

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
CARRERA LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



EVALUACION DEL MANEJO VENTILATORIO EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS ENTRE LAS EDADES 20 – 30 AÑOS ATENDIDAS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER “DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ DURANTE EL MES DE AGOSTO DEL 2016.

TRABAJO DE GRADUACION PRESENTADO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA.

PRESENTADO POR:

MICHAEL XIOMARA HENRÍQUEZ DE FERNÁNDEZ.

JOSE LUIS VASQUEZ MOLINA.

ASESOR:

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO.

CIUDAD UNIVERSITARIA, NOVIEMBRE 2016.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

LIC. JOSE LUIS ARGUETA ANTILLON

VICE-RECTOR ACADEMICO

MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS

DECANA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS

VICE-DECANA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

LICDA. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

LICDA. DALIDE RAMOS DE LINARES

DIRECTOR DE LA CARRERA ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobre todo felicidad.

A mi madre Marleny de Vásquez, por ser la amiga y compañera que me ha ayudado a crecer, gracias por estar conmigo en todo momento, gracias por la paciencia que me has tenido para enseñarme, por el amor que me das, por los cuidados, por los regaños que me merecía y no entendía, gracias mamá por estar pendiente en esta etapa.

A mi abuela que con la sabiduría de Dios me ha ayudado a saber quién soy hoy. Gracias por enseñarme los caminos de la vida con sus valiosos consejos, por el inmenso amor y por tu apoyo incondicional en mi vida gracias por llevarme en tus oraciones porque estoy seguro que lo haces.

A mi padre Víctor Vásquez Mejía gracias por haberme apoyado y creer en mí siempre, por lo valores inculcados desde pequeño y sobre todo haberme dado una excelente educación que es para mí la mejor de las herencias.

A mi hermano Víctor Manuel Vásquez y mi sobrino por ser importantes para mí y representar la unidad familiar.

A mis valiosas amistades, por apoyarme en las buenas y en las malas, y brindarme palabras de aliento cuando las necesitaba.

José Luis Vásquez Molina.

AGRADECIMIENTOS

A Dios Por haberme permitido llegar tan lejos porque me diste fe para creer lo que me parecía imposible terminar, por haberme dado fuerzas y sabiduría aun en los momentos más difíciles y por haber puesto a personas extraordinarias en mi vida para que me ayudaran a cumplir este sueño; porque cuando mis fuerzas terminaban comenzaban las tuyas.

A mi esposo, por haber sido una parte importante en mi vida porque sin tu apoyo no lo hubiera podido lograr, porque siempre estuviste dándome ánimos e impulsándome a seguir, Gracias por todo tu amor y tu comprensión, gracias por haber sido parte importante para poder cumplirlo y aunque te toco partir antes, con todo mi corazón agradezco porque siempre creíste e mí.

A mi mama, por ser siempre tu apoyo incondicional y no dejarme sola en ningún momento, por estar siempre dispuesta a apoyarme en todo lo que necesitaba por ser esa parte que siempre me impulso a ser mejor persona cada día, porque en los momentos más difíciles está presente.

A mis docentes, por todos los conocimientos aportados a lo largo de la carrera, por ser una parte esencial en la formación profesional y que dejan una huella invaluable en mi vida permitiendo que nos formemos como seres capaces y responsables.

Michael Xiomara Henríquez De Fernández.

AGRADECIMIENTOS

A NUESTRO ASESOR.

Msc. José Eduardo Zepeda.

Le damos las gracias por su ayuda y paciencia en todo nuestro proceso de graduación, porque nos guio con sus conocimientos, sus enseñanzas y compartir sus experiencias académicas con nosotros y sobre todo por su amistad.

JURADO:

Lic. Luis Rivera.

Lic. Mauricio Gómez.

Msc. José Eduardo Zepeda.

Por el interés, motivación, apoyo y critica necesarias para la realización de este trabajo de investigación. Un especial agradecimiento por este privilegio.

Michael Xiomara Henríquez de Fernández.

José Luis Vásquez Molina.

ÍNDICE

Introducción.....	i
CAPITULO I	
I- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1 Situación Problemática.....	1
1.2 Enunciado del Problema.....	3
1.3 Objetivos	
1.3.1 Objetivo General.....	4
1.3.2 Objetivos Específicos.....	4
1.4 Justificación.....	5
CAPITULO II	
II- MARCO TEÓRICO	6
2.1 Sistema Respiratorio: Anatomía	6
2.1.1 Tracto Respiratorio Superior	7
2.1.2 Cavidad Nasal.....	7
2.1.3 Senos Paranasales	8
2.1.4 Boca	8
2.1.5 Nasofaringe.....	9
2.1.6 Laringe	9
2.1.7 Tráquea	12
2.1.8 Tracto Respiratorio Inferior	14
2.1.9 Bronquios	14
2.1.10 Estructuras Accesorias	15
2.2 Sistema Respiratorio: Fisiología	16
2.2.1 Definición del Proceso de la Respiración	16
2.2.2 Ventilación Pulmonar	17
2.2.3 Trabajo Respiratorio	18

2.2.4	Volúmenes y Capacidades Pulmonares	20
2.2.5	Ventilación Alveolar	22
2.2.6	Difusión o intercambio alveolo-capilar de gases.....	23
2.2.7	Membrana Respiratoria o Membrana Alveolo-Capilar	23
2.2.8	Relación Ventilación Alveolar/Perfusión (VA/Q).....	24
2.2.9	Transporte de Oxígeno	26
2.2.10	Curva de Disociación de la Hemoglobina	26
2.2.11	Transporte de Dióxido de Carbono	28
2.2.12	Regulación o Control de la Respiración	29
2.2.13	Control Químico de la Respiración	30
2.2.14	Control No Químico de la Respiración	31
2.3	Principios De Ventilación Mecánica	32
2.3.1	El Ventilador	32
2.3.2	Clasificación de Ventiladores	34
2.3.3	Modo de Ventilación Mecánica.....	36
2.3.4	Criterios para la Iniciación de Ventilación Mecánica.....	39
2.3.5	Objetivos de la Ventilación Mecánica	40
2.3.6	Ventilación Mecánica en Paciente Adulto con SDRA.....	40
2.3.7	Composición de la Ventilación Mecánica.....	41
2.3.8	Monitoría del Paciente en Ventilación Mecánica.....	43
2.3.9	Examen Clínico	44
2.3.10	Imagenología.....	44
2.3.11	Tubo Orotraqueal	44
2.3.12	Índices de Oxigenación.....	45
2.3.13	Medición Clínica de las Presiones de la Vía Aérea.....	46
2.3.14	Compliance del Sistema Respiratorio.....	48
2.3.15	Flujo y Resistencia	49
2.3.16	Trabajo Respiratorio	49

2.3.17	Respiratorio del Paciente Durante la Ventilación Mecánica Asistida.....	49
2.3.18	Evaluación de la Capacidad de Mantener la Función Respiratoria Espontanea (endurance)	50
2.4	Insuficiencia Respiratoria Aguda.....	51
2.4.1	Causas fisiopatológicas de IR.....	53
2.4.2	Clasificación	54
2.4.3	Cuadro clínico.....	55
2.4.4	Diagnóstico de la Insuficiencia Respiratoria	59
2.4.5	Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda	60
2.4.5	Establecimiento de una Vía Aérea Artificial.....	64
2.5	Dengue	65
2.5.1	Definición Clínica del Problema	65
2.5.2	Fiebre Hemorrágica por Dengue	65
2.5.3	Factores de Riesgo del Dengue y Dengue Hemorrágico	66
2.5.4	Síndrome del Choque del Dengue	67
2.6	Organización y Funcionalidad de una UCI, Criterios de Ingreso.....	68
2.6.1	Definiciones.....	68
2.6.2	Recursos Humanos.....	69
2.6.3	Terapia Respiratoria en la UCI.....	71
2.6.4	Oxigenoterapia.....	72
2.6.5	Aerosol Terapia	72
2.6.6	Aspiración de Secreciones.....	73
2.6.7	Funcionamiento de la Unidad de Cuidados Intensivos	73
2.6.8	Criterios de Admisión para el Ingreso a UCI.....	74
2.6.9	Modelo de Parámetros Objetivos.....	77
2.6.10	Modelo Diagnóstico	77
2.6.11	Modelo de Parámetros Biológico-Analíticos Objetivos.....	80
2.6.12	Recomendaciones Generales	81

CAPITULO III	
III- OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	83
CAPITULO IV	
4.1 Tipo de Estudio.....	84
4.1.1 Descriptivo.....	84
4.1.2 Transversal.....	84
4.2 Universo y Muestra.....	84
4.2.1 Universo.....	84
4.2.2 Muestra.....	84
4.3 Criterios de Inclusión y Exclusión.....	85
4.3.1 Criterios de Inclusión.....	85
4.3.2 Criterios de Exclusión.....	85
4.4 Técnica e Instrumento para Recolección de Datos.....	85
4.4.1 Técnicas.....	85
4.4.2 Instrumentos.....	85
4.4.3 Procedimiento.....	85
4.5 Plan de Análisis y Tabulación de Datos.....	86
CAPITULO V	
V- PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	88
CAPITULO VI	
VI- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	126
6.1 Conclusiones.....	126
6.2 Recomendaciones.....	127
BIBLIOGRAFÍA.....	128
GLOSARIO.....	129
ANEXOS	

INTRODUCCION

El presente trabajo es una propuesta de estudio que se realizó durante el mes de agosto del 2016, sobre el manejo ventilatorio en pacientes obstétricos con insuficiencia respiratoria aguda a causa del síndrome de choque por dengue ingresadas en la unidad de cuidados intensivos y dada la alta complejidad de estos pacientes, su necesidad de atención integral deben conectarse a máquinas diseñadas para mantener una ventilación alveolar que asegure una homeostasis gaseosa dentro de los límites necesarios para la respiración celular. La ventilación mecánica se indica en pacientes que tienen un trastorno grave de la función respiratoria. Proporciona el tiempo necesario para que con otras medidas terapéuticas tales como lavados bronquiales, aerosolterapia y oxigenoterapia permitan recuperar total o parcialmente la función respiratoria.

Se realizara en pacientes entre las edades 20 – 30 años atendidos en la unidad de cuidados intensivos El Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Rodríguez” ubicado en San Salvador

El estudio está estructurado de la siguiente manera:

Capítulo I: Se plantea la situación problemática de dicha investigación la cual da como resultado la elaboración del enunciado del problema además de contener los objetivos, y la justificación de la implementación de dicha investigación.

Capítulo II: Se desarrolla el marco teórico que es el fundamento teórico que respalda todo lo planteado en el tema a investigar y sus antecedentes.

Capítulo III: Se presenta la operacionalización de las variables.

Capítulo IV: Comprende el diseño metodológico, el cual describe el tipo de estudio que se desarrollara, la población, la muestra, criterios de inclusión y exclusión además del método y técnica que se utilizara.

Se incluye un glosario para aclarar alguna duda con respecto a la terminología médica empleada y la bibliografía que se ha utilizado para la elaboración del Marco Teórico.

Capítulo V: contiene la presentación de todos los datos que se recolectaron en la ejecución del presente trabajo de investigación.

Capítulo VI: contiene el producto que busca el método científico como lo son las conclusiones que en base a los datos observados se plantean como aporte nuevo de conocimiento, así como las respectivas recomendaciones.

CAPITULO I

I. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El Hospital Nacional de la Mujer, está ubicado entre la 25 avenida sur y calle Francisco Menéndez antigua Quinta María Luisa, Barrio Santa Anita, San Salvador, El Salvador, categorizado como Departamental de tercer nivel, adscrito al Ministerio de Salud MINSAL, entre los servicios que presta esta institución se encuentran: Departamento de Ginecología, Partos, Cirugía Obstétrica, Anestesia, Puerperio, Consulta Externa, Unidad de Emergencia, Unidad de Cuidados Críticos dentro de la cual se encuentra el Departamento de Terapia Respiratoria que se aplica a pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos. La ventilación mecánica se ha desarrollado a partir de la necesidad de proteger el sistema respiratorio en algunos pacientes que entraban en falla respiratoria. Cuando un paciente es conectado a un ventilador mecánico para soportar su función respiratoria se debe vigilar estrictamente su estabilidad fisiológica, su adaptación al ventilador y el cambio dinámico en su patología de base, con el fin de optimizar la respuesta del paciente y asegurar su rápida recuperación. En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer se encuentran ingresadas pacientes obstétricas en estado crítico, y entre ellas tenemos a las pacientes con Síndrome de Choque por Dengue; las cuales deben ser monitorizadas desde su ingreso, las pacientes son conectadas a un ventilador mecánico para disminuir su esfuerzo respiratorio y para proporcionar el tiempo necesario para que otras medidas terapéuticas o el curso de la enfermedad permitan recuperar la función respiratoria. Desde que una paciente es conectada a la ventilación mecánica la vigilancia debe ser estricta y permanente, iniciándose por el estado clínico, gasometría arterial, tubo en la vía aérea, mecánica ventilatoria y maquina o ventilador.

Se debe realizar un examen físico que sea exhaustivo y rápido basándose en la observación donde se evaluara la presencia o no de cianosis. El patrón respiratorio es clave e indica la sincronía del paciente con el ventilador y el esfuerzo realizado, si hay hipoxemia o hipoventilación y si se están compensando con taquipnea, si se presenta sudoración, si hay uso de los músculos accesorios, taquicardia, hipotensión o hipertensión. Se ausculta al paciente para completar los hallazgos de las gráficas pulmonares y asegurarse que los dos hemitórax están ventilados, para descartar ya sea un neumotórax, intubaciones monobronquiales, derrames, consolidaciones, neumonías, broncoespasmo, entre otras, todo esto es a través de la imagenología. Se evalúa el tubo orotraqueal ubicado en la comisura, el cual debe estar entre 20-30 cms, esto depende de la estatura, sexo, edad, etc., el neumotaponador debe mantener la mínima presión de 16 cms de H₂O y no debe sobrepasar los 20 cms de H₂O ya que puede colapsar los vasos de la tráquea y producir necrosis o estenosis. Mantener una buena fijación del tubo orotraqueal para controlar su posición, ya que los movimientos de flexión y extensión movilizan el tubo hacia adentro o hacia afuera. Aspirar frecuentemente secreciones para mantener la vía aérea permeable, se pueden detectar por aumento de las presiones de la vía aérea o por la curva de flujo tiempo o el alza de flujo volumen. Se tomaran gases arteriales diariamente y de manera rutinaria para medir los índices de oxigenación y cada vez que haya un cambio en la evolución del paciente o cuando se modifiquen los parámetros del ventilador.

I.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la situación anteriormente planteada se deriva el siguiente problema de investigación y se enuncia de la forma siguiente:

¿Cuáles serán los beneficios del manejo ventilatorio en pacientes obstétricas con insuficiencia respiratoria aguda a causa del síndrome de choque por dengue ingresadas en la unidad de cuidados intensivos entre las edades 20 – 30 años atendidas en el hospital nacional de la mujer “Dra. María Isabel Rodríguez” durante el mes de agosto del 2016?

I.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el manejo ventilatorio en pacientes obstétricas con Insuficiencia Respiratoria Aguda a causa del Síndrome de Choque por Dengue ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos entre las edades 20-30 años atendidas en el hospital de la mujer “Dra. María Isabel Rodríguez” durante el mes de agosto del 2016.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Contrastar a través de las evidencias imagenológicas si el uso de ventilación mecánica contribuye al mejoramiento de las manifestaciones clínicas en pacientes en estado de choque.

Indagar por medio de gases arteriales y pruebas de laboratorio las manifestaciones pulmonares que presentan las pacientes obstétricas con Síndrome de Choque por Dengue.

Caracterizar a través de los signos clínicos la mejoría que presenta las pacientes al realizarle las adecuadas técnicas de higiene bronquial y terapia respiratoria durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

I.4 JUSTIFICACION

Con este estudio se intenta contribuir al conocimiento teórico, que facilite el aprendizaje sobre el adecuado manejo ventilatorio en las pacientes obstétricas con insuficiencia respiratoria aguda en la unidad de cuidados intensivos. En la presente investigación se pretende aportar una técnica integral sobre los cuidados que se debe de tener en las pacientes conectadas a ventilación mecánica con el cuidado, prevención y tratamiento que se les debe de proporcionar para tener una recuperación más rápida a un costo económico más bajo. El siguiente trabajo se considera un aporte en relación con los beneficios de la ventilación mecánica en el mejoramiento del intercambio gaseoso de O₂ y CO₂, al disminuir el trabajo respiratorio que a su vez disminuye el costo de oxígeno y alivia la fatiga respiratoria, a la vez permite la recuperación de la enfermedad causante de la insuficiencia respiratoria. Para este estudio se cuenta con una población de pacientes obstétricas con Insuficiencia Respiratoria Aguda en Unidad de Cuidados Intensivos sometidas a Ventilación Mecánica, es viable ya que se cuenta con equipo técnico indicado, apoyo de recurso humano, para poder llevar a cabo el estudio en cuestión. A través de este análisis se pretende realizar este procedimiento ventilatorio mediante bases teóricas, equipo e instrumentación y condiciones para su desarrollo. El beneficio que se busca proporcionar es un mejor manejo durante el tiempo que las pacientes obstétricas con Síndrome de Choque por Dengue son sometidas a ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos, disminuir el tiempo de conexión a un ventilador, disminuir el tiempo de recuperación de la paciente en estado de choque cuando se reconoce la efectividad costo benefició del cuidado que provee el terapeuta respiratorio, haciendo una guía para el manejo respiratorio óptimo del paciente críticamente enfermo, tratando aspectos como; oxigenoterapia, aerosol terapia, manejo y protección de la vía aérea, traqueotomía, toma e interpretación de gases arteriales con el fin de incrementar y estandarizar los conocimientos en la validez de las diferentes técnicas respiratorias que van a permitir que todo el personal en la unidad de cuidados intensivos hablemos el mismo idioma.

CAPITULO II

II. MARCO TEÓRICO

2.1 SISTEMA RESPIRATORIO: ANATOMIA

El sistema respiratorio está compuesto por órganos que realizan diversas funciones, pero, la enorme importancia que estos órganos poseen, es su capacidad de intercambiar CO₂ y O₂ con el medio, ya que los sistemas biológicos poseen como cualidad principal el de ser sistemas abiertos que intercambian constantemente con el medio que los rodea. La hematosis, o sea, el intercambio gaseoso que proporciona oxígeno a la sangre y elimina el dióxido de carbono que se produce en el organismo producto del metabolismo celular se realiza en los pulmones a nivel de formaciones especializadas denominadas alvéolos, los cuales constituyen parte del parénquima pulmonar. Ésta es una forma de actuar propia de todos los gases, que se trasladan desde las zonas de mayor presión a las zonas donde la presión es menor (esto se llama difusión: se realiza de forma pasiva y sin gasto de energía). Para que el oxígeno contenido en el aire llegue a los pulmones, es necesario que exista una serie de estructuras tubulares que comuniquen los alvéolos con el exterior y que a su vez se encarguen de calentar, humedecer y eliminar gérmenes y/o partículas extrañas del aire, ésta es la denominada porción conductora del sistema respiratorio (nariz, nasofaringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos). La penetración del aire en esas vías se produce por la acción de los músculos respiratorios (intercostales y diafragma, principalmente) que aumentan y disminuyen de forma rítmica el tamaño de la cavidad torácica (inspiración y espiración). A esto contribuye también la cavidad pleural, cuya presión negativa se opone a la retracción elástica del pulmón; por tanto, en el sistema respiratorio existe una porción conductora, cuya función es permitir la penetración del aire (función ventilatoria) y otra porción, la respiratoria integrada por bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos y cuya función es la hematosis. A la par con esta función, los órganos del sistema respiratorio cumplen un conjunto de otras funciones importantes no relacionadas con el intercambio gaseoso como son:

1. Termorregulación y humectación del aire inspirado. 2. Descontaminación del aire inspirado de polvo y microorganismos. 3. Elaboración y secreción de IgA. 4. Participación en la regulación de la presión arterial mediante la producción de "enzima convertidora" que interviene en la transformación de angiotensina I en angiotensina II (metabolismo hidro-mineral) 5. Participa en la fonación; el olfato y en otras funciones que tienen una incidencia sistémica y que Uds. estudiaran en otras disciplinas. El sistema respiratorio comprende un conjunto de estructuras que podemos dividir en dos grandes grupos, se divide anatómicamente en tracto respiratorio superior y tracto respiratorio inferior.¹

2.1.1 TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

2.1.2 Cavidad nasal: La nariz presenta dos cavidades, una al lado de la otra, las cuales reciben el nombre de fosas o cavidades nasales. Están separadas por un tabique cartilaginoso (tabique nasal) y se abren en su parte anterior a través de la ventana nasal y, en la parte posterior, se comunican mediante las coanas con la nasofaringe. La ventana nasal posee cartílago elástico, el cual impide que ellas se adosen al tabique nasal en el momento de la inspiración. La parte anterior de la ventana nasal recibe el nombre de vestíbulo y está recubierto, en su parte anterior, por tejido epitelial estratificado plano queratinizado, y presenta glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos. Los vellos reciben el nombre de vibrisas; estas y las secreciones de las glándulas, impiden la entrada de partículas de polvo y otros cuerpos extraños. En la parte posterior del vestíbulo el epitelio es no queratinizado y más hacia atrás se transforma en el denominado epitelio respiratorio, el cual no es más que un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes. Toda el área respiratoria está revestida por una mucosa gruesa que posee el epitelio respiratorio anteriormente mencionado (pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes), que se

¹ Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

encuentra sobre una membrana basal y se apoya en una lámina propia, la cual contiene glándulas mucosas y serosas, y células propias del tejido conjuntivo, tales como linfocitos y macrófagos. La superficie del epitelio está recubierta normalmente de mucus procedente de las células caliciformes y de las glándulas de su lámina propia.

La mucosa produce aproximadamente medio litro de líquido en 24 h. El mucus y las partículas de polvo son desplazados hacia atrás por el movimiento ciliar que posee el epitelio; de esta manera son deglutidos o expectorados. Cada célula ciliada posee de 15 a 20 pestañas vibrátiles de unos 7 μm de alto. La pared lateral de las fosas nasales, es irregular debido a que presenta formaciones óseas especiales que reciben el nombre de conchas (por su forma) o cornetes. Estas formaciones, de acuerdo con la posición que ocupan reciben el nombre de superior, medio e inferior. Los cornetes medios, y particularmente los inferiores, poseen en su lámina propia un abundante plexo venoso de paredes delgadas; esta estructura de senos venosos se considera como un tejido eréctil, está recubierta por un endotelio y normalmente está colapsada; en diversas ocasiones (alergias y resfriados) pueden congestionarse (ingurgitarse) y producir cierto estado de obstrucción nasal. La abundante irrigación nasal y las glándulas de la lámina propia, garantizan que el aire inspirado tenga la humedad y temperatura adecuadas.

2.1.3 Senos paranasales: Son cavidades que se encuentran en los huesos maxilares superiores, frontal, esfenoides y etmoides, que se comunican con las fosas nasales por pequeños orificios. Están recubiertas por epitelio de tipo respiratorio (seudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes) que se continúa del epitelio que recubre las fosas nasales, pero más delgado y con pocas células caliciformes. La lámina propia es más delgada, formada principalmente por fibras colágenas, fibroblastos, células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos, además presenta pocas glándulas y está unida al hueso formando un verdadero mucoperiostio. El mucus producido por las glándulas es drenado hacia las fosas nasales; si las aberturas de los senos son obstruidas, como ocurre algunas veces en los resfriados, la falta de un adecuado drenaje puede ocasionar alteraciones patológicas (sinusitis).

2.1.4 Boca: La boca es la primera parte del tubo digestivo, aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha.

El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatino y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula. A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

2.1.5 Nasofaringe: El aire inspirado, después de pasar por las fosas nasales continúa por la nasofaringe o rinofaringe, que es la porción superior de la faringe situada por detrás de las coanas, sigue por la orofaringe o bucofaringe (única porción visible de este órgano cuando abrimos la boca) y, por último, pasa a través de la hipo faringe ó laringofaringe para penetrar en la laringe. El epitelio es estratificado plano no queratinizado, excepto en la nasofaringe, cuya estructura es similar a la porción respiratoria de las fosas nasales, o sea, posee un epitelio respiratorio y en la lámina propia de su porción dorsal encontramos una agrupación de folículos linfoides; la amígdala faríngea, que ante estímulos antigénicos reacciona hipertrofiándose y provocando obstrucción al paso del aire. Por su apariencia "glandular" se la conoce con el nombre de "adenoides".

2.1.6 Laringe: La laringe es un tubo de forma irregular que une la faringe con la tráquea y realiza distintas funciones; además de permitir la entrada y salida del aire, interviene muy directamente en la fonación (capacidad de emitir sonidos vocales), e impide con sus

reflejos (ejemplo, la tos) que penetre algo que no sea aire a las vías respiratorias bajas. Las paredes de la laringe contienen una serie de cartílagos unidos por tejido conjuntivo fibroelástico que las mantiene siempre abiertas e impiden que se cierren en el momento de la inspiración. Los cartílagos mayores, tiroides, cricoides y aritenoides, son del tipo hialino, mientras otros son de tipo elástico (corniculados, cuneiformes y los externos de los aritenoides). La epiglotis es un cartílago elástico en forma de lengüeta situada delante del orificio superior de la laringe, el cual ocluye al ascender la laringe en el acto de deglución. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.²

Cartílago cricoides; Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello con el sello dirigido hacia atrás. Está formado por cartílago hialino y es más pequeño que el cartílago tiroides pero más grueso y fuerte. Su borde superior se articula con el cartílago tiroides y su borde inferior con el primer anillo de la tráquea.

Cartílago epiglotis; Tiene forma de raqueta, está formado por cartílago elástico y situado por detrás de la raíz de la lengua y del hueso hioides y por delante del orificio de entrada a la laringe. Su borde superior es libre y forma el borde superior del orificio laríngeo y su borde inferior está unido al cartílago tiroides.

Cartílagos aritenoides; Son 2, están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal.

Cartílagos corniculados y cuneiformes; También son cartílagos pares y están formados por cartílago elástico. Los cartílagos corniculados están unidos a los vértices de los aritenoides y son como una prolongación de éstos y los cartílagos cuneiformes se encuentran en los pliegues de unión de los aritenoides y la epiglotis. Estos cartílagos se aproximan cuando se cierra el orificio de entrada a la laringe en el momento de deglutir.

² Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

La mucosa de la laringe forma dos pliegues que sobresalen en la luz del órgano; estos son las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas, constituidas por el músculo tiroaritenoso. El movimiento de las cuerdas vocales permite la salida de una mayor o menor columna de aire en el momento de la espiración, lo cual modifica la tonalidad del sonido. La cavidad o interior de la laringe se extiende desde el orificio de entrada a la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides en donde se continúa con la tráquea, y queda dividida en 3 partes por dos pliegues superiores (o vestibulares o cuerdas vocales falsas) y dos pliegues inferiores (o cuerdas vocales verdaderas) que se proyectan hacia el interior de la laringe desde cada lado. La parte de la cavidad laríngea situada por encima de los pliegues superiores se llama vestíbulo laríngeo, la situada entre los pliegues superiores y los inferiores se llama ventrículo laríngeo y la situada por debajo de los pliegues inferiores se llama cavidad infraglótica. La mucosa laríngea está recubierta de epitelio estratificado escamoso no queratinizado hasta la cavidad infraglótica a partir de la cual se encuentra un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que ya se continúa con el de la mucosa de la tráquea. Los pliegues superiores o vestibulares o cuerdas vocales falsas están separados entre sí por la hendidura vestibular y los pliegues inferiores o cuerdas vocales verdaderas están separados entre sí por la hendidura glótica. La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y la hendidura glótica y es, por tanto, la parte de la cavidad laríngea más directamente relacionada con la emisión de voz.

Las cuerdas vocales falsas; consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroideos y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz sino que forman parte del mecanismo protector por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias.

Las cuerdas vocales verdadera; tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroideo.

Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado.

La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así por ejemplo, los tonos bajos de la voz de los hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales.

2.1.7 Tráquea: La laringe se continúa con la tráquea que es un tubo de aproximadamente 12 cm. de longitud y 2,5 cm. de diámetro; posee de 16 a 20 anillos de cartílago hialino en forma de C, es decir, que no se cierra en la parte posterior. Como todo órgano tubular está constituido por diferentes capas.

Células del epitelio respiratorio.

1. Células cilíndricas ciliadas: Son células cilíndricas altas, con cerca de 300 cilios apicales, presentan un núcleo parabasal, El Aparato de Golgi está poco desarrollado, mitocondrias abundantes para el movimiento ciliar bajo los cuerpos basales.
2. Células caliciformes: Forma de cáliz o de copa, le siguen en cantidad a las anteriores, son células secretoras de proteínas y glicosaminoglucanos sulfatados (moco), presentan pocas vellosidades apicales, en el interior de su citoplasma tienen un RER desarrollado hacia la superficie basal, con basofilia a ese nivel, núcleo hacia la base, el Aparato de Golgi supranuclear poco desarrollado y en su parte apical se encuentran numerosos gránulos de secreción que con técnicas corrientes de H/E no se observan, debido a que son glicoproteínas por lo que sí son PAS+.
3. Células basales indiferenciadas: (lo cual le da la imagen de pseudoestratificado, son las que permiten la regeneración del epitelio) Son pequeñas y redondeadas o piramidales, descansan en la lámina basal, pero no llegan a la superficie libre del epitelio, tiene un

núcleo grande heterocromático, localizado por debajo del núcleo de las células cilíndricas y presentan un citoplasma basófilo, con escasos organitos y abundantes polirribosomas, además de que se multiplican por mitosis continuamente y originan los demás tipos celulares del epitelio respiratorio.

4. Células neuroendocrinas o granulosa: Pertenecen al Sistema APUD (sistema neuroendocrino difuso), son células muy similares a las células basales, presentan numerosos gránulos secretorios de 100 a 300 nm, su centro es más denso a los electrones (se dirigen hacia la base, en relación directa con los vasos sanguíneos, son argirófilos o argentafines), que pueden contener neurohormonas, neurotransmisores y neuropéptidos.

5. Células en cepillo (tipo I y II): Son el resto de las células cilíndricas, que se caracterizan por tener microvellosidades apicales largas.

Las de tipo I: Presentan expansiones en su base y son consideradas como células receptoras sensoriales. Las de tipo II: Tienen las características de una célula inmadura, son células en vías de diferenciación, probablemente representan una reserva para sustituir a las células ciliadas y caliciformes.

6. Células M: Son células presentadoras de antígeno, las zonas de la lámina propia que contienen nódulos linfáticos están recubiertas por células M similares a las que se localizan en el epitelio digestivo. Estas son células epiteliales especializadas, tienen forma de M, presentan en sus regiones basolaterales numerosas invaginaciones de la membrana plasmática, que forman depresiones que contienen linfocitos, ellas captan los antígenos de la luz y los interiorizan, luego los transportan a los linfocitos presentes en sus invaginaciones basales que emigran a los nódulos y a otros órganos linfoides.

7. Linfocitos del compartimiento mucoso (intraepiteliales): Se encuentran en los espacios extracelulares entre las células epiteliales y siempre por debajo de las uniones oclusivas, estos linfocitos vuelven al tejido conectivo de la lámina propia y a los nódulos linfáticos.

8. Células migratorias: Leucocitos de la sangre, basófilas y células cebadas.

El epitelio de la tráquea se localiza sobre una membrana basal que se encuentra, a su vez, sobre una lámina propia formada por tejido conectivo laxo rico en fibras elásticas dispuestas longitudinalmente. Es notable la gran tendencia linfática pudiéndose observar gran número de linfocitos y también nódulos linfáticos (compartimiento mucoso). El límite entre la mucosa y la submucosa está determinado por una mayor condensación de fibras elásticas a modo de lámina elástica. La submucosa está constituida por tejido conectivo laxo sin límites definidos con el tejido conjuntivo fibroso del pericondrio de los anillos cartilagosos. En la submucosa encontramos glándulas mixtas con predominio mucoso, las cuales son más abundantes entre los anillos cartilagosos y en la parte posterior de la tráquea. El mucus que elaboran tiene importancia en la eliminación de partículas. Cuando las vías aéreas son expuestas al tabaco o a otros irritantes, las glándulas de la submucosa aumentan en talla. Así mismo las células caliciformes también aumentan en talla y en ambos se modifica la glicoproteína que ellos secretan. Estos cambios pueden regresar si se abandona el mal hábito de fumar. La muscular (incompleta), está formada por 20 anillos cartilagosos con forma de herradura, que en su porción posterior están cerrados por haces entrelazados de músculo liso lo que hace que la tráquea sea aplanada en su parte posterior. Se trata de cartílago hialino con tendencia a hacerse fibroso con la edad.

2.1.8 TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

2.1.9 Bronquios: Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilos pulmonares por donde penetran en los pulmones. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón. Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo

y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios.

Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquíolos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquíolos terminales. Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial. A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando. En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado.

En los bronquiolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquiolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquiolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado. Además los anillos cartilagosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquiolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquiolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad. La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta por un lado, con un

diámetro medio de unas 300 micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.

2.1.10 Estructuras accesorias.

Pleuras: Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa.

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal. El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural.

Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios. La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón. Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas. Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos

costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

2.2 SISTEMA RESPIRATORIO: FISIOLÓGÍA

2.2.1 Definición del proceso de la respiración.

El proceso de intercambio de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna. El proceso de la respiración externa puede dividirse en 4 etapas principales: La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración.

La difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos. El transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa Y, por último. La regulación del proceso respiratorio.

2.2.2 Ventilación pulmonar.

Es la primera etapa del proceso de la respiración y consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración.

El aire atmosférico es una mezcla de gases y vapor de agua.³ La presión total de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases individuales. La presión atmosférica a nivel del mar es 760 mmHg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno (N₂), un 21% a moléculas de oxígeno (O₂) y así sucesivamente. La presión de un gas en una mezcla de gases, se llama presión parcial de ese gas y es determinado por

³ Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

su abundancia en la mezcla. Para encontrar la presión parcial, se multiplica la presión atmosférica (P_{atm}) por la contribución relativa del gas (%) a la mezcla de gases que constituye el aire: Presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) = $760 \text{ mmHg} \times 21\% = 160 \text{ mmHg}$ en la atmósfera. La presión parcial de los gases varía dependiendo de la cantidad de vapor de agua del aire. El agua diluye la contribución de los gases a la presión del aire, de modo que cuando hay mucha humedad en el aire, la presión parcial de los gases disminuye, es decir, disminuye la cantidad de esos gases en el aire que respiramos. Por convención, en fisiología respiratoria se considera a la presión atmosférica como 0 mmHg. Así que cuando hablamos de una presión negativa nos referimos a una presión por debajo de la presión atmosférica y de una presión positiva nos referimos a una presión por encima de la atmosférica. El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión. Las presiones en el sistema respiratorio pueden medirse en los espacios aéreos de los pulmones (presión intrapulmonar) o dentro del espacio pleural (presión intrapleural). Debido a que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire pueda fluir entre el medio ambiente y los alvéolos. Durante la inspiración, la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios da lugar a un incremento de la capacidad De la cavidad torácica, con lo que la presión intrapulmonar se hace ligeramente inferior con respecto a la atmosférica, lo que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, los músculos respiratorios se relajan y vuelven a sus posiciones de reposo. A medida que esto sucede, la capacidad de la cavidad torácica disminuye con lo que la presión intrapulmonar aumenta con respecto a la atmosférica y el aire sale de los pulmones. Como los pulmones son incapaces de expandirse y contraerse por sí mismos, tienen que moverse en asociación con el tórax. Los pulmones están “pegados” a la caja torácica por el líquido pleural que se encuentra entre las dos hojas pleurales, la visceral y la parietal (es lo mismo que sucedería con dos láminas de cristal unidas entre por una

fina capa de líquido, es imposible separar entre sí esas dos láminas de cristal, a no ser que se deslicen una sobre otra). La presión intrapleur, del espacio intrapleur, es inferior a la atmosférica y surge durante el desarrollo, a medida que la caja torácica con su capa pleural asociada crece más rápido que el pulmón con su capa pleural asociada. Las dos hojas pleurales se mantienen juntas por el líquido pleural, de modo que los pulmones elásticos son forzados a estirarse para adaptarse al mayor volumen de la caja torácica. Al mismo tiempo, sucede que la fuerza elástica tiende a llevar a los pulmones a su posición de reposo, lejos de la caja torácica.

2.2.3 Trabajo respiratorio.

En la respiración normal tranquila, la contracción de los músculos respiratorios solo ocurre durante la inspiración, mientras que la espiración es un proceso pasivo ya que se debe a la relajación muscular. En consecuencia, los músculos respiratorios normalmente solo trabajan para causar la inspiración y no la espiración.

Los dos factores que tienen la mayor influencia en la cantidad de trabajo necesario para respirar son: • La expansibilidad o compliance de los pulmones • La resistencia de las vías aéreas al flujo del aire.

La expansibilidad o compliance; es la habilidad de los pulmones para ser estirados o expandidos. Un pulmón que tiene una compliance alta significa que es estirado o expandido con facilidad, mientras uno que tiene una compliance baja requiere más fuerza de los músculos respiratorios para ser estirado. La compliance es diferente de la elastancia o elasticidad pulmonar. La elasticidad significa resistencia a la deformación y es la capacidad que tiene un tejido elástico de ser deformado o estirado por una pequeña fuerza y de recuperar la forma y dimensiones originales cuando la fuerza es retirada.

El hecho de que un pulmón sea estirado o expandido fácilmente (alta compliance) no significa necesariamente que volverá a su forma y dimensiones originales cuando desaparece la fuerza de estiramiento (elastancia). Como los pulmones son muy elásticos, la mayor parte del trabajo de la respiración se utiliza en superar la resistencia de los pulmones a ser estirados o expandidos.

Las fuerzas que se oponen a la compliance o expansión pulmonar son dos: la elasticidad o elastancia de los pulmones ya que sus fibras elásticas resultan estiradas al expandirse los pulmones y como tienen tendencia a recuperar su forma y dimensiones originales, los pulmones tienden continuamente a apartarse de la pared torácica;

La tensión superficial producida por una delgada capa de líquido que reviste interiormente los alvéolos, que incrementa la resistencia del pulmón a ser estirado y que, por tanto, aumenta el trabajo respiratorio para expandir los alvéolos en cada inspiración. Para poder realizar la inspiración con facilidad, estas dos fuerzas son contrarrestadas por: la presión intrapleural negativa que existe en el interior de las cavidades pleurales y que obliga a los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión.

El agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuye la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos.

La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso. Algunos recién nacidos prematuros no secretan cantidades adecuadas de esta sustancia tensioactiva y pueden morir por no poder expandir sus pulmones: es lo que se llama síndrome de distrés respiratorio.

La combinación de la fuerza de estiramiento hacia fuera de la caja torácica y la fuerza elástica de los pulmones hacia adentro, crea una presión intrapleural negativa, lo que significa que es inferior a la presión atmosférica. No hay que olvidar que la cavidad pleural está cerrada herméticamente, de modo que la presión intrapleural nunca se puede equilibrar con la presión atmosférica.

En cuanto a la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire, los factores que contribuyen a la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire son:

• La longitud de las vías • La viscosidad del aire que fluye a través de las vías • El radio de las vías. La longitud de las vías respiratorias es constante y la viscosidad del aire también es constante en condiciones normales, de modo que el factor más importante en la resistencia al flujo del aire es el radio de las vías respiratorias. Si no hay una patología de estas vías que provoque un estrechamiento de las mismas, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos durante la respiración normal tranquila, se utiliza para expandir los pulmones y solamente una pequeña cantidad se emplea para superar la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire.

2.2.4 Volúmenes y capacidades pulmonares.

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones, es lo que se llama realizar una espirometría. Se ha dividido el aire movido en los pulmones durante la respiración en 4 volúmenes diferentes y en 4 capacidades diferentes.

Los volúmenes pulmonares son:

Volumen corriente (VC): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. El explorador dice al paciente: “respire tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml.

Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. El explorador dice al paciente: “inspire la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml.

Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. El explorador dice al paciente: “expulse la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml.

Volumen residual (VR): Este volumen no puede medirse directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es

importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml.

Las capacidades pulmonares son combinaciones de 2 ó más volúmenes.

Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria ($VC + VRI$). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.

Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual ($VRE + VR$). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio ($VRI + VC + VRE$). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. El explorador dice al paciente: “inspire todo el aire que pueda y después espire todo el aire que pueda”. La medición de la capacidad vital es la más importante en la clínica respiratoria para vigilar la evolución de los procesos pulmonares. En un varón adulto es de unos 4600 ml. En esta prueba se valora mucho la primera parte de la espiración, es decir, la persona hace un esfuerzo inspiratorio máximo y a continuación espira tan rápida y completamente como puede.

El volumen de aire exhalado en el primer segundo, bajo estas condiciones, se llama volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1, siglas en inglés). En adultos sanos el FEV1 es de alrededor del 80% de la capacidad vital, es decir, que el 80% de la capacidad vital se puede espirar forzosamente en el primer segundo. El FEV1 constituye una medida muy importante para examinar la evolución de una serie de enfermedades pulmonares. En las enfermedades pulmonares obstructivas, por ejemplo, el FEV1 está disminuido.

Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual ($CV + VR$). Es el volumen máximo de aire que contienen los

pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.

2.2.5 Ventilación alveolar.

La importancia final de la ventilación pulmonar reside en la renovación continua del aire en las unidades respiratorias, que es donde el aire está en estrecha proximidad con la sangre. Podemos estimar la efectividad de la ventilación calculando la ventilación pulmonar total o volumen de aire que entra y sale de los pulmones en cada minuto. Se le llama también volumen respiratorio minuto (VRM) y se calcula al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Como la frecuencia respiratoria suele ser de 12-15 respiraciones por minuto: $FR \times VC = VRM$ $12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ ml} = 6000 \text{ ml/min} = 6 \text{ litros/min}$. La ventilación pulmonar total representa el movimiento físico del aire dentro y fuera del tracto respiratorio, pero no es necesariamente un buen indicador de la cantidad de aire fresco que alcanza la superficie de intercambio alveolar porque parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio de gases sino que permanece en las vías respiratorias como la tráquea y los bronquios. Como estas vías respiratorias no intercambian gases con la sangre, se les llama espacio muerto anatómico y el aire que contienen aire del espacio muerto (VM). En un varón adulto es de ~ 150 ml. Como consecuencia, un indicador más adecuado de la eficiencia de la ventilación es la ventilación alveolar o cantidad de aire que alcanza los alvéolos en un minuto que se calcula al multiplicar la frecuencia respiratoria por el volumen corriente menos el volumen del espacio muerto: $FR \times (VC - VM) = VA$ $12 \text{ respiraciones/min} \times (500\text{ml} - 150\text{ml}) = 4200 \text{ ml/min}$.

2.2.6 Difusión o intercambio alveolo-capilar de gases.

Una vez que los alvéolos se han ventilado con aire nuevo, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno (O₂) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono (CO₂) en dirección opuesta. La cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono que se disuelve en el plasma depende del gradiente de presiones y de la solubilidad del gas. Ya que la solubilidad de cada gas es constante, el principal

determinante del intercambio de gases es el gradiente de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar. Los gases fluyen desde regiones de elevada presión parcial a regiones de baja presión parcial. La PO₂ normal en los alvéolos es de 100 mmHg mientras que la PO₂ normal en la sangre venosa que llega a los pulmones, es de 40 mmHg. Por tanto, el oxígeno se mueve desde los alvéolos al interior de los capilares pulmonares. Lo contrario sucede con el dióxido de carbono. La PCO₂ normal en los alvéolos es de 40 mmHg mientras que la PCO₂ normal de la sangre venosa que llega a los pulmones es de 46 mmHg. Por tanto, el dióxido de carbono se mueve desde el plasma al interior de los alvéolos. A medida que difunde más gas de un área a otra de la membrana, la presión parcial va disminuyendo en un lado y aumentando en otro, de modo que los 2 valores se van acercando y, por tanto, la intensidad de la difusión es cada vez menor hasta que llega un momento en que las presiones a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar se igualan y la difusión se detiene.

2.2.7 Membrana respiratoria o membrana alveolo-capilar.

Las paredes alveolares son muy delgadas y sobre ellas hay una red casi sólida de capilares interconectados entre sí. Debido a la gran extensión de esta red capilar, el flujo de sangre por la pared alveolar es descrito como laminar y, por tanto, los gases alveolares están en proximidad estrecha con la sangre de los capilares.⁴

Por otro lado, los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y en consecuencia también son muy solubles en las membranas celulares y pueden difundir a través de éstas, lo que resulta interesante porque el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de una serie de membranas y capas que se denominan en conjunto, membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar. A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria varía de 0.2 a 0.6 micras y su superficie total es muy grande ya que se calculan unos 300 millones de alvéolos en los dos pulmones. Además, el diámetro

⁴ Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

medio de los capilares pulmonares es de unas 8 micras lo que significa que los glóbulos rojos deben deformarse para atravesarlos y, por tanto, la membrana del glóbulo rojo suele tocar el endotelio capilar, de modo que el O₂ y el CO₂ casi no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alvéolo por lo que aumenta su velocidad de difusión. La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria alcanza el equilibrio en menos de 1 segundo de modo que cuando la sangre abandona el alvéolo tiene una PO₂ de 100 mmHg y una PCO₂ de 40 mmHg, idénticas a las presiones parciales de los dos gases en el alvéolo.

2.2.8 Relación ventilación alveolar/perfusión (VA/Q).

Para que la ventilación alveolar y la difusión de gases sean correctas, es necesario que todos los alvéolos se ventilen por igual y que el flujo de sangre por los capilares pulmonares sea el mismo para cada alvéolo. La perfusión pulmonar es el flujo sanguíneo pulmonar (Q). Para representar posibles variaciones, se ha desarrollado el concepto de relación ventilación alveolar-perfusión (VA/Q) o relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. El valor normal del cociente VA/Q es 0,8, lo que significa que la ventilación alveolar (en litros/min) es 80% del valor del flujo sanguíneo pulmonar (en litros/min). El término normal significa que si la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el gasto cardíaco son normales, el cociente VA/Q es 0,8, con lo que las presiones parciales de oxígeno (PO₂) y de dióxido de carbono (PCO₂) en sangre arterial tienen valores normales de 100 y 40 mmHg, respectivamente. Si la VA/Q cambia por modificaciones de la VA, del flujo pulmonar o de ambos, entonces el intercambio de gases es menor que el ideal y las cifras de PO₂ y PCO₂ en sangre arterial se modifican. Cuando tanto la ventilación alveolar como la perfusión son equilibradas para el mismo alvéolo, se dice que la relación VA/Q es equilibrada o normal.

Cuando la relación VA/Q es menor de lo normal, significa que no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno (O₂) necesario para oxigenar la sangre que circula por los capilares alveolares, por tanto una parte de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena.

Cuando la relación VA/Q es mayor de lo normal, significa que hay mucho más O₂ disponible en los alvéolos del que puede ser difundido a la sangre. Por tanto una parte de la ventilación se desperdicia y la sangre no se oxigena adecuadamente al pasar por los alvéolos. A nivel local, el organismo intenta equilibrar la ventilación y el flujo sanguíneo en cada sección del pulmón, al regular los diámetros de las arteriolas y de los bronquiólos.

El diámetro bronquiolar es mediado por los niveles de dióxido de carbono en el aire espirado que pasa por ellos de modo que un incremento en la PCO₂ del aire espirado provoca una bronquiolo-dilatación y lo contrario sucede en el caso de una disminución en la PCO₂ del aire espirado. Por otro lado, no hay evidencia de un control neural del flujo sanguíneo pulmonar sino que el diámetro de las arteriolas pulmonares es regulado sobre todo por el contenido de oxígeno del líquido intersticial alrededor de la arteriola.

Si la ventilación de un alvéolo en un área pulmonar disminuye, la PO₂ del líquido intersticial en dicha zona disminuye y, entonces, las arteriolas responden a la baja concentración de oxígeno contrayéndose, es decir, hay una arteriolo-constricción, con lo que la sangre puede ser derivada desde las zonas mal ventiladas a zonas mejor ventiladas del pulmón. Si, por el contrario, la PO₂ alveolar es mayor que lo normal en una zona pulmonar, las arteriolas que irrigan esa zona se dilatan, hay una arteriolo-dilatación, y así permiten un mayor flujo pulmonar y, por tanto, una mayor captación del oxígeno alveolar y oxigenación de la sangre.⁵

2.2.9 Transporte de oxígeno.

Una vez que el oxígeno (O₂) ha atravesado la membrana respiratoria y llega a la sangre pulmonar, tiene que ser transportado hasta los capilares de los tejidos para que pueda difundir al interior de las células. El transporte de O₂ por la sangre se realiza principalmente en combinación con la hemoglobina (Hb), aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma. Como el oxígeno es poco soluble

⁵ Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

en agua, solo unos 3 ml de oxígeno pueden disolverse en 1 litro de plasma, de modo que si dependiésemos del oxígeno disuelto en plasma, solamente 15 ml de oxígeno disuelto alcanzarían los tejidos cada minuto, ya que nuestro gasto cardíaco (o volumen de sangre expulsado por el corazón en un minuto) es de unos 5 L/min. Esto resulta absolutamente insuficiente puesto que el consumo de oxígeno por nuestras células en reposo, es de unos 250 ml/min y aumenta muchísimo con el ejercicio. Así que el organismo depende del oxígeno transportado por la Hb, por lo que más del 98% del oxígeno que existe en un volumen dado de sangre, es transportado dentro de los hematíes, unido a la Hb, lo que significa que alcanza unos valores de unos 197 ml/litro de plasma, si se tienen niveles normales de Hb. Como el gasto cardíaco es unos 5 l/min, entonces el oxígeno disponible es de casi 1000 ml/min, lo que resulta unas 4 veces superior a la cantidad de oxígeno que es consumido por los tejidos en reposo.

2.2.10 Curva de disociación de la hemoglobina.

La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 68 Kd unida a un pigmento responsable del color rojo de la sangre, y situada en el interior de los hematíes. Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades proteicas consistentes, cada una de ellas, en un grupo hemo (pigmento) unido a una globina (cadena polipeptídica), y posee 4 átomos de hierro (Fe), cada uno de los cuales está localizado en un grupo hemo. Como cada átomo de Fe puede fijar una molécula de oxígeno (O₂), en total 4 moléculas de O₂ pueden ser transportadas en cada molécula de Hb. La unión entre el Fe y el oxígeno es débil lo que significa que se pueden separar rápidamente en caso necesario. La combinación de la hemoglobina con el O₂ constituye la oxihemoglobina. A nivel alveolar, la cantidad de O₂ que se combina con la hemoglobina disponible en los glóbulos rojos es función de la presión parcial del oxígeno (PO₂) que existe en el plasma. El oxígeno disuelto en el plasma difunde al interior de los hematíes en donde se une a la Hb. Al pasar el oxígeno disuelto en el plasma al interior de los hematíes, más oxígeno puede difundir desde los alvéolos al plasma. La transferencia de oxígeno desde el aire al plasma y a los hematíes y la Hb es tan rápida, que la sangre que deja los

alvéolos recoge tanto oxígeno como lo permite la PO₂ del plasma y el número de hematíes. De modo que a medida que aumenta la presión parcial de O₂ en los capilares alveolares, mayor es la cantidad de oxihemoglobina que se forma, hasta que toda la hemoglobina queda saturada de O₂. El porcentaje de saturación de la hemoglobina se refiere a los sitios de unión disponibles en la Hb que están unidos al oxígeno. Si todos los sitios de unión de todas las moléculas de Hb están unidos al oxígeno se dice que la sangre esta oxigenada al 100%, es decir, la hemoglobina está 100% saturada con oxígeno. Si la mitad de los sitios disponibles están ocupados con oxígeno, se dice que la Hb está saturada en un 50% etc. Cuando la sangre arterial llega a los capilares de los tejidos, la Hb libera parte del O₂ que transporta, es decir se produce la disociación de parte de la oxihemoglobina lo que se representa en la curva de disociación de la Hb. Esto se produce porque la presión parcial del O₂ en el líquido intersticial (líquido situado entre las células) de los tejido (<40 mmHg) es mucho menor que la del O₂ de los capilares (100 mmHg).

A medida que el oxígeno disuelto difunde desde el plasma al interior de las células tisulares, la caída resultante en la PO₂ del plasma hace que la Hb libere sus depósitos de oxígeno. La cantidad de oxígeno que libera la Hb para una célula es determinada por la actividad metabólica de la misma. A más actividad metabólica celular, más oxígeno consumido por las células y, por tanto, más disminución de la PO₂ en el líquido intersticial y más disociación de la hemoglobina. En los tejidos en reposo, la PO₂ intersticial es de 40 mmHg y la Hb permanece saturada en un 75%, es decir, que solo ha liberado 1/4 parte del oxígeno que es capaz de transportar y el resto sirve como reserva para las células, que lo pueden utilizar si su metabolismo aumenta y, por tanto, su PO₂ intersticial disminuye ya que consumen más oxígeno. Cualquier factor que cambie la configuración de la Hb puede afectar su habilidad para unir oxígeno.

Por ejemplo, incrementos en la temperatura corporal, en la presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂) o en la concentración de hidrogeniones (H⁺) (es decir, disminución del pH) disminuyen la afinidad de las moléculas de Hb por el oxígeno, es decir, que la Hb

libera oxígeno con más facilidad en los tejidos y su nivel de saturación y su capacidad de reserva disminuyen. Es lo que se llama desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb, produciéndose una desviación a la izquierda en los casos opuestos, cuando hay una disminución de la temperatura corporal, de la PCO₂ o de la concentración de H⁺ (aumento del pH), entonces la Hb no libera el oxígeno, es decir, que no se disocia fácilmente.

2.2.11 Transporte de dióxido de carbono.

La producción de dióxido de carbono (CO₂) se realiza en los tejidos como resultado del metabolismo celular, de donde es recogido por la sangre y llevado hasta los pulmones. Aunque el dióxido de carbono es más soluble en los líquidos corporales que el oxígeno, las células producen más CO₂ del que se puede transportar disuelto en el plasma. De modo que la sangre venosa transporta el CO₂ de 3 maneras: * Combinado con la hemoglobina (Hb) (20%) * En forma de bicarbonato (73%) * En solución simple (7%).
Combinado con la Hb: el 20% del CO₂ que penetra en la sangre que circula por los capilares tisulares es transportado combinado con los grupos amino de la hemoglobina. Cuando el oxígeno abandona sus sitios de unión en los grupos hemo de la Hb, el dióxido de carbono se une a la Hb en sus grupos amino formando carbaminohemoglobina proceso que es facilitado por la presencia de hidrogeniones (H⁺) producidos a partir del CO₂ ya que el pH disminuido en los hematíes, disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.

En forma de bicarbonato: cerca del 75% del CO₂ que pasa de los tejidos a la sangre es transportado en forma de iones bicarbonato (HCO₃⁻) en el interior de los hematíes. El dióxido de carbono difunde al interior de los hematíes en donde reacciona con agua en presencia de un enzima, la anhidrasa carbónica, para formar ácido carbónico. El ácido carbónico se disocia en un ión de hidrógeno y un ión de bicarbonato por medio de una reacción reversible: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons CO_3H_2 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$

A medida que el CO₂ va entrando en los hematíes se va produciendo ácido carbónico y bicarbonato hasta alcanzar el equilibrio. Los productos finales de la reacción (HCO₃⁻ y

H⁺) deben ser eliminados del citoplasma de los hematíes. Los hidrogeniones se unen a la Hb y así se mantiene baja su concentración en el interior de los hematíes y los iones bicarbonato salen desde los hematíes al plasma utilizando una proteína transportadora.

Cuando la sangre venosa llega a los pulmones sucede que la presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂) de los alvéolos es más baja que la de la sangre venosa. El CO₂ difunde desde el plasma al interior de los alvéolos y la PCO₂ del plasma empieza a bajar, lo que permite que el CO₂ salga de los hematíes. La reacción entonces se produce a la inversa. Los H⁺ se liberan de la Hb y el bicarbonato del plasma entra en los hematíes. El bicarbonato y los H⁺ forman ácido carbónico que, a su vez, se convierte en CO₂ y en agua. El dióxido de carbono entonces difunde desde los hematíes al interior de los alvéolos para ser expulsado al exterior del organismo por la espiración.

En solución simple: el CO₂ es muy soluble en agua y la cantidad del que es transportado en solución depende de su presión parcial, aunque en condiciones normales solo un 7-10% del transporte del CO₂ se realiza en solución, disuelto en el plasma.

2.2.12 Regulación o control de la respiración.

La respiración se realiza a consecuencia de la descarga rítmica de neuronas motoras situadas en la médula espinal que se encargan de inervar los músculos inspiratorios. A su vez, estas motoneuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes:

- Un sistema VOLUNTARIO, localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente, por ejemplo, al tocar un instrumento o al cantar.
- Un sistema AUTOMÁTICO O INVOLUNTARIO, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [CO₂], oxígeno [O₂] e hidrogeniones [H⁺] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

2.2.13 Control químico de la respiración.

La actividad respiratoria cíclica está controlada por las neuronas especializadas que constituyen el centro respiratorio (CR). Sin embargo, la actividad de estas neuronas. Está sujeta a una modulación continuada dependiendo de los niveles de gases en la sangre arterial.

- Efecto de la concentración de O₂ en la sangre arterial. En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno (PO₂) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno (O₂) es vital para nuestro organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de O₂ alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de O₂ a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la PO₂ arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos.

- Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂) e hidrogeniones (H⁺) en la sangre arterial. El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de H⁺ en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la PCO₂ arterial, el CO₂ cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo, pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los H⁺, es muy potente. Los iones H⁺ sí que tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR, pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones H⁺ procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incremente la concentración de CO₂ en la sangre arterial, se incrementará también en el líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con

el H₂O para formar iones H⁺ los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del CO₂ desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones H⁺, alcanzando el equilibrio de nuevo. $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{CO}_3\text{H}_2 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$

Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el CO₂ a través de la [H⁺], se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de CO₂, mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales. Como las variaciones en la ventilación alveolar tienen un efecto enorme sobre la [CO₂] en sangre y tejidos, no es extraño que sea éste el regulador principal de la respiración en condiciones normales.

2.2.14 Control no químico de la respiración.

□ Por receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores:

Receptores de estiramiento en los pulmones que son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar. Receptores en las articulaciones que son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria.

□ Por actividad del centro vasomotor (CVM) que controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardiaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión.

□ Por aumento de la temperatura corporal (T^a) que también provoca un aumento de la ventilación alveolar, por un efecto indirecto ya que al aumentar la T^a, aumenta el metabolismo celular y, como consecuencia, la concentración de dióxido de carbono y, por tanto, la ventilación alveolar, y también por un efecto estimulante directo de la temperatura sobre las neuronas del CR.⁶

⁶ Tortora 11va Edición, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 23. "El Aparato Respiratorio"

2.3 PRINCIPIOS DE VENTILACION MECANICA

2.3.1 El ventilador.

Un ventilador es una máquina que está diseñada para recibir de una fuente externa de alta presión diferentes gases como oxígeno y aire medicinal, con un regulador disminuye en su interior la presión, luego los mezcla y entrega por unos circuitos externos que convergen en una pieza en T, se conectan a un tubo orotraqueal o cánula de traqueostomía e ingresan al pulmón y luego recibe el gas espirado, lo filtra y saca al medio externo. La mezcla de gases se humidifica en el circuito externo. Cada ventilador tiene su complejidad de acuerdo a los sistemas empleados para regular los diferentes momentos en el proceso de la conversión de la mezcla y entrega de gases; en términos generales un ventilador recibe de una fuente externa aire y oxígeno, tiene una válvula reguladora proporcional que disminuye la presión con la cual viene de la fuente externa y la convierte a unas bajas presiones de acuerdo a la programación del ventilador.⁷ El flujo y la presión que llega al paciente son controlados por uno de varios mecanismos que puede tener cada ventilador como pistón, fuelle o válvula solenoide, esta última es la que se emplea en los ventiladores modernos; la mezcla de aire es calentada, humidificada y luego entregada al paciente en el circuito inspiratorio, el aire exhalado es expelido a través del circuito espiratorio y filtrado antes de ser liberado al aire ambiente. El hardware del ventilador está compuesto de un chasis de diferentes tamaños y diseño de acuerdo a la casa productora, una consola donde están los controles que pueden ser manuales o digitales de múltiples comandos o con botón único. Los nuevos ventiladores también poseen una pantalla donde muestran la programación de las variables de alarma; de la ventilación espontánea, las programadas y las diferentes gráficas. Hay múltiples marcas de ventiladores cada vez más modernos y más seguros. Los ventiladores modernos tienen específicamente unos microprocesadores que les dan

⁷ Aparato Respiratorio Fisiología Clínica Quinta Edición E. Cruz Mena, R. Moreno Bolton. Cap. 60.

una fineza mayor en la programación y permiten monitorizar todos los momentos del ciclo respiratorio, de la mecánica respiratoria y de alarmas de seguridad.

La consola de los ventiladores consta de un panel en la pantalla o fuera de ella, el panel se divide en tres partes, la primera parte es de alarmas en las cuales se programan las diferentes variables que se quieren controlar en el paciente y cuando estas variables sobrepasan la programación se activan con señales luminosas y/o sonidos característicos indicando la gravedad de la alarma que fue violada y siempre por seguridad esas alarmas que han sido disparadas quedan guardadas hasta que el operador venga al ventilador, las conozca, corrija y luego las borre.

Las alarmas se pueden clasificar en esenciales, que son las de presión, volumen, tiempo y de gas, tienen un tono de sonido mayor y una intensidad en el destello de la luz diferente, son alarmas que si no se atienden rápidamente pueden comprometer la vida del paciente; las tres alarmas son: recomendadas y las variables opcionales cuando las concentraciones de oxígeno no están de acuerdo a las programadas o cuando hay una fuga en el circuito.

Todos los ventiladores tienen una programación de ventilación controlada que asegura la entrega del aire al paciente cuando se entra en un periodo de apnea, el tiempo de apnea para disparar esta alarma de seguridad es programado por el operador.

Hay otras alarmas que son alarmas de gravedad que no se programan, sino que son del sistema interno de seguridad del ventilador que se operan en el auto test del equipo, las cuales indican que el ventilador no está apto para su funcionamiento. El otro panel que tienen los ventiladores es en el que se programan los comandos deseados para el paciente que empezara la ventilación mecánica o modificar la que se tenía de acuerdo a su evolución, son modificados por el médico o el terapeuta respiratorio y tienen un sistema de seguridad para que no sean manipuladas por el resto del personal o las visitas del paciente; son la fracción inspirada de oxígeno, la frecuencia respiratoria, la pausa inspiratoria, el tiempo inspiración, litros por minuto para el flujo, la onda de flujo, la sensibilidad de disparo del ventilador, el volumen corriente, los suspiros si se quieren

programar, el pico de presión inspiratoria final, modo de ventilación, presión inspiratoria final, modo de ventilación, presión espiratoria final positiva, presión soporte.

Hay otras teclas adicionales que son de monitoreo de la mecánica respiratoria, medición de AutoPEEP, graficas, algunos pueden medir la presión intratraqueal y la presión intraesofagica. Los ventiladores modernos tienen diferentes transductores de presión por seguridad y unas válvulas inspiratorias y espiratorias cada vez más sensibles para disminuir el trabajo respiratorio adicional, todas estas válvulas tienen una característica de seguridad abriéndose cuando se aumentan las presiones más de lo programado o cuando se desconectan los circuitos para que el paciente no reinhale y tenga seguridad de que si el ventilador no está ciclando pueda obtener respiraciones del ambiente. Los ventiladores tienen también una fuente de energía porque funcionan eléctricamente y algunos tienen unas baterías internas que permiten su funcionamiento cuando se interrumpe la corriente eléctrica.⁸

2.3.2 Clasificación de los ventiladores.

Los ventiladores se clasifican dependiendo de variables. Hay variables de control que se refieren a aquellas que son manipuladas por el ventilador para entregar una respiración, están íntimamente relacionadas y esa relación es expresada por la ecuación del movimiento: $P_{mus} + p_v = \frac{\Delta \text{volumen}}{\text{Flujo}} + \text{resistencia Compliance}$

Donde (p_{mus}) es la presión ejercida por los músculos respiratorios y (p_v) es la presión ejercida por el ventilador, el lado derecho de la ecuación simplemente dice que la presión generada por la combinación de los músculos respiratorios y ventilador resulta en un desplazamiento de volumen al cual se opone la compliance del sistema respiratorio y el flujo, el cual es opuesto a su vez por la resistencia del sistema respiratorio. La ecuación del movimiento muestra que los ventiladores solo pueden controlar una variable a la vez ya sea de presión, volumen, flujo, o tiempo. Las variables de control llegan a ser las variables independientes y las otras serán las variables

⁸ Aparato Respiratorio Fisiología Clínica Quinta Edición E. Cruz Mena, R. Moreno Bolton. Cap. 60.

dependientes, por ejemplo, si el ventilador entrega presión, la presión aplicada al sistema respiratorio y sus fuerzas opuestas, principalmente la resistencia y la Compliance, determinaran el flujo y el volumen, por esto los ventiladores son clasificados como controlados por flujo, presión o volumen.

VARIABLES DE FASES: el periodo entre el comienzo de una respiración y el comienzo de la próxima es llamado un ciclo, los eventos en un ciclo o sea el comienzo, la duración y la terminación son determinados por las variables llamadas de fase.

Trigger o disparo, inicia la respiración porque el ventilador reconocerá que el valor programado ha sido alcanzado, pueden ser de tiempo o sea que luego de pasar un periodo de tiempo programado el ventilador entrega una nueva respiración al paciente; pueden también ser disparadas por el esfuerzo del paciente, tradicionalmente han sido disparados por presión y en este caso el paciente debe ejercer una cantidad predeterminada de presión negativa para que el ventilador arranque el ciclo respiratorio, debe ser entre 1 a 5 cmH₂O, más recientemente alternativas tales como disparar con flujo y volumen han estado disponibles, en los disparadores por flujo los esfuerzos del paciente disminuyen a flujos bajos programados en el circuito (vías flow) del ventilador con un valor determinado entre 1 y 3 litros por minuto, e inicia la respiración, esta forma de Trigger se traduce en menos trabajo para el paciente y un más rápido tiempo de respuesta del ventilador permitiendo una adecuada sincronización entre la máquina y el paciente.

Las variables de *limite y ciclo*, el termino limite y ciclo son frecuentemente confundidos. Una variable de ciclo es cuando su programación se cumple al momento de terminar la inspiración, si el valor programado es superado o alcanzado sin que se haya llegado al final de la inspiración se llama variable de límite. Por ejemplo la variable presión se programa a un valor predeterminado y cuando se alcanza ese valor se inicia la espiración, esta es llamada variable de ciclo, si el valor predeterminado es superado sin causar el final de la inspiración, es llamada una variable limite.

Tipos de respiración: una respiración se dice que es espontánea si el paciente determina su inicio, duración y terminación y es controlada por el ventilador si estos aspectos de la respiración son determinados por el aparato.

2.3.3 Modos de ventilación mecánica.

Los modos de ventilación mecánica se describen con un conjunto particular de características o de variables de fase, y de control (ciclo, disparo, límite). Esto define como el ventilador está provisto, y permite al clínico comunicar como el soporte del ventilador está siendo entregado por una corta y concisa descripción.⁹

Asistido-Controlado por volumen: es el modo de ventilación más comúnmente usado, se conoce como AMV, y lo aportan todos los tipos de ventiladores, es disparado por el paciente, limitado por flujo y ciclado por volumen. El paciente solo inicia la ventilación y el ventilador le asiste todo el tiempo.

Controlado por volumen: se conoce como CMV, es disparado por tiempo, limitado por flujo y ciclado por volumen, la presión generada es dependiente de la resistencia y la compliance del sistema respiratorio.

Asistido controlado sincronizado intermitente con volumen o con presión: conocido como SIMV, o SIMP cada vez se usa menos y es el modo que más trabajo respiratorio genera y cuando se utiliza como modo de liberación del ventilador es el que más tiempo requiere; consiste en programar pocas respiraciones para que el paciente respire espontáneamente durante todo el ciclo, cuando se dispara una respiración programada se sincroniza con la inspiración del paciente y es soportada por el ventilador durante la porción inspiratoria del ciclo.

Control de presión: conocido como PCV, es una muy buena alternativa cuando se están generando presiones altas de la vía aérea en pacientes con ACMV, es disparado por tiempo, limitada por presión, ciclada por tiempo; para cambiar de un modo asistido controlado a uno de PCV, se programa la presión que se estaba generando por la vía

⁹ Fundamentos de medicina, Paciente en estado crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Alvaro Sanín Posada. 3ª Edición Cap. 32 “ventilación mecánica” pág. 328.

aérea siempre que sea menor de 35 cmH₂O para evitar barotrauma, el volumen generado depende de la compliance del sistema respiratorio. También puede ser asistido donde cada respiración la inicia el paciente pero es soportada por el ventilador.

□ Presión positiva al final de la espiración: se conoce como PEEP, y no es un modo de ventilación pero es un coadyuvante de los modos de ventilación para mejorar la oxigenación del paciente al mejorar la capacidad residual funcional.

Consiste en mantener una presión positiva al final de la espiración y mantener así abiertos los alveolos, la cantidad de presión que se puede programar depende de las necesidades del paciente, siendo la mejor PEEP aquella que mantenga la oxigenación con la concentración de oxígeno no tóxica, sin distensión alveolar, bajo gasto cardíaco e hipoperfusión sistémica que puede ser empeorada por hipovolemia al disminuirse el retorno venoso por aumento de la presión intratorácica. Lo usual es iniciar con PEEP bajas de 5 cms de H₂O e ir aumentando de acuerdo a las necesidades y según la construcción de la curva de presión volumen estática del sistema respiratorio, lo usual es manejar PEEP entre 12 y 16 cms de H₂O en el SDRA, pero puede necesitarse más de acuerdo a la patología del paciente.

□ Presión positiva continúa de la vía aérea: conocido como CPAP, no es un modo de ventilación. Mantiene la presión positiva en la vía aérea en la inspiración y la espiración. Para usarlos se requiere como requisito que el paciente este respirando espontáneamente, se usa para pacientes con EPOC, con ventilación no invasiva, para retiro del ventilador, para compensar el trabajo adicional causado por el tubo orotraqueal. Se usa en promedio de 8 a 10 cms de H₂O.

□ Presión soporte: es un modo de ventilación que requiere respiración espontánea del paciente, se conoce como PSV, es disparado por el paciente, ciclado por flujo y limitado por presión, la presurización del circuito inspiratorio termina cuando se completa el 75 % del flujo inspiratorio pico o cuando el flujo es menor de 5 L/min; el ciclo inspiratorio puede también ser terminado por un aumento de la presión por encima de lo programado. La presión programada es la necesaria para generar un volumen corriente

entre 5-7 ml/kg, disminuir la frecuencia respiratoria por debajo de 35 por min y disminuir el trabajo respiratorio del paciente. El volumen corriente generado depende del soporte de presión, el esfuerzo del paciente y la mecánica pulmonar subyacente. Se usa para la liberación del paciente de la ventilación mecánica y para la ventilación no invasiva.

□ Modos duales de soporte ventilatorio: estos modos usan una combinación de control de presión y de volumen basados en un volumen corriente programado. Pueden proveer un modo de ventilación full o parcial, son separados en dos grupos: 1. Control dual en una respiración 2. Control dual entre las respiraciones.

Cuando son usados como soporte parcial estos modos operan igualmente al soporte de presión. Cuando son usados para soporte ventilatorio full estos modos operan similar a los controlados por presión (limitado por presión, ciclados por tiempo).

Estos modos se denominan como sigue: ■ Soporte de presión asegurando volumen VAPS, lo tienen los ventiladores Bird T Bird y 8400 st, se da en cada respiración. ■ Aumento de presión lo tienen los Bear 1000, y se da en las respiraciones. ■ Soporte de volumen, lo tienen los ventiladores Siemens 300 y lo dan entre las respiraciones. ■ Volumen control y presión regulada PRVC lo tiene el Siemens 300 y se da entre las respiraciones. ■ Autoflow lo tienen los Drager evita 4, se da entre las respiraciones. ■ Ventilación con presión adaptativa APV ofrecido por los ventiladores Hamilton Galileo y se da entre las respiraciones.

□ Ventilación Asistida proporcional: la VAP, fue diseñada por Yunnes para aumentar o disminuir la presión de la vía aérea en proporción al esfuerzo del paciente, con niveles variables de soporte de presión a través del ciclo inspirado y el flujo; la presión aumenta proporcionalmente a la sobrecarga de trabajo elástico y la resistencia. Este modo se ha diseñado para mejorar el acoplamiento del paciente y la liberación del ventilador, es un modo que es controlado más por el paciente que por la máquina.

□ Ventilación con soporte adaptativo: la ASV ofrecida por los ventiladores Hamilton Galileo es un modo de asa cerrada que mejora la sincronía del paciente, facilita la

liberación del ventilador, puede evitar el volotrauma, barotrauma y AutoPEEP, el soporte depende de la condición del paciente. Su funcionamiento se basa en un aumento automatizado o una disminución del soporte ventilatorio de acuerdo a los cambios de esfuerzo del paciente y la mecánica pulmonar y la selección de los parámetros ventilatorios iniciales, se basa en el concepto de la ventilación con el menor trabajo diseñada por Otis.

□Compensación automática del tubo endotraqueal: es ofrecido por el ventilador Drager evita 4, se indica para contrarrestar el trabajo impuesto a la respiración causada por el tubo endotraqueal durante la respiración espontánea, puede simular la carga de trabajo del paciente siguiendo la entubación por esto se le conoce como entubación electrónica y mejora la sincronía del paciente. Para su programación se tiene en cuenta el tamaño del tubo endotraqueal, el porcentaje de compensación del tubo deseado del 1 al 100%.

Otras modalidades empleadas en los pacientes en ventilación mecánica para mejorar la oxigenación son: la relación invertida inspiración espiración, hipercapnia permisiva, posición prona, ventilación líquida, intercambiador de gases con membrana externa EMCO.

2.3.4 Criterios para la iniciación de la ventilación mecánica.

- Criterios clínicos; ✓ Aumento del esfuerzo respiratorio evidenciado por uso de músculos accesorios de la respiración. ✓ Polipnea con más de 35 respiraciones por minuto. ✓ Sudoración profusa. ✓ Taquicardia. ✓ Hipertensión o hipotensión. ✓ Cianosis. ✓ Alteración del estado de conciencia.
- Criterios gasométricos; ✓ Hipoxemia ✓ PaO₂ <60. ✓ FIO₂ >de 50%. ✓ PaO₂/FIO₂ < de 200. ✓ Hipercapnia. ✓ Acidosis respiratoria.
- Casos especiales: post operatorios de cirugías mayores mientras se termina resucitación con volumen, politraumatismos en fase de resucitación, quemaduras por inhalación, protección de la vía aérea en caso de hematemesis masiva o intoxicación por organofosforados o por depresores del SNC. Politraumas craneoencefálicos severos,

otros. Se debe mantener al paciente en un estado de sedación según escala de Ramsay de 2 o 3 con opioides y benzodiacepinas.

2.3.5 Objetivos de la ventilación mecánica.

Suprimir el trabajo respiratorio, mantener una saturación de oxígeno > de 92%, con FIO₂ < de 60%, mantener presiones alveolares menores de 35 cm de H₂O, normocapnia y sincronía ventilatoria.

Reclutamiento: este es un procedimiento que algunos recomiendan al iniciar la ventilación mecánica y diariamente o varias veces al día según evolución. Con esta maniobra se evitan las atelectasias, los trastornos de ventilación perfusión, y se protege al pulmón. No se debe hacer en pacientes con ventilación independiente y con fistulas broncopleurales. Hay diferentes formas de hacerlo, una manera es la siguiente: ➤Se relaja y se seda al paciente ➤Se inicia un incremento de dos centímetros de agua de PEEP cada seis respiraciones hasta llegar a 30 cms de H₂O, se deja 45 segundos y posteriormente se inicia descenso paulatino de 2 en 2 cm de H₂O cada seis respiraciones hasta llegar al mínimo PEEP requerido por el paciente.

2.3.6 Ventilación mecánica de un paciente adulto con SDRA.

Parámetros del ventilador: FIO₂ < 60% para mantener SaO₂ > 90%. Vt 4-7 ml/kg. Fr 18-22 min. PEEP: se debe ir aumentando de dos en dos con el fin de mantener una oxigenación adecuada (Sao₂ >90% con FIO₂ no toxicas) iniciando en 6-8 cmH₂O, el promedio necesario es 16 cmsH₂O, pero puede requerir más. En los ventiladores que permiten construir asas con la curva presión volumen se deja el PEEP por encima del punto de inflexión inferior y el volumen por debajo del punto de inflexión superior. Para niveles altos de PEEP se requiere mantener el paciente normovolemico y puede guiarse por el catéter en la arteria pulmonar. Flujo: 50-60 LPM. Modo ventilatorio: se inicia A/C pero si las presiones de la vía aérea son altas y la presión alveolar > de 35 cms de H₂O se puede cambiar a un modo de PCV con la presión necesaria para generar el volumen requerido por el paciente. R I/E 1:2 y puede invertirse la relación máxima 1,5:1si persiste hipoxemico a pesar del PEEP, cuando se invierte la relación se produce

un autoPEEP por lo tanto hay que monitorizar cuidadosamente el estado volemico y la hipotensión arterial en caso de presentarse hipovolemia corregirla y si se presenta hipotensión se debe disminuir la relación invertida. Tiempo inspiratorio 0.5 – 1.0 Sg Disparo por flujo apagado mientras esta en PCV. Sin suspiros. Mantener presión alveolar < 35 cmH₂O.

Nota: Si se van a utilizar cambios de posición, hágalo desde el primer momento del diagnóstico de lesión pulmonar aguda, utilizando decúbito prono con cambio de posición cada 12 horas, tomando gases 30 min. Antes del próximo cambio, si en el primer cambio no ha mejorado, suspenda dicho manejo, y como norma no se debe utilizar PCV en decúbito prono.

2.3.7 Complicaciones de la ventilación mecánica.

✓ Lesión pulmonar inducida por el ventilador: se han podido demostrar por Dreayfuss y colegas daños parenquimatosos pulmonares cuando se ventila con altas presiones y altos volúmenes, produciéndose una lesión alveolar caracterizada por producir una carga inflamatoria que se hace sistémica, que puede llevar a una falla orgánica múltiple, esto se conoce como Barotrauma, que se evita manteniendo los alveolos abiertos, sin distensión alveolar y volúmenes pulmonares bajos.

✓ Barotrauma: se manifiesta como neumotórax, enfisema subcutáneo, neumomediastino y otras formas de salida de aire Extra alveolar. Se presenta entre el 6 y 20 % de los pacientes que están recibiendo ventilación mecánica, el factor de riesgo principal es la enfermedad parenquimatosa acompañada por altos volúmenes (Volotrauma) o presiones altas de la vía aérea. Se diagnostica por hipoxemia, disincronia del paciente y el ventilador, además de un aumento de presiones en la vía aérea con colapso hemodinámico cuando se desarrolla el neumotórax masivo. Se comprueba con RX de tórax y se maneja con un tubo de tórax de drenaje.

✓ Toxicidad de oxígeno: la hipoxia normobarica ha sido asociada a depresión del drive respiratorio, vasodilatación pulmonar, trastorno de la ventilación perfusión, hipercapnia, absorción de atelectasias, traqueobronquitis aguda, daño alveolar difuso, SDRA, displasia

broncopulmonar. Se ha determinado la concentración arbitraria de concentraciones por encima de 60% de oxígeno como tóxicas, por lo tanto se deben hacer todos esfuerzos necesarios para mantener concentraciones de oxígeno por debajo de esta cifra.

✓ Complicaciones relacionadas al tubo endotraqueal: durante la intubación puede ocurrir trauma nasal, evolución de dientes, laceración oral y faríngea. Lesiones de la laringe como contusión glótica, laceración y hematoma de cuerdas vocales. La laceración de la tráquea y ruptura son extremadamente raras, la intubación monobronquial derecha se presenta en el 3 a 9% de los casos y la aspiración durante la intubación se presenta entre el 8 y 19% de los casos.

Mientras el paciente este intubado pueden presentar sinusitis entre el 25 y 100% de los pacientes, pero más frecuentemente con intubación nasal; también están propensos a traqueobronquitis y neumonía asociada al ventilador, ulceración laríngea, edema de glotis, ulceración y necrosis de tráquea especialmente en aquellos que han tenido exceso de presión en el neumotaponador del tubo endotraqueal. La disfonía se observa en más del 50% de los pacientes extubados en su fase temprana. El edema de cuerdas vocales, la estenosis traqueal, traqueomalasia y dilatación traqueal son complicaciones tardías.

✓ Neumonía asociada al ventilador: se desarrolla en el 30% de los pacientes que están en ventilación mecánica por más de 5 días.

✓ Hemorragia de tracto digestivo superior: estos pacientes se consideran de alto riesgo para desarrollar hemorragia del tracto digestivo superior sobre todo si tienen antecedentes de hemorragia previos o diátesis hemorrágica. Se debe administrar ranitidina como droga de elección para disminuir la incidencia de HTDS.

✓ Alteraciones hemodinámicas: la ventilación mecánica afecta el tono autonómico, la presión vascular pulmonar, la frecuencia cardíaca, la precarga, postcarga y contractilidad, altos volúmenes corrientes pueden disminuir el retorno venoso pulmonar, llevando a una disminución de la precarga, postcarga y contractilidad, altos volúmenes corrientes pueden inducir bradicardia, PEEP intrínseco y extrínseco pueden disminuir el retorno venoso pulmonar, llevando a una disminución de la precarga y por ende el gasto

cardiaco. También pueden llevar a un cuadro semejante a un taponamiento cardiaco. La inflación pulmonar por el ventilador puede producir sustancias humorales como prostaglandinas que pueden tener un efecto cardiodepresivo.

✓ AutoPEEP: es el aumento de la presión espiratoria final producida por retención de aire en el sistema respiratorio como consecuencia de unos volúmenes corrientes altos o frecuencias respiratorias altas en pacientes con tiempos espiratorios cortos, llevando a un aumento de la presión intratorácica con las consecuencias hemodinámicas vistas anteriormente, esta complicación se maneja disminuyendo la frecuencia respiratoria, mejorando los tiempos espiratorios y mejorando la resistencia de las vías aéreas.

2.3.8 Monitoria del paciente en ventilación mecánica.

Cuando un paciente es conectado a un ventilador mecánico para soportar su función respiratoria se debe vigilar estrictamente su estabilidad fisiológica, su adaptación al ventilador y el cambio dinámico en su patología de base, con el fin de optimizar la respuesta del paciente y asegurar su rápida recuperación. La ventilación mecánica tiene como principales objetivos según el consenso Americano Europeo de 1994: mejorar la presión arterial de oxígeno, disminuir las demandas energéticas respiratorias y adecuar el equilibrio ácido-básico; según las últimas investigaciones otros objetivos de la ventilación mecánica son proteger el pulmón del Barotrauma, el Volotrauma y el Biotrauma, por esto se debe mantener una presión alveolar segura, un volumen pulmonar bajo y un PEEP necesario para mantener el alveolo abierto. Con el fin de cumplir con todos los objetivos anteriores se debe vigilar permanentemente los cambios en el paciente y modificar los parámetros del ventilador cuando sea necesario. Los siguientes son los criterios para tener un monitoreo ideal: que sea pertinente al manejo del paciente, datos interpretables, alta seguridad técnica, alta sensibilidad, buena reproducibilidad, práctico para usar, bajo riesgo para el paciente y accesible en precio. Cuando el paciente está conectado a la ventilación mecánica la vigilancia debe ser

estricta y permanente, iniciándose por el estado clínico del paciente, gasometría arterial, tubo en la vía aérea, mecánica ventilatoria y maquina o ventilador.¹⁰

2.3.9 Examen clínico.

Debe ser un examen exhaustivo y rápido, basado casi en su totalidad en la observación, se evalúa la presencia o no de cianosis, cuando esta aparece es porque la saturación de oxígeno está por debajo del 80%. El patrón respiratorio es clave e indica la sincronía del paciente con el ventilador, el esfuerzo realizado; la taquipnea que es un fenómeno compensatorio a la hipoxemia o hipoventilación, sudoración uso de los músculos accesorios, taquicardia, hipotensión o hipertensión. Se debe auscultar al paciente para complementar los hallazgos de las gráficas pulmonares y asegurarse de que los dos hemitórax están ventilados, para descartar ya sea neumotórax, intubaciones monobronquiales, derrames, consolidaciones neumónicas y broncoespasmo entre otras.

2.3.10 Imagenología.

La radiografía debe hacerse diariamente en los pacientes intubados, en un estudio demuestran su efectividad para detectar anomalías que no se sospechaban desde el punto de vista clínico, como intubaciones monobronquiales, derrames, neumotórax, etc. Rutinariamente en una radiografía portátil de tórax se debe saber que la calidad técnica no es óptima, siempre se verá el corazón sobredimensionado; pero siempre se debe evaluar de manera sistematizada la posición del tubo orotraqueal o cánula de traqueostomía, presencia de neumotórax, la posición de los catéteres centrales, incluyendo el catéter flotante de la arteria pulmonar, nuevos infiltrados pulmonares, neumonía, SDRA etc. En algunos casos la ecografía pleural, puede ser necesaria para evaluar la magnitud de los derrames como también marcar estos sitios para facilitar el drenaje de una manera más segura.

2.3.11 Tubo orotraqueal.

¹⁰ Fundamentos de medicina, Paciente en estado crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Álvaro Sanín Posada. 3° Edición Cap. 34 “Monitoria de paciente en ventilación mecánica” pág. 347.

Debe siempre evaluarse: la marca en centímetros en la comisura, siempre debe ser la misma distancia, usualmente entre 20 y 23 cms, dependiendo del sexo, la estatura, etc., y debe registrarse siempre. El neumotaponador debe mantener la misma presión que no deje escape y en promedio debe ser 16 cms H₂O porque puede colapsar los vasos de la tráquea y producir necrosis o estenosis, debe evaluarse la presión varias veces en el día o cuando el criterio clínico lo determine y también debe registrarse. Se debe mantener una buena fijación del tubo orotraqueal para controlar su posición. Tener en cuenta que los movimientos de flexión y extensión movilizan el tubo hacia dentro o fuera de la tráquea. Se aspiran frecuentemente las secreciones para mantener la vía aérea permeable. Estas se pueden detectar por un aumento de las presiones de vía aérea o por la curva de flujo tiempo o el asa de flujo volumen.

2.3.12 Índices de oxigenación.

Los gases arteriales se deben medir diariamente de manera rutinaria cada vez que haya un cambio en la evolución del paciente o cuando se modifiquen los parámetros del ventilador. Con los gases se evalúa de una manera estática la oxigenación de la sangre arterial con la PaO₂, la producción de PCO₂, estado ácido básico, eficiencia de la membrana alveolo capilar con la diferencia alveolo arterial de oxígeno, la relación arterial-alveolar de oxígeno que debe ser próxima a la unidad, la relación entre la PaO₂ y la fracción inspirada de oxígeno que refleja de una manera sencilla y global la capacidad de difusión de la membrana, debe ser mayor de 300; también de una manera indirecta se puede medir el contenido de oxígeno libre en la sangre mediante la fórmula: $CaO_2 = (Hb \times 1.39) \times SO_2 + (0.031 \times PaO_2)$. La saturación arterial de oxígeno es una práctica obligatoria para todo paciente en ventilación mecánica, se realiza mediante oximetría de pulso con técnica de medición de Hb reducida y pulsación de sangre arterial procesadas por un microprocesador. No es fidedigna en pacientes negros como tampoco en aquellos que presenten colapso vascular o hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobina. Cuando la saturación cae a niveles por debajo de 80% la precisión de la medición pierde especificidad. La concentración

venosa mixta es un procedimiento que puede hacerse de manera rutinaria y permanente o intermitente, tiene valor como medición indirecta para contribuir al perfil hemodinámico del paciente o en pacientes con gasto cardiaco bajo, no es una medición indispensable de monitorización en el paciente de UCI. La capnografía mide la concentración de CO₂ al final del gas exhalado de cada respiración, la onda que se registra por el capnografo tiene tres fases: la primera fase que representa el gas del espacio muerto anatómico, la segunda fase es de aumento rápido del gas alveolar mezclado con el espacio muerto, la fase tres es el desarrollo del plateau. El aumento súbito en el PEtCO₂ puede ser por el aumento abrupto del gasto cardiaco o liberación de un torniquete, administración de bicarbonato, o mal funcionamiento del equipo; cuando el aumento es gradual puede ser por hipoventilación.

Cuando hay una disminución aguda del PetCO₂ se debe pensar en hiperventilación súbita, paro cardiaco, embolismo pulmonar masivo, embolismo aéreo, desconexión del ventilador, mala función del equipo. Si la disminución es gradual se debe descartar la hiperventilación, hipotermia e hipo perfusión pulmonar. Cuando no hay un registro de la onda de capnografía se debe pensar en una intubación esofágica.

2.3.13 Medición clínica de las presiones de la vía aérea.

Durante la ventilación mecánica se debe mantener una vigilancia permanente de la curva presión-tiempo por la valiosa información de la dinámica pulmonar que le puede ofrecer al clínico y ya que la mayoría de los ventiladores modernos son equipados con software que muestran un conjunto de gráficas para facilitar el monitoreo.

La típica curva de presión inspiratoria durante la inspiración pasiva con flujo constante tiene una fase inicial donde la presión aumenta rápidamente, luego llega a un plateau hacia la fase terminal de la inspiración y cae bruscamente cuando el flujo cesa, y luego queda constante durante una pausa inspiratoria para luego iniciarse la espiración pasiva; si al final de la espiración se ocluye la vía aérea la presión positiva que se registra es el PEEP intrínseco.

□ Presión pico de la vía aérea; Es la presión máxima obtenida durante la ventilación con presión positiva, esta presión representa la presión necesaria para vencer la resistencia relacionada con el circuito del ventilador, tubo endotraqueal, vía aérea y tejido pulmonar, regreso elástico pulmonar y de la pared del tórax. Un aumento de la presión pico de la vía aérea debe alertar al clínico sobre neumotórax, broncoespasmo, neumonía o SDRA.

□ Presión estática (presión plateau o presión alveolar); Es la presión alveolar pico al final de la inspiración, refleja la presión de regreso (recoil) del sistema respiratorio y es la presión del inicio de la espiración. Se obtiene fácilmente ocluyendo la vía inspiratoria por 3 a 5 segundos al final de la inspiración o una pausa inspiratoria de 3 a 5 segundos. Las presiones plateau altas se ven típicamente en enfermedades pulmonares difusas como el SDRA o fibrosis, también pueden verse en patologías extrapulmonares como obesidad y deformidades de la pared del tórax. Se han relacionado presiones plateau altas mayores de 35 con injuria pulmonar aguda desencadenada por el ventilador.

□ PEEP intrínseco; Se conoce como auto PEEP, es la presión alveolar positiva presente al final de una espiración pasiva y es el resultado de atrapamiento de aire en el pulmón. Cuando el paciente tiene una obstrucción a la salida del aire del pulmón puede no tener suficiente tiempo para evacuar todo el volumen corriente antes de iniciar el próximo ciclo respiratorio llevando a un aumento de la capacidad residual funcional y el regreso elástico pulmonar y de la pared torácica permanecen con una presión alveolar positiva. El PEEP aumenta el trabajo respiratorio imponiendo una carga adicional a los músculos inspiratorios para iniciar el flujo inspiratorio y puede llevar a una fatiga muscular o a una inestabilidad hemodinámica por aumentar la presión intratorácica disminuyendo el retorno venoso y así el gasto cardiaco. Hay dos maneras de medir el PEEP intrínseco durante la ventilación mecánica, la más simple es ocluir la vía espiratoria al final del ciclo, también puede ser medido como la caída de la presión intratorácica al iniciar el flujo inspiratorio, el primero se denomina PEEP estático y el segundo dinámico, que

tiene la desventaja de requerir un balón esofágico para su medición, pero con la ventaja de ser una medición continua.

□ Presión inspiratoria máxima; Refleja la fuerza de contracción de los músculos respiratorios, la máxima presión negativa obtenida durante una inspiración profunda es la presión inspiratoria máxima y la máxima presión positiva durante una espiración forzada, es la máxima presión espiratoria. El rango de la presión inspiratoria máxima va de 70 a menos de 100 cms de H₂O. Cuando un paciente tiene menos de 20 cms de H₂O, no puede retirarse de la ventilación mecánica, aunque en los trabajos de weaning tiene una alta frecuencia de falsos positivos y negativos. La cooperación del paciente es necesaria para poder hacer esta medición.

□ Presión esofágica; Se puede medir insertando un catéter al tercio medio o inferior del esófago y conectándolo a un transductor de presión y refleja la presión del espacio pleural. Las oscilaciones de la presión pleural en conjunto con las correspondientes presiones plateau alveolares determinan la presión transpulmonar y la presión a través de la pared del tórax. La presión transpulmonar ($P_{alv} - P_{pl}$) es la presión que expande el pulmón, mientras que la presión que expande la cavidad torácica es la oscilación de la presión pleural o sea la diferencia de presiones entre el espacio pleural y la superficie corporal ($P_{pl} - P_{sc}$). Durante la inspiración la superficie corporal no cambia, por lo tanto, los cambios de la presión pleural representan la presión a través de la pared del tórax. La presión esofágica también le permite al clínico evaluar el efecto del PEEP externo sobre la presión torácica. Este PEEP externo varía de acuerdo a la compliance pulmonar, por ejemplo, cuando la compliance es baja solo una pequeña fracción del PEEP externo es transmitido al espacio intratorácica. En una persona normal en quienes la compliance pulmonar y torácica es normal el PEEP transmitido al espacio pleural es aproximadamente del 50%.

2.3.14 Compliance del sistema respiratorio.

Compliance es definida como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión, este cambio se puede representar en una gráfica de volumen contra presión y es

representada por la pendiente de la curva. Los otros puntos importantes de esta curva son el punto de inflexión inferior que representa la apertura alveolar y el punto de inflexión superior que indica el máximo cambio de volumen por unidad de presión, un mayor cambio indica sobre distensión. La compliance del sistema respiratorio es calculada como: $V_t / (P_{pl} - \text{PEEP total})$, el PEEP total es el PEEP externo más PEEP int. En una persona normal la compliance es cerca de 50 a 80 ml/cm de H₂O. Si se tiene la posibilidad de medir la presión del espacio pleural (presión tras esofágico) pudiera discriminarse la compliance pulmonar de la pared del tórax. La compliance es un método objetivo de evaluación de la rigidez del sistema respiratorio, clásicamente la compliance baja se ve en pacientes con fibrosis pulmonar o SDRA, alta compliance se presenta en pacientes enfisematosos, el neumotórax agudo súbitamente causa una disminución de la compliance pulmonar. Cuando la compliance esta baja debe considerarse siempre una pérdida de volumen pulmonar.

2.3.15 Flujo y resistencia.

La resistencia en el sistema respiratorio está compuesta por la suma de la resistencia de la vía aérea, el tejido pulmonar y la propia del sistema, siendo la primera el componente principal; la resistencia es mayor en la espiración que en la inspiración y es mayor cuando el volumen pulmonar disminuye.¹¹ La medición de la resistencia se hace por diferentes métodos en los ventiladores y teniendo en cuenta varias variables como compliance, la presión plateau, y la presión alveolar en un tiempo dado. El flujo, su patrón, escapes, etc., se pueden monitorizar en las gráficas de flujo de los diferentes monitores de los ventiladores modernos.

2.3.16 Trabajo respiratorio.

El trabajo representa la fuerza aplicada a un objeto para moverlo una distancia determinada. $W = F \times D$. Teniendo en cuenta que la presión es fuerza por unidad de área; $P = F/A$, el trabajo puede calcularse así: $W = P \times A \times D$

¹¹ Aparato Respiratorio Fisiología Clínica Quinta Edición E. Cruz Mena, R. Moreno Bolton. Cap. 60.

El producto del área y distancia es el volumen; concluyéndose entonces que el trabajo respiratorio puede ser representado como el producto de presión y volumen.

El trabajo respiratorio adicional por el ventilador se estima en: **Wrt = 0.8 (Ppk x Vt)**

2.3.17 Respiratorio del paciente durante la ventilación mecánica asistida.

Cuando el paciente no está sincronizado con el ventilador el trabajo respiratorio se aumenta dramáticamente. La asincronía paciente-ventilador puede ser por tener programado un flujo inspiratorio bajo, un volumen corriente pequeño, a un drive respiratorio inusualmente alto o una inapropiada programación de la sensibilidad de disparo. Las siguientes son los signos de asincronía, entre el paciente y el ventilador: una gran caída por debajo de cero de la presión de la vía aérea antes de que el ventilador sea disparado, una significativa depresión de la presión de la vía aérea de su forma trapecoidal usual durante la respiración pasiva y gran variación del volumen corriente y de la presión pico de la vía aérea de una respiración a la otra. Esto lo podemos representar en una curva de presión volumen de una respiración pasiva mecánica sobrepuesta a una asistida del ventilador.

2.3.18 Evaluación de la capacidad de mantener la función respiratoria espontánea (endurance).

- Ventilación minuta a ventilación minuto máxima; Un individuo es capaz de sostener solo del 40 al 60% de la ventilación minuto máxima sin fatigarse, por esto se deben evitar todos los factores que estén contribuyendo a aumentar la ventilación minuto como: Aumento de la tasa metabólica (ansiedad, fiebre, sobrealimentación, aumento de carbohidratos como fuente de energía, sepsis); Aumento del espacio muerto, debilidad muscular de diversa etiología. Para tener éxito en la extubación de pacientes con ventilación no prolongada la ventilación minuto debe ser menor de 10 lts por minuto.
- Patrón respiratorio; El patrón de respiración superficial, la respiración paradójica o la respiración alternada durante la respiración mecánica son patrones claramente relacionados con gran sobrecarga de trabajo respiratorio, pudiendo desarrollarse una fatiga diafrágica posteriormente. Yang y Tobin evaluaron cuantitativamente el

patrón de respiración superficial como predictor para el retiro del ventilador calculado como la relación de frecuencia respiratoria sobre el volumen corriente espontaneo en litros, los pacientes con un índice mayor de 105 tienen gran probabilidad de fracaso al retiro del ventilador.

- Índice presión- tiempo; Se define como $P_i / P_{max} \times T_i / T_{tot}$, donde P_i es la presión inspiratoria promedio y T_i / T_{tot} es el ciclo respiratorio activo. Este índice se correlaciona positivamente con el consumo de oxígeno de la respiración en una persona sana. Varios estudios han demostrado que es probable que ocurra la fatiga cuando el índice PT excede 0.15.

Pero como el P_i / T_{tot} es casi siempre 0.4 es muy probable que ocurra fatiga muscular. Según Yang el punto de corte para saber si va a tener éxito el retiro del ventilador es 0.3; sin embargo, hay que hacer la salvedad que este índice se ha estudiado en personas previamente sanas y hay correlación para pacientes con desordenes sistémicos o metabólicos.

- Usos de la curva presión volumen durante la ventilación mecánica.; Recientemente se ha podido aproximar el manejo de los volúmenes pulmonares y las presiones de la vía aérea según las curvas de presión volumen para dar una ventilación protectora pulmonar. El PEEP manejado debe ser ligeramente superior al punto de inflexión inferior, esto significa que durante el ciclo respiratorio los alveolos van a estar abiertos y no tendrán la injuria del alveolo cerrado (Amato); el punto de inflexión superior debe mantenerse con presiones alveolares por debajo de 35 para evitar la injuria causada por el ventilador (al evitar la sobredistencion).

- Monitoreo del funcionamiento del ventilador; Según la reunión consenso de 1993 la Asociación Panamericana de Cuidados Respiratorios entregó unos parámetros mínimos para el monitoreo de los ventiladores. Antes de iniciar el uso del ventilador se debe asegurar un auto test, revisar y programar alarmas según los parámetros estándar, chequear circuitos, chequear humidificador, chequear batería y fuentes de energía y de gases. Las variables esenciales para monitorizar son variables de presión: pico, plateau

PEEP y media; de volumen: volumen corriente espirado por la máquina, volumen corriente espirado espontáneamente, volumen minuto de la máquina y volumen espontáneo. De tiempo: relación inspiración espiración, frecuencia respiratoria programada y espontánea. De gas: la fracción inspirada de oxígeno.

Las variables recomendadas de presión son: auto PEEP, volumen: volumen inspiratorio corriente espontáneo. De tiempo flujo mecánico y de circuito la compliance.

VARIABLES OPCIONALES: flujo espontáneo, de mecánica pulmonar; complacencia efectiva, resistencia inspiratoria y espiratoria de la vía aérea y presión inspiratoria máxima.

2.4 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

La insuficiencia respiratoria (IR) es un síndrome producido por diversos procesos patológicos, que conducen a la incapacidad del sistema respiratorio para llevar a cabo sus funciones: captar oxígeno y liberar anhídrido carbónico.¹² En la medida en que este síndrome se instale de manera más o menos rápida u obedezca a una exacerbación de una condición crónica de base, se hablara de insuficiencia respiratoria aguda. Las causas de IR no se limitan a los pulmones, sino que pueden afectar cualquier parte del aparato respiratorio: SNC, medula espinal, sistema neuromuscular, pared torácica, pleura, vías aéreas superiores, aparato cardiovascular, vías aéreas inferiores y parénquima pulmonar. El termino IR no es sinónimo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Podría definirse la IR en términos de alteración de los gases arteriales: disminución de la PaO₂ y/o elevación de la PaCO₂; no existen cifras absolutas, ya que éstas dependen de cada situación clínica; se ha aceptado, a nivel del mar, la reducción de la PaO₂ por debajo de 50 mmHg o la elevación de la PaCO₂ por encima de 50mmHg. La cifra de PaO₂ de 50, está basada en su posición en la curva de disociación de la hemoglobina; si la PaO₂ desciende por debajo de esta cifra, la saturación (SaO₂) y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) disminuyen en una forma considerable, lo cual se traduce en una grave reducción de la capacidad de transporte de oxígeno. Si la IR se define en términos

¹² Neumología Quinta Edición, Cecilia Chaparro Mutis, Carlos Enrique Awad García Carlos Arturo Torres Duque, Cap. 60

de elevación de la PaCO₂ por encima de 50, esta debe acompañarse de una reducción del pH, para que la IR sea considerada aguda. En los casos de insuficiencia respiratoria crónica, la PaCO₂ se acompaña de un incremento del HCO₃ que mantiene las cifras de pH dentro de límites normales. La IR no es una enfermedad sino un síndrome, que puede ser producido por una heterogénea variedad de enfermedades; su reconocimiento, clasificación y determinación de severidad permiten al médico aproximarse a un diagnóstico etiológico e iniciar un tratamiento específico. Hay quienes diferencian entre insuficiencia y falla respiratoria; se dice que hay insuficiencia respiratoria cuando la severidad del compromiso ha permitido la intervención efectiva de mecanismos de compensación; cuando la severidad es tal, que la intervención de los mecanismos de compensación no ha sido suficiente para sostener un nivel de intercambio gaseoso compatible con la vida, se dice que hay falla respiratoria.

2.4.1 Causas fisiopatológicas de IR

Hay cuatro mecanismos que pueden llevar a IR: hipoventilación, defecto de ventilación/perfusión, cortocircuito y trastornos de difusión. Clasificar la enfermedad, guiándose por estos mecanismos, es útil para establecer un diagnóstico diferencial etiológico y facilitar el abordaje terapéutico.

❖ **Hipoventilación.** Cuando la ventilación alveolar es insuficiente para eliminar el anhídrido carbónico producido: la PaCO₂ aumenta, se produce acidosis respiratoria e hipoxemia. Si la hipoxemia arterial se debe a hipoventilación, la diferencia alveoloarterial de oxígeno [D (A-a) O₂] es normal; todas las demás causas de hipoxemia se acompañan de una D (A-a) O₂ aumentada. Una D (A-a) O₂ normal, en presencia de hipoxemia e hipercapnia, define la presencia de hipoventilación pura. Por el contrario, el aumento de la D (A-A) O₂ en una persona cuyo cuadro clínico sugiere, por lo demás, hipoventilación, debe hacer buscar otras complicaciones a la hipoventilación, u otras causas de hipoxemia asociadas. La hipoxemia que se debe a hipoventilación alveolar, se corrige con la administración de oxígeno, pero debe insistirse en que el oxígeno no modifica directamente la hipoventilación, la hipercapnia, ni la acidosis respiratoria.

Estas deben corregirse mejorando la ventilación alveolar, lo cual implica corregir la causa de esta hipoventilación.

❖ Alteraciones de ventilación-perfusión. El desequilibrio de la ventilación perfusión (V/Q) es el mecanismo más común de hipoxemia; es la causa más importante, pero también la más difícil de entender. Se produce cuando la ventilación esta reducida, en relación a la perfusión o lo contrario. Si la ventilación y el flujo sanguíneo no concuerdan en diversas regiones del pulmón, se trastorna la transferencia de O₂ y CO₂; el O₂ descenderá y el CO₂ ira aumentando. La hipoxemia, debida a desequilibrios de la V/Q, puede corregirse mediante un aumento relativamente pequeño de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂). Esta corrección se produce debido a que las vías aéreas correspondientes a los alveolos mal ventilados, permanecen abiertas y si la mezcla de gas se administra durante un periodo suficientemente prolongado, el aumento de la presión de oxígeno inspirado se reflejara en la presión parcial alveolar de oxígeno. El tratamiento definitivo depende de la reversibilidad de la causa específica que ha ocasionado la reducción regional de la ventilación. Si la hipoxemia se debe a este tipo de alteración, la D (A-a) O₂ se encontrara aumentada.

❖ Cortocircuito. La desviación de sangre, esto es, los cortocircuitos intrapulmonares de derecha a izquierda, constituye la principal anomalía en el intercambio gaseoso en el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, así como de la neumonitis grave y muy probablemente constituye un mecanismo importante de hipoxemia después de la embolia pulmonar aguda masiva y sub masiva. El mecanismo de cortocircuito puede diferenciarse del desequilibrio V/Q por la magnitud del aumento de la FiO₂ que se necesita para producir una PaO₂ adecuada.

❖ Trastornos de difusión. La limitación de la difusión no es una causa frecuente de hipoxemia clínicamente significativa. Con fines prácticos, se puede afirmar que la limitación de la difusión no es una causa de IR y que se puede corregir fácilmente con la administración de oxígeno, es decir, aumentando la FiO₂.

2.4.2 Clasificación.

El sistema respiratorio está formado por tres componentes básicos:

1) el sistema de control de la ventilación, formado por los centros respiratorios y los receptores periféricos, que ajustan la ventilación minuto a las diferentes condiciones fisiológicas del organismo,

2) La bomba respiratoria, formada por los nervios, los músculos de la respiración y la pared del tórax; es la encargada de la entrada y la salida del aire del pulmón y,

3) las vías aéreas y el pulmón, donde se conduce el aire y se realiza el intercambio gaseoso. En conjunto, estos tres elementos interactúan para mantener la PaO₂, la PaCO₂ y el pH en valores normales; la alteración de cualquiera de los componentes del sistema respiratorio puede llevar a IR. Se puede clasificar la IR en: *Tipo I*: hipoxemia (hipoxemia con normo o hipocapnia) *Tipo II*: hipercapnica (hipoxemia con hipercapnia) El tipo I es producido por enfermedades que afectan predominantemente el espacio alveolar; el tipo II se puede presentar en pacientes con y sin patología pulmonar.

Un paciente puede tener ambos tipos de IR durante el curso de la enfermedad, lo cual refleja los cambios que se van presentando en la relación V/Q. clasificar al enfermo en alguno de estos tipos, puede ayudar a plantear el enfoque terapéutico, máxime si se considera la existencia o no de enfermedad previa y el mecanismo fisiopatológico.

2.4.3 Cuadro clínico

Los síntomas y signos en los casos de IR se pueden clasificar en dos grupos: ➤ Los dependientes de la enfermedad que llevo a la IR ➤ Los relacionados con la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis. La historia clínica debe estar encaminada a investigar enfermedad pulmonar, cardiaca, neurológica o neuromuscular.

◆ Hipoxemia; Puede producir cianosis, taquicardia, aumento del gasto cardiaco, vasodilatación cerebral, coronaria y asplácica, hipertensión arterial, arritmias, agitación y confusión mental. Cuando es muy severa, acidosis láctica, hipotensión, convulsiones y coma. La cianosis no es un marcador confiable del estado de oxigenación arterial; en un paciente con una hemoglobina normal, no aparece sino hasta que la saturación de oxígeno disminuye de 80%; si el paciente esta anémico no habrá cianosis hasta que no

haya un descenso hasta 70 a 75% en la saturación; si el flujo sanguíneo en los tejidos aumenta el doble, el umbral para la cianosis será de 70% para un paciente con hemoglobina normal y de 60% para uno con hemoglobina baja. A menos que aumente el gasto cardiaco, la hipoxia tisular será inevitable; esta se manifiesta por una función cerebral anormal (juicio inadecuado, irritabilidad, mareo, paranoia, confusión, coma) y por función cardiovascular anormal: hipotensión, arritmias.

A hipoxia da lugar a una serie de respuestas compensadoras como 1) hiperventilación consecutiva a la estimulación de quimiorreceptores y, 2) aumento de la actividad simpática que origina incremento en la frecuencia cardiaca, en el gasto cardiaco y vasoconstricción periférica; la combinación da aumento de gasto cardiaco y resistencia periférica, dan como resultado hipertensión sistólica.

La hipoxemia aguda se acompaña de taquicardia y aumento del gasto cardiaco, y la crónica, de incremento de los eritrocitos, lo cual sostiene el aporte de oxígeno a las células; en ambas (aguda y crónica) se produce aumento en la ventilación minuto con el objeto de incrementar la presión alveolar de oxígeno y la PaO₂; consecuentemente se origina disminución del CO₂ alveolar.

◆ Hipercapnia; Puede producir vasodilatación periférica y cerebral, cefalea, hiperemia conjuntival, papiledema, mioclonias, asterixis, ansiedad, agitación, estupor y coma.

◆ Acidosis respiratoria; Los síntomas tempranos son: cefalea, visión borrosa, fatiga y debilidad. Si se prolonga la acidosis, pueden aparecer trastornos mentales, temblores, asterixis, delirios, somnolencia, estupor y coma. A menudo las pupilas son pequeñas y reaccionan a la luz; los movimientos oculares son normales; son raras las convulsiones; los mioclonos son comunes; la presión del LCR esta aumentada y puede encontrarse papiledema. Existe evidencia de que tanto los síntomas neurológicos como el aumento del flujo cerebral son producidos por incremento en el pH del LCR, en lugar de los del pH sanguíneo. La acidosis cerebral puede producir edema cerebral, papiledema y asterixis. El CO₂ es soluble en los lípidos y se equilibra rápidamente a través de la membrana hematoencefalica; si el HCO₃ atraviesa de algún modo la barrera, lo hace

muy despacio. La hipercapnia aguda produce una mayor disminución del pH el LCR que la acidosis metabólica aguda; esto puede explicar, porque los trastornos neurológicos son más importantes en la acidosis respiratoria. Si se reduce el pH sistémico a menos de 7.10 (lo cual se ve con más frecuencia cuando la acidosis respiratoria se acompaña de acidosis metabólica) pueden aparecer arritmias y vasodilatación periféricas acompañadas de hipotensión; la acidosis disminuye la respuesta inotrópica a las catecolaminas.

◆ Hipoxia y acidosis; La vasoconstricción pulmonar es un mecanismo importante para producir hipertensión pulmonar; la hipoxia es el factor vasoconstrictor más importante, seguido por la acidosis; la acidosis no solo tiene efecto presor directo sobre la circulación pulmonar, sino que también refuerza la respuesta hipertensiva a la hipoxia. La hipercapnia aguda solo produce aumento de la presión, si ha producido acidosis. Si la hipoxemia, la hipercapnia y la acídemia se desarrollan en forma lenta y progresiva, se produce acidosis respiratoria crónica, bicarbonato elevado, hipoxemia crónica y eritrocitos, hallazgos característicos de la IR crónica.

◆ Insuficiencia de los músculos de la respiración; Los músculos que participan en la respiración pueden sufrir debilidad por muy diversas causas que alteran los nervios motores, la unión neuromuscular y el miocito en sí mismo. Las lesiones del SNC se manifiestan según el sitio de la lesión; el trastorno de la corteza motora o de las vías piramidales descendentes, ocasiona debilidad de los músculos voluntarios de la respiración, pero no altera la regulación involuntaria de dicho acto; por el contrario, las lesiones en la formación reticular bulbar, trastornan el control automático de la respiración y hacen que aparezca hipoventilación alveolar de origen central, sin menoscabo de los esfuerzos voluntarios.

Las lesiones medulares altas (C1-C2) trastornan los mecanismos automático y voluntario y producen IR hipercapnia; la lesión de la parte media de la medula cervical (C3-C5) ocasiona parálisis diafragmática; en estos pacientes permanecen intactos los músculos accesorios de la inspiración, como son el escaleno y el esternocleidomastoideo. La

lesión en la parte baja de la medula cervical y alta de la dorsal, enervan los músculos espiratorios y los intercostales inspiratorios, pero quedan intactos en el diafragma y los músculos accesorios de la inspiración; la debilidad de los músculos espiratorios produce alteraciones en el mecanismo de la tos y los pacientes pueden sufrir neumonitis o atelectasia. La poliomielitis y la esclerosis lateral amiotrofica, ocasionan debilidad de los músculos de la respiración, al atacar las neuronas del asta anterior de la medula; la neuropatía periférica también produce debilidad de los músculos de la respiración e IR, lo cual se manifiesta más en el síndrome de Guillain-Barre; los trastornos de la placa motora terminal como la miastenia, alteran los músculos de la respiración y de los miembros en enfermedades primarias de los músculos como las distrofias o las miopatías, es común el ataque de los músculos de la respiración. La desnutrición, un trastorno mucho más común que las propias enfermedades neuromusculares, puede producir debilidad de los músculos de la respiración y miopatía del diafragma. La insuficiencia de los músculos de la respiración también puede surgir, cuando las enfermedades toracopulmonares incrementan el trabajo de la respiración, en un nivel que excede la resistencia muscular o cuando los músculos se debilitan en grado tal, que no pueden emprender o soportar el trabajo de la respiración normal tranquila.

Se debe considerar la posibilidad de que exista debilidad de los músculos de la respiración en todo paciente con enfermedad neuromuscular, estos pacientes casi siempre tienen signos de debilidad de los músculos de las extremidades, pero en algunos casos predomina el ataque de los músculos de la respiración; suele haber debilidad de los músculos encargados de los movimientos de la faringe y laringe, que ocasiona disfonía, trastornos de la deglución y en algunas ocasiones apneas obstructivas. En caso de parálisis de los diafragmas, es frecuente la insuficiencia respiratoria hipercapnia; en las etapas incipientes los pacientes pueden mostrar IR solo durante el sueño; los pacientes con parálisis diafragmáticas, se quejan de disnea que tiene relación con la posición (decúbito supino, cuclillas, flexión del tronco); pueden presentar cefalea matinal por los trastornos respiratorios que se incrementan por la noche.

Como se mencionó, la insuficiencia de los músculos de la respiración también puede surgir cuando las enfermedades toracopulmonares (obstrucción de la vía aérea superior e inferior, enfermedades , restrictivas, etc.) incrementan el trabajo de la respiración en un nivel que excede la resistencia muscular y no pueden satisfacer las necesidades ventilatorias, inicialmente cuando se someten a un mayor esfuerzo y posteriormente, incluso, para emprender o mantener el trabajo de la respiración normal y tranquila; estos pacientes presentan disnea, taquipnea, movimientos paradójicos de tórax y abdomen y signos clínicos de retención de CO₂ en etapas más avanzadas.

Normalmente el tórax y el abdomen se desplazan juntos hacia fuera durante la inspiración, con movimientos uniformes y no hay diferencias entre la excursión torácica y la diafragmática. En caso de fatiga de los músculos inspiratorios, cambian las características de la respiración, de tal forma que en algunas respiraciones la excursión torácica excede de la abdominal, seguida por un cuadro cíclico inverso, produciéndose asincronía entre la actividad del abdomen y el tórax. En este tipo de pacientes (con insuficiencia o fatiga de los músculos de la respiración) la disnea, la taquipnea y la asincronía tórax/abdomen pueden detectarse por la simple observación y, muy importante, pueden anteceder a la retención de CO₂.

2.4.4 Diagnóstico de la insuficiencia respiratoria.

El diagnóstico de IR puede considerarse en tres fases: ✓Sospecha clínica. ✓Confirmación. ✓ Identificación de una etiología específica.¹³

El interrogatorio y el examen físico suministran información sobre el estado clínico previo y actual; proporcionan los síntomas y signos que hacen sospechar la presencia de IR, cuyo diagnóstico se apoya firmemente en los gases arteriales, estos no solo son pilar para el diagnóstico, sino que proporcionan información con respecto al tipo de alteración fisiopatológica que origina la hipoxemia. La determinación de los gases, después de la administración de oxígeno, puede ayudar a diferenciar entre los diversos procesos que pueden producir hipoxemia.

¹³ Neumología Quinta Edición, Cecilia Chaparro Mutis, Carlos Enrique Awad García Carlos Arturo Torres Duque, Cap. 60

- ◆ Cuadro clínico; La presencia de síntomas y signos clínicos de dificultad respiratoria, hipoxemia, hipercapnia y acidemia, preferiblemente confirmados por gasometría arterial, llevan al diagnóstico de IRA. Si a estos se agrega disfunción del sistema cardiocirculatorio (arritmias, hipertensión, acidosis láctica, isquemia), del sistema nerviosos central (agitación, estupor, coma, etc.) o signos de fatiga de los músculos de la respiración, se dice que el paciente se encuentra en falla respiratoria.
- ◆ Gasometría arterial; Los gases arteriales son importantes para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes. Para una mejor utilización de ellos se debe tener en cuenta los siguientes puntos: la severidad del problema respiratorio no se cuantifica con la PaO₂ (que varía con la FIO₂ utilizada), sino con el cálculo de la D(A-a)O₂ y preferiblemente con el índice arterio-alveolar de O₂ o con la relación PaO₂/FIO₂, que varían poco a los cambios en la FIO₂; la imposibilidad de sostener una PaO₂ mayor de 50 mmHg con FIO₂ de 0,6 o hallar un índice a/A de O₂ menor de 0,20 o PaO₂/FIO₂ MENOR DE 100, habla de falla respiratoria; la PaCO₂ se analiza teniendo en cuenta el bicarbonato sérico la PaO₂ y el trabajo respiratorio.
- ◆ Radiografía y electrocardiograma; Todo paciente con diagnóstico de IR debe tener una radiografía del tórax y es útil para el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y el seguimiento de los pacientes con IR.
- ◆ Estudios de ventilación y fuerza muscular; La debilidad de los músculos de la respiración puede diagnosticarse por la disminución de algunos parámetros espirométricos como capacidad vital, flujo espiratorio máximo, flujo inspiratorio máximo y ventilación voluntaria máxima; debe evaluarse la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión de espiración máxima (PEM). La técnica para evaluar la PIM y la PEM es sencilla y fácilmente adaptable a la práctica clínica; se realiza con manómetros portátiles a la cabecera del paciente; se cuantifica la PIM después de una espiración máxima (desde el volumen residual) y la PEM, después de una inspiración máxima (a capacidad pulmonar total); se registran las cifras máximas obtenidas de tres esfuerzos consecutivos, para medir la PIM y la PEM; se puede expresar la relación PIM/PEM en

porcentaje de la cifra calculada para la edad y sexo (cuadro 20-4); en mujeres, en términos generales, las cifras están 25% por debajo de las correspondientes de los hombres.

2.4.5 Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.

Tratamiento general. La IR es un síndrome que puede ser producido por diversos procesos etiológicos; el tratamiento contempla medidas generales y específicas dirigidas a cada patología responsable de la IR. Los principios generales del tratamiento son: ☉ Corrección de la hipoxemia. ☉ Corrección de la acidosis respiratoria en el caso de IR hipercapnica. ☉ Mantenimiento del gasto cardiaco y el transporte de oxígeno a los tejidos. ☉ Tratamiento de enfermedad de base. ☉ Prevención de complicaciones.

Corrección de la hipoxemia. Debe hacerse inmediatamente mediante la administración suplementaria de oxígeno ($FIO_2 > 0.21$); no se busca corregir la hipoxemia hasta alcanzar la normalidad, sino hasta que desaparezca o disminuya el riesgo para la vida. El objetivo es mejorar la saturación (SaO_2) y el contenido arterial (CaO_2) de oxígeno de ser imposible utilizando fracciones inspiradas de oxígeno (FIO_2) que no sean “tóxicas” no puede producir toxicidad; se sabe que la toxicidad del oxígeno depende de la relación tiempo, dosis, es decir, cuanto mayor sea la FIO_2 utilizada y el tiempo de administración, mayor es la posibilidad de riesgo. Debe evitarse la utilización de FIO_2 mayores de 80% por más de un día. Conociendo la alteración clínica, el posible mecanismo involucrado y responsable de la hipoxemia, debe decidirse si el paciente necesita una cantidad alta o baja de oxígeno; si el mecanismo sospechado de hipoxemia es un cortocircuito, se requerirán FiO_2 altas; si se trata de hipoventilación o trastornos de V/Q de ambos, se requiere una FiO_2 baja. Las medidas encaminadas a mejorar la oxigenación, son solo mantenimientos, la mejoría o curación requiere lógicamente del tratamiento etiológico de la IR. Se administra oxígeno con:

Cánulas nasales. Son cómodas para el paciente, le permiten hablar, comer, expectorar, etc., sin interrumpir la administración de oxígeno; se pueden utilizar hasta cinco litros/minuto; por encima de 6 litros son muy mal toleradas por el paciente, el aumento

real de la FiO_2 que se alcanza es escasa, y se produce irritación y resequead de la mucosa nasal.

Mascaras con sistema Venturi. Permiten administrar una FiO_2 preestablecida, con bastante exactitud, facilitando los cálculos de los diferentes índices y controlar adecuadamente la evolución del paciente.

Mascara con reservorio. Se pueden utilizar si se requieren FiO_2 mayores a 60%; con este tipo de mascara, el reservorio se llena de oxígeno durante la espiración y queda disponible para proporcionar un volumen de oxígeno adicional durante la inspiración.

Asistencia ventilatoria no invasiva. Se pueden utilizar, sin intubar al paciente, sistemas de presión positiva continua durante toda la respiración (CPAP), buscando aumentar la capacidad funcional residual, cuando hay alteraciones difusas parenquimatosas, agudas y bilaterales (por ejemplo, edema pulmonar); la utilización de CPAP puede acompañarse de disminución del gasto cardiaco y Barotrauma. Ventilación mecánica. Se considerará si las medidas anteriores han fracasado y si la hipoxemia se acompaña de hipoventilación alveolar que ha llevado al paciente a falla respiratoria.

Corrección de la acidosis respiratoria. La urgencia de la corrección depende de factores como: grado de acidosis, tiempo en el que se ha desarrollado, causa específica y peligro para la vida. Teniendo en cuenta estos factores, se decidirá sobre el riesgo/beneficio de los diversos tratamientos. La acidosis no se debe corregir totalmente; la corrección parcial bastara para anular los aspectos que amenazan la vida. El único enfoque terapéutico adecuado de la acidosis respiratoria es la corrección de la enfermedad subyacente. Acidosis respiratoria aguda (acidemia). Como la hipercapnia es la alteración principal en la acidosis respiratoria, el tratamiento debe dirigirse a la eliminación del exceso de CO_2 mejorando la ventilación alveolar, en el paciente que no se puede ventilar por sí mismo (por ejemplo, sobredosis de fármacos, disfunción neuromuscular) son necesarias la intubación y la ventilación mecánica. Si se corrige demasiado rápido la $PaCO_2$, se pueden producir convulsiones, coma y muerte.

Acidosis respiratoria crónica. Debido a la eficacia de la compensación renal, no suele ser preciso tratar el pH en una acidosis respiratoria crónica sin complicaciones. La meta terapéutica es un aumento de la ventilación alveolar eficaz para disminuir la PaCO₂ y aumentar la PaO₂; el tratamiento adecuado varía con la alteración primaria.

Ventilación mecánica. Determinar si la ventilación mecánica está indicada o no en los pacientes con IR, constituye una de las decisiones más importantes y difíciles del tratamiento. Aunque existen algunas reglas, la decisión se debe basar en cada situación clínica específica. Las indicaciones generales para la ventilación mecánica son: Mejorar la acidosis respiratoria. Reducir el trabajo de la ventilación. Mejorar la hipoxemia.

La decisión de emplear ventilación mecánica se basa en la valoración de los beneficios que se pueden conseguir y los riesgos posibles; a su vez, esta valoración depende de la enfermedad de base que origina la acidosis respiratoria y de los peligros asociados a la ventilación mecánica en cada paciente; no es lo mismo decidir sobre la necesidad de ventilación mecánica en caso de hipoventilación alveolar con acidosis e IR asociada, por ejemplo, a ingesta de sobredosis de sedantes, que decidir la ventilación mecánica en pacientes con antecedentes de enfermedades pulmonares severas que desarrollan una IR aguda.

- ❖ Disfunción del sistema cardiovascular (hipotensión, isquemia y arritmia).
- ❖ Disfunción del sistema nervioso central (ansiedad, agitación, estupor, coma o convulsiones).
- ❖ PaO₂ menor de 40 mmHg, en personas sin enfermedad pulmonar previa.
- ❖ PaCO₂ elevada en presencia de hipoxemia, acidemia metabólica, frecuencia respiratoria mayor de 30/m, o severa dificultad respiratoria.
- ❖ PH menor de 7.20 por PaCO₂ elevada, y/o
- ❖ capacidad vital menor de 10 ml/kg, volumen corriente menor de 5 ml/kg. PIM menor de -20 cmH₂O.

Es frecuente que los pacientes tienen algún, pero no todos los criterios anteriores de falla respiratoria grave. En esos casos, el análisis de la enfermedad de base puede ayudar a decidir, si se inicia ventilación mecánica o no. Los pacientes con enfermedad pulmonar

previa tienen mecanismos compensatorios que les permiten tolerar mejor la IR. Si se piensa que la enfermedad puede ser rápidamente reversible (asma, edema cardiogénico), se puede iniciar el tratamiento y retrasar un poco la intubación; si la enfermedad es progresiva o no reversible rápidamente (SDRA, sección medular), es preferible no esperar a que el paciente llene todos los criterios de severidad, e iniciar la ventilación mecánica en forma temprana.

Es muy importante evaluar el estado de los músculos respiratorios para tratar de predecir cuanto puede tolerar el paciente sin perder el mecanismo compensatorio de la hiperventilación; la fatiga diafragmática tiene mayor riesgo cuando hay: - Exceso de trabajo del diafragma. - Enfermedades neuromusculares. - Hipotensión. - Alteración en el patrón respiratorio (frecuencia respiratoria mayor de 30, tiempo inspiratorio igual o mayor que el espiratorio)

Si un paciente no llena todos los criterios para intubación, pero tiene signos o alto riesgo de fatiga diafragmática, la ventilación mecánica puede estar indicada. Antes de retirar la ventilación mecánica, se deben llenar las siguientes condiciones: ■ Resolución o mejoría de la causa que llevo al paciente a falla respiratoria. ■ Suspensión de sedante y relajantes musculares. ■ Estado de conciencia normal. ■ Ausencia de sepsis o hipertermia marcada. ■ Estado cardiovascular estable. ■ Corrección de desórdenes electrolíticos y metabólicos. ■ Adecuado intercambio gaseoso. ■ Adecuada capacidad de la bomba respiratoria; parámetros de intercambio gaseoso: $PaO_2 > 60$ mmHg con $FiO_2 < 40\%$ y $PEEP < 5$ cmH₂O; $PaO_2/PAO_2 < 0.35$; $D(A-a)O_2 < 350$ y $PaO_2/FiO_2 > 200$.

2.4.6 Establecimiento de una vía aérea artificial.

Otra decisión muy importante en el tratamiento del paciente con IR es establecer si se necesita o no una vía aérea artificial. Indicaciones para utilizar una vía pueden ser: proteger la vía aérea de broncoaspiración, administrar FiO_2 elevadas, cuando se ha decidido ventilación mecánica y para el manejo de secreciones. Se prefiere la intubación orotraqueal a la nasotraqueal, utilizando manguitos o neumotaponadores, de volumen alto y presión baja, que reducen la posibilidad de lesiones agudas y estenosis

postintubación. La traqueostomía, salvo indicaciones muy específicas, no se realiza en la fase aguda, sino después que el paciente ha permanecido un tiempo intubado; no se conoce con precisión el tiempo de intubación que se asocia con complicaciones como estenosis; si un tubo oro-traqueal va a permanecer más de un mes, es preferible la traqueostomía; si se piensa que el paciente puede ser extubado antes del mes, se puede dejar el tubo OT. La traqueostomía tiene ventajas y desventajas.

Ventilación mecánica no invasiva en IR. Se refiere a la ventilación, sin necesidad de utilizar una vía aérea artificial; siendo una forma de ventilación antigua, el interés por este tipo de ventilación ha aumentado en los últimos años; después de la aceptación del CPAP nasal para el manejo de la apnea obstructiva, se ha tecnificado y adaptado para el manejo de otro tipo de patologías respiratorias, entre ellas, algunas variedades de insuficiencia respiratoria. La ventilación no invasiva con presión positiva (VNIPP) fue inicialmente diseñada para la administración de CPAP; los equipos actuales manejan un sistema de presión de doble nivel; una presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP) y otra presión positiva espiratoria (EPAP), buscando de esta forma disminuir el trabajo respiratorio del paciente.

2.5 DENGUE

2.5.1 Definición clínica del problema

La infección por Dengue causa una enfermedad cuyo espectro incluye desde formas clínicamente inaparentes hasta cuadros graves de hemorragia y shock que pueden finalizar con la muerte del paciente.¹⁴

2.5.2 Fiebre hemorrágica por dengue

El Dengue hemorrágico se define por un descenso del nivel de plaquetas por debajo de 100.000/mm³ y un aumento del hematocrito (hemoconcentración) mayor del 20% del

¹⁴ Dengue y Dengue Hemorrágico en las Américas: Guías Para Su Prevención y Control. Organización Panamericana de la Salud. Pág. 8-16.

valor basal. Los síntomas iniciales son indistinguibles de los del Dengue clásico, pero las manifestaciones hemorrágicas evolucionan rápidamente. Son leves en la mayoría de los casos (prueba del lazo positiva, petequias, epistaxis), pudiendo llegar a sufusiones hemorrágicas en piel, tubo digestivo, sistema nervioso, aparato urinario, o incluso serosas, con derrame pleural. En los casos benignos o moderados, luego del descenso de la fiebre, el resto de los síntomas y signos retroceden. Generalmente los pacientes se recuperan espontáneamente o luego de la terapia de reposición hidroelectrolítica.

En los casos graves, rápidamente o después de un descenso de la fiebre entre el 3° y el 7° día, el estado del paciente empeora repentinamente, presentándose cianosis, taquipnea, hipotensión, hepatomegalia, hemorragias múltiples y falla circulatoria. La situación es de corta duración, pudiendo llevar a la muerte en 12 a 24 horas (1 a 10% de los casos) o a la rápida recuperación luego del tratamiento antishock. Existe aumento de la permeabilidad vascular, hemoconcentración, trombocitopenia, y depleción del fibrinógeno (y del factor VIII, factor XII, etc.) con concentración elevada de sus productos de degradación. Hay ascenso del tiempo de protrombina, tromboplastina y trombina. La albúmina sérica está disminuida, y se presentan albuminuria y leve ascenso de TGO y TGP. Las lesiones viscerales son de edema, extravasación sanguínea, necrosis e infiltración leucocitaria mononuclear.

Clasificación: De acuerdo a la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud de la Organización Mundial de la Salud en su Décima Revisión, el Dengue se codifica como: Fiebres Virales transmitidas por artrópodos y Fiebres Virales Hemorrágicas Fiebre del dengue (dengue clásico) Fiebre del dengue hemorrágico. El virus del dengue pertenece a la familia Flaviviridae. Y el agente causal es el mosquito *Aedes Aegypti*, una especie del subgénero *Stegomyia*, se conoce comúnmente como el mosquito de la fiebre amarilla.

2.5.3 Factores de riesgo del dengue y dengue hemorrágico.

Un factor de riesgo puede ser interpretado como un elemento o conjunto de elementos que incrementan la probabilidad de ocurrencia de un resultado negativo hacia un

individuo o población en general, como es el caso de la infección por dengue o un brote de dengue. Esta probabilidad depende de la presencia de una o más características o factores determinantes del problema.¹⁵

Macrofactores determinantes en la transmisión del dengue:

- Ambientales
- Sociales

Microfactores determinantes en la transmisión del dengue:

- Factores de riesgo del huésped: - Sexo - Edad - Estado inmunitario (infecciones previas).

El antecedente de dengue clásico aumenta la probabilidad de dengue hemorrágico - Condiciones de salud específica (asma, diabetes, alérgicos, embarazo anemia)

- Factores de riesgo del agente (virus de dengue): - Nivel de viremia - Serotipo
- Factores de los vectores (Aedes aegypti)
- Factores emergentes del dengue.

Las características clínicas de la fiebre del dengue dependen a menudo de la edad del paciente. Los lactantes y preescolares pueden sufrir una enfermedad febril indiferenciada con erupción maculopapular. Los niños mayores y los adultos pueden tener una enfermedad febril leve o bien la clásica enfermedad incapacitante de inicio abrupto, fiebre alta, cefalea intensa, dolor retroorbital, dolores musculares y articulares y erupción cutánea. Las hemorragias de la piel (con prueba del torniquete positiva, petequias o ambas) no son raras. Es frecuente la leucopenia y en ocasiones se observa trombocitopenia.

2.5.4 Síndrome del choque del dengue.

En casos graves, el estado del paciente se deteriora en forma súbita luego de una fiebre de pocos días de duración. En el momento en que baja la temperatura o poco más tarde, entre tres y siete días después de inicio, aparecen los signos de insuficiencia circulatoria: la piel se torna fría, con livedo y congestionada; a menudo se observa cianosis circunoral y el pulso se debilita y acelera. Aunque algunos pacientes pueden parecer aletargados, se

¹⁵ Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control. Organización panamericana de la salud. Pág. 8-16

vuelven inquietos y luego entran rápidamente en una etapa crítica de choque. El dolor abdominal agudo es una molestia frecuente poco antes de sobrevenir el choque.

El choque se caracteriza por un pulso acelerado y débil con reducción de la presión del pulso (20 mmHg o 2,7 kPa o inferior, independientemente de los niveles de presión.) o hipotensión, con piel fría y húmeda y agitación. Pueden pasar a una etapa de choque profundo, haciéndose imperceptibles la presión arterial y el pulso. La duración del choque es corta; el paciente puede morir en 12-24 horas o recuperarse con rapidez después de recibir el tratamiento de reposición de líquidos apropiado. De otro modo, el choque no corregido puede dar lugar a una evolución más complicada con acidosis metabólica, hemorragia grave del aparato gastrointestinal y otros órganos, y un pronóstico desfavorable. Los pacientes con hemorragia intracraneal pueden tener convulsiones y presentar coma. También puede aparecer una encefalopatía secundaria a las alteraciones metabólicas y electrolíticas. Las manifestaciones pulmonares se caracterizan por episodios de disnea asociados a la presencia de sangrado a nivel pulmonar el cual característicamente tiende a ser bilateral, produciendo acidosis respiratoria y manifestaciones relacionadas con la hipoxia. Dicho cuadro está fuertemente asociado a la trombocitopenia. (Plaquetas menores a 100,000). Tratamiento: El choque es una emergencia médica. La medida más importante en la reposición de volumen. Es indispensable la administración inmediata de líquido por vía intravenosa para aumentar el volumen de plasma. Reposición inmediata de la pérdida de plasma: Empezar la administración intravenosa de líquidos con lactato de Ringer o solución salina isotónica a razón de 20 ml/kg de peso corporal. El líquido debe fluir lo más rápidamente posible. Puede ser necesaria una presión positiva. En caso de choque continuado profundo se administra plasma después del líquido inicial a razón de 10-20 ml/kg de peso corporal. La administración de líquido debe continuarse a este ritmo constante hasta que sea evidente la mejoría de los signos vitales. Sedantes: En algunos casos se necesita tratamiento sedante para contener a un paciente agitado. Debe evitarse los fármacos hepatotóxicos. Oxigenoterapia: La oxigenoterapia debe administrarse a

todos los pacientes en estado de choque. El oxígeno puede ser entregado desde la fuente al paciente mediante sistemas de bajo o alto flujo. Los sistemas de bajo flujo incluyen las nariceras y las mascarillas de reservorio, mientras que las mascarillas con sistema Venturi corresponden a sistemas de alto flujo.¹⁶

2.6 ORGANIZACIÓN Y FUNCIONALIDAD DE UNA UCI, CRITERIOS DE INGRESO

2.6.1 Definiciones

Atención Progresiva del Paciente; Consiste en la organización de los servicios clínicos hospitalarios, según la complejidad de los pacientes, que se satisfacen o se controlan con la atención, en el sitio más adecuado, en el momento más oportuno y en las condiciones más apropiadas para ello. Paciente crítico; Se denomina paciente crítico a aquel enfermo cuya condición patológica afecta uno o más sistemas, que pone en serio riesgo actual o potencial su vida y que presenta condiciones de reversibilidad, que hacen necesaria la aplicación de técnicas de monitorización, vigilancia, manejo y soporte vital avanzado.

Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); Es aquella dependencia hospitalaria destinada a proporcionar cuidado médico y de enfermería permanente y oportuno a pacientes críticos inestables. Se caracteriza por contar con residencia médica permanente, así como tecnología de alta complejidad, solamente disponibles en estas unidades. Se propone definir la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) como una organización de profesionales sanitarios que ofrece asistencia multidisciplinar en un espacio específico del hospital, que cumple unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, de forma que garantiza las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para atender pacientes que, siendo susceptibles de recuperación, requieren soporte respiratorio o que precisan soporte respiratorio básico junto con soporte de, al menos,

¹⁶ Dengue: Diagnóstico, Tratamiento y Lucha Organización Mundial de la Salud, Ginebra pág. 20-24

dos órganos o sistemas; así como todos los pacientes complejos que requieran soporte por fallo multiorgánico.

2.6.2 Recursos Humanos.

● **Médicos:** La Unidad contará con un Médico jefe, y un equipo de médicos residentes. Descripción del cargo médico jefe UCI: La Unidad de Cuidados Intensivos estará a cargo de un médico jefe, quien será responsable de las funciones de planificación, coordinación del trabajo interno y relaciones externas, además de realizar las actividades evaluativas y de supervisión técnico y administrativo.

Tendrá funciones de carácter directivo asistencial, administrativo y docente. Dependerá administrativamente de la Subdirección Médica del Hospital. Responsabilidad del cargo: Será responsable ante la Dirección del Hospital de la eficiente organización y funcionamiento de la Unidad de Cuidados Intensivos. Médico jefe UCI, Promoverá y aplicará un sistema de coordinación permanente con los demás servicios clínicos, unidad de tratamiento intermedio, secciones y otras dependencias del establecimiento. Velará por el mejoramiento continuo de los procesos de la Unidad, identificando los problemas y proponiendo las soluciones acordes a ellos. Velará por la existencia de un adecuado sistema de registros e indicadores que den cuenta de la gestión de la Unidad.

● **Médicos residentes:** Descripción del cargo: Los residentes serán médicos que realizarán turnos para dar cobertura permanente a la Unidad. Será requisito para acceder al cargo tener como especialidad básica la de Medicina interna, anestesia, cirugía o medicina de urgencia con una formación en medicina intensiva acreditada. La dotación recomendada es de 1 médico por turno por cada 6 camas. En Unidades con una dotación de camas superior a 6, se hace necesario incrementar proporcionalmente médicos de apoyo diurno. Los médicos residentes serán los responsables de la actividad asistencial. Serán responsables de aplicar integralmente las políticas y normativas de la Unidad de Cuidados Intensivos para su adecuado funcionamiento y asegurar así una buena calidad de atención. Proporcionarán atención directa a los pacientes de la Unidad y podrán ser requeridos como concurrentes y consultantes, con fines de evaluar la admisión de

pacientes a la UCI. Coordinarán el trabajo entre el equipo de salud de la UCI, de tal modo que la prestación médica sea un todo integrado que favorezca al paciente desde el punto de vista físico, psicológico y social. Informarán en forma clara y veraz acerca del estado clínico de los pacientes a sus familiares o responsables directos.

- Enfermeras: El conocimiento y experiencia de las enfermeras en el manejo de pacientes en estado crítico de salud y su capacitación para utilizar los equipos diagnósticos y terapéuticos, constituyen características fundamentales en la selección de este tipo de profesionales. La formación de la enfermera en cuidado intensivo deberá estar sujeta a algún tipo de acreditación. El equipo de enfermería de la UCI estará compuesto por una Enfermera Coordinadora y las enfermeras clínicas o tratantes.

Coordinará las acciones de enfermería con otros servicios clínicos, unidades de apoyo, secciones y servicios generales del establecimiento. Determinará en conjunto con el médico jefe las necesidades, funciones y actividades del recurso humano, así como las necesidades de materiales, equipos e insumos que faciliten las actividades de enfermería para lograr una atención eficaz de los pacientes. Evaluará periódicamente los registros de dicha atención, a fin de cautelar el cumplimiento de las normas establecidas sobre la materia, particularmente sobre la calidad de atención que se está brindando. Organizará, dirigirá, programará, controlará y evaluará la atención de enfermería de la Unidad de Cuidados Intensivos en conformidad con los programas y normas establecidas, en conjunto y de común acuerdo con el jefe de la Unidad. Coordinará, planificará y evaluará programas de capacitación en servicio del personal de su Unidad. Participará en trabajos de perfeccionamiento e investigación de enfermería que se programen en la UCI.

- Recurso terapeuta en la UCI: Dada la alta complejidad de los pacientes de Unidades de Cuidados Intensivos y su necesidad de atención integral y considerando los estándares internacionales de dependencia terapéutica en terapia respiratoria, además el amplio uso de ventilación mecánica y los altos costos sanitarios como económicos implicados, es indispensable contar con cobertura de terapeuta las 24 hrs. del día en las Unidades de

Pacientes Críticos, para lo cual se deben definir estrategias de atención con el fin de asegurar esta cobertura, aprovechando las capacidades actualmente existentes en los centros hospitalarios y ampliándolas de modo de asegurar cobertura nocturna que pueda dar atención a pacientes en otros servicios del hospital. Estos profesionales deben poseer un elevado nivel técnico profesional y deben demostrar conocimientos, experiencias y actitud, para lo cual deben estar debidamente capacitados. Perfil del terapeuta en Cuidados Intensivos: Debe poseer condiciones físicas y psicológicas compatibles con el cargo. Debe estar capacitado para la atención de pacientes de alta complejidad de manera continua y permanente. Se requieren capacidades y competencias acreditadas en las áreas de cuidados respiratorios, cuidados neuromusculares, ventilación mecánica y terapia respiratoria. Se recomienda que el profesional terapia respiratoria posea formación y/o capacitación de post título en terapia respiratoria Intensiva. Encargados de entregar cuidados respiratorios y cuidados neuromusculares, con colaboración activa en ventilación mecánica y terapia respiratoria. ¹⁷

2.6.3 Terapia respiratoria en la UCI.

El manejo del paciente críticamente enfermo requiere de la aproximación integral de todo el grupo interdisciplinario en pro de mejorar la atención y calidad de vida del paciente.

En las últimas décadas el terapeuta ha tomado un papel importante ya que está en capacidad de liderar por su conocimiento y experiencia clínica, el cuidado, prevención y tratamiento de las diferentes enfermedades de los pacientes en UCI. Su papel va más allá de la atención y manejo del paciente; el diseño, uso efectivo de guías de práctica clínica y protocolos de cuidado respiratorio, contribuye en la toma de decisiones para estandarizar manejos, mejorar la eficacia, disminuir costos y documentar la efectividad de los procedimientos. Los médicos, administradores y personal de la salud, reconocen la efectividad de costos-beneficios del cuidado que provee el terapeuta respiratorio. Esta

¹⁷ Fundamentos de Medicina, Paciente en Estado Crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Alvaro Sanín Posada. 3 edición cap. 36 terapia respiratoria en UCI” pág. 360.

revisión busca ser una guía para el manejo respiratorio óptimo del paciente críticamente enfermo, tratando aspectos; Oxigenoterapia, aerosol terapia, manejar y protección de vía aérea, traqueostomía, toma e interpretación de gases arteriales, asistencia de intubación y extubación, inicio y control de la ventilación mecánica, transporte del paciente, entre otro. Con el fin de incrementar y estandarizar los conocimientos en la valides y de las diferentes técnicas de terapia respiratorias que van a permitir que todo el personal de la uci hablemos el mismo idioma.

2.6.4 Oxigenoterapia.

El oxígeno es una droga, y a la vez una de las medidas terapéuticas más utilizadas en los pacientes con patología respiratoria cardiovascular y en medicina crítica su aplicación en medicina se ha vuelto rutinaria sin embargo sus efectos deben ser bien comprendidos para obtener los beneficios deseados, mejorando la hipoxemia, con las menores consecuencias nocivas para el organismo, la necesidad de oxigenoterapia se determina mediante el análisis de gases sanguíneos, vigilancia oximétrica y examen clínico. La enfermedad condición física y edad del paciente ayuda a definir el método más apropiado de administración. Al iniciar la ventilación mecánica se deben aplicar una FiO_2 al 100% para posteriormente disminuir progresivamente la concentración de oxígeno, según los gases arteriales y/o la pulso oximetría; tratando de mantener FiO_2 por debajo del 60%.

2.6.5 Aerosol terapia

El aerosol terapia es un componente establecido de los cuidados respiratorias; ayuda a la higiene bronquial reestableciendo y conservando el revestimiento mucoso; hidrata secreciones mucosas secas retenidas favorece la expectoración de las secreciones humidifican el oxígeno inspirado; y permite el suministro de medicamentos. Puede definirse un aerosol como un sistema de partículas líquidas o sólidas de diámetro suficiente pequeño para mantenerse estables suspendidas en el aire. Las propiedades físicas de los aerosoles son: 1. Estabilidad: capacidad de las partículas de mantenerse suspendidas en un gas depende de tres factores. 2. Tamaño: cuanto más pequeña sea la

partícula de aerosol mayor la tendencia de mantener estable, las partículas más grandes se precipitan tempranamente.3. Concentración: cuando más se ala concentración de las partículas, mayor las tendencias de estas a unirse y precipitarse. 4. Humedad: a mayor humedad relativa en el volumen de gas que lleva el aerosol mayor estabilidad de este.

2.6.6 Aspiración de secreciones.

Cuando las secreciones no pueden expulsadas de la vía aérea por la tos la aspiración mecánica puede ser requerida los mecanismos de aspiración o succión de secreciones son procedimientos invasivos que abarca un catéter puesto en la vía aérea artificial o TOT atado a una presión negativa controlado por un regulador. Los pacientes con vía aérea artificial siempre requieren asistencia con remoción de secreciones. Algunas indicaciones para succionar incluyen evidencias directas de secreciones en la vía aérea, un inexplicable incremento en la presión Pico aumento de la resistencia pulmonar y un inexplicable deterioro en los gases sanguíneos. La succión puede causar hipoxemia, por lo cual es necesario hiperoxigenar al paciente antes de realizar la succión las maniobras de aspiración deben ser las adecuadas para prevenir la introducción de microorganismos principalmente patógenos en el árbol respiratorio inferior.

2.6.7 Funcionamiento de la unidad de cuidados intensivos.

Criterios de admisión: Tanto el ingreso como el egreso de pacientes afectados de una patología aguda y severa a las unidades de pacientes críticos, constituye una decisión médica difícil. La admisión y permanencia de enfermos que no se beneficien con las técnicas de vigilancia, monitorización y terapia intensiva que se brindan en estas unidades significa restar posibilidades a otros, que, por su patología o condición basal, pudieran obtener sin mayor provecho de las mismas. El ingreso a UCI de pacientes con una patología no susceptible de recuperar constituye un serio error, ya que la permanencia a veces prolongada de dichos pacientes en la Unidad restará posibilidades de ingreso a otros enfermos que eventualmente pueden beneficiarse con el manejo que se les presta en la UCI. Al mismo tiempo significa dilapidar recursos.

El establecer criterios para el ingreso y egreso de pacientes a este tipo de Unidades, basados en elementos de juicio concretos, permite un mejor aprovechamiento de los recursos humanos y tecnológicos concentrados en ellas.

2.6.8 Criterios de admisión para el ingreso a uci

Dado que no todas las Unidades de Cuidados Intensivos o de Pacientes Críticos aceptan el mismo tipo de enfermos, cada una de ellas debiera tener sus propias normas de admisión y egreso. Los pacientes que requieren terapia intensiva tienen prioridad sobre aquellos que requieren solamente monitorización, así como los que por su patología de base tienen un bajo índice de recuperabilidad. Dependerá del jefe de la Unidad, o de quien éste delegue decidir qué pacientes cumplen con los requisitos de ingreso o egreso de la Unidad. Es responsabilidad del médico residente evaluar las solicitudes de ingreso del paciente a una Unidad de cuidados Intensivos, como asimismo recibirlo sin demora cuando cumpla con los criterios de ingreso y exista disponibilidad de camas en la Unidad. Se consideran pacientes candidatos a ingresar a UCI, aquellos que cumplan con las condiciones que se señalan para definir al paciente crítico.

Para facilitar la admisión de pacientes críticos a estas unidades se han establecido criterios de prioridad. Podemos dividirlos en criterios generales y específicos. Los generales pueden por su parte ser denominados *criterios de priorización*:

Criterios generales o de priorización son;

Prioridad 1: pacientes inestables con necesidad de monitoreo y tratamiento intensivo que no puede efectuarse fuera de la UCI, sin límites a la entrega de terapia, en cantidad, calidad ni tiempo. Pueden ser pacientes post operados, con insuficiencia respiratoria que requieren soporte ventilatorio, en shock o inestabilidad circulatoria, que requieren monitoreo invasivo y/o drogas vaso activas.

Prioridad 2: pacientes que requieren monitoreo intensivo y potencialmente pueden necesitar una intervención inmediata, sin que existan límites terapéuticos. Esto sería, por ejemplo, pacientes con comorbilidad que han desarrollado una complicación médica o quirúrgica grave, susceptibles de regresar a su condición basal.

Prioridad 3: Pacientes con enfermedad aguda agregada, pero con calidad de vida previa limitada que hace prudente poner límite al esfuerzo terapéutico, pudiendo, por ejemplo, definir que no se someterá a intubación y VMI o a reanimación cardiopulmonar en caso que lo requieran. Probablemente con el envejecimiento de la población, el aumento de las enfermedades crónicas y la gran prevalencia de ellas en nuestra población usuaria, este grupo adquiere cada día mayor importancia, y en las decisiones participan criterios éticos, por una parte, y también el paciente y/o su grupo familiar según el caso.

Prioridad 4: Corresponde a un grupo de pacientes sin indicación de ingreso en UCI pese a su gravedad, y que pueden ser admitidos sobre una base individual, bajo circunstancias inusuales y tras discusión multidisciplinaria, con el jefe de la unidad y en algunos casos también con las autoridades del hospital. Este grupo de pacientes incluye:

❖ Casos que requerirían de pobre intervención activa, pero que no es posible administrar en forma segura fuera de UCI, lo que debe responder a la realidad local: patología del embarazo, sobredosis de drogas sin alteración de conciencia, IAM no complicado en las primeras horas de evolución y otras definidas por las características propias de nuestra institución. (*“demasiado bien para beneficiarse”*).

❖ Casos con enfermedad terminal e irreversible que enfrentan un estado de muerte inminente: daño cerebral severo irreversible, cáncer metastático refractario a tratamiento, pacientes que rechazan el monitoreo y los cuidados intensivos, muerte cerebral en un paciente que no es potencial donante de órganos, pacientes en estado vegetativo persistente, etc. (*“demasiado enfermos para beneficiarse”*)

Criterios específicos; Estos se basan en un listado de cuadros específicos que determinan admisiones apropiadas en UCI.

Sistema cardiovascular: Infarto agudo al miocardio en primeras horas de evolución, con o sin Complicación, Shock cardiogénico, Arritmias complejas que requieren monitoreo continuo e intervención, Insuficiencia cardíaca congestiva con falla respiratoria y/o que requieran soporte hemodinámico, Emergencias hipertensivas, Angina inestable, Paro

cardíaco reanimado, Taponamiento cardíaco o constricción con compromiso hemodinámico, Aneurisma disecante de aorta, BAVC u otro que requiera SMPT.

Sistema respiratorio: Insuficiencia respiratoria aguda que requiera soporte ventilatorio invasivo, Embolia pulmonar con inestabilidad hemodinámica, Necesidad de cuidados respiratorios, de VMNI y/o de enfermería que no pueda brindarse con seguridad en unidades de menor complejidad, Hemoptisis masiva, Obstrucción de la vía aérea post operatoria o de otra causa

Ginecobstetricias: Trastornos hipertensivos graves del embarazo, HELLP.

Sobredosis de drogas: Ingestión de drogas con inestabilidad hemodinámica y/o alteración significativa de la conciencia, Convulsiones post ingesta de drogas, Accidentes iatrogénicos potencialmente graves

Desórdenes gastrointestinales: Hemorragia digestiva masiva con compromiso hemodinámico o comorbilidad significativa, Insuficiencia hepática aguda grave, Pancreatitis aguda grave, Perforación esofágica

Sistema endocrino: Cetoacidosis diabética con inestabilidad hemodinámica, alteración de conciencia, insuficiencia respiratoria, acidosis severa y/o alteraciones hidroelectrolíticas graves, Tormenta tiroidea o coma mixedematoso con inestabilidad hemodinámica, Coma hiperosmolar o hipoosmolar, Crisis adrenales con inestabilidad hemodinámica, Hipercalcemia severa con alteración de conciencia y necesidad de monitoreo hemodinámico, Hipo o hiper magnesemia con compromiso de conciencia, hemodinámico, y riesgo de convulsiones y/o arritmias, Hipo o hiperkalemia en niveles de riesgo o sintomáticos, Hipofosfemia sintomática.

Quirúrgicos: Post operatorio de pacientes de riesgo, ya sea por la envergadura de la misma cirugía, por riesgo en contexto de comorbilidad avanzada, por necesidad de monitoreo hemodinámico, soporte respiratorio y/o cuidado intensivo de enfermería.

Neurológicos: AVE con deterioro de conciencia, Coma: metabólico, tóxico o anóxico, Hemorragia intracerebral con riesgo de herniación, Hemorragia subaracnoidea, Meningitis con alteración de conciencia o compromiso respiratorio o hemodinámico o

multiorgánico, Afecciones del SNC o neuromusculares con deterioro neurológico o compromiso respiratorio: G. Barré, Miastenia graves., Status epiléptico, Muerte cerebral en caso de potencial donante de órganos, Vaso espasmo, Injuria cerebral aguda severa (TEC).

Misceláneas: Shock séptico, hemorrágico, anafiláctico, Monitoreo hemodinámico, Injurias ambientales (radiación, inmersión, hipo o hipertermia, quemaduras extensas), Terapias nuevas o experimentales con potenciales complicaciones graves, Post operatorio de trasplante.

2.6.9 Modelo de parámetros objetivos

- Alteraciones de la vía aérea; Obstrucción (Estridor, Disminución del nivel de conciencia y otras alteraciones neurológicas que afecten a la protección y/o la permeabilidad de la vía aérea).
- Alteraciones respiratorias; Parada respiratoria, Frecuencia respiratoria elevada (> 40 x') o muy baja (< 8 x'), Hipoxemia ($paO_2 < 60$ mmHg o $SatO_2 < 90\%$ con $FiO_2 > 50\%$), Hipercapnia ($pCO_2 > 50$ mmHg) con acidosis respiratoria.
- Alteraciones cardiocirculatorias, Parada cardiaca, Frecuencia cardiaca elevada (> 140 X') o muy baja (< 40 X'), Shock (Tensión arterial sistólica < 90 mmHg), Síndrome coronario agudo (infarto agudo de miocardio y anginas inestables) complicado, Arritmias graves.
- Alteraciones Neurológicas, Convulsiones repetidas y prolongadas, Disminución del nivel de conciencia (puntuación de Glasgow para el coma inferior a 12 o disminución de 2 puntos o mayor), Ictus que requieren intervención (fibrinólisis, trombectomía).
- Alteraciones renales y metabólicas; Insuficiencia renal aguda oligúrica, Hiperpotasemia, Alteraciones iónicas o de la glucemia que precisen corrección importante o que conlleven un alto riesgo, Acidosis metabólica con $pH < 7,20$.

2.6.10 Modelo diagnóstico.

- ✓ Sistema cardiovascular: - IAM complicado de cualquier tiempo de evolución.- Angina inestable, con arritmias, inestabilidad hemodinámica o dolor torácico

persistente.- Shock cardiogénico.- Arritmias complejas que requieran monitorización y tratamiento inmediato.-Insuficiencia cardiaca congestiva grave, que requiera soporte hemodinámico o respiratorio.- Bloqueo A-V que precise la implantación de marcapasos temporal.- Emergencias hipertensivas.- Síndrome Aórtico Agudo: Diseción aórtica, Aneurisma Aórtico roto, Hematoma mural.- Taponamiento pericárdico.- Tras parada cardiaca.

✓ Sistema respiratorio: - Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada que requiera medidas de soporte ventilatorio (ventilación mecánica invasiva o no invasiva). - Pacientes con patología respiratoria que presenten deterioro de su función respiratoria de forma progresiva, aunque inicialmente no precisen soporte ventilatorio. - Embolia pulmonar masiva (con inestabilidad hemodinámica). - Hemoptisis grave. - Neumonías con criterios de gravedad, como: infiltrado multilobar o bilateral, frecuencia respiratoria superior a 35 por minuto, hipoxemia, leucocitosis importante o leucopenia, o disfunción orgánica (sepsis grave o shock séptico). - Asma grave. - EPOC reagudizada con acidosis respiratoria, deterioro del nivel de conciencia y fatiga muscular progresiva. - EPOC reagudizada para tratamiento con ventilación mecánica no invasiva asociado tratamiento convencional (condicionado a disponibilidad de camas).

✓ Alteraciones neurológicas: - Ictus isquémico con alteración de conciencia.- Ictus isquémico para fibrinólisis.- Hemorragia cerebral con alteración de conciencia.- Hemorragia subaracnoidea.- Coma de cualquier etiología.- Meningitis con deterioro del nivel de conciencia.- Encefalitis.- Estado epiléptico.- Enfermedad neuromuscular con compromiso de la función respiratoria.- Muerte encefálica inminente o presente en paciente potencial donante de órganos.- Traumatismo craneoencefálico grave o de riesgo.

✓ Intoxicaciones: - Intoxicaciones con afectación de uno o más órganos vitales.- Inestabilidad hemodinámica tras la ingesta del tóxico.- Presencia de convulsiones tras la ingesta del toxico.- Alteración importante o progresiva del nivel de conciencia.- Nula o escasa respuesta al tratamiento convencional.- Necesidad de depuración extrarrenal del

tóxico.- Necesidad de ventilación mecánica.- Ingesta de productos con afectación grave retardada y potencial disfunción de órganos: organofosforados, paracetamol, etc.

✓ Alteraciones del aparato digestivo: - Hemorragia digestiva grave, activa, con compromiso hemodinámico o asociadas a factores de comorbilidad (paciente con patología coronaria previa, etc.). - Fallo hepático agudo fulminante. - Pancreatitis aguda grave definida como presencia de 3 o más criterios de Ranson, o APACHE II mayor de 11, o TAC abdominal con hallazgos C, D o E- Perforación esofágica

✓ Alteraciones endocrinas: - Cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar, complicados con inestabilidad hemodinámica, o acidosis grave ($\text{pH} < 7,20$), o alteración del nivel de conciencia, o afectación respiratoria. - Coma tiorotóxico o mixedematoso. - Insuficiencia suprarrenal aguda. - Hipercalcemia grave con alteración de conciencia o inestabilidad hemodinámica. - Trastornos del sodio con convulsiones o deterioro de la conciencia. - Alteraciones del magnesio con compromiso hemodinámico o presencia de arritmias. - Alteraciones del potasio y presencia de arritmias o debilidad muscular. - Hipofosfatemia grave con debilidad muscular. - Pacientes quirúrgicos - Pacientes postoperados que requieren monitorización hemodinámica, soporte ventilatorio o que precisen grandes cuidados de enfermería. - Pacientes con obesidad mórbida. - Pacientes con patología cardíaca previa (cardiopatía isquémica no controlada, insuficiencia cardíaca en grado funcional III o IV). - Pacientes EPOC con FEV1 bajo. - Esofagectomía - Duodenopancreatectomía - Hepatectomía parcial - Resección feocromocitoma - Resección pared torácica - Resecciones pulmonares mayores (neumectomía, lobectomía...)- Resección mediastínica o esternotomía- Cirugía de troncos supraaórticos- Cirugía de aorta abdominal- Cirugía torácica endovascular: endoprotesis en aneurismas o en disección crónica - Cirugía maxilofacial oncológica - Neurocirugía: craniotomía, columna cervical, hipófisis, etc. - Intervenciones con potencial compromiso de la vía aérea - Cistectomía radical.- Pacientes traumatizados - Politraumatizados - Traumatismo torácico mayor (con contusión pulmonar extensa,

tórax inestable, rotura diafragmática, neumotórax o hemotórax con compromiso funcional serio, contusión cardíaca). - Traumatismo abdominal que no requiera inicialmente intervención quirúrgica y precise observación. - Traumatismo abdominal en periodo postoperatorio. - Traumatismo medular. - Traumatismo craneoencefálico con patología intracraneal demostrada por TAC. - Pacientes con puntuación de Glasgow para el coma inferior a 12. - Postoperatorio de craneotomía. - Necesidad de monitorización de la presión intracraneal (PIC).

✓ Patología renal; - Rabdomiolisis. - Insuficiencia renal aguda, asociada a disfunción de otros órganos y que requiera depuración extra renal.

✓ Quemaduras; - Quemaduras faciales, con o sin lesión por inhalación. - Quemaduras de más del 25% de la superficie corporal en adultos y del 20% en niños. - Quemaduras de tercer grado en una extensión superior al 10% de la superficie corporal.

✓ Alteraciones de la hemostasia; -Purpura trombótica trombocitopenia. - Coagulación intravascular diseminada. - Síndrome hemolítico-urémico. - Hiperfibrinólisis primaria. Patología obstétrica; - Preeclampsia. - Eclampsia. - Coagulopatías y hemorragias obstétricas

✓ Miscelánea; -Shock séptico. - Sepsis grave con disfunción multiorgánica. - Necesidad de monitorización hemodinámica. - Lesiones ambientales producidas por diferentes agentes: hipotermia, hipertermia, ahogados, descompresiones, electrocución. - Lesiones provocadas por picaduras y mordeduras de animales venenosos. - Monitorización y control en tratamientos de alto riesgo (Desensibilizaciones).

2.6.11 Modelo de parámetros biológico-analíticos objetivos.

Determinados parámetros objetivos biológicos, datos analíticos y de otra índole, permiten una aproximación acertada de la gravedad de los pacientes, así como su necesidad de cuidados y tratamientos, y pueden emplearse como signos de alarma para señalar la necesidad de una valoración cuidadosa.

❖ Signos vitales: - Frecuencia cardíaca mayor de 150 x' o menor de 40 x'. - Tensión arterial diastólica superior a 120 mmHg. - Hipotensión arterial: sistólica inferior a 80

mmHg, o descenso de 20-25 mmHg de la tensión habitual, o presión arterial media inferior a 60 mmHg. - Frecuencia Respiratoria superior a 35 x' o inferior a 8 x'. - Oliguria (menos de 0,5 ml/Kg/h.). - Temperatura inferior a 35° C o superior a 40° C. - Depresión del nivel de conciencia: puntuación de Glasgow inferior a 12.

❖ Alteraciones bioquímicas: - Hipoxemia (pO₂ menor de 50 mmHg con FiO₂ de 0,5 o mayor). - Hipercapnia (pCO₂ superior a 50 mmHg con pH inferior a 7,3). - pH inferior a 7,20 o superior a 7,60. - Sodio inferior a 120 mEq o superior a 160 mEq. - Potasio inferior a 2 mEq o superior a 6 mEq. - Glucemia superior a 800 mg/dl. - Calcio superior a 15 mg/dl. - Niveles tóxicos de drogas o de sustancias químicas con compromiso neurológico o hemodinámico.

❖ Alteraciones detectadas mediante técnicas de imagen: - Hemorragia cerebral - Hemorragia subaracnoidea - Contusión parenquimatosa cerebral - Rotura de víscera (vejiga, hígado, bazo, esófago, etc.) con inestabilidad hemodinámica - Disección aórtica.

❖ Electrocardiograma: - Infarto Agudo de Miocardio. - Taquiarritmias supraventriculares refractarias al tratamiento convencional. - Taquicardia ventricular sostenida. - Fibrilación ventricular.- Bloqueo A-V completo con inestabilidad hemodinámica.

❖ Signos físicos de presentación aguda:- Anisocoria en paciente inconsciente.- Obstrucción de la vía aérea.- Coma.- Convulsiones sostenidas o recurrentes.- Anuria.- Cianosis.- Livideces generalizadas.- Taponamiento cardiaco. - Fatiga muscular respiratoria.

2.6.12 Recomendaciones generales

La UCI seguirá los procedimientos establecidos en el hospital para garantizar la seguridad en los procesos de prescripción, almacenamiento, preparación y administración de medicamentos. Se recomienda prestar especial atención a los medicamentos de alto riesgo que se manejen en la UCI, para los que se revisarán las condiciones de almacenamiento y se establecerán directrices, actualizadas

periódicamente, que aseguren la estandarización de su preparación y administración (concentraciones de las soluciones para infusión, velocidades de administración, criterios para utilización de bombas de infusión, etc.). Se recomienda promover la implantación de nuevas tecnologías de la información y comunicación en la UCI, especialmente la disponibilidad de historia clínica informatizada y de sistemas de prescripción electrónica asistida, integrado en la historia del paciente y conectado con el laboratorio, con alertas de interacciones medicamento-medicamento y medicamento-enfermedad, dosis máximas y ajuste de dosis, alergias y medicamentos inapropiados en ancianos. Se dispondrá de protocolos actualizados de tratamiento y/o guías de uso de medicamentos basados en la evidencia sobre las principales enfermedades tratadas en la UCI, con el fin de estandarizar la prescripción y el seguimiento de la eficacia y seguridad de los tratamientos. Estos protocolos contemplarán la adecuación de la dosificación en pacientes ancianos, realizando sistemáticamente un ajuste de la dosis de los medicamentos en el momento de la prescripción que contemple la edad, la función renal y la función hepática del paciente.

CAPITULO III

III- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables Descriptivas	Definición Conceptual	Definición Operacional	Dimensiones	Indicadores
<p>Evaluar el manejo ventilatorio en pacientes obstétricas con insuficiencia respiratoria</p>	<p>Evaluar:</p> <p>Analizar una cosa para determinar su valor, importancia o trascendencia</p> <p>Manejo ventilatorio:</p> <p>La ventilación mecánica se indica en pacientes que tienen un trastorno grave potencialmente reversible de la función respiratoria.</p> <p>Insuficiencia respiratoria:</p> <p>Síndrome producido por diversos procesos patológicos que conducen a la incapacidad del sistema respiratorio para llevar a cabo sus funciones</p>	<p>Se evalúa la mejoría clínica que tienen las pacientes al ser conectadas a un ventilador mecánico cuando su función pulmonar se encuentra comprometida y se va deteriorando necesitando medidas terapéuticas para mejorar su patología de base y asegurar su rápida recuperación</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Signos clínicos - Patrón respiratorio - Procedimientos terapéuticos - Modo Ventilatorio 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos vitales antes del ingreso a la UCI - Signos vitales en su estancia en la UCI - Índices de oxigenación - Taquipnea - Hipoxemia - Hipoventilación, hiperventilación - Taquicardia - Hipotensión, Hipertensión - Aerosolterapia - Drenaje postural - Percusión y vibración - Aspiración de secreciones - - CMV - AMV - PEEP - CPAP - PSV - SIMV - PCV
<p>Síndrome de Choque por Dengue en Unidad de Cuidados intensivos entre las edades de 20-30 años</p>	<p>Síndrome de Choque por Dengue: Se caracteriza por un pulso acelerado y débil con reducción de la presión del pulso o hipotensión, con piel fría y húmeda y agitación.</p> <p>Unidad de Cuidados Intensivos: Es aquella dependencia hospitalaria destinada a proporcionar cuidado médico y de enfermería permanente y oportuno a pacientes críticos inestables</p>	<p>Paciente que se encuentra en riesgo debido a su estado de salud por lo cual necesita suprimir el trabajo respiratorio; son llevadas a unidades con personal médico y de enfermería entrenados para atender a pacientes de alto riesgo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos fisiológicos - Monitorización respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos vitales - Auscultación pulmonar - índices de oxigenación - Frecuencia respiratoria - Volumen corriente - Presiones de la vía aérea - FiO2 - Gases arteriales

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLOGICO.

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Este estudio fue descriptivo y transversal.

4.1.1 DESCRIPTIVO

El estudio que se propuso fue de carácter descriptivo, porque estuvo dirigido a determinar cómo se comportaron las variables del estudio en el manejo ventilatorio verificando su conveniencia clínica en pacientes obstetras entre las edades 20-30 años con insuficiencia respiratoria aguda a causa del síndrome de choque por dengue ingresados en la unidad de cuidados intensivos del El Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez”.

4.1.2 TRANSVERSAL

Es transversal por que se estudiaron las variables simultáneamente en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, en el mes de agosto de 2016 y no se le dió ningún seguimiento posterior.

4.2 UNIVERSO Y MUESTRA

4.2.1 UNIVERSO

La población fue conformada por todas las pacientes obstétricas entre las edades de 20 a 30 años de edad diagnosticadas con insuficiencia respiratoria aguda que ingresan a unidad de cuidados intensivos a causa del síndrome de choque por dengue en el Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez”

4.2.2 MUESTRA

En este estudio se utilizó el muestreo no probabilístico también conocido como muestreo por conveniencia; el cual se caracteriza por que el investigador selecciona la muestra siguiendo algunos criterios identificados para los fines de estudio; y es por ello que fue formada por 30 pacientes que fueron seleccionadas en base a los criterios de inclusión y exclusión.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes ingresados a Unidad De Cuidados Intensivos.

Pacientes con edades entre 20 a 30 años.

Pacientes diagnosticados con dengue que presenten $PaO_2 < 60$ mmHg y $PaCO_2 > 49$ mmHg.

Pacientes con aumentado esfuerzo respiratorio evidenciado por uso de músculos accesorios.

4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes politraumatizadas.

Pacientes con patología cardíaca.

Pacientes con enfermedad terminal.

Pacientes que no estén entre las edades de 20-30 años.

4.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

4.4.1 TECNICAS

La técnica que se utilizó fue de tipo inductivo, ya que se partió de los hechos lo cual nos permitió llegar a generalizar la información, así posteriormente llegar a la contrastación; y cualitativo porque se recogieron los datos completos para proceder a su interpretación, analizando la información obtenida.

4.4.2 INSTRUMENTOS

En la investigación se empleó una guía de observación la cual estuvo diseñada para recolectar los datos necesarios para realizar la investigación, los cuales son: Datos generales del paciente como sexo, signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, gasometría, exámenes de laboratorio y gabinete).

4.4.3 PROCEDIMIENTO

1) Se revisó el Expediente clínico se revisarán los exámenes de laboratorio pertinentes o criterios de exclusión que pueda interferir con el estudio. 2) Se procedió a la conexión

del paciente al ventilador mecánico, donde se mantendrá al paciente en un estado de sedación según escala de Ramsay de 2 o 3 con midazolam de preferencia por su buena tolerancia desde el punto de vista hemodinámico., acción anticonvulsivante y posibilidad de revertir sus efectos, favoreciendo en este caso también la monitorización neurológica requerida en este tipo de pacientes a dosis de inducción 3) Se suprimió el trabajo respiratorio, manteniendo una saturación de $O_2 > 92\%$, con $FiO_2 < 60\%$, se mantendrán presiones alveolares menores de 35 cmsH₂O, normocapnia y sincronía ventilatoria.4) Se monitorizaran signos vitales (presión arterial, saturación de oxígeno y frecuencia cardiaca) electrocardiografía y capnografía. 5) Se vigiló estrictamente su estabilidad fisiológica, su adaptación al ventilador, el cambio dinámico en su patología de base, se realizará técnicas de higiene bronquial terapias respiratorias, aspiración de secreciones con el fin de optimizar la respuesta del paciente y asegurar su rápida recuperación. 6) se permitió un descanso de la musculatura inspiratoria fatiga, si tal es el caso puede lograrse en plazos de 24-48 horas. 7) Recuperación de la insuficiencia respiratoria. 8) se vigiló los signos vitales durante la permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos. 9) Se observó y registro si existió alguna complicación algún cambio que no va acorde a la eficacia de la ventilación mecánica. 10) Posteriormente los datos obtenidos fueron colocados en una tabla descriptiva de acorde a cada uno de las variables, y los resultados se analizarán con la ayuda de gráficos, para mejor comprensión, en base a fórmulas estadísticas

4.5. PLAN DE ANALISIS Y TABULACION DE DATOS

La investigación fue de enfoque cuantitativo, la técnica estadística que se utilizó fue descriptiva, el plan de tabulación consistió en determinar el resultados de las variables se presentaron a fin de dar respuesta al problema y objetivos planteados.

Se diseñaron varios ítems que conforman la guía de observación de los indicadores encontrados por cada una de las variables.

De estos ítems se obtuvieron los datos que se recolectaron con los pacientes que cumplían con los criterios de investigación.

Los cuantitativos se representaron uno por uno en una tabla de distribución de frecuencia, en algunos datos se utilizó las medidas de dispersión que son los datos numéricos que tienden a extenderse de un valor medio por lo cual se utilizó el rango que es para construir una tabla de distribución de frecuencia en la cual los datos se separaron por medio de intervalos.

Luego se obtuvo el porcentaje de los datos para poder ser graficados que se representaran en un gráfico de columnas para poder ver los cambios de manera dispersa y arbitraria. Los porcentajes se obtuvieron de la siguiente fórmula:

$$fr \% = \frac{n}{N} 100\%$$

Dónde:

fr%: es la frecuencia relativa que es el porcentaje de observaciones que corresponde a cada intervalo

n: es el número de casos que se observaron en el mes de agosto de 2016.

N: es el tamaño de la muestra.

La frecuencia relativa se obtiene dividiendo la frecuencia entre el tamaño de la muestra y multiplicando luego por 100%.

CAPITULO V

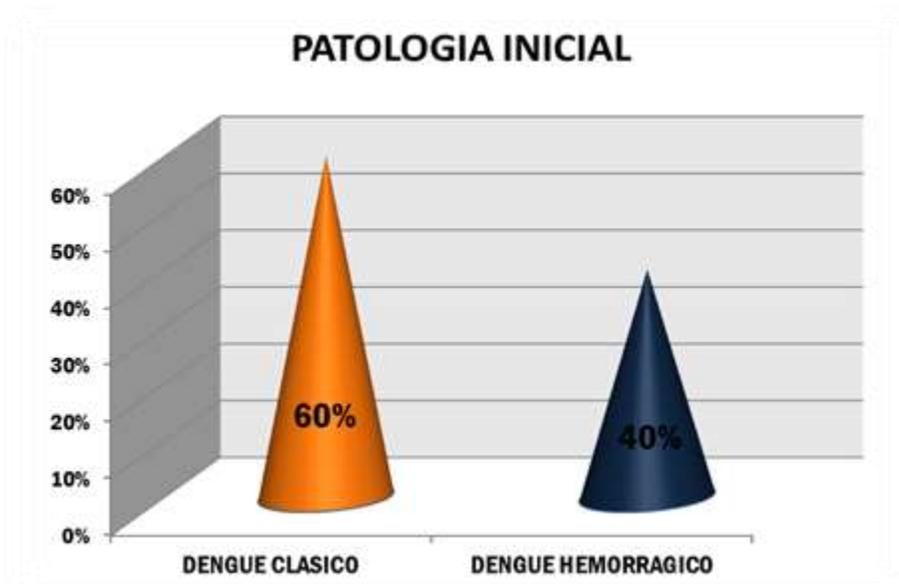
V. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PATOLOGIA INICIAL POR LA CUAL SE INGRESARON A LAS PACIENTE OBSTETRICAS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N°1

PATOLOGIA INICIAL	Fa	Fr%
DENGUE HEMORRAGICO	10	40%
DENGUE CLASICO	15	60%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°1



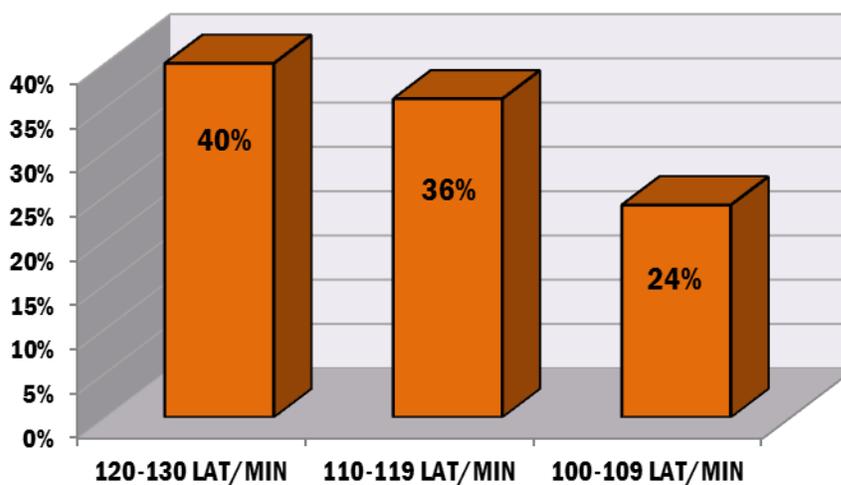
Según los datos observados en la tabla y gráfico, el 60% corresponde a la patología inicial dengue clásico y el 40% ingresaron con dengue hemorrágico.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N° 2

FRECUENCIA CARDIACA (LAT/MIN)	Fa	Fr%
100-109	6	24%
110-119	9	36%
120-130	10	40%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N ° 2



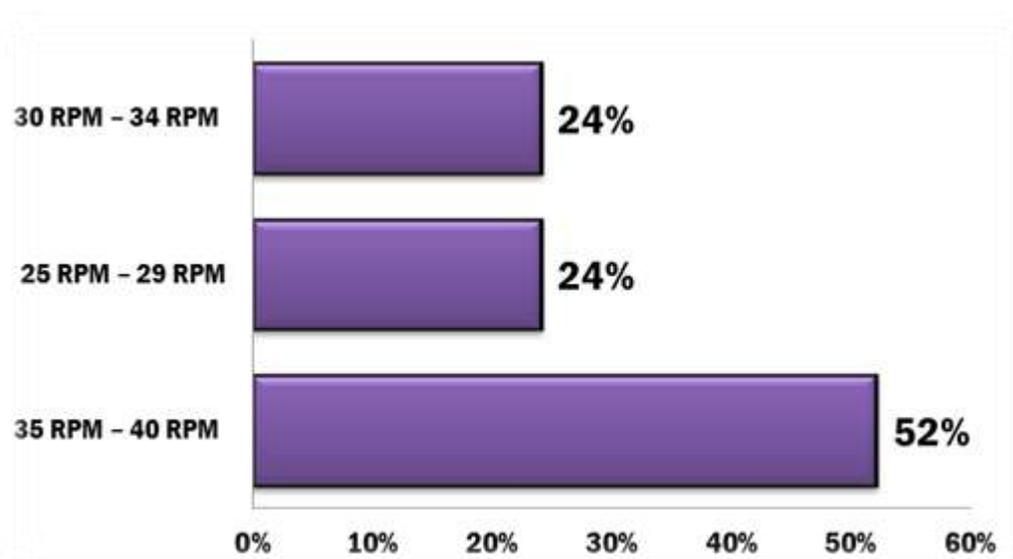
La grafica anterior muestra que al ingreso a la UCI un 40% de pacientes presentaron una frecuencia cardiaca de 120-130 lat/min, un 36% presento una frecuencia cardiaca de 110-119 lat./min y un 24% una frecuencia cardiaca de 100-109 lat/min.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N ° 3

FRECUENCIA RESPIRATORIA (RPM)	Fa	Fr%
25 RPM – 29 RPM	6	24%
30 RPM – 34 RPM	6	24%
35 RPM – 40 RPM	13	52%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N ° 3



En esta grafica se observa que al ingreso a la UCI un 52% presento una frecuencia respiratoria de 35-40 rpm, un 24% una frecuencia respiratoria de 30-34 rpm y un 24% una frecuencia respiratoria de 25-29 rpm.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA SATURACION DE OXIGENO AL AIRE AMBIENTE EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N°4

SAO2	Fa	Fr%
70-74	5	20%
75-79	7	28%
80-84	9	36%
85-90	4	16%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°4



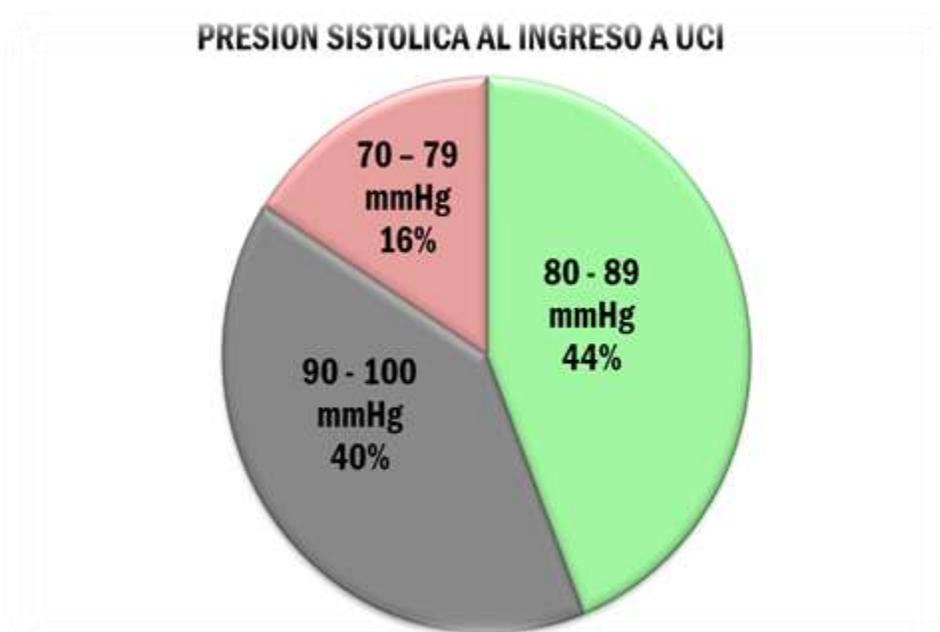
En esta grafica se observa que un 36% de pacientes ingresaron con una saturación de oxígeno de 80-84%, un 28% con una saturación de oxígeno de 75-79%, un 20% con una saturación del 70-74% y un 16% una saturación de 85-90%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESION SISTOLICA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N ° 5

PRESION SISTOLICA (mmHg)	Fr	Fa
70 – 79	4	16%
80 - 89	11	44%
90 – 100	10	40%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N ° 5



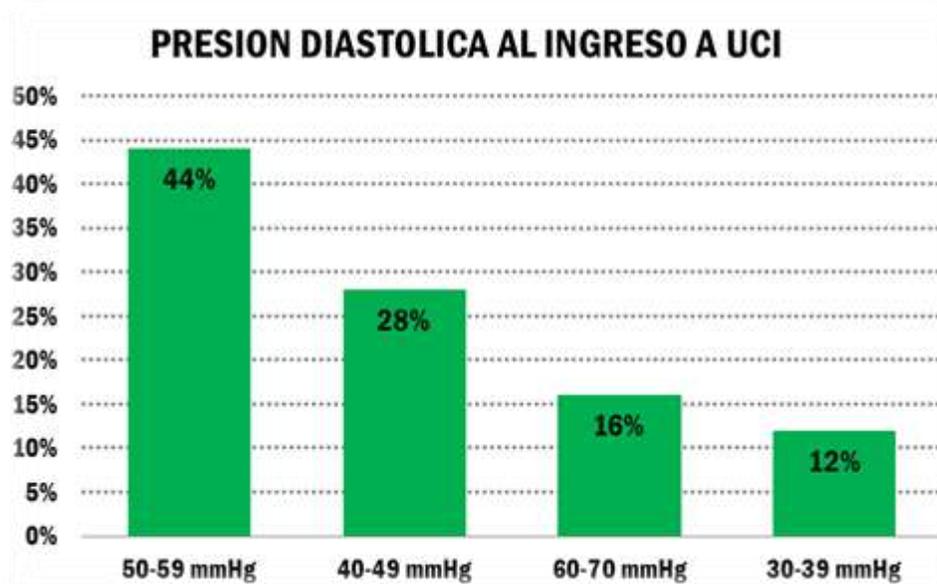
La grafica muestra que las pacientes al ingreso a la UCI un 44% presento presiones sistólicas de 80-89mm/Hg, un 40% presentó de 90-100 mm/Hg y un 16% presento presiones diastólicas de 70-79 mm/Hg.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESION DIASTOLICA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N° 6

PRESION DIASTOLICA (mmHg)	Fa	Fr%
30-39	3	12%
40-49	7	28%
50-59	11	44%
60-70	4	16%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 6



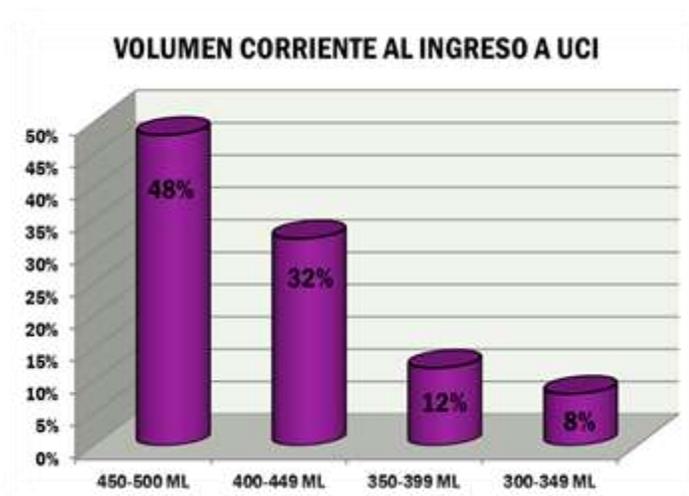
La grafica anterior muestra que un 44% de pacientes presento presiones diastólicas de 50-59 mm/Hg al ingreso a UCI, un 28% de 40-49 mm/Hg, un 16% de 60-70mm/Hg y un 12% pr4esento presiones diastólicas de 30-39 mm/Hg.

**DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL VOLUMEN CORRIENTE
ADMINISTRADO A PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR
DENGUE AL INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

TABLA N°7

VOLUMEN CORRIENTE /KG	Fa	Fr%
300-349 ML	2	8%
350-399 ML	3	12%
400-449 ML	8	32%
450-500 ML	12	48%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°7



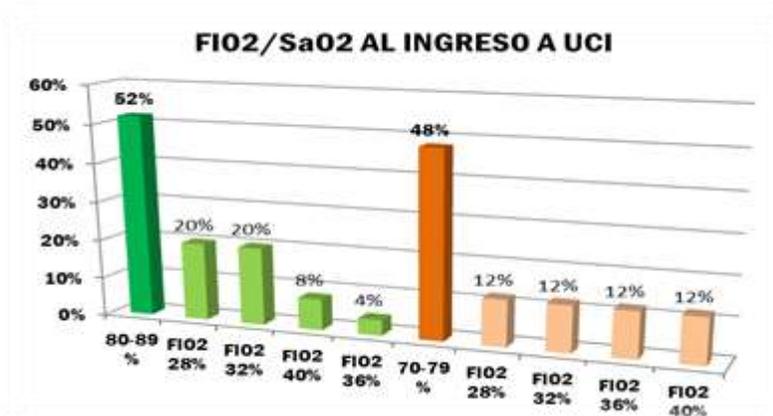
La gráfica anterior muestra que un 48% de pacientes al ingreso a UCI se le administro un volumen corriente de 450 - 500 ml, un 32% un volumen corriente de 400 - 449 ml, un 12% un volumen corriente de 350 - 399 ml, y un 8% restante de los pacientes ingresaron con un volumen corriente de 300 - 349 ml.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE FIO2 ADMINISTRADA A PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE AL INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N° 8

SAO2	FIO2	Fa	Fr%
70- 79 %	FIO2 28%	3	12%
	FIO2 32%	3	12%
	FIO2 36%	3	12%
	FIO2 40%	3	12%
80-89%	FIO2 28%	5	20%
	FIO2 32%	5	20%
	FIO2 36%	1	4%
	FIO2 40%	2	8%
	TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 8



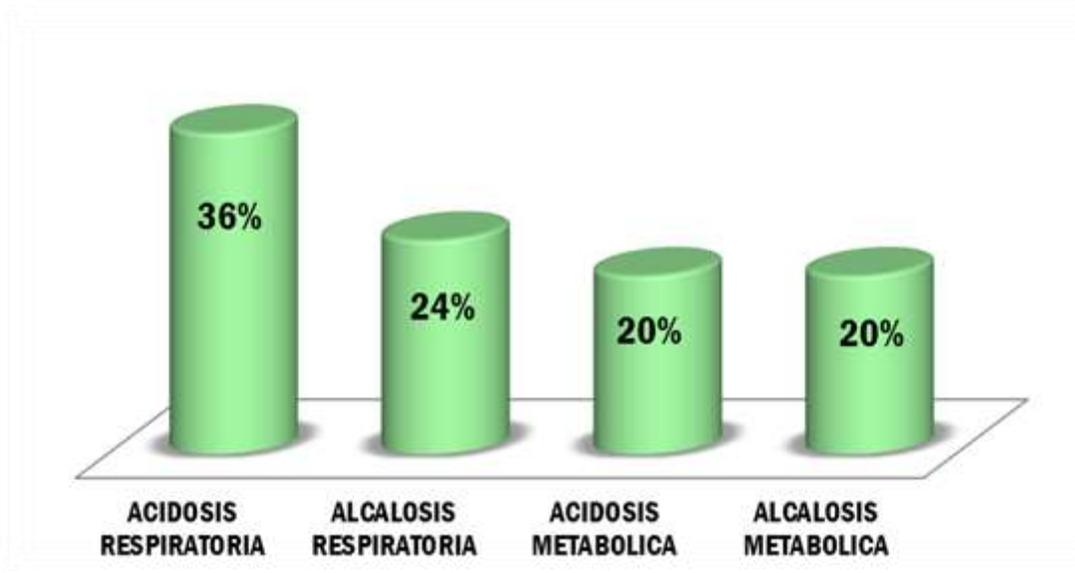
La grafica anterior muestra que al ingreso a UCI EL 52% de los pacientes tenían una saturación entre 80 -89% entre las cuales se les administro a un 20% una fio2 de 28%, 20% una fio2 de 32%, 8% se les administro una fio2 de 40% y a un 4% se les administró una fio2 de 36%. Y al 48% restante de los pacientes saturaban entre 70-79% entre los cuales se les administró 12% una fio2 de 28%, 12% con una fio2 de 32%, 12% con una fio2 de 36% y 12% se le administro una fio2 de 40%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL DIAGNOSTICO GASOMETRICO DE PACIENTES OBSTETRAS AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N° 9

DIAGNOSTICO GASOMETRICO AL INGRESO A UCI	Fa	Fr%
ACIDOSIS RESPIRATORIA	9	36%
ALCALOSIS RESPIRATORIA	6	24%
ACIDOSIS METABOLICA	5	20%
ALCALOSIS METABOLICA	5	20%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 9



En esta grafica se puede observar que la patología gasométrica al ingreso un 36% de pacientes en la UCI fue de acidosis respiratoria, un 24% con alcalosis respiratoria, un 20% fue de acidosis metabólica y un 20% con alcalosis metabólica.

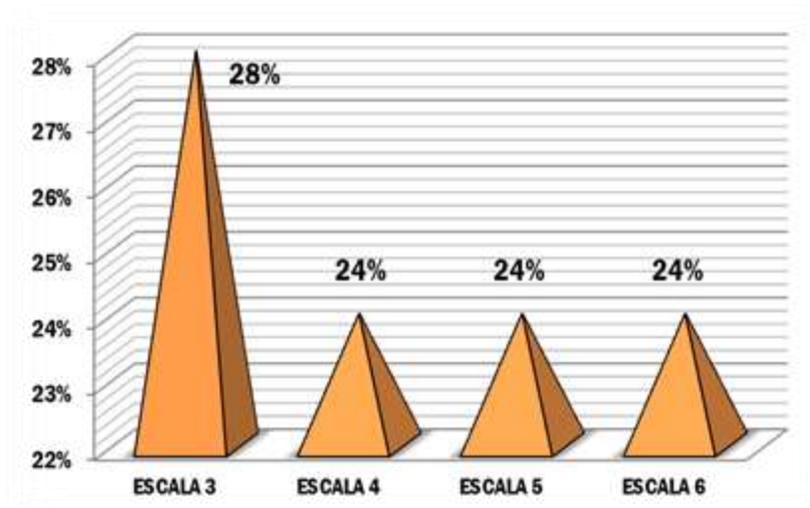
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL ESTADO DE ALERTA Y SEDACION DEL PACIENTE OSBTETRA SEGÚN ESCALA DE RAMSAY AL INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N° 10

ESCALA DE RAMSAY	Fa	Fr%
ESCALA 3	7	28%
ESCALA 4	6	24%
ESCALA 5	6	24%
ESCALA 6	6	24%
TOTAL	25	100%

VER ANEXO III

GRAFICO N° 10



La grafica anterior muestra que según la escala de ramsay que el 28% de los pacientes se encontraban confortable, dormido pero responde a órdenes, el 24 % se encontraban dormido pero responde a sonidos y a luz, el 24% de los pacientes se encontraban dormidos y responden a estímulos dolorosos y el 24% restantes se encontraban dormidos y no respondieron a nada.

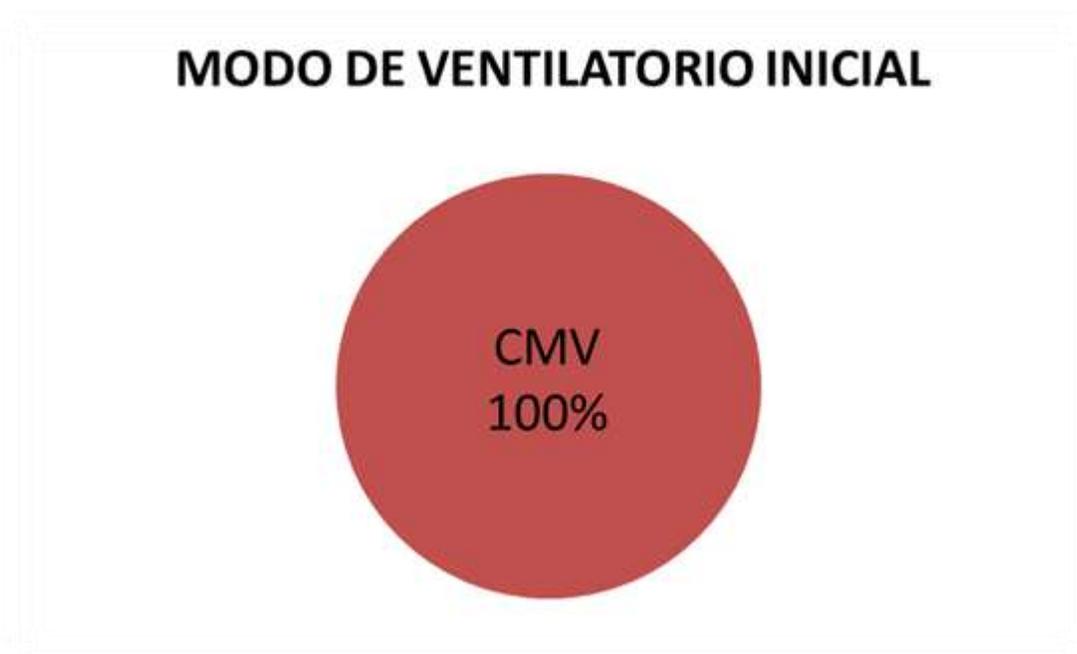
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL MODO VENTILATORIO INICIAL CON EL QUE INGRESARON LAS PACIENTES OBSTETRICAS A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N° 11

MODO VENTILATORIO INICIAL	Fa	Fr%
CMV*	25	100%
TOTAL	25	100%

**VENTILACION MECANICA CONTROLADA*

GRAFICO N° 11



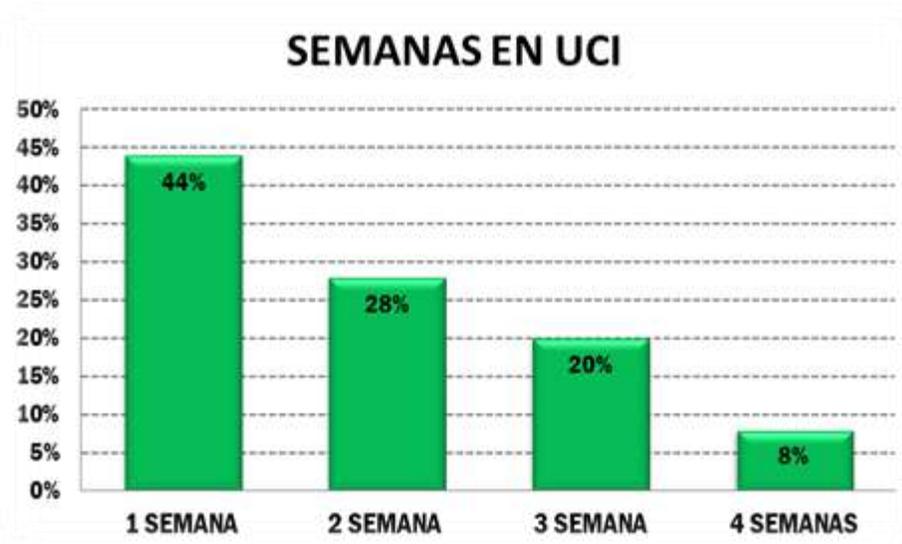
Esta grafica muestra que el 100% de las pacientes al ingreso a la UCI tienen una ventilación inicial de CMV.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS SEMANAS INGRESADAS EN UCI LAS PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE.

TABLA N° 12

SEMANAS EN UCI	Fa	Fr%
1 SEMANA	11	44%
2 SEMANA	7	28%
3 SEMANA	5	20%
4 SEMANAS	2	8%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 12



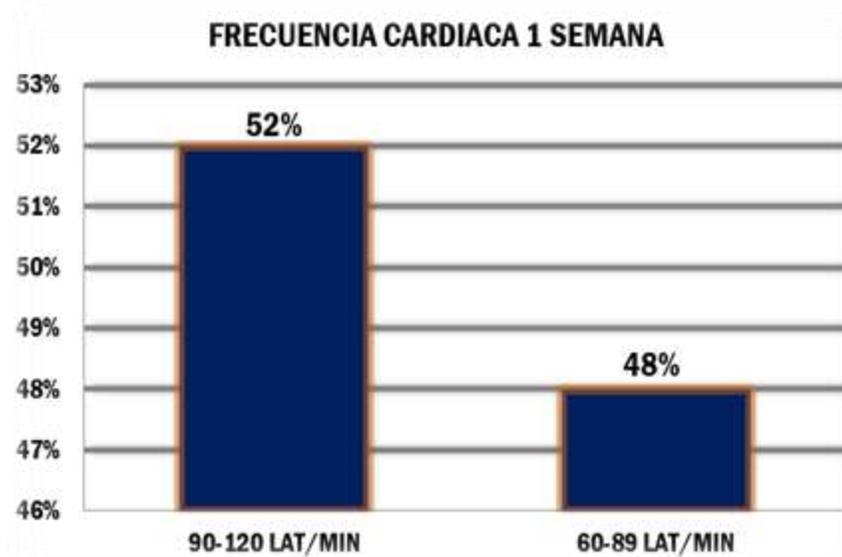
La grafica anterior muestra que un 44% de pacientes encontró una semana ingresada en la UCI, un 28% dos semanas, el 20% presento tres semanas y el 8% restante presento cuatro semanas.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL MONITOREO DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE POR SEMANAS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

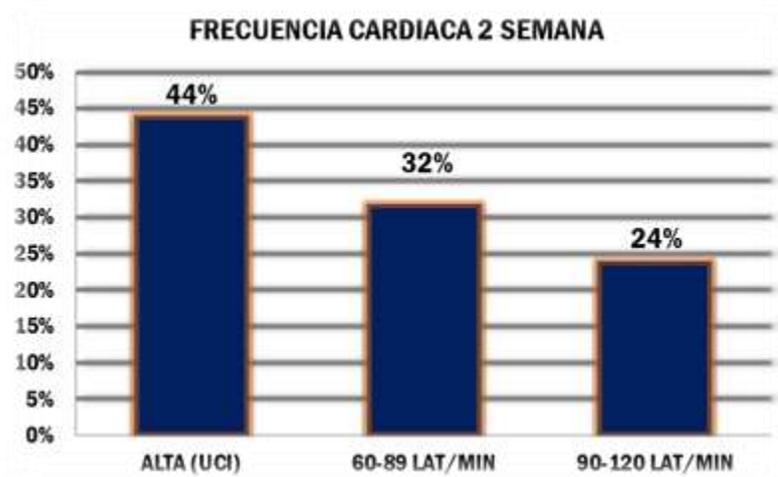
TABLA N°13

FRECUENCIA CARDIACA	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
90-120 LAT/MIN	13	52%	6	24%	6	24%	1	4%
60-89 LAT/MIN	12	48%	8	32%	1	4%	1	4%
ALTA (UCI)	0	0%	11	44%	18	72%	23	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

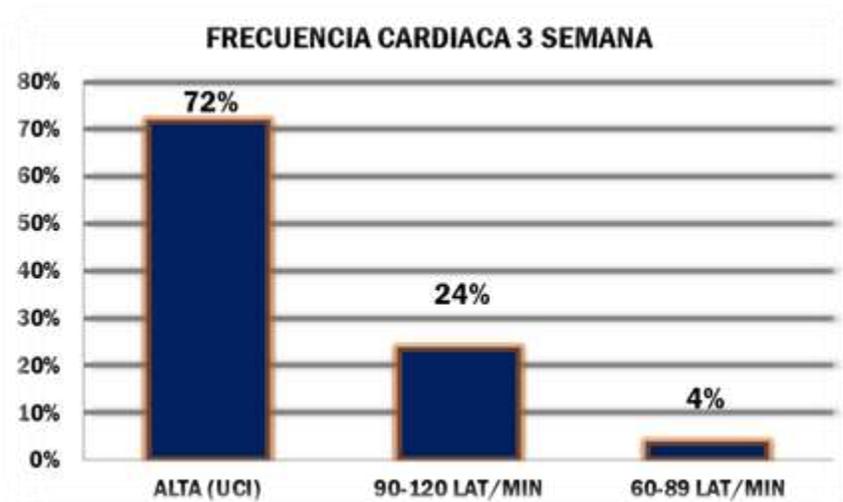
GRAFICO N°13 A



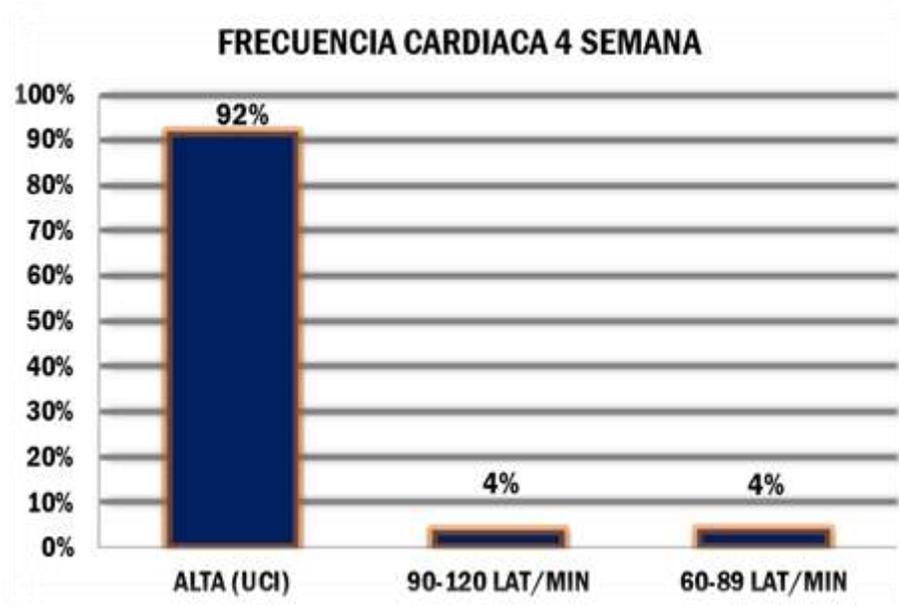
En esta graficas se observa que un 52% de pacientes presentaron una frecuencia cardiaca de 90-120 lat/min y un 48% una frecuencia cardiaca de 60-89 lat/min.

GRAFICO N°13 B

La grafica muestra que un 44% de pacientes se fueron de alta, un 32% presentaron una frecuencia cardiaca de 60-89 lat/min y un 24% de 90-120 lat/min.

GRAFICO N°13 C

En esta grafica se observa que un 77% de pacientes se fueron de alta, un 24% presentaron una frecuencia cardiaca de 90-120 lat/min y un 4% una frecuencia cardiaca de 60-89 lat/min.

GRAFICO N°13 D

La grafica anterior muestra que un 92% de pacientes se fueron de alta, un 4% presentaron una frecuencia cardiaca de 90-120 lat/min y otro 4% una frecuencia cardiaca de 60-89 lat/min.

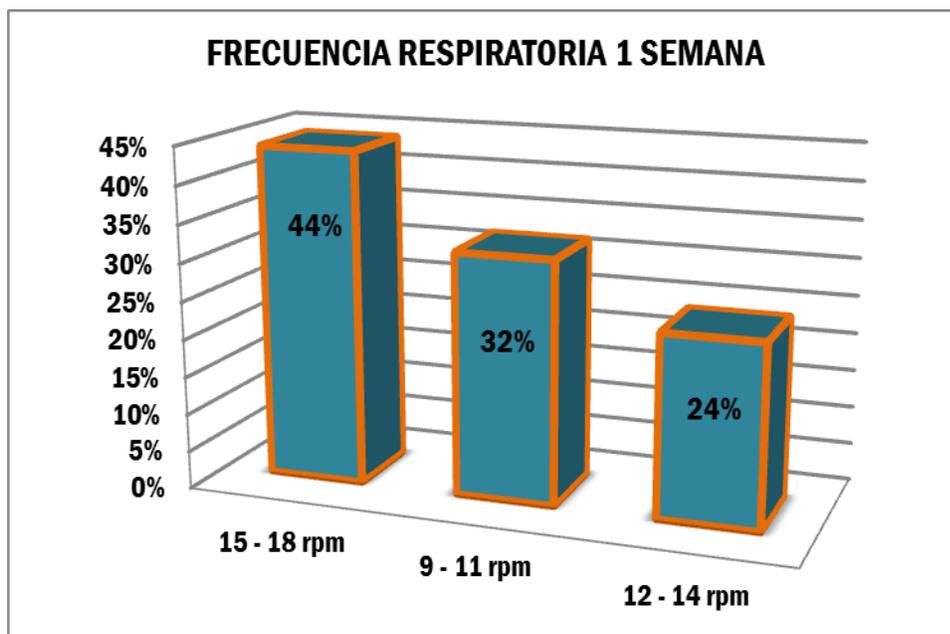
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UCI.

TABLA N°14

FRECUENCIA RESPIRATORIA (RPM)	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
9 - 11 rpm	8	32%	5	20%	6	24%	1	4%
12 - 14 rpm	6	24%	9	36%	1	4%	1	4%
15 - 18 rpm	11	44%	0	0%	0	0%	0	0%
ALTA (UCI)	0	0%	11	44%	18	72%	23	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

FR: VN: 8-12 RESP/MIN

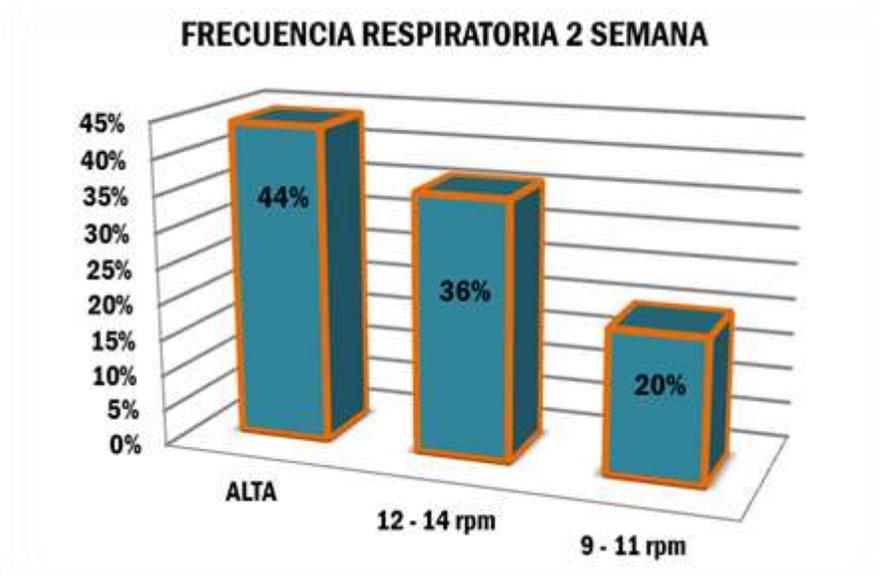
GRAFICO N°14 A



En el cuadro y gráfico anterior se puede observar frecuencia respiratoria en la unidad de cuidados intensivos que se monitorizaron durante la primera semana, segunda semana, tercera semana y cuarta semana los cuales se reportaron de la siguiente manera:

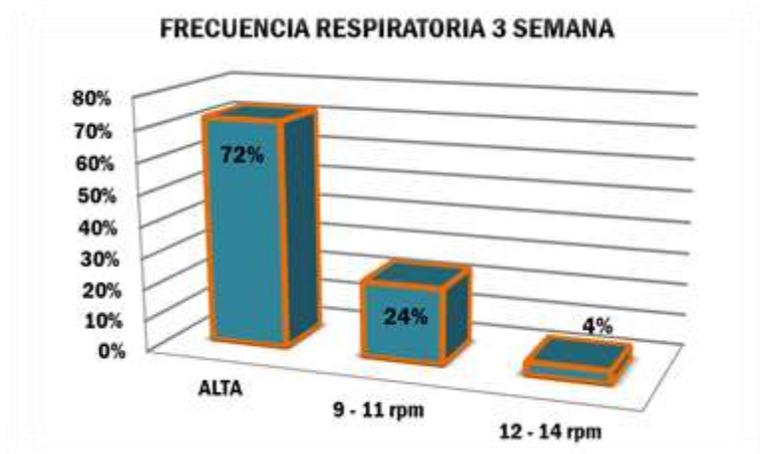
En la primera semana se observó que el 44% tuvieron entre 15 – 18 respiraciones por minuto, el 32% de 9 – 11 respiraciones por minuto y el 24% restante tuvieron de 12 a 14 respiraciones por minuto.

GRAFICO N°14 B



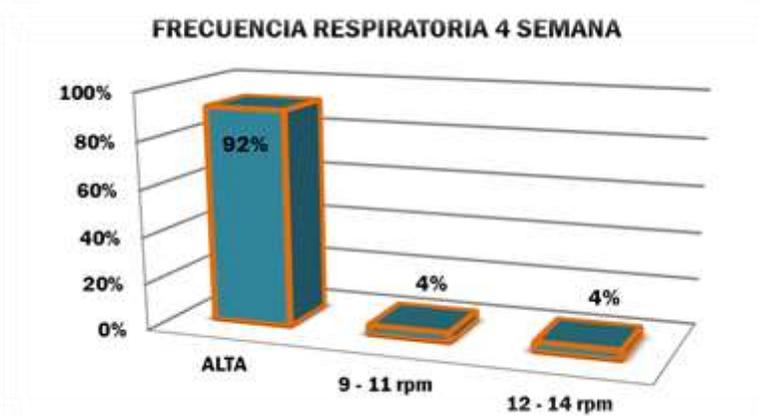
En la segunda semana de monitoreo se observó de la siguiente manera: el 44 % de los pacientes fueron de alta, el 36% tuvieron de 12 a 14 respiraciones por minuto y el 20% de los pacientes mantienen una respiración de 9 a 11 respiraciones por minuto.

GRAFICO N°14 C



En la **tercera semana** de monitoreo se observó de la siguiente manera: el 72% de los pacientes recibieron alta, el 24% de los pacientes tuvieron una respiración de 9 a 11 respiraciones por minuto y un 4% de los pacientes tienen una respiración de 12 a 14 respiraciones por minuto.

GRAFICO N°14 D



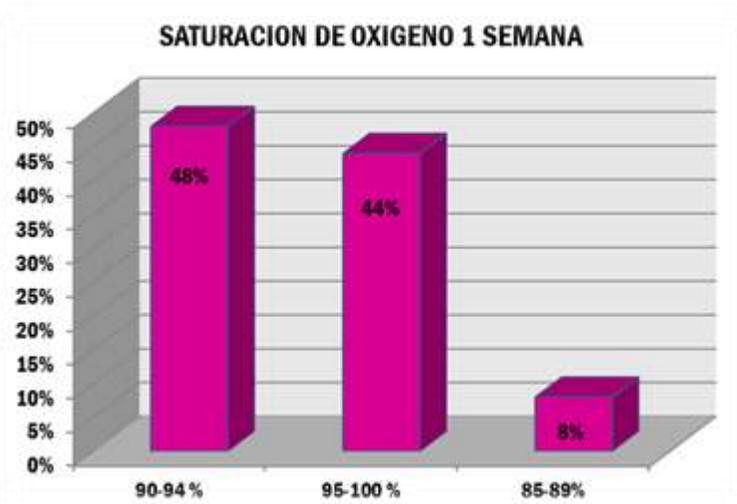
A la **cuarta semana** de monitoreo se observó que el 92% de los pacientes fueron de alta, el 4% mantiene respiraciones de 9 a 11 rpm y un 4% restante se mantiene con respiraciones de 12 a 14 por minuto.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE SATURACION DE OXIGENO EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UCI.

TABLA N°15

MONITOREO SATURACION DE OXIGENO	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
100 - 96 %	11	44%	6	24%	5	20%	2	8%
95 - 90 %	12	48%	8	32%	2	8%	0	0%
< 90 %	2	8%	0	0%	0	0%	0	0%
ALTA (UCI)	0	0%	11	44%	18	72%	23	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

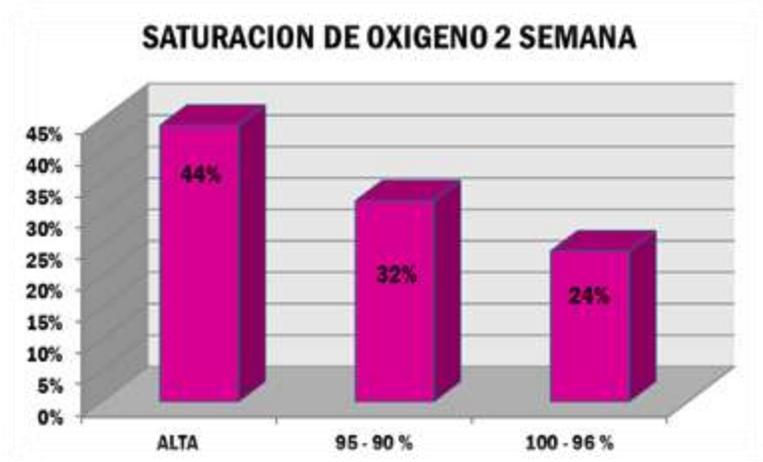
GRAFICO N°15 A



En el cuadro y grafico anterior se puede observar la saturación de oxígeno en la unidad de cuidados intensivos que se monitorizaron durante la primera semana, segunda semana, tercera semana y cuarta semana los cuales se reportaron de la siguiente manera:

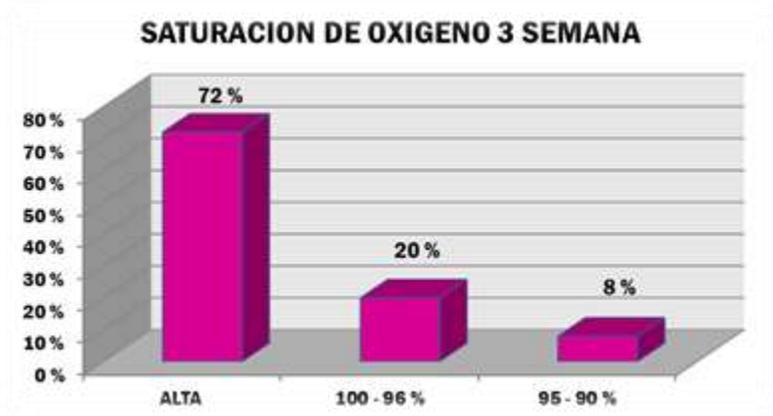
En la primera semana, se observó que el 48% de los pacientes saturaban entre 90 - 95%, el 44% de los pacientes saturaban entre 96-100% y unos 8% restantes saturaban entre 85 a 89%.

GRAFICO N°15 B



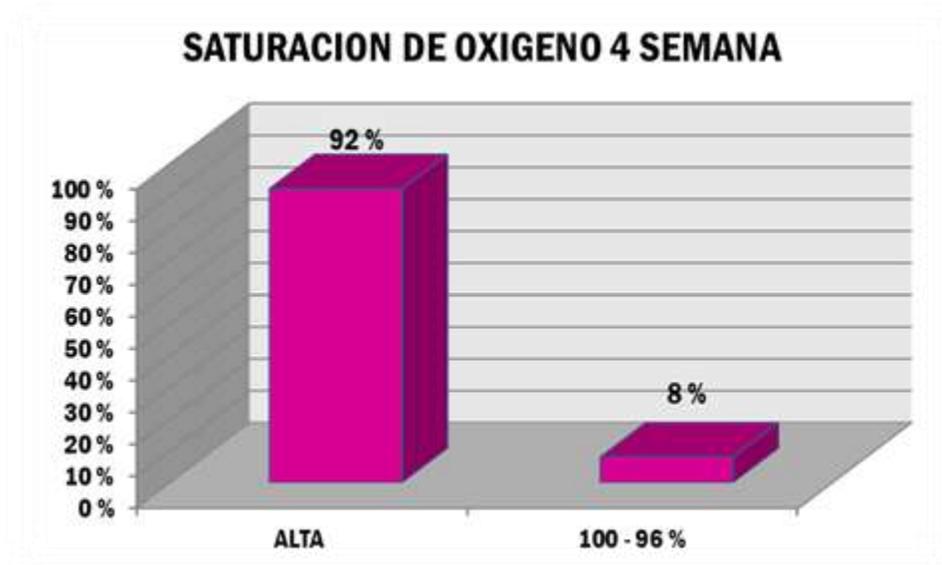
En la segunda semana, se pudo observar que 44% de los pacientes fueron de alta de UCI, el 32% saturaban entre 95-100% y un 24% saturaban entre 96-100%.

GRAFICO N°16 C



En la tercera semana de monitoreo se observó que el 72% de los pacientes fueron de alta, el 20% saturaban entre 96- 100% y un 8% saturaban entre 90-95%.

GRAFICO N° 15 D



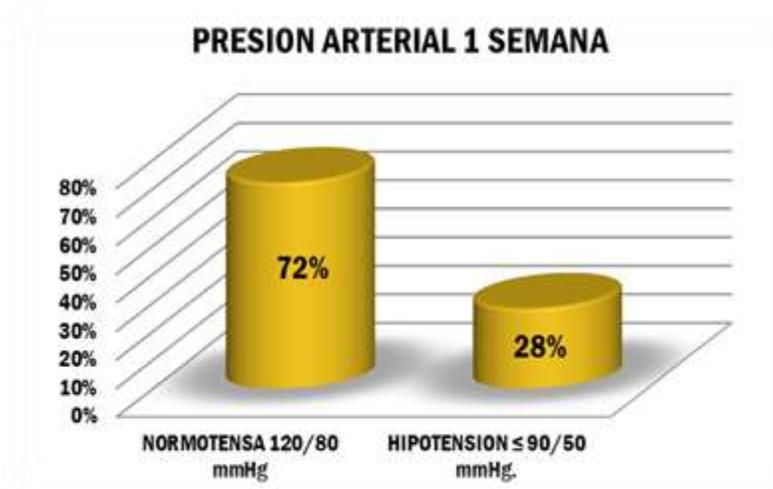
En la cuarta semana de monitoreo se observó que el 92% de los clientes fueron de alta, y el 8% restante saturaban 96-100%.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL MONITOREO DE LA PRESION ARTERIAL EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE POR SEMANAS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N°16

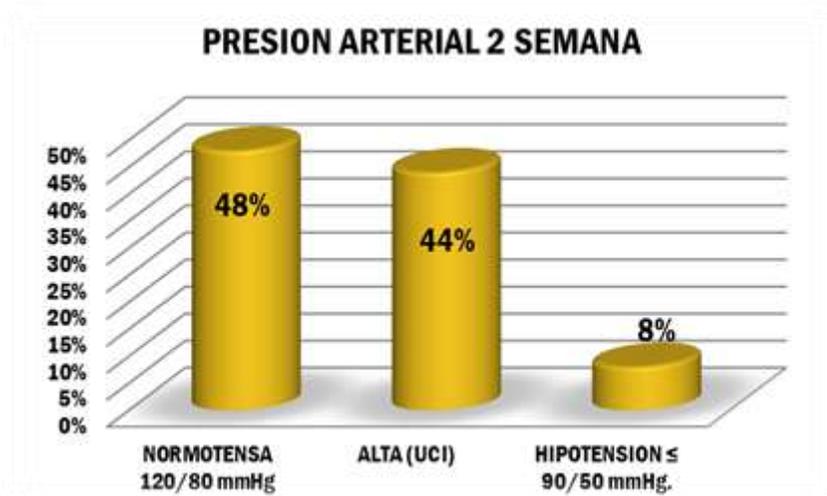
PRESION ARTERIAL	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
HIPERTENSION \geq 140/90 mmHg	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
NORMOTENSA 120/80 mmHg	18	72%	12	48%	7	28%	2	8%
HIPOTENSION \leq 90/50 mmHg.	7	28%	2	8%	0	0%	0	0%
ALTA (UCI)	0	0%	11	44%	18	72%	23	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

GRAFICA N°16 A



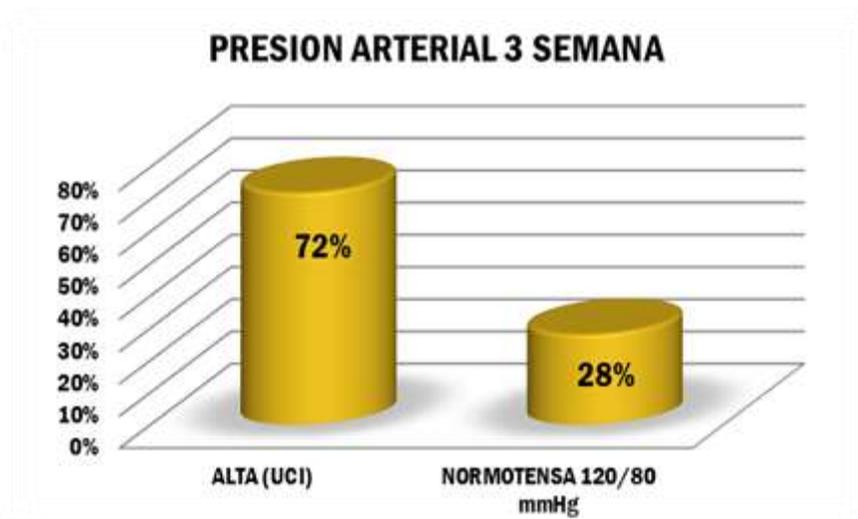
En esta grafica se observó que un 72% de pacientes en la primer semana se mantuvieron normotensas con una presión arterial de 120/80mm/Hg y un 28% con hipotensión 90/50 mm/Hg.

GRAFICA N°16 B



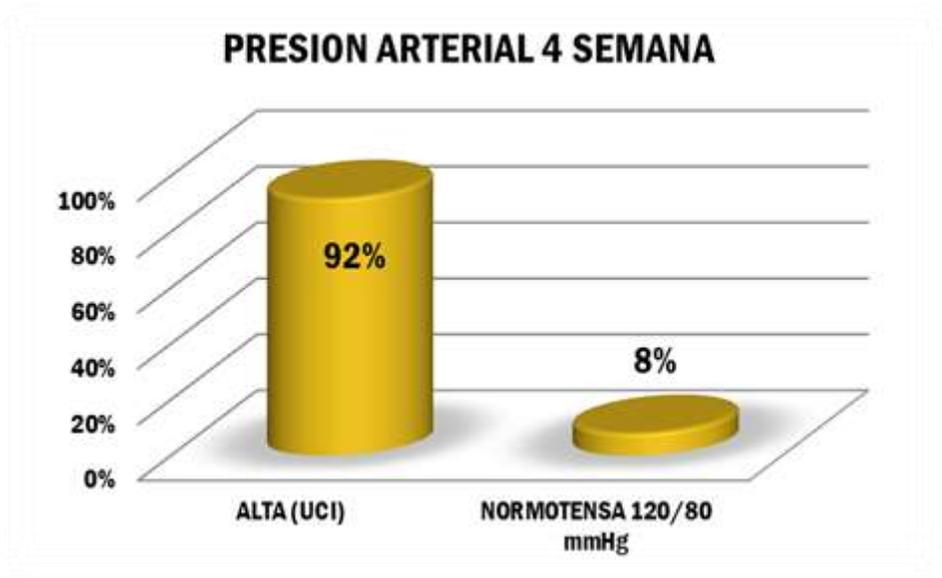
La grafica muestra que un 48% de pacientes estuvieron normotensas con una PA de 120/80mm/Hg, un 44% de pacientes se fueron de alta, y un 8% presentaron hipotensión de 90/50mm/Hg.

GRAFICA N°16 C



En esta grafica se observa que en la tercer semana un 72% de pacientes se fueron de alta, un 28% estuvieron normotensa con una presión arterial de 120/80mm/Hg.

GRAFICA N°16 D



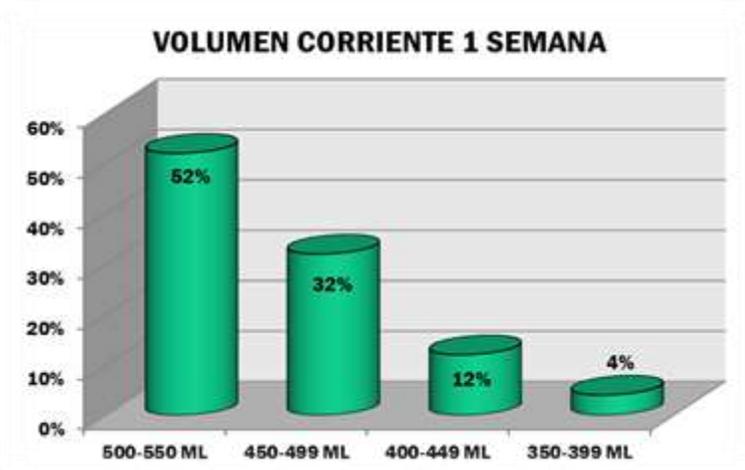
La grafica muestra que en la cuarta semana un 92% de pacientes se fueron de alta, y un 8% estuvieron normotensas con una presión arterial de 120/80 mm/Hg.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL MONITOREO DE VOLUMEN CORRIENTE A PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE POR SEMANAS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

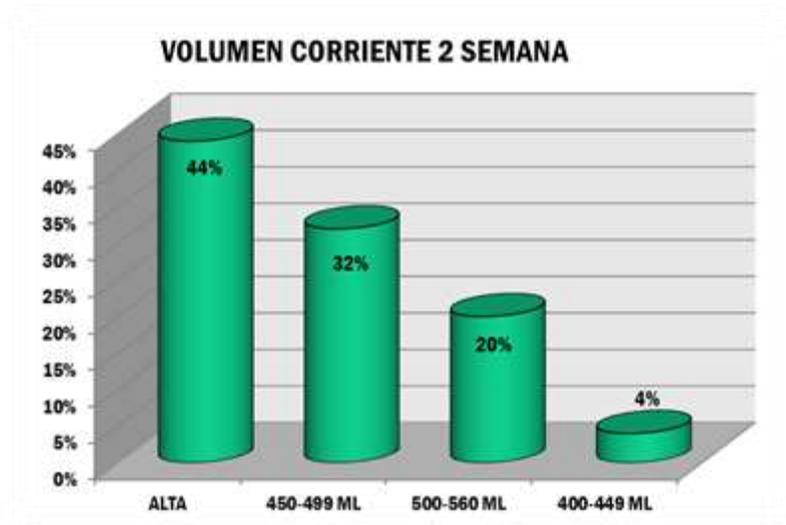
TABLA N°17

MONITOREO VOLUMEN CORRIENTE/KG	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
500-560 ML	13	52%	5	20%	6	24%	1	4%
450-499 ML	8	32%	8	32%	1	4%	1	4%
400-449 ML	3	12%	1	4%	0	0%	0	0%
350-399 ML	1	4%	0	0%	0	0%	0	0%
ALTA	0	0%	11	44%	18	72%	23	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

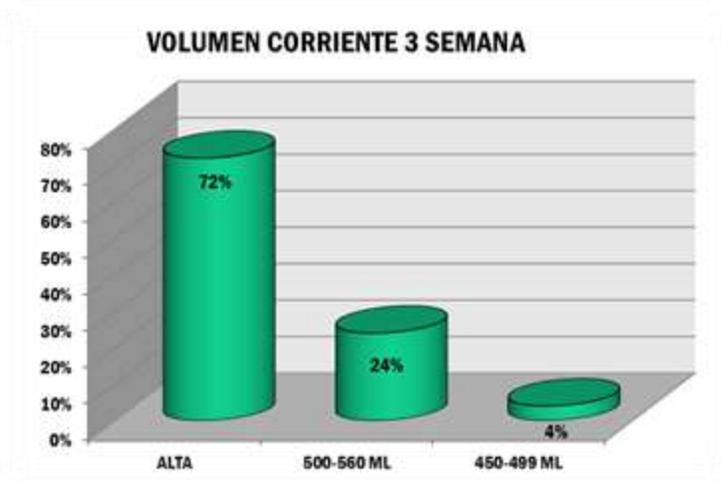
GRAFICO N°17 A



La grafica anterior muestra que un 52% de pacientes en la primer semana se les administro un volumen corriente de 500-550 ml, en la segunda semana un 32% fue de 450-499ml, en la tercer semana en un 12% fue de 400-449 ml y en la tercer semana fue de 350-399 ml.

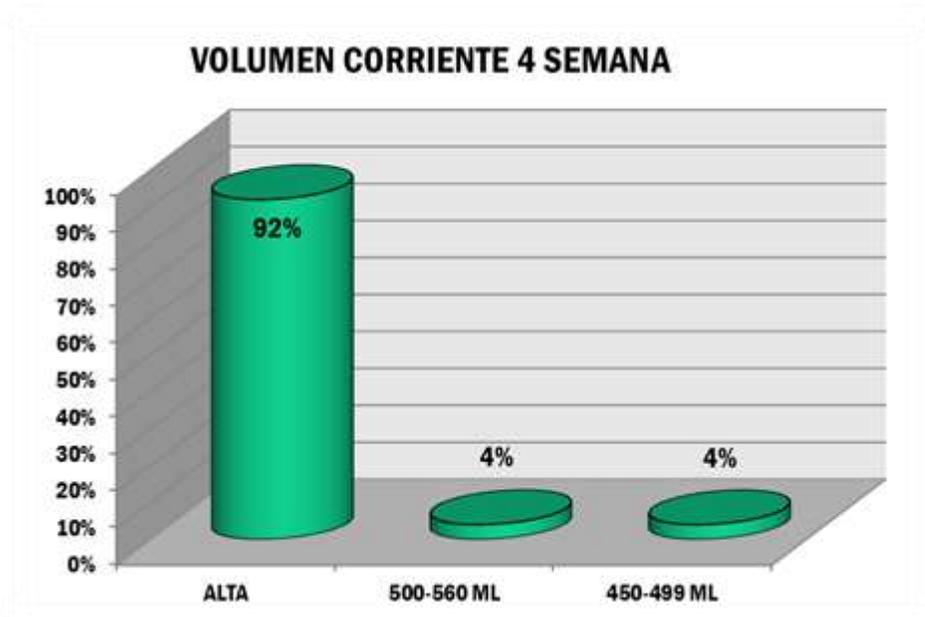
GRAFICO N17° B

La grafica muestra que en la segunda semana el 44% de pacientes se fueron de alta, un 32% el volumen corriente fue de 450-499ml, en un 20% fue de 500-560 y en un 4% fue de 400-449ml.

GRAFICO N°17 C

En esta grafica se puede observar que un 72% de pacientes se fueron de alta, un 24% presentaron un volumen corriente de 500-560 ml y un 4% fue de 450-449 ml.

GRAFICA N°17 D



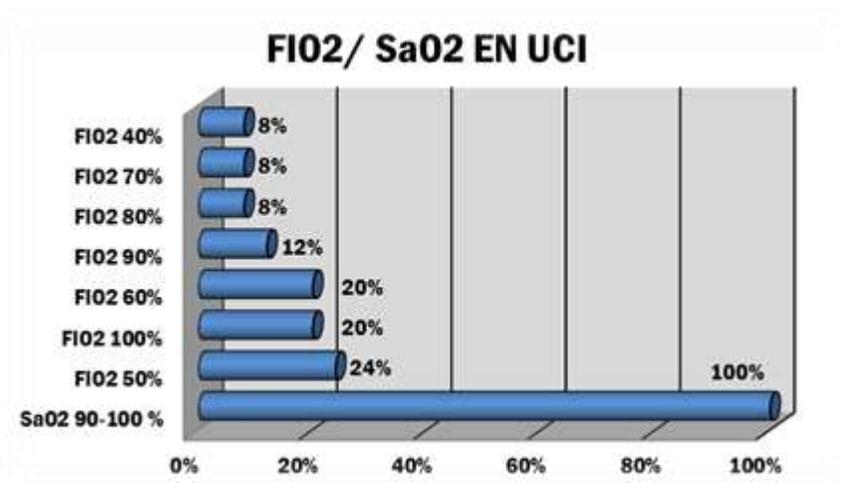
En esta grafica se observa que un 92% de pacientes se fueron de alta, un 4% tuvieron un volumen corriente de 500-560 ml. y otro 4% uno de 450-499 ml.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE FIO2 ADMINISTRADA A PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE DURANTE SU ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

TABLA N° 18

SAO2	FIO2	Fa	Fr%
90- 100%	FIO2 100%	5	20%
	FIO2 90%	3	12%
	FIO2 80%	2	8%
	FIO2 70%	2	8%
	FIO2 60%	5	20%
	FIO2 50%	6	24%
	FIO2 40%	2	8%
	TOTAL	25	100%

GRAFICO N°18



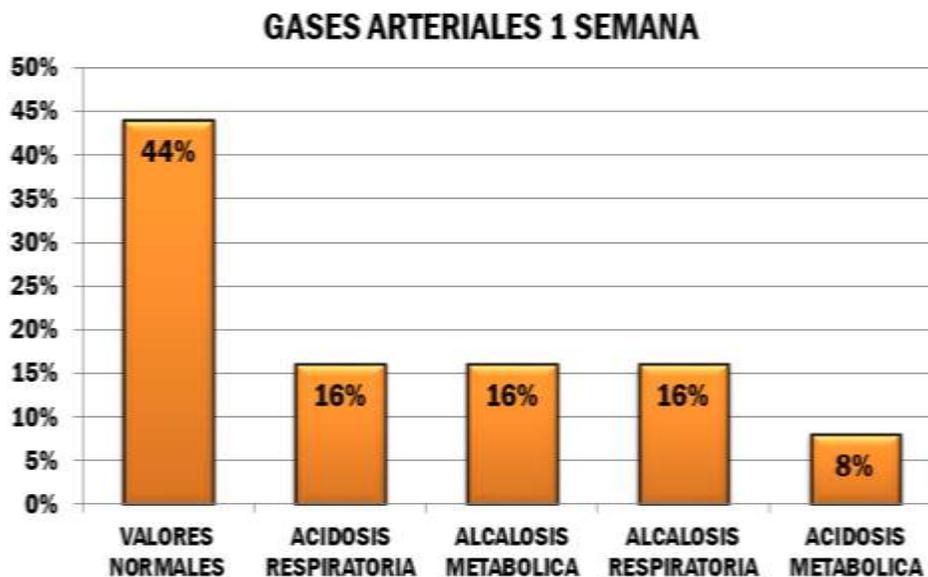
En la gráfica anterior el 100% de los pacientes saturaban entre 90 a 100% entre los cuales , a un 24% se le administro una fio2 al 50%, a un 20% una fio2 de 100%, a un 20% una fio2 al 60%, a un 12% una fio2 al 90%, a un 8% una fio2 de 80%, a un 8% una fio2 al 70 y al 8% restante se le administro una fio2 al 40%.

**DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA MONITORIZACION Y
EVALUACION DEL MANEJO VENTILATORIO EN PACIENTES
OBSTETRICAS CON SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UCI.**

TABLA N° 19

MONITOREO DE GASES ARTERIALES	PRIMERA SEMANA		SEGUNDA SEMANA		TERCERA SEMANA		CUARTA SEMANA	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
ALCALOSIS METABOLICA	4	16%	3	12%	0	0%	0	0%
ALCALOSIS RESPIRATORIA	4	16%	2	8%	1	4%	0	0%
VALORES NORMALES	11	44%	7	28%	5	20%	2	8%
ACIDOSIS RESPIRATORIA	4	16%	1	4%	0	0%	0	0%
ACIDOSIS METABOLICA	2	8%	1	4%	1	4%	0	0%
ALTA	0	0%	11	44%	18	72%	0	92%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

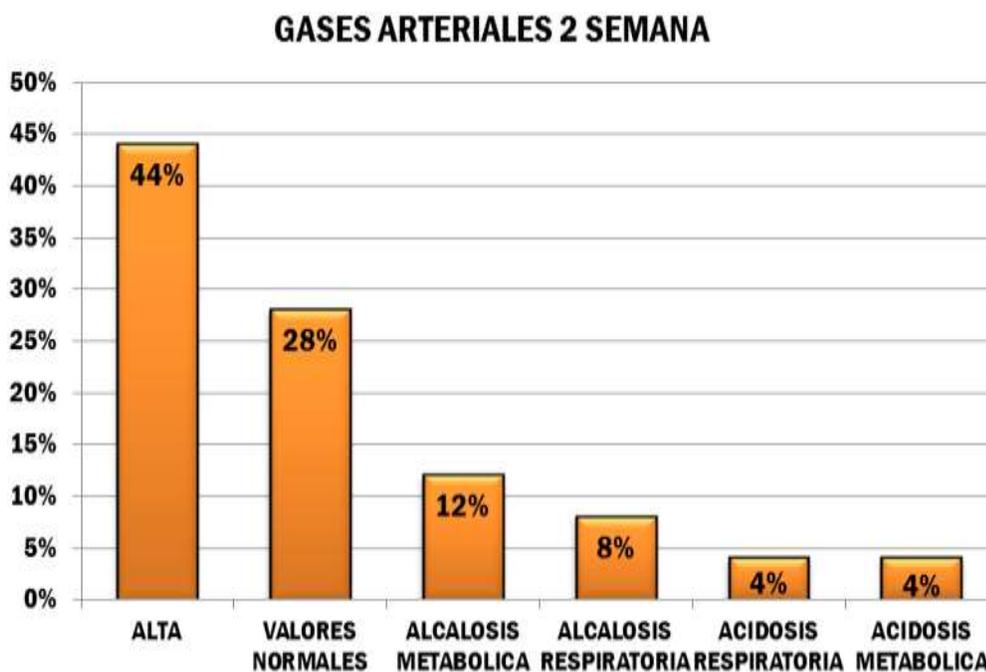
GRAFICO N° 19 A



En el cuadro y grafico anterior se puede observar la gasometría arterial en la unidad de cuidados intensivos que se monitorizaron durante la primera semana, segunda semana, tercera semana y cuarta semana los cuales se reportaron de la siguiente manera:

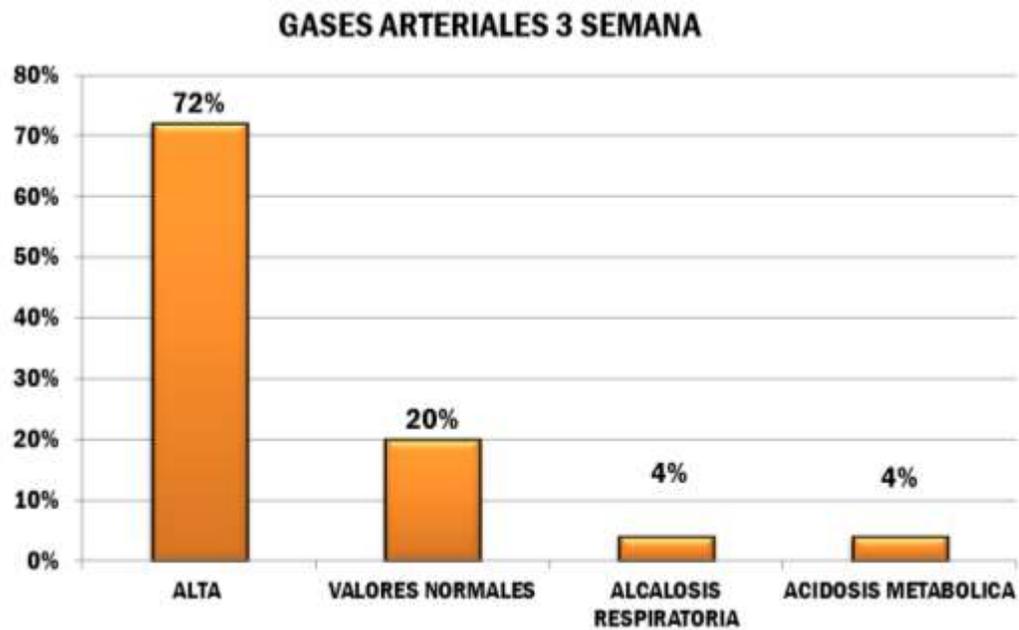
En la primera semana: el 44% de los pacientes en UCI lograron valores normales en los valores gasométricos, el 16 % se mantiene con alcalosis metabólica, un 16 % con alcalosis respiratoria, un 16% acidosis respiratoria y un 8% con acidosis metabólica.

GRAFICO N° 19 B



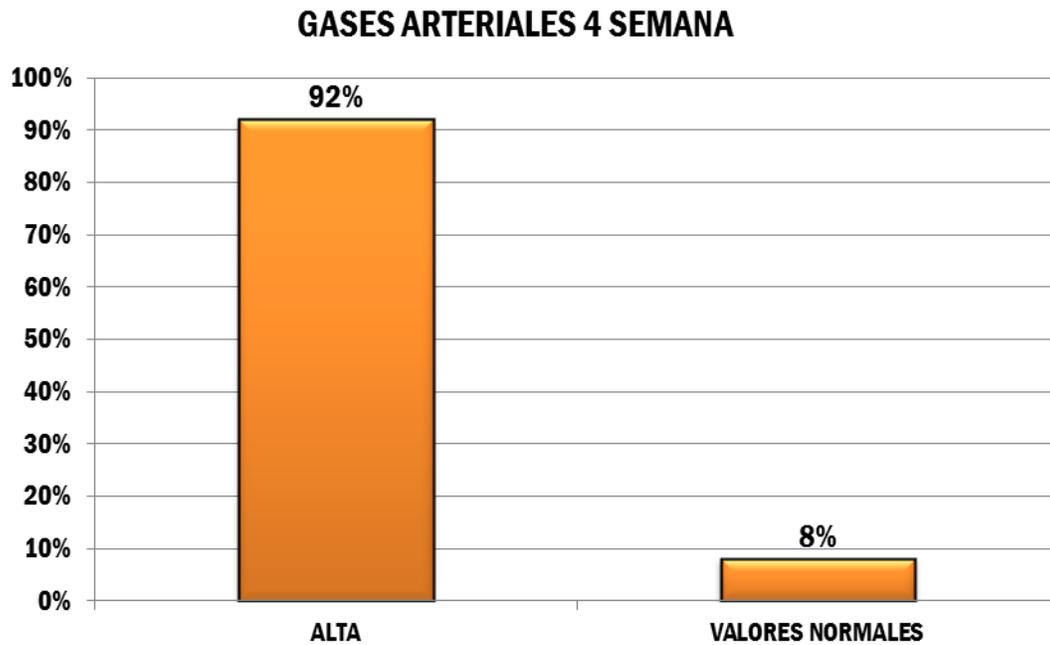
En la segunda semana de monitoreo se observó de la siguiente manera: el 44 % de los pacientes fueron de alta, el 28% tuvieron valores normales en gasometría arterial, el 12% de los pacientes mantienen alcalosis metabólica, un 8% alcalosis respiratoria, un 4% acidosis metabólica y un 4% restantes con acidosis respiratoria.

GRAFICO N° 19 C



En la tercera semana de monitoreo se observó de la siguiente manera: el 72% de fueron altas, el 20% de los pacientes tuvieron sus valores normales en gasometría arterial, el 4% con alcalosis respiratoria y el 4% restantes con acidosis metabólica.

GRAFICO N° 19 D



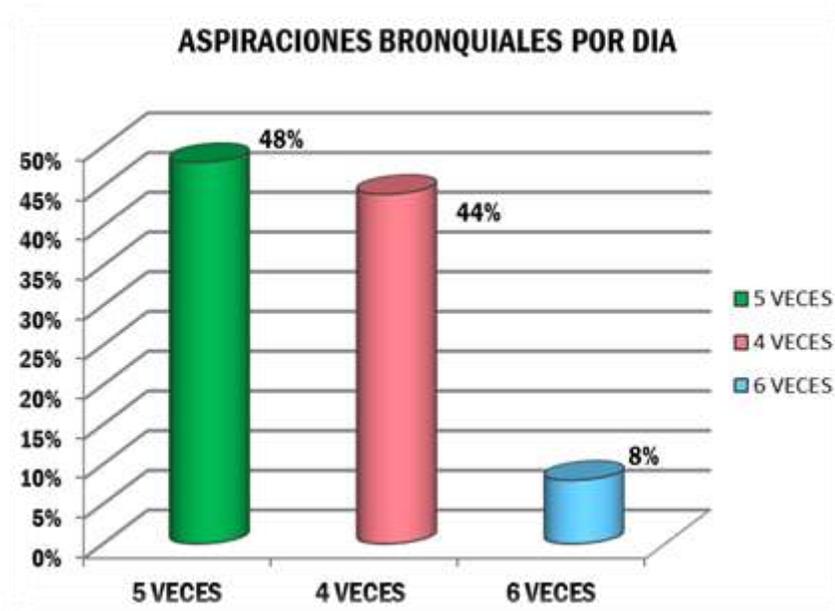
En la cuarta semana de monitoreo se observó: que el 92% de los pacientes fueron de alta de la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el 8% de los pacientes restantes lograron estabilidad y mantienen los valores normales.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE INDICACIONES DE LAVADOS BRONQUIALES EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N° 20

NUMERO DE ASPIRACIONES POR DIA	Fa	Fr%
4 VECES	11	44%
5 VECES	12	48%
6 VECES	2	8%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N° 20



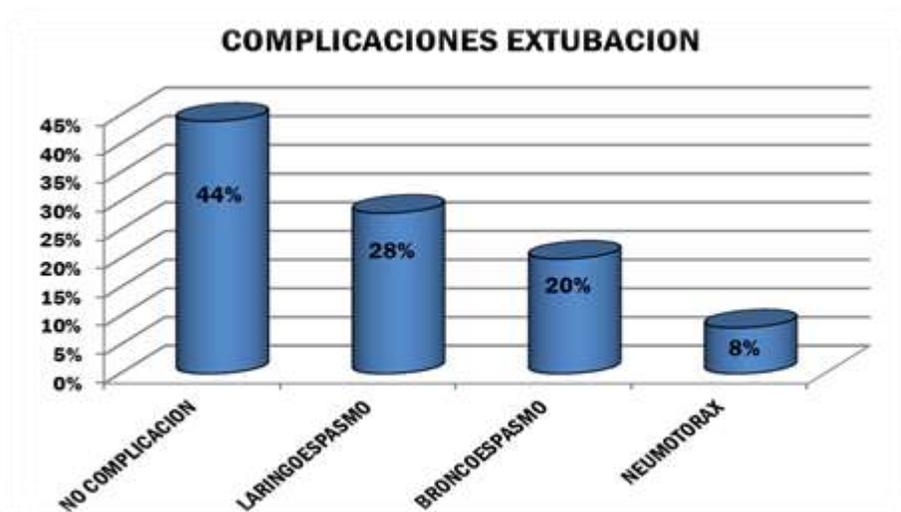
La grafica anterior muestra que a un 48% de pacientes se le realiza aspiración de secreciones 5 veces al día, a un 44% cuatro veces al día y a un 8% seis veces durante el día.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS COMPLICACIONES DE EXTUBACION EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N°21

COMPLICACIONES EXTUBACION	Fa	Fr%
BRONCOESPASMO	5	20%
LARINGOESPASMO	7	28%
NEUMOTORAX	2	8%
NO COMPLICACION	11	44%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°21



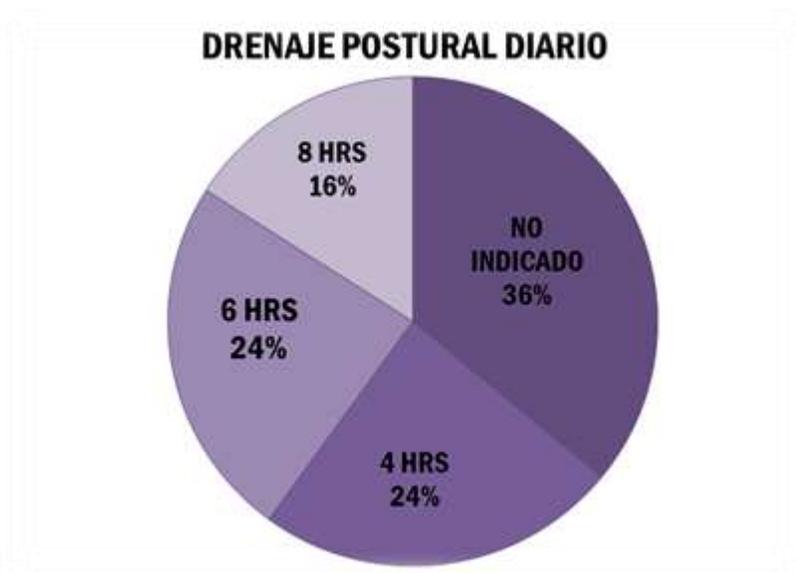
En el siguiente grafico muestra que el 44% de los pacientes no presentaron complicaciones, el 28% de los pacientes presentaron laringoespasmo, el 20% de los pacientes presentaron broncoespasmo y un 8% presentaron neumotórax.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE INDICACIONES DE DRENAJE POSTURAL EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

TABLA N°22

DRENAJE POSTURAL DIARIO	Fa	Fr %
4 HRS	6	24%
6 HRS	6	24%
8 HRS	4	16%
NO INDICADO	9	36%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°22



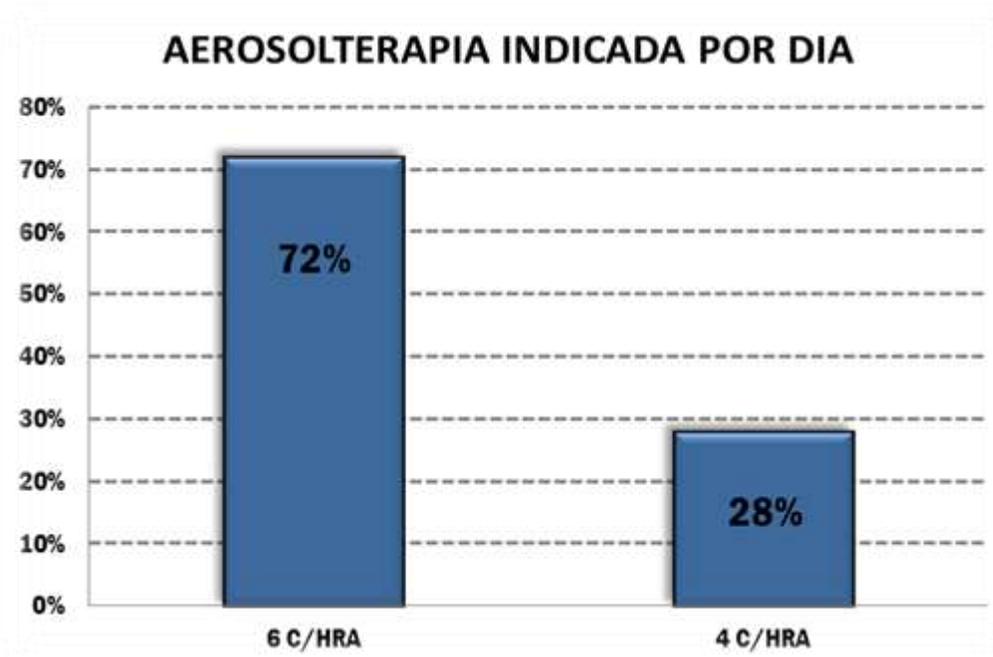
En esta grafica se muestra que en un 36% de pacientes no está indicado el drenaje postural, un 24% está indicado cada 6 horas, en 24% cada cuatro horas y en un 16% cada ocho horas.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE INDICACIONES DE AEROLOTERPAIA EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI).

TABLA N°23

AEROSOLTERAPIA	Fa	Fr%
4 HRS	7	28%
6 HRS	18	72%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°23



En el siguiente grafico muestra que el 72% de los pacientes se le brindo aerosolterapia cada 6 horas y al 28% restante se le indico aerosolterapia cada 4 horas.

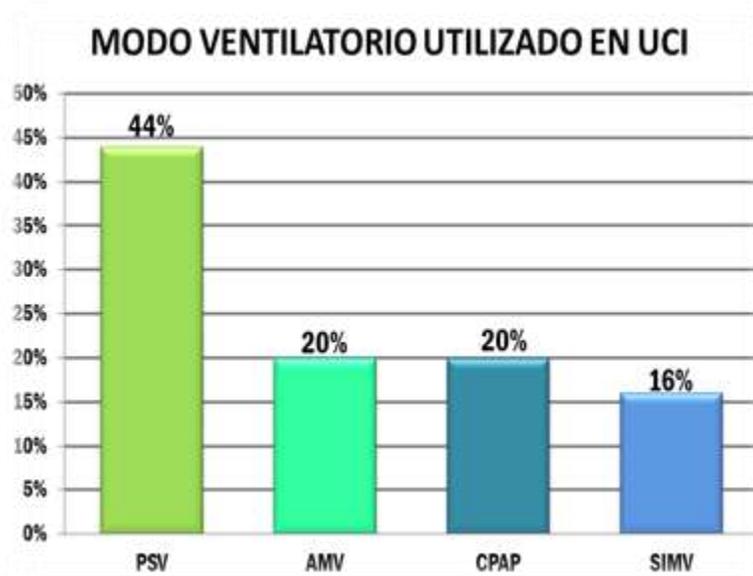
DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL MODO VENTILATORIO UTILIZADO EN PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE DURANTE SU ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

TABLA N° 24

MODO VENTILATORIO	Fa	Fr%
PSV	11	44%
AMV	5	20%
CPAP	5	20%
SIMV	4	16%
TOTAL	25	100%

Ventilación con Presión de Soporte (PSV), ventilación asistida (AMV), presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), ventilación mandatoria intermitente controlada (SIMV).

GRAFICO N°24



La grafica muestra que un 44% de pacientes estuvieron durante su estancia en UCI en modo ventilatorio PSV, un 20% en AMV, un 20% en modo CPAP y un 16% en SIMV.

DISTRIBUCION PORCENTUAL SI EXISTIO MEJORIA CLINICA DE PACIENTES OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI) CON EL MANEJO DE LA VENTILACION MECANICA.

TABLA N°24

MEJORIA CLINICA CON EL USO DE VM	Fa	Fr%
SI	25	100%
TOTAL	25	100%

GRAFICO N°24



La grafica anterior muestra que en un 100% de pacientes se notó la mejoría clínica con el manejo de la ventilación mecánica.

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

En base a los datos obtenidos se concluye que:

- La ventilación mecánica con un manejo adecuado es efectivo en el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes obstétricas con síndrome de choque por dengue.
- Los signos vitales de las pacientes mostraron estabilidad cardiovascular y respiratoria al utilizar la ventilación mecánica mejorando las manifestaciones clínicas en pacientes obstétricas con síntomas de choque por dengue durante su estancia en unidad de cuidados intensivos.
- Al utilizar la ventilación mecánica en conjunto con las adecuadas técnicas de higiene bronquial y terapia respiratoria es el manejo idóneo para obtener una recuperación más rápida de las manifestaciones pulmonares en pacientes obstétricas con síndrome de choque por dengue.
- Por lo tanto se puede concluir que con un monitoreo y el adecuada atención por parte de un terapeuta y el uso de la ventilación mecánica la mejoría clínica es notable en los pacientes en pacientes obstétricas con síndrome de choque por dengue.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones presentadas anteriormente el grupo investigador se plantea las siguientes recomendaciones.

- Se recomienda el uso de ventilación mecánica con un manejo adecuado en el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes obstétricas con síndrome de choque por dengue para el mejoramiento de su patología de base y asegurar su rápida recuperación.
- Se recomienda el monitoreo basal de todos los signos vitales de los pacientes cuando se encuentre en ventilación mecánica para poder evidenciar cualquier comportamiento de estabilidad o anormalidad de estos.
- Es recomendable usar la ventilación mecánica en conjunto con las adecuadas técnicas de higiene bronquial y terapia respiratoria para el manejo idóneo ya que se observó una recuperación más rápida de las manifestaciones pulmonares en pacientes obstétricos con insuficiencia respiratoria aguda
- Que en vista de la complicación observada con más frecuencia en los pacientes incluidos en el estudio, tener siempre al alcance todos los recursos necesarios para poder contrarrestar cualquier complicación que pueda surgir o presentarse en cualquier eventualidad.

BIBLIOGRAFIA

Bibliografía Consultada:

- TORTORA 11VA EDICIÓN, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 24.
- Dictionary Mosby: Medical& Nursing. Editorial Mosby, 1996. (12)
- Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: guías para su prevención y control. Organización Panamericana de la Salud.
- Neumología quinta edición, Cecilia Chaparro Mutis, Carlos Enrique Awad García Carlos Arturo Torres Duque.
- Aparato Respiratorio Fisiología clínica Quinta Edición E. Cruz Mena, R. Moreno Bolton.
- Semiología medica Fisiopatológica, Pedro Cossío.

Bibliografía Citada:

- Fundamentos de medicina, Paciente en estado crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Alvaro Sanín Posada. 3 edición cap 32 “ventilación mecánica” pág. 328.
- Fundamentos de medicina, Paciente en estado crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Álvaro Sanín Posada. 3 edición cap. 34 “ monitoria de paciente en ventilación mecánica” pág. 347.
- Fundamentos de medicina, Paciente en estado crítico Marco Antonio Gonzales, Gustavo Restrepo Molina, Alvaro Sanin Posada. 3 edición cap. 36 terapia respiratoria en UCI” pág. 360.
- TORTORA 11VA EDICIÓN, Gerard J. Tortora, Bryan Derrickson, Cap. 24.

GLOSARIO

Acidosis respiratoria: es la **PCO₂**, anormalmente alta en la sangre arterial, por encima de 45 mmHg. La espiración inadecuada de CO₂ produce la caída del pH sanguíneo.

Angor: también conocida como angina de pecho es un dolor y enfermedad de las arterias coronarias, generalmente de carácter opresivo, localizado en el área retroesternal, ocasionado por insuficiente aporte de sangre (oxígeno) a las células del músculo del corazón.

AutoPEEP: es el aumento de la presión espiratoria final producida por retención de aire en el sistema respiratorio como consecuencia de unos volúmenes corrientes altos o frecuencias respiratorias altas en pacientes con tiempos espiratorios cortos, llevando a un aumento de la presión intratorácica con las consecuencias hemodinámicas vistas anteriormente, esta complicación se maneja disminuyendo la frecuencia respiratoria, mejorando los tiempos espiratorios y mejorando la resistencia de las vías aéreas.

Barotrauma: se manifiesta como neumotórax, enfisema subcutáneo, neumomediastino y otras formas de salida de aire Extra alveolar. Se presenta entre el 6 y 20 % de los pacientes que están recibiendo ventilación mecánica, el factor de riesgo principal es la enfermedad parenquimatosa acompañada por altos volúmenes (Volotrauma) o presiones altas de la vía aérea.

Capacidad vital forzada (FVC): es el volumen total de aire que se puede espirar tan rápido como sea posible.

Capacidad vital (cv): el volumen máximo que somos capaces de inspirar y espirar, en condiciones normales y es la suma del volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio.

CMV: ventilación mandatoria continua, en la cual todas las respiraciones son mandatoria, a menos de que haya disposición para respiraciones espontáneas durante las respiraciones mandatoria (Ej: usando la así llamada válvula de exhalación activa). La característica que lo define es que las respiraciones espontáneas no son permitidas entre las respiraciones mandatorias, debido a que los esfuerzos

inspiratorios después de una respiración mandatoria siempre disparan otra respiración mandatoria.

Cianosis: coloración azulada causada por una deficiencia de oxígeno en la sangre o en los tejidos

Compliance: es la habilidad de los pulmones para ser estirados o expandidos. Un pulmón que tiene una compliance alta significa que es estirado o expandido con facilidad, mientras uno que tiene una compliance baja requiere más fuerza de los músculos respiratorios para ser estirado

Dengue: Enfermedad epidémica caracterizada por fiebre, dolores en los miembros y una erupción cutánea, parecida a la escarlatina, seguida de descamación.

Enfisema: Condición pulmonar que se caracteriza por la destrucción de tejido pulmonar, dando como resultado que los bronquiolos terminales se inflen y agranden, y se reduzcan en número.

Espacio muerto anatómico: Se le conoce como espacio muerto anatómico a las vías de conducción en las que permanece el volumen inhalado sin llegar a los alvéolos. El volumen aproximado de este espacio es de 150 ml y matemáticamente es igual a la diferencia entre volumen corriente y ventilación alveolar.

Gasometría arterial: medición de la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre.

Hematosis: Intercambio de gases que se produce entre el aire de los alveolos pulmonares y la sangre venosa, que pasa a ser arterial por fijación del oxígeno y eliminación del dióxido de carbono.

Hemoglobina: Pigmento rojo contenido en los hematíes de la sangre de los vertebrados, cuya función consiste en captar el oxígeno de los alveolos pulmonares y comunicarlo a los tejidos, y en tomar el dióxido de carbono de estos y transportarlo de nuevo a los pulmones para expulsarlo.

Hipofaringe: La hipofaringe es la parte del esófago o tubo alimentario que se encuentra al lado y detrás de la laringe. La Hipofaringe es el acceso hacia el esófago. La comida

pasa desde la boca y a través de la hipofaringe y el esófago para luego pasar por el cuello y el tórax hasta llegar al estómago. La estructura de la hipofaringe asegura que la comida vaya alrededor de la laringe y hacia el esófago.

Hipoventilación. Cuando la ventilación alveolar es insuficiente para eliminar el anhídrido carbónico producido: la PaCO₂ aumenta, se produce acidosis respiratoria e hipoxemia.

Infección nosocomial: Infección que se adquiere en un hospital

Intubación endotraqueal: es un procedimiento en el cual se coloca una cánula o sonda en la tráquea, a través de la boca o la nariz.

Insuficiencia respiratoria (IR) es un síndrome producido por diversos procesos patológicos, que conducen a la incapacidad del sistema respiratorio para llevar a cabo sus funciones: captar oxígeno y liberar anhídrido carbónico

Monitor de apnea: Máquina que suena una alarma cuando el bebé o el niño deja de respirar.

Monitor de CO₂: Máquina que vigila la cantidad de dióxido de carbono presente en la sangre.

Nebulizador: Máquina que entrega humedad (partículas finas) y/o medicamento directamente a la vía aérea y pulmones

Neumotorax: entrada de aire en el espacio (virtual en el sano) interpleural: entre la pleura visceral y la parietal.

PaCO₂: Presión parcial de CO₂.

Oxímetro de pulso: Máquina que vigila la saturación de oxígeno de la sangre, utilizando un detector infrarrojo colocado a través de capilares, tal como en un dedo de la mano o del pie.

Retracciones: Los músculos del pecho, cuello y el diafragma (intercostales y/o subesternales) se hunden para poder respirar. Señal de aflicción respiratoria

Surfactante: sustancia compleja que contiene fosfolípidos y un número de apoproteínas. Este líquido esencial es producido por las células alveolares Tipo II, y cubre los alveolos y pequeños bronquiolos.

Unidad de cuidados intensivos: Es el sistema de asistencia clínica que se ocupa de los pacientes con una patología que haya alcanzado un nivel de severidad tal que suponga un peligro vital, actual o potencial, susceptible de recuperabilidad

Volumen de reserva expiatoria: el máximo volumen de aire que se puede expulsar.

ANEXOS

ANEXO I

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**



**EVALUACION DEL MANEJO VENTILATORIO EN PACIENTES
OBSTETRICAS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA A CAUSA
DEL SINDROME DE CHOQUE POR DENGUE INGRESADAS EN LA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS ENTRE LAS EDADES 20 – 30 AÑOS
ATENDIDAS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER “DRA. MARIA
ISABEL RODRIGUEZ” DURANTE EL MES DE AGOSTO DEL 2016**

GRUPO INVESTIGADOR

BR. MICHAEL XIOMARA HENRÍQUEZ DE FERNÁNDEZ CARNE HB08013
BR. JOSE LUIS VASQUEZ MOLINA CARNE VM06026

ASESORADO POR:

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, JULIO 2016

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

GUIA DE OBSERVACION

La información se recolectará observando las reacciones del paciente al ser sometido a ventilación mecánica.

Indicaciones: marque con una (X) o conteste correctamente la siguiente guía.

FECHA: _____

FECHA DE INGRESO A UCI: _____

DIAGNOSTICO INICIAL: DENGUE CLASICO

DENGUE HEMORRAGICO

OTRAS PATOLOGIAS

1. SIGNOS VITALES AL INGRESO A LA UCI

PRESION ARTERIAL	
FRECUENCIA CARDIACA	
FRECUENCIA RESPIRATORIA	
SATURACION DE OXIGENO	

2. VOLUMEN CORRIENTE _____

3. FiO2 AEDMISTRADA _____

4. GASES ARTERIALES AL INGRESO DE UCI

PH: _____

PaCO2: _____

PaO2: _____

HCO3: _____

FIO2: _____

EB: _____

PaO2/FIO2: _____

5. ESTADO DE ALERTA Y SEDACION DEL PACIENTE SEGÚN ESCALA DE RAMSAY

Escala de Ramsay

1. Ansioso, agitado	
2. Bien adaptado, tranquilo	
3. Confortable, dormido pero responde a órdenes	
4. Dormido, pero responde a ruido, luz, etc.	
5. Dormido, pero responde a estímulos dolorosos	
6. Dormido y no responde a nada	

6. MODO DE VENTILACION INICIAL

CMV	<input type="checkbox"/>	PSV	<input type="checkbox"/>
AMV	<input type="checkbox"/>	SIMV	<input type="checkbox"/>
PEEP	<input type="checkbox"/>	PCV	<input type="checkbox"/>
CPAP	<input type="checkbox"/>		

7. SEMANA EN QUE SE ENCUENTRA INGRESADA EN LA UCI

1 SEMANA

2 SEMANA

3 SEMANA

4 SEMANA

8. SIGNOS VITALES DURANTE SU ESTANCIA EN UCI

SIGNOS VITALES	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES
PRESION ARTERIAL					
FRECUENCIA CARDIACA					
FRECUENCIA RESPIRATORIA					
SATURACION DE OXIGENO					

9. VOLUMEN CORRIENTE _____

10. FIO2 ADMINISTRADA _____

11. GASES ARTERIALES DURANTE SU ESTANCIA EN UCI

PH: _____

PaCO2: _____

PaO2: _____

HCO3: _____

FIO2: _____

EB: _____

PaO2/FIO2: _____

12. MODO DE VENTILACION EN QUE SE ENCUENTRA

CMV

PSV

AMV

SIMV

PEEP

PCV

CPAP

13. CUANTAS VECES AL DIA SE REALIZA LA ASPIRACION DE SECRESIONES

14. CUANTAS VECES AL DIA ESTA INDICADA LA AEROSOLTERAPIA _____

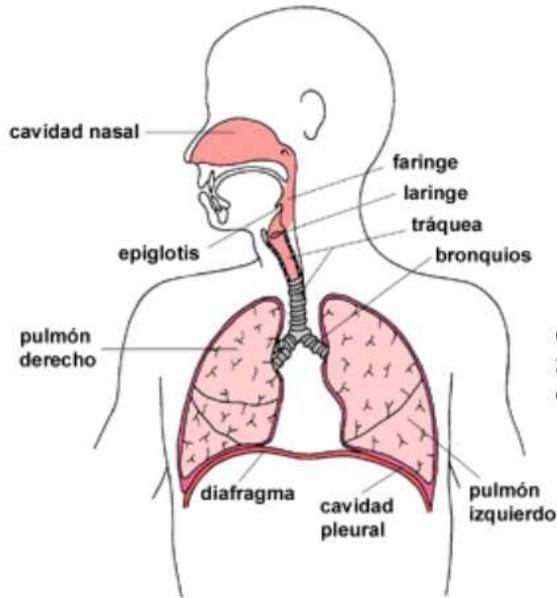
15. CADA CUANTO SE REALIZA EL DRENAJE POSTURAL _____

16. SE OBSERVA UNA MEJORA CLINICA CON EL MANEJO DE LA VENTILACION MECANICA

SI NO

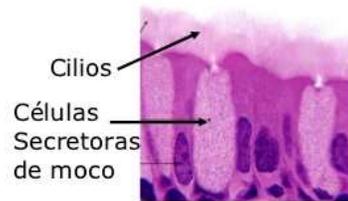
ANEXO II

Anatomía del sistema respiratorio

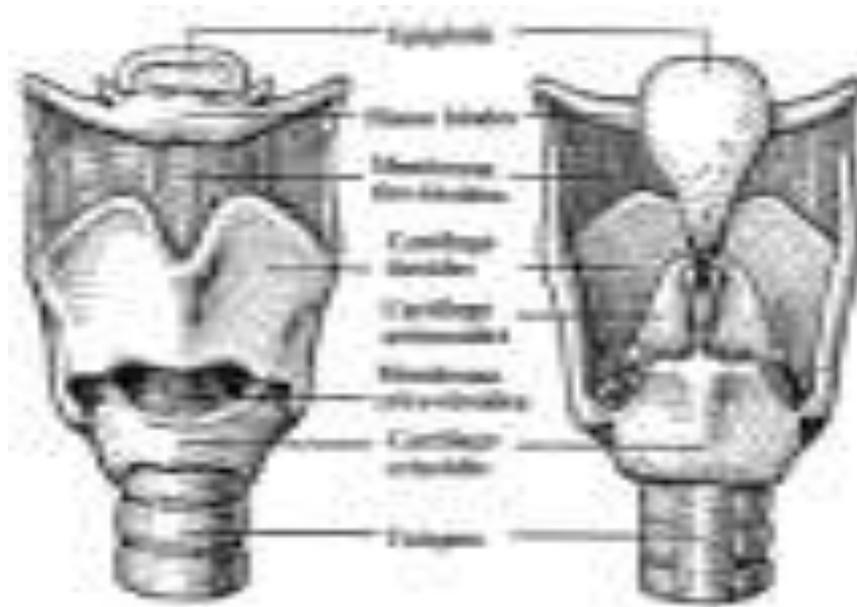


Zona de conducción:
Función de calentar,
limpiar, humedecer

Epitelio ciliado de la tráquea



Zona respiratoria:
Función de
intercambio de gases



CARTILAGOS DE LA LARINGE

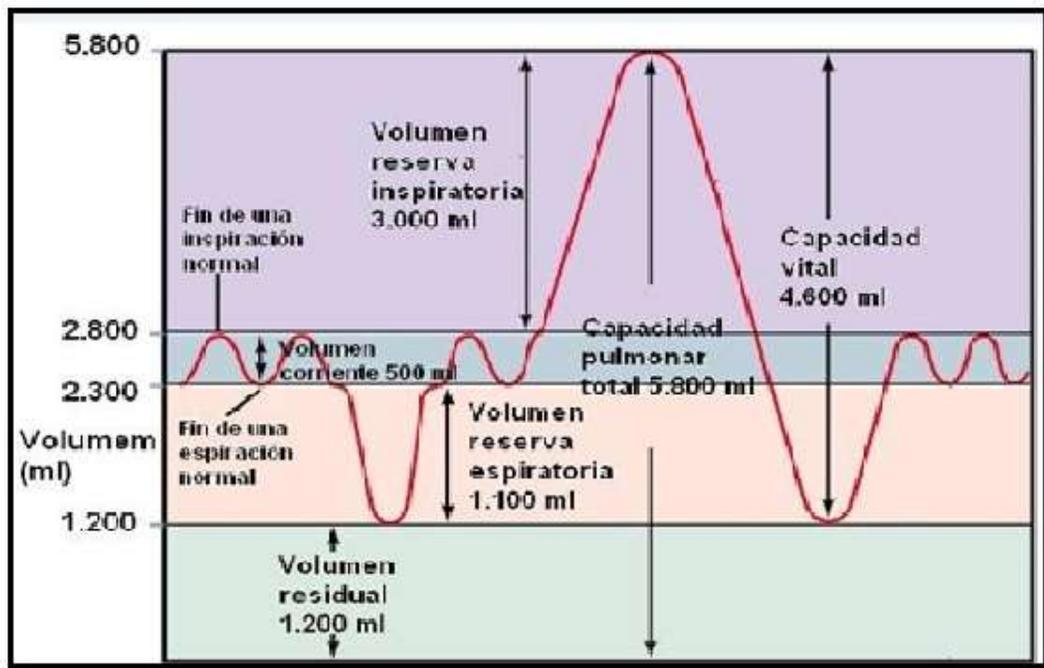
ANEXO III

TABLA 3. Escala de sedación de Ramsay

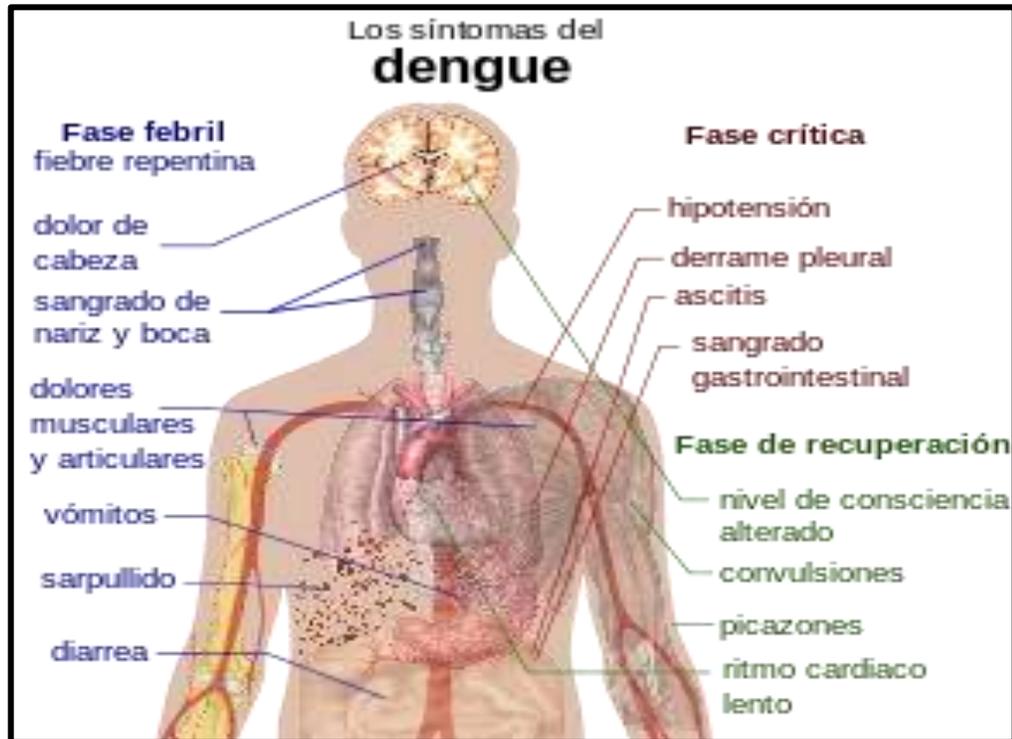
Nivel	Descripción
Despierto	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento. Responde a estímulos verbales normales.
Dormido	
4	Respuesta rápida a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
5	Respuesta perezosa a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
6	Ausencia de respuesta a ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo

Adaptada de: Ramsay MA, et al¹³.

ANEXO IV



ANEXO V



ANEXO VI

