease Control and Prevention National Institutes of Health*, 4, 1–196.

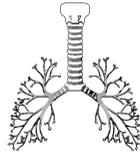
Tobar, E., Romero, C., Galleguillos, T., Fuentes, P., Cornejo, R., Lira, M. T., ... Wesley Ely, E. (2010). Método para la evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos para el diagnóstico de delirium: adaptación cultural y validación de la versión en idioma español. *Medicina Intensiva*, 34(1), 4–13. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.04.003>

Trzepacz, P. T. (1999). Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 10(5), 330–334. <https://doi.org/10.1159/000017164>

Capítulo 18.

TERAPIA RESPIRATORIA EN EL PACIENTE VENTILADO





Intervención en el manejo del paciente con ventilación mecánica

El paciente críticamente enfermo con soporte ventilatorio es complejo de abordar debido a las intervenciones a realizar por el equipo multidisciplinario, el profesional en cuidado respiratorio debe diseñar el plan de tratamiento individualizando teniendo en cuenta las comorbilidades y antecedentes de cada paciente. El objetivo de este capítulo es profundizar en aquellas intervenciones de Terapia Respiratoria o cuidado respiratorio, centrándose en los pacientes en estado crítico que se encuentran en UCI y que requieren soporte ventilatorio. Además, dentro del capítulo se ofrecerá información, pautas y recomendaciones precisas a la luz de la evidencia actual.

Ante cualquier intervención dentro del pensamiento complejo y sistémico, se debe lograr consenso con el equipo interdisciplinario de salud, teniendo en cuenta la postura del Terapeuta Respiratorio en la toma de decisiones, dadas sus habilidades, razonamiento y experiencia en el cuidado respiratorio del paciente ventilado (Ervin JN, Kahn JM, Cohen TR, 2018; Grandhige AP, Timmer M, O'Neill MJ, Binney ZO, 2016). Toda intervención debe llevarse a cabo haciendo el correcto uso de los elementos de protección personal (EPP) correspondientes, optimizando siempre los recursos materiales y personales (Mitchell R., Ogunremi T., Astrakianakis G., 2012).

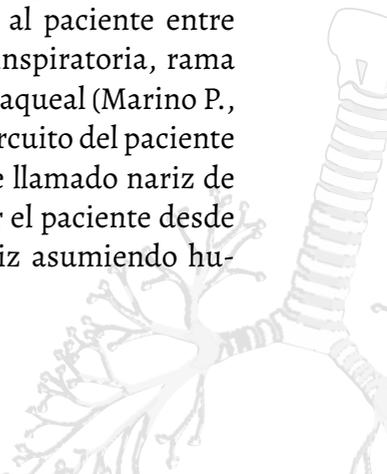
Cabe recalcar que estas actividades están desarrolladas desde el inicio, mantenimiento y liberación del soporte ventilatorio y aún así en el periodo post – extubación se considera fundamental el acompañamiento de estos profesionales en el cuidado respiratorio (Ervin JN, Kahn JM, Cohen TR, 2018). Dentro de las intervenciones que desarrolla el terapeuta respiratorio se encuentran (Ambrosino N., 2013):

- Asistencia en secuencias de intubación rápida o programada, valoración de la vía aérea, cambios de tubo orotraqueal.

- Asistencia traqueostomias percutáneas.
- Vigilancia, cambio y retiro de drenaje torácico.
- Programación del soporte ventilatorio al inicio, mantenimiento y retiro del mismo.
- Monitorización de la ventilación mecánica.
- Maniobras de reclutamiento alveolar.
- Asistencia en parada cardiorrespiratoria.
- Toma e interpretación de gases arteriovenosos.
- Inhaloterapia.
- Oxigenoterapia.
- Aerosolterapia.
- Técnicas de higiene bronquial.
- Rehabilitación pulmonar.
- Movilización.
- Cuidados de estoma y traqueostomía.
- Cuidados de Tubo orotraqueal.
- Educación a cuidadores.

Interacción entre el paciente ventilado y el terapeuta respiratorio

La interface entre el ventilador y el paciente es la responsable de conducir la mezcla de gas liberado del ventilador hacia el paciente, y así mismo es la vía de espiración. Es importante que el circuito, tubo orotraqueal y demás aditamentos de la vía ventilatoria sean los adecuados para cada paciente, debido a que aumentan el espacio muerto, y son determinantes del trabajo impuesto que a la final terminara afectando el trabajo respiratorio total. El trabajo impuesto está determinado por aquellas cosas que se “impongan” al paciente entre ellas está el circuito, el cual consta de una rama inspiratoria, rama espiratoria, la “Y” o unión del paciente al tubo orotraqueal (Marino P., 2015); otros componentes asociados a la rama del circuito del paciente son: Filtro antibacterial, hidrobac o comunmente llamado nariz de camello este filtra la mezcla de gases inspirada por el paciente desde el ventilador, cumpliendo las funciones de la nariz asumiendo hu-



midificación pasiva y proteger el ventilador de materiales infectados cuando el paciente espira.

A continuación, se describirán qué factores pueden alterar la mecánica ventilatoria, aumentando la resistencia y el trabajo impuesto (Kulish, 2006; Rosas & Ayala, 2014):

- Reducción del diámetro de la vía aérea.
- Obstrucción del tubo por secreciones.
- Líquidos en el circuito.
- Impacto del hidrobac o filtro nariz de camello.
- Broncoespasmo.
- Calibre del tubo endotraqueal.
- Tumores o neoplasias en la vía aérea.

Condiciones clínicas que afectan la resistencia de la vía aérea en ventilación mecánica

(García V., Sandoval A., Díaz L, 2011; Prada G., 1994):

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Asma.
- Bronquiectasias.
- Bronquitis.

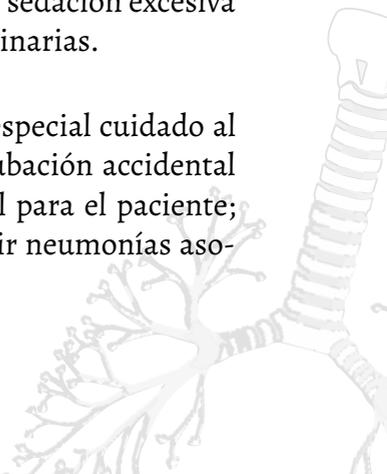
Obstrucción mecánica

- Obstrucción del tubo orotraqueal luego de la intubación.
- Obstrucciones por cuerpos extraños.
- Condensación del circuito o ventilador.

Procedimientos y recomendaciones para el terapeuta respiratorio

- 1. Evaluación del paciente:** La evaluación del paciente crítico se debe hacer de manera sistemática y por último el enfoque ventilatorio. La valoración del sistema respiratorio debe estar muy bien descrito desde la inspección, vigilar patrón respiratorio, amplitud, expansibilidad, tipo de respiración, y modo ventilatorio; palpación del tórax en busca de deformidades o dolor y por último la auscultación pulmonar.
- 2. Plan Terapéutico:** Es determinante centrarse en conocer muy bien al paciente, conocer el estado actual y antecedentes, para poder evaluar contraindicaciones. Se deben trazar objetivos medibles a corto y mediano plazo para determinar la tendencia a la recuperación.
- 3. Actividades en vía aérea artificial y ventilación mecánica:** Se evalúa constantemente la mecánica ventilatoria (Gráficas, bucles, resultantes numéricos y gases arteriales) y dejarla descrita en una hoja de monitoreo ventilatoria, cada paciente debe tener una individual, verificar fijación de tubo (marca en centímetros en comisura labial y radiografía de tórax), asegurar presión del neumotaponador de 25 a 30 CmH₂O evitando fugas y lesión traqueal, el cambio de parámetros se realiza según sincronía paciente – ventilador, gases arteriovenosos y patología.
- 4. Recomendaciones:** Evitar enmendaduras en las hojas de monitoria, no realizar la toma de datos si se está moviendo el paciente o le están realizando algún procedimiento, evitar sedación excesiva para acople ventilatorio, evitar aspiraciones rutinarias.

Teniendo en cuenta estos factores, se debe tener especial cuidado al movilizar el paciente para que no ocurra una extubación accidental generando un evento adverso que podría ser fatal para el paciente; realizar siempre una lista de chequeo para prevenir neumonías aso-



ciadas a la ventilación mecánica y a los cuidados de salud (Pham T., Brochard L., 2017).

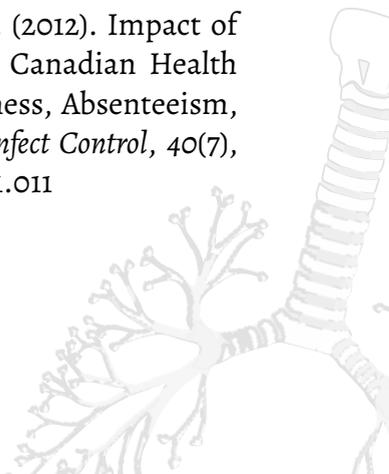
De la misma manera, la higiene bronquial para permeabilización del tubo endotraqueal debe realizarse con mucha precaución y según necesidad como lo explicamos en el cuadro anterior, se debe manejar sistema cerrado de succión para evitar desconexión del circuito y para que no genere cambios hemodinámicos y/o ventilatorios, alterando por completo la mecánica ventilatoria y generando aspersion de aerosoles; el personal de enfermería al igual que el equipo de Terapia Respiratoria debe estar altamente capacitado y entrenado para estar atentos ante cualquier cambio generado por el paciente, el circuito y el ventilador, por esta razón se debe dar ubicación exacta a las alarmas del ventilador para de inmediato verificar el estado de alerta e informar lo que está ocurriendo además de generar las correcciones inmediatas para no desestabilizar la condición clínica del paciente (Leddy R., 2015; Maggiore SM., Lellouche F., Pignataro C., Girou E., Maitre B., Richard JC., Lemaire F., Brun-Buisson C., 2013).

Para realizar la kinesioterapia de tórax y rehabilitación pulmonar se debe ejecutar con acompañamiento del personal de enfermería aplicando técnicas no instrumentales como: Aceleración de flujo, vibración, técnicas de reclutamiento alveolar según indicación clínica y médica, drenaje postural percusión, aspiración de secreciones con sonda de succión cerrada y sellamiento de PEEP, movilización temprana, estimulación diafragmática y entrenamiento de músculos respiratorios (Jang MH, Shin MJ, 2019).

REFERENCIAS

- Ambrosino N., M. D. (2013). Comprehensive physiotherapy management in ARDS. *Minerva Anesthesiol*, 79(5), 554–563.
- Ervin JN., Kahn JM., Cohen TR., W. L. (2018). Teamwork in the intensive care unit. *Am Psychol*, 73(4), 468–477. <https://doi.org/10.1037/amp0000247>

- García V., Sandoval A., Díaz L, S. J. (2011). Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Medicina Intensiva*, 35(5), 288–298. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.11.004>
- Grandhige AP., Timmer M., O'Neill MJ., Binney ZO., Q. TE. (2016). Respiratory Therapists' Experiences and Attitudes Regarding Terminal Extubations and End-of-Life Care. *Respir Care*, 61(7), 891–896. <https://doi.org/10.4187/respcare.04168>
- Jang MH., Shin MJ., S. Y. (2019). Pulmonary and Physical Rehabilitation in Critically Ill Patients. *Acute Crit Care*, 34(1), 1–13. <https://doi.org/10.4266/acc.2019.00444>
- Kulish, V. (2006). *Human Respiration: Anatomy and Physiology, Mathematical Modeling, Numerical Simulation and Applications*. Ashurst, Southampton: WIT Press.
- Leddy R., W. J. (2015). Endotracheal suctioning practices of nurses and respiratory therapists: how well do they align with clinical practice guidelines? *Canadian Journal of Respiratory Therapy*, 51(3), 60.
- Maggiore SM., Lellouche F., Pignataro C., Girou E., Maitre B., Richard JC., Lemaire F., Brun-Buisson C., B. L. (2013). Decreasing the adverse effects of endotracheal suctioning during mechanical ventilation by changing practice. *RESPIRATORY CARE*, 58(10), 1588–1597.
- Marino P. (2015). Ventilación mecánica. In *El libro de la UCI 4ta. Ed.* (pp. 487–586).
- Mitchell R., Ogunremi T., Astrakianakis G., et al. (2012). Impact of the 2009 Influenza A (H1N1) Pandemic on Canadian Health Care Workers: A Survey on Vaccination, Illness, Absenteeism, and Personal Protective Equipment. *Am J Infect Control*, 40(7), 611–616. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2012.01.011>

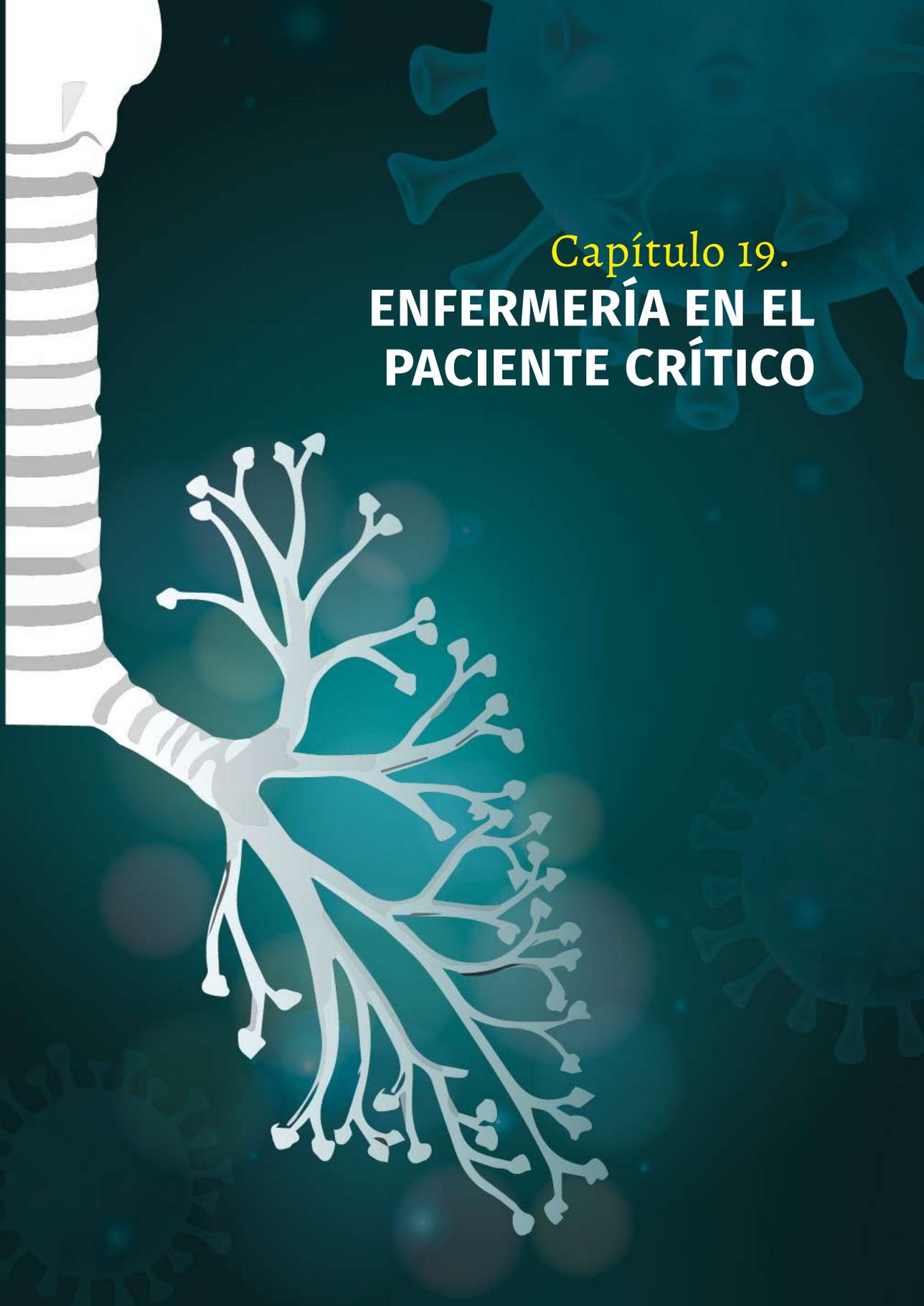


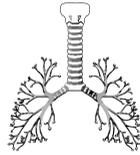
Pham T., Brochard L., S. A. (2017). Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc*, 92(9), 1382–1400. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.004>

Prada G. (1994). Manejo Ventilatorio en el Paciente con Enfermedad Restrictiva Pulmonar. *Rev.Col. Anest.*, 22, 63–68.

Rosas, E. A., & Ayala, G. G. (2014). *Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria*. (B. Torres, Ed.). México D.F.: Manual Moderno.

Capítulo 19.
**ENFERMERÍA EN EL
PACIENTE CRÍTICO**





Cuidados de accesos vasculares

Se definen los accesos vasculares como los dispositivos que se insertan en los vasos sanguíneos con el fin de administrar medicamentos, hemoderivados, nutrición parenteral, entre otros y con fines de monitoreo, en el caso de la línea arterial; se clasifican en periféricos y centrales y son utilizados en la totalidad de los pacientes hospitalizados (Marino P., 2015). El presente capítulo pretende brindar pautas de cuidado de estos dispositivos, con el fin de disminuir los riesgos derivados de su uso, específicamente las infecciones. Las Infecciones Asociadas a la Atención en Salud (IAAS) en el torrente sanguíneo, constituyen uno de los eventos adversos derivados del cuidado sanitario; Vallés y cols en su estudio determinaron que 1 de cada 5 pacientes que ingresan a UCI, las contraen (Vallés J., 2011). Su desarrollo compromete los recursos de las instituciones, debido al requerimiento de nuevo tratamiento antibiótico y aumento de la estancia hospitalaria y adicionalmente, a los “costos invisibles” que esto conlleva, como la percepción negativa de la calidad en la atención, la imagen profesional e institucional, además de la calidad de vida del paciente, que también se puede llegar a afectar.

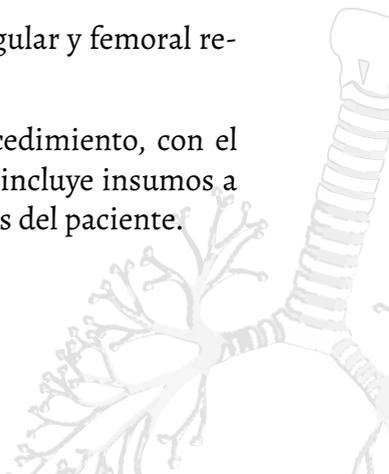
En cuanto a los accesos vasculares, existen dos maneras de adquirir un proceso infeccioso por este medio: por colonización del dispositivo y por la administración de infusiones contaminadas, teniendo mayor riesgo el catéter insertado por vía central (Instituto Nacional de Salud de Colombia, 2017). Por lo anterior se hace necesario abordar en este capítulo algunas estrategias para disminuir el riesgo de la incidencia de estos eventos, específicamente la Bacteremia asociada a Catéter. Se han diseñado varios programas con el objetivo de reducir la tasa de Bacteremia Asociada a Catéter, reconocidos a nivel mundial, dentro de los que se encuentran: “Guía de prevención de infecciones asociadas a Catéter intravascular” de los *Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC)* y el Programa “Bacteremia Zero” de la *Agencia de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo de España (MSC)*,

en colaboración con la *Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente* de la *Organización Mundial de la Salud* (OMS) (Martínez M., 2009; O'Grady NP., 2002).

Las recomendaciones se dividirán en tres momentos: inserción, mantenimiento y retiro del dispositivo; se describen a continuación (Capdevila JA., Guembe M., Barberán J., 2016; Martínez M., Álvarez F., Riera M., 2009; O'Grady NP., Alexander M., Dellinger EP., Gerberding JL., Heard SO., Maki DG., Masur H., McCormick RD., Mermel LA., Pearson ML., Raad II, Randolph A., 2002):

A. Inserción del dispositivo

1. Realizar intervenciones educativas de capacitación del personal involucrado en la inserción de los accesos vasculares centrales y periféricos (médicos, personal paramédico que asista el procedimiento), con evaluación de adherencia a los protocolos relacionados.
2. Evaluación y verificación del lavado de manos en los 5 momentos declarados por la Organización Mundial de la Salud. Haciendo énfasis en que el uso de guantes no reemplaza el lavado de manos.
3. Uso de técnica aséptica en la inserción de los accesos vasculares centrales, con las barreras que la garanticen: gorro, mascarilla facial, bata estéril, guantes estériles, campos estériles.
4. Asepsia de la piel alrededor del sitio a puncionar con Clorhexidina 2%.
5. Preferir vía subclavia, debido a que las vías yugular y femoral representan mayor riesgo de infección.
6. Aplicación de lista de chequeo, previo al procedimiento, con el fin de reducir posibles complicaciones, la cual incluye insumos a utilizar y verificación de las condiciones propias del paciente.



7. En cuanto a los accesos vasculares periféricos, debido a que su inserción no se realiza con técnica estéril, se recomienda no palpar el sitio de punción después de haber realizado limpieza de la piel. Tampoco se debe manipular el trayecto del catéter a insertar.
8. Los accesos vasculares periféricos, deben evitarse en la parte inferior de las extremidades y en el pliegue braquial debido a que aumenta el riesgo de flebitis.

B. Mantenimiento del dispositivo

1. Realizar sesiones de capacitación de manera continua del personal encargado del cuidado de los accesos vasculares, en cuanto a identificación de factores de riesgo para presentar infección asociada a estos dispositivos, cultura de seguridad del paciente haciendo énfasis en la comunicación asertiva con todo el equipo de salud, con el fin de reducir eventos provocados por errores en la transmisión de la información.
2. Realizar verificación diaria del estado del dispositivo con el fin de identificar anomalías o disfuncionalidad. En el caso de presentarse lo anterior, el dispositivo se debe retirar.
3. Registrar los días de inserción de dispositivo diariamente.
4. Realizar identificación de los factores de riesgo para presentar Bacteremia Asociada a Catéter (Villamarín-Bello B., 2016):
 - a. Comorbilidades: diabetes, patología pulmonar crónica, neoplasia.
 - b. Empleo de sonda vesical y nasogástrica.
 - c. Tiempo de permanencia del catéter: la cual aumenta progresivamente con los días de uso, alcanzando un riesgo del 25% a los 10 días y hasta 55-70% a los 20 días.

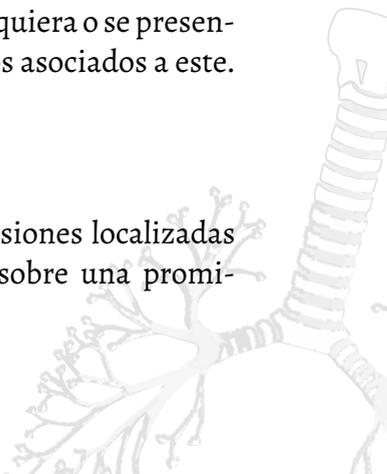
5. En cada cambio de apósito, realizar limpieza del punto de inserción hacia la periferia, con técnica estéril, utilizando Clorhexidina 2%.
6. Reducir la manipulación de las vías de los accesos vasculares. De ser necesario se debe realizar previo lavado de manos y desinfectar las conexiones a utilizar, con alcohol 70%.
7. Sellar u ocluir las vías que no se estén utilizando.
8. Los equipos de infusión (vía central o periférica) y accesos vasculares periféricos se deben cambiar cada 72-96 horas. Con excepción de los equipos de administración de hemoderivados y nutrición parenteral con lípidos, los cuales se deben usar por cada administración.
9. Usar apósitos transparentes para fijar los dispositivos vasculares, los cuales deben permitir la verificación de sitios de inserción y puntos de sutura. Si el sitio de inserción presenta sangrado o el paciente presenta diaforesis abundante que no permita adhesión del apósito, el catéter se debe cubrir con gasa estéril.
10. Cambiar el apósito de fijación cuando este se encuentre húmedo, despegado o visiblemente sucio.

C. Retiro del dispositivo

1. Evaluar diariamente la necesidad de permanencia del dispositivo, con el fin de retirarlo si no hay indicación
 - a. Los accesos venosos centrales no se deben cambiar rutinariamente, solamente, en caso de que ya no se requiera o se presenten signos de infección locales y/o sistémicos asociados a este.

Prevención de úlceras por presión

Las úlceras por presión (UPP), definidas como: “lesiones localizadas en la piel o el tejido subyacente, por lo general sobre una promi-



nencia ósea, como resultado de la presión (incluyendo presión en combinación con cizalla)” (González-Consuegra RV, 2014). Se han catalogado como un problema en salud pública, debido a su alta prevalencia durante la atención en salud, documentándose dentro de los tres eventos adversos más frecuentes según el estudio IBEAS y reflejando fallas en la calidad de la prestación de los servicios, por su impacto en la seguridad del paciente y su afectación no solo física, sino también emocional, impactando en su calidad de vida (Aranaz Andrés JM, 2011).

Al catalogarse como evento adverso, este fenómeno no solo repercute en el paciente y su familia, sino que también tiene repercusiones en segundas y terceras víctimas. Dentro de la segunda víctima se encuentra el personal sanitario que brinda la atención a la persona, en quien se pueden generar sentimientos de culpabilidad y frustración, así como sobrecarga asistencial; y la tercera víctima llega a ser la institución en donde se prestan los servicios de salud, poniendo en riesgo su reputación y buen nombre, sumado a problemas de tipo legal. Hay repercusiones financieras para la institución, debido a que, de acuerdo a su magnitud, pueden aumentarse los días de estancia, costos en el tratamiento por la necesidad de dispositivos y medicamentos, e incluso en el peor de los casos, intervenciones quirúrgicas.

Para lograr abordar las úlceras por presión, es necesario reconocerlas como un problema de etiología multifactorial. Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de las úlceras por presión, la literatura destaca los de tipo intrínseco y los de tipo extrínseco, coincidiendo en sus repercusiones en la perfusión tisular y su regeneración: dentro de los primeros se encuentran: ser mayor de 60 años, presencia de comorbilidades como diabetes mellitus e hipertensión, incontinencia urinaria y fecal, limitación de la sensibilidad y la capacidad para movilizarse por sí mismo, alteración del estado neurológico y estados de malnutrición; mientras que dentro de los extrínsecos están: presión sobre prominencias óseas, cizallamiento, fricción y humedad (Oliveira AC, 2015). La fricción ejercida sobre la piel produce “erosiones con ruptura epidérmica generalmente por el roce de las sábanas o de

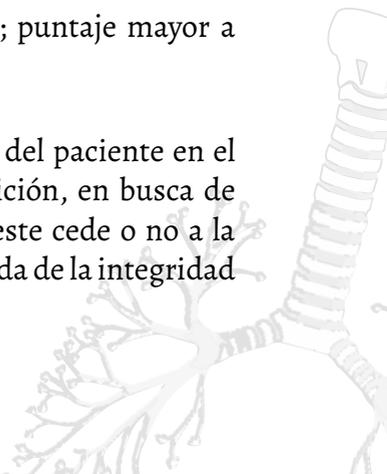
cualquier superficie áspera, inflamación con eritema y flictenas por despegamiento” (Patiño O. J., 2018).

Adicionalmente, diversos estudios coinciden en que los pacientes de cuidado crítico tienen aún más condiciones que los predisponen a desarrollar UPP, como: uso de ventilación mecánica, uso de medicamentos sedantes y vasoactivos y la inestabilidad hemodinámica por generar alteración de la conciencia y limitar la movilización (Oliveira AC, 2015). Teniendo en cuenta esto, se hace necesario establecer un plan multidisciplinario que permita reducir el riesgo de que se generen estos eventos y/o mitigar sus consecuencias en caso de que se materialice, enfocándose en la prevención y la detección oportuna de alteraciones de la integridad de la piel, producidas durante la estancia hospitalaria. A continuación, se darán las recomendaciones basadas en la evidencia, plasmadas en la literatura (Blanco Zapata RM, 2015; González-Consuegra RV, 2015; Pérez Álvarez, 2007):

A. Medidas de prevención de UPP

Evaluación del riesgo: Se destaca la importancia de aplicar una escala de valoración de Riesgo para presentar UPP (EVRUPP) al ingreso del paciente a la institución. Dentro de las más utilizadas, se encuentra la Escala Braden por sus altas especificidad, sensibilidad y valor predictivo. Esta escala mide las variables: percepción sensorial, exposición a la humedad, actividad, movilidad, nutrición, roce y peligro de lesiones; sus valores van de 6 a 23, donde puntajes menores a 12 determinan riesgo alto, 12-16 Riesgo medio y mayor de 16 riesgo bajo. Se sugiere realizar revaloración del riesgo a los pacientes de manera periódica, así: Puntaje menor a 17: cada 24 horas; puntaje mayor a 17: cada 7 días.

Valoración del estado de la piel: Inspeccionar la piel del paciente en el primer contacto y al realizar cada cambio de posición, en busca de signos reveladores de posibles UPP: eritema y si este cede o no a la presión, calor localizado, edema, induración, pérdida de la integridad



cutánea. Se debe valorar la piel alrededor y en contacto con dispositivos médicos.

Cambios posturales: En pacientes con riesgo alto, según la EVUPP, se deben realizar cambios de posición, con un intervalo máximo de 4 horas, a menos de que exista contraindicación alguna; y en pacientes con valoración de riesgo medio o bajo, este intervalo se puede prolongar hasta 6 horas, estimulándole a realizarlo por sí mismo. Estos cambios deben ser registrados en cuanto a frecuencia y posición.

Se debe evitar la presión sobre las prominencias óseas directamente y sobre dispositivos. Para esto se deben emplear dispositivos que alivien la presión como almohadas y colchones antiescaras. Así como evitar colocar al paciente en decúbito lateral completo para evitar lesión del área trocantérica.

Limitar la elevación de la cabecera a máximo 30°, a menos que exista contraindicación. Esto debido a que la zona sacra y los talones, son las áreas más afectadas por las úlceras por presión.

B. Cuidados de la piel:

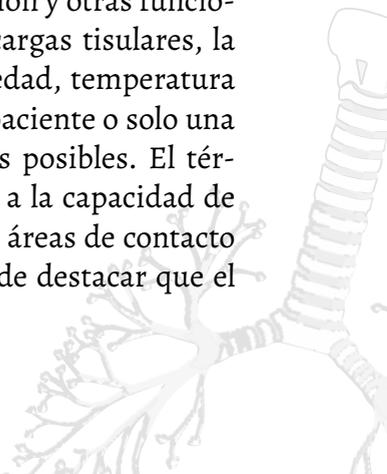
- ✓ Mantenga la piel limpia y seca y evite la fricción. Use agua tibia y jabones neutros y poco irritantes.
- ✓ Retire el jabón aclarando bien la piel.
- ✓ Seque la piel por contacto, sin frotar, y preste atención especial a las zonas de pliegues.
- ✓ Aplique cremas hidratantes si el paciente tiene la piel seca.
- ✓ En las personas con riesgo alto de padecer UPP o que presentan UPP en la categoría I, aplique suavemente ácidos grasos hiperoxigenados en las zonas de riesgo, sin dar masaje.
- ✓ No aplique ningún tipo de alcohol, ya que reseca la piel.

- ✓ No haga masajes sobre las prominencias óseas.
- ✓ Mantenga la ropa de la cama siempre limpia, seca y sin arrugas.
- ✓ Si el paciente padece incontinencia urinaria o fecal, inspeccione regularmente los dispositivos utilizados para controlarla (pañal, etc.) y cámbielos cuando estén mojados. La humedad provoca maceración y edema, lo cual aumenta la susceptibilidad a la abrasión.
- ✓ En caso de incontinencia urinaria, valore la posibilidad de utilizar un colector urinario.
- ✓ Vigile los drenajes y los exudados de las heridas y proteja la piel con productos de barrera (películas de poliuretano o pasta de zinc).

C. Valoración nutricional: Se debe realizar valoración del estado nutricional del paciente para identificar oportunamente estados de malnutrición como desnutrición u obesidad; incluyendo medidas antropométricas como peso, talla e IMC, tendencias de peso e ingesta dietética. En caso de encontrar alguno de los trastornos nutricionales, se debe tratar lo más pronto posible, con el fin de reducir el riesgo de UPP.

D. Formación a los profesionales: Esta debe realizarse en cuanto a identificación de factores de riesgo y signos de alarma para detección oportuna de lesiones de piel.

E. Uso de superficies especiales para el manejo de la presión (SEMP): “Son superficies o dispositivos específicos, cuya configuración física y/o estructural permite la redistribución de la presión y otras funciones terapéuticas añadidas para el control de las cargas tisulares, la fricción, el cizallamiento y/o el microclima (humedad, temperatura del paciente), y que abarcan todo el cuerpo de un paciente o solo una parte, según las diferentes posiciones funcionales posibles. El término redistribución de la presión hace referencia a la capacidad de una superficie de apoyo para distribuir la carga en áreas de contacto del cuerpo humano”. (Pérez Álvarez A., 2007). Es de destacar que el



uso de las SEMP no sustituye los otros cuidados (cambios posturales, cuidado de la piel y aporte nutricional); en todo caso complementa su eficacia.

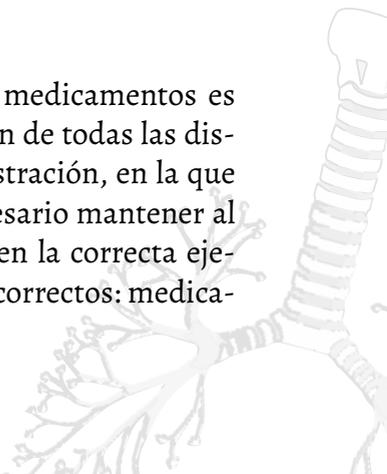
Administración de medicamentos

La administración de medicamentos es una actividad realizada por profesionales de enfermería, que adicional a la prescripción y dispensación involucra las diferentes disciplinas intervinientes en la prestación de los servicios de salud. Debido a que es un proceso que se realiza de manera permanente como parte del tratamiento al paciente, es una situación que está constantemente expuesta a convertirse en riesgosa, con la posterior presentación de eventos adversos, que pueden ir desde leves hasta severos provocando incluso la muerte. De acuerdo a lo anterior, desde el año 1999, con el reporte del Institute of Medicine “To Err Is Human: Building a Safer Health System”, se evidenció la magnitud de los errores no intencionales ocurridos durante la prestación de los servicios de salud (Committee on Quality of Health Care in America, 2000). En este documento se destacan los errores en el proceso de administración de medicamentos, como unos de los más frecuentes.

Cabe resaltar, que estos eventos son más frecuentes en las UCI, constituyendo el 78%, con 1.75 errores por paciente por día (Barbagelata EI, 2016). Este fenómeno puede deberse a diferentes factores, dentro de los que se encuentran: el estado de sedación de los pacientes, que puede imposibilitar su interacción con los profesionales para informar sobre posibles alergias previas o síntomas presentados ante una posible reacción adversa; la dinámica del servicio, al presentarse diversas situaciones que requieran atención inmediata; el número de medicamentos prescritos es mucho mayor que en otros servicios, lo que puede provocar mayores interacciones entre ellos y aumento del riesgo por su grupo farmacológico (vasoactivos, sedoanalgesia, electrolitos); la mayoría son prescritos por vía parenteral, lo que implica diluciones y cálculo de dosis (Barbagelata EI., 2016; Salazar N., 2011).

Con el fin de reducir el riesgo de ocurrencia de eventos adversos por la administración de medicamentos, se han planteado diversas estrategias de prevención para garantizar brindar atención sanitaria de calidad, con la mínima presentación de errores posible. Dentro de las intervenciones planteadas se encuentran: asegurar la correcta identificación del paciente, que incluya nombre completo, número de identificación, fecha de nacimiento para realizar la verificación correspondiente en la prescripción, dispensación y administración de medicamentos; mejorar la calidad de las prescripciones con el uso del método electrónico, evitando el uso de órdenes verbales o escritas a mano y el uso siglas y abreviaturas; mejorar la comunicación del equipo de salud mediante la verificación de las órdenes médicas antes de la administración y la participación *transdisciplinaria* (medicina, enfermería, químico farmacéutico) en el seguimiento diario al paciente; mejorar la seguridad en el uso de los medicamentos de alto riesgo mediante su señalización por colores o etiquetas, así como de los medicamentos LASA (Looks alike, sound alike), es decir medicamentos con aspecto y/o nombres similares; estandarización de los procesos involucrados; capacitación continua al personal involucrado, en cuanto a “fármaco dinámica, fármaco cinética, técnicas de administración, reacciones adversas, interacciones medicamentosas y parámetros de monitorización de la respuesta terapéutica” (Gimenes FR, 2011), con verificación de conocimientos y cumplimiento de protocolos; ejecutar estrategias para reducir las distracciones e interrupciones durante la administración de medicamentos; fortalecer la cultura en seguridad del paciente para estimular al personal en la búsqueda de situaciones de riesgo y el autorreporte al presentarse un evento relacionado con los procesos de administración de medicamentos, haciendo énfasis en el carácter no punitivo (Barbagelata EI., 2016).

Garantizar la seguridad en la administración de medicamentos es una tarea compleja, que requiere de la intervención de todas las disciplinas involucradas. Al ser la etapa de la administración, en la que se presenta la mayoría de los eventos, se hace necesario mantener al personal de enfermería capacitado y actualizado en la correcta ejecución de esta, respecto a la aplicación de los diez correctos: medica-



mento correcto, paciente correcto, dosis correcta, vía correcta, hora correcta, verificar fecha de vencimiento, educación al paciente sobre el medicamento, obtener historia farmacológica, indagar alergias y registrar el medicamento administrado; identificación de riesgos de la administración de medicamentos y aplicación de medidas para hacerlo de manera segura.

La prestación de servicios de salud debe cumplir con estándares de calidad, con el fin de lograr la satisfacción de los pacientes y sus cuidadores. Por esto, se hace necesario diseñar estrategias de prevención de los riesgos en la atención, no solo para garantizar la satisfacción del usuario sino también para evitar las repercusiones que tienen las lesiones o daños no intencionados producidos durante la estancia hospitalaria para el paciente, el personal sanitario involucrado y las instituciones de salud.

REFERENCIAS

- Aranaz Andrés JM., Aibar Remón C., Limón Ramírez R., Amarilla A., Restrepo FR., Urroz O., Sarabia O., et al. (2011). Diseño del estudio IBEAS: prevalencia de efectos adversos en hospitales de Latinoamérica. *Rev Calid Asistencial*, 26(3), 194–200.
- Barbagelata EI. (2016). Implementación de estrategias de prevención de errores en el proceso de administración de medicamentos: un enfoque para enfermería en cuidados intensivos. *Rev Méd Clín Las Condes*, 27(5), 594–604.
- Blanco Zapata RM., López García E., Quesada Ramos C., G. R. M. (2015). Guía de recomendaciones basadas en la evidencia en prevención y tratamiento de las Úlceras por Presión en Adultos. *Osakidetza*.
- Capdevila JA., Guembe M., Barberán J., et al. (2016). Documento de consenso de expertos de 2016 sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de infecciones relacionadas con catéteres ve-

nosos periféricos a corto plazo en adultos. *Rev Esp Quimioter*, 29(4), 230–238.

Committee on Quality of Health Care in America, I. of M. (2000). To err is human: building a safer health system. Retrieved from http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=9728

Gimenes FR. (2011). Administração de medicamentos, em vias diferentes das prescritas, relacionada à prescrição médica. *Rev Latino-Am Enfermagem*, 19(1), 7.

González-Consuegra RV., Cardona-Mazo DM., Murcia-Trujillo PA., M.-V. G. (2014). Estudio de prevalencia de úlceras por presión en Colombia: Informe preliminar. *Rev. Fac. Med.*, 62(3), 369–377. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v62n3.43004>

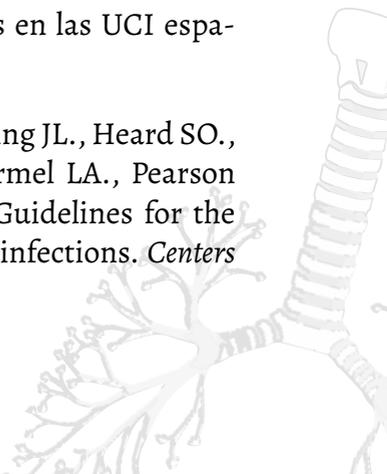
González-Consuegra RV., Matiz-Vera GD., Hernández-Martínez JD., G.-C. L. (2015). Plan de atención integral de enfermería para el cuidado de personas con úlceras por presión. *Rev. Fac. Med.*, 63(1), 69–80. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n1.46595>

Instituto Nacional de Salud de Colombia. (2017). Infecciones Asociadas a Dispositivos. In *Protocolo de Vigilancia en Salud Pública*.

Marino P. (2015). Acceso vascular. In *El libro de la UCI 4ta. Ed.* (pp. 3–41).

Martínez M., Álvarez F., Riera M., L. C. (2009). Protocolo proyecto Bacteriemia Zero. Protocolo prevención de las bacteriemias relacionadas con catéteres venosos centrales en las UCI españolas. *Bacteriemia Zero*, 1–32.

O'Grady NP., Alexander M., Dellinger EP., Gerberding JL., Heard SO., Maki DG., Masur H., McCormick RD., Mermel LA., Pearson ML., Raad II., Randolph A., W. R. (2002). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Centers for Disease Control and Prevention*, 1–29.

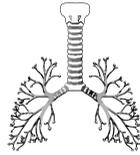


- Oliveira AC., Sabino CP., Almeida AD., S. A. (2015). Úlcera por presión: incidencia y factores demográficos, clínicos y nutricionales asociados en pacientes de una unidad de cuidados intensivos. *Nutr Hosp*, 32, 2242–2252.
- Patiño O. J., et al. (2018). Úlceras por presión: cómo prevenir las. Actualización y avances en investigación. *Rev. Hosp. Ital. B.Aires*, 38(1), 40–46.
- Pérez Álvarez A., Tomás Vidal AM., Alonso Zulueta B., Matamalas Massanet C., Santamaría Semís J., Cardona Roselló J., Massot Cofre J., Rodríguez Cancio MC., García Raya MD., Martínez Bonilla MJ., Hernández Yeste MS., Adrover Rigo M., M. F. R. (2007). Prevención y tratamiento de las úlceras por presión. *Conselleria de Salut i Consum. Govern de Les Illes Balears*.
- Salazar N., Jirón M., Escobar L., Tobar E., R. C. (2011). Errores de medicación en pacientes críticos adultos en un hospital universitario. Estudio prospectivo y aleatorio. *Rev Med Chile*, 139, 1458–1464.
- Vallés J., Alvarez-Lerma F., Palomar M., et al. (2011). Health-care-associated bloodstream infections at admission to the ICU. *Chest*, 139(4), 810–815. <https://doi.org/10.1378/chest.10-1715>
- Villamarín-Bello B., Piñeiro M., Barros-Dios J., Ruano-Ravina A., García-Otero M., F.-V. J. (2016). Bacteremia nosocomial asociada a catéter vascular central en unidades de cuidados intensivos en 2 hospitales en Galicia (España). *Infectio*, 20(2), 62–69. <https://doi.org/10.1016/j.infect.2015.07.006>.

Capítulo 20.

**MANEJO PALIATIVO Y
ASPECTOS ÉTICOS DE LA
LIMITACIÓN TERAPÉUTICA
Y LA NO REALIZACIÓN
DE REANIMACIÓN**





"El mayor desafío moral que plantea una pandemia es cómo respetar los compromisos sociales ante las abrumadoras y arraigadas desigualdades en salud, bienestar y recursos que constituirán el telón de fondo y las duras realidades de cualquier brote global de una enfermedad devastadora". Ruth Faden: Universidad John Hopkins.

Aproximaciones éticas en época de pandemia

La toma de decisiones clínicas en el contexto de una pandemia global es un reto ético y legal para los médicos asistenciales que están haciendo frente al actual fenómeno desencadenado por el COVID-19 (The Lancet, 2020). Si damos una mirada global a países como China, Italia, España o Reino Unido, en donde se han tenido que implementar políticas en salud pública drásticas, encontramos que se coincide en la necesidad de establecer principios de actuación en el contexto clínico como el respeto, la equidad, la justicia y la disminución del daño por la pandemia; además de la necesidad de enfocar el equilibrio ético no solo hacia un enfoque utilitarista individual, sino también social (Rodríguez V., 2020; Rosenbaum L., 2020). En este sentido, los médicos deberán de tomar decisiones difíciles como determinar la necesidad de suspender tratamientos y racionar insumos como ventiladores mecánicos o camas de UCI en pacientes que pueden estar recuperándose, pero tienen poca esperanza de sobrevivir, con el fin de instaurar estos manejos a pacientes que pueden tener mejor expectativa y esperanza de superar el estado crítico (Biddison, Faden, Gwon, & Mareiniss, 2019; The Lancet, 2020).

Marco ético desde un panorama contextual

Antes que nada, debemos definir ciertos principios éticos con el fin de poder encarar decisiones éticas hospitalarias que deben ser adaptadas según las condiciones económicas, técnicas y científicas con las que se cuente en cada contexto; sin embargo, se debe aclarar que este capítulo no pretende ser la última palabra en la toma de decisiones

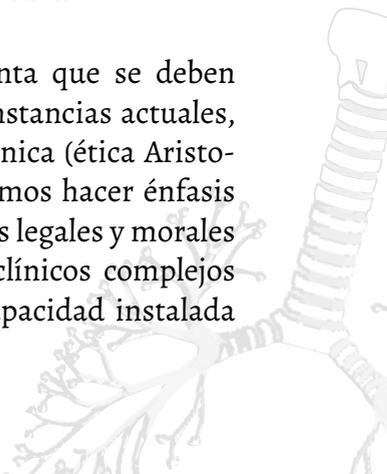
éticas sino que permite orientar nuestra conducta hacia un fin único, la compasión.

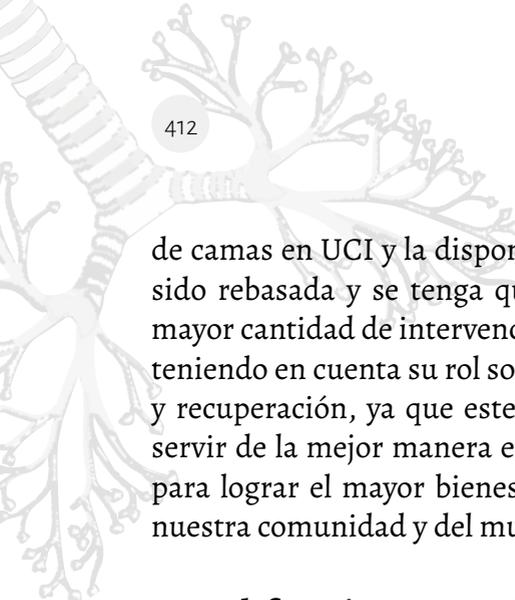
Autonomía: el principio que nos orienta a hacer énfasis en la dignidad humana del paciente y su capacidad de tomar decisiones para sí mismo, teniendo siempre presente sus derechos como ciudadano, sus valores, sus preferencias y en este sentido proveer la información necesaria a él y a su familia para tomar la mejor decisión en cuanto a las intervenciones a realizar. Por tal razón, se sugiere a todos los médicos y personal asistencial de salud que la comunicación que se emplee debe ser sencilla, compasiva y franca, ya que dependiendo de cómo nos comuniquemos con el paciente y con su núcleo familiar, nos va a permitir establecer los mejores parámetros para continuar con opciones terapéuticas.

Participación: en el contexto de la bioética médica este principio nos aproxima a identificar quiénes son las partes interesadas respecto a la toma de decisiones sobre el paciente, e inclusive, tener en cuenta que voces que aún no han sido escuchadas, deben ser incluidas dentro de las decisiones clínicas que se va a tomar para continuar manejando el paciente. De tal manera, el clínico siempre debe estar presto a permitir que el núcleo familiar del paciente sea partícipe de las conductas a tomar con su doliente.

Beneficencia: este principio orienta al personal de salud a cómo pueden proveer las conductas terapéuticas e intervenciones más beneficiosas para el paciente y para la familia, actuando con el mejor interés y dándole los mejores recursos disponibles en el momento.

Utilitarismo: sin duda alguna, teniendo en cuenta que se deben tomar decisiones drásticas y difíciles en las circunstancias actuales, tomando prestados conceptos de la ética Eudemónica (ética Aristotélica) y como fin último el bienestar social, debemos hacer énfasis en este principio ya que permite desde perspectivas legales y morales poder tomar decisiones confusas en escenarios clínicos complejos como el cuidado crítico, en especial cuando la capacidad instalada





de camas en UCI y la disponibilidad de ventiladores mecánicos haya sido rebasada y se tenga que decidir a quién se pueden prestar la mayor cantidad de intervenciones para preservar la vida a toda costa, teniendo en cuenta su rol social, intelectual y esperanza de sobrevivida y recuperación, ya que este principio nos orienta a cómo podemos servir de la mejor manera en el contexto en el que nos encontremos para lograr el mayor bienestar a la mayor cantidad de personas de nuestra comunidad y del mundo.

No maleficencia: nos permite orientar las conductas clínicas con el fin de realizar las herramientas de intervención menos dolorosas para el paciente y que muestre el mejor resultado posible. En este sentido nos hace reflexionar acerca del enfoque humanista de la medicina y nos permite reflexionar acerca de la compasión, permitiéndonos desear vehementemente que nuestros pacientes no sufran y al mismo tiempo poder diluir nuestra culpa como personal asistencial, recordándonos la fragilidad del ser humano y la dilución de la ilusión de control sobrenatural que carga consigo el médico.

Libertad: nos orienta hacia ser precavidos con las limitaciones que podemos ponerle al paciente y a su familia y evitar que las libertades del paciente se vuelvan libertinajes sin fundamentos.

Eficiencia: en esta época de pandemia donde la capacidad hospitalaria y los recursos tanto humanos como técnicos del sistema de salud no son suficientes, nos permite reflexionar sobre cómo podemos minimizar el uso de recursos para maximizar resultados.

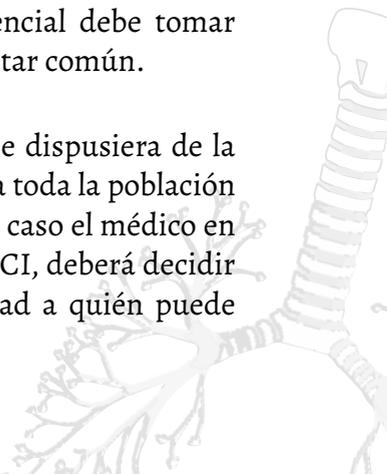
Deber de cuidar: nos permite considerar cuáles pueden llegar a ser las expectativas del personal de salud para atender al paciente, teniendo en cuenta que todo el personal asistencial está poniendo en riesgo su propia vida y que sin importar las adversidades, procura no abandonar ni al paciente ni a su familia.

Responsabilidad organizacional: exige a las instituciones darle herramientas físicas, emocionales y espirituales al personal de salud y a los pacientes, con el fin de disminuir la culpa de las consecuencias morales que pueden surgir al tomar decisiones clínicas; del mismo modo, brindarle al personal asistencial de salud las condiciones mínimas básicas para prestar el mejor servicio a la comunidad y a los individuos.

Objeción de conciencia: es un contexto moderno en el que las convicciones filosóficas, espirituales, éticas, políticas, entre otras, definen al ser humano como un individuo social, nos hace reflexionar en cuanto a qué circunstancias los profesionales de la salud pueden declinar a proporcionar cuidados a un paciente y cuál sería su responsabilidad legal, dado que en muchos de los contextos se puede llegar a vulnerar y coaccionar el actuar asistencial.

Justicia y equidad: este principio nos permite analizar desde una perspectiva social y comunitaria la necesidad de brindarle a la mayor cantidad de personas que requieran asistencia médica, las mismas oportunidades de tratamiento y rehabilitación en la medida que las condiciones técnicas y sociales lo permitan. Es importante exponer que al principio de las pandemias, cuando el sistema de salud está en capacidad de responder a las necesidades que se presenten, adoptar el principio de justicia y equidad no debe ser tan complejo ya que se espera que se cuenten con los insumos, equipos y camas en UCI para la población estimada; el reto surge cuando la capacidad de atención se desborda por un gran volumen de población contagiada que precisa de cuidados avanzados, sobrepasa la capacidad de los centros asistenciales para responder y el personal asistencial debe tomar decisiones drásticas para poder preservar el bienestar común.

Un ejemplo de esto sería que, por desgracia, no se dispusiera de la cantidad suficiente de ventiladores mecánicos para toda la población contagiada que pueda llegar a necesitarlos, en este caso el médico en cabeza de las directrices éticas y técnicas de una UCI, deberá decidir bajo este principio y en beneficio de la comunidad a quién puede



brindarle todos los cuidados necesarios como la ventilación invasiva, teniendo en cuenta la probabilidad de sobrevida y su construcción ética personal, basado en los principios anteriormente expuestos. En Reino Unido surgió la necesidad de establecer qué parámetros legales podían ser útiles para objetivar esta decisión y en esta medida se optó por acudir al mismo principio legal que rige sobre la donación de órganos.

Igualdad: nos hace reflexionar acerca de que todos importan por igual, pero esto no significa que todos serán tratados igual, teniendo en cuenta las limitaciones que se puedan presentar en momentos de crisis.

Respeto: nos permite orientar nuestra conducta a aceptar con cortesía y amabilidad las decisiones personales de las personas sobre la atención y el tratamiento.

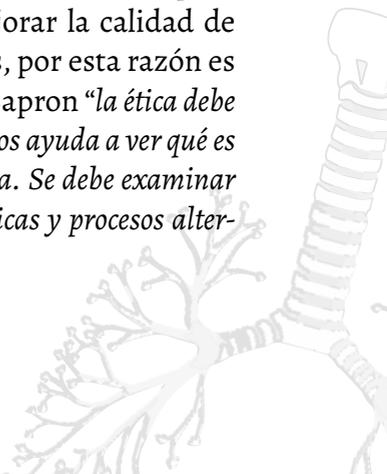
Reciprocidad: hace referencia a entender que aquellos quienes asumen mayores cargas, deben recibir apoyo para hacerlo.

Es así, que, teniendo en cuenta los principios éticos básicos revisados en el presente capítulo, podemos concluir que en el contexto de la ventilación mecánica se pueden presentar muchos retos para el clínico, principalmente a la hora de hacer frente al reto de trabajar sin la cantidad de insumos necesarios, sin la cantidad de ventiladores mecánicos demandados o la cantidad de camas de UCI requeridas, con un telón de fondo de desigualdad social, pobreza y colapso económico; para esto, es necesario que el personal de salud asistencial se orientan con base en dichos principios, con el fin de que pueda tomar decisiones clínicas intrahospitalarias drásticas en momentos de crisis, siempre actuando bajo los principios de beneficencia, no mal eficiencia y utilitarismo. Muchas veces nos vamos a encontrar con problema éticos en los cuales van a entrar en contradicción muchos de los principios anteriormente expuestos, venerando en el personal asistencial una carga emocional y de culpa de gran magnitud, por

tal motivo, objetivando nuestras decisiones podremos disminuir el malestar o aumentar el bienestar de nosotros y de nuestros pacientes.

Un ejemplo claro de esta cohesión entre principios éticos se puede evidenciar cuando la autonomía del paciente, en este caso su derecho a la vida, van en contraparte a su expectativa de supervivencia y recuperación, dando paso a que las obligaciones del principio utilitarista y de justicia que tiene que emplear el médico tratante deban primar con el fin de mantener la mecánica social y el bienestar de la mayor cantidad de seres humanos, pero siempre aferrándonos por el respeto a la vida y a la dignidad humana. Tomar esta decisión siempre será un reto extremadamente duro y drástico, tanto para el médico como individuo como para el sistema de salud; sin embargo, la mayoría de autores se ponen de acuerdo en que debemos guiarnos por el principio ético que más nos guíe individualmente como médicos, teniendo en cuenta nuestra formación técnica, científica, ética, filosófica y espiritual.

Inevitablemente debido a la idiosincrasia ética y moral en la que nos hemos formado muchos de nosotros como latinoamericanos, la ética dualista está totalmente arraigada a nuestra psiquis, de tal modo puede que surjan sentimientos de culpa al tomar una decisión de este talante, por tal motivo siempre debemos devolvemos a la objetivación de nuestras decisiones éticas recordando que debemos producir el menor daño al paciente esperando siempre el mejor resultado, disminuyendo su sufrimiento y siempre llevando con nosotros la bandera de la dignidad humana como insignia; hay que recordar que no somos dioses para controlar completamente la naturaleza, pero que podemos dar todo nuestro esfuerzo para mejorar la calidad de vida de nuestra comunidad y de nuestros pacientes, por esta razón es necesario citar las palabras de Alexander Morgan Capron *“la ética debe estar en el centro de los esfuerzos de preparación porque nos ayuda a ver qué es lo correcto y cómo hacerlo en circunstancias de pandemia. Se debe examinar ambas sustancias y las consecuencias de políticas, prácticas y procesos alternativos mediante los cuales se desarrollan”*.



Aproximación al contexto internacional en cuanto a toma de decisiones éticas

En Reino Unido existe una página web llamada General Medical Council (GMC) creada para médicos con el fin de orientar la toma de decisiones críticas en cualquier momento, incluso en momentos de crisis, disminuyendo la culpa hacia el médico y buscando lo mejor para cada paciente y así mismo para la sociedad, es así como ellos fundamentan la necesidad de tomar decisiones que busquen beneficiar a la mayor cantidad de personas sin dejar a un lado la relación individual del médico con el paciente y en el mismo sentido poder preservar la mecánica social (GMC, 2020).

En Latinoamérica encontramos un panorama un poco diferente, debido a la construcción dualista de la ética en que se educa a la mayoría de la población y que alcanza a penetrar mucho en la idiosincrasia de los profesionales, la frustración y la angustia se pueden ver frecuentemente en cada pasillo de los hospitales, afortunadamente la objetivación y el razonamiento ético ha generado conceptos que logran enfocar las decisiones clínicas de una manera compasiva, buscando siempre disminuir en la mayor medida el sufrimiento del paciente y pensando siempre en su bienestar a largo plazo.

Es así como empezamos a ver aspectos claves en la toma de decisiones éticas en los contextos clínicos, principalmente cuando el médico asistencial debe decidir si dar soporte ventilatorio invasivo y una cama en unidad de cuidado intensivo de cuidado intensivo a un paciente (Biddison, 2019), entonces surge una pregunta ¿cómo se puede orientar esta decisión con base en el respeto, la equidad y la igualdad de oportunidades? la respuesta no es simple, por tal motivo debemos volver a los fundamentos ya expuestos de los principios éticos para tomar la decisión más acertada.

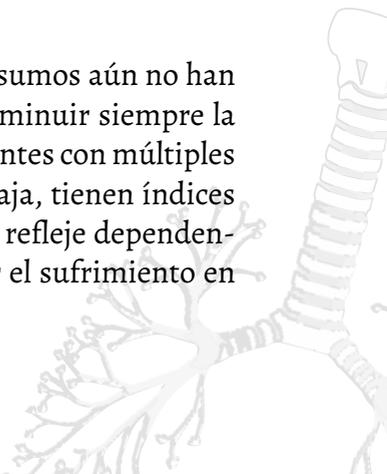
Aspectos éticos en la no intubación de paciente con COVID-19

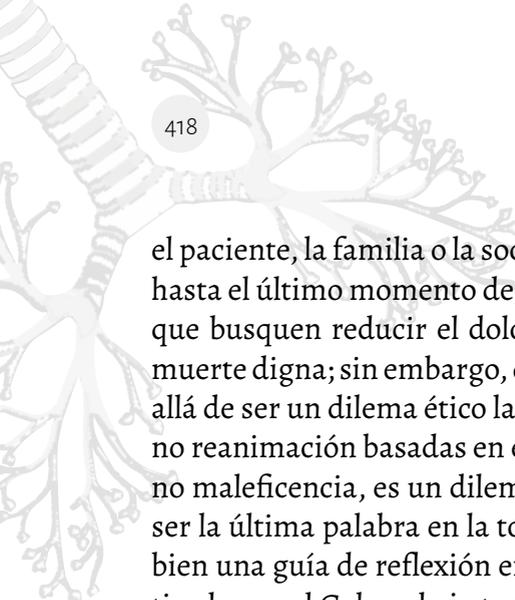
“La principal responsabilidad del médico con su paciente, siempre será la disminución del sufrimiento, como base de la compasión y entendimiento hacia la vida misma” J.M.

Debemos establecer un común denominador que va a orientar las conductas apropiadas en la situación de emergencia que vivimos en este momento; en primera medida, la demanda de servicio, la cual puede superar rápidamente la capacidad instalada de cualquier sistema de salud para continuar prestando la atención que se prestaba previamente a la pandemia, y en segunda medida, el aumento en la demanda de ventilación mecánica que puede surgir en la población y puede llegar a ser muy elevada en poco tiempo, lo que conlleva directamente a definir a quién se le puede brindar este recurso y a quién no dependiendo de las limitaciones que se tenga en dicho escenario, momento y circunstancia (Biddison et al., 2019; Rosenbaum L., 2020).

Teniendo en cuenta lo difícil que es tomar la postura de juez en medio de una situación crítica, los consensos éticos que han surgido en medio de la pandemia nos aconsejan orientar la decisión con los mismos principios con que se seleccionan los pacientes para trasplantes de órganos en caso de que se presente el contexto en el que la demanda de insumos como ventiladores o camas en UCI no sean suficientes, teniendo en cuenta la expectativa de vida, comorbilidades, edad y actuando en función de la reciprocidad, el utilitarismo y la compasión (Biddison, 2019).

Sin embargo, en el contexto actual en donde los insumos aún no han sobrepasado la demanda, se debería optar por disminuir siempre la presencia del sufrimiento, principalmente en pacientes con múltiples comorbilidades cuya expectativa de vida es muy baja, tienen índices de Karnofsky desfavorables y un Barthel score que refleje dependencia considerable, con el fin último de no prolongar el sufrimiento en





el paciente, la familia o la sociedad, pero siempre procurando brindar hasta el último momento de la vida los cuidados paliativos necesarios que busquen reducir el dolor al máximo y permitir al paciente una muerte digna; sin embargo, debemos tener siempre presente que más allá de ser un dilema ético la no intubación orotraqueal al igual que la no reanimación basadas en el principio de compasión, beneficencia y no maleficencia, es un dilema legal y por tal motivo esto no pretende ser la última palabra en la toma de una decisión tan difícil, sino más bien una guía de reflexión en tiempos de pandemia que debe ser criticada por el Galeno bajo todo el marco filosófico y técnico con el que se ha empapado a través de su formación.

Para concluir, debemos recordar un principio que surge desde el siglo pasado y que tomó fuerza en el contexto de la no reanimación; si por un momento nos permitimos dejar de lado el principio de autonomía y preferiblemente decidimos razonar sobre el bienestar y la disminución de sufrimiento en el paciente haciendo énfasis en optar francamente por los principios de beneficencia y no maleficencia, se puede concluir que hemos hecho lo que mejor hemos podido por nuestros pacientes y que actuamos bajo todo el razonamiento médico que se nos ha exigido.

Cuidados paliativos en paciente crítico contagiado con COVID-19

En estos momentos de reflexión en cuanto a la práctica de nuestra profesión, como ya lo hemos mencionado, debemos mantener una actitud compasiva y ética siempre buscando salvaguardar la dignidad humana y disminuir el sufrimiento en todas las personas que nos rodean.

Por tal motivo, a través de la historia de la medicina y el mismo hombre siempre se ha buscado disminuir el dolor, en algunos casos curarlo, pero siempre intentando aliviar su sufrimiento hasta el final de la vida de la manera más digna y compasiva que pueda brindar el

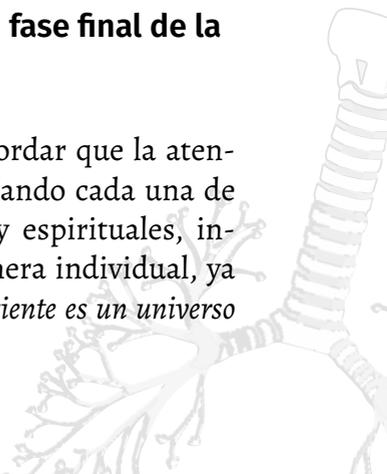
corazón de un Galeno (Pérez-Cajaraville J., 2005); poco a poco gracias a estas necesidades nacieron disciplinas especializadas como el cuidado paliativo que busca disminuir a toda costa el sufrimiento en la etapa terminal del ciclo de vida (Minsalud, 2016).

En este sentido ya que la OMS en su documento de cómo mantener lo esencial de los servicios de salud durante la pandemia no hace referencia a brindar cuidados paliativos, es nuestro deber como sociedad hacer un llamado a todos los profesionales a brindar los mejores cuidados paliativos que se puedan ofrecer durante esta pandemia, ya que teniendo en cuenta que no todos los sistemas de salud del mundo cuentan con los mejores recursos, muchos de los médicos deben decidir a quién brindar cuidado intensivo y a quién no, y en este orden de ideas como principio altruista, humanista y siempre con la dignidad humana como bandera, debemos brindar los mejores recursos que tengamos a nuestra disposición para disminuir el dolor y el sufrimiento a las personas que requieran cuidado intensivo y ventilación mecánica pero no sea posible brindárselo por múltiples circunstancias, entendiendo que el alivio de ese sufrimiento, en todas sus formas, será una parte clave de la respuesta a cómo hacer frente a la lucha contra esta enfermedad.

Tomando como modelo la **Guía de la Sociedad Española de Cuidado Paliativo** (SECPAL, n.d.), nos permitimos ofrecer una serie de recomendaciones que pueden favorecer a los pacientes en estado crítico; intentado contextualizar las recomendaciones al sistema de salud colombiano y boyacense:

Observaciones generales en el paciente en fase final de la vida

Como personal asistencial en salud, debemos recordar que la atención de todo paciente debe ser holística contemplando cada una de las características físicas, emocionales, sociales y espirituales, intentando enfocar siempre la atención de una manera individual, ya que como lo decían los antiguos clínicos *“todo paciente es un universo*



diferente” todo esto intentando integrar un modelo basado en atención primaria en salud donde la familia sea un foco dinámica de participación en la etapa final de vida del paciente, ofreciéndoles en la mejor de las condiciones asistencias con grupo multidisciplinares que contengan trabajo social, psicología y atención médica, con el fin de brindar psicoeducación y evitar a toda costa la fatiga por cuidado. No se recomienda por el momento la atención domiciliaria de cuidados paliativos debido al alto riesgo de contagio de la enfermedad y descontrol de la pandemia.

Tomando como uno de los principios principales para brindar cuidados paliativos debemos salvaguardar la autonomía del paciente e intentar buscar objetivos terapéuticos claros, respetando siempre el nivel educativo, idiosincrasia y religión del paciente, que nos permita orientar el proceso en una atmósfera de confianza y paz.

Talento humano e instrumentos necesarios para prestar cuidados paliativos

Es necesario contar siempre con médicos holísticos que permitan identificar cada uno de los síntomas del paciente en fase final de su ciclo de vida y del mismo modo que sean sensibles frente al dolor de otros seres humanos sin llegar a la identificación proyectiva; del mismo modo contar con espacios físicos o virtuales que permitan llevar a cabo una comunicación efectiva con los familiares de los pacientes generando la mejor relación médico-paciente-familia. Por último y no menos importantes, un equipo multidisciplinar que cuente con personal de enfermería, psicología, trabajo social, terapia respiratoria, terapia física y apoyo espiritual que permitan acompañar al paciente de la manera más humana hasta el fin de su ciclo vital.

Bases para el manejo de los síntomas

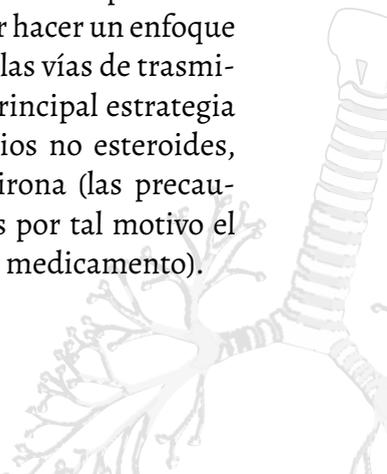
Es necesario que el médico haga un análisis fisiopatológico de cada uno de los síntomas que se puedan presentar, “*evaluar antes de*

tratar” con el fin de encontrar la explicación solo en la infección por COVID-19 y no por otras causas subyacentes que pueden llegar a beneficiar de mejor manera al paciente. Del mismo modo generar una comunicación clara en términos entendibles por el paciente y por los familiares que permitan estar al tanto de la situación actual de una manera segura y compasiva; se recomienda también el uso de escalas objetivas para medición de síntomas como escala visual análoga de dolor. Para finalizar, se debe hacer énfasis en no usar solamente el sentido común para abordar los cuidados paliativos del paciente, sino por el contrario generar una exigencia y rigurosidad tanto científica como técnica que permita establecer una ruta de objetivos individuales para lograr con el paciente que se está tratando.

Control del dolor

Hacer una revisión respecto a manejo de dolor contempla una subespecialidad de la medicina, por tanto, nos remitiremos a aportar observaciones de principios básicos para el uso de analgésicos en cuidados paliativos.

En primer lugar, vale la pena recordar algo, si un paciente nos dice que le duele, es porque en verdad le duele algo, de tal modo debemos devolvemos a nuestro principio como galenos y recordar que no estamos para ser jueces sino para aliviar el sufrimiento del paciente. Por tal motivo se sugiere objetivar el dolor por medio de escalas que nos permitan llevar un control de la evolución de este y de la respuesta terapéutica instaurada, además de enfocar el tratamiento hacia el origen del dolor que puede ser somático, visceral o neuropático. Se debe tener en cuenta que siempre debemos intentar hacer un enfoque multimodal para dolor, intentando bloquear todas las vías de transmisión, traducción y transcripción del dolor; como principal estrategia farmacológica se sugiere el uso de antiinflamatorios no esteroides, opioides y analgésicos como acetaminofén o dipirona (las precauciones en cuanto a su uso y eficacia son debatidas por tal motivo el clínico debe reflexionar sobre la decisión de usar el medicamento).



Se recomienda no usar más de un opioide debido a que no genera un aumento en el control del dolor y sí aumenta francamente los efectos no deseados del medicamento. En otro sentido, debemos recordar que la iniciar opioides se debe prever complicaciones como la constipación y las náuseas las cuales pueden ser controladas de manera sintomática de lo cual se hablará más adelante.

Se recomienda no usar de rutina en pacientes que presenten dolor neuropático secundario a alguna comorbilidad, neurolépticos tipo antidepresivos tricíclicos o anticonvulsivantes, en primera medida se debe orientar a llevar a cabo un acompañamiento fraterno y cálido que provenga desde el personal asistencial y que permita al paciente sentirse acompañado con el fin de modular desde un punto de vista emocional el dolor; dentro de otras medidas no farmacológicas podemos contemplar los medios físicos fríos o calientes y los masajes.

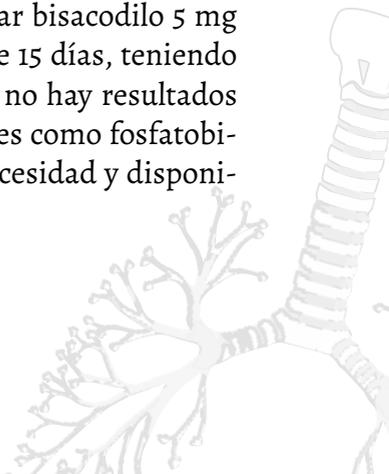
Manejo de síntomas gastrointestinales, anorexia y desnutrición

Debido a la postración, el uso de analgésicos opioides y demás comorbilidades que puedan presentar los pacientes con COVID-19 como cáncer en el tracto digestivo o hipotiroidismo, tanto el apetito como el tránsito intestinal se verán afectados generando consecuencias como desequilibrios hidroelectrolíticos, delirium, desnutrición proteo-calórica aguda y pobre respuesta inmunológica frente a la infección, por tal motivo es de vital importancia que tanto médicos como equipos de soporte nutricional se involucren estrictamente en el soporte de todos estos pacientes con el fin de disminuir el sufrimiento en la etapa final de la vida y permita una transición digna.

Uno de los síntomas más usuales que se pueden presentar es la anorexia, la cual hacer referencia a la incapacidad del paciente para comer normalmente, dentro de sus causas pueden haber comorbilidades de base como alteraciones obstructivas en el tracto gastrointestinal, la misma respuesta sistémica inflamatoria desencadenada por la infección, constipación secundaria a opioides, dolor agudo o crónico, mi-

cosis orofaríngea, o síntomas psicósomáticos propios de la ansiedad y la depresión frente al contexto en el que se encuentra el paciente. Como medidas generales para manejar la anorexia podemos iniciar por proporcionar al paciente platos fraccionados pequeños, mano psicoterapéutico multidisciplinar y medidas farmacológicas como dexametasona de 2 a 4 mg días siempre y cuando no haya contraindicación y sulfato de magnesio a dosis de 20 mg cada 12 horas según tolerancia.

Otro de los síntomas más frecuentes es el estreñimiento, el cual se puede presentar hasta en un 60 % de los pacientes en fase final de la vida; genera múltiples incomodidades tanto al paciente como a la familia ya que la distensión abdominal y el dolor pueden aumentar debido a la incapacidad para defecar, muchas de las casusas se asocian a tratamientos farmacológicos como opiáceos, anticolinérgicos, anti-depresivos entre otros, causas orgánicas como delirium o postración y otras como uso habitual de laxantes. Debido a que el estreñimiento puede generar dolor, también puede solapar otros diagnósticos como abdomen agudo, impactación fecal e inclusive obstrucción intestinal de tal modo es necesario que el médico realice una adecuada exploración semiológica abdominal y en la medida de lo posible tacto rectal cuando el paciente lleva más de 4 días sin deposiciones con el fin de descartar impactaciones fecales, frecuentes en pacientes postrados y con síndrome de fragilidad. Dentro de las estrategias terapéuticas siempre se tiene que tener en cuenta la prevención de la aparición de síntoma haciendo cambios de posición en el enfermo postrado cada 4 horas, permitiéndole tomar posturas cómodas que no ocluyan o flexionen el abdomen, proporcionar dietas ricas en fibra en el caso de que no se contraindique, posteriormente indicar bisacodilo 5 mg cada 12 a 8 horas según la evolución por no más de 15 días, teniendo como meta lograr deposiciones cada 1 a 3 días, si no hay resultados podemos pensar en enemas fosfatados intrarectales como fosfatobifosfato de sodio 120 ml cada 12 a 8 horas según necesidad y disponibilidad del insumo.



Las náuseas y el vómito pueden llegar a ser muy frecuentes, se ha observado que del 30% al 40% de pacientes en la etapa final de la vida pueden llegar a presentar estos síntomas, principalmente si presentan comorbilidades como cáncer. La etiología puede ser muy variada y es necesario individualizarla para poder implementar la medida terapéutica más adecuada. La causa más usual es el uso de opioides para manejo del dolor, otras como la obstrucción intestinal parcial, la gastritis secundaria a medicamentos y el estreñimiento. De tal manera la estrategia terapéutica se debe enfocar en primera medida hacia opciones no farmacológicas como dietas fraccionadas e identificación de causas corregibles como cambio de analgesia, indicación de gastroprotección o manejo de comorbilidades. Dentro del tratamiento farmacológico de primera línea podemos usar metoclopramida a dosis de 10 mg cada 12 a 8 horas, sin exceder esta dosis debido al riesgo de síndrome extrapiramidal, dimenhidrinato oral 50 mg cada 4 a 6 horas según control de los síntomas, haloperidol oral o subcutáneo (nunca intravenoso por el riesgo de torsión de puntas e hipomagnesemia) en dosis de 1.5 a 3 mg cada noche hasta un máximo de 15 mg día dividido en 3 dosis y no combinar con metoclopramida por el riesgo de impregnación neuroléptica; domperidona oral o rectal 10 a 20 mg cada 6 a 8 horas, hioscina de 10 a 20 mg cada 8 horas según la causa etiológica del síntoma. Se recomienda aplicar las dosis de las primeras 24 horas por vía parenteral si no hay contraindicación para poder dar manejo inmediato al síntoma y posteriormente pasarlo a vía oral según tolerancia. La indicación de instalar una sonda nasogástrica por náusea o vómito solo se indicará en el contexto de una obstrucción intestinal comprobada.

Manejo de disnea

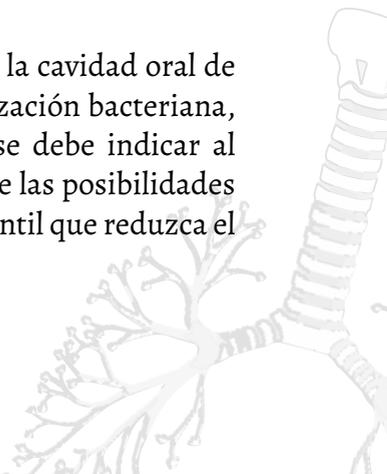
Teniendo en cuenta que la infección crítica por COVID-19 se comporta como una neumonía, los pacientes experimentarán principalmente disnea que se puede definir como la conciencia subjetiva desagradable de dificultad para ventilar los pulmones cuyo signo más evidente es el uso de músculos accesorios para llevar a cabo la respiración. Es el síntoma principal en la fase avanzada de la enfermedad

principalmente asociada a falla multiorgánica y se comporta como un síntoma de muy mal pronóstico a corto plazo. La principal estrategia terapéutica es implementar la modificación del proceso patológico de base, en este caso en pacientes que no se puedan beneficiar en caso de crisis de ventilación mecánica y estancia en uci, se le debe garantizar oxígeno suplementario, en caso de haber broncoespasmo asociado se recomienda el uso de dexametasona 2 a 4 mg cada 6 a 8 horas o metilprednisolona a 1 mg/kg cada 6 a 8 horas, asociado se pueden usar inhaladores tipo beta 2 adrenérgicos como salbutamol inhalado con inhalocámara cada 4 a 6 horas, bromuro de ipratropio inhalado con inhalocámara cada 6 a 8 horas, furosemida micronebulizada 20 mg cada 6 a 8 horas.

También se puede recomendar el uso de morfina vía oral de 5 a 15 mg cada 4 horas, ya que no altera parámetros gasométricos y permite controlar la disnea a través de mecanismos centrales. Fenotiazinas como Levomepromazina 4% vía oral en gotas a una dosis de 5 gotas cada 12 horas como estrategia de disminuir la ansiedad y la misma percepción de la disnea. En casos avanzados de la infección se puede indicar benzodiacepinas como efecto ansiolítico que permita disminuir el impacto psicoemocional al final de la vida. Dentro de las medidas no farmacológicas podemos proponer un ambiente tranquilo para el paciente, que vaya acorde con el proceso de finalización de la vida, terapia respiratoria intensiva, aspiración de secreciones de ser necesario, técnicas de relajación como respiración consciente o relajación de Schultz, posición corporal comfortable.

Aseo y limpieza de cavidad oral

Es importante mantener el aseo de la dentadura y la cavidad oral de la mejor manera con el objetivo de prevenir colonización bacteriana, fúngica o colecciones por sarro. De tal manera se debe indicar al personal de apoyo que proporcione en la medida de las posibilidades cepillado dental diario con cepillo dental suave infantil que reduzca el malestar y mantenga la higiene.



En la etapa final de la vida y aún más en paciente frágiles la colonización micótica y bacteriana a nivel orofaríngeo y en cavidad oral es muy usual, asociado a esto se presentan dificultades para comer, comunicarse, disminuyendo notoriamente el bienestar del paciente, por tal motivo se recomienda el uso de soluciones con Clorhexidina 0.2% en forma de enjuague bucal a dosis de 5 a 10 ml cada 12 horas asociado a soluciones orales de Nistatina en cantidad de 5 a 10 ml indicándole al paciente que trague luego escupa posteriormente tome otro sorbo de nistatina lo trague y lo pase, con el fin de mejorar síntomas asociados a candidiasis oral, los síntomas de la candidiasis se pueden ver controlados en los primeros 7 días pero es necesario continuar el esquema hasta por 14 días. Por último, debido a la incomodidad que puede llegar a causar las lesiones en la mucosa oral se recomienda el uso de lidocaína en spray o ungüento según la disponibilidad de recursos con el fin de disminuir el dolor y mejorar el bienestar del paciente.

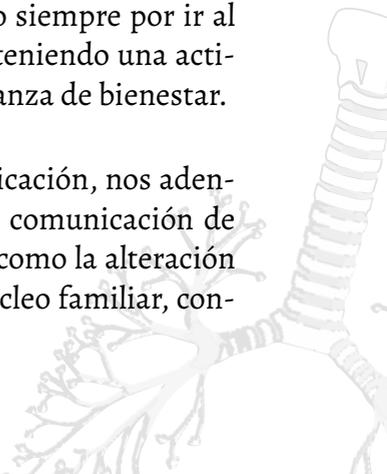
Comunicación eficiente, dar malas noticias, responder preguntas difíciles

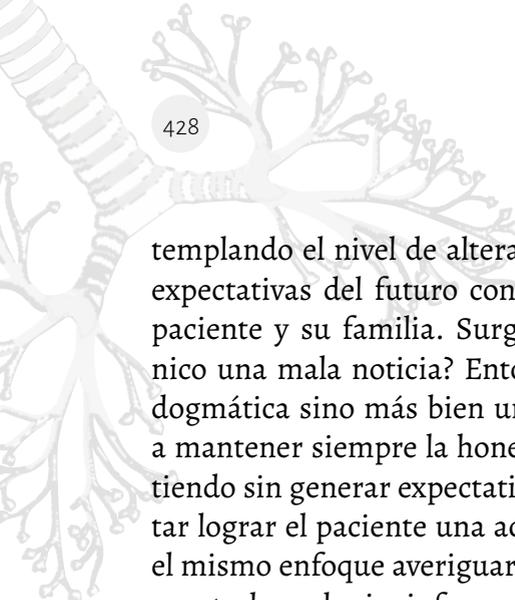
Uno de los retos más complejos para el médico y el personal sanitario en general es mantener una comunicación abierta y clara con los pacientes en fase final de la vida y sus familiares, debido a la presión social en medio de la pandemia, la responsabilidad y la frustración que pueden surgir al estar en estado de crisis y no tener los insumos necesarios para todos los pacientes. Entonces surgen como consecuencia en pacientes a quienes no se puede brindar ventilación mecánica o cuidado intensivo procesos de duelo, reacciones psicológicas y emocionales a las que tiene que hacer frente día tras día el personal médico; en ese sentido el médico debe intentar diluir la ansiedad generada al comunicar malas noticias y del mismo no identificarse con el sufrimiento de los familiares sino por el contrario tratar de entenderlo de la manera más objetiva intentando disminuirlo y de tal modo lograr una comunicación asertiva.

Poco a poco, durante la práctica clínica y aún más en estos momentos de crisis, nos hemos visto rodeados de preguntas provenientes de los familiares y de los pacientes que son difíciles de responder, tales como ¿mi familiar va a morir? ¿Cuánto tiempo me queda de vida? ¿Es mi culpa? ¿Cómo va a ser mi muerte? ¿Podré despedirme de mis familiares? A estas preguntas se sugiere recordar que solo el paciente puede hacernos saber lo que quiere, podemos intentar contestar con una pregunta abierta como ¿por qué lo pregunta? Luego evaluar las razones por las que el paciente o el familiar realizan la pregunta y por último valorar desde la perspectiva ética y la relación médico-paciente si está en condición de escuchar la respuesta.

Al hacer frente a esta situación debemos clarificar nuestras definiciones para siempre mantener un juicio clínico y humano razonable, entonces surge la necesidad de definir comunicación como la transmisión o participación de información, sentimientos, pensamientos o ideas a otro ser humano, con el objetivo de informar, apoyar y orientar a nuestros pacientes y a su núcleo familiar. Teniendo en cuenta lo anterior, podemos recordar que hasta el 90% de la comunicación es no verbal, lo que conlleva a una necesidad de entrenamiento en habilidades no verbales al personal, con el fin de lograr una comunicación compasiva y respetuosa en la fase final de la vida, haciendo inclusive contacto corporal, con el paciente y con su familiares, usando una voz suave pero firme y una postura abierta; estar siempre en una actitud de escucha continua sin aportar juicios de valor, evitando expresiones hiperemocionales por parte del profesional, hablando siempre con la verdad en donde se contempla la conciencia de mortalidad, conciencia plena del momento presente y dilución del sentimiento de incertidumbre generado por el futuro, procurando siempre por ir al ritmo emocional del paciente y de su familia manteniendo una actitud serena sin quitar en ningún momento la esperanza de bienestar.

Luego de comprender la importancia de la comunicación, nos adentramos ante un panorama un poco más difícil, la comunicación de malas noticias. Una mala noticia se puede definir como la alteración de expectativas del futuro de la persona y de su núcleo familiar, con-





templando el nivel de alteración como la distancia que separa estas expectativas del futuro con el contexto actual que está viviendo el paciente y su familia. Surge entonces una pregunta ¿cómo comunico una mala noticia? Entonces no pretendemos dar una solución dogmática sino más bien una guía que orienta al personal de salud a mantener siempre la honestidad del mensaje que se está transmitiendo sin generar expectativas irreales y procurando siempre intentar lograr el paciente una aceptación compasiva de su condición; en el mismo enfoque averiguar cuánto quiere saber el paciente antes de aportarle cualquier información; ser pacientes ya que en el 40% de los casos luego de pronunciar palabras como “no hay más tratamiento” o “muerte” el paciente olvida todo lo que se le diga después, lo que se conoce como “bloqueo postinformación” y en este sentido intentar no presuponer qué le angustia al paciente; explicar e informar acerca de síntomas mas no de diagnósticos; ante todo nunca mentirle al paciente, y siempre mantener una actitud compasiva sin juicios de valor propios o hacia el paciente. Posterior de haber informado se sugiere interrogar acerca de cómo se siente, y qué otras cosas le pueden llegar a preocupar, aceptar las emociones evocadas, intentar tranquilizar a la familia y al paciente transmitiendo una dilución de la culpa efectiva, y cerrar la entrevista.

Duelo

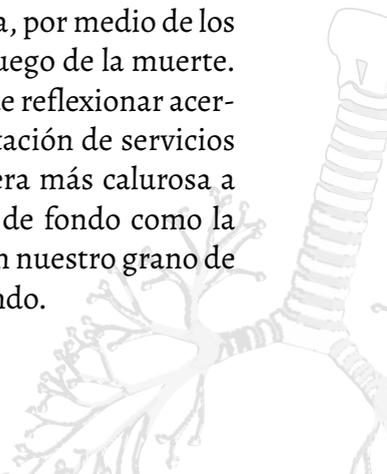
Al tener que sobrellevar la partida de un ser querido, la familia evoca pensamientos y sentimientos de tristeza, angustia o desesperación asociados usualmente a síntomas psicósomáticos como hiporexia, abulia o astenia. Todo esto debido a que la pérdida es psicológicamente traumática, quizás comparado con el mismo dolor que puede generar una quemadura o una herida en la piel, por lo que a este tiempo en el que individuos y familias pueden volver al equilibrio normal de sus vidas lo vamos a denominar duelo.

Para el contexto del cuidado paliativo vamos a abordar las fases del duelo con 4 expresiones, la primera se centra en experimentar la pena y el dolor por la partida del ser querido, la segunda el sentimiento

de ira y culpa que conlleva a frustración y desesperación, la tercer la experimentación de la apatía, la tristeza y la falta de motivación para realizar actividades del día a día y la cuarta que contempla la reparación de la esperanza y la reanudación de la vida, llevando consigo una aceptación compasiva ante las dificultades y un aprendizaje emocional importante cuando se asimila el duelo de una manera adecuada.

Y ¿Qué podemos hacer nosotros para ayudar a llevar el duelo a los familiares de nuestros pacientes? En el actual contexto en donde posiblemente si un paciente infectado con COVID-19 muere, lo hará en un centro hospitalario, aislado por normas de bioseguridad, en ese sentido los médicos y en especial los practicantes del cuidado primario, deben proponer tareas a la familia durante el proceso del duelo como la aceptación compasiva frente a la pérdida, permitir a la familia la vivencia del sufrimiento surgido y evitar la represión, llevar la reacción de ajuste hacia la ausencia del ser querido por medio de actividades que busquen mantener un legado o trascendencia del paciente, reconducir las emociones negativas hacia el fortalecimiento de más relaciones familiares, con el objetivo de sublimar la tristeza que se está experimentando.

A través de ese capítulo buscamos hacer una aproximación desde la bioética clínica con el fin de tomar las mejores decisiones clínicas para la sociedad y para nuestros pacientes, con base en principios éticos preestablecidos y adoptados por nuestra cosmovisión, asociado procuramos ofrecer herramientas útiles al personal asistencial de salud para tomar decisiones difíciles, guiándoles a no alterar su calidad de vida como profesionales y a mejorar la calidad de vida de los que nos rodean hasta el último momento de vida, por medio de los cuidados paliativos y de la compasión emocional luego de la muerte. Por tal motivo, sugerimos al lector que nunca deje de reflexionar acerca de los aspectos éticos que traen consigo la prestación de servicios de salud y del mismo modo animarlos de la manera más calurosa a que sigan sirviendo al mundo a pesar de telones de fondo como la desigualdad social y la pobreza, que poco a poco con nuestro grano de arena y altruismo irán desapareciendo de este mundo.

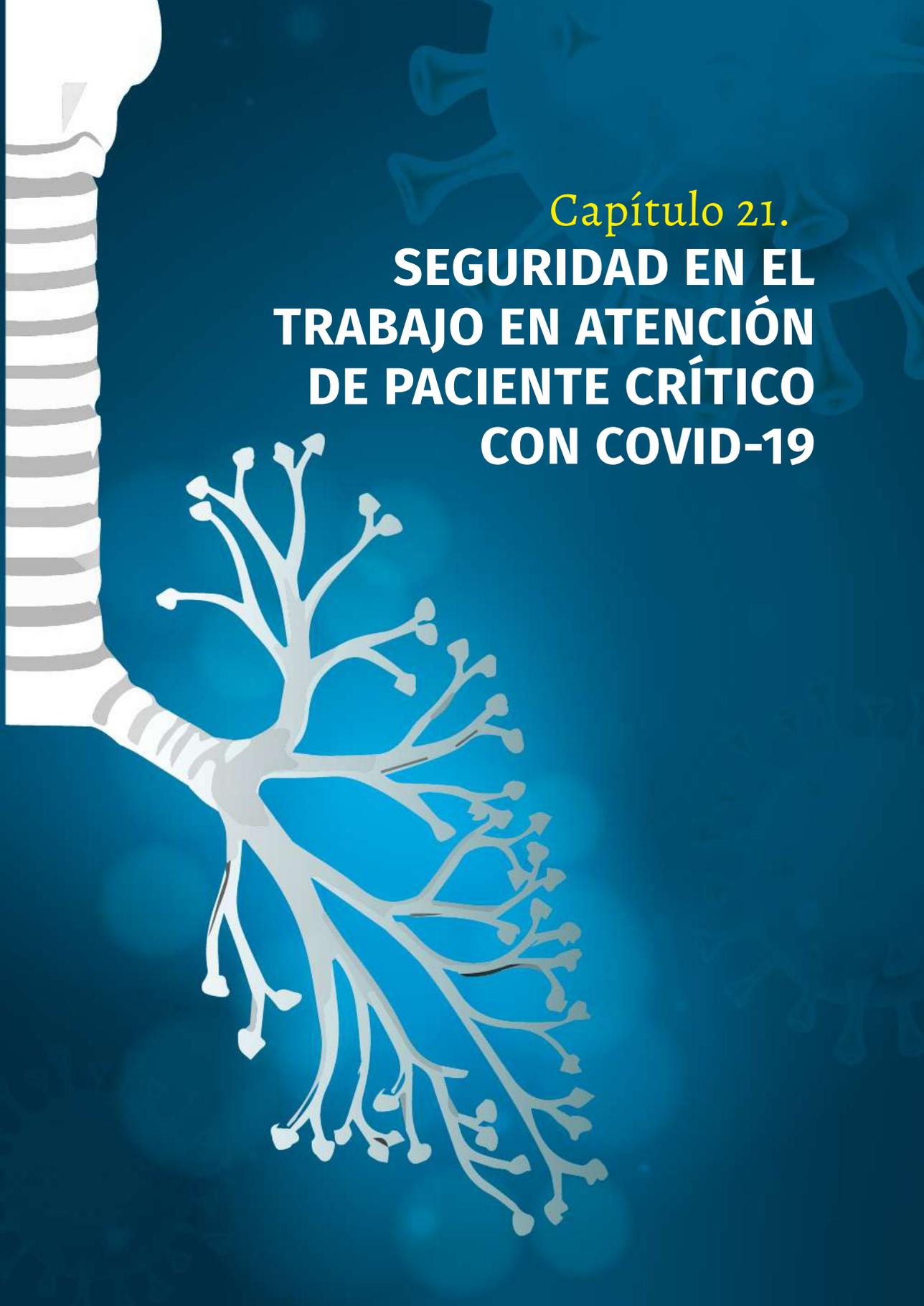


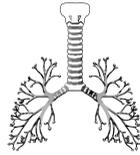
REFERENCIAS

- Biddison, E. L. D., Faden, R., Gwon, H. S., & Mareiniss, D. P. (2019). Too Many Patients . A Framework to Guide Statewide Allocation of Scarce Mechanical Ventilation During Disasters. *CHEST*, 155(4), 848–854.
- GMC. (2020). ETHICAL GUIDANCE. Retrieved from gmc-uk.org/ethical-guidance/ethical-hub/covid-19-questions-and-answers
- Minsalud. (2016). Guía de Práctica Clínica para la atención de pacientes en Cuidado Paliativo (adopción). *GPC Colombia*.
- Pérez-Cajaville J., Abejón D., Ortiz J., P. J. (2005). El dolor y su tratamiento a través de la historia. *Rev. Soc. Esp.*, 12(6), 373–384.
- Rodríguez V. (2020). REFLEXIONES SOBRE LA CRISIS COVID-19. *Asociación Española de Geografía*.
- Rosenbaum L. (2020). Facing Covid-19 in Italy - Ethics, Logistics, and Therapeutics on the Epidemic's Front Line. *N Engl J Med*, 382(20), 1873–1875. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2005492>
- SECPAL. (n.d.). *Guía de cuidados paliativos*.
- The Lancet. (2020). Palliative care and the COVID-19 pandemic The gendered dimensions of COVID-19. *The Lancet*, 395(10231), 1168. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30822-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30822-9)

Capítulo 21.

**SEGURIDAD EN EL
TRABAJO EN ATENCIÓN
DE PACIENTE CRÍTICO
CON COVID-19**





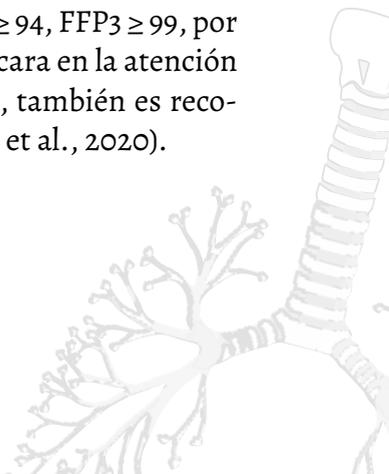
La utilización del Equipo de Protección Personal (EPP) es indispensable para evitar el contagio directo de los trabajadores sanitarios por pacientes con COVID-19 a los que manejan, también hay evidencia de que el virus sobrevive en fómites hasta por tres días y de esta manera logra esparcirse en el hospital si no se implementan las medidas de protección e higiene necesarias; la expansión del COVID-19 se produce de humano a humano, por los mecanismos descritos, haciendo de vital importancia que los trabajadores cuenten con los EPP completos y que lleven a cabo las rigurosas tareas de desinfección de los objetos en los diferentes escenarios hospitalarios (Schwartz, 2019).

El personal de salud debe realizar de manera rutinaria el lavado de manos antes y después de la exposición al paciente o a algún material potencialmente contaminado, así como también antes y después vestir el EPP; para un eficaz lavado de manos se debe frotar alcohol al 60-95% o lavarse las manos con agua y jabón durante mínimo 20 segundos (OMS/OMS, 2020). El equipo de protección personal cuando se asiste a un paciente con COVID-19 incluye (Acin, 2020; OMS/OMS, 2020):

1. Respirador o mascarilla facial: En este punto hay que tener en cuenta que ningún revestimiento de tela es considerado EPP. Los respiradores adecuados para manejo de COVID-19 son los N97 o respiradores con niveles superiores (respiradores desechables con máscara filtrante, respiradores con purificador de aire motorizado o respiradores elastoméricos), otra alternativa es la máscara facial, en procedimientos donde se generen aerosoles solo son seguros los respiradores N97 o de nivel superior. Mientras usa la máscara, debe evitar tocarla con las manos. Los elementos que sean desechables deben retirarse una vez fuera del área donde se realizó la atención médica.

2. Gafas protectoras o protector facial desechable: Se debe ingresar con los elementos puestos al lugar donde se encuentra el paciente, los anteojos no se consideran un elemento de protección adecuada, no debe olvidar retirar estos elementos antes de salir del área contaminada y aquellos elementos que sean reutilizables deben seguir un adecuado proceso de desinfección brindado por el fabricante.
3. Guantes: Estos elementos serán de dos tipos según su necesidad de uso, guantes esteriles y los no estériles: los no estériles se utilizarán cuando el personal de salud tenga contacto directo con el paciente, aun cuando se tenga posibilidad de contaminarse con aerosoles; mientras que los guantes estériles se utilizarán únicamente cuando se realice algún procedimiento quirúrgico. Se retiran una vez salga del área de atención.
4. Bata manga larga antilíquido y Vestido quirúrgico debajo de la bata: Para mantenerse seguro se debe cambiar la bata si esta se ensucia durante la visita al paciente, antes de salir debe dejar la bata en un recipiente específico de ropa o de desechos siempre y cuando no sea reutilizable.

La transmisión del COVID-19 en el personal de salud generalmente se da por aerosoles respiratorios que son exhalados por pacientes infectados, las partículas pueden permanecer un tiempo en el aire y se pueden llegar a depositarse hasta a un metro del paciente y luego evaporarse, las partículas secas (núcleo de gotas) pueden permanecer horas en las diferentes superficies dándose la contaminación de persona a persona y mediante fómites; las máscaras N95 tienen una eficacia de filtración del $\geq 95\%$ y las FFP1 ≥ 80 , FFP2 ≥ 94 , FFP3 ≥ 99 , por lo anterior se recomienda mantener la misma máscara en la atención de múltiples pacientes racionalizando el producto, también es recomendable utilizar botas o zapatos cerrados (Ferioli et al., 2020).



Preparación y orden de uso de los elementos de protección (Diseases, 2020; OMS, 2014):

Preparación:

1. Prepare todos los EPP antes de colocarse alguno de estos.
2. Retire todos los accesorios que esté usando joyas, prendedores, relojes y recójase el cabello completamente.
3. Beba agua y asegúrese de ir al baño antes de colocarse EPP
4. Realice la higiene de manos con jabón y agua o alcohol.
5. Verifique el buen estado de los elementos de protección. No use ningún elemento que esté en mal estado o adulterado.

Orden de uso:

1. Colóquese los guantes según la necesidad de uso **no estériles** (guantes de examen que deben alcanzar la mitad del antebrazo con una medida mínima de 280mm, material nitrilo sin polvo), **estériles** (guantes quirúrgicos, deben llegar muy encima de la muñeca idealmente hasta la mitad del antebrazo, material nitrilo, sin polvo).
2. Póngase el vestido quirúrgico resistente a la penetración de fluidos corporales o agentes patógenos.
3. Póngase la máscara facial, esta debe tener las indicaciones anteriormente mencionadas y además debe tener un diseño con una estructura que evite el colapso contra la boca (por ejemplo, en forma de copa o pato).
4. Otra alternativa es el uso del respirador N95 o FFP2 preferiblemente.
5. Póngase una careta o gafas protectoras, estas deben sellar perfectamente contra la piel de la cara con marco PVC que permita

adaptarse a las diferentes formas de la cara, debe ser ajustable para los profesionales con anteojos y ser anti-empañables.

6. Póngase la bata manga larga anti fluido.

Si no tiene botas, use zapatos cerrados sin cordones, que cubran por completo el empeine y el tobillo, estos deben ser antideslizantes y preferiblemente impermeables.

Pasos para quitarse el EPP

Se recomienda quitárselo bajo la supervisión de un colega, asegurándose de contar con los recipientes adecuados para desechar el material de protección, los pasos se enuncian a continuación (Diseases, 2020; OMS, 2014):

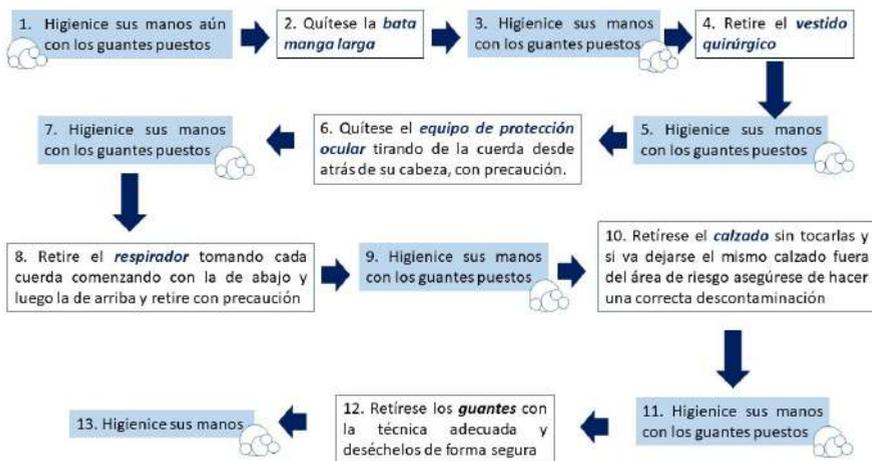


Figura 64. Pasos para el retiro de los elementos de protección personal. Establecido por la OMS para evitar la infección por COVID-19.

Así como es de vital importancia el uso correcto de los elementos de protección también lo es la desinfección de los instrumentos de trabajo, estos se dividen en tres categorías según el grado de riesgo de infección (Rutala W., 2016):

1. Instrumentos críticos: Entran en contacto directamente con tejido estéril, deben ser estériles.
2. Instrumentos semicríticos: Entran en contacto con mucosas o piel no intacta y requieren desinfección de alto nivel.
3. Instrumentos no críticos: Entra en contacto con la piel intacta y requiere desinfección de bajo nivel.

Rutala & Weber (2016), recopilaron los siguientes métodos de desinfección:

Esterilización

En estos procesos se destruyen todos los microorganismos incluyendo las esporas bacterianas, se puede realizar con:

- Altas temperaturas utilizando vapor por 40 minutos, calor seco de 1 a 6 horas según la temperatura manejada.
- Bajas temperaturas como gas de óxido de etileno por 15 horas, peróxido de hidrógeno 28-52 minutos, ozono y peróxido de hidrógeno por 46 minutos.
- Inmersión líquida químicos estériles: >2% glut (10 h); 1,12% glut con 1,93% fenol (12 h); 7,35% HP con 0,23% PA (3 h); 8,3% HP con 7,0% PA (5 h); 7,5% HP (6 h).

Desinfección de alto nivel

Destruye todos los microorganismos, pero no sus esporas en muchos casos y se emplea:

- Calor automatizado mediante Pasteurización (65-77°C, 30 min).
- Inmersión líquida estériles químicos/HLD : >2% glut (20-90 min a 20 °C; 1,12% glut a 1,93% fenol (20 min) (5 min a 35 °C; 20,8 °C);

0,55% OPA (12 min a 20 °C); 1,12% glut a 1,93% fenol (20 min); 400-450 ppm de cloro (10 min a 20 °C); 2,0% de CV (8 min a 20 °C) y 3,4% de glut con 26% de isopropanol (10 min a 20 °C)

Desinfección de bajo nivel

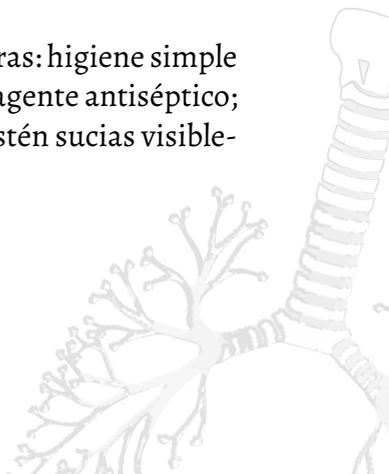
Destruye las plantas vegetales, bacterias, algunos hongos y virus, pero no mico bacterias o esporas:

- Contacto líquido desinfectante hospitalario registrado por la EPA sin actividad tuberculocida (por ejemplo, productos a base de cloro, fenoles, peróxido de hidrógeno mejorado, compuestos de amonio cuaternario-tiempos de exposición de al menos 1 min.) o 70% -90% alcohol.

Es importante conocer cuáles son los escenarios en los que todos los profesionales de salud deben higienizar sus manos para evitar contaminación y esparcimiento de microorganismos dentro del hospital, para esto la OMS indica cinco momentos clave:

1. Antes de tocar a un paciente.
2. Antes de realizar una tarea limpia/aséptica.
3. Después de riesgo de exposición a líquidos corporales.
4. Después de tocar a el paciente.
5. Después del contacto con el entorno del paciente.

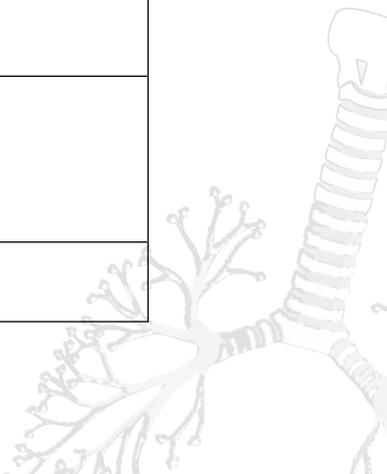
La higiene de manos puede ocurrir de cuatro maneras: higiene simple de manos (con jabón y agua); lavado de manos con agente antiséptico; frotar las manos con antiséptico (siempre que no estén sucias visiblemente) y lavado quirúrgico (Melo de Souza, 2015).



Optimización de elementos de protección personal en tiempo de escasez dentro de una pandemia (Diseases, 2020):

- Cancelar citas y procedimientos no urgentes.
- Use EPP reutilizables que puedan procesarse.
- Priorice cuidadosamente el uso de EPP para actividades de atención que requieran del uso obligatorio, lo que incluiría reservar materiales como guantes y batas estériles únicamente para procedimientos quirúrgicos y de la misma forma reservar respiradores solo para casos en donde se generen aerosoles.
- En casos extremos de escases podría considerarse la utilización de material más allá de un solo contacto con un único paciente.
- Utilizar los EPP más allá de la vida útil designada por el fabricante.

BSL	AGENTES	RIESGO	PRÁCTICAS	BARRERAS PRIMARIAS Y ELEMENTOS DE PROTECCIÓN PERSONAL	BARRERAS SECUNDARIAS (INSTALACIONES)
1	Estudiados, no productores de enfermedad en personal sano.	Mínimo		<p>Barreras primarias:</p> <p>Ninguna</p> <p>EPP:</p> <p>Se recomienda el uso de Delantal y uniforme</p> <p>Guantes</p> <p>Protección ocular en caso de riesgo de salpicadura</p>	<p>-Puertas de acceso</p> <p>-Lavado para manos</p> <p>-Mesas con resistencia a el calor, agua y sustancias empleadas.</p> <p>-Muebles en lugares donde se permita su limpieza .</p>
2		Moderado	<p>Microbiológicas estándar</p> <p>Prácticas especiales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paso restringido - Advertencias de riesgo al personal y señales del mismo a la entrada del laboratorio - Inmunizaciones al personal - Capacitación adecuada - Precaución con objetos corto punzantes - Descontaminación regular del área y de los equipos - Manual de bioseguridad 	<p>Barreras primarias</p> <p>Gabinetes biológicos clase II u otros en caso de riesgo por aerosoles o salpicaduras de materiales infecciosos</p> <p>EPP:</p> <p>Guantes</p> <p>Protección ocular</p> <p>Delantales y Batas o uniforme (Ambos)</p>	<p>-Puertas con llave</p> <p>-Laboratorios retirados de áreas públicas</p> <p>-Gabinetes de seguridad biológica</p> <p>-Lavado de manos</p> <p>-Iluminación adecuada</p> <p>-Estación de lavado de ojos</p> <p>-Autoclave</p>

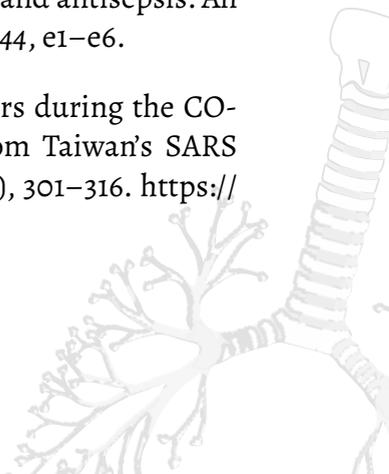


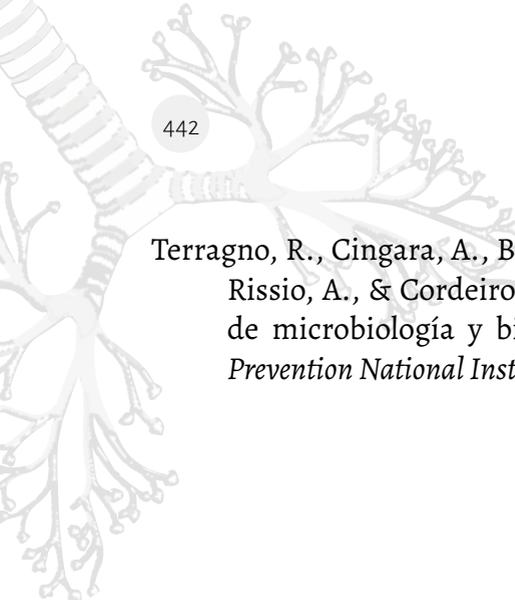
3	Agentes indígenas o exóticos causantes de enfermedades graves	Grave/Letal	<p>Microbiológicas estándar</p> <p>+ Prácticas especiales:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Acceso restringido y procedimientos a puerta cerrada -Solo personal capacitado y advertido de los riesgos con medidas específicas como la inmunización puede ingresar. -Manual de bioseguridad -Alto grado de precaución con objetos contaminados -Gabinetes de protección biológica ante manipulación abierta. -Descontaminación del área e implementos de manera regular. 	<p>Barreras primarias:</p> <p>Gabinetes de seguridad biológica clase II o III cuando se manejen materiales infecciosos u otros elementos como respiradores</p> <p>EPP:</p> <p>Delantales envolventes o con la delantera lisa o trajes de limpieza o mamelucos</p> <p>Guantes con cambio frecuente</p> <p>Protector facial</p>	<p>-Acceso restringido</p> <ul style="list-style-type: none"> -Puertas con cierre automático -Lavadero de manos -Pisos monolíticos y antideslizantes -Todas las ventanas deben permanecer cerradas -Gabinetes de seguridad biológica -Filtros HEPA
4	Agentes peligrosos y exóticos	Mortal	<p>Microbiológicas estándar</p> <p>Prácticas especiales:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Solo ingreso a personal indispensable. -En todas las puertas de acceso carteles de advertencia de riesgo -El personal debe contar con las inmunizaciones disponibles -Manual de seguridad -Al ingresar y salir del laboratorio debe ducharse o cambiarse de ropa -Descontaminación rutinaria 	<p>Barreras primarias:</p> <p>Gabinetes de seguridad biológica clase III o Clase II.</p> <p>EPP:</p> <p>Trajes presurizados de presión positiva de una pieza.</p> <p>Guantes Protección respiratoria y ocular según riesgo.</p>	<p>Dos modelos de laboratorio</p> <p>A. Laboratorio con gabinete.</p> <p>B. Uso de trajes especiales de seguridad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Edificio separado o en una zona claramente demarcada y aislada dentro de un edificio -Revisión diaria de parámetros de contención. -Pisos totalmente cerrados y abovedados. -Sistema de vacío central dentro del gabinete. -Filtros HEPA

Tabla 46. Resumen de los niveles de bioseguridad recomendados para la manipulación de agentes infecciosos en laboratorio. Adaptado de (Terragno et al., 2013)

REFERENCIAS

- Acin, C.-C. I.-. (2020). Recomendaciones de EPP para personal de salud según el área de atención para, 2019 (February), 2020.
- Diseases, N. C. for I. and R. D. (NCIRD)Division of V. (2020). Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings.
- Feroli, M., Cisternino, C., Leo, V., Pisani, L., Palange, P., & Nava, S. (2020). Protecting healthcare workers from SARS-CoV-2 infection: practical indications. *European Respiratory Review*, 29(155), 200068. <https://doi.org/10.1183/16000617.0068-2020>
- Melo de Souza, L., Fernandes, M., Santos de Silva, E., da Silva, L., & Oliveira, S. (2015). Adherence to the five moments for hand hygiene among intensive care professionals. *Revista Gaúcha de Enfermagem / EENFUFGRS*, 36(4), 21–28. <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2015.04.49090>
- OMS/OMS. (2020). Requerimientos para uso de equipos de protección personal (EEP) para el nuevo coronavirus (2019-nCoV) en establecimientos de salud. *Recomendaciones Interinas*, 2/6/2020, 71(1), 1–4.
- OMS. (2014). Pasos para ponerse y quitarse el equipo de protección personal (EPP) - carteles.
- Rutala W, W. D. (2016). Disinfection, sterilization, and antisepsis: An overview. *American Journal of Infection Control*, 44, e1–e6.
- Schwartz, J. (2019). Protecting Health Care Workers during the COVID-19 Coronavirus Outbreak –Lessons from Taiwan’s SARS response. *Concept and Communication*, null(23), 301–316. <https://doi.org/10.15797/concom.2019..23.009>





Terragno, R., Cingara, A., Bauminster, E., Latapie, L., Ambrosio, A., Rissio, A., & Cordeiro, O. (2013). Bioseguridad en laboratorios de microbiología y biomédica. *Centers for Disease Control and Prevention National Institutes of Health*, 4, 1–196.



Encuéntranos en:
GRECO



Síguenos en:
@GRECOUPTC



Contáctanos en:
greco@uptc.edu.co



FEDERACIÓN MÉDICA COLOMBIANA
Miembro de la Asociación Médica Mundial



GOBERNACIÓN DE
Boyacá



Uptc[®]
Universidad Pedagógica y
Tecnológica de Colombia

VIOLADA WIREDUCCIÓN



Latin-America Laboratory of Innovation and Surveillance of Epidemic Research

