

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



TEMA

**FACTORES ASOCIADOS A MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN
PACIENTES SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTERMEDIOS DEL INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO
SOCIAL, SAN MIGUEL, AÑO, 2017**

**PRESENTADO POR
ASTURIAS VASQUEZ, YAJAIRA BEATRIZ
DIAZ PEÑA, ELIDA MARGARITA
ORTEZ FUENTES, MAYRA DEL CARMEN**

**PREVIO A OPTAR AL GRADO ACADEMICO DE:
LICENCIADA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**

**DOCENTE DIRECTOR:
MAESTRA ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES**

OCTUBRE 2017

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS

RECTOR

DOCTOR MANUEL DE JESUS JOYA ABREGO

VICERECTOR ACADEMICO

INGENIERO NELSON BERNABÉ GRANADOS

VICERECTOR ADMINISTRATIVO

MAESTRO CRISTOBAL HERNAN RIOS BENITEZ

SECRETARIO GENERAL

LICENCIADO RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARIN

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

INGENIERO JOAQUIN ORLANDO MACHUCA GOMÉZ

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICEDECANO

LICENCIADO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

MAETRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY

JEFE DE DEPARTAMENTO

MAESTRA ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES

**COORDINADORA DE LA CARRERA ANESTESIOLOGIA E
INHALOTERAPIA**

MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

**COORDINADOR GENERAL DE LOS PROCESOS DE
GRADUACION DE LA CARRERA ANESTESIOLOGIA E
INHALOTERAPIA**

TRIBUNAL CALIFICADOR

MAESTRA ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES

DOCENTE DIRECTOR

MAESTRA ZOILA ESPERANZA SOMOZA DE BELTRAN

TRIBUNAL CALIFICADOR

LICENCIADA ANA CAROLINA CRUZ BARAHONA

TRIBUNAL CALIFICADOR

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO

El ser más importante del cual depende el todo en nuestras vidas. Por brindarnos sabiduría, paciencia, confianza y fortaleza.

A NUESTROS FAMILIARES

Por su apoyo incondicional, sacrificio, comprensión y la fe que ellos depositaron en nosotras y el ánimo que siempre nos dieron para seguir adelante en cada momento para finalizar la carrera.

A LOS DOCENTES

Por el conocimiento compartido a lo largo del todo el proceso académico. En especial a los docentes del departamento de Anestesiología e Inhaloterapia

A NUESTRA ASESORA

Maestra Roxana Margarita Canales Robles, por su paciencia, el tiempo brindado, su conocimiento y dedicación para poder realizar nuestro proyecto de graduación.

AL PERSONAL DE TERAPIA RESPIRATORIA DEL INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL

Por su tiempo dedicado, su paciencia, por el conocimiento compartido, su motivación y la oportunidad de poder realizar nuestra investigación.

Yajaira, Margarita y Mayra

DEDICATORIA

A MI AMADO SEÑOR JESUS

Del cual y para al cual es toda la gloria y la honra en mi vida; la razón de mi ser y existir, el cual ha estado siempre conmigo ayudándome dándome fuerza, fortaleza, gracia, sabiduría y proveyendo todo lo necesario para lograr mis sueños levantando instrumentos de bendición para mi vida.

A MI MADRE

Claudia Verónica Vásquez, la mujer más extraordinaria del mundo y el regalo más grande que mi Dios me ha dado, el motor que me ha impulsado a avanzar siempre, mi ayuda, mi consejera que en los momentos difíciles siempre ha orado por mí, y se ha esforzado por darme lo mejor.

A MIS TIAS

Ana bella Vásquez y Zoila Nohemí Vásquez, quienes me han apoyado siempre y me han ayudado en todo, a quienes agradezco infinitamente por estar ahí siempre supliendo lo que he necesitado les agradezco por ser parte especial de todo este proceso y de mi corazón.

A MI ASESORA DE TESIS

Maestra Roxana Margarita Canales, gracias por su tiempo y dedicación en este proceso, su paciencia, comprensión y sus conocimientos compartidos.

A MIS COMPAÑERAS DE TESIS

Gracias por su amistad apoyo y comprensión en todo.

ASTURIAS VÁSQUEZ, YAJAIRA BEATRIZ

DEDICATORIA

A MI DIOS TODOPODEROSO

Porque siempre ha estado a mi lado en cada momento de mi vida. Por darme salud, sabiduría, paciencia, confianza y fortaleza en mis momentos difíciles; por guiarme; nunca dejarme de su mano en cada etapa de mi carrera. Y por la bendición de haber finalizado mi carrera.

A MI ABUELA

Rosa Elida Peña, la persona que Dios puso para estar a mi lado siempre, por esforzarse por darme lo mejor, por velar por mi bienestar, por darme sus cariño, comprensión y quien siempre pide a Dios todopoderoso por mi protección y bendición. **TE AMO MAMI!!**

A MI TIA

Magdalena Peña, por siempre motivarme a seguir adelante y no decaer nunca, por su amor y cariño que me da, por comprenderme y apoyarme en cada momento. Te agradezco inmensamente por cada uno de tus consejos y estar a mi lado siempre.

A MI MADRE

Por todo tu apoyo brindado y por suplir siempre cada una de mis necesidades y por tu amor y cariño desde la distancia.

A MI FAMILIA

Especialmente a mis tíos: Blanca, Orlando, Morena y Marina Peña, por su cariño y siempre están en cada momento que los necesito. A mi primo Francisco por comprensión y cariño

A MIS COMPAÑERAS DE TESIS

Por el esfuerzo puesto para poder salir adelante y por brindarme su amistad.

DÍAZ PEÑA, ELIDA MARGARITA

DEDICATORIA

A DIOS TODO PODEROSO

Por su inmensa misericordia y sabiduría que guío mis pasos hacia el camino del aprendizaje para que hoy pudiese culminar mi carrera.

A MIS PADRES

Félix Ortez y Dilma Márquez de Ortez por su amor incondicional, por su dedicación y esfuerzo por estar conmigo siendo un apoyo primordial para poder lograr cumplir mi carrera.

A MIS HERMANAS

Esmeralda y Andrea por brindarme su cariño y comprensión por estar en cada momento siendo pilares importantes en mi vida.

A MI CUÑADO Y SOBRINOS

Francisco, Daniel y Mateo por compartir sus alegrías que servían de inspiración día a día.

A MIS COMPAÑERAS

Beatriz y Margarita por compartir nuestros sacrificios y esfuerzos lo cual ayudo a formar una amistad con calidad sincera, siendo más que amigas en nuestros momentos difíciles.

ORTEZ FUENTES, MAYRA DEL CARMEN

INDICE DE CONTENIDO

CONTENIDO	PAGS
RESUMEN.....	XV
INTRODUCCION	XVI
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	18
1.3 JUSTIFICACION	23
1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	24
1.4.1 OBJETIVO GENERAL	24
1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	24
2. MARCO TEORICO	25
2.1 ANATOMÍA Y FISILOGIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	25
2.1.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	25
2.1.2 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	28
2.2 VENTILACIÓN MECÁNICA	35
2.2.2 MODOS VENTILATORIOS COMUNES	36
2.2.3 MODALIDADES VENTILATORIAS.....	37
2.2.4 COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	38
2.3 MONITORIZACION DURANTE LA VENTILACION MECANICA.....	39
2.3.2 MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA	40
2.3.3 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA DURANTE LA	
VENTILACIÓN MECÁNICA	41
2.4 FACTORES EXTRINSECOS.....	42
2.4.1 RIESGOS DE MORBILIDAD	42
2.4.2 PATOLOGIAS QUE REQUIEREN EL USO DE VENTILACION	
MECANICA.....	43
2.5 FACTORES INTRINSECOS.....	67
3.0 SISTEMAS DE HIPOTESIS.....	73
3.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN.....	73
3.2 HIPÓTESIS NULA	73
4.0 DISEÑO METODOLOGICO	75
4.1 TIPO DE INVESTIGACION	75
4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	75
4.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	75
4.3 TIPO DE MUESTREO	76

4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	76
4.4.1 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	76
4.4.2 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	77
4.5 PROCEDIMIENTO.....	77
4.6 RESULTADOS ESPERADOS.....	79
4.7 CONSIDERACIONES ETICAS.....	80
4.8 RIESGOS Y BENEFICIOS	81
4.9 RECURSOS A UTILIZAR.....	82
4.10 PRESUPUESTO DEL PROYECTO.....	83
4.11 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACIÓN CICLO I Y II AÑO 2017	84
5.0 PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.....	85
5.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	100
6.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	101
6.1 CONCLUSIONES	101
6.2 RECOMENDACIONES.....	103
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	105
ANEXOS.....	110

INDICE DE TABLAS

CONTENIDO	PAGS
Tabla 1. Genero VS Rango de Edades.....	86
Tabla 2. Modos Ventilatorios.....	87
Tabla 3. Diagnóstico de Ingreso del Paciente.....	88
Tabla 4. Condición Fisiopatológica del paciente previo al ingreso a la unidad de cuidados intermedios.....	89
Tabla 5. Complicaciones en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva.....	90
Tabla 6. Periodo de tiempo en que fallecen los pacientes bajo ventilación mecánica Vrs. Género.....	91
Tabla 7. Factores Intrínsecos Asociados a la Morbilidad.....	92
Tabla 8. Factores Extrínsecos Asociados a la Morbilidad.....	93
Tabla 9. Factores Intrínsecos Asociados a la Mortalidad.....	94
Tabla 10. Factores Extrínsecos Asociados a la Mortalidad.....	95
Tabla 11. Pacientes que evolucionaron satisfactoriamente.....	96

INDICE DE ANEXOS

CONTENIDO	PAGS
ANEXO #1: GUIA DE OBSERVACION.....	110
ANEXO #2 GLOSARIO.....	114
ANEXO #3 SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	116
ANEXO #4 CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	118

INDICE DE FIGURAS

CONTENIDO	PAGS
FIGURA #1 ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	120
FIGURA #2 FISIOLOGIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	121
FIGURA #3 MONITORIZACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO.....	122
FIGURA #4 MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA.....	122
FIGURA#5 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.....	123
FIGURA #6 ESCALA APACHE II	124
FIGURA #7 UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS	125

RESUMEN

En la actualidad la ventilación mecánica invasiva ha tomado relevancia en las unidades de cuidados intermedios para el manejo de pacientes en estados clínicos críticos. Dado su importancia clínica y epidemiológica es necesario conocer los factores, patologías y complicaciones que conlleva manejar pacientes bajo ventilación mecánica. **El objetivo** de dicha investigación es identificar los factores intrínsecos y extrínsecos asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel. Año 2017. **La metodología utilizada** en dicho estudio fue de tipo descriptivo, prospectivo, transversal y de campo; tomando a cada paciente para ser estudiado de manera individual, trabajando con la población total tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión. **Las técnicas e instrumentos** utilizados fueron: la bibliográfica y la observación en la cual se elaboraron fichas bibliográficas y la guía de observación para obtener información de los factores que se relacionaron en el tema de dicha investigación. Los **resultados** fueron que las edades más sobresalientes en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva son los rangos de entre 51 a 60 años; el sexo más predominante y con el índice más alto de mortalidad es el sexo femenino; los factores **intrínsecos** asociados a la morbilidad fueron la situación hemodinamicamente inestable, la exposición a otros a pacientes y el hacinamiento de equipos fueron factores **extrínsecos** más sobresalientes de morbilidad, de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva. La infraestructura inadecuada, debido al traslado de unidad médica del Instituto Salvadoreño del seguro Social, afecto para no brindar las condiciones adecuadas para el manejo clínico de los pacientes. En cuanto al índice de mortalidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva se tuvo que la respuesta inadecuada al tratamiento constituyo el factor **intrínseco** más sobresaliente y la falta de Monitorizacion constante de dichos pacientes, constituyeron los factores extrínsecos de **mortalidad**.

Palabras claves: morbilidad, mortalidad, ventilación mecánica invasiva, factores intrínsecos, factores extrínsecos.

INTRODUCCION

La “morbilidad” hace referencia a la cantidad de personas o individuos que son considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinados, mientras que; la “mortalidad” se define como, el número que busca establecer la cantidad de muertes sobre una población determinada.

En la presente investigación, se pretende conocer más sobre los factores que conllevan a la morbilidad y la mortalidad en paciente sometidos a ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intermedios, en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel.

El documento consta de las siguientes partes:

Se inicia con el planteamiento del problema, se describen los antecedentes históricos del fenómeno de estudio, donde se refleja una línea en el tiempo desde los inicios hasta la actualidad.

Seguido por el enunciado del problema que constituye la interrogante del estudio y a la cual se le pretende dar respuesta.

Posteriormente la justificación, que explica por qué y para que de la investigación.

De igual forma se presentan los objetivos de la investigación; que abarcan tanto el objetivo general como los objetivos específicos, siendo las metas que se pretenden alcanzar durante la investigación.

Se establece el marco teórico en el cual se fundamenta la base teórica que respalda al tema.

Luego se plantea la formulación del sistema de hipótesis las cuales le dan una respuesta tentativa al problema por investigar, presentando su respectiva operacionalización de variables.

Se describe el diseño metodológico en el que se incluye el tipo de estudio, las características de la investigación, los criterios para determinar la muestra a

utilizar; el tipo de muestreo, los métodos e instrumentos que se requirieron para llevar a cabo dicha investigación.

Después se presentan los resultados obtenidos en la investigación, el análisis e interpretación de los mismos y la prueba de hipótesis.

Posteriormente se encuentran las conclusiones y recomendaciones las que le dan respuestas a los objetivos de la investigación.

Y finalmente las referencias bibliográficas, que han sido tomadas en; libros electrónicos, direcciones electrónicas, revistas online; dicha información respaldan la teoría presentada finalizando con los anexos que ayudan a enriquecer la información relacionada con el tema a investigar.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

El desarrollo de la ventilación mecánica está vinculada no solo a los progresos en la tecnología, sino también a los avances en el conocimiento de la fisiología respiratoria y de la exploración de los pacientes sometidos a ventilación mecánica y sus patologías.

Los primeros antecedentes sobre los intentos de ventilar artificialmente a un paciente fueron ideas de Paracelso y Vesalius, al colocar un tubo hueco en la tráquea de un fallecido y de un perro en 1530. Pero estos primeros ensayos de abordar artificialmente la vía aérea fueron rápidamente olvidados y fue necesario que pasaran 100 años, para que Robert Hooke, un eminente cirujano inglés, reprodujera estos intentos colocando, también, un tubo hueco en la tráquea de un perro e intentando insuflarle aire mediante un fuelle especialmente diseñado por él, en 1643. Pero, aunque esas tentativas quedaron en el campo puramente experimental, dieron pie a que en 1769 se creara la Sociedad para la Reanimación de los ahogados, con el propósito de salvar vidas humanas mediante el accionar sobre la ventilación por medios mecánicos.

Las necesidades surgieron durante grandes catástrofes como las epidemias de poliomielitis y la guerra del siglo XX que contribuyeron a impulsar su evolución en este campo.

John Dalziel fabricó en 1929 el primer ventilador a presión negativa, que consistía en un tanque hermético donde el paciente dejaba la cabeza y el cuello en el exterior, la presión negativa dentro del tanque era obtenida por medio de un fuelle accionado por fuera y desde fuera por un pistón y una válvula unidireccional.

Von Hauke, en Australia fue el primero en diseñar un respirador con presión negativa tipo coraza.

Los entornos de cuidados intensivos de todo el mundo fueron revolucionados en 1971 por la introducción del primer ventilador servo 900 (elema-schönander). Era un ventilador electrónico pequeño, silencioso y eficaz, con el famoso sistema de retroalimentación servo con regulación de los gases

entregados. Por primera vez, la máquina puede entregar exactamente el volumen establecido de gases.

En los años 80 los ventiladores adquieren mayor complejidad al ser controlados por microprocesadores y ello permite la variabilidad de modalidades de entrega de gas al paciente; en este punto la ventilación mecánica dio su gran salto dejando casi en el pasado todas esas complicaciones y daños causados por los primeros ventiladores, de este punto parte la nueva era de ventiladores.⁽¹⁾

La ventilación mecánica es un procedimiento ampliamente utilizado en las unidades de cuidados intensivos y a pesar que su uso sistemático data desde 1952, aún existen amplias diferencias entre centros y países, tanto en los modos y parámetros de ventilación seleccionados como en la mortalidad y morbilidad de los pacientes que la reciben.

En 1972, Rogers y 1979, Nunn, en estudios de cohortes pequeñas, describieron una elevada mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Posteriormente, Knaus reportó que la edad, severidad de la enfermedad y las comorbilidades se relacionan con el pronóstico de mortalidad en dichos pacientes.

En Alemania un estudio realizado en un hospital universitario con aproximadamente 3,108 pacientes se encuentra una morbi-mortalidad menor al 20%.

El año 2003 en China, los investigadores realizaron el seguimiento de dos cohortes, la primera estuvo compuesta por 206 pacientes mayores de 65 años y la segunda por 159 pacientes menores de 65 años. Se realizó un análisis multivariado y se demostró que no había diferencia significativa entre la edad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos o estancia hospitalaria.

En los años 2007 y 2008, en Australia Occidental, el estudio fue de tipo retrospectivo y se revisaron 190 historias clínicas de los pacientes que recibieron terapia ventilatoria durante 168 horas o más, y sobrevivieron al proceso agudo de la enfermedad. Como resultados encontraron que al alta el 61% de los pacientes no requirieron ayuda para caminar y el 47% deambulaba de manera independiente.

En Estados Unidos el índice de morbi-mortalidad en las unidades de cuidados intensivos oscila aproximadamente 20% que es un aproximado de 5,030 pacientes en 15 unidades de cuidados intensivos en dicho país.

En el año de 2007 un estudio realizado en México en una unidad hospitalaria con aproximadamente 1,746 pacientes se estimó que el índice de morbi-mortalidad del 23% siendo este estudio más significativo a nivel latinoamericano.

El año 2012 en Cuba, se realizó un estudio en 13 unidades de cuidados intensivos con una muestra compuesta por 1,661 pacientes donde se concluyó que la mortalidad fue mayor en pacientes mayores de 75 años.⁽²⁾

La Ventilación Mecánica en El Salvador apareció por primera vez, a finales de los años 70's y principios de los 80's, esto marcó un impacto positivo en los países Centroamericanos y específicamente en El Salvador, en cuanto a un nuevo rumbo en el tratamiento y manejo de los pacientes graves, gracias a la creación de Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) en las cuales se introdujeron aparatos especiales para el soporte ventilatorio y recuperación de pacientes altamente graves, estos fueron grandes avances en el campo medico local, a pesar que en un inicio se contaban con pocos hospitales que poseían esta tecnología, inicialmente los centros hospitalarios de la capital San Salvador poseían estos aparatos como: el Hospital Nacional Rosales, el Hospital de Niños Benjamín Bloom, el Hospital de Maternidad y El Instituto Salvadoreño del Seguro Social .

En El Salvador la ventilación mecánica tuvo sus inicios entre 1969 y 1972 dando el primer pasó a la innovación y al mejor tratamiento de los padecimientos cardiorrespiratorios el Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Salvador con la adquisición de sus primeros ventiladores servo 900 los cuales llegaron a innovar tanto el tema de cuidados críticos y la rama de la anestesiología.

Posteriormente en 1998 después de 26 años del ingreso al medio clínico de nuestro país la ventilación mecánica, se inician en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social en la ciudad de San Miguel, las primeras aplicaciones de los ventiladores en pacientes críticos; se inició aplicando ventilación mecánica en pacientes con asma en su fase terminal, después se utilizó en todo tipo de

paciente EPOC; así se siguió por muchos años fue asta en el 2005 que se empezó la utilización de ventilación mecánica en pacientes con enfermedades no asociadas a padecimientos pulmonares.

Un estudio realizado en Hospital General de Instituto Salvadoreño de Seguro Social en el año 2012, con el cual se pretendía describir la morbi-mortalidad en pacientes mayores de 65 años, donde se obtuvo un total de 39 pacientes bajo ventilación mecánica que cumplían los criterios de inclusión, encontrando que se logró extubar a 16 pacientes (41.1%), falleciendo 23 pacientes lo cual representa 58.9 % de la población en estudio.⁽³⁾

En el Instituto Salvadoreño de Seguro Social de la ciudad de San Miguel, se realizó una revisión del registro de pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica teniendo el siguiente resultado: en el año de 2014 se atendieron un total de 200 pacientes de los cuales 150 fallecieron y 50 se logró extubar con éxito, en 2015 los pacientes atendidos fueron 225 de los cuales en 80 pacientes se obtuvo una retirada exitosa de la ventilación mecánica y de los cuales fallecieron 145.

Actualmente en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel, la unidad de cuidados intermedios es una área muy demanda por diversidad de pacientes con diferentes patologías los cuales requieren el uso de ventilación mecánica invasiva donde hay factores tanto intrínsecos como extrínsecos que intervienen en el manejo clínico de dichos pacientes, las patologías de base se encuentra entre los factores extrínsecos como causa de ingreso a dicha unidad entre la cuales se destacan pacientes con insuficiencia renal en estadios avanzados, pacientes poli traumatizados con traumatismos craneoencefálicos severos, obesidad mórbida, enfermedades pulmonares complejas de resolver con tratamientos habituales y complicaciones obstétricas.

Otro aspecto importante son los factores intrínsecos entre los cuales se pueden mencionar la infraestructura, la falta de insumos, desabastecimiento de medicamentos necesarios para el tratamiento adecuado de dichos pacientes, falta de personal para brindar una adecuada atención médica, las técnicas implementadas para el manejo de los pacientes bajo ventilación mecánica invasiva, que pueden influenciar tanto en la evolución y recuperación satisfactoria así como influenciar en la muerte de los pacientes que son sometidos a ventilación mecánica invasiva.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel. Año 2017?

1.3 JUSTIFICACION

La ventilación mecánica representa una intervención médica de soporte ventilatorio útil en el manejo de afecciones tanto del sistema respiratorio así como de los demás sistemas, donde estos se ven expuesto en diversos factores fisiológicos que inducen a la morbilidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, lo cual puede agudizarse por la inmovilización, factores ambientales, infecciones nosocomiales, la reincidencia a la unidad de cuidados intermedios, hacinamiento , falta de insumos y personal médico; Lo cual induce a la mortalidad de los pacientes.

Cuando un paciente ingresa con una condición leve debe ser tratado con mucha disciplina y cuidado pudiendo prevenir complicaciones que se presenten durante el periodo de ventilación mecánica invasiva por lo que necesitará una actuación médica especializada en cuidados críticos y así reducir el tiempo de permanencia bajo ventilación mecánica ayudándole en su recuperación y de este modo reducir los índices de mortalidad.

Pero los pacientes que logran salir de la ventilación inclusive bajo periodos de tiempos prolongados se ven expuestos a las afecciones de ámbitos de su vida como lo es: el personal, familiar, social y económico, por lo que es necesario tratamientos adecuados e insumos suficientes.

Es por ello que el recopilar información sobre los factores que intervienen en la morbilidad y en los índices de mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva se obtiene conocimiento teórico-práctico para los profesionales en Anestesiología e Inhaloterapia, quienes podrán dar el manejo adecuado y brindar seguridad a todo aquel paciente que así lo requiera y a las nuevas generaciones proporcionar bases que contribuyan a mejorar la calidad en cuidados a pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores intrínsecos y extrínsecos asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel. Año 2017

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer la condición fisiopatológica previa de pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la unidad de cuidados intermedios del Instituto Salvadoreño de Seguro Social

Determinar las causas de mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios

Distinguir los riesgos de morbilidad en los pacientes sometidos a ventilación mecánica

Evaluar el estado hemodinámico durante la realización de la higiene bronquial en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios

Valorar el tiempo de permanencia en los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios

Mencionar la prevalencia de complicaciones en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios

2. MARCO TEORICO

2.1 ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

2.1.1 Anatomía del sistema respiratorio

Tracto respiratorio superior: nariz y fosas nasales, senos paranasales: frontales, etmoidales, esfenoidales y maxilares boca, faringe, laringe, interior de la laringe tráquea.

Tracto respiratorio inferior: Bronquios, pulmones, unidad respiratoria.

Estructuras accesorias: Pleuras pared torácica: huesos, articulaciones y músculos del tórax.

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior. Además interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar. El proceso de intercambio de O_2 y CO_2 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.

Senos paranasales: los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior

Senos frontales: se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías.

Senos etmoidales: el número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores. Senos esfenoidales. Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos.

Senos maxilares: son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.

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 estratificado 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.

Faringe: la faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, orofaringe, y laringofaringe,

Nasofaringe: Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfóide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides).

Orofaringe: Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada

por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfoide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfoide que constituye las amígdalas palatinas.

Laringofaringe: es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4^a a 6^a.

Laringe: es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias.

Tráquea: es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado.

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 hilios 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.

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

Pulmones: son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de

partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años.

El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior. Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras.⁽⁴⁾ (Ver figura #1)

2.1.2 Fisiología del sistema respiratorio

El proceso de la respiración: el proceso de intercambio de O₂ y 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.

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. 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 mm Hg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno, un 21% a moléculas de O₂ y así sucesivamente.

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 intrapleural, del espacio intrapleural, 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.

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.

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 elasticidad pulmonar.

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 (leer apartado de ventilación pulmonar) 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. (Ver figura #2)

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: en un varón adulto es de unos 500 ml. Y el explorador dice al paciente: “respire tranquilamente” para ver como esta su volumen que entra en cada inspiración.

Volumen de reserva inspiratoria: 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: 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: 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 o más volúmenes. Capacidad inspiratoria: 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: es la combinación de los volúmenes de reserva espiratorio más el volumen residual ($vre + vr$). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

Capacidad vital: es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio ($vri + vc + vre$). 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 forzadamente 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: es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual ($cv + vr$). En un varón adulto es de unos 5800 ml.

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 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 respiraciones/min \times 500 ml = 6000 ml/min = 6 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. 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 respiraciones/min \times (500ml - 150ml) = 4200 ml/min se observa que la ventilación alveolar puede ser afectada drásticamente por cambios tanto en la frecuencia respiratoria como en la profundidad de la respiración.

Difusión o intercambio alvéolo-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 O₂ desde los alvéolos hacia la sangre y del 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 19 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.

Relación ventilación alveolar/perfusión: 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.

Transporte de oxígeno: una vez que el 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, aunque una pequeña parte de oxígeno se transporta también disuelto en el plasma.

Como el oxígeno es poco soluble 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.

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 cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: Co₂, O₂ e hidrogeniones y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

Control químico de la respiración: la actividad respiratoria cíclica está controlada por las neuronas especializadas que constituyen el 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 pO₂ no es el más importante, y esto es debido a que como el 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.⁽⁵⁾

2.2 VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica es un sistema de soporte de vital diseñado para sustituir la función respiratoria normal, realizada en aquellas situaciones en a que esta por diferentes motivos patológicos no cumple con los objetivos fisiológicos propios.

2.2.1 Principios físicos de la ventilación mecánica

A la presión positiva que genera el respirador durante la inspiración para suplir la fase activa del ciclo respiratorio se opone otra dependiente de:

- la resistencia al flujo aéreo del árbol traqueobronquial o presión resistiva
- la resistencia elástica del parénquima pulmonar.

En el ciclo ventilatorio del ventilador se distinguen tres fases, el cambio de fase se realiza por un mecanismo de ciclado que depende del tipo de respirador:

Insuflación: El aparato genera una presión sobre un volumen de gas y tras la apertura de la válvula inspiratoria lo moviliza insuflándolo en el pulmón (volumen corriente) a expensas de un gradiente de presión entre los alvéolos y el flujo inspiratorio. La presión alveolar va aumentando conforme los alvéolos se van insuflando hasta el final de la inspiración que se alcanza la presión alveolar máxima o presión de insuflación o presión pico que está en relación con la resistencia total respiratoria (al flujo y elástica).

Meseta: El gas introducido se mantiene durante un tiempo regulable (pausa inspiratoria) en el interior del pulmón para facilitar su distribución por unidades alveolares. La presión medida en la vía aérea o presión meseta corresponde a la presión alveolar y depende de la compliance pulmonar.

Deflación: Se inicia con la apertura de la válvula espiratoria y ocurre de forma pasiva dependiendo sólo de la retracción elástica del pulmón insuflado. Los respiradores incorporan una válvula que puede mantener una presión positiva al final de la espiración o PEEP.

En el ventilador hay unos parámetros o variables de control que producen la inspiración: el flujo o la presión y unos parámetros que provocan el cambio de inspiración a espiración y viceversa.

Gatillo o trigger: es un mecanismo con distinto grado de sensibilidad que se activa para iniciar el flujo de gas inspiratorio, al detectar una caída de presión o un cambio de flujo en el circuito respiratorio.

Límite: Gobierna el flujo de gas y permanece constante durante la inspiración. Se limita el flujo (volumétrico) o la presión (barométrico).

Ciclado: El tipo de ciclado interviene en el inicio de la fase de espiración, para ello los respiradores incorporan un sensor ajustado a unos valores específicos en la presión, el volumen, el flujo o el tiempo.

2.2.2 Modos ventilatorios comunes

Control del ciclo respiratorio: un ventilador solamente puede controlar de forma directa una variable, esta se caracteriza por permanecer constante a pesar de cambios en la actividad del paciente o cambios en la resistencia y compliancia

del sistema. Así se puede hablar de ventilación controlada por presión, por flujo por volumen y por tiempo. Ventilación controlada por presión

Es una ventilación limitada por presión y ciclada por tiempo. Los parámetros a programar son la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio, la PEEP y el valor de la presión máxima o el nivel de presión sobre PEEP. Este tipo de ventilación siempre alcanza un nivel de presión prefijado durante la inspiración y una vez terminado el tiempo inspiratorio se finaliza la inspiración. El inicio de la inspiración viene determinado por el tiempo o por el paciente si este dispara el ciclo.

Si disminuye la distensibilidad pulmonar del paciente o aumenta la resistencia de las vías aéreas, la presión pico permanece constante a expensas de disminuir el volumen entregado.

Ventilación controlada por volumen: en esta modalidad se proporciona un volumen circulante programado previamente en el ventilador, este tipo de ventilación es variable de ciclado es el volumen y el flujo limita el ciclo respiratorio. Los cambios en la compliacia y resistencia no altera de forma directa el volumen entregado, pero si la presión de vías alcanzada. Los parámetros que se deben programar son el volumen circulante, el flujo inspiratorio, la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y la PEEP.

Los parámetros estándar en la programación inicial de un ventilador son:

- Modo ventilatorio
- Volumen minuto o circulante
- Frecuencia respiratoria
- Fracción inspiratoria de oxígeno
- Trigger
- Alarmas

2.2.3 Modalidades ventilatorias

En todos los ventiladores existe un modo para elegir la modalidad ventilatoria, esta puede ser controlada, asistida/controlada o asistida. De forma esquemática, se puede agrupar los distintos modos de asistencia ventilatoria de la siguiente forma, según sustituya la función respiratoria de forma total o parcial.

Sustitución total de respiración puede ser ventilación controlada o asistida/controlada:

- Presión control
- Volumen control

Sustitución parcial de la ventilación:

- Presión de soporte inspiratorio
- Respiración espontánea con presión positiva en la vía aérea
- Ventilación controlada intermitente sincronizada

2.2.4 Complicaciones de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica no es una técnica curativa sino tan sólo una medida de soporte temporal mientras se produce la mejoría de la función respiratoria. Si bien posee muchos efectos beneficiosos, los cuales se traducen en la mejoría del intercambio gaseoso, la alteración de la mecánica pulmonar y la reducción del trabajo cardiorrespiratorio, también tiene consecuencias deletéreas, tales como el descenso del gasto cardiaco, la retención de líquidos o el incremento de la presión intracraneal. Por otra parte, la ventilación mecánica se asocia a numerosas complicaciones, muchas de ellas relacionadas con su duración, por lo que una vez iniciada debería retirarse lo antes posible.

Lesión pulmonar inducida por el ventilador: este término hace referencia a la lesión pulmonar que se produce como consecuencia de la aplicación inadecuada de la ventilación mecánica, y abarca problemas tales como el traumatismo causado por una excesiva presión o el daño secundario al estiramiento mecánico del parénquima pulmonar.

Barotrauma

Neumotórax.

Neumoperitoneo

Lesión pulmonar inducida por estiramiento: Volutrauma, atelectrauma, biotrauma

Toxicidad por oxígeno

Toxicidad pulmonar

Atrapamiento Aéreo

- Neumonía asociada al ventilador
- Complicaciones no pulmonares durante la ventilación mecánica
- Complicaciones cardiovasculares: Arritmias, Hipotensión arterial
- Tromboembolia venosa
- Problemas neuromusculares: Disfunción diafragmática, atrofia muscular por desuso, miopatía, poli neuropatía
- Secuelas de la inmovilización: Escaras por presión
- Trastornos gastrointestinales: Alteraciones de la motilidad, hemorragia digestiva
- Infecciones nosocomiales: Sinusitis
- Problemas psicológicos: Dependencia del ventilador. ⁽⁶⁾

2.3 MONITORIZACION DURANTE LA VENTILACION MECANICA

La monitorización no es más que la evaluación en tiempo real del estado fisiológico del paciente, lo cual permite tomar decisiones sobre el tratamiento y valorar la respuesta a las intervenciones terapéuticas. La monitorización, intermitente o continua, del paciente ventilado mecánicamente permite detectar cambios moderados en su condición clínica, en general no detectados por las alarmas, y constituye un elemento esencial de los cuidados intensivos, ya que proporciona seguridad y facilita tanto el diagnóstico como el tratamiento de la situación crítica. Los parámetros fundamentales a monitorizar son el intercambio gaseoso, la mecánica ventilatoria y el estado hemodinámico.

2.3.1 Monitorización del intercambio gaseoso

El intercambio gaseoso puede monitorizarse de forma invasiva, mediante el análisis intermitente de una muestra de sangre arterial, o de forma no invasiva con la pulsioximetría y la capnografía (Ver figura #3)

Gasometría arterial: La medición intermitente de los gases en sangre arterial es un aspecto básico del cuidado del paciente ventilado mecánicamente, y se considera el método de referencia para valorar el intercambio gaseoso, ya que permite evaluar la oxigenación, la ventilación y el balance ácido-base. No obstante, los resultados de la gasometría arterial son puntuales y pueden fluctuar en los pacientes graves estables sin que haya ningún cambio en su situación clínica o en el tratamiento. Como con cualquier parámetro de laboratorio, es más

útil considerar la tendencia que siguen los valores y debe evitarse actuar ante un único resultado, salvo que se identifiquen anormalidades importantes. Los parámetros medidos directamente por el gasómetro son la PaO₂, la PaCO₂ y el pH. El resto son valores derivados, salvo la SaO₂, que puede medirse directamente con un cooxímetro.

Pulsioximetría: la pulsioximetría permite medir la SaO₂ de forma no invasiva y continua (SpO₂). Hay una gran variedad de sondas, desechables y reutilizables, que pueden colocarse en un dedo, el lóbulo de la oreja, el puente de la nariz e incluso la frente. El pulsioxímetro no requiere calibración por parte del usuario, ya que viene programado de fábrica, pero varía entre los distintos fabricantes e incluso entre los modelos de la misma marca. Por ello, en un paciente concreto debe utilizarse el mismo tipo de pulsioxímetro y sonda, con el fin de reducir la variabilidad en la determinación de la SaO₂.

Capnografía: la capnografía es la medición no invasiva y continua de la concentración de CO₂ en el aire espirado. Aunque los términos capnografía y capnometría se utilizan en ocasiones como sinónimos, la capnografía permite la representación gráfica de la concentración de CO₂ en función del tiempo, con un trazado denominado capnograma, mientras que la capnometría sólo muestra el valor numérico del CO₂ exhalado.

El análisis del CO₂ puede hacerse por métodos químicos o por espectroscopía de absorción infrarroja. El análisis químico se basa en un detector colorimétrico desechable que aporta una estimación cualitativa del CO₂ exhalado, cambiando de color a medida que la concentración de este gas aumenta, desde el morado, en ausencia de CO₂, hasta el amarillo cuando la concentración de este gas es superior al 5 %. Estos dispositivos son particularmente útiles en situaciones de emergencia, para distinguir la intubación endotraqueal de la esofágica.

2.3.2 Monitorización de la mecánica ventilatoria

En los pacientes ventilados mecánicamente, la valoración de la mecánica ventilatoria implica la determinación de los parámetros que definen la ecuación de movimiento. La presión, el flujo y el volumen son variables que pueden medirse directamente, mientras que la distensibilidad y la resistencia son valores derivados, calculados a partir de las variables físicas medidas.

Para obtener información fiable acerca de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, el paciente debe estar ventilado de forma pasiva (sedado o relajado) y recibir un patrón de flujo inspiratorio constante (ventilación controlada por volumen). La mecánica ventilatoria puede expresarse gráficamente mediante curvas o trazados que representan los cambios que experimenta una variable fisiológica (presión, flujo o volumen) en función del tiempo o en relación con otra variable, durante un ciclo respiratorio completo (curvas de función pulmonar).

Las variables medidas son las siguientes:

- Trazado de presión-tiempo
- Presión pico
- Presión meseta
- Presión al final de la espiración
- Relación I:E
- Fio₂
- Volumen corriente
- Frecuencia respiratoria
- Trigrer (Ver figura #4)

2.3.3 Monitorización hemodinámica durante la ventilación mecánica

Se incluye la medición de la presión arterial, frecuencia cardiaca y ritmo cardiacos, la monitorización de estos parámetros es importante porque la ventilación mecánica induce una compleja serie de cambios en la presión arterial que pueden resumirse en una elevación de la presión sistólica al inicio de la inspiración, seguida de un descenso durante la espiración, El ascenso que se produce en la fase inicial de la insuflación se debe principalmente al aumento de la precarga ventricular izquierda, mientras que la reducción que tiene lugar durante la fase espiratoria es consecuencia de la reducción del gasto del ventrículo derecho, provocada por el aumento de la presión intratorácica. Estos cambios se reflejan en el ventrículo izquierdo después de algunos latidos, debido al tiempo de tránsito pulmonar. La magnitud de la variación respiratoria de la presión arterial está estrechamente relacionada con la volemia del paciente: se

acentúa en caso de hipovolemia y se reduce con la expansión de fluidos. ⁽⁷⁾ (Ver figura#5)

2.4 FACTORES EXTRINSECOS

2.4.1 Riesgos de morbilidad

El desarrollo de las unidades de cuidados intermedios ha representado un avance en la última década, mejorando la atención a pacientes gravemente enfermos y los cuales requieren el uso de ventilación mecánica para lograr mejorar su calidad de vida.

El concepto de unidad de cuidados intermedios en donde se admite paciente en estados de salud agudos no críticos que también requieren de atención médica, de enfermería, terapistas respiratorios y que estos sean constantes.

Las áreas de cuidados representan de mayor costo asistencial, que se ve exacerbada al estar dedicada a un número limitado de pacientes, al precisar de tecnología sofisticada y cambiante, de personal entrenado y con alta selectividad todo esto para lograr una efectividad y mejoramiento en la calidad de vida.

Los riesgos de morbilidad son factor determinante el cual implica los requisitos de admisión, las patologías o traumas que en paciente tengas al momento que se presenta para que este pueda ser admitido en una unidad de cuidados intermedios.

Es difícil determinar el nivel de gravedad de los pacientes que serán admitidos en la unidad de cuidados intermedios, el discernimiento del médico y los conocimientos que este tengas en pacientes que requieren cuidados críticos, Dichos criterios, que deberán establecerse por escrito y difundirse entre el personal médico y de este modo encontrar en terapia intensiva la posibilidad de soporte de sus funciones vitales por un tiempo indeterminado.

Sin embargo, hay tres grupos de características clínicas generales que pueden servir de orientación para formular criterios de admisión y egreso:

a) pacientes que presentan inestabilidad de más sistemas fisiológicos mayores tales como el circulatorio, respiratorio, renal y digestivo (paro cardíaco, paro respiratorio, coma, deshidratación grave y otros estados similares).

b) pacientes cuyos sistemas fisiológicos mayores son estables, pero corren el gran riesgo de desarrollar una complicación grave (pacientes con afecciones coronarias una vez que han logrado estabilidad circulatoria pero que, en un momento dado, pueden desarrollar una arritmia; pacientes sometidos a cirugía mayor y que, por su naturaleza, corren el mismo riesgo; estos son pacientes en los cuales la función del monitor es esencialmente detectora de la crisis).

C) pacientes que por su estado clínico, requieren una continua vigilancia médica y de enfermería, y la utilización de equipo especializado: como en la hemodiálisis renal, problemas respiratorios que requieren respirador de presión positiva y negativa, y similares.

Para determinar el riesgo de morbilidad de los pacientes que necesitaran ventilación mecánica, se emplean sistemas de estratificación de gravedad la cuales evalúan variables fisiológicas de del pacientes las más utilizadas APACHE II, APACHE III, (Ver Figura #6) Glasgow, Injury severity Score, lo que permite valorar el criterio medico a seguir y si el paciente requerirá ser sometido a ventilación mecánica. ⁽⁸⁾

2.4.2 PATOLOGIAS QUE REQUIEREN EL USO DE VENTILACION MECANICA

Asma

El asma puede considerarse como a una enfermedad crónica caracterizada por: inflamación endobronquial, la presencia de depósitos de colágeno por debajo de la membrana basal epitelial, la reducción de distensibilidad y la hiperreactividad de la de la vías aéreas.

En la fisiopatología resaltan los procesos inflamatorios instalados sobre una base esencialmente atópica y favorecidos por cuestiones ambientales. En las exacerbaciones se liberan una serie de sustancias cuyo interfuego dará por

resultado la inflamación de la mucosa, aumento de las secreciones y contracción de musculo liso bronquial.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de tos y sibilancias, sin embargo estos elementos no son específicos de la misma mientras que es mucho representativa la aparición de episodios recurrentes en los que sobresale el broncoespasmo el aumento y viscosidad de las secreciones y ende dificultad para eliminarlas

Crisis y estado del mal asmático

La crisis asmática habitualmente puede definirse como el incremento agudo de la resistencia del flujo aire de las vías aéreas intrapulmonares que da como resultado; disnea y en el que sobresale el broncoespasmo. Las modificaciones esenciales suelen incluir, reducción del pico espiratorio forzado y del volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

El estado del mal asmático configura esencialmente, una condición clínica que pone en riesgo la vida, siendo dificultoso predecir que pacientes pasaran de una exacerbación habitual a esta situación; en general se puede aceptar que estaremos frente aquel estado si se mantiene la crisis por seis horas o más a pesar de haberse instaurado la terapia adecuada o bien, con o sin esta última si aquella es de cualquier duración pero sobreviene depresión respiratoria.

La administración de la ventilación mecánica en pacientes asmáticos supone la adopción en extremo dificultoso debido a las conocidas consecuencias que este tipo de manejo respiratorio puede implicar; sin embargo, el fracaso de las medidas convencionales y/o la pronta aparición de depresión respiratoria o fatiga muscular aun antes de aquellas se hayan completado, o bien, la de otras eventualidades imponen la instauración de ventilación mecánica.

Por lo regular, y si no existe una patología o situaciones particulares asociadas a la duración de la ventilación mecánica en el status asmático es breve (entre 24 a 48 horas) no debiéndose prolongar innecesariamente; el control de las presiones en la vía aérea sire de guía de la evolución del cuadro. Durante la ventilación mecánica generalmente de corta duración, en todos los casos se continuara con la medicación hasta ese momento.

Las diferentes modalidades de ventilación mecánica utilizadas en este cuadro y que emplean con el fin lograr cierto y particulares beneficios, se encuentra en revisión en los que respecta a sus resultados específicos, pese a lo anterior, se han establecido ciertas metas que de manera general resultan lo suficientemente claras como para tratar de alcanzarlas esto es: lograr una adecuada ventilación alveolar y aun apropiada oxigenación a través de bajo niveles de presión positiva espiratoria intrínseca y de reducidos valores de presión máxima en la vía aérea. ⁽⁹⁾

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La gran mayoría de los enfermos respiratorios obstructivos sufren, a menudo, cuadros complicantes en el transcurso de su enfermedad que tienden a causar complicaciones extremas de su equilibrio ventilatorio. Esto los conduce a desarrollar crisis o exacerbaciones agudas, supe impuestas a su insuficiencia respiratoria crónica, con una mortalidad, inclusive, entre 36 % a 50 %, debido al deterioro adicional de su función respiratoria, que muchas veces, al no ceder en forma significativa con las medidas terapéuticas empleadas clásicamente, terminan en intubación y ventilación mecánica.

Se ha intentado tener criterios objetivos de hospitalización basados en medidas espirométricas, gasométricas y clínicas, con buena sensibilidad y especificidad, para percatarse, de la gravedad del trastorno respiratorio y decidir en base a ello la hospitalización en la UCI. En el manejo de esas fases agudas es de orden básico:

- A. Mejorar la hipoxemia.
- B. Mejorar la ventilación alveolar.
- C. Tratar intensamente la acidosis respiratoria agudizada (considerando la presencia de un pH por debajo de 7,25).
- D. Tratar la falla circulatoria o la presencia de otras complicaciones si existieran.

Fisiopatología

El intercambio gaseoso ineficiente es, quizás, una causa cardinal de la falla respiratoria en estos pacientes con EPOC, que requieren ventilación mecánica.

Por esta razón la falla respiratoria asociada a este proceso crónico, está caracterizada por hipoxemia (una baja tensión parcial de oxígeno) relacionada a la fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FIO_2 menor de 300 mmHg), a menudo asociada a hipercapnia (CO_2 arterial con una tensión de parcial que se incrementa por encima de 50 mmHg,) y que produce una acidosis respiratoria típica con pH arterial por debajo de 7.36.

Durante las exacerbaciones agudas de la EPOC, tanto los factores intra como extrapulmonares, contribuyen a la alteración de la función respiratoria. En el manejo de las anormalidades respiratorias, en esta fase aguda, es básico mejorar la hipoxemia, mejorar la ventilación alveolar y tratar intensamente la acidosis respiratoria agudizada, caracterizada por el descenso del pH y por supuesto, tratar la falla circulatoria, cuando existe.

Los pacientes con EPOC son incapaces, por el grado severo de obstrucción de sus vías aéreas, de mantener una función de fuelle adecuada, la cual conduce al compromiso severo de la ventilación alveolar, que se traducen en hipoxemia y retención de CO_2 .

El problema de la corrección de la hipoxemia en la descompensación aguda, es de suma importancia, sobre todo con respecto a las medidas terapéuticas que serán asumidas, ya que puede lograrse un efecto beneficioso sobre la función cardíaca y la entrega de oxígeno, especialmente en pacientes con profunda hipoxemia, a pesar de no producir grandes cambios en el gasto cardíaco.⁽¹⁰⁾

El paciente con exacerbación de la EPOC experimenta un conjunto de trastornos fisiopatológicos, entre los cuales el fenómeno de atrapamiento aéreo derivado de su limitación de los flujos espiratorios es un hecho cardinal, pues pone en desventaja mecánica a la bomba ventilatoria, arriesgando la aparición de fatiga ventilatoria, con acidosis respiratoria, asociada a hipoxemia e hiperadrenergia marcada.

La ventilación invasiva es el respaldo final a esta práctica y sus resultados se empobrecen con el deterioro funcional y las comorbilidades de base del paciente, siendo preferible emplearla en pacientes autovalentes y con comorbilidad manejable. El destete precoz hacia ventilación no invasiva abre una ventana a un grupo de pacientes significativo, considerando su eficacia

demostrada, y que en su defecto la prolongación en ventilación invasiva puede llegar a ser determinante de mal pronóstico dadas las complicaciones que acarrea, particularmente musculares, infecciosas, cognitivas, además de la fragilidad de base que reflejan. ⁽¹¹⁾

Síndrome de diestres respiratorio agudo

Es un cuadro clínico con comienzo agudo, dinámico y explosivo como resultado de una reacción inflamatoria difusa y severa del parénquima pulmonar. El daño ocurre a nivel de la membrana alveolar (unidad alvéolo-capilar) ocasionado por una alteración de la permeabilidad capilar, con la formación de un edema exudativo, rico en proteínas.

Se caracteriza por:

- 1 Shunt intrapulmonar e hipoxemia refractaria al O₂ a pesar de altas concentraciones de oxígeno suplementario
- 2 Disminución progresiva de la compliance pulmonar
- 3 Infiltrado pulmonar difuso con expresión radiológica
- 4 Ausencia de insuficiencia cardiaca congestiva
- 5 Antecedentes causales

Fisiopatología

El pulmón supone una gran superficie para el intercambio gaseoso, y por lo tanto está equipado de amplia serie de mecanismos de defensa frente a las diversas agresiones a las que se ve expuesto (patógenos, tóxicos, estímulos mecánicos, etc.). La lesión pulmonar en el SDRA puede producirse como consecuencia de alteraciones pulmonares y extrapulmonares y su fisiopatología es el resultado de una compleja interacción de mediadores humorales y celulares.

La patogénesis de la lesión pulmonar aguda se sustenta en 4 pilares fundamentales:

- a) daño endotelial y epitelial
- b) activación de células inflamatorias
- c) balance entre citoquinas pro y antiinflamatorias
- d) necrosis y apoptosis.

A la compleja interacción entre estos mecanismos se añade una quinta vía de lesión, producida por el estrés mecánico que supone la ventilación mecánica.

El daño de las superficies endoteliales y epiteliales interrumpe la función de “barrera” del pulmón. Los espacios alveolares se llenan con membranas hialinas y con líquido de edema abundante en proteínas y células inflamatorias. Los espacios intersticiales, los conductos alveolares, los vasos pequeños y los capilares también contienen macrófagos, neutrófilos y eritrocitos. Hay inactivación del surfactante, e inflamación.

La activación de células inflamatorias está, en gran medida, mediada por el acúmulo de neutrófilos en los capilares alveolares. No está demasiado claro si son causa o consecuencia del daño pulmonar agudo.

El balance entre citoquinas pro y antiinflamatorias determinará también el desarrollo de esta patología. Un complejo grupo de citoquinas y otros factores proinflamatorios inician y amplifican la respuesta inflamatoria en la lesión pulmonar aguda y el SDRA. Asimismo, en el alvéolo se encuentran inhibidores endógenos de estas citoquinas Proinflamatorias.

La neutrofilia característica del SDRA puede deberse a una alteración en la migración, a un exceso de activación o a un descenso en la apoptosis de los neutrófilos. Los mediadores inflamatorios como citoquinas, la hipoxia y la acidosis activan a los neutrófilos y retrasan su apoptosis. No se conocen completamente los mecanismos que producen la inflamación alveolar en el SDRA, pero la disminución de la apoptosis de los neutrófilos podría ser un factor importante ya que normalmente funciona como un mecanismo regulador, permitiendo la eliminación de los neutrófilos del área afectada con un mínimo daño pulmonar.

(12)

Insuficiencia renal aguda

Los riñones son órganos que primariamente regulan el volumen y la composición de los fluidos internos del cuerpo, su función excretora es incidental a su función reguladora. En insuficiencia renal, esta función reguladora está alterada. La IRA es definida como una caída en la tasa de filtración glomerular con la acumulación consecuente de productos de degradación del nitrógeno (Ej.

urea, creatinina y potasio) en el plasma, así como trastornos en los fluidos, electrólitos y en el balance ácido base. Ésta puede ser oligúrica o no oligúrica.

La edad avanzada, la existencia de enfermedades crónicas, la administración de drogas nefrotóxicas, se transforman en factores de riesgo en la génesis de fracaso renal, también la injuria evoca reacciones humorales, neuroendocrinas y celulares que pueden producir efectos adversos en la función renal y esto ocurre en ausencia de las alteraciones sistémicas clínicamente demostrables tales como la hipertensión arterial, hipovolemia y falla del ventrículo izquierdo.

Las causas de insuficiencia renal aguda tradicionalmente son divididas en tres categorías, falla prerrenal, falla posrenal aguda (causada por obstrucción del sistema colector urinario), y renal (causada por enfermedad renal intrínseca). Esta clasificación de insuficiencia renal es útil porque provee una base lógica para el diagnóstico y tratamiento de la IRA. Las causas más comunes de IRA son prerrenales con aproximadamente el 35 % de los casos y la necrosis tubular aguda con el 50 % de los casos.

Fisiopatología

La ocurrencia de las alteraciones sistémicas que acompañan a los estados críticos puede, como manifestación clínica ostensible provocar caída de la tensión arterial media a consecuencia de los múltiples trastornos sufridos por los lechos macro y microvasculares y por el desmedro de la funcionalidad cardíaca. Ante este cuadro típico asimilable a la hipovolemia aguda aun sin hipotensión, el riñón implementa complejos mecanismos de autorregulación siendo capaz de generar vasodilatación, para mantener el flujo frente a reducciones de la perfusión; sin embargo, cuando aquel descenso es de cuantía, la vasculatura mostrara un tono esencialmente vasoconstrictor reduciendo el flujo renal total y redistribuyendo el aporte de sangre de forma selectiva.

Fenómenos como la hipoperfusión, hiperactividad simpática y a liberación de Agt II, estimulan la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras, con el fin de ejercer ciertas acciones moduladoras sobre aquellos efectos, tal producción se puede manifestar por el aumento de la excreción urinaria de estos productos.

La hipoperfusión y/o la actividad exacerbaban el sistema renina-angiotensina o de la Agt aislada promueven la puesta en marcha del complejo kinina-kalikreina renal que es el que induce la vasodilatación y la natriuresis.

Sin embargo, estas relaciones no son lineales y del balance neto entre la actividad y la respuesta ante compuestos con acciones francamente opuestas, dependerá del grado de modificación que se produzca en el flujo renal. ⁽¹³⁾

Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca aguda es evento fisiopatológico multifactorial dinámico en el cual el corazón es incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas del organismo secundario a un daño estructural del órgano o como manifestación de una disfunción sistémica sin cardiopatía previa, que a menudo representa un riesgo para la vida y requiere tratamiento urgente.

La insuficiencia cardíaca aguda no es una entidad clínica única sino que es el resultado de múltiples alteraciones clínicas que desembocan en esta patología por lo que es considerada como un síndrome complejo. Pueden ocurrir con preservada o reducida fracción de eyección, condiciones concurrentes tales como enfermedad coronaria, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardíaca valvular, arritmias auriculares y condiciones no cardíacas que incluyen disfunción renal, diabetes mellitus, anemia, enfermedad tiroidea e infecciones severas.

Causas y factores precipitantes en la insuficiencia cardíaca aguda:

1. Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente.
2. Síndromes coronarios agudos: Infarto de miocardio/ angina inestable con isquemia importante y disfunción isquémica, complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio, infarto ventricular derecho.
3. Crisis hipertensiva.
4. Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación auricular o aleteo, otras taquicardias supraventriculares. Fibrilación ventricular)
5. Insuficiencia valvular (endocarditis, rupturas de cuerdas tendinosas, empeoramiento de insuficiencia valvular persistente)
6. Estenosis valvular aórtica severa
7. Miocarditis grave aguda

8. Taponamiento cardíaco
9. Disección aórtica
10. Miocardiopatía posparto

Fisiopatología

Los efectos cardiovasculares de la ventilación mecánica son bien conocidos y descritos en los pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios y en las Unidades de Terapias Intensivas Postquirúrgicas Cardiovasculares, dependen de numerosas variables incluyendo función miocárdica, volumen intravascular, presión intratorácica, tono autonómico intrínseco, por nombrar sólo algunas.

La circulación es representada por dos compartimientos, uno dentro del tórax afectado por la PIT y otro fuera del tórax afectado por la presión atmosférica, siendo así, entonces los cambios ocurridos por la ventilación mecánica o el esfuerzo respiratorio espontáneo afectan o influyen en el compartimiento vascular intratorácico.

Durante la respiración espontánea varios factores incrementan el retorno venoso, primero el retorno venoso varía con la inspiración y espiración espontánea, segundo la presión del retorno venoso es influida por el volumen intravascular efectivo y su tono muscular resultando una presión venosa sistémica media, esta presión tiene gradiente dinámico con la presión venosa central debido al movimiento diafragmático y los cambios de presión pleural.

En un paciente con cardiopatía aguda, efecto de ventilación mecánica es la reducción del gasto cardiaco por la presión positiva y es compensada por una serie de mecanismos como el incremento en la frecuencia cardiaca y un aumento en las resistencias vasculares periféricas. A nivel renal, las células yuxtaglomerulares que son altamente sensibles a la caída de presión liberan renina, ésta actúa a nivel hepático formando angiotensina I y ésta a su vez se transforma en angiotensina II, siendo éste un vasoconstrictor potente y además estimula la producción de aldosterona. Estos fenómenos incrementan la presión arterial aun teniendo un menor gasto cardiaco.

Los cambios producidos por la presión positiva intratorácica sobre la presión arterial, incrementan la liberación de la HAD y se inhibe la libre excreción de agua, disminuyendo así la diuresis. Esto es comprensible ya que en la aurícula

izquierda se produce el péptido natriurético auricular que afecta aún más el estado hidroelectrolítico de los pacientes.

Algunos pacientes que tienen presión positiva y gasto cardiaco bajo incrementan los niveles de bilirrubinas séricas por colestasis debido al descenso del hemidiafragma, disminución del flujo venoso portal e incremento en las resistencias espláncnicas que pueden producir isquemia hepática. ⁽¹⁴⁾

Insuficiencia hepática aguda

La enfermedad hepática es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Con frecuencia, los intensivistas debemos tratar diversos problemas hepáticos que incluyen insuficiencia hepática aguda, complicaciones de enfermedad hepática crónica (como ascitis y síndrome hepatorenal) y la disfunción hepática asociada a sepsis.

La insuficiencia hepática aguda es un síndrome clínico que resulta de la necrosis masiva de células hepáticas o posterior a otras causas de daño hepático subtipo y severo de la función hepática, que ocurre en pacientes sin enfermedad hepática pre-existente y que conduce a la aparición de encefalopatía y disminución marcada de la capacidad de síntesis hepática manifestada principalmente por trastornos de la coagulación.

Existen diversas causas de insuficiencia hepática aguda entre las cuales están:

Virales: hepatotropos (A, B, C, D, E, G), no hepatotropos

(citomegalovirus, Epstein Barr, Herpes simple, adenovirus, Lassa, Ebola).

Drogas: acetaminofen, isoniazida, ácido valproico, fenitoína, sulfonamidas, propiltiouracilo, diclofenac, amiodarona.

Tóxicos: tetracloruro de carbono, Amanita phalloides, fósforo.

Vasculares: isquemia, enfermedad venooclusiva, síndrome de Budd-Chiari, infiltrativas (metástasis, carcinoide, leucemia, amiloidosis).

Misceláneas: enfermedad de Wilson, hígado graso agudo del embarazo, hepatitis autoinmune, síndrome de Reye, síndrome HELLP

Los hallazgos clínicos de la insuficiencia hepática aguda pueden ser divididos en dos grandes grupos:

1. Manifestaciones de lesión hepática aguda, principalmente ictericia, disminución del tamaño del hígado, elevación de enzimas hepáticas y déficit de factores de coagulación y de otras funciones de síntesis hepática.

2. Falla multiorgánica y un amplio rango de trastornos metabólicos.

Fisiopatología

La patogenia de la insuficiencia hepática aguda es poco conocida. En la infección por virus hepatotropos pareciera existir una exageración de la respuesta inmunológica del hospedero o la infección por una cadena extremadamente virulenta.

La hepatitis viral fulminante probablemente se deba a factores inmunes del huésped. En la hepatitis B fulminante la respuesta humoral de anticuerpos está aumentada, encontrándose una depuración mayor de anticuerpos que en los pacientes con hepatitis severa no complicada. Al momento del ingreso se detectan anticuerpos contra el virus de hepatitis B en el 40 % de los pacientes con hepatitis fulminante, mientras que es muy raro detectarlos en hepatitis no complicada al ingreso. No se encontraron diferencias en el ADN polimerasa específico del virus B en los dos grupos.

En la intoxicación por acetaminofén la necrosis hepática es debida a la formación de productos intermediarios reactivos generados por el metabolismo de la droga. Estos metabolitos se unen a las proteínas intracelulares e interfieren con el metabolismo celular.

En todas las etiologías, existe una mayor incidencia en mujeres, la cual ha sido estimada del 73 %. Esto se ha atribuido a una mayor respuesta de anticuerpos al estímulo inmunológico comparado con el que se produce en el hombre.

Durante la insuficiencia hepática aguda se produce generalmente un compromiso multisistémico, lo cual lleva a un pronóstico más desfavorable:

Encefalopatía hepática y edema cerebral: la encefalopatía hepática se caracteriza por manifestaciones neuropsiquiátricas que varían desde un discreto compromiso del estado mental hasta el coma, en presencia de síntomas neuromusculares.

El desarrollo de encefalopatía hepática en un paciente con insuficiencia hepática aguda constituye una fase crítica de la enfermedad (definida como insuficiencia hepática fulminante) y está asociada a una disminución en la sobrevida.

Coagulopatía: las manifestaciones hemorrágicas, principalmente del tubo digestivo, reflejan un severo trastorno de factores a nivel hepático y de la disfunción cualitativa y cuantitativa de las plaquetas.

Alteraciones hemodinámicas y cardíacas: existe una tendencia a la vasodilatación arterial y una circulación hiperdinámica. La hipotensión y las arritmias suelen aparecer en estadios avanzados. Los cambios hemodinámicos semejan a los de la sepsis y resultan de la liberación de sustancias tóxicas de los tejidos lesionados y citoquinas de la activación de los macrófagos.

Complicaciones respiratorias, hipo ventilación, broncoaspiración, neumonía, síndrome de distress respiratorio agudo, hemorragia intrapulmonar y shunt intrapulmonar.

Insuficiencia renal: aparece en más del 50 % de los pacientes con insuficiencia hepática aguda y es una causa importante de mortalidad en pacientes con insuficiencia hepática subfulminante.

Trastornos electrolíticos y ácido-base: en etapas tempranas de la insuficiencia hepática aguda ocurre hiperventilación, causan alcalosis respiratoria aun antes de la aparición del coma. ⁽¹⁵⁾

Sepsis

La sepsis severa y el shock séptico representan las expresiones más severas de la respuesta inflamatoria y no controlada del huésped a la infección. El manejo de esta entidad clínica requiere de la acción integrada de un abordaje diagnóstico certero, soporte de vida agresivo, utilización de antibióticos temprana y apropiadamente, drenaje e intervención quirúrgica cuando sean necesario las cuales son la base fundamental del éxito en combinación con terapias inmunomoduladoras efectivamente probadas.

Sepsis originalmente significa putrefacción, y está determinado por el daño tisular causado por una herida o por la invasión microbiana que induce una secuencia de eventos conocida como respuesta inflamatoria.

Los hallazgos de sepsis son comunes a múltiples agresiones y agentes infecciosos, surgiendo la definición de sepsis aquella respuesta inflamatoria secundaria a la infección.

El término “síndrome de respuesta inflamatoria sistémica” es utilizado para describir la respuesta inflamatoria común a una variedad de noxas (agresiones). Esta respuesta está caracterizada por dos o más de las siguientes manifestaciones:

1. Temperatura $> 38,5^{\circ} \text{C}$ o $< 36^{\circ} \text{C}$
2. Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min.
3. Alteración del estado mental
4. Taquipnea con FR > 32 resp x min.
5. Alteración del conteo de células blancas $> 12\ 000 \text{ mm}^3$ o $< 4\ 000 \text{ mm}^3$.
6. La presencia de $> 10\ %$ células inmaduras.

Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria es el resultado de un proceso infeccioso demostrado, el término a utilizar es “sepsis”.

Sepsis severa: es definida por la presencia de sepsis más disfunción orgánica o alteraciones de la perfusión (acidosis láctica, oliguria, alteraciones del estado mental, e hipotensión arterial exclusivamente inducida por sepsis (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o disminución de 40 mmHg del valor sistólico previo y que responde a una infusión “adecuada” de volumen).

Shock séptico: es un subgrupo de sepsis severa y es definido como sepsis que induce hipotensión persistente a pesar de adecuada reposición de líquidos con la presencia de hipoperfusión sistémica y que amerita el uso de vasopresores y/o se acompaña disfunción de órganos.

Las metas clínicas y el manejo de los pacientes sépticos deben estar basados en:

- Diagnóstico temprano.
- Terapia soporte inicial. Uso de líquidos y vasopresores en las primeras horas. Soporte hemodinámico agresivo.

- Esfuerzos en eliminar la causa precipitante. Abordaje y drenaje del foco infeccioso.
- Antibióticoterapia apropiada y de inicio temprano (en las primeras horas).

Fisiopatología

En la patogénesis de la sepsis están involucrados numerosos procesos que se inician en la compleja interacción entre los diferentes componentes de las bacterias y los diversos mecanismos celulares moleculares activados en el huésped los cuales son el mecanismo disparador para una respuesta inflamatoria sistémica que se evidencia en diferentes grados de severidad que van desde la sepsis hasta el síndrome de falla múltiples órganos.

Los elementos involucrados en la inmunopatogénesis de las sepsis:

1- Las bacterias y sus componentes: endotoxina (LPS) en las bacterias gramnegativas, exotoxinas (proteína secretoras: tanto en grampositivos y negativos).

2- Factores relacionados con el huésped: citoquinas pro-inflamatorias, citoquinas anti-inflamatorias, mediadores lipídicos, activación del endotelio por los leucocitos, activación del sistema de coagulación, liberación del óxido nítrico por activación de la sintetasa de óxido nítrico inducible.

Así la endotoxina liberada por las bacterias activa el sistema de la inmunidad celular donde las células esenciales son las células endoteliales, sitio protagónico del proceso inflamatorio sistémico secundario a la infección.

El lipopolisacarido o endotoxina bacteriana, constituye una estructura fundamental de la pared de las bacterias gramnegativas y es el protagonista inicial implicado en la respuesta inflamatoria disparada en el huésped.

Estructuralmente está constituido por varias regiones; el antígeno O (polisacárido único para cada tipo de bacteria gramnegativa; por un componente lipídico, (lípidos A) el cual es constante entre las bacterias y el cual activa múltiples componentes de la respuesta inmune y una porción o región denominada Core conformada por un oligosacárido dividido en dos zonas interna y externa.

El lipopolisacárido se fija a una proteína plasmática reactante de fase aguda conocida como (LPB, siglas en inglés), la cual transfiere el LPS a un receptor específico (CD14) localizado en la superficie externa de las diferentes células que conforman la primera línea de defensa celular del huésped.

El lipopolisacárido unido a esta proteína receptora codificada para los gramnegativos como CD14 induce una señal de transducción que comienza con la activación de la familia del receptor toll-like (en las bacterias gramnegativas codificado como TLR4). La secuencia del dominio citoplasmático de la proteína toll-like es similar a las de los del receptor de interleukina 1. Ambos la IL-1 y los toll-like receptor transfieren una señal de transducción que conduce a la activación de la familia del factor nuclear de kappa beta $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$) a través de la activación de un grupo de enzimas o quinasas (I $\kappa\beta$ kinase-1 y I $\kappa\beta$ kinase-2), ubicadas en el citoplasma y que son las responsables de la liberación de estos factores nucleares y la liberación de una amplia variedad de citoquinas pro-inflamatorias que actúan como segundos mensajeros. ⁽¹⁵⁾

Síndrome de disfunción multiorgánica

El término disfunción implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final en la claudicación de la función de dicho órgano lo que denominamos disfunción. La reversibilidad de este síndrome y la mortalidad que le acompaña hace que se convierta en una entidad prioritaria en las unidades de cuidados intensivos.

Las primeras descripciones de pacientes con fracaso multiorgánico dieron paso a una nueva etapa a la intento definir este como la suma del fallo de los distintos órganos individuales, el definir que pacientes se encuentran en fracaso multiorgánico es necesario para poder tener una estimación pronóstica lo más objetiva posible.

El manejo de este tipo de pacientes supone un importante desafío, que a pesar de los avances tecnológicos y farmacológicos sigue siendo el meramente sustitutivo del órgano afectado junto con el soporte metabólico y hemodinámico que permite mantener vivo al paciente mientras la situación se resuelve o hasta que este fallezca.

Son varios los órganos y sistemas que están expuestos al riesgo de entrar en disfunción, en pacientes en estado crítico. Dentro de los más propensos

descritos en la literatura están: respiratorio, renal, cardiovascular, neurológico, hepático y hematológico. No existen criterios uniformes para definir la insuficiencia o disfunción de un órgano determinado, pues la mayoría de los autores utilizan su propia terminología y parámetros, lo que añade confusión a un campo ya complejo.

Fisiopatología

Los mecanismos de producción del síndrome de disfunción multiorganica son complejos e interrelacionados y no están todavía totalmente aclarados. Las alteraciones se producen a partir de un evento inicial o agresión que produce como respuesta la activación de complejas cascadas humorales y celulares que van dirigidas inicialmente a controlar la situación, pero se hacen excesivas e incontroladas provocando una respuesta inflamatoria generalizada que conduce a daño capilar, aumento de la permeabilidad vascular, edema intersticial, alteraciones de la microcirculación y finalmente disfunción e insuficiencia orgánicas.

Un avance conceptual mayor en la comprensión de la biología de la disfunción orgánica múltiple ha sido el aceptar que el huésped no es un observador inocente cuyos tejidos son dañados directamente por las bacterias invasoras o por productos de los tejidos injuriados, sino que actúa como participante activo en este proceso destructivo.

Este concepto de que el huésped se destruye a sí mismo más que es destruido por los agentes externos, ha conducido a un cambio en los ensayos de investigación desde un intento de aumentar la respuesta inmune a un trabajo multidisciplinario tendiente a comprender y limitar selectivamente la respuesta incontrolada o excesiva del propio huésped.

Para comprender los fenómenos implícitos en esta relación agente agresor-huésped, conviene seguir la secuencia siguiente:

Estímulos iniciadores: Los insultos iniciales que estimulan la respuesta inflamatoria sistémica pueden originarse en múltiples procesos, incluyendo trauma, quemaduras, aspiración y pancreatitis. En los trabajos iniciales, el síndrome de falla orgánica múltiple se consideró sinónimo de infección oculta o no controlada. Aunque la infección continúa siendo una causa importante, no se considera en la actualidad que su presencia sea imprescindible para

desencadenar una falla orgánica múltiple. No existen diferencias detectables en la respuesta orgánica entre los pacientes sépticos y aquéllos que no presentan sepsis, una vez instalada la falla orgánica. Desgraciadamente, aun cuando una causa infecciosa esté presente, el tratamiento adecuado no garantiza la mejoría clínica.

Respuesta de mediadores: Cualquiera sea el estímulo, la causa de la respuesta inflamatoria sistémica y de la disfunción orgánica múltiple parece ser una respuesta inflamatoria descontrolada en la cual la interacción y los efectos de múltiples sistemas de mediadores y sus productos finales son importantes. La activación del sistema humoral se produce rápidamente. Las cascadas del complemento, kininas, coagulación y fibrinolítica, también generan sus efectos individuales.

Las plaquetas, los leucocitos polimorfonucleares y el endotelio son actores importantes, pero el sistema macrofágico probablemente desempeñe el papel más importante en la respuesta.

La estimulación secundaria: Se han propuesto varias teorías para explicar el síndrome de disfunción orgánica múltiple. En la actualidad, se ha hecho popular la teoría basada en el concepto de los “dos golpes” (two-hit). Este modelo se basa en reconocer que una serie de insultos fisiopatológicos subletales (hits) se combinan para iniciar el estado hemodinámico y metabólico característico del síndrome. El primer episodio habitualmente es una hemorragia, asociada con un trauma o una cirugía mayor, pero también puede ser una injuria térmica, una necrosis de tejidos blandos o una infección invasiva. Se admite que el primer insulto produce la estimulación de ciertos aspectos de la respuesta inflamatoria (ej.: macrófagos, neutrófilos). Los cambios iniciales también pueden producir un estado de inmunosupresión relativo por disfunción de las células T, haciendo que el huésped sea más susceptible a un segundo embate. El primer estímulo, en adición a sensibilizar las células inflamatorias, también conduce a una mayor producción por las células endoteliales de óxido nítrico. Una vez activadas, estas células pueden alterar el tono vascular y la respuesta a un segundo estímulo, facilitando la redistribución de los flujos sanguíneos regionales.

Cuando un segundo insulto actúa sobre las células estimuladas o suprimidas, se activa una respuesta inflamatoria inapropiada. El desencadenante habitual del segundo hit habitualmente es de índole infeccioso, pero también

puede ser un evento hipóxico o hipotensivo. Los macrófagos estimulados pueden iniciar la cascada de citoquinas que no es controlada debido a la subregulación de los sistemas supresores, y los neutrófilos estimulados pueden producir un daño por oxidación.

Recientemente se ha puesto mucha atención en el tracto gastrointestinal como posible fuente de mantenimiento de la RIS, y se ha considerado a éste como el “motor” de la falla orgánica múltiple.

El intestino tiene un sistema de defensa efectivo que previene que las bacterias y sus productos invadan al huésped. La actividad de barrera de este órgano incluye el pH ácido del estómago, la presencia de enzimas, mucina e inmunoglobulinas, todos factores que contribuyen a la destrucción de bacterias y toxinas. En adición, la flora endógena entérica es necesaria para la digestión normal y para la protección contra microorganismos patógenos.

La teoría de la traslocación bacteriana del intestino sugiere que los cambios en la barrera gastrointestinal podrían ocurrir en sujetos con quemaduras, trauma, sepsis y shock. Esto produciría un pasaje no controlado o persistente de bacterias, antígenos y posiblemente endotoxinas hacia el lecho sanguíneo, a lo cual el paciente respondería con una liberación de mediadores inflamatorios.

El hígado posiblemente procesaría estos productos a nivel del sistema kupfferiano. Teniendo en cuenta que éste representa el 70% de la población de macrófagos fijos del organismo y tiene la capacidad de modular funciones hepáticas tales como la síntesis de proteínas, se comprende el rol trascendente que desempeña en la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica.

Determinadas técnicas terapéuticas utilizadas en terapia intensiva también pueden contribuir al desarrollo de la falla pluriparenquimatosa. Se ha comprobado que las estrategias ventilatorias que lesionan al pulmón, influyen en la infiltración y activación de neutrófilos y de macrófagos, así como la síntesis de mediadores inflamatorios. Además del efecto local a nivel pulmonar, estos mediadores podrían contribuir a una respuesta inflamatoria sistémica y la subsecuente falla pluriparenquimatosa. ⁽¹⁶⁾

Traumatismo craneoencefálico

El manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico ha experimentado importantes avances, el desarrollo de programas de prevención, la mejora en las medidas de seguridad han influenciado positivamente en la epidemiología de los traumatismo craneoencefálicos. La implementación de rápidos sistemas de transporte así como el desarrollo de los centros y unidades específicas han contribuido con los avances en la medicina de urgencia, cuidados críticos y neurocirugía, todo esto contribuye a la reducción de la morbimortalidad de estos pacientes. ⁽¹⁷⁾

Como consecuencia el manejo de TCE sigue constituyendo uno de los principales desafíos terapéuticos actuales en los cuidados críticos. Estos pacientes están propensos a una serie de problemas respiratorios por los que muchos deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos para una adecuada observación y tratamiento adecuado de las eventuales complicaciones.

Fisiopatología

El TCE cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y sub-aracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica.

Muchos aspectos de la fisiopatología de las lesiones cerebrales traumáticas son cruciales para dar forma al manejo terapéutico del paciente con lesión cerebral. El traumatismo craneoencefálico es un proceso dinámico con varios factores contribuyentes y eventos en cascada.

Flujo sanguíneo y metabolismo cerebral en los TCE graves: el FSC es de 50 mL/100 g/min, siendo el volumen sanguíneo cerebral de 100 mL aproximadamente, lo que corresponde a un 5-10% del volumen intracraneal.

El grado de disminución de este índice metabólico es proporcional a la profundidad del coma; en esta situación, y en virtud del acoplamiento existente entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral, cabe esperar una disminución de este flujo.

La energía del cerebro se produce prácticamente en su totalidad a partir del metabolismo oxidativo de la glucosa. La mayor parte de la energía producida se emplea en la obtención de potenciales de membrana, gradientes electroquímicos, transmisión sináptica y la integridad celular. La función de la bomba Na-K-ATPasa y el flujo a través de la membrana celular de estos iones pueden llegar a requerir más del 50% de la energía metabólica cerebral.

En situación de isquemia, la falta de O₂ detiene la fosforilación oxidativa y la producción mitocondrial de ATP, la glucosa se degrada por vía anaeróbica y surgen reacciones en cascada, cesan los procesos biosintéticos y los mecanismos de transporte activo, y si el proceso es lo suficientemente importante, desaparece el gradiente iónico transmembranaly se inicia la degradación de los componentes estructurales de la propia célula.

Finalmente, los fenómenos bioquímicos complejos a nivel celular y subcelular que se desencadenan tras el traumatismo inicial contribuyen a la aparición de las lesiones secundarias.

Los mecanismos alternos de compensación circulatoria se dan por la comunicación de vasos leptomeníngeos, los cuales pueden perfundir áreas pobres y se verifican mediante comunicaciones entre las arterias cerebral anterior y cerebral media, y entre la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior. Esta circulación leptomeníngea puede compensar un flujo sanguíneo cerebral reducido, tanto en la periferia como en la zona de irrigación normal arterial. Sin embargo, si la presión de perfusión cerebral está reducida globalmente, esas áreas pobremente irrigadas que están más alejadas de la circulación arterial son más vulnerables a la isquemia.

En la fase de descompensación, al fallar los mecanismos de compensación, la presión intracraneal se incrementa modulando alteraciones en la PPC y en el FSC, expresándose clínicamente por cambios en el estado mental, en los signos vitales a causa del desarrollo de complicaciones como el edema

cerebral y la aparición de conos de presión o herniaciones del parénquima cerebral. ⁽¹⁸⁾

Complicaciones obstétricas y del embarazo

Las mujeres que van a necesitar cuidados intensivos pueden sufrir patologías muy variadas, muchas de ellas con un origen distinto al embarazo como puede ser el asma, diabetes o la nefropatías descompensadas y otras patologías que derivan del propio embarazo como lo son metrorragias, embolia de líquido amniótico y eclampsia. Finalmente hay complicaciones ligadas a la analgesia y anestesia obstétricas como lo son el síndrome de aspiración, la hipotensión por bloqueo simpático lumbar.

Estados hipertensivos del embarazo: este grupo de enfermedad relacionada con el embarazo y caracterizada por una elevación patológica de la tensión arterial.

El embarazo la hipertensión se define por la presencia de cifras e incrementos de la tensión arterial (valores mayores a 140/90 mmHg).

En el diagnóstico de la hipertensión se debe tener en cuenta, sin embargo, se debe considerar:

1- La tensión arterial disminuye en la primera mitad de embarazo, observando la máxima disminución alrededor de las 16-20 semanas, posteriormente se incrementa gradualmente hasta el fin de embarazo, llegando a igualar o incluso a exceder de manera leve y transitoria a los registrados al inicio del embarazo. Esta disminución aconseja, extremar la vigilancia de pacientes que presentan tensiones diastólicas superiores a 75 mmHg y 85 mmHg durante el segundo y tercer trimestre del embarazo.

2- Los valores tensionales pueden variar según la postura del paciente en el momento de la determinación, el tipo de aparato empleado y los registros diastólicos en base al cuarto y quinto ruido de Kortkoff en consecuencia y con el objetivo de asegurar la consistencia de los valores obtenidos.

La clasificación de los estados hipertensivos en el embarazo es:

- Hipertensión inducida por la gestación

- Hipertensión gestacional/tardía/transitoria
- Hipertensión de la gestosis EPH
- Hipertensión recidivante o gestosis EPH atípica
- Hipertensión crónica precedente a la gestación
- Hipertensión esencial o secundaria
- Hipertensión crónica con gestosis injertada

Preeclampsia: es una patología específica del embarazo; aparece en un 5-10% de los embarazos y se manifiesta después de las 20 semanas de embarazo de gestación a menudo cerca del final de la misma. Se caracteriza por la presencia de hipertensión, proteinuria y edema.

La preeclampsia suele afectar principalmente a primíparas jóvenes o añosas (mayor a 35 años). Entre los factores de riesgo que pueden proporcionar la aparición de preeclampsia cabe destacar; los antecedentes familiares de preeclampsia/eclampsia, la gestación múltiple, patología hipertensiva y renal preexistente y la diabetes.

La afectación del sistema nervioso central en la preeclampsia suele manifestarse fundamentalmente por la presencia de convulsiones y sus signos prodrómicos, tales como cefalea, escotomas e hiperreflexia.

En la preeclampsia, la afectación hepática suele manifestarse por la presencia de dolor epigástrico o hipocondrio derecho. En general y salvo que se presente un síndrome de HELLP, la alteración bioquímica es moderada y se traduce por la discreta elevación de la aminotransferasa y de bilirrubina.

La repoperfusión renal se pone de manifiesto por la endolitis glomerular, disminución de la filtración glomerular, aumento de permeabilidad glomerular a las proteínas, disminución en la aclaramiento de uratos y creatinina, disminución en la excreción de sodio, oliguria y alteración en el sistema renina-angiotensina-aldosterona con disminución en los niveles plasmáticos de estas sustancias.

Aunque la lesión glomerular y el vasospasmo son hechos característicos de la preeclampsia y su responsabilidad en la afectación de la hemodinámica renal parece indudable. En consecuencia, la insuficiencia renal observada en la

preeclampsia obedece en gran parte a la contracción plasmática y muchas veces de naturaleza estrictamente funcional.

Eclampsia: puede definirse como la aparición de convulsiones generalizadas o coma en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia. Su incidencia puede estar ligada a una vigilancia y atención médica prenatal adecuada que incide de manera determinante en la mortalidad materno-fetal, en general las causas más frecuentes de muerte maternas son hemorragia cerebral, edema pulmonar, fallo renal o hepático y coagulación intravascular diseminada.

La etiología de las convulsiones no se conoce con exactitud, habiéndose atribuido entre otros mecanismos tales como isquemia vasospástica, edema cerebral, hemorragia e infarto cerebrales, coagulación intravascular diseminada, encefalopatía hipertensiva y/o metabólicas.

Sin embargo, las manifestaciones cerebrales de la eclampsia son la hipertensión arterial y la pérdida de la autorregulación vascular cerebral.

Las convulsiones pueden aparecer antes del parto generalmente a partir de las 27 semanas de gestación o después del mismo, casi siempre en las 48-72 siguientes, cuando son generalizadas, tipo gran mal y suelen ir precedidas de signos y síntomas premonitorios tales como cefalea occipitales, alteraciones visuales (visión borrosa o fotofobia), dolor epigástrico, irritabilidad, trastornos funcionales, náuseas y vómitos.

Síndrome de HELLP: constituye una manifestación grave de la repercusión multisistémica caracterizada por preeclampsia/eclampsia severa.

El síntoma más común es el dolor y distensión abdominal, fundamentalmente en región epigástrica e hipocondrio derecho o región subesternal. Muchas pacientes presentan también náuseas, vómitos y mal estado general los días previos junto con aumento de peso y edemas. Síntomas menos comunes incluyen el dolor de cabeza, alteraciones visuales, ictericia y ascitis. La hipertensión (TA > 140/90 mmHg) y la proteinuria están presentes en aproximadamente el 85 % de los casos. Hasta un 20% de los casos de HELLP severo cursan con tensión arterial normal. La clínica se desarrolla típicamente entre las 27 y 37 semanas de gestación.

El diagnóstico de Síndrome de HELLP se basa en la presencia, en una mujer embarazada, de las alteraciones analíticas que componen su nombre. La anemia hemolítica microangiopática con presencia de esquistocitos (hematíes fragmentados) en frotis de sangre periférica es la principal manifestación del síndrome. Ésta hemólisis se asocia a elevación de LDH (>600UI/L) y disminución en los valores séricos de haptoglobina (< 1gr/l) .Una característica obligatoria es la trombocitopenia (<150x10⁹/L) secundaria al consumo y adhesión plaquetaria en el endotelio lesionado.

El síndrome de HELLP también puede catalogarse como una enfermedad inducida por una anómala placentación debido a una inadecuada adaptación inmunológica, lo que conlleva un proceso inflamatorio agudo más grave que en la preeclampsia y dirigido, principalmente, contra el hígado. La invasión trofoblástica errónea de las arterias espirales ocasiona isquemia placentaria y estrés oxidativo, lo que origina liberación de diferentes factores como óxido nítrico, prostaglandinas y endotelina que lesionan el endotelio vascular materno. La microangiopatía trombótica es el mecanismo patogénico fundamental, lo que traerá como consecuencia agregación plaquetaria, disfunción endotelial, hipertensión y finalmente disfunción multisistémica.⁽¹⁹⁾

Complicaciones posquirúrgicas

La supervivencia o la muerte de los pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos dependen del equilibrio dinámico entre la magnitud de la enfermedad y la suficiencia de las respuestas fisiológicas protectoras esenciales para conservar el aporte de sustratos y el medio interno, necesarios para el metabolismo y la función celular de todo el cuerpo.

La sepsis como la principal causa de ingreso es fácilmente explicable, si consideramos el escenario de destrucción y muerte previa en que nos encontrábamos, con una infraestructura sanitaria pésima, que ayudaba a que las enfermedades crónicas previamente existentes se descompensaran por la falta de medicamentos y el stress reinante.

El número de posoperatorio complicado fue proporcional a la “cirugía retrasada” y al número de intervenciones quirúrgicas de gran envergadura

practicada y en la mayoría de los casos se convierten en estados complicados donde es necesario recurrir a la ventilación mecánica. ⁽²⁰⁾

2.5 FACTORES INTRINSECOS

Edad avanzada

Existe un grupo de pacientes que requiere mayor atención del personal médico y de enfermería, que son aquellos en estado grave o, como se conoce en la actualidad, en estado crítico, los cuales, independientemente del desarrollo de la medicina intensiva, no pueden ser separados de las salas de hospitalización y de los departamentos de emergencias, donde se les diagnostica e inician las terapias.

La edad avanzada se asocia a una elevada prevalencia de enfermedades crónicas y deterioro funcional. Los ancianos se les atribuyen no solo una corta esperanza sino también una pobre calidad de vida lo que hace que sean considerados pacientes de mal pronóstico. Todo ello hace que se tienda a rechazar su ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos, fundamentalmente cuando la patología que motiva su ingreso les hace subsidiarios de ventilación mecánica invasiva. ⁽²¹⁾

Sexo

Un factor muy sobresaliente en el índice de mortalidad cabe señalar el sexo de los pacientes que son ingresados a la unidad de cuidados intensivos independientemente cual sea la causa que los llevo a el uso de ventilación mecánica. Pero se puede destacar que el sexo masculino representa un índice mayor de mortalidad asociada a ventilación mecánica. ⁽²¹⁾

Infecciones intrahospitalarias o nosocomiales

Según la Organización Mundial para la Salud, las infecciones intrahospitalarias o nosocomiales contraídas por un paciente durante su tratamiento en un hospital u otro centro sanitario y que dicho paciente no tenía ni estaba incubando en el momento de su ingreso.

En el proceso de evaluar la calidad y los resultados de la asistencia ofrecida en cuidados intensivos son utilizados distintos indicadores, entre los cuales se encuentran el reporte de mortalidad y de infecciones nosocomiales.

En cuanto a las infecciones nosocomiales, son consideradas como el principal indicador de morbilidad en las Unidades de Cuidados Intensivos. Las tasas de infecciones nosocomiales varían en función de la gravedad de los enfermos, así como de la exposición a diversos factores de riesgo, de los cuales varios son modificables en tanto sean intervenidos por el personal asistencial. Por tanto, la incidencia de estas infecciones se considera un marcador de las actividades encaminadas a su prevención; y en consecuencia, puede ser distinta entre diferentes unidades, e incluso, entre distintos períodos en una misma unidad.

Entre las infecciones intrahospitalarias más comunes están: la neumonía asociada a ventilación mecánica, sepsis asociada a catéter venoso central y la sepsis asociada a la sonda vesical. ⁽²²⁾

Periodos largos bajo ventilación mecánica

La ventilación mecánica invasiva es una técnica utilizada frecuentemente en las Unidades de Cuidados Intensivos, que permite garantizar un soporte ventilatorio ante situaciones de insuficiencia respiratoria, independientemente de su origen. Resulta una técnica agresiva, no exenta de riesgos para el paciente, pero que brinda grandes beneficios al mismo, pues mantiene una situación respiratoria ya fracasada; por tanto, es preciso conocer los fundamentos de su aplicación.

A pesar de ser un método terapéutico eficaz, el cambio que produce en la fisiología normal del sistema respiratorio y sobre el resto del organismo, acarrea efectos secundarios nocivos; además, la necesidad de establecer una vía aérea artificial para su aplicación y mantenimiento tiene como consecuencia el desarrollo de una gran variedad de complicaciones que, según informes, se presentan entre 30 y 70 % de los pacientes sometidos a este proceder y que muchas veces causan aumento de la mortalidad.

El estado al egreso estuvo influenciado por la estancia hospitalaria de más de 10 días, pero cuando la estancia en ventilación mecánica es prolongada

aumenta los riesgos de complicaciones lo cual conlleva al incremento de un factor de mortalidad. El pronóstico de las neumonías por gram negativos es fatal dado que aumenta la estancia bajo ventilación mecánica , cuando la identificación de neumonía es precoz la estadía se aumenta a más de siete días, pero cuando se le impone una antibioterapia la estancia en ventilación mecánica es aún mayor sobrepasando más de quince días.

Además otros factores que se ven influenciados al aumento en la estadía bajo ventilación mecánica son pacientes con cardiopatía isquémica, cirugía séptica abdominal, procedimiento gineco-obstetricos, intervenciones quirúrgicas complicadas, infecciones y traumatismos. ⁽²³⁾

Neumonía nosocomial

La neumonía asociada a la ventilación mecánica es una complicación que presenta una elevada incidencia y morbimortalidad, con unas características muy particulares que la distinguen de la neumonía nosocomial en pacientes no intubados. Además, la inquietud que ello causa en el clínico, unido a las dificultades diagnósticas que plantea, motiva a menudo, entre otras consecuencias, unas decisiones terapéuticas muchas veces desproporcionadas que se ha demostrado comportan la génesis de resistencias bacterianas.

La neumonía nosocomial es la principal causa de muerte debida a infecciones adquiridas en el hospital. El 20% de los pacientes intubados y hasta el 70% de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo desarrollan neumonía asociada al respirador. En pacientes intubados y ventilados mecánicamente, la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica es del 1% por día durante el primer mes de ventilación mecánica. La tasa de mortalidad de la neumonía asociada a ventilación mecánica puede superar el 50%, especialmente si en la infección participan microorganismos multiresistentes, como estafilococos resistentes a meticilina, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, que son particularmente frecuentes en pacientes que han recibido previamente terapia antibiótica por neumonía asociada a ventilación mecánica..⁽²⁴⁾

Los principales patógenos responsables de la NAVM son bacilos gramnegativos y *S. Aureus*, representando el 50-70% de todos los casos. El mecanismo de colonización del árbol bronquial en los pacientes intubados se

basa principalmente en micro aspiraciones repetidas de secreciones procedentes de la orofaringe. Diferentes estudios han demostrado colonización progresiva por bacilos gramnegativos de la flora orofaríngea en pacientes hospitalizados. Este fenómeno ocurre en el 2-18% de los individuos sanos, en los 45% de los ingresados en UCI, y en el 75-100% de los ingresados en UCI sometidos a Ventilación Mecánica.

La identificación de factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada a ventilación mecánica, puede ayudar a la puesta en marcha de estrategias dirigidas a la modificación de tales factores, en orden a reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica. Se han realizado múltiples estudios que analizan estos factores:

Factores en relación con el huésped:

Edad mayor 65 años

Sexo masculino

Severidad enfermedad de base

Coma

Alteración de los reflejos de deglución

Aspiración

Traumatismo

Cirugía Toracoabdominal

Patología pulmonar crónica

Tabaquismo

Factores relacionados con la terapéutica

Intubación, reintubación

Ventilación Mecánica durante más 48 horas

PEEP

Cambios tubuladuras cada 24 horas

Tratamiento con anti-H2

Sonda Nasogastrica

Monitorización presión intracraneal

Inmunosupresores, Corticoides

Antibioterapia previa

Estancia hospitalaria prolongada ⁽²⁵⁾

Cuidados en la unidad de cuidados intensivos

Las Unidades de Cuidados Intermedios constituyen formas de prestación asistencial a pacientes potencialmente críticos que permiten mejorar la relación costo-beneficio de la asistencia ofertada por los Servicios de Medicina Intensiva.

La aceptación de la existencia de las Unidades de Cuidados Intermedios implica aceptar la existencia de distintos niveles o intensidades de asistencia al paciente crítico. Dicho de otra forma más coloquial, existen pacientes en situación crítica cuyas necesidades y dependencias son menores que las de otros pacientes que también se hallan en tal situación.

Las Unidades de Cuidados Intermedios son estructuras asistenciales, conceptualmente dependientes de los Servicios de Medicina Intensiva, que nacen como consecuencia de distintos objetivos:

1. Disminuir el salto asistencial cualitativo entre las UCI y las plantas convencionales de hospitalización e incrementar la capacidad asistencial de los servicios de medicina interna mediante la posibilidad de atender pacientes con menor grado de dependencia, y que son «mejor atendidos» que en las alternativas existentes en cada uno de los centros considerados.

2. Garantizar una continuidad asistencial a enfermos cuya situación no permite un traslado a plantas convencionales con las suficientes garantías.

Dado el carácter general de la Unidad de Cuidados Intensivos, sus servicios médicos tendrán que ser organizados de manera que haya “continuidad” en la atención de cada paciente. Esto se logra abriendo las puertas de la unidad a todo el personal médico del hospital; es decir, que cada paciente contará con su médico de cabecera, o sea aquél que lo ha admitido al hospital o quien haya creído necesario solicitar su ingreso en la unidad.

Los servicios de enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos deberán tener una estricta orientación clínica, que se realizará a los más altos niveles de calidad y que se organizará en forma tal que sean constantes durante las 24 horas del día y los 365 días del año. La Unidad de Cuidados Intensivos cuenta con el mayor porcentaje de cuidado directo de enfermería, al compararla con otras unidades del hospital; la constante tensión bajo la cual actúa la enfermera

requiere de esta especial condición de carácter y personalidad que la adapten a una atmósfera de crisis permanente. La enfermera debe adquirir conocimiento y experiencia en el manejo de pacientes críticos y en la utilización del equipo especializado, y por lo tanto existe la necesidad de someterla a adiestramiento especial. ⁽²⁶⁾

Así como el demás personal que se incluya deben brindar los cuidados más óptimos para que el paciente aumente su índice de morbilidad. (Ver figura #7)

Desconexión temprana de la ventilación mecánica

La aparición de las complicaciones se asocia estrechamente con la prolongación de la ventilación mecánica invasiva, se ven influenciadas por efectos de los relajantes musculares, exceso de sedación, fallas en el protocolo, la adaptación del paciente al ventilador. Pero cuando se logra disminuir los efectos de estas causas la desconexión de la ventilación mecánica surge con éxito dando una mayor expectativa y calidad de vida a los pacientes sometidos a ventilación mecánica. ⁽²⁷⁾

Respuesta al tratamiento

La unidad de cuidados intensivos ocupa un lugar preponderante en la atención del paciente en estado crítico, que ingresa a los hospitales de segundo y tercer niveles de atención. La unidad de cuidados intensivos es un área de atención médica sumamente especializada, tanto en su personal humano como en su equipamiento. Esta especialización permite la adecuada atención de pacientes con múltiples enfermedades o dolencias graves, que por su naturaleza ponen en peligro sus vidas.

Los diagnósticos de ingreso a la unidad de cuidados intensivos varían de acuerdo al tipo de unidad de que se trate. Por las características del paciente que reciben, se clasifican en polivalentes y especializadas del tipo neumológico, infeccioso, neuroquirúrgico y cardiológico.

Una vez instaurados el tratamiento a los pacientes aceptados en dicha unidad, se evalúa constantemente la respuesta a dichos tratamientos con la finalidad de que su estancia sea lo menos duradera posible y de este modo elevar la calidad de vida. ⁽²⁸⁾

3. SISTEMAS DE HIPOTESIS

3.1 Hipótesis de investigación

Hi: La exposición a otros pacientes y la falta de monitorización constante son las causas principales de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel.

3.2 Hipótesis nula

H0: La exposición a otros pacientes y la falta de monitorización constante no son las causas principales de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel.

3.3 Operacionalización De hipótesis

Hipótesis	Variables	Definición Conceptual	Dimensiones	Indicadores			
H0: La exposición a otros pacientes y la falta de monitorización constate son las causas principales de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel	VD1: Morbilidad	Determina la cantidad de personas o individuos considerados enfermos o víctimas de una enfermedad en un espacio y tiempo determinados.	Características clínicas que presenta el paciente	-Patología de ingreso, Edad, Sexo, Riesgos de morbilidad, Consiente, Inconsciente, Estable, Inestable			
			Evaluaciones, exámenes de laboratorio y gabinetes	-Interconsulta con otros especialidades médicas -Exámenes de laboratorio, Toma de gases arteriales, Rayos x, Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia magnética			
			Métodos para determinar condición hemodinámica del paciente bajo VM	-Presión arterial, -Frecuencia cardiaca -Coloración, -Saturación, Frecuencia respiratoria, Temperatura -Higiene bronquial			
			Complicaciones presentes bajo ventilación mecánica	-Neumonías -Infecciones -Neumotórax -Atrapamiento aéreo -Taponamiento del tubo orotraqueal -Extubacion accidental -Afecciones neurológicas -Dependencia a la ventilación mecánica.			
	VD2: Mortalidad	Es un término demográfico que designa un número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado.	Complicaciones presentes bajo ventilación mecánica	Complicaciones presentes bajo ventilación mecánica	-Neumonías -Infecciones -Neumotórax -Atrapamiento aéreo -Taponamiento del tubo orotraqueal -Extubacion accidental -Afecciones neurológicas -Dependencia a la ventilación mecánica.		
						Factores intrínsecos	-Enfermedad pulmonar obstructivo crónico -Preclamsia post-parto -Neumonía -Insuficiencia renal crónica -Politraumatizado -Accidente cerebrovascular -Paro cardiaco -Paro respiratorio -Hermodinámicamente comprometido
						Factores extrínsecos	-Falta de aire acondicionado -Camas inadecuadas o en mal estado -Exposición a otros pacientes -Hacinamiento de equipo -Falta de medidas asépticas -Falta de medicamentos -Infraestructura inadecuada de la Unidad de Cuidados Intermedios
						Factores intrínsecos	-Periodo largo en la unidad de cuidados intermedios -Infecciones nosocomiales -Posiciones inadecuadas -Falta de tratamientos (medicamentos) -Falta de insumos -Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica -Respuesta inadecuada al tratamiento
	VI1: Asociados a la morbilidad del paciente	Causa de enfermedad tienen que ver con todo lo que te rodea.	Factores intrínsecos	Factores intrínsecos	-Enfermedad pulmonar obstructivo crónico -Preclamsia post-parto -Neumonía -Insuficiencia renal crónica -Politraumatizado -Accidente cerebrovascular -Paro cardiaco -Paro respiratorio -Hermodinámicamente comprometido		
						Factores extrínsecos	-Falta de aire acondicionado -Camas inadecuadas o en mal estado -Exposición a otros pacientes -Hacinamiento de equipo -Falta de medidas asépticas -Falta de medicamentos -Infraestructura inadecuada de la Unidad de Cuidados Intermedios
VI2: Asociados a la mortalidad del paciente	Aquellos que el cuerpo posee y son generalmente genéticos y no depende de ninguna circunstancia	Factores intrínsecos	Factores intrínsecos	-Periodo largo en la unidad de cuidados intermedios -Infecciones nosocomiales -Posiciones inadecuadas -Falta de tratamientos (medicamentos) -Falta de insumos -Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica -Respuesta inadecuada al tratamiento			
					Factores extrínsecos	-Exposición a infecciones nosocomiales -Monitorización constante -Periodo largo bajo ventilación mecánica -Evolución clínica satisfactoria -Cuidados médicos adecuados -Desconexión temprana de la ventilación mecánica -Edad avanzada	

4.0 DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE INVESTIGACION

El estudio se realizó en la Unidad de Cuidados Intermedios del Instituto Salvadoreño del seguro Social, San Miguel; el estudio presentó características de acuerdo al tipo de investigación entre las cuales se destacan: descriptivo, prospectivo, transversal, bibliográfica y de campo

Se considera **descriptivo** porque permitió ordenar los resultados de las observaciones del fenómeno en estudio y profundizar en la forma como se comportaron las variables involucradas; **prospectivo** porque la información se registró a medida los fenómenos fueron ocurriendo. **Transversal:** dado que se estudiaron las variables simultáneamente en un determinado momento haciendo un corte en el tiempo. **Bibliográfica:** porque se utilizó como base libros, tesis y otras fuentes de información básica para la realización del estudio. **Y de campo;** ya que se centralizó el estudio en la Unidad de Cuidados Intermedios, donde los pacientes sometidos a ventilación mecánica se observaron de forma directa.

4.2 POBLACIÓN

Población

La población del estudio estuvo constituido por 30 pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intermedios del seguro social; San Miguel; los cuales fueron sometidos a ventilación mecánica invasiva, durante el periodo de Junio a Agosto de 2017.

4.2.1 Criterios de inclusión y exclusión

Para la selección de los pacientes que conformaron la muestra se establecieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión

- Pacientes de sexo masculino y femenino.
- Pacientes entre las edades de 18 a 80 años.
- Pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva por primera vez
- Pacientes que cotizan al Instituto Salvadoreño del Seguro Social

Criterios de exclusión

- Pacientes con más de 8 días bajo ventilación mecánica invasiva
- Pacientes referidos a otro centro hospitalario
- Pacientes bajo ventilación mecánica no invasiva
- Pacientes reincidentes a la ventilación mecánica invasiva

4.3 TIPO DE MUESTREO

Es de tipo no probabilístico por conveniencia, debido a las características especiales que presentaron los sujetos que se incluyeron en el estudio, descartando los pacientes que no cumplieron con los criterios propuestos.

4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

4.4.1 Técnica de recolección de datos

Entre las técnicas de recolección de información se encuentran: las **documental bibliográfica**, que permitió obtener datos de fuentes secundarias como lo son libros, los cuales fueron una herramienta esencial que facilitó la elaboración del marco teórico. **La documental hemerográfica** que permitió extraer datos de fuentes secundarias como lo son las fuentes de internet.

La recolección de datos del estudio se obtuvo a través de la técnica de **observación** que evaluó la evolución o deterioro de los pacientes ingresados en dicha unidad.

4.4.2 Instrumento de recolección de datos

El instrumento que permitió la recolección de datos fue la guía de observación, la cual se presentó de forma impresa y que fue utilizada por el investigador el cual a su vez, cumplió la función de observador. (Ver anexo #1)

4.5 PROCEDIMIENTO

La primera etapa, comprendió la planeación del estudio que dió inicio con la selección del tema siguiendo los criterios establecidos para una adecuada elección; se solicitó a las autoridades involucradas permiso para llevar a cabo la ejecución del estudio; y de esta manera poder estructurar el trabajo de investigación, se recopiló información para verificar si el tema era factible de ejecutar haciendo uso de libros, documentos referentes al tema y páginas de internet. Una vez obtenida la información básica se procedió a elaborar el protocolo de investigación.

La segunda etapa, la ejecución de la investigación se realizó en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social, de San Miguel, en los meses comprendidos de Junio a Agosto de 2017, en pacientes sometidos a ventilación mecánica en la Unidad de cuidados Intermedios.

En primer momento se identificaron a los pacientes que se estudiaron, cuando estos llegaron a la unidad médica en el área de máxima urgencia, verificando su diagnóstico de ingreso obtenido a través de su historia clínica. Aquí se observó el estado hemodinámico y pulmonar del paciente; al cual se le realizó la monitorización de signos vitales que incluyo: toma de un electrocardiograma, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno y toma de gases arteriales para poder analizar su estado acido base y función pulmonar; dependiendo los resultados obtenidos se le realizó el tratamiento más adecuado como la ventilación mecánica no invasiva, se continuo con la constante monitorización y toma de gases arteriales. Si el paciente no respondiese a los tratamientos no invasivos y la monitorización indico deterioro se procedió a realizar la intubación endotraqueal donde el paciente llego a ventilación mecánica invasiva; siendo medicado previo a realizarse la intubación donde se utilizó un relajante muscular y un sedante hipnótico luego se conectó a un respirador artificial donde se le colocaron parámetros conforme a sus necesidades físicas y clínicas del paciente. Finalmente se le asignó una cama y un espacio adecuado en el área de la Unidad de Cuidados Intermedios para darle continuidad a su evolución clínica durante los días que estuvo conectado a la ventilación mecánica invasiva; tomando en cuenta; la condición del

paciente, el tiempo de intubación, factores extrínsecos e intrínsecos y los cuidados dados por parte de los terapeutas respiratorios.

Una vez que ya el paciente instalado en su área específica. Se procedió a complementar la guía de observación; conforme se observaron los factores tanto intrínsecos como extrínsecos a los cuales estuvo expuesto el paciente y la influencia que estos tuvieron en la evolución clínica.

Posteriormente se procedió a la recolección de datos obtenidos de la guía de observación, cuando se cumplió el periodo de tiempo para recolectar la muestra, se procedió a la tabulación, análisis e interpretación de los resultados. Y para finalizar se elaboraron conclusiones y a partir de estas la recomendaciones del trabajo de investigación.

4.6 RESULTADOS ESPERADOS

- Que el tema de investigación tenga realce para los lectores.
- Proporcionar información nueva y que ayude al conocimiento de la sociedad.
- Al finalizar el tema de investigación adquirir conocimientos nuevos y más profundos.
- Obtener información veraz, clara y concreta para la interpretación de la investigación.
- Buena coordinación por parte del grupo para la ejecución de la investigación.

4.7 CONSIDERACIONES ETICAS

El grupo de investigación no hizo público la condición clínica del paciente y todos los datos recolectados fueron utilizados con fines académicos.

Además se protegió la identidad de cada uno de los pacientes que participaron en dicha investigación, siendo confidencial toda información obtenida.

Se obtuvo el consentimiento informado, el cual en el caso que el paciente no pudo dar su autorización se solicitó ser firmado por parte de un familiar donde se le explicaron tanto los riesgos y ventajas de participar en la investigación. (Ver anexo #2)

4.8 RIESGOS Y BENEFICIOS

RIESGOS

- Información incompleta
- Información poco veraz
- Riesgo de infecciones (por virus, bacterias, hongos)
- Corto tiempo para la ejecución.
- Mala coordinación de grupo.
- No contar con el número de pacientes requeridos para la investigación.

BENEFICIOS

- Conocer la morbilidad y mortalidad en la población que es sometida a ventilación mecánica.
- Adquirir un mayor conocimiento del porque una persona puede llegar a ventilación mecánica.
- Ampliar más el conocimiento sobre la ventilación mecánica y manejo de complicaciones en la Unidad de Cuidados Intermedios.
- interrelación del grupo que realiza la investigación con el personal encargado del área donde se ejecutó esta.

4.9 RECURSOS A UTILIZAR

- Computadora
- Lápiz
- Lapiceros
- Expediente clínico del paciente
- Ventilador mecánico
- Monitor de signos vitales
- Libros de registros
- Guía de observación
- USB
- Papel
- Internet

4.10 PRESUPUESTO DEL PROYECTO

DESCRIPCION	CANTIDAD	PRECIO UNITARIO	TOTAL
Folders	25	\$ 0.15	\$ 3.75
Papel bond	1 Resmas	\$ 3.75	\$ 3.75
Fasters	25	\$ 0.10	\$ 3.50
Internet	200 Horas	\$ 0.50	\$ 100
Lápiz	3	\$ 0.20	\$ 0.60
Lapicero	6	\$ 0.15	\$ 0.90
Viáticos		\$ 25 c/u	\$ 75
Tinta para impresión	2	\$ 8.00	\$ 16.0
Anillados	10	\$ 2.0	\$20.0
Total			\$ 223.50

Fuente de financiamiento: por parte del grupo investigador

4.11 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACIÓN CICLO I Y II AÑO 2017

MESES	Feb./2017				Mar./2017				Abr./2017				May./2017				Jun./2017				Jul./2017				Ago./2017			
Semanas	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Reuniones generales con la Coordinación del Proceso de Graduación	X	x	x	x	X	X	x	x	x	X	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	X
2. Elección del Tema	X	x	X	x																								
3. Inscripción del Proceso de Graduación		x																										
4. Aprobación del Tema y Nombramiento de Docente Asesor			X	X																								
5. Elaboración de Protocolo de Investigación				X	X	X	x	x	x	x																		
6. Entrega Final de Protocolo de Investigación.									14 de Abril de 2017																			
7. Ejecución de la Investigación											X	x	x	x	x	x	x	x										
8. Tabulación, Análisis e Interpretación de los datos.																			x	x	x	x						
9. Redacción del Informe Final																			x	x	x	x	x					
10. Entrega del Informe Final																					28 de Julio de 2017							
11. Exposición de Resultados																											x	X

5.0 PRESENTACION DE LOS RESULTADOS

En ésta investigación se incluyeron 30 pacientes; incluyendo a ambos sexos y que fueron sometidos a ventilación mecánica invasiva por primera vez en la Unidad de Cuidados Intermedios del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, bajo las modalidades de presión control y volumen control.

Se utilizó una guía de observación en la que se establecieron los parámetros clínicos como: diagnóstico del paciente, modo ventilatorio, condición fisiopatológica, factores intrínsecos tales como insuficiencia renal crónica, hemodinamicamente comprometido, además factores extrínsecos como la exposición a otros pacientes ,infraestructura inadecuada, ambos factores de morbilidad, los factores intrínsecos de mortalidad como la edad avanzada, respuesta inadecuada al tratamiento, así como también los factores extrínsecos entre ellos la monitorización constante, exámenes de laboratorio y de gabinete realizados al paciente, la monitorización del estado hemodinámico, complicaciones en pacientes sometidos a ventilación mecánica, periodo de días en que fallece y periodo de días en que evoluciona. Todos estos parámetros fueron medidos por intervalos de tiempo desde inicio de la ejecución hasta finalizar la ejecución de la investigación.

Con el programa estadístico (SPSS versión 15.0), se elaboró una base de datos con todas las variables que fueron sometidas a dicho estudio. Para la prueba de hipótesis se utilizó la prueba de Chi cuadrado agrupando los factores expuestos en la investigación y poder determinar si la hipótesis de investigación es aceptada o rechazada.

Una vez aplicados los instrumentos de recolección de la información, se procedió a realizar el correspondiente análisis de los mismos, por cuanto la información encontrada es la que ha permitido llegar a las conclusiones de la investigación; es decir que tanto los factores intrínsecos y extrínsecos de morbilidad y mortalidad son determinantes en la reducción de los niveles de rehabilitación o recuperación de los pacientes sometidos a ventilación mecánica en la unidad de cuidados intermedios del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

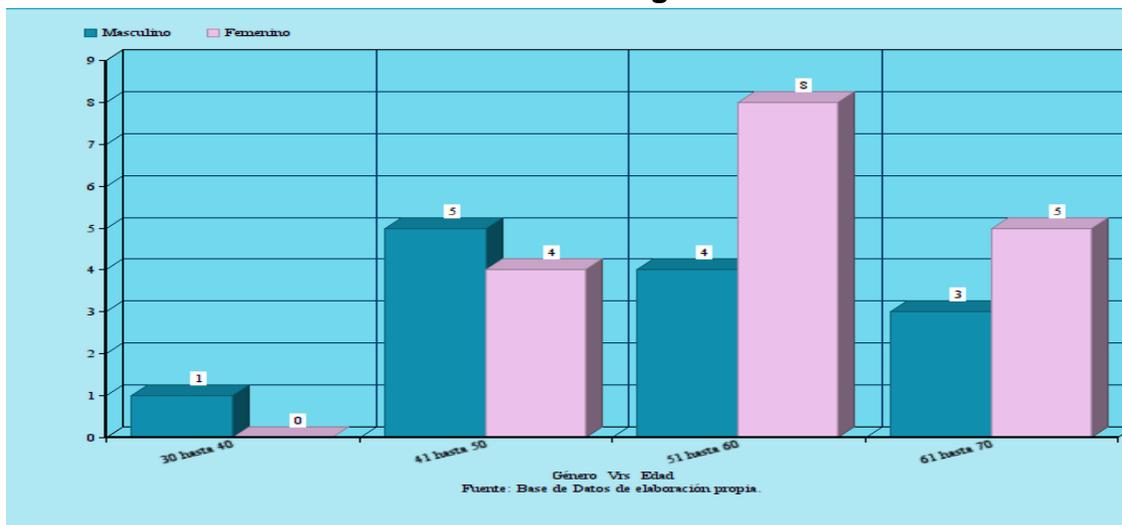
Tabla 1. Género VS Rango de Edades

		Rango de Edades				Total
		30 hasta 40	41 hasta 50	51 hasta 60	61 hasta 70	
Género	Masculino	1	5	4	3	13
	Femenino	0	4	8	5	17
		1	9	12	8	30

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Con relación a las variables género y edad, se aprecia que de los 30 pacientes 13 son de género Masculino y 17 son Femeninos, además se observa que en el rango de edad de (30 hasta 40) años no hay ninguna mujer, mientras que en el rango de (41 hasta 50) años hay 9 pacientes (5 hombres y 4 mujeres), asimismo el rango de edad en donde se tuvo mayor número de pacientes fue el de (51 hasta 60) años (4 hombres y 8 Mujeres) y por último se tiene el rango (61 hasta 70) años aquí hay 8 pacientes (3 hombres y 5 mujeres) que por su avanzada edad son los que presentan cuadros clínicos más complicados debido a que sus sistemas se encuentran en niveles más deteriorados y por lo tanto con mucho más riesgo de fallecer que otro pacientes que ingresan en la misma unidad.

Grafico. Género vs rango de edades



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

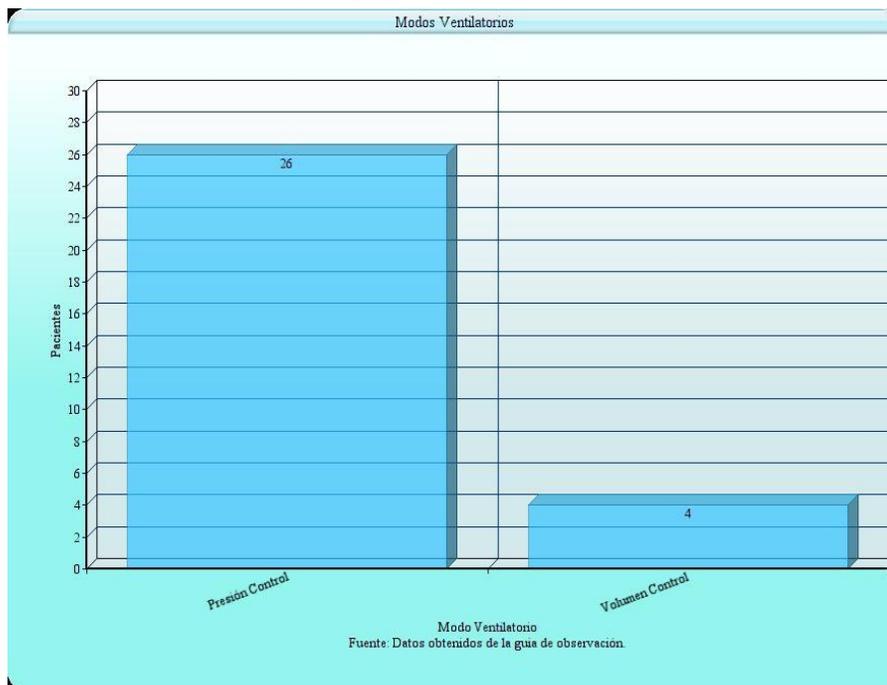
Tabla 2. Modos Ventilatorios

Modos ventilatorios	Frecuencias	Porcentaje
Presión control	26	86.7%
Volumen control	4	13.3%
Total	30	100.0%

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: De un Total (tabla 2) de 30 pacientes sometidos a ventilación mecánica, el 86.7% (26 pacientes) estuvo bajo la modalidad de **Presión Control** y sólo un 13.3% (4 pacientes) en modalidad **Volumen Control**. Observándose que el mayor número de pacientes se encuentra bajo la modalidad **Presión Control**. Debido a que en la mayor parte de las patologías por la cuales ingresaron los pacientes, esta modalidad brinda una mejor estabilidad y mejora, en la condición del paciente.

Gráfica 2.modos ventilatorios.



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

Tabla 3. Diagnóstico de Ingreso del Paciente

Diagnóstico de ingreso del paciente	Frecuencia	Porcentaje
Insuficiencia Renal	6	20.0%
Diabetes	2	6.7%
Traumatismo	1	3.3%
Ventana Pericardica	1	3.3%
Neumonía	1	3.3%
Fibrosis Pulmonar	2	6.7%
Insuficiencia Respiratoria	5	16.7%
código Rojo	1	3.3%
Accidente cerebro vascular	2	6.7%
Aspirativa	2	6.7%
Shock séptico	2	6.7%
Paro respiratorio	2	6.7%
Edema agudo de pulmón	3	10.0%
Total	30	100.0%

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Un aspecto muy importante en la investigación es el Diagnóstico de ingreso de los pacientes a la unidad de cuidados intermedios del ISSS, siendo que esto permite darle o proporcionarle a los pacientes una oportuna atención. De ahí radica la importancia de conocer dicha información, la cual está plasmada en la (tabla 3) en cuyo contenido se observan hallazgos muy relevantes dentro de los cuales se puede mencionar que hay 6 pacientes (20%) con Diagnóstico de ingreso de Insuficiencia Renal, además se observaron que hay 5 pacientes (16.7%) con un diagnóstico de ingreso de Insuficiencia Respiratoria. Un tercer aspecto importante a tomar muy en cuenta es que hay 3 pacientes (10%) con diagnóstico de Edema agudo de pulmón. Estos factores relacionados están asociados a la Morbilidad y Mortalidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

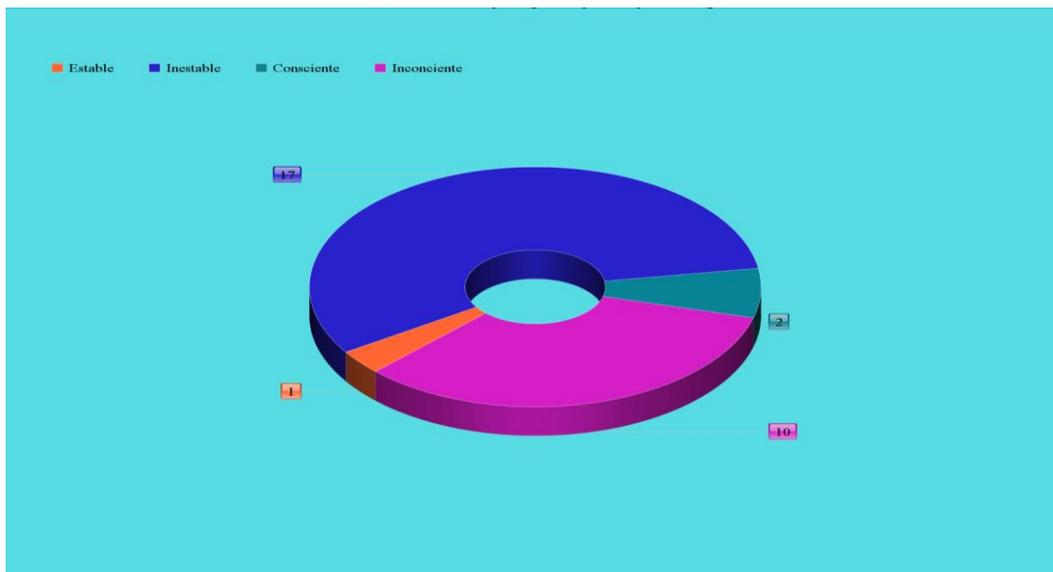
Tabla 4. Condición Fisiopatológica del paciente previo al ingreso a la unidad de cuidados intermedios.

Condición fisiopatológica del paciente		Frecuencia	Porcentaje
Estable		1	3.3
Inestable		17	56.7
Consciente		2	6.7
Inconsciente		10	33.3
Total		30	100.0

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Algo muy importante a la hora del ingreso de los pacientes es conocer su condición Fisiopatológica, la (tabla 4) y (gráfica 4), muestran que el estado **Inestable**, es la condición más común de ingreso a la unidad de cuidados intermedio del ISSS, con 17 pacientes (56.7%), seguida por el estado **Inconsciente** con 10 pacientes (33.3%), ambas condiciones incrementan la probabilidad de decesos en dicha unidad.

Gráfico 4. Condición fisiopatológica del paciente previo al ingreso a la unidad de cuidados intermedios



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

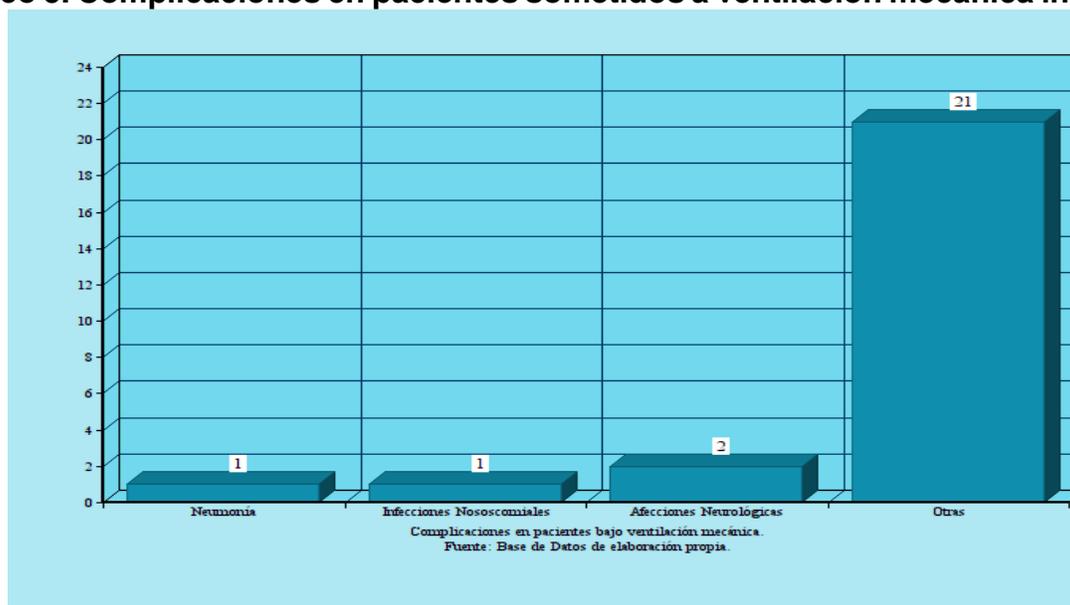
Tabla 5. Complicaciones en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva.

Complicaciones en Pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva	Frecuencia	Porcentajes
Neumonía	1	3.3%
Infecciones nosocomiales	1	3.3%
Afecciones neurológicas	2	6.7%
Otras	26	86.7%
Total	30	100%

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Las distintas complicaciones que los pacientes presentan, asociadas a la ventilación mecánica invasiva, es algo muy importante de conocer y monitorear, es por ello que en la (tabla 5) y (gráfico 5) se presentan aquellas más comunes, observando que de los 30 pacientes en su gran mayoría (26 de ellos) tienen otros tipos de complicaciones, esto implica que hay **otros** factores que están afectando en gran medida el tratamiento exitoso del proceso, los cuales fueron identificados durante la investigación, entre ellos están: diabetes, sepsis, edema de pulmón e infecciones bacterianas como la peritonitis . Además sólo 2 pacientes (6.7%) presentaron Afecciones Neurológicas como complicación y sólo un paciente presentó Infecciones Nosocomiales.

Gráfico 5. Complicaciones en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

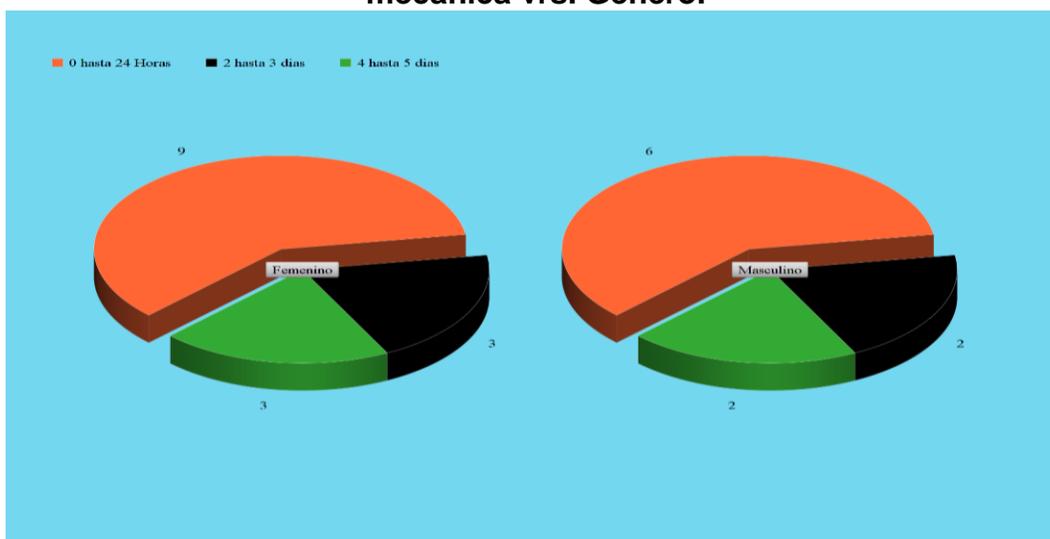
Tabla 6. Periodo de tiempo en que fallecen los pacientes bajo ventilación mecánica Vrs. Género

Periodo de días en que fallecen los paciente bajo ventilación mecánica	Género		Total
	Masculino	Femenino	
0-24 horas	6	9	15
2-3 días	2	3	5
4-5 días	2	3	5
Total	10	15	25

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Conocer el período de tiempo en el que fallecen los pacientes, es un dato de mucha importancia, puesto que permite una mejor reacción frente al paciente a la hora de tomar decisiones. En la (tabla 6) y (gráfico 7) se presenta el periodo de tiempo de fallecimiento comparado en el género, los cual nos indica que de los 10 hombres la mayoría (6) de ellos, fallecieron en las primeras 24 horas de ingreso a la unidad de cuidados intermedios, mientras que de las 15 mujeres (9) de ellas, fallecieron en ese mismo período de tiempo. Lo que indica que es en las primeras 24 horas de ingreso, es donde suceden el mayor número de decesos (15), 9 mujeres y 6 hombres. Asimismo se observa que del total de fallecidos, hay (2 hombres y 3 mujeres) que fallecieron en el período de 2 hasta 3 días. De igual modo en el periodo de 4 a 5 días.

Grafico 6. Periodo de tiempo en que fallecen los pacientes bajo ventilación mecánica vrs. Genero.



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.)

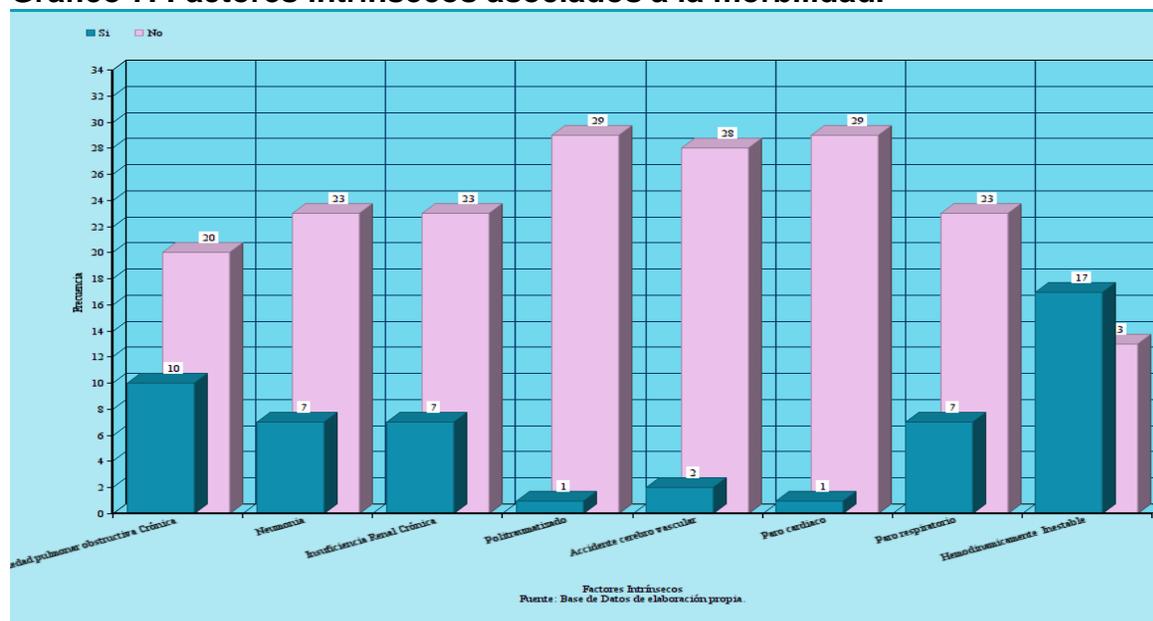
Tabla 7. Factores Intrínsecos Asociados a la Morbilidad

Factores intrínsecos asociados a la morbilidad	Frecuencia (Si)	% de casos	Frecuencia (No)	% de casos	Total
Enfermedad pulmonar obstructiva Crónica	10	33.3%	20	66.7%	100%
Neumonía	7	23.3%	23	76.7%	100%
Insuficiencia Renal Crónica	7	23.3%	23	76.7%	100%
Politraumatizado	1	3.3%	29	96.7%	100%
Accidente cerebro vascular	2	6.7%	28	93.3%	100%
Paro cardíaco	1	3.3%	29	96.7%	100%
Paro respiratorio	7	23.3%	23	76.7%	100%
Hemodinamicamente Inestable	17	56.7%	13	43.3%	100%

Fuente: Guía de observación.

Análisis e interpretación: En la (tabla 7) se presentan los factores asociados a la morbilidad, de los cuales 10 de los 30 pacientes (33.3%) presentaron **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica**, además 7 de los 30 pacientes estaban con cuadros de **Neumonía**, pero el hallazgo que más sobresale es el de 17 pacientes (56.7%) que tenían cuadro de **Hemodinamicamente inestable**. Representando éste el factor que más incide dentro de los factores intrínsecos asociados a la morbilidad, esto debido a que la mayor parte de los pacientes llegaban descompensados por la falta de cuidados en su enfermedad de base y muchos de estos además por descuidos en sus tratamientos o por enfermedades crónicas avanzadas.

Grafico 7. Factores intrínsecos asociados a la morbilidad.



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

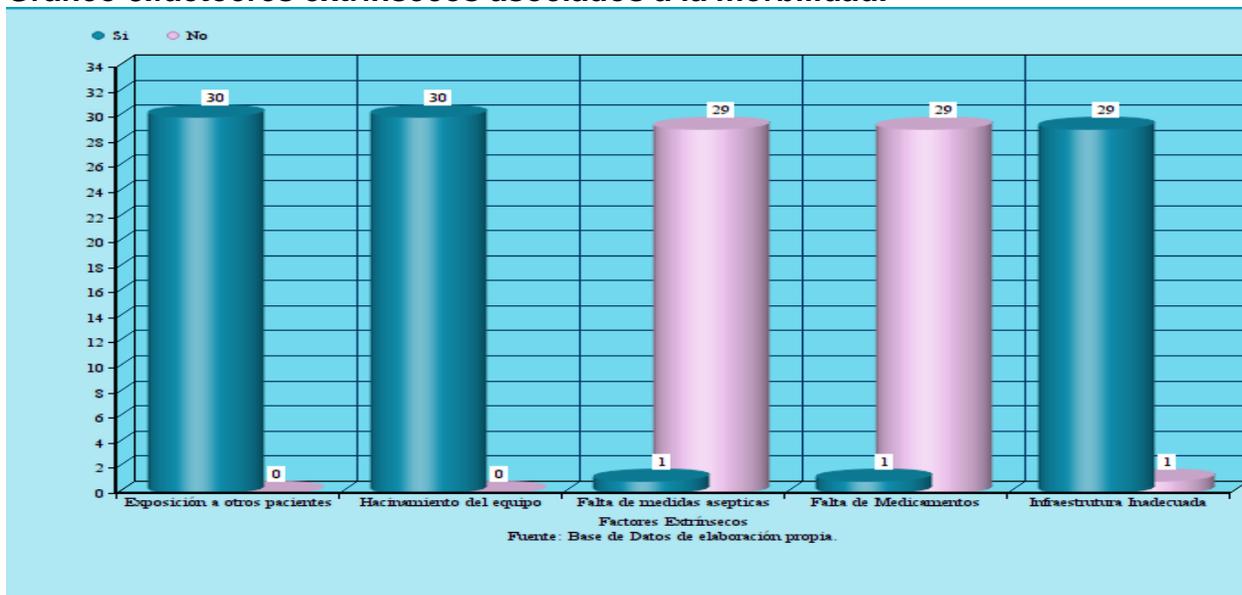
Tabla 8. Factores Extrínsecos Asociados a la Morbilidad

Factores extrínsecos asociados a la morbilidad	Frecuencia a (Si)	% de casos	Frecuencia (No)	% de casos	Total
Exposición a otros pacientes	30	100.0%	0	0	100%
Hacinamiento del equipo	30	100.0%	0	0	100%
Falta de medidas asepticas	1	3.3%	29	96.7%	100%
Falta de medicamentos	1	3.3%	29	96.7%	100%
Infraestructura inadecuada de la unidad de cuidados intermedios	29	96.7%	1	3.3%	100%

Fuente: Guía de observación.

Análisis e interpretación: En la (tabla 8) se tienen los factores extrínsecos asociados a la Morbilidad en la cual se observa que 30 pacientes (100%) estuvieron **Expuestos a otros pacientes y hacinamiento del equipo**, además otro factor que afecta en gran porcentaje (96.7) es las **condiciones inadecuadas de la infraestructura** de la unidad de cuidados intermedios ya que son 29 de 30 pacientes. Estos 3 factores contribuyen en gran medida al aumento en el deterioro de los pacientes que fueron sometidos al estudio. La falta de medidas asépticas y la falta de medicamentos no son factores que influyen en el deterioro de los pacientes, debido a que hay un estricto control en este tipo de factores por parte del personal médico.

Grafico 8. factores extrínsecos asociados a la morbilidad.



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

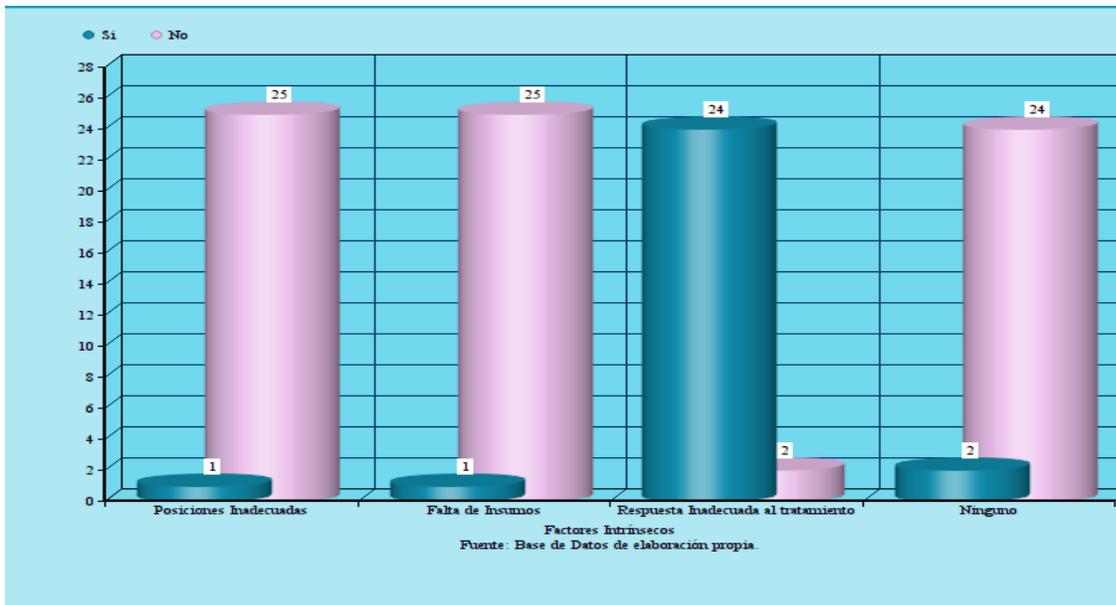
Tabla 9. Factores Intrínsecos Asociados a la Mortalidad

Factores intrínsecos asociados a la mortalidad	Frecuencia (Si)	% de casos	Frecuencia (No)	% de casos	Total
Posiciones inadecuadas	1	3.8%	29	96.2%	100%
Edad avanzada	1	96.2%	29	3.8%	100%
Respuesta inadecuada al tratamiento	24	92.3%	6	7.7%	100%
Ninguno	2	7.7%	28	92.3%	100%

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: Conocer los factores intrínsecos que causan el mayor número de fallecimientos en los pacientes sometidos a ventilación mecánica es de vital importancia, puesto que esto permite a las autoridades pertinentes tomar medidas adecuadas para intentar minimizar el número de fallecidos, por ello es importante mencionar que el factor que más está incidiendo y de manera dramática es la respuesta inadecuada al tratamiento, esto debido al compromiso fisiopatológico del paciente, ya que muchos de ellos son de edad avanzada o se presentan con enfermedades crónicas en fase terminal. (24 pacientes) cifra que representa el 92.3% de todos los caso

Grafica 9. Factores intrínsecos de mortalidad.



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

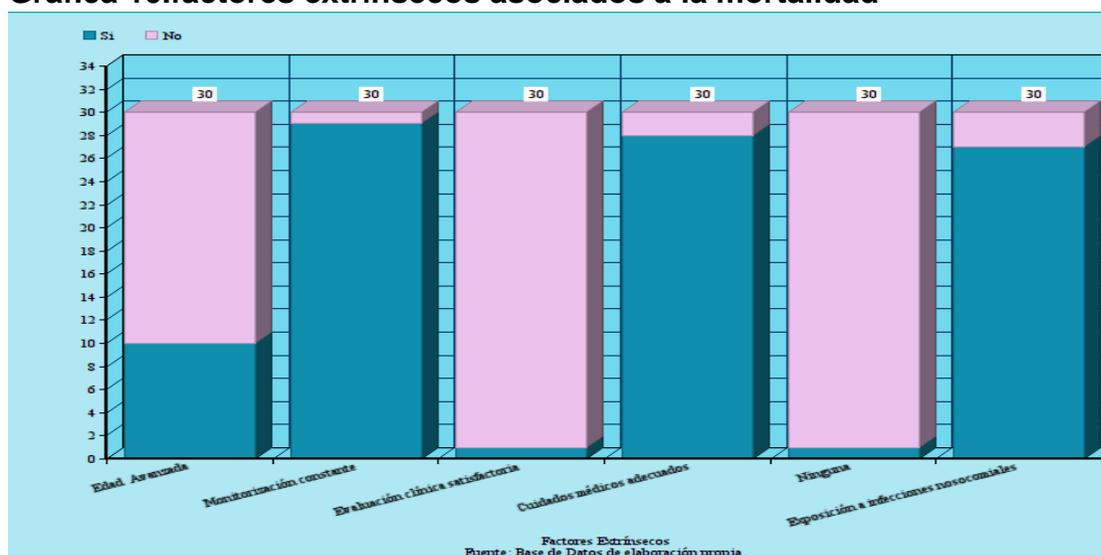
Tabla 10. Factores Extrínsecos Asociados a la Mortalidad.

Factores extrínsecos asociados a la mortalidad	Frecuencia (Si)	% de casos	Frecuencia (No)	% de casos	Total
Exposición a infecciones nosocomiales	27	90.0%	3	10%	100%
Falta de Monitorización constante	29	96.7%	1	3.3%	100%
Evolución clínica satisfactoria	1	3.3%	29	96.7%	100%
Falta de Cuidados médicos adecuados	28	93.3%	2	6.7%	100%
Falta de insumos	10	33.3%	20	66.7%	100%
Ninguna	1	3.3%	29	96.7%	100%

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: En la (tabla 10) se muestran los factores extrínsecos asociados a la mortalidad de pacientes en estado crítico, donde la **Monitorización constante** es el factor que más se observó, (29 pacientes) seguido de **cuidados médicos adecuados** (28 pacientes) y en tercer lugar está la **exposición a infecciones nosocomiales**, con (27 pacientes) otro factor a tomar en cuenta y que es determinante en el fallecimiento de los pacientes es la **falta de insumos**, debido a que en muchos casos sus enfermedades ya avanzadas requieren medicamentos que por su precio alto o su escases en el país no se cuenta con ellos en la institución.

Grafica 10. factores extrínsecos asociados a la mortalidad



Fuente: programa estadístico (SPSS versión 15.0)

Tabla 11. Pacientes que evolucionaron satisfactoriamente.

Pacientes que evolucionarán satisfactoriamente	Frecuencia	Porcentaje
0-24 horas	1	3.3
2-3 días	3	10.0
4-5 días	1	3.3
Total	5	16.6

Fuente: Guía de observación

Análisis e interpretación: En la (tabla 11) se encuentra el periodo de tiempo en que evolucionaron satisfactoriamente los pacientes sometidos bajo ventilación mecánica. Se observa que el porcentaje de ellos, que evolucionaron en mayor número, fue en el período de **2-3 días** (10%), mientras que un paciente (3.3%) su evolución fue en las primeras **24 horas** y de igual forma un paciente tuvo una evolución satisfactoria en el período de **4-5 días**.

5.1 prueba de hipótesis

Una vez establecidas las hipótesis, es necesario conocer el método por el cual el investigador escogerá entre una hipótesis y la otra. Para ello, de manera general, se utiliza un estadístico llamado “**valor p**”.

Este estadístico indica la probabilidad que existe de rechazar la hipótesis del investigador, cuando esta es verdadera. Por convención, se asume que si esta probabilidad es más de un 5% (0,05) debemos rechazar la hipótesis del investigador (H_1) en favor de la hipótesis nula (H_0). Entonces:

Criterio	Opción
Si, Valor $p \leq 0.05$	Se debe aceptar H_1 (Hipótesis del investigador)
Si, Valor $p > 0.5$	Se debe aceptar H_0 (Hipótesis nula)

Basados en este criterio, es que someteremos a prueba las siguientes hipótesis:

Como el valor $p \leq 0.05$, se rechaza la hipótesis nula (H_0), es decir, se acepta la hipótesis de Investigación (H_1), por lo que se concluye que, **la exposición a otros pacientes y la falta de monitorización constante son las causas principales de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la Unidad de Cuidados Intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel.**

Prueba Chi-Cuadrado.

Tabla11:
Tabla de contingencia Factores de riesgo del paciente * Condición fisiopatológica del paciente previo al ingreso a la unidad de Cuidados Intermedios

Factores de Riesgo en pacientes bajo ventilación mecánica		Condición fisiopatológica del paciente previo al ingreso a la unidad de Cuidados Intermedios				Total
		Estable	Inestable	Consciente	Inconsciente	Estable
	Recuento	0	5	0	1	6
	% del total	.0%	16.7%	.0%	3.3%	20.0%
	Recuento	0	1	1	0	2
	% del total	.0%	3.3%	3.3%	.0%	6.7%
	Recuento	0	0	0	1	1
	% del total	.0%	.0%	.0%	3.3%	3.3%
	Recuento	1	0	0	0	1
	% del total	3.3%	.0%	.0%	.0%	3.3%
	Recuento	0	1	0	0	1
	% del total	.0%	3.3%	.0%	.0%	3.3%
	Recuento	0	1	0	1	2
	% del total	.0%	3.3%	.0%	3.3%	6.7%
	Recuento	0	5	0	0	5
	% del total	.0%	16.7%	.0%	.0%	16.7%
	Recuento	0	0	0	1	1
	% del total	.0%	.0%	.0%	3.3%	3.3%
	Recuento	0	0	0	2	2
	% del total	.0%	.0%	.0%	6.7%	6.7%
	Recuento	0	1	0	1	2
	% del total	.0%	3.3%	.0%	3.3%	6.7%
	Recuento	0	1	1	0	2
	% del total	.0%	3.3%	3.3%	.0%	6.7%
	Recuento	0	0	0	2	2
	% del total	.0%	.0%	.0%	6.7%	6.7%
	Recuento	0	2	0	1	3
	% del total	.0%	6.7%	.0%	3.3%	10.0%
	Recuento	1	17	2	10	30
	% del total	3.3%	56.7%	6.7%	33.3%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	61.324(a)	36	.005
Razón de verosimilitudes	38.602	36	.353
Asociación lineal por lineal	3.022	1	.082
N de casos válidos	30		

A 52 casillas (100.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es .03.

Luego para darle más soporte a la hipótesis se analizaron algunos hallazgos importantes observados en la tabla 11, Aquí se tiene que las Condiciones Fisiopatológicas de los pacientes influyen de manera significativa en las patologías o factores de riesgo que éstos presentan, se evidencia que las condiciones Inestable (56.7%) e inconsciente (33.3%) son las condiciones fisiopatológicas que más incidencia tienen en la morbilidad de los pacientes. Además los factores de riesgo asociados a pacientes bajo ventilación mecánica que más inciden en la morbilidad están la Insuficiencia Renal (16.7%), Insuficiencia Respiratoria (16.7%), Edema Agudo de Pulmón (6.7%) así como los Accidentes Cerebro Vascular (6.7%) y los Paros Respiratorios (6.7%).

Es importante hacer mención que (tablas 8 y 9) la Exposición a otros pacientes, el hacinamiento, la infraestructura inadecuada y la respuesta inadecuada al tratamiento, Exposiciones a Infecciones nosocomiales, la edad, y la monitorización son factores Intrínsecos y Extrínsecos asociados y vinculados a la Morbilidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

5.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Los resultados obtenidos en relación a los objetivos e hipótesis de trabajo planteados reflejan la realidad de la Unidad de Cuidados Intermedios del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Miguel.

Al comparar los resultados obtenidos se resume que:

Las edades más sobresalientes en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva son los rangos de edades de entre 51 a 60 años.

El sexo más predominante en el índice de mortalidad es el sexo masculino ⁽²¹⁾; pero como resultados de la investigación se puede decir que el sexo femenino fue el más sobresaliente.

Se logró identificar que la exposición a otros a pacientes y el hacinamiento de equipos son factores extrínsecos más predominantes asociados a la morbilidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva.

Otro aspecto relevante es la infraestructura inadecuada de la Unidad de Cuidados Intermedios, debido al traslado de unidad médica del Instituto Salvadoreño del seguro Social, san miguel; ha sido influenciado para no brindar las condiciones adecuadas para el manejo clínico de los pacientes.

El factor más sobresaliente en cuanto al índice de mortalidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva es la respuesta inadecuado al tratamiento y el diagnostico de ingreso de dichos pacientes.

6.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Luego de la satisfactoria culminación del estudio sobre los factores asociados a la morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la unidad de cuidados intermedios se concluyó que:

La condición fisiopatológica del paciente previo a su ingreso en la unidad de cuidados intermedios constituyo un indicador fundamental en la mortalidad asociada a la ventilación mecánica debido a que muchos de los pacientes que ingresaron su condición fisiopatológica fueron precaria e inestable. Esto se debió a que en su mayoría presentaron diagnostico tales como: insuficiencia renal teniendo esta mayor prevalencia, seguida por la insuficiencia respiratoria las cuales constituyen enfermedades con alto índice de muerte en diferentes partes del país. También se tuvieron causas de traumatismo y neumonías las cuales se presentaron con menor incidencia.

Se determinó que la situación hemodinamicamente inestable del paciente represento un factor intrínseco de morbilidad con mayor incidencia y que influye para que estos lleguen a ventilación mecánica invasiva. Mientras que el factor extrínseco que más influyo fue exposición a otros pacientes.

Concluyendo que ambos factores tanto intrínsecos como extrínsecos tienen efectos en el aumento de morbilidad en la población que es sometida a ventilación mecánica.

Se identificó así mismo; que las causas asociadas a la mortalidad no están asociados exclusivamente a la ventilación mecánica; si no a los factores tanto intrínsecos como extrínsecos a los que se expusieron los pacientes teniendo que: la respuesta **inadecuada al tratamiento** es la que prevaleció entre los factores intrínsecos asociados a la mortalidad; esto debido a que muchas veces el compromiso fisiopatológico del paciente es alto ya sea por su edad o que han adquirido resistencia al tratamiento haciéndose este inadecuado.

De la misma manera se tuvo que la inadecuada monitorización del paciente fue el factor **extrínseco** de mayor incidencia asociado a la mortalidad; esto por falta de equipo que abarca una monitorización integral para el paciente; o muchos de ellos no se

encuentran accesibles de inmediato cuando se requiere y el paciente tiene que ser movido de lugar para tener acceso. Ejemplo de ellos para la realización de estudios de rayos x, resonancia magnética y TAC.

La prevalencia de complicaciones en pacientes bajo ventilación mecánica está representada por otras, las cuales se encuentra observando a lo largo de la investigación siendo: diabetes sepsis, edema de pulmón, infecciones como peritonitis.

Al momento que se realizaron los cuidados clínicos del paciente como la higiene bronquial se valoró los cambios hemodinámicos que el paciente presento como: frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno. Los cuales no mostraron mayor alteración; cuando el paciente se encontró consciente y solo bajo el efecto sedante y se realizaba la aspiración de secreciones este mordía el tubo endotraqueal se mostraba ansioso agitado por el hecho de tener la sonda de aspirar la cual hacía sentir la incomodidad por el cuerpo extraño en la vía aérea.

En cuanto al tiempo de permanencia de estos pacientes en la unidad de cuidados intermedios bajo ventilación mecánica se determinó que la mayor parte de aquellos que evolucionaron satisfactoriamente fue en un periodo de 2-3 días tan solo una pequeña parte en 24 horas y de igual forma otros en un periodo de 4-5 días.

Lo que indica que en las primeras horas de ingreso se produjeron el mayor número de decesos, reduciendo así la cantidad de pacientes que evolucionan satisfactoriamente.

6.2 RECOMENDACIONES

A partir de lo concluyente el grupo investigador recomienda que:

Ya que la condición fisiopatológica constituye un indicador fundamental en la mortalidad de los pacientes; se recomienda tomar en cuenta la fisiopatología de base con que se ingresan el paciente para posteriormente estabilizarlo junto y al momento del ingreso a ventilación mecánica sus expectativas de vida aumenten.

Mantener el equipo de monitorización en condiciones óptimas para su utilización al momento de brindar la atención a los pacientes que ingresan a la unidad de emergencia de los cuales en su mayoría en estado crítico e inestable; además de esto crear espacios físicos adecuados dentro de la unidad de cuidados intermedios que cumplan con todas las necesidades de los pacientes, esto con el objetivo de evitar la exposición a otros pacientes que puedan agravar su condición.

Valorar tanto los factores intrínsecos como la situación hemodinámica inestable y los extrínsecos como la exposición a otros pacientes para tomar medidas tanto en el tratamiento de los pacientes como en los cuidados médicos dentro de la unidad de cuidados intermedios durante su estadía en dicha unidad y de este modo disminuir el índice de mortalidad.

Debido a que la respuesta inadecuada al tratamiento es el factor que más prevalece en estos pacientes, debería de brindárseles tratamientos que ayuden a mantener su estado fisiológico estable, haciendo su estadio menos dolorosa y desfavorable en la unidad de cuidados intermedios.

Habilitar un sistema de monitorización de fácil acceso el cual se encuentre disponible para periodos largos al igual que cumpla con una monitorización completa para cada paciente, y este no requiera ser movilizad para la realización de estudios los cuales generen resultados fidedignos.

Reducir la prevalencia de complicaciones practicando las técnicas tanto sépticas como físicas por parte del personal de salud para complementar su tratamiento y facilitar su recuperación.

Orientar al paciente al momento en que se realiza la aspiración de secreciones mientras este se encuentra bajo ventilación mecánica y de este modo permanezca tranquilo y colaborador y así no presentar cambios hemodinámicos tan marcados.

Proporcionar los cuidados médicos obtenidos para aumentar el número de paciente que evoluciona satisfactoriamente de la ventilación mecánica.

Realizar un buen diagnóstico por parte del personal médico y de este modo brindar tratamientos adecuados e individualizados y así reducir el número de descenso en la unidad de cuidados intermedios.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1-Carrillo Esper R. Ventilación mecánica [Internet] Año 2013 [citado el 31 de octubre de 2016]. Pg 1-11 Disponible en:

<http://cvoed.imss.gob.mx/COED/home/normativos/DPM/archivos/coleccionmedicinadeexcelencia/19%20Ventilaci%C3%B3n%20mec%C3%A1nica-Interiores.pdf>

2- Dr. Ingar López JM. Factores pronóstico de mortalidad en pacientes adultos mayores con ventilación mecánica invasiva centro médico naval 2014 – 2015 [Para optar al título de especialista en: MEDICINA INTENSIVA] Lima - Perú: Universidad De San Martín Porras Facultad de Medicina Humana 2015. Disponible en:

http://www.repositorioacademico.usmp.edu.pe/bitstream/usmp/1302/1/Ingar_jm.pdf

3- Dra. Pérez De Guzmán WI. Mortalidad en pacientes mayores de 65 años con ventilación mecánica ingresados en módulos de medicina interna del hospital general del ISSS. [Para optar al título de especialista en: MEDICINA INTERNA] El Salvador: Universidad De El Salvador. Facultad de Medicina 2013

4- Donnersberger a b, lesak a b. Libro de laboratorio de anatomía y fisiología. 1ª edición (internet). Barcelona: editorial paidotribo; 2002 [consultado 2015 set. 19 a las 10:20 PM]. Disponible en:

https://books.google.com.sv/books?id=xAdKn8HISr0C&pg=PA302&dq=Donnersberger+a+b,+lesak+a+b.+Libro+de+laboratorio+de+anatom%C3%ADa+y+fisiolog%C3%ADa.+1%C2%AA&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwi7x_7biLrQAhVETCYKHb5_COsQ6AEIJAA#v=onepage&q=Donnersberger%20a%20b%2C%20lesak%20a%20b.%20Libro%20de%20laboratorio%20de%20anatom%C3%ADa%20y%20fisiolog%C3%ADa.%201%C2%AA&f=false

5- Guyton a c, hall j e. Tratado de fisiología médica. 12ª edición (internet).

<https://books.google.com.sv/books?id=UMYoE90LPmC&pg=PT878&dq=Guyton+a+c,+hall+je.+Tratado+de+fisiolog%C3%ADa+m%C3%A9dica.+12%C2%AA+edici%C3%B3n&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiV4MudiLrQAhXERSYKHSdoCDsQ6AEIITAB#v=onepage&q=Guyton%20a%20c%2C%20hall%20je.%20Tratado%20de%20fisiolog%C3%ADa%20m%C3%A9dica.%2012%C2%AA%20edici%C3%B3n&f=false>

6- Alvar.Net Castel, S. Benito, editores. Ventilación Mecánica. Vol 1. 3ra ed. Springer-Verlag Iberica Barcelona 1998. Disponible en:

https://books.google.com.sv/books?id=c2i6dPBocQUC&pg=PA45&dq=ventilacion+mecanica&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwjZ_sCj9ODPAhVIFT4KHYPmCMcQ6AEIHTAA#v=onepage&q=ventilacion%20mecanica&f=false

7- Ramos Gómez LA., Salvador Benito Vales. Fundamentos de la ventilación mecánica. [internet]. [citado el 6 de marzo de 2017]; volumen 2. Disponible en: <http://www.fundamentosventilacionmecanica.com/Autores.html>

8- Dr.Dávila Carlos. UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO EN AMERICA LATINA [internet]. [citado el 6 de marzo de 2017] Disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/11615/v69n1p50.pdf?sequence=1>

9- Pusajo JF, Egurrola MA, Hernández MS, Rodríguez AH, editores. MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA, Fisiopatología, diagnóstico y terapeuta. Disponible en: <https://books.google.com.sv/books?id=ija5Hy939qYC&pg=PA909&dq=fisiopatologia+de+la+ventilacion+mecanica&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwjEtf22-eDPAhWKmR4KHTJ-DwkQ6AEIHTAA#v=onepage&q=fisiopatologia%20de%20la%20ventilacion%20mecanica&f=false>

10- Dr. Besso José. MEDICINA CRÍTICA; estado de arte. Vol. 2. Caracas, Venezuela. Editorial ATEPROCA C.A. 2006.

11- Soto Figueroa Rodrigo, Arancibia Hernández Francisco. Ventilación mecánica en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. [internet]. Año 2012 [citado el 13 de octubre de 2016]; volumen (27); pg 23–33 Disponible en: <http://medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2012-1/5.pdf>

12- González, Silvia B. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM) Bioquímica y Patología Clínica, [Internet]. Año 2008 [citado el 13 de octubre de 2016]. Volumen (72); pg. 21-31 Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/651/65112135003.pdf>

13- Dr. Besso José. MEDICINA CRÍTICA; estado de arte. Vol. 1. Caracas, Venezuela. Editorial ATEPROCA C.A. 2006. <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:CHAj3UVWzVEJ:files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000148-a0184a2182/S%25C3%25ADndrome%2520de%2520disfunci%25C3%25B3n%2520org%25C3%25A1nica%2520multiple.pdf+&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=sv>

14-Villalobos Silva JA, Montes de Oca MA, Camacho Murillo, LA Ventilación mecánica en pacientes con cardiopatía aguda. [internet].Año 2011 [citado el 13 de octubre de 2016];volumen (22);pg 96-107 Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2011/h112f.pdf>

15- Dr. Besso José. MEDICINA CRÍTICA; estado de arte. Vol. 1. Caracas, Venezuela. Editorial ATEPROCA C.A. 2006.
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:CHAj3UVWzVEJ:files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000148-a0184a2182/S%25C3%25ADndrome%2520de%2520disfunci%25C3%25B3n%2520org%25C3%25A1nica%2520multiple.pdf+&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=sv>

16- Dr. Lovesio Carlos. SINDROME DE DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE. [Internet]. Año 2006 [Citado el 31 de octubre de 2016]. Disponible en:
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:CHAj3UVWzVEJ:files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000148-a0184a2182/S%25C3%25ADndrome%2520de%2520disfunci%25C3%25B3n%2520org%25C3%25A1nica%2520multiple.pdf+&cd=7&hl=es&ct=clnk&gl=sv>

17- Dr. L Norberto. Cuenca Torres. Ventilación mecánica en el paciente neuroquirúrgico. [internet].Año 2005 [citado el 13 de octubre de 2016];volumen (4); pg 63–74 Disponible en:
<http://bvs.sld.cu/revistas/scar/vol4/no3/scar11305.pdf>

18- Dra. GonzálezVillavelázquez ML,García-González, Anaid. Traumatismo craneoencefálico. [Internet]. Año 2013. [Citado el 31 de octubre 2016] volumen (36); pg 186-193. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131as.pdf>

19- Torres Morera LM, editores. Tratado de cuidados críticos y emergencia. Tomo II. ARAN Editores S.L España 2002. Disponible en:
https://books.google.com/sv/books?id=-bZQZQhitGYC&pg=PA2099&lpg=PA2099&dq=patologias+por+las+que+los+pacientes+llegan+a+la+ventilacion+mecanica&source=bl&ots=Dq1YqesYtI&sig=_WglyOaZFC27mUU8Or0OqEodWpo&hl=en&sa=X&ved=0ahUKEwjGsq33jOLPAhWEmx4KHWtLArU4ChDoAQgZMAA#v=onepage&q=patologias%20por%20las%20que%20los%20pacientes%20llegan%20a%20la%20ventilacion%20mecanica&f=false

20- Dr. Negrín La Rosa R, Dr. Betancourt Cervantes J, Dra. Sánchez Valdés MI, Dr. Monterrey Hernández J y Dr. Negrín del Pino Rafael. Morbimortalidad en una unidad de cuidados intensivos de un hospital de campaña en una zona de desastre [citado en internet]. Año 2006 [citado el 1 de octubre de 2016]; volumen (2); Pg. 397-402. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_2_06/mie07206.pdf

21- MsC. Carlos De Dios Perera, Dr. Alberto López Domínguez, MsC. Damnie Rosales Rosales y MsC. Vivian Zuzel Rodríguez Sánchez. Morbilidad y mortalidad en pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos de Contramaestre durante un bienio [citado en internet]. Año 2013 [citado el 1 de octubre de 2016]; volumen (17); Pg. 5. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000500002

22- Iribarren B Osvaldo., Aranda T Jacquelin. Dorn H Lilian.Ferrada M Mónica. , Ugarte E Héctor. Vinka Koscina M. López R Daniel y Morel F Mauro. Factores de riesgo para mortalidad en neumonía asociada a ventilación mecánica [citado en internet]. Año 2009 [citado el 1 de octubre de 2016]; volumen (26); Pg. 3. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182009000400004

23- Msc. Bosch Carmen Costafreda, Msc Rivera Ronaldo y Msc Badell pomar Cecilia. Morbilidad y Mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos. [internet].Año 2013 [citado 6 de septiembre de 2016]; volumen (18); pg. 7-7. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol18_3_14/san12314.htm.

24- JJ. Guardiola, X. Sarmiento, J. Rello.neumonía asociada a ventilación mecánica, riesgos problemas y nuevos conceptos. [internet]. Año 2001 [citado 5 septiembre de 2016]; volumen (25); pg. 25. Disponible en:

<http://www.medintensiva.org/es/neumoniasociada-ventilacion-mecanica-riesgos/articulo/13013567/>

25- GARCIA LOPEZ FA.. Neumonía asociada a ventilación mecánica. [citado en internet]. Año 2011 [citado el 7 de septiembre de 2016]; volumen (1); Pg. 250. Disponible en:

http://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/7321741599_garcia_lopez_fernando.pdf?sequence=1

26- A. Herasa, R. Abizandaa, A. Belenguera, B. Vidala, A. Ferrándiza, ML. Micóa, R. Álvaroa. Unidades de Cuidados Intermedios. Consecuencias asistenciales en un hospital de referencia.[internet].Año 2007[citado el 13 de octubre de 2016];volumen (31);pg – Disponible en:

<http://www.medintensiva.org/es/unidades-cuidados-intermedios-consecuencias-asistenciales/articulo/13110701/>

27- Jardines abdo, Alberto; oliva Regueiferos, Carlos; Romero García, Lázaro. Morbilidad y Mortalidad por ventilación mecánica invasiva en unidad de cuidados intensivos. [internet]. Año 2006 [citado 5 de septiembre de 2016]; volumen (1); Pg. 3/3. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_2_08/san05208.htm

28- Valdés Cordero I, Brown Sotolongo C. Delgado Rodríguez AE, Prieto Hernández JA, Linares Soto R. Morbilidad y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos no. 3 del hospital general docente «abel santamaría», 2010 [citado en internet]. Año 2011 [citado el 1 de octubre de 2016]; volumen (15); Pg. 4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000400012

ANEXOS

ANEXO #1

GUIA DE OBSERVACION

Guía de observación
Universidad de El Salvador
Facultad Multidisciplinaria Oriental
Departamento de Medicina
Carrera de Licenciatura en Anestesiología e Inhaloterapia



Objetivo General: Identificar los factores asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en la unidad de cuidados intermedios de Instituto Salvadoreño del Seguro Social, san miguel. Año 2017.

Indicación General: observe los criterios establecidos durante el periodo de ingreso de los pacientes seleccionados para el estudio, rellene la casilla seleccionada.

Nombre: _____ N° de afiliación: _____

Calidad: Cotizante _____ Beneficiario _____ Pensionado _____

1. Datos generales

Diagnóstico de ingreso del paciente: _____

Edad: _____ sexo: M _____ F _____

Modo ventilatorio: _____ Fecha de ingreso: ___/___/___

2. Condición fisiopatológica del paciente previo al ingreso en la unidad de cuidados intermedios

Condición	
Estable	
Inestable	
Consiente	
Inconsciente	

Observaciones: _____

3. Factores intrínsecos y extrínsecos asociados a la morbilidad del paciente bajo ventilación mecánica.

FACTORES DE MORBILIDAD			
Factores intrínsecos		Factores extrínsecos	
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica		Falta de aire acondicionado	
Pre-eclampsia pos parto		Camas inadecuadas o en mal estado	
Neumonía		Exposición a otros pacientes	
Insuficiencia renal crónica		Hacinamiento de equipo	
Politraumatizado		Falta de medidas asépticas	
Accidente cerebro vascular		Falta de medicamentos	
Paro cardiaco		Infraestructura inadecuada de la unidad de cuidados intermedios	
Paro respiratorio			
Hemodinamicamente comprometido			
Ninguno		Ninguno	

Observaciones: _____

4. Factores intrínsecos y extrínsecos asociados a la mortalidad del paciente bajo ventilación mecánica.

FACTORES DE MORTALIDAD			
Factores intrínsecos		Factores extrínsecos	
Periodos largos en la unidad de cuidados intermedios		Exposición a infecciones nosocomiales	
Infecciones nosocomiales		Falta de monitorización constante	
Posiciones inadecuadas		Periodo largo en ventilación mecánica	
Falta de tratamientos (medicamentos)		Evolución clínica satisfactorio	
Falta de insumos		Cuidados médicos adecuados	
Complicaciones asociadas a la ventilación mecánica.		Desconexión temprana de la ventilación mecánica	
Respuesta adecuada al tratamiento		Edad avanzada	
Ninguno		Ninguno	

Observaciones: _____

5. Exámenes de laboratorio y de gabinete realizados diariamente al paciente sometido a ventilación mecánica

Evaluaciones, exámenes de laboratorio y gabinetes	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Interconsulta con otros especialidades medicas							
Exámenes de laboratorio*							
Toma de gases arteriales							
Rayos x							
Tomografía Axial Computarizada (TAC)							
Resonancia magnética							

* Hemograma completo, electrolitos, general de orina, glicemia, ácido úrico, creatinina

5. Monitorización diaria de estado hemodinámico del paciente durante la realización de la higiene bronquial.

*Signos vitales y otros	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Frecuencia cardiaca							
Saturación de oxígeno							
Presión arterial							
Frecuencia respiratoria							
Temperatura							
**Coloración							

*tomados cada 8 horas Valor normal: FC: 60-100 latidos por minutos SPO2: 95-100% T: 37°C PA: 120/80 mmHg FR: 12- 18 respiraciones por **R: rosado, A: amarillo, C: cianótico, P: pálido

6- Complicaciones en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva

Complicaciones	
Neumonía	
Infecciones nosocomiales	
Dependencia a la ventilación mecánica	
Neumotórax	
Atrapamiento aéreo	
Extubacion accidental	
Afecciones neurológicas	
Otros	

Observaciones: _____

8. Periodo de días y condición fisiopatológica del paciente bajo ventilación mecánica

Periodo		Condición	
Horas	Días	Evoluciona satisfactoriamente	Fallece
0-24 horas			
2-3 días			
4-5 días			
6-7 días			

Observaciones: _____

ANEXO #2

GLOSARIO

ATRAPAMIENTO AÉREO: La disminución del calibre de las vías aéreas y la pérdida de retracción elástica del parénquima pulmonar favorecen el desarrollo de obstrucción al flujo aéreo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ATROFIA MUSCULAR: es un término médico que se refiere a la disminución del tamaño del músculo esquelético, perdiendo así fuerza muscular por razón de que la fuerza del músculo se relaciona con su masa.

ANTIINFLAMATORIOS: El término antiinflamatorio se aplica al medicamento o procedimiento médico usados para prevenir o disminuir la inflamación de los tejidos.

BAROTRAUMA: es el daño físico causado a los tejidos del cuerpo humano por una diferencia de presión entre el espacio aéreo al interior o junto al cuerpo y el gas o líquido que lo rodea.

BRONCOASPIRACIÓN: Paso accidental de alimentos sólidos o líquidos a las vías respiratorias que puede causar asfixia. De igual forma, se refiere a procedimiento terapéutico para aspirar las secreciones bronquiales.

FATIGA VENTILATORIA: se define como la incapacidad de un músculo para mantener la fuerza requerida o esperada después de contracciones continuas o repetidas

HIPOXEMIA: se manifiesta por un déficit del volumen de oxígeno en la sangre. Es consecuencia generalmente de una mala conexión entre los capilares sanguíneos y los alveolos pulmonares.

ICTERICIA: coloración amarillenta de la piel y las mucosas que se produce por un aumento de bilirrubina en la sangre como resultado de ciertos trastornos hepáticos.

MORBILIDAD: Cantidad de personas que enferman en un lugar y un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

MORTALIDAD: Cantidad de personas que mueren en un lugar y en un período de tiempo determinados en relación con el total de la población.

NEFROTÓXICO: es la toxicidad ejercida sobre los riñones

NEUMONÍA: Inflamación de los pulmones, causada por la infección de un virus o una bacteria, que se caracteriza por la presencia de fiebre alta, escalofríos, dolor intenso en el costado afectado del tórax, tos y expectoración.

NEUMOTÓRAX: Presencia y acumulación de aire exterior o pulmonar en la cavidad de la pleura.

OLIGURIA: Disminución anormal del volumen de orina emitida en 24 horas.

PRESIÓN ATMOSFÉRICA: Presión que ejerce la atmósfera sobre la superficie de la Tierra.

PRODROMICOS: Malestar, síntoma o estado previo a la declaración de una enfermedad.

RUIDOS DE KOROTKOFF: son los sonidos que el personal de salud escucha durante la toma y determinación de la presión sanguínea, usando un procedimiento no invasivo.

SEPSIS: la sepsis es una enfermedad grave. Ocurre cuando el cuerpo tiene una abrumadora respuesta inmunitaria a una infección bacteriana.

SHOCK SÉPTICO: el choque séptico o shock séptico es un estado anormal grave del organismo en el cual existe hipotensión prolongada por cierto período, generalmente dos horas o más, causada por una disminución de la perfusión tisular.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de un Traumatismo que ocasione un daño físico en el encéfalo.

UREMIA: Concentración de urea en la sangre.

VENTILACIÓN MECÁNICA: es una estrategia terapéutica que consiste en remplazar o asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida.

ANEXO #3

SIGLAS Y ABREVIATURAS

SIGLAS

ADN: ácido desoxirribonucleico

ATP: adenosina trifosfato

CPR: resucitación cardiopulmonar

E: espiración

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FSC: flujo sanguíneo cerebral

I: inspiración

IRA: insuficiencia respiratoria aguda

K: potasio

LPS: lipopolisacárido

SDRA: síndrome de distres respiratorio agudo

UCI: unidad de cuidados intensivos

TCE: Traumatismo craneoencefálico

VC: volumen corriente

Cv: capacidad vital

HAS: hipertensión arterial sistémica

ABREVIATURAS

h+: hidrogeno

IL1: interleucina 1

Ko2: superóxido de potasio

ml: mililitros

Min: minuto

MmHg: milímetros de mercurio

Na+: sodio

O2: oxigeno

Pco2: presión parcial de oxígeno

pH: Coeficiente que indica el grado de acidez o basicidad de una solución acuosa.

vre: volumen de reserva espiratorio

vri: volumen de reserva inspiratorio

Ag+: símbolo químico de la plata.

Ant-H2: antihistamínicos

Co2: Dióxido de carbono

°C: grados centígrados

Fio2: fracción inspiratoria de oxígeno

fr: frecuencia respiratoria

Hb: hemoglobina

ANEXO #4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento informado
Universidad de el salvador
Facultad multidisciplinaria oriental
Departamento de medicina
Carrera de licenciatura en anestesiología e inhaloterapia



Certificado de consentimiento informado

Yo he sido elegido (a) para participar en la investigación llamada factores de asociados morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a ventilación mecánica en la unidad de cuidados intermedios en el instituto salvadoreño del seguro social de san miguel.

Se me ha explicado en que consiste la investigación, he tenido la oportunidad de hacer preguntas y estoy satisfecho(a) con las respuestas que recibí por parte de los investigadores. Consiento voluntariamente mi autorización para participar en esta investigación.

Nombre del paciente _____

Firma o huella del responsable _____

Fecha _____

FIGURA #1
ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

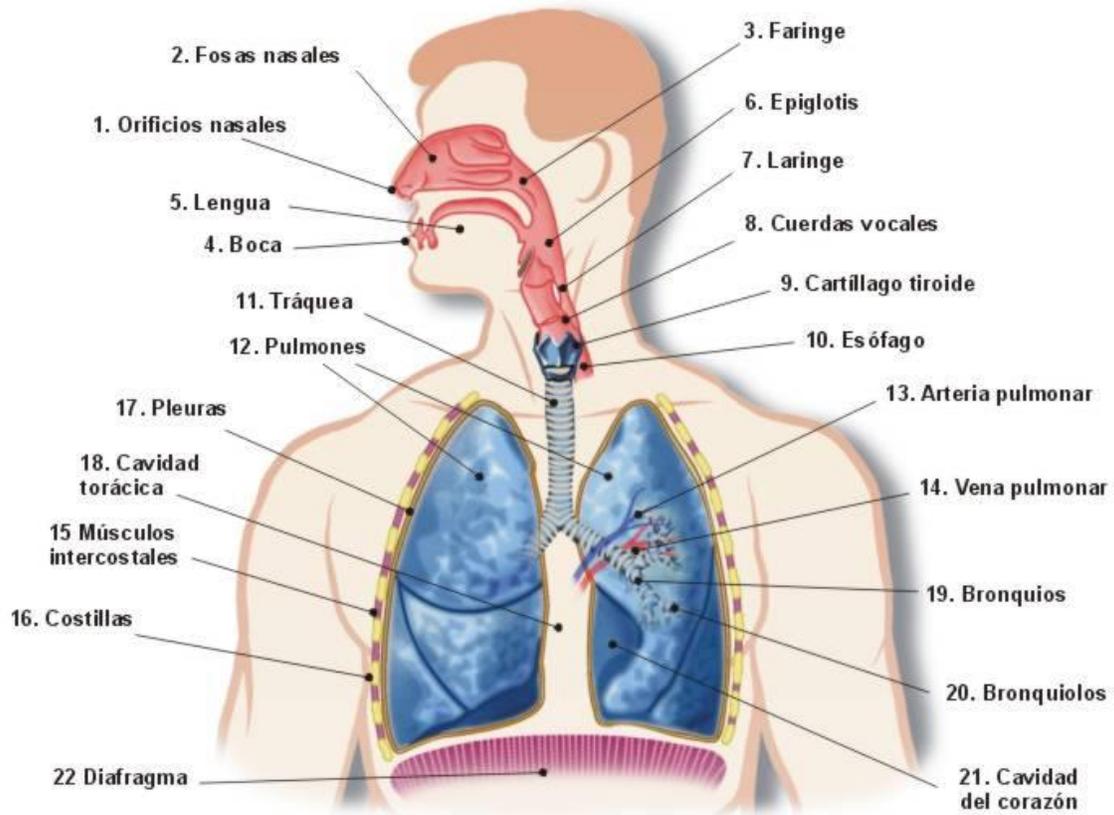


FIGURA #2 FISIOLOGIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La mecánica de la ventilación pulmonar.

La ventilación es el proceso mecánico que mueve aire hacia dentro y hacia afuera de los pulmones.

Durante la inspiración, la presión intrapulmonar es más baja que la presión atmosférica, y durante la espiración es mayor que la presión atmosférica

La presión intrapleural normalmente siempre es más baja que la presión intrapulmonar, de modo que la diferencia entre ambas (la presión transpulmonar) mantiene los pulmones pegados a la pared torácica.

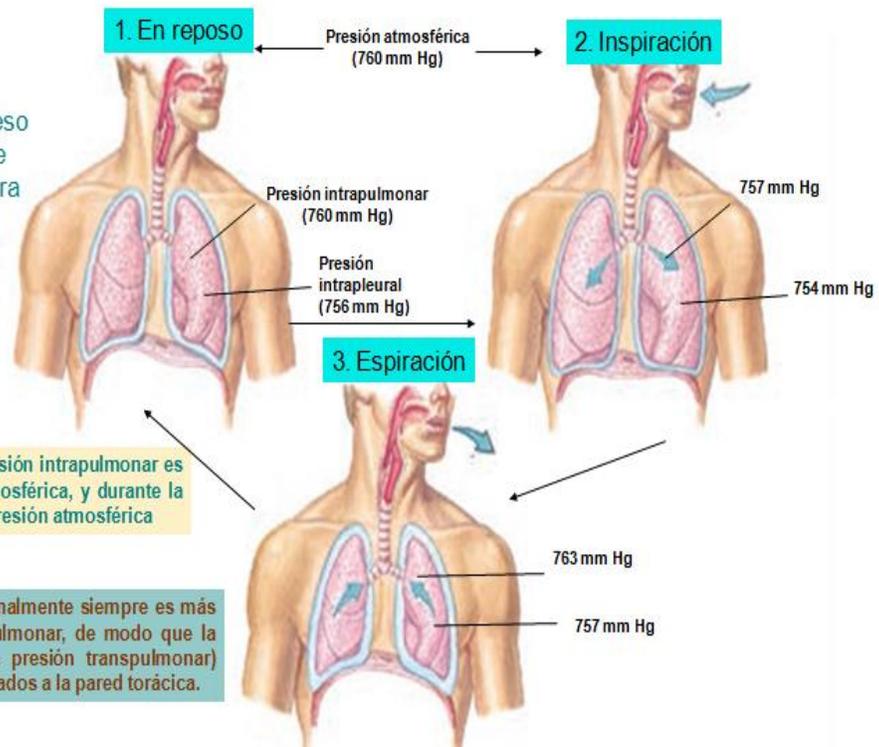


FIGURA #3
MONITORIZACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO

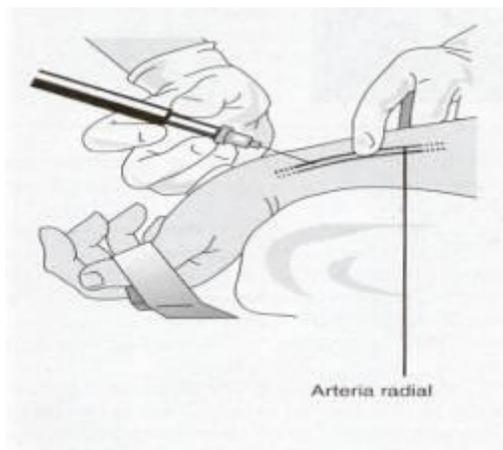
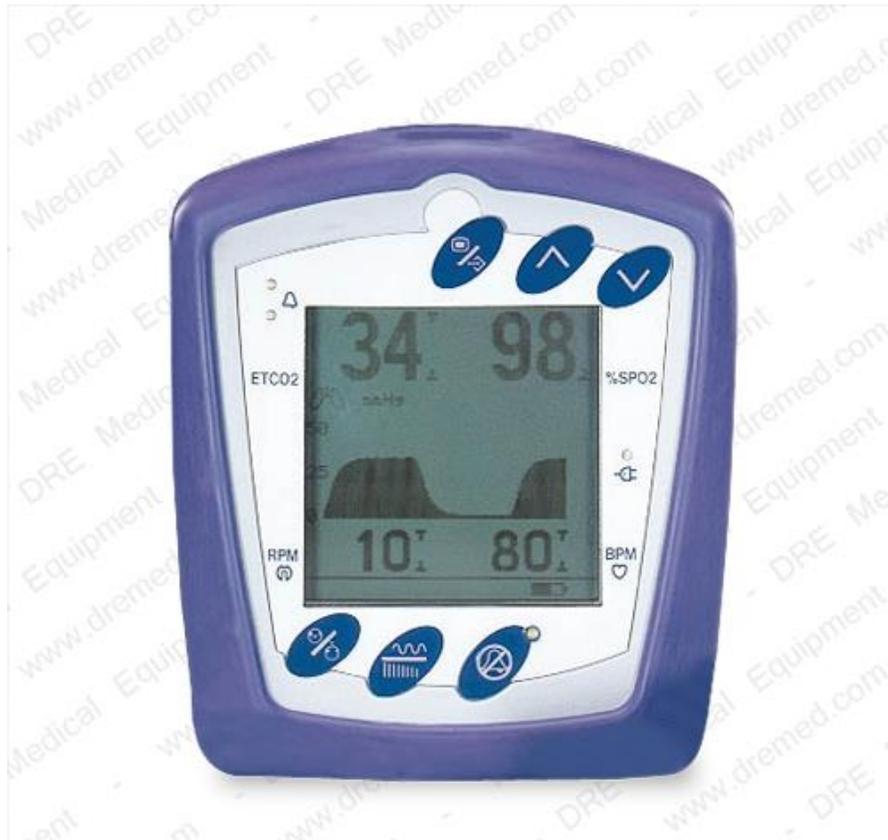


FIGURA #4
MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA



FIGURA #5
MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

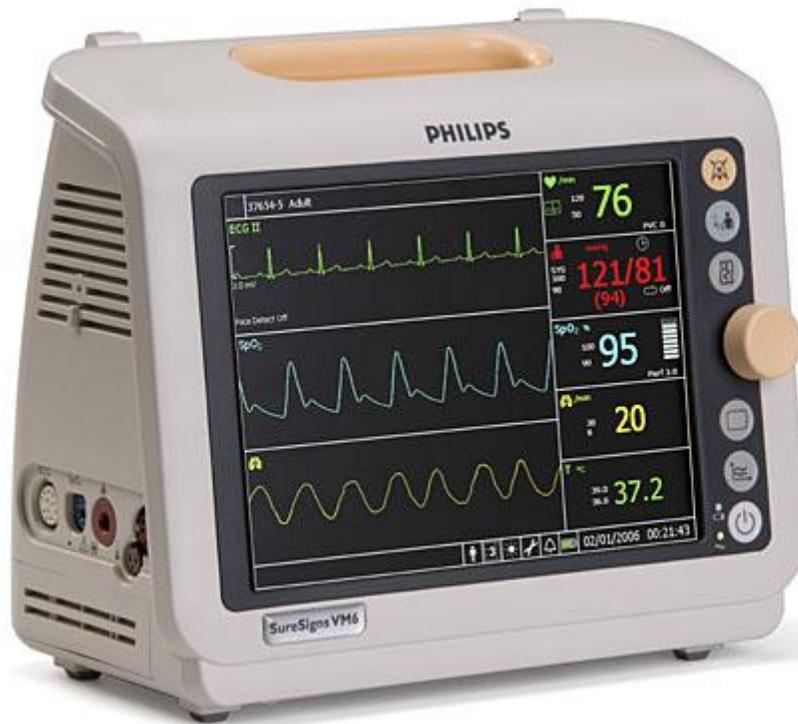


FIGURA #6
ESCALA APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49	61-70	7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
				Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
				Enfermedad crónica: Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NVHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					

FIGURA #7
UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS

