

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE:8722



TESIS

VENTILACIÓN MECÁNICA DE TIPO INVASIVO BAJO LA PERSPECTIVA DE
ANDRÉS VESALIO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

LESLIE YADIRA MÉNDEZ DEL ANGEL

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE:8722



TESIS

VENTILACIÓN MECÁNICA DE TIPO INVASIVO BAJO LA PERSPECTIVA DE
ANDRÉS VESALIO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

LESLIE YADIRA MÉNDEZ DEL ANGEL

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN 2021

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por permitirme llegar hasta aquí, por permitirme cumplir una de mis más grandes metas y por darme fuerzas para poder concluir esta etapa de mi vida.

A mis padres, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años, gracias por su eterno e incondicional apoyo, por siempre alentarme a ser mejor, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí, y convertirme en lo que soy, gracias a ustedes he podido realizar uno de mis mayores deseos. Ha sido un orgullo y un privilegio ser su hija, son los mejores padres.

A mis hermanos, por estar siempre presentes, acompañándome y por el apoyo moral que me brindaron a lo largo de esta etapa de mi vida. Les agradezco por siempre estar para brindarme su mano y ayudarme a levantar en los incontables tropiezos, por ser siempre mis cómplices, simplemente gracias por estar ahí para mí siempre.

A mis amigas quienes fueron mi apoyo y mis cómplices durante estos cuatro años, por sacarme una sonrisa incluso en mis días más complicados, por todos los buenos recuerdos que se quedan grabados en mi memoria, simplemente gracias por existir.

A mis profesores quienes compartieron sus conocimientos y me ayudaron a crecer académicamente, sin ustedes esto no habría sido posible.

DEDICADO A

Mis padres quienes me enseñaron que el mejor conocimiento que se puede obtener es el que se aprende por sí mismo y que incluso la tarea más grande se puede lograr si se hace un paso a la vez.

Los amo.

CONTENIDO

1. Introducción	1
2. Marco teórico.....	3
2.1. Vida y obra	3
2.2. Hipótesis	7
2.3. Justificación	7
2.4. Planteamiento del problema	8
2.5. Objetivos.....	8
2.5.1. General	8
2.5.2. Especifico	8
2.6. Métodos.....	8
2.6.1. Científico	8
2.6.2. Inductivo	10
2.6.3. Deductivo.....	10
2.6.4. Mayéutica	11
2.7. Variables	12
2.8. Encuestas y resultados	14
2.9. Graficado	16
3. Historia de la ventilación mecánica.....	22
4. Fisiología del aparato respiratorio	27
4.1. Anatomía del sistema respiratorio	28
4.2. Ventilación pulmonar	36
4.3. Ventilación alveolar	39
4.3.1. Hiperventilación e hipoventilación.....	41
4.3.2. Bases fisiológicas de la hipercapnia	42
4.3.3. Disminución de la ventilación alveolar de causa combinada	43
4.3.4. Peligros de la hipercapnia	43
4.3.5. PaCO ₂ y necesidad de asistencia ventilatoria	44
4.4. Volúmenes y capacidades pulmonares	44
4.5. Trabajo respiratorio	46
4.6. Transporte de oxígeno por la sangre.....	48
4.6.1. Curva de disociación de la Hb	49
4.6.2. Transporte de dióxido de carbono	51
4.7. Regulación o control de la respiración	52
4.7.1. Control químico de la respiración.....	53
4.7.2. Control no químico de la respiración.....	54
4.8. Generalidades de ventilación mecánica	55
4.8.1. Parámetros de ventilación mecánica.....	55
5. Escalas y valoración.....	58
5.1. Escala de Glasgow.....	58
5.2. Escala de four score	64
5.3. Escala de Mallampati	65
5.4. Escala Patil-Aldretei	67
5.5. Distancia esternomentoniana	68

5.6. Protrusión mandibular.....	69
5.7. Escala de la mordida del labio superior	70
5.8. Clasificación de Cormarck-Lehance	71
5.9. Escala de Han	72
6. Manejo de la vía aérea	73
6.1. Indicaciones clínicas de la V.M invasiva.....	73
6.2. Monitoreo de V.M	76
6.2.1. Distensibilidad toraco-pulmonar	77
6.3. Resistencia de la vía aérea.....	78
6.3.1. Curva flujo-volumen	78
6.3.2. Curva presión-volumen	79
6.4. Presión media de la vía aérea.....	82
6.5. Tipos de intubación	83
6.5.1. Intubación orotraqueal.....	83
6.5.2. Intubación nasotraqueal.....	85
6.5.3. Cricotirotomía.....	87
6.5.4. Intubación retrograda guiada por un fiador metálico	87
6.6. Elección del tubo endotraqueal.....	88
6.7. Uso de fármacos para intubación.....	89
7. Complicaciones	94
7.1. Relacionados con intubación.....	94
7.2. Lesión inducida por el ventilador.....	100
7.3. Toxicidad por oxígeno.....	103
7.4. Atrapamiento aéreo	104
7.5. Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.....	105
7.6. No pulmonares durante la V.M	107
7.7. Daño a órganos	109
8. Cuidados de enfermería.....	112
8.1. Preparación del paciente para intubación.....	112
8.2. Cuidados generales del paciente con TET	113
8.3. Posición y fijación del tubo orotraqueal.....	115
8.4. Cambio de posición del tubo orotraqueal	118
8.5. Cuidados del cuff	120
8.5.1. Técnicas de inflado del cuff	121
8.6. Prevención de Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.....	123
8.7. Cuidados por sistemas y aparatos	125
8.8. Prevención de úlceras por presión	126
8.9. Destete	130
9. Conclusión	132
10. Bibliografía	134
10.1. Básica	134
10.2. Electrónica	137
11. Glosario	141

1. INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es la técnica más utilizada en el manejo de los pacientes críticos con enfermedades respiratorias. Es el soporte vital que ayuda a la respiración de manera artificial, introduce oxígeno en el sistema respiratorio del paciente, por medio de un sistema mecánico externo o ventilador.

Como cualquier otra terapia empleada, al utilizar la ventilación mecánica deben considerarse los riesgos y beneficios que esta intervención tiene ya que la aplicación incorrecta de la ventilación mecánica no sólo no ayudará al paciente, sino que va a agravar su situación produciendo lesiones añadidas e incluso la muerte.

La ventilación mecánica de tipo invasiva se proporciona a través de intubación endotraqueal o traqueostomía con el paciente bajo sedación. Hoy en día los ventiladores varios parámetros de control, se ajustan a las necesidades del mismo paciente; así mismo también se han desarrollado diferentes modos de soporte respiratorio en función de la patología y estado respiratorio que ofrezca el paciente.

Este tipo de ventilación, se trata de una técnica invasiva que supone riesgos potenciales, entre los que se encuentra, el aumento de las posibilidades de padecer una infección nosocomial, como puede ser neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM).

El presente trabajo, tiene por objeto, medir el nivel de conocimientos del personal de enfermería en ventilación mecánica, ya que el personal que trabaja con pacientes con ventilación mecánica, debe tener conocimientos sobre los respiradores, complicaciones de estos y cuidados al paciente.

El cuidado al paciente ventilado mecánicamente requiere de un profesional de enfermería capacitado integralmente, con experiencia en el servicio, habilidad técnica, conocimientos científicos y ética enfermera para actuar con criterios de excelencia. Esto permite reducir la incidencia de la neumonía asociada a ventilación mecánica, a través de cuidados adecuados lo que aumenta la seguridad, tanto de pacientes, como de profesionales.

Todo esto demuestra que los cuidados de enfermería en estas unidades se convierten, por lo tanto, en el eje fundamental para la prevención de la NAVM, con el objetivo de aportar recursos que faciliten disminuir la incidencia de esta enfermedad.

En el presente trabajo se va a desarrollar de qué manera se genera este movimiento de gas, centrándonos específicamente en los conocimientos imprescindibles para entender el fundamento de la sustitución artificial de la ventilación.

La permeabilidad y el mantenimiento de la vía aérea, es un aspecto básico en el soporte vital avanzado, y junto al soporte cardiocirculatorio permitirá una supervivencia sin secuelas al paciente que tiene su vida amenazada por diferentes causas: traumatismo, enfermedad neurológica, shock cardiocirculatorio, insuficiencia respiratoria.

En este trabajo hablaremos de los modos ventilatorios la importancia y las consecuencias que podemos generar a los pacientes si se llega a oxigenar en mayor o menor volumen. Hablaremos de las funciones ventilatorias, como programarlo, de los tipos de intubación y de las indicaciones para realizar cada uno de ellos.

Las escalas son muy importantes y necesarias al momento de intubar o de valorar a un paciente que se encuentra sedado, ya que no todas ellas son útiles para realizar una buena valoración, es importante saber y dominar estas escalas al momento de intubar a un paciente para saber de qué manera realizarlo para evitarle daños permanentes.

Hablaremos también de las complicaciones para los pacientes por una mala oxigenación, y de la importancia de que el personal de salud especialmente enfermería tenga suficientes conocimientos para tratar a estos pacientes, se tratan los cuidados que requieren estos pacientes y que son efectuados por el personal de enfermería para ayudar a una mejor y pronta recuperación del paciente, así como evitar secuelas o daño permanente.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. VIDA Y OBRA

Andrés Vesalio o Andreas Vesalio nació el 31 de diciembre de 1514 en Bruselas. Procedía de una estirpe renana consagrada en sus últimas generaciones al servicio médico de los emperadores de Alemania. Recibió su primera educación en Bruselas y Lovaina donde, entre otras materias, aprendió latín, griego, árabe y hebreo.

A los dieciocho años se trasladó a París para estudiar medicina. Allí permaneció durante tres años (1533-1536) en un ambiente en el que prevalecía el galenismo. La enseñanza de la anatomía corría a cargo de Jacobo Silvio y Günther von Andernach. Este último tradujo la obra de Galeno *De anatomicis administrationibus* y publicó un tratado de disección (*Institutionum anatomicarum libri quatuor*, 1536). Silvio utilizaba como libro de texto el *De Usu partium* de Galeno, aunque suspendía la enseñanza a la mitad del primer libro por considerar que era demasiado difícil para los estudiantes. Descontento Vesalio, pero profundamente seducido por la materia, trató de completar su formación osteológica con huesos sustraídos del Cementerio de los Inocentes y ayudó a realizar algunas disecciones en las que también participó su compañero Miguel Servet. El estallido de la guerra entre Francisco I y Carlos V condujo de nuevo a Vesalio a Lovaina, donde permaneció por espacio de dos años (1536-1537). Allí le fue otorgado el grado de bachiller en medicina en 1537.

En Lovaina realizó disecciones y publicó su primera obra: *Paraphrasis in nonum librum Rhazae ad Almansorem* que se editó en Basilea (1537). En ella compara la terapéutica galénica con la árabe, inclinándose por la primera pero intentando salvar en lo posible la reputación de Rhazes. Marchó después a Italia. Pasó primero por Venecia, donde conoció a su futuro colaborador y discípulo de Tiziano Jan Stefan Calcar, y fue después a Padua,

que era la ciudad universitaria de la República Véneta, para inscribirse en su escuela médica.

En Padua realizó su prueba doctoral el 5 de diciembre de 1537 y al día siguiente fue nombrado Explicator chirurgiae o profesor de cirugía con la responsabilidad de explicar cirugía y anatomía. A los pocos días ya había llamado la atención. Vesalio rompió con el método didáctico medieval: abandonó la cátedra para bajar y situarse junto al cadáver, disecando y mostrando por sí mismo la parte a la que la explicación se refería. Completaba además con dibujos lo que en el cadáver era difícil de observar. Supuso un cambio importante, tanto que tuvo un gran éxito entre sus colegas docentes y entre los estudiantes. Tuvo que editar sus propios dibujos junto con otros que encargó a Calcar porque le sustrajeron uno de los que usaba habitualmente y con el fin de proteger la autoría. Este fue el origen de las *Tabulae anatomicae Sex* (Venecia, 1538). Las tres láminas osteológicas son de Calcar, las tres viscerales (hígado, porta y genitales; hígado y cava; corazón y aorta) son del propio Vesalio.

En 1538 Vesalio publicó una revisión de las *Institutiones Anatómicas* de su maestro von Andernach, es decir, un manual de disección para sus estudiantes. En 1539 con el fin de aportar claridad a una polémica sobre la sangría en las afecciones neumónicas mono laterales, el médico de Carlos V, Nicolás Florena, encargó a Vesalio una exploración disectiva del sistema venoso endotorácico. Descubrió así la vena azigos mayor y su desembocadura en la vena cava superior. Publicó los resultados ese mismo año (*Epistola docens venam axillarem dextri cubiti in dolre laterali secundam*) y también aceptó el encargo de la Giunta, una afamada casa editorial veneciana, para revisar la edición latina de varios escritos anatómicos de Galeno. Todas estas actividades fueron muy apreciadas por el claustro de profesores y por los estudiantes. En el documento oficial que prorroga el nombramiento de Vesalio se dice claramente que “había suscitado gran admiración entre todos los estudiantes”.

El estrecho contacto con Galeno a través de sus obras, le llevó a darse cuenta de que dejaba traslucir en sus escritos su experiencia disectiva con monos. Al comprobar personalmente en las disecciones tantos errores, Vesalio abandonó hasta entonces al indiscutible Galeno de la enseñanza de la anatomía. El hecho causó cierto revuelo en el claustro de Padua, pero Vesalio se comprometió a escribir un nuevo tratado de anatomía. En 1542 ya estaba redactado su conocido *De humani corporis fabrica libri septem*. Unos días después también terminó el *Epitome*, una especie de *Fabrica* compendiada para uso de los estudiantes. El texto, al que se unieron trescientas planchas grabadas en madera por Calcar, salió en mula hacia Basilea al taller de Juan Oporino. Poco después vieron la luz los primeros ejemplares. La *Fabrica* iba dedicada al emperador Carlos V y el *Epitome* al que después sería Felipe II. Vesalio tenía entonces 29 años. La obra originó una reacción airada de algunos galenistas. Uno de los que le atacó ferozmente fue su maestro parisino Jacobo Silvio quien le propinó calificativos como desvergonzado, impío, calumniador e ignorante.

Andrés Vesalio regresó a Padua, pero siguiendo la tradición familiar, fue requerido por Carlos V para que formara parte de su servicio médico; por tanto, marchó a Bruselas. Allí se casó, ejerció la medicina y escribió. Publicó un opúsculo sobre el uso de la raíz de China o zarzaparrilla, donde aprovechó para defenderse de los que le atacaban por abandonar a Galeno. Mientras preparaba la segunda edición de la *Fabrica* (1555) también acompañaba al emperador en sus viajes; su función era la de médico “internista” y no la de cirujano.

Tras abdicar Carlos V en 1556 pasó al servicio de Felipe II, lo que le obligó a trasladarse a Madrid en 1559. Su estancia no fue demasiado grata por un desgraciado acontecimiento con el infante, las relaciones con el resto de los médicos de la casa real y, quizás, por la ausencia de cadáveres para diseccionar.

Tuvo en España, sin embargo, ardientes defensores como Pedro Jimeno y Luis Collado, profesores en la Universidad de Valencia.

Estando en Madrid recibió unas Observaciones anatómicas (Venise, Marco Antonio Ulmo et Gratoso Perchachino, 1561) redactadas por Falopio en Padua en las que incluía rectificaciones a la Fabrica. Vesalio le contestó pero su escrito no llegó a manos de Gabrielle Falopio, que murió prematuramente en octubre de 1562. El escrito quedó en manos del embajador y no pasó a la imprenta hasta 1564 cuando Vesalio pasó por Venecia camino de Tierra Santa. No llegó a verlo impreso ya que a su regreso enfermó y murió en la isla griega de Zante, junto al Peloponeso.

Ya hemos señalado aportaciones originales de Vesalio al conocimiento anatómico: cambiar el método didáctico, uso de ilustraciones, correcciones a Galeno, e incorporar nuevos hallazgos. A esto hay que añadir que Vesalio vio de otra manera la anatomía o al cuerpo humano, una forma nueva que podemos llamar renacentista.

En lo que se refiere a la idea descriptiva Vesalio pensó que debía seguir a Galeno: estudio de los músculos; venas, arterias y nervios; y vísceras. Sin embargo la concepción no es la misma exactamente. Para Vesalio los huesos eran el fundamento sustentador de una estabilidad arquitectónica, el sostén en el que se apoya un edificio entero. Por eso el término "Fabrica" equivale aquí a "edificio". Dedicó el primer libro a los huesos y cartílagos; el segundo a los ligamentos y músculos; el tercero a las venas y arterias; el cuarto a los nervios; el quinto a los órganos de la nutrición y generación; el sexto al corazón y partes "que le auxilian" como los pulmones; finalmente el séptimo, al sistema nervioso central y a los órganos de los sentidos. Podemos verlo de esta forma: sistemas constructivos o edificativos (huesos, ligamentos y músculos); sistemas conectivos o unitivos (venas, arterias y

nervios); sistemas impulsivos de la vida (órganos de la nutrición y la generación; corazón y órganos que le ayudan; cerebro y sentidos).

En definitiva, como señala muy acertadamente Laín, Vesalio no sólo enseñó más y mejor la anatomía, sino que también enseñó a hacerlo de otro modo, un modo totalmente renacentista. Respecto a los epónimos que llevan el nombre de Vesalio, señalaremos estos:

"Agujero de Vesalio": Abertura en el lado interno del agujero oval del esfenoideas. "Vena de Vesalio": Vena emisaria que pasa por el agujero de Vesalio. "Ligamento de Vesalio": ligamento, también conocido con el nombre de Poupart, o borde inferior de la aponeurosis del oblicuo mayor, desde la espina íliaca anterosuperior a la espina del pubis.

2.2. HIPÓTESIS

La ventilación mecánica tiene como fin sustituir de forma artificial la función del sistema respiratorio cuando fracasa éste.

2.3. JUSTIFICACIÓN

Es importante capacitar al personal de enfermería para que sea capaz de resolver los problemas que se presenten en la unidad de terapia intensiva, que sean capaces de manejar el ventilador mecánico y así mismo proporcionar los cuidados necesarios al paciente, esto con la finalidad de disminuir e incluso evitar secuelas o daño permanente a los pacientes y llevar a cabo de manera correcta el tratamiento para la recuperación de la salud del paciente. En su mayoría el personal de enfermería no está capacitado para llevar a cabo cuidados respiratorios ni para el manejo del ventilador en caso de que el estado de salud del paciente se agrave, esto causa secuelas y daños permanentes en el paciente lo cual dificulta su recuperación y egreso del servicio de terapia intensiva.

2.4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La alta incidencia y la gravedad de la insuficiencia respiratoria hacen que el personal sanitario, médicos y enfermeras, deba conocer los fundamentos del soporte ventilatorio.

2.5. OBJETIVOS

2.5.1. General

El personal de enfermería debe ser capaz de aplicar cuidados protocolizados en ventilación mecánica para realizar los cuidados adecuados en pacientes con ventilación mecánica.

2.5.2. Específico

- Evitar daños permanentes en los pacientes por la práctica negativa en cuidados respiratorios
- Mejorar la práctica clínica en relación a los cuidados de pacientes con ventilación mecánica
- Evitar complicaciones al paciente causadas por fallas en el ventilador mecánico
- Medir nivel de conocimientos del personal de enfermería para aplicar los cuidados en pacientes que se encuentren en terapia intensiva
-

2.6. MÉTODOS

2.6.1. Científico

Conjunto de normas por el cual debemos regirnos para producir conocimiento con rigor y validez científica. Es una forma estructurada y sistemática de abordar la investigación en el ámbito de las ciencias. Se vale de la observación, la experimentación, la demostración de hipótesis y el razonamiento lógico para

verificar los resultados obtenidos y ampliar el conocimiento que, en esa materia, se tenía. Sus hallazgos pueden dar lugar a leyes y teorías. El método científico, para que sea considerado como tal, debe tener **dos características**: debe poder ser **reproducible** por cualquier persona, en cualquier lugar; y debe poder ser **refutable**, pues toda proposición científica debe ser susceptible de poder ser objetada.

Pasos del método científico

El método científico consta de una serie de pasos básicos que deben ser cumplidos con sumo rigor para garantizar la validez de su resultado.

- Observación

Es la fase inicial. Comprende la investigación, recolección, análisis y organización de datos relacionados con el tema que nos interesa.

- Proposición

Es el punto de partida de nuestro trabajo. Plantea la duda que nos proponemos despejar.

- Hipótesis

Es el planteamiento de la posible solución al problema o asunto que vamos a tratar. En este sentido, se basa en una suposición que marca el plan de trabajo que nos trazaremos, pues intentaremos demostrar su validez o falsedad.

- Verificación y experimentación

En este paso, se intentará probar nuestra hipótesis a través de experimentos sujetos al rigor científico de nuestra investigación.

- Demostración

Es la parte donde analizamos si hemos logrado demostrar nuestra hipótesis apoyándonos en los datos obtenidos.

- Conclusiones

Es la etapa final. Aquí se indican las causas de los resultados de nuestra investigación, y se reflexiona sobre el conocimiento científico que generó

2.6.2. Inductivo

Es una forma de razonar partiendo de una serie de observaciones particulares que permiten la producción de leyes y conclusiones generales.

Características:

1. Se basa en la observación de hechos y fenómenos.
2. Generaliza a partir de sus observaciones.
3. Sus conclusiones son probables.
4. Tiene el objetivo de generar nuevo conocimiento.

Dirección del razonamiento: De lo particular a lo general

Áreas del conocimiento: Era el método utilizado en las ciencias experimentales. En la actualidad es usado como parte del método científico en general.

2.6.3. Deductivo

Es una forma razonar y explicar la realidad partiendo de leyes o teorías generales hacia casos particulares.

Características:

1. Establece conclusiones a partir de generalizaciones.
2. En lógica, la conclusión de un razonamiento está incluida en las premisas.
3. Es útil cuando no se pueden observar las causas de un fenómeno.
4. Sus conclusiones son rigurosas y válidas.
5. No genera por sí mismo nuevo conocimiento, ya que parte de verificar conocimiento previo

Dirección del razonamiento: De lo general a lo particular

Áreas del conocimiento: Ciencias formales como la matemática y la lógica.

2.6.4. Mayéutica

El método Mayéutica consiste en ayudar a descubrir la verdad por sí misma. . El termino Mayéutica (del griego maieutiké: arte obstétrica) fue adoptado por Platón para expresar un aspecto particular de la enseñanza Socrática.

Para Sócrates, la enseñanza no es la entrega de una verdad desde fuera, sino la iluminación operada en el discípulo por el maestro consistente en que el discípulo descubra la verdad que se halla en su intimidad y que desconocía.

Características:

- Estilo. El estilo del método era el de la conversación o diálogo.
- Asunto. El asunto en discusión era progresivo:
 1. No empezaba con definiciones ni teoremas para deducir de ellos y clasificar con su ayuda los fenómenos concretos del mundo y la vida humana.
 2. Comenzando por los hechos particulares, preguntando y obteniendo respuestas, se elevaba a las ideas y convicciones de orden superior.
 3. No presentaba al discípulo que era el interlocutor sistemas acabados, sino que se colocaba en su punto de vista induciéndole a expresar sus ideas cuidadosamente. Si eran correctas las confirmaba con nuevas explicaciones y desarrollos; si eran incorrectas demostraba su absurdo admitiéndolas primero, para guiar al discípulo después a las legítimas conclusiones de la idea errónea.
 4. Todo esto lo verificaba haciendo preguntas, cargando en el interrogado el peso de las ideas, sacando nuevas fueras de cada error que descubría en su razonamiento auxiliado por la ironía.
 5. Las ideas no debían implantarse según Sócrates, desde fuera sino desarrollarse lógicamente dentro de la conciencia del discípulo interrogado. Debían crecer en el espíritu activo del interlocutor hasta que fueran suficientemente claras para expresarse, para salir a la luz.

Fases del método:

Sócrates desarrolla en este método práctico basado en el diálogo, en la conversación, la "dialéctica", en el que a través del razonamiento inductivo se podría esperar alcanzar la definición universal de los términos objeto de investigación. Dicho método constaba de dos fases: la ironía y la mayéutica.

- Ironía. Famosa actitud de Sócrates ante sus interlocutores, discutiendo, fingía aceptarles la tesis para luego, dialogando, demostrar que estaban en contradicción consigo mismos y concluir que aunque estuvieran seguros de saber, en realidad no lo sabían.
- La mayéutica, contrariamente a la ironía, se apoya sobre una teoría de la reminiscencia. Es decir, cree que el conocimiento se encuentra latente de manera natural en la conciencia y que es necesario descubrirlo. Este proceso de descubrimiento del propio conocimiento se conoce como dialéctica y es de carácter inductivo.

2.7. VARIABLES

La variable estadística es una característica o cualidad de un individuo que está propensa a adquirir diferentes valores. Estos valores, a su vez, se caracterizan por poder medirse.

Tipos:

- cualitativas son aquellas características o cualidades que no pueden ser calculadas con números, sino que son clasificadas con palabras. Este tipo de variable, a su vez, se divide en:
 - Cualitativa nominal: aquellas variables que no siguen ningún orden en específico.
 - Cualitativa ordinal: aquellas que siguen un orden o jerarquía.
 - cualitativa binaria: variables que permiten tan solo dos resultados. Por ejemplo, sí o no; hombre o mujer

- cuantitativa: son aquellas características o cualidades que sí pueden expresarse o medirse a través de números. Este tipo de variable, a su vez, se divide en:
 - Cuantitativa discreta: aquella variable que utiliza valores enteros y no finitos.
 - Cuantitativa continúa: aquella variable que utiliza valores finitos y objetivos, y suele caracterizarse por utilizar valores decimales.

Variables

1. A mayor rapidez en la valoración menor daño cerebral para el paciente
2. A menor incidencia en cuidados de enfermería mayor secuela en los pacientes
3. A mayor conocimientos de cuidados menor mortalidad por negligencia
4. A mayor capacitación menor daño en el paciente
5. A mayor conocimiento de medicamentos menor daño colateral en el paciente

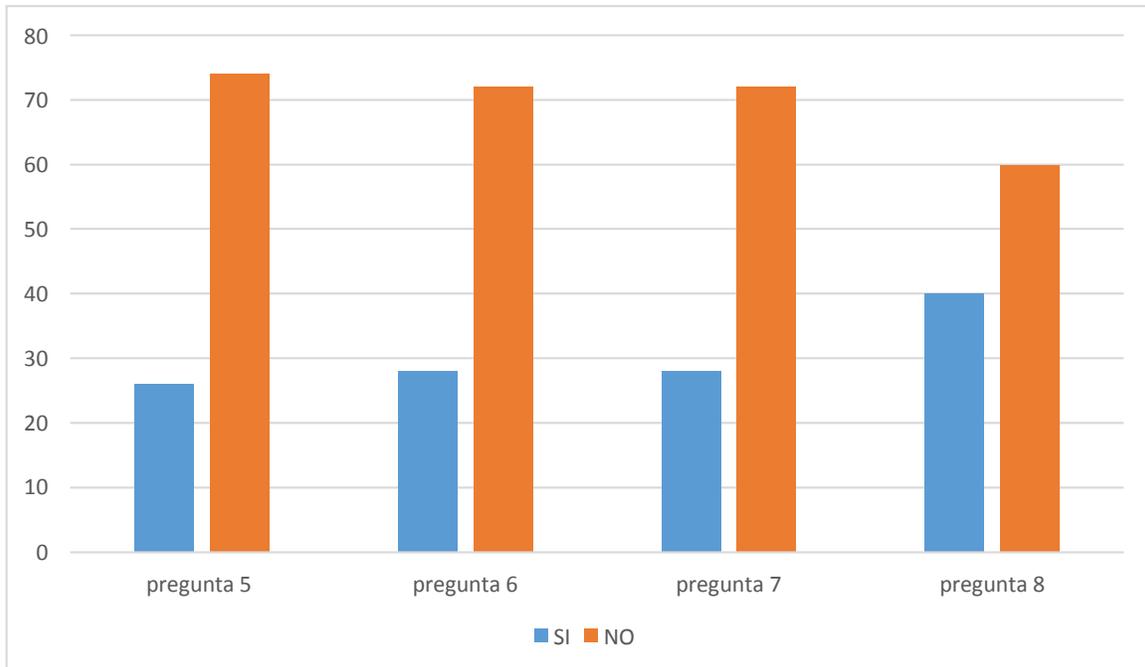
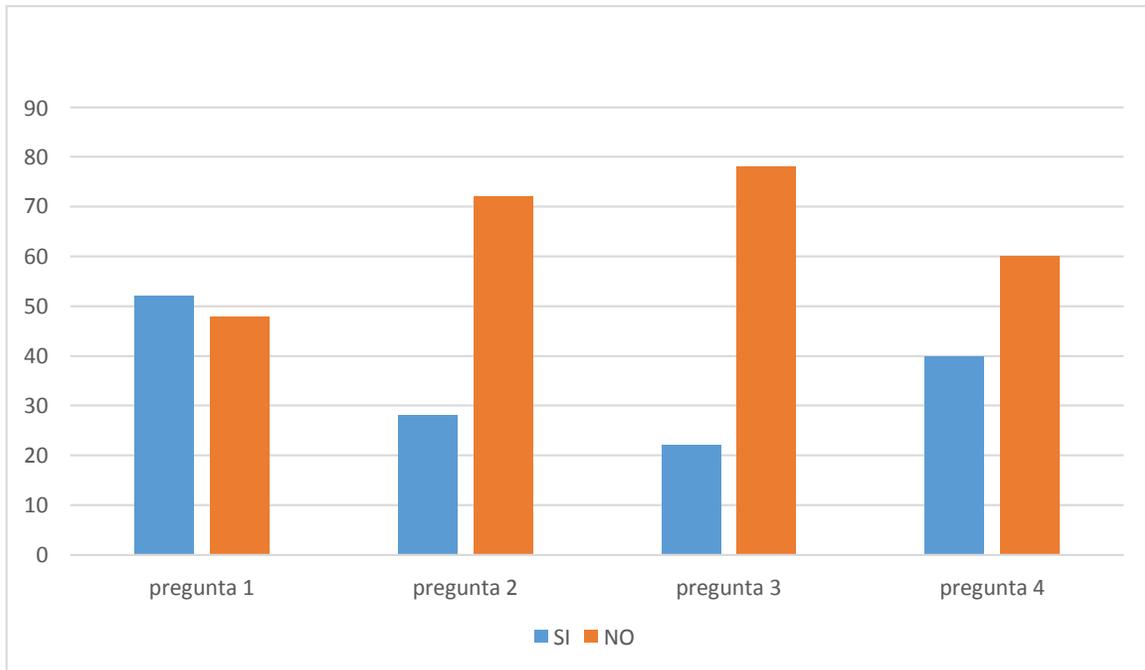
2.8. ENCUESTA Y RESULTADOS

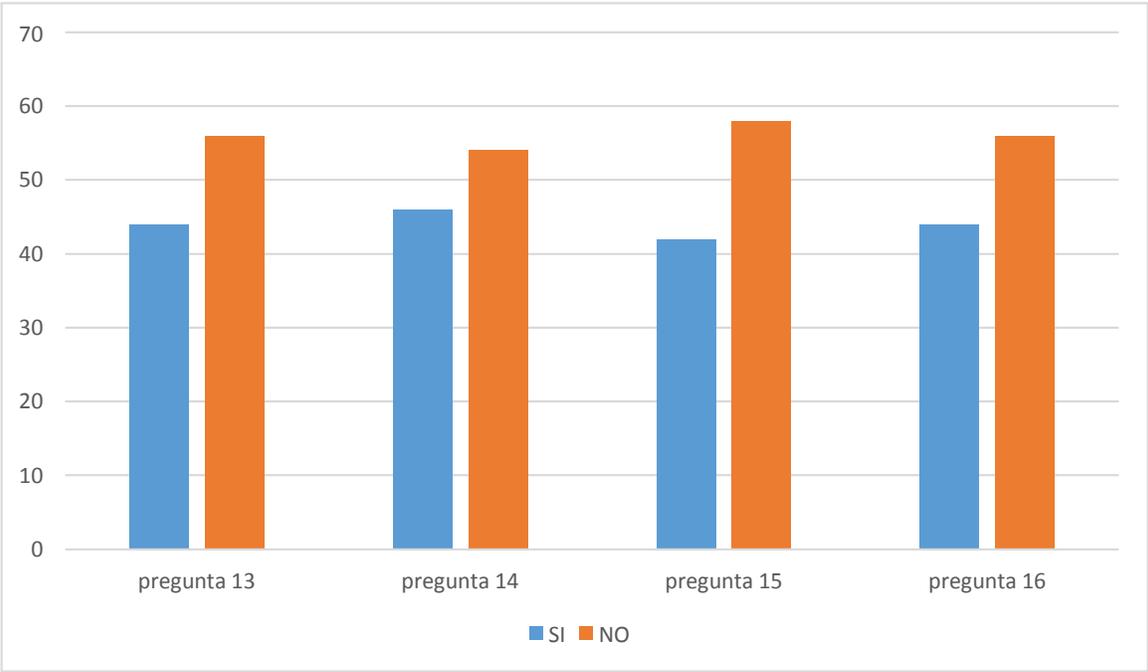
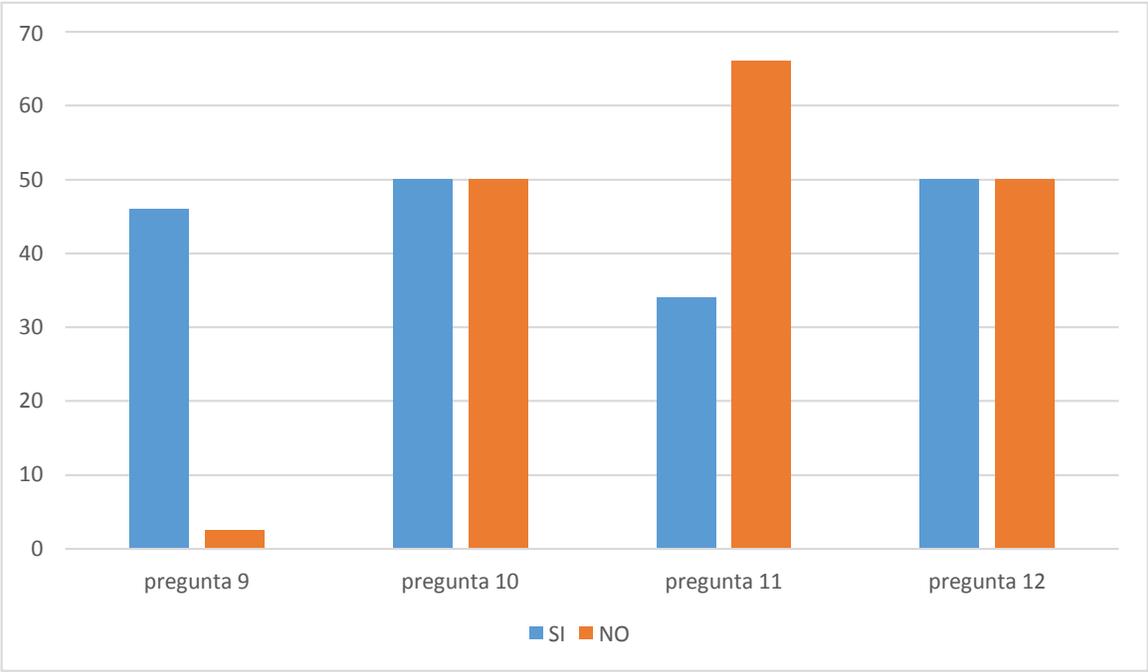
Encuesta dirigida al personal de enfermería para medir el nivel de conocimiento que tiene, para realizar cuidados a pacientes con ventilación mecánica de tipo invasiva.

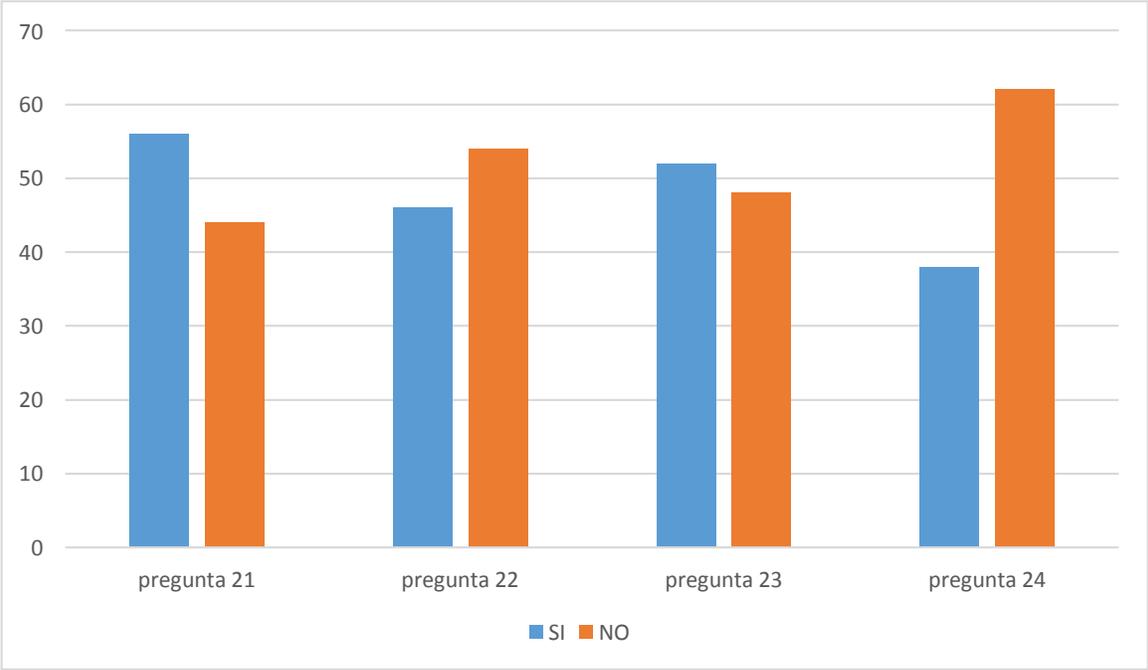
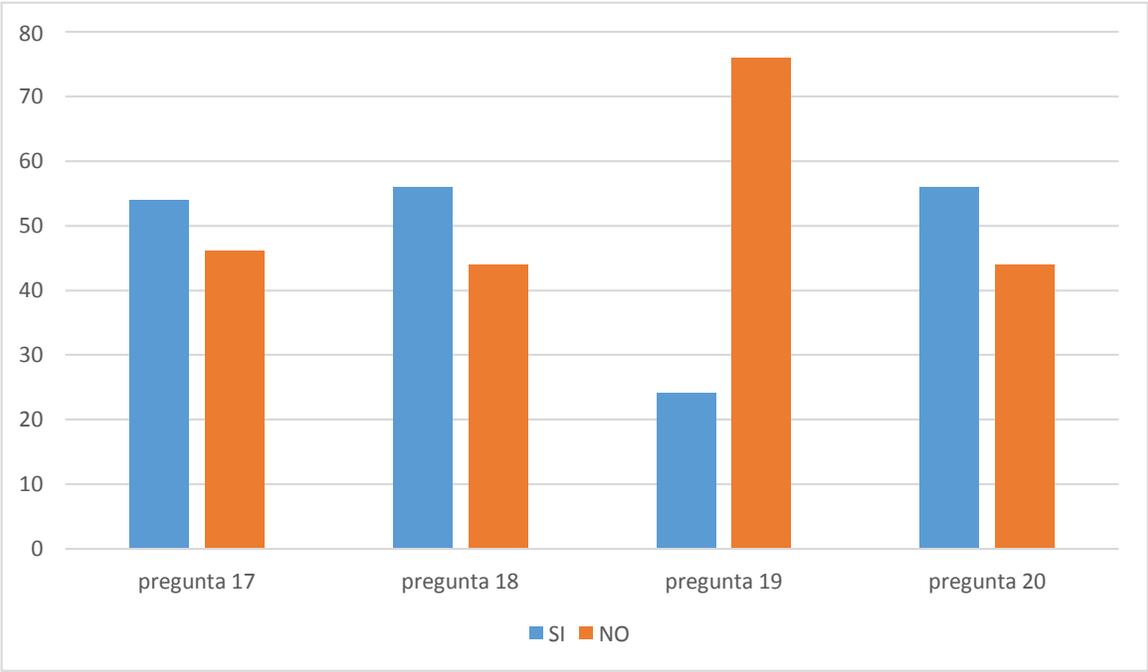
	si	No
1. ¿Puede identificar al paciente candidato a ventilación mecánica?	52%	48%
2. ¿Puede diagnosticar la presencia de auto-PEEP?	28%	72%
3. ¿Conoce el manejo correcto de auto-PEEP?	22%	78%
4. ¿Es capaz de identificar al paciente candidato a destete?	40%	60%
5. ¿Sabe aplicar correctamente el volumen corriente en pacientes intubados?	26%	74%
6. ¿Conoce el uso apropiado de PEEP en un paciente con hipoxemia?	28%	72%
7. ¿Conoce el correcto funcionamiento del ventilador?	28%	72%
8. ¿Sabe cómo medir el nivel de consciencia en pacientes sedados?	40%	60%
9. ¿Sabe cómo prevenir neumonías por aspiración?	46%	54%
10. ¿Conoce la técnica de aspiración para pacientes con intubación?	50%	50%
11. ¿Sabe cómo evitar el flujo de condensado hacia el árbol bronquial?	34%	66%
12. ¿Conoce la postura en la que se posiciona al paciente para procedimiento de extubación?	50%	50%
13. ¿Se realiza aspiración de secreciones orofaríngeas previo al desinflado del globo endotraqueal?	44%	56%
14. ¿Se incrementan los niveles de suministro de oxígeno en el momento previo a la extubación?	46%	54%
15. ¿Emplea presión positiva para retirar el tubo endotraqueal?	42%	58%
16. ¿Realiza aspiración de secreciones durante el desinflado y retiro del tubo endotraqueal?	44%	56%
17. ¿Conoce las técnicas estériles para realizar intubación?	54%	46%
18. ¿Conoce la escala de Glasgow y su función?	56%	44%
19. ¿Conoce las medidas para evitar NAVM?	24%	76%
20. ¿Sabe cuáles son las complicaciones en un paciente intubado?	56%	44%
21. ¿Conoce por completo el sistema respiratorio?	56%	44%
22. ¿Sabe que puede provocar una pausa respiratoria alargada?	46%	54%
23. ¿Sabe que es el PEEP?	52%	48%
24. ¿Sabe cuáles y cuantos son los modos de ventilación?	38%	62%
25. ¿Sabe cuál es el FiO ₂ ?	42%	58%
26. ¿Conoce el manejo correcto de la vía aérea?	46%	54%
27. ¿Sabe cómo armar y desarmar un ventilador?	30%	70%
28. ¿Conoce la escala de Mallampati?	22%	78%
29. ¿Sabe cuantificar la cantidad de auto-PEEP?	34%	66%

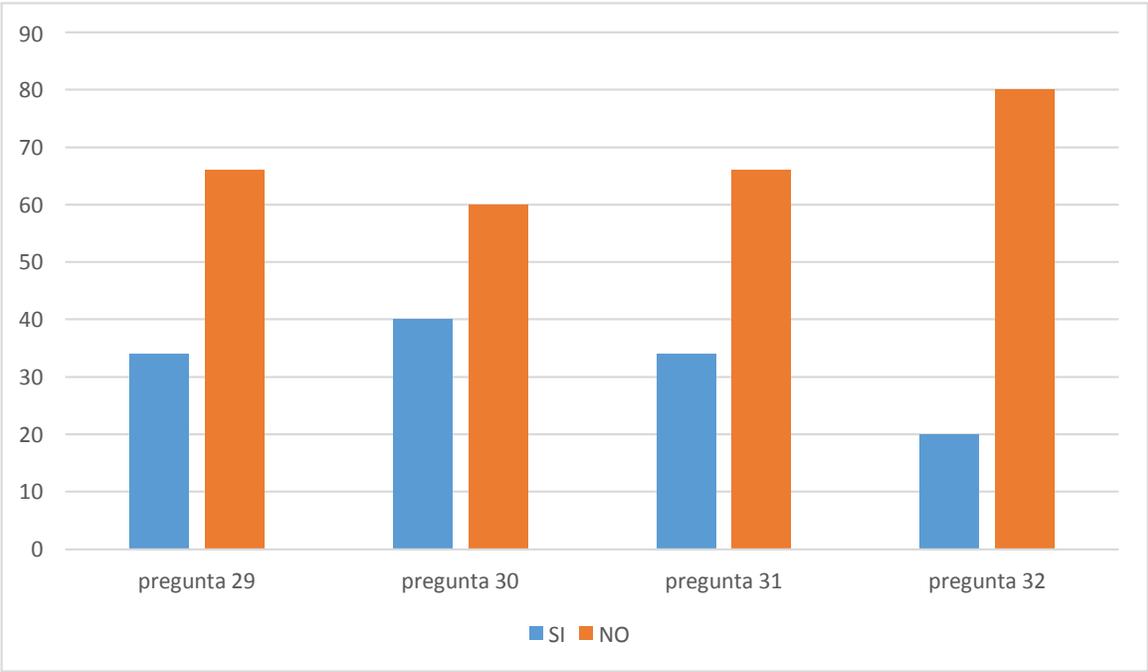
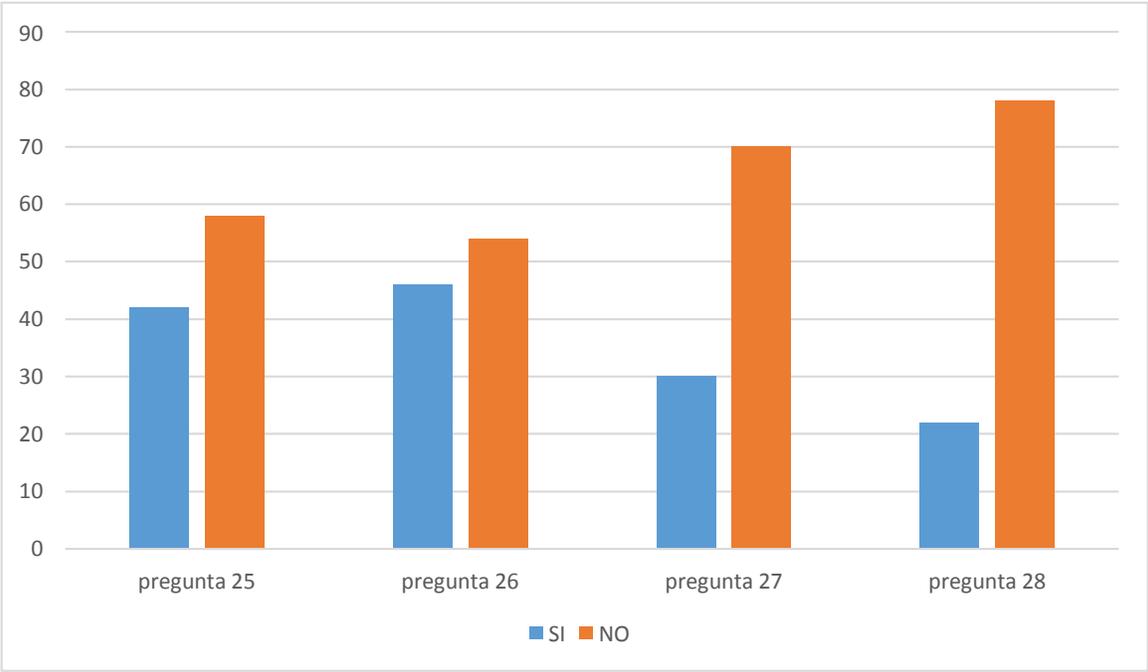
30. ¿Sabe que es la expansibilidad y el compliance?	40%	60%
31. ¿Sabe con qué están relacionadas las resistencias en vías aéreas?	34%	66%
32. ¿Conoce el síndrome restrictivo?	20%	80%
33. ¿Sabe dónde se realiza el intercambio gaseoso?	44%	56%
34. ¿Sabe que es la presión meseta?	38%	62%
35. ¿Identifica la ventilación invasiva y no invasiva?	50%	50%
36. ¿Te sientes capacitada para dar cuidados a un paciente intubado?	34%	66%
37. ¿Conoces la técnica para aplicación de medicamentos como nebulizaciones en pacientes intubados?	36%	64%
38. ¿Conoces indicaciones para el cambio de cánula en los pacientes intubados?	42%	58%
39. ¿El mal manejo del ventilador puede generar falla múltiple de órganos?	58%	42%
40. ¿Sabe cómo programar un ventilador?	28%	72%
41. ¿Conoce los medicamentos que se utilizan para sedación del paciente?	48%	52%
42. ¿Conoce los tipos de intubación?	34%	66%
43. ¿Conoce las indicaciones para cada tipo de intubación?	24%	76%
44. ¿Conoce el manejo urgente de la vida aérea?	30%	70%
45. ¿Conoce los materiales para intubar a un paciente?	58%	42%

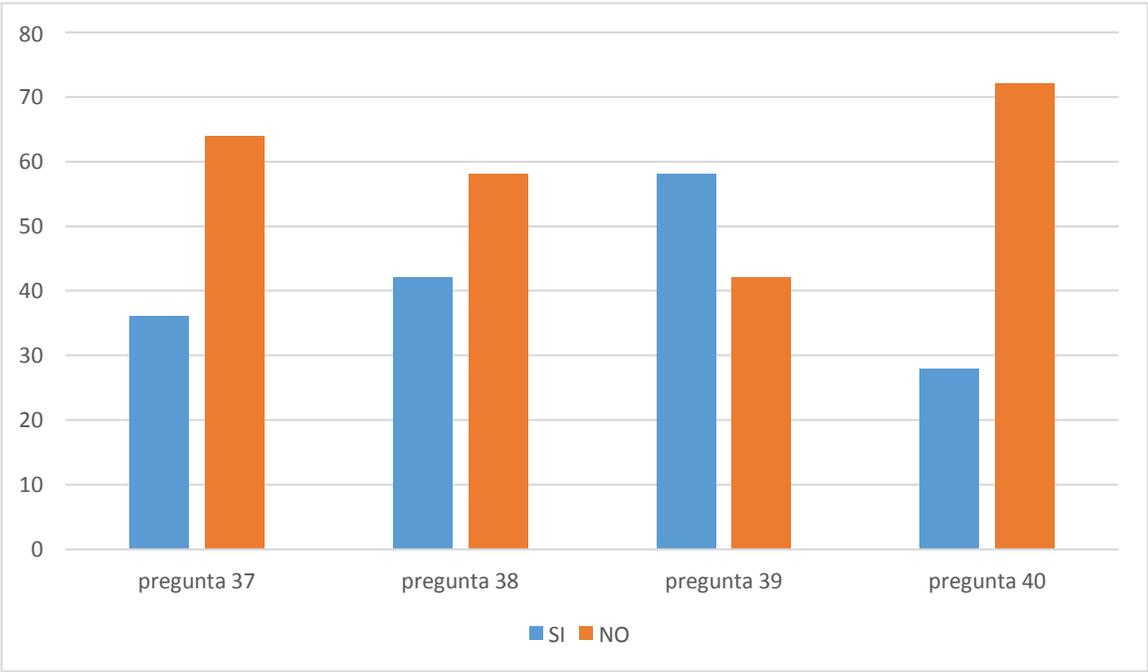
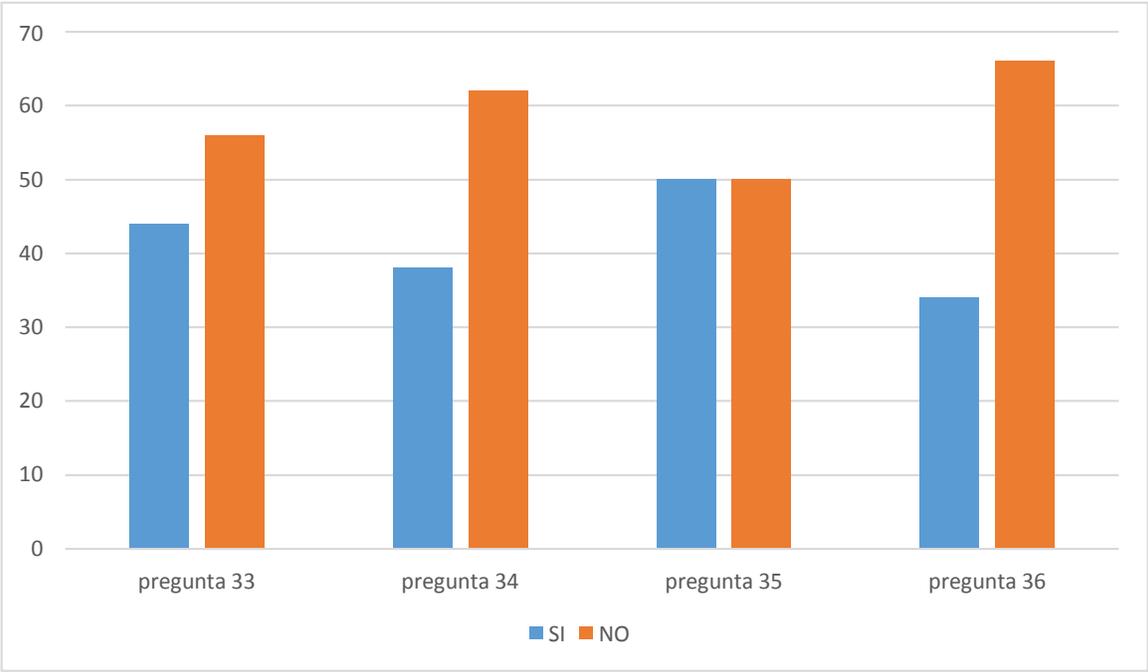
2.9. GRAFICADO

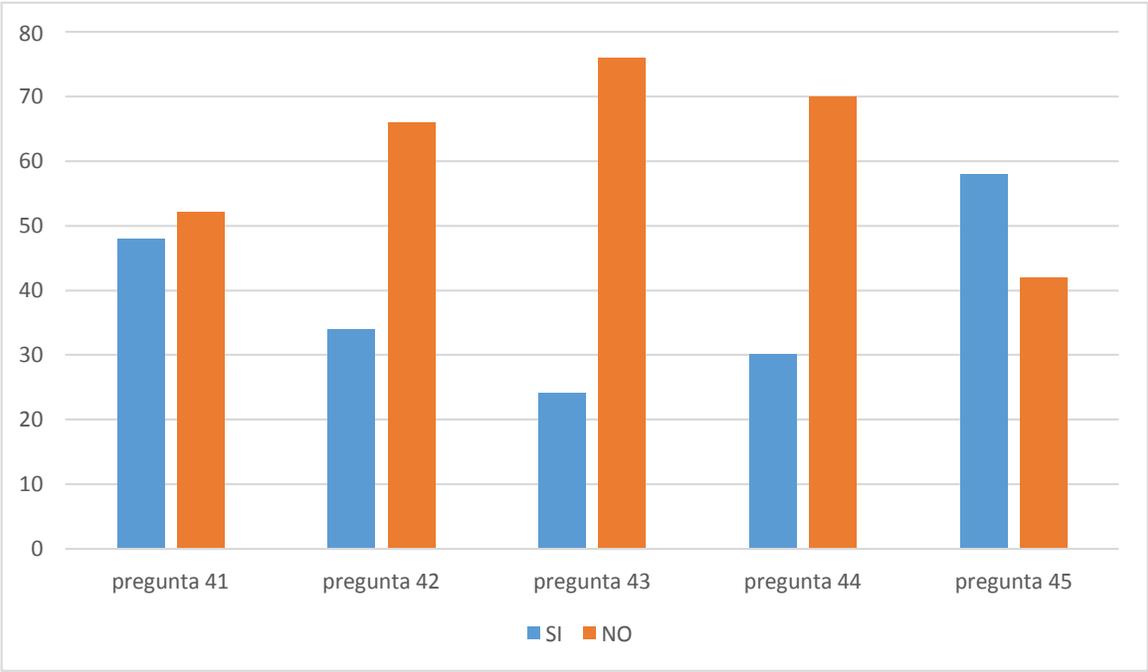












3. HISTORIA DE LA VENTILACIÓN

Las referencias más antiguas respecto a la intención de resucitar a alguien a través de la infusión de aire datan de la mitología egipcia, cuando Isis -diosa egipcia del misterio y la sabiduría- intentó resucitar a Osiris empujando aire hacia su interior con sus alas. La Biblia también narra versos en los que atribuye propiedades curativas o favorecedoras de vida al aire, como en el libro del Génesis: «Entonces el Señor Dios formó al hombre del polvo de la tierra, y sopló en su nariz aliento de vida y fue el hombre un ser viviente...» (Génesis 2:7); o en los Salmos: «Cuando les quitas el aliento mueren y vuelven al polvo...» (Salmos 104:29).

En el año 175 d. C. el estudio de la respiración tomó un impulso importante con los estudios de Galeno, quien objetivó la importancia de mantener una respiración artificial para evitar el colapso de los pulmones en las toracotomías que realizaba a los animales, reflejándolo en su libro Procedimientos de anatomía. Posteriormente, en el Renacimiento, la ciencia recobra un fuerte impulso, siendo las enseñanzas de Paracelso y Vesalio fundamentales para el desarrollo de la respiración artificial.

Entre los años 1493 y 1541 Paracelso realizó numerosos experimentos al reanimar a un paciente colocando un tubo en la boca de éste e insuflándole aire a través de un fuelle. En el año 1543 d. C. Vesalio describió lo que actualmente se entiende como ventilación mecánica.

El profesor de Padua creó el concepto y lo definió de la siguiente manera «La vida puede ser restaurada al animal, efectuando una apertura en el tronco de la tráquea, colocando un tubo de junco o mimbre, entonces se insuflará en él, de modo que los pulmones puedan levantarse nuevamente y tomar aire»; para ello realizó múltiples experimentos en cerdos. Éste fue el primer intento de ventilación con presión positiva intermitente (IPPV, intermittent positive pressure ventilation)).

Los estudios de Vesalio no fueron bien reconocidos por sus colegas, ya que se dedicó durante muchos años a disecar cadáveres para describir la anatomía humana en siete tomos, lo que le llevó a ser visto por algunos como sospechoso de homicidio. Los estudios de Paracelso y Vesalio fueron continuados por Highmore,

Hooke y Lower quienes realizaron, el 10 de octubre de 1667, una demostración manteniendo con vida a un perro a través del suministro de un flujo continuo de aire. La idea desarrollada por Galeno varios siglos antes fue llevada a cabo por estos científicos gracias a los conocimientos de anatomía y fisiología que habían ido apareciendo en el campo de la ciencia durante todos estos años.

En 1744 es documentado el primer caso en el que se aplica la respiración boca a boca, realizado por Tossach, quien explicó la técnica que se le aplicó a un minero para salvarle la vida. En 1775, el médico inglés John Hunter desarrolló un sistema ventilatorio de doble vía que permitía la entrada de aire fresco por una de ellas y la salida del aire exhalado por otra, el cual utilizó sólo en animales. El descubrimiento y estudio de los gases en 1754 fue muy importante para el desarrollo de la respiración artificial. Fueron Black, Priestley, Lavoisier y Scheele quienes aportaron documentación sobre el dióxido de carbono y el oxígeno, que sentó las bases para empezar a pensar en la construcción de los primeros artilugios de ventilación mecánica o respiradores.

Hasta la segunda mitad del siglo XIX todo fue experimentación y hechos anecdóticos; el paso fundamental fue la creación de los primeros ventiladores mecánicos, aunque la mayoría de ellos funcionarían con presión negativa. El primero de ellos fue el creado por Alfred Jones en 1864. El principio básico de estos aparatos era que un cambio de presión dentro del ventilador provocara que el aire se moviera dentro y fuera del paciente. Basado en esta mecánica, el Dr. Woillez de París diseñó el espiróforo, cuyo fin sería resucitar a las víctimas de ahogamiento del río Sena, pero nunca llegó a pasar de un prototipo. Los diseños de Jones y Woillez fueron considerados los antecedentes del pulmón de acero, que pronto se convertiría en el referente en materia de respiración artificial.

En 1880 se diseñó por Macewen el primer tubo endotraqueal, y en 1895 el Dr. Chevalier inventó el laringoscopio; ambos artilugios resultaron imprescindibles para la ventilación mecánica desde entonces hasta nuestros tiempos. En 1911, Dräger ya había creado un dispositivo de ventilación a presión positiva, que fue conocido como el Pulmotor, éste utilizaba un cilindro de oxígeno o aire comprimido como

fuente de energía para su funcionamiento y entregaba una mezcla de estos gases y de aire ambiente al paciente, a través de una mascarilla nasobucal.



El famoso pulmón de acero fue inventado en el año 1929 por P. Dinker, un ingeniero estadounidense de la New York Consolidated Gas Company, que diseñó un tanque en el cual se introducía al paciente, quedando fuera únicamente su cabeza; éste aplicaba sobre el cuerpo presiones negativas intermitentemente, de manera que posibilitaba la respiración.

La mecánica del aparato consistía en crear movimientos respiratorios causados por cambios de presión: se aplicaba presión positiva en la vía aérea (IPPV) y, además, se generaba una presión negativa en el tórax con respecto a la boca. Fue creado para usarse en pacientes que tenían lesionada la pared muscular. El pulmón de acero fue usado por primera vez el 21 de octubre de 1928 en el Boston Children's Hospital, con una niña inconsciente con problemas respiratorios que se recuperó de forma muy rápida cuando se la colocó en la cámara del respirador.

En 1931 surgió una versión mejorada del pulmón de acero, creada por John Haven Emerson: su pulmón de acero, más barato, ligero, silencioso y fiable que el de Dinker, tuvo mayor aceptación. Este ventilador ya contaba con velocidades variables de ventilación y repuestos intercambiables y permitía operar manualmente en caso de fallo eléctrico; se convirtió en el buque insignia de los ventiladores de presión negativa y su mayor uso se alcanzó durante la epidemia de poliomielitis que arrasó América del Norte y Europa.

En 1950 V. Ray Bennett, ingeniero que trabajaba para las fuerzas aéreas estadounidenses, desarrolló una válvula de demanda de oxígeno capaz de elevar presión durante la inspiración y bajar a cero durante la espiración. Este sistema, mejorado y adaptado para su uso en tierra, se convirtió en lo que ahora se conoce como (IPPV).

La epidemia de poliomielitis que arrasó Dinamarca en 1953 fue fundamental para la ventilación mecánica con presión positiva, puesto que los médicos daneses, a diferencia de los ingleses y estadounidenses, se decantaron por el uso de ventiladores de presión positiva para tratar las consecuencias de la enfermedad. Aun así, los respiradores Bennett y el Pulmotor resultaron ser escasos para hacer frente a la epidemia, lo que impulsó la creación de un nuevo ventilador, creado por Engström, capaz de mandar al paciente volúmenes predeterminados de aire. Este respirador, aplicando la ventilación a través de traqueotomía, demostró disminuir la mortalidad de los pacientes con parálisis bulbar en un 27 %. Tras el éxito de los respiradores de presión positiva, su fabricación se extendió a Norteamérica y el resto de Europa, haciendo casi olvidar a los ya obsoletos pulmones de acero.

La fuerte prevalencia de poliomielitis en Dinamarca y el uso del respirador con presión positiva en Copenhague, y posteriormente en el resto del mundo, constituyó lo que se podría denominar el nacimiento de las unidades de cuidados intensivos y respiratorios, así como de la ventilación mecánica moderna. Las salas con los pacientes que presentaban esta ventilación se convirtieron en el antecedente de las modernas unidades de cuidados intensivos (UCI), donde se llevaba una monitorización continua de los volúmenes y parámetros de los pacientes, contribuyendo al nacimiento de la medicina moderna. Los pulmones de acero se fueron abandonando paulatinamente hasta casi desaparecer en la década de 1960. Pronto aparecieron nuevos respiradores de presión positiva, ciclados por presión y por volumen.

A partir de los años setenta se generalizan las UCI en la mayoría de hospitales y se implanta como modo ventilatorio la IPPV. El siguiente paso en la ventilación mecánica vino con la creación de nuevos modos ventilatorios: ventilación mecánica

intermitente (IMV), ventilación mecánica sincronizada intermitente (SIMV), que fueron incorporándose a los nuevos ventiladores. Durante esta década también se impuso la ventilación por volumen a la ventilación por presión; además, cabe destacar la creación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

4. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

La respiración externa es el proceso de intercambio de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) entre la sangre y la atmósfera. Puede dividirse en cuatro etapas principales:

1. La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración.
2. 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.
3. El transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa.
4. La regulación del proceso respiratorio.

La respiración interna es el proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares.

El sistema respiratorio se puede dividir en dos apartados:

1. Vía aérea de conducción. Su función principal es acondicionar y dirigir el aire antes de llegar a los alvéolos. Por lo tanto calienta y humedece el aire y filtra las partículas extrañas. Hay una vía aérea alta: nariz faringe y laringe; y una vía aérea baja: tráquea y bronquios. El árbol bronquial se ramifica en bronquiolos y bronquiolos terminales (es la parte más pequeña de la vía aérea antes de llegar a los alvéolos). A todo esto se le denomina vía aérea de conducción o espacio muerto.
2. Unidades de intercambio gaseoso. La zona del pulmón que depende del bronquiolo terminal se llama acino o unidad respiratoria pulmonar. Da lugar, y por este orden, a: bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos. Es en estos últimos donde se produce el intercambio gaseoso. En la pared del alvéolo se produce un fosfolípido llamado surfactante

o agente tensioactivo cuya función es la de proteger al alvéolo del colapso en la espiración.

El correcto funcionamiento del SR asegura a los diferentes tejidos una adecuada oxigenación (a través de la sangre arterial), y la eliminación rápida del dióxido de carbono (CO₂) (a través de la sangre venosa). Esta compleja función no sería posible sin la coordinación entre varios sistemas de control:

1. Equilibrio ácido básico.
2. Equilibrio hidroelectrolítico.
3. Circulación.
4. Metabolismo.

Los órganos respiratorios intervienen en la producción de sonido, incluyendo el lenguaje oral. El epitelio especializado del tracto respiratorio facilita el sentido del olfato. El SR ayuda también en la regulación de la homeostasia del pH del organismo

Al describir la vía aérea hablamos de varios componentes, entre ellos se encuentra la cavidad nasal, una estructura relevante debido a que da mayor resistencia a la vía aérea permitiendo un mayor flujo respecto a la boca. Dicha cavidad generalmente localizada en línea media (de dos áreas que confluyen), la primera es la cavidad oral la cual se limita por el paladar blando y duro, los dientes y la lengua la cual es la principal causa de obstrucción en la orofaringe, en pacientes inconscientes.

4.1. ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El SR se va a dividir en: tracto respiratorio superior y tracto respiratorio inferior

A. TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR:

NARIZ Y FOSAS NASALES

La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal. La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5

principales y otros más pequeños. En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal. Las fosas nasales se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas.

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, 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
- *Senos etmoidales.* El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18, 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. Estos senos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.
- *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.

FARINGE

La faringe es una estructura que combina las funciones del aparato digestivo y el sistema respiratorio, extendiéndose en un total de aproximadamente 12 a 15 centímetros desde la base del cráneo hasta la porción anterior del cartílago cricoides y el borde inferior de la sexta vertebra torácica su sección más ancha se encuentra a nivel del hueso hioides y el segmento más estrecho a nivel esofágico.

A su vez la faringe se divide en nasofaringe que comunica con la fosa nasal, orofaringe comunicación con cavidad oral y laringofaringe importante en casos de obstrucción por cuerpo extraño.

- *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. En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas.
- *Orofaringe:* se limita con la nasofaringe por arriba y por debajo con la punta de la epiglotis, a cada lado, se encuentra una colección de tejido linfóide que constituye las amígdalas palatinas. Las amígdalas palatinas, lingual y faríngea constituyen una banda circular de tejido linfóide situada en el istmo de las fauces llamada anillo amigdalino o anillo de Waldeyer que tiene la misión fundamental de evitar la diseminación de las infecciones desde las cavidades nasal y oral hacia los tubos respiratorio y gastrointestinal.
- *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 4ª a 6ª.

LARINGE

Su estructura está constituida por un esqueleto cartilaginoso al cual se unen un grupo importante de estructuras musculares, se encuentra situada en la porción anterior del cuello y mide aproximadamente 5 cm de longitud, Está relacionada con los cuerpos vertebrales C3-C6. El hueso hioides es el encargado de mantener en posición esta estructura, tiene forma de U con un ancho de 2.5 cm por un grosor de 1 cm, componiéndose de cuernos mayores y menores. Tiene tres zonas, supraglótica que contiene la epiglotis y los aritenoides, una segunda zona es la glotis

que cuenta con las cuerdas vocales y las comisuras y la tercera es subglótica que abarca aproximadamente 1 cm hasta el cartílago cricoides. Esta estructura se protege mediante la epiglotis durante la deglución, del paso de cuerpos extraños o alimentos a la vía aérea inferior; otra función de las estructuras de la laringe se relaciona con la fonación.

Su estructura consta de nueve cartílagos, de los cuales tres son pares y tres impares:

- 1 cricoides.
- 1 tiroides.
- 1 epiglotis.
- 2 aritenoides.
- 2 corniculados
- 2 cuneiformes o de Wrisberg.

Estas estructuras resultan ser útiles durante el manejo de la vía aérea para diferentes maniobras como la epiglotis durante la intubación orotraqueal, o el cricoides y el tiroides para manejo invasivo de la vía aérea.

- **Tiroides:** el de mayor tamaño, formado por dos láminas que se fusionan y se prolongan en el istmo tiroideo; en la porción superior se relaciona con el hueso hioides con la membrana tirohioidea, y en la porción inferior se relaciona con el cartílago cricoides mediante la membrana cricotiroidea, sitio de referencia para los accesos invasivos
- **Cricoides:** es la única estructura de la laringe que tiene cartílago en toda su circunferencia, hacia la porción anterior se estrecha en forma de arco pero hacia posterior es una lámina gruesa y cuadrada.
- **Epiglotis:** es una delgada lámina, flexible localizada en la porción supraglótica, unida anteriormente al hioides mediante el ligamento hioepiglótico y en el segmento inferior al tiroides con el ligamento tiroepiglótico. Durante la deglución se desplaza y protege la vía aérea.

- **Aritenoides:** se articulan con la región lateral y posterior del cartílago cricoides, da soporte a los pliegues vocales con las apófisis vocales y hacia atrás se insertan los músculos motores de la glotis.
- **Corniculados** (Wrisberg): éstos están en los ápices de los aritenoides y por su naturaleza elástica, ofrecen amortiguación al estar en completa aducción los pliegues vocales.
- **Cuneiformes** (Santorini): no tienen función definida, están submucosos en el borde libre de los ligamentos ariepiglóticos. La articulación cricotiroidea, conformada por el cuerno inferior del cartílago tiroides y la superficie posterolateral del cricoides, es una articulación sinovial rodeada por un ligamento capsular. El movimiento primario de esta articulación es la rotación. La articulación cricoaritenoidea también es de tipo sinovial y tiene forma de silla de montar permitiendo dos tipos de movimiento, uno en sentido medial o lateral, llevando a aducción o abducción respectivamente, y el segundo movimiento, desplazamiento en sentido anteroposterior, encargado de la tensión y relajación del pliegue vocal.

MÚSCULOS INTRÍNSECOS DE LA LARINGE

Su principal función está directamente relacionada con las cuerdas vocales, cualquier alteración en estas estructuras o en los nervios encargados de la innervación de éstas alteran directamente la integridad de la vía aérea y de la fonación. Existen dos músculos involucrados cuando se cierran y abren las cuerdas vocales:

1. Los cricoaritenoides posteriores, los cuales al contraerse realizan una rotación externa llevándolas en abducción; es el único músculo que tiene esta función.
2. Los cricoaritenoides laterales se insertan sobre la cara anterior de los aritenoides, produciendo una rotación interna y de esta manera cierra las cuerdas vocales ayudado por el interaritenoideo, y la acción del tiroaritenoideo produciendo relajación sobre las cuerdas vocales.

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA LARINGE.

El aporte sanguíneo de la laringe está derivado de ramas de la arteria carótida externa superiormente y de la arteria subclavia inferiormente. La arteria laríngea superior se origina en la arteria tiroidea superior (rama de la carótida externa) y penetra la membrana tirohioidea en su aspecto posterior acompañada de la vena tiroidea superior y los linfáticos. La arteria laríngea inferior es una rama de la arteria tiroidea inferior del tronco tirocervical que se origina en la arteria subclavia. Aunque predominantemente la arteria laríngea superior irriga la supraglotis y la arteria laríngea inferior irriga la subglotis, hay numerosas anastomosis en ellas.

En general se acepta que el drenaje linfático de la laringe se puede dividir anatómicamente en supraglótico y subglótico y en derecho e izquierdo, con el área de los pliegues vocales casi libre de linfáticos, aunque en un nivel mucoso los linfáticos están conectados entre sí. El drenaje linfático superior va a los ganglios cervicales profundos en la bifurcación carotídea. Los linfáticos inferiores atraviesan la membrana cricotiroidea para drenar en los ganglios anteriores y laterales de la tráquea superior, que, a su vez, drenan en ganglios cervicales profundos y mediastinales superiores. La totalidad de la laringe está inervada por el nervio vago.

El nervio laríngea superior se separa del vago a nivel del ganglio nodoso y antes de entrar a la laringe se divide en sus ramas interna y externa. La rama externa inerva el músculo cricotiroideo. El nervio laríngea interno perfora la membrana tirohioidea para distribuirse en la mucosa de la laringe por encima de las cuerdas vocales, dando inervación sensitiva y secretora. El nervio laríngea inferior se origina del nervio laríngea recurrente y entra a la laringe a través de la membrana cricotiroidea, acompañando a la arteria laríngea inferior. Es predominantemente un nervio motor voluntario que inerva a todos los músculos intrínsecos con excepción del cricotiroideo. Se divide en una rama anterior y una posterior. También lleva inervación sensitiva y secretora de la mucosa por debajo de las cuerdas vocales.

B. TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

- **TRÁQUEA**

Esta estructura inicia por debajo del cartílago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical (C6) aproximadamente, hasta una porción intratorácicas a nivel mediastinal correlacionándose con la cuarta vértebra torácica (T4), donde se bifurca dando origen a los bronquios.

La tráquea con una longitud de 20 cm y un diámetro de 12 mm está formada por 16-20 anillos cartilaginosos, cuya forma semeja una «U», que se diferencian del cricoides por tener en su pared posterior una estructura mucosa con fibras musculares longitudinales y transversas que participan en algunas funciones como la tos. La irrigación de la tráquea en su porción cervical está dada primordialmente por la arteria tiroidea inferior, la cual da tres ramas traqueo-esofágicas, mientras que la porción distal de la tráquea, la carina y los bronquios fuente son irrigados por las arterias bronquiales en especial por la bronquial superior y algunas ramas de la arteria mamaria interna.

- **BRONQUIOS**

A nivel de la cuarta vértebra torácica está la carina, que es la bifurcación de la tráquea en los dos bronquios principales, uno relacionado con cada pulmón.

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 predisponiendo de este modo a un mayor riesgo de intubación selectiva derecha por esta característica anatómica. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón. Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón.

Son en total 23 ramificaciones que sufre la vía respiratoria; ya que tiene cartilago hasta la número 11 y que hasta la división número 16 no existe intercambio gaseoso; hacen parte del espacio muerto anatómico, el cual es aproximadamente 2 cm^3 x kg de peso (70 kg-150 mL).

- PULMONES

Ubicados uno en cada hemitórax, con forma de cono de base amplia y ápice que alcanza por delante 2 cm por arriba de la primera costilla y por detrás a nivel de la séptima vértebra cervical. Tiene una gran variedad de funciones: la de mayor importancia es la relacionada con el intercambio gaseoso.

Estas estructuras se encuentran protegidas o recubiertas por una membrana denominada pleura; como toda serosa posee dos membranas, una que se adhiere íntimamente al pulmón (pleura visceral) y otra que reviste el interior de la cavidad torácica (pleura parietal). Entre ambas se forma una fisura (la cavidad pleural), ocupada por una pequeña cantidad de líquido pleural que actúa como lubricante y permite el deslizamiento de ambas hojas pleurales, entre éstas existe un espacio casi virtual en el cual se encuentra el líquido pleural.

Los pulmones son fáciles de distender, y el proceso retroelástico de la pared torácica ayuda a recuperar su volumen inicial de reposo.

Dos movimientos principales con relación al intercambio de gases del sistema respiratorio:

1. La inspiración facilitada principalmente por el diafragma en un 75% y el resto por los intercostales durante el reposo.
2. la inspiración inicia con una caída de las presiones intratorácicas haciendo que sea aún mayor la atmosférica, facilitando de este modo la entrada del aire; la espiración es casi un movimiento pasivo de la pared torácica.

Como se mencionó previamente, las ramificaciones a partir de la número 17 está en contacto con las capilares pulmonares donde se presenta la hematosis, a partir del bronquiolo terminal hasta los alvéolos la distancia es de milímetros; sin embargo, el volumen de esta área denominada zona respiratoria varía entre 2.5 y 3 L.

Los alveolos al nacimiento son 24 millones de unidades pueden llegar a los 300 millones. Éstos están en relación con aproximadamente 250 millones de capilares dando a un área de intercambio de gases de 70 m². La circulación tiene dos componentes:

1. el encargado de llevar todo el gasto cardíaco a las redes capilares para intercambio gaseoso
2. el encargado de la irrigación de las vías de conducción.

La arteria pulmonar maneja presiones medias de 12- 20 mmHg; para recibir el gasto cardíaco de las cavidades derechas, se ramifica progresivamente en conjunto con las venas y los bronquios, diferenciándose a nivel periférico donde las venas tienden a pasar entre los lóbulos mientras las arterias pasan por el centro de éstos. Los capilares tendrán un diámetro aproximado de 10 µm, dando paso a un glóbulo rojo para el proceso de intercambio. El área de la barrera hematogaseosa es de 0.3 µm, siendo alrededor de 1,000 segmentos de capilares los que se encuentran en contacto con un alveolo. Éstos están constituidos en un 80% por células tipo I las cuales tienen una función metabólica limitada, facilitando su daño ante situaciones de lesión. La tipo II en estos eventos se replican y se tornan tipo I. Los neumocitos tipo II son los responsables de la síntesis del surfactante el cual mantiene la tensión superficial adecuada para prevenir el colapso de éstos.

4.2. VENTILACIÓN PULMONAR

De las principales funciones tiene que ver con el intercambio de gases. La mezcla de gases que tomamos de la atmósfera está compuesta de la siguiente manera: nitrógeno (78%), oxígeno (21%), otros gases (1%). La cantidad de oxígeno es igual en todas las partes del planeta; sin embargo, las presiones son las que influyen en la mecánica respiratoria y varían según la altitud sobre el nivel del mar (msnm) a 0 msnm dicha presión es de 760 mmHg pero a 5,000 msnm dicha presión disminuye a 560 mmHg; de acuerdo con lo anterior, es menor la concentración de oxígeno pulmonar en zonas de mayor altitud, no por el hecho de una menor cantidad sino por una menor presión que ingrese dicho oxígeno a las zonas de intercambio gaseoso.

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.

La ventilación respiratoria como el gasto cardíaco depende de un volumen y una frecuencia, así de este modo la ventilación minuto (V_m) es igual al volumen corriente (V_t) por la frecuencia respiratoria (F_r) en un minuto. El V_t en la población general se encuentra entre los valores 500 a 600 mL/resp y la frecuencia respiratoria se encuentra en un rango que varía de 12 a 20 resp/min(20). Por ejemplo, con un V_t de 500 cm³ y una F_r de 12 t la V_m es de 6,000 cm³, pero no todo este volumen de aire que moviliza el sistema respiratorio participa en el intercambio gaseoso, luego el espacio muerto ventilado (V_d) que podríamos considerar que es de 150 cm³ aproximadamente en este paciente, al multiplicarlo por una F_r de 12 serían 1,800 cm³, de este modo determinamos que la ventilación alveolar (V_a) de este paciente es de 4,200 cm³. Este concepto es clave ya que la ventilación alveolar es realmente la que participará en el intercambio de gases.

Por convención, en fisiología respiratoria se considera a la presión atmosférica como 0 mmHg. Así que cuando hablamos de una presión negativa nos referimos a una presión por debajo de la presión atmosférica y de una presión positiva nos referimos a una presión por encima de la atmosférica.

El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión.

Las presiones en el sistema respiratorio pueden medirse en los espacios aéreos de los pulmones (presión intrapulmonar) o dentro del espacio pleural (presión intrapleural). Debido a que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire pueda fluir entre el medio ambiente y los alvéolos.

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.

Pero no sólo el espacio muerto anatómico puede alterar estos valores; el espacio muerto fisiológico el cual corresponde al tejido pulmonar que no produce CO₂, durante la ventilación, el cual se determina funcionalmente, puede estar aumentado en los pacientes con patologías pulmonares en los cuales la relación ventilación perfusión está alterada, éste se calcula con la ecuación de Bohr:

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{ACO_2} - P_{ECO_2}}{P_{ACO_2}}$$

Los volúmenes pulmonares son un concepto importante de la fisiología pulmonar ya que son éstos los que permiten, basado en un conocimiento teórico, realizar maniobras de ventilación adecuadas y entender fisiopatológicamente distintas enfermedades. La CRF oscila entre 3-4 L, aumenta con la altura y la edad, disminuye con el peso y es menor en mujeres respecto a los hombres, a medida que aumenta la ventilación el CFR disminuye. La CPT es de 6-8 L, dicho valor está aumentado en pacientes con EPOC. El VR es de unos 2 L. La CV es de unos 4-6L.

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.

4.3. VENTILACIÓN ALVEOLAR

Ventilación minuto o total, es la cantidad de aire que entra o sale de los pulmones en un minuto. Cuantitativamente, la cantidad de aire que penetra en los pulmones en un minuto (VI), es ligeramente superior que la cantidad de aire espirado en un minuto (VE). Esta diferencia carece de importancia clínica, pero por convenio se considera ventilación minuto el aire espirado, y se simboliza por (VM). El VE en un minuto depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal: $VE = Fr \times Vt$.

La VM es también la suma de otras dos ventilaciones:

Ventilación alveolar (VA) + ventilación del espacio muerto (VD).

La ventilación alveolar es el volumen de aire que alcanza los alveolos en un minuto y participa en el intercambio de gases. La ventilación alveolar a veces es mal interpretada al relacionarla únicamente con el volumen de aire que alcanza los alveolos.

Fisiológicamente, VA es el volumen de aire alveolar por minuto que participa en el intercambio de gases (transferencia de oxígeno y dióxido de carbono), El aire que alcanza los alveolos y por una razón u otra no participa en el intercambio de gases, no se considera parte de la VA. Estas regiones alveolares carentes de intercambio de gases constituyen el espacio muerto alveolar. La ventilación del espacio muerto es la parte de la ventilación minuto que no participa en el intercambio de gases. Ventilación del espacio muerto VD, incluye: El aire que alcanza solo las vías aéreas (espacio muerto anatómico). El aire que alcanza los alveolos pero no participa en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con el capilar pulmonar.

Los volúmenes combinados de ambas áreas se conocen como espacio muerto fisiológico.

$$VM = VA + VD$$

$$VA = VM - VD$$

PCO₂: relación con la ventilación alveolar y la producción de CO₂. Aunque la ventilación minuto (VM) resulta fácil de cuantificar, esta no aporta la información suficiente para evaluar la eficacia de la ventilación alveolar (VA); que en última instancia es la responsable del intercambio de gases.

El volumen tidal (V_t) y la frecuencia respiratoria (Fr) no ofrecen ningún indicio de que cantidad de aire está ventilando el espacio muerto alveolar en relación al espacio alveolar. Aun cuando el espacio muerto (V_D) y la ventilación alveolar fueran mensurables, estas mediciones no indicarían que cantidad de CO₂ está siendo producida en el organismo, o cuanta ventilación alveolar sería necesaria para eliminar el CO₂ producido. El CO₂ es el único gas mensurable que aporta información sobre la VA. Este es un producto del metabolismo que es transportado en tres formas: Disuelto. Unido a la hemoglobina y otras proteínas. Como parte del bicarbonato (HCO₃). Solo la fracción disuelta ejerce presión parcial que se expresa en mm Hg. Los otros valores representan el volumen de dióxido de carbono en sangre total. La mezcla venosa (venous admixture), representa La cantidad de CO₂ transportado por la sangre en el organismo es de 49 ml CO₂/100 ml en sangre arterial y 54 ml CO₂/100 ml en sangre venosa.

La PaCO₂ normal varía entre 36 y 44 mm Hg, la presión parcial de dióxido de carbono (PvCO₂) en la mezcla venosa es aproximadamente 6 mm Hg mayor. Como promedio se producen 288 litros de CO₂ por día (200 ml CO₂/min por 1440 min).

El dióxido de carbono se elimina al mezclarse con el aire fresco que penetra en los pulmones. El aire fresco casi no contiene CO₂ cuando se inhala por primera vez. En el alveolo, la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), es prácticamente igual a la PvCO₂, El dióxido de carbono resulta transferido a través de la membrana alveolo-capilar, en virtud del gradiente de presiones existentes la PCO₂ de la sangre venosa mezclada y la PCO₂ alveolar, (normalmente 46 y 40 mm Hg respectivamente). El dióxido de carbono que penetra en el espacio alveolar es exhalado durante la respiración.

En condiciones estables, la cantidad de CO₂ producida por el metabolismo es igual a la cantidad de CO₂ eliminado por los pulmones. Por tanto la cantidad de VCO₂

excretada por los pulmones es igual a la ventilación alveolar por la fracción alveolar de dióxido de carbono (FACO₂)

$$VCO_2 = VA \times FACO_2$$

$$PACO_2 = FACO_2$$

$$VCO_2 = VA \times PACO_2 \times k$$

Si la ventilación alveolar aumenta, se elimina excesiva cantidad de CO₂ de la sangre y la PaCO₂ desciende. Por tanto con una producción de CO₂ constante, la PaCO₂ se relaciona de forma inversa con la VA.

La PaCO₂ se expresa en mm Hg, VCO₂ en ml/min, y VA en l/min, por tanto estas unidades deben de convertirse a mm Hg. Esta conversión se alcanza con la constante 0.863.

4.3.1. Hiperventilación e hipoventilación.

Tanto la hiperventilación como la hipoventilación se encuentran definidas por la PaCO₂. La baja PaCO₂ (hipocapnia), define el estado de hiperventilación. La PaCO₂ aumentada constituye el estado de hipo ventilación. Estos términos no definen la frecuencia y profundidad de los movimientos ventilatorios. Una persona con polipnea y dificultad ventilatoria puede o no estar hipo ventilando, para ello la única forma de demostrarlo es determinar la PaCO₂. Tanto hiperventilacion como hipo ventilación se refieren a la relación entre VA y producción de CO₂. Relación que solo puede ser determinada mediante la medición de la PaCO₂. Este término no se relaciona con la frecuencia o profundidad de las ventilaciones ni con el esfuerzo necesario para ventilar. Quizás, una mejor definición sean los términos de hipoalveoloventilacion e hiperalveoloventilacion. La PaCO₂ es igual a la producción de dióxido de carbono sobre la VA, y nada más. La PaCO₂ no es igual a factores clínicos aparentes como frecuencia y profundidad de la ventilación, ansiedad, estatus mental o sensación de disnea.

Verdaderamente $VA=VM-VD$, y VM depende de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal, pero ninguna de estas variables define la PaCO₂ ya que es imposible determinar la VA sin conocer la producción VCO₂ del paciente.

4.3.2. Bases fisiológicas de la hipercapnia.

La dificultad para suministrar suficiente cantidad de aire fresco adecuada para eliminar el dióxido de carbono es conocida como insuficiencia ventilatoria. Por tanto el marcador de la insuficiencia ventilatoria es la hipercapnia o elevación de la PaCO₂. Como hemos podido apreciar, la razón fundamental para la hipercapnia en la práctica clínica es la disminución de la ventilación alveolar (VA) en relación con la producción de CO₂. Disminución de la ventilación alveolar (VA) causada por una inadecuada ventilación minuto (VM): La disminución de la VA puede obedecer a cualquier causa que disminuya el VM, como depresión del centro respiratorio o disfunción de la pared torácica. La disminución del VM se manifiesta por alteraciones del volumen tidal y/o frecuencia respiratoria. Disminución de la ventilación alveolar (VA), causado por un incremento del espacio muerto (VD): El incremento del espacio muerto es una causa mucho más frecuente de hipercapnia que la disminución de la ventilación minuto. En realidad, el incremento de la ventilación del espacio muerto es la causa de retención de CO₂ en casi todas las enfermedades restrictivas y obstructivas del pulmón. El incremento del VD se produce de dos formas: La causa más común es el desbalance de la relación ventilación-perfusión (V/Q), responsable además de la mayor parte de las hipoxemias. El segundo mecanismo, puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades restrictivas del pulmón, estos pacientes ventilan superficial y rápidamente con un pequeño volumen tidal, el volumen del espacio muerto se eleva proporcionalmente, aunque el espacio muerto anatómico permanezca sin cambios. Como el espacio muerto anatómico es anterior al espacio alveolar, la VA disminuye. Note que en ambos ejemplos (enfermedad obstructiva severa y enfermedad restrictiva a severa), el VM puede ser normal y aun ligeramente mayor que el normal, pero su distribución es anormal. En otras palabras, la relación

espacio muerto /volumen tidal (VD/VT) es anormalmente alta, siendo esta la razón de la hipercapnia.

4.3.3. Disminución de la ventilación alveolar de causa combinada

Muchos pacientes pueden presentar una combinación de ambos procesos, disminución de la VM e incremento del espacio muerto (VD). Esto puede ocurrir en pacientes con severas enfermedades pulmonares que se agotan y no pueden mantener un aumento del VM por fatiga muscular. PCO₂ y Ventilación Alveolar.

- Ventilación Mecánica y la ecuación de Bohr para el espacio muerto

La relación normal entre espacio muerto y volumen tidal (VD/VT) es aproximadamente 150 ml VD/ 500 ml VT, es de 0.3, con una variación normal entre 0.28 y 0.33.

La relación VD/VT puede elevarse por una reducción el volumen tidal (VT) o por un aumento del espacio muerto (VD). Ambas causas de incremento de VD/VT producen disminución de la ventilación alveolar (VA). Cuando la causa del incremento de VD/VT es una enfermedad pulmonar, la adaptación ventilatoria trata de mantener la VA y la PaCO₂ normales. Este ajuste requiere de un centro respiratorio y una pared torácica intactas. Cuando la adaptación ventilatoria fracasa, la VA disminuye y la PaCO₂ aumenta. En ocasiones resulta de suma utilidad cuantificar la relación VD/VT, esto puede realizarse mediante la ecuación de BOHR.

PeCO₂ es igual a la presión espiratoria media de CO₂, la cual se obtiene de una muestra de aire espirado que se colecciona durante 5 minutos. El valor normal de la PeCO₂ es de 28 mm Hg por tanto $40 - 28 / 40 = 0.30$.

4.3.4. Peligros de la hipercapnia

El dióxido de carbono constituye un estimulante del centro respiratorio hasta que alcanza presiones por encima de 90 mm Hg, a partir del cual produce depresión respiratoria. PaO₂ baja con alta PaCO₂: con una FiO₂ constante, cuando la PaCO₂ aumenta, la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) disminuye. Este descenso en la presión alveolar de oxígeno se acompaña de una disminución en la PaO₂. Todas

estas causas de hipoxemia quizás puedan corregirse con el uso juicioso de oxígeno suplementario, pero existen situaciones en las cuales ulteriores aumentos en la PaCO₂ puede ocasionar niveles excesivamente bajos y peligrosos en la PaO₂. Alta PaCO₂ con pH bajo: el aumento en la presión arterial de CO₂ generalmente produce una disminución del pH. Esto puede observarse en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. La acidemia es causa potencial de arritmias cardíacas. Disminución de la reserva ventilatoria: una elevada PaCO₂ representa una precaria situación en términos de reserva ventilatoria. Pequeños cambios en la ventilación alveolar (VA) que pueden resultar inconsecuentes en individuos sanos, pueden resultar desastrosos en individuos retenedores de CO₂.

4.3.5. PaCO₂ y necesidad de asistencia ventilatoria

Como la hiperventilación representa un exceso de ventilación alveolar (VA), nunca se necesita ventilación mecánica para aumentar la VA si la PaCO₂ es baja. (Los pacientes con baja PaCO₂ pueden necesitar ventilación mecánica para corregir otros problemas como hipoxemia o alcalosis severa).

Por tanto, la ventilación mecánica solo está indicada en pacientes con PaCO₂ elevada si uno o más de los siguientes factores están presentes y comprometen la vida:

- Deterioro del status mental.
- Fatiga muscular y agotamiento físico.
- Disminución del pH (generalmente menor de 7.30).
- Hipoxemia que no puede ser corregida por otros medios excepto disminuir la PaCO₂ (lo cual equivale a un aumento de la VA).

4.4. VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

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

VOLUMENES PULMONARES:

- Volumen corriente (VC): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal: “respirar tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml.
- Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. “inspirar la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml.
- Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. “expulsar la mayor cantidad de aire que el paciente pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml.
- Volumen residual (VR): Este volumen no puede medirse directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml.

CAPACIDADES PULMONARES:

Son combinaciones de 2 o más volúmenes.

- Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria (VC + VRI). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.
- Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual (VRE + VR). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

- Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio ($VRI + VC + VRE$). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. “inspirar todo el aire que pueda y después espirar 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). 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.
- Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual ($CV + VR$). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.

4.5. TRABAJO RESPIRATORIO

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

Los dos factores que tienen la mayor influencia en la cantidad de trabajo necesario para respirar son:

- la expansibilidad o compliance de los pulmones
- la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire

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

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

Las fuerzas que se oponen a la compliance o expansión pulmonar son dos:

- la elasticidad o elastancia de los pulmones ya que sus fibras elásticas resultan estiradas al expandirse los pulmones y como tienen tendencia a recuperar su forma y dimensiones originales, los pulmones tienden continuamente a apartarse de la pared torácica;
- la tensión superficial producida por una delgada capa de líquido que reviste interiormente los alvéolos, que incrementa la resistencia del pulmón a ser estirado y que, por tanto, aumenta el trabajo respiratorio para expandir los alvéolos en cada inspiración.

Para poder realizar la inspiración con facilidad, estas dos fuerzas son contrarrestadas por:

- la presión intrapleural negativa que existe en el interior de las cavidades pleurales y que obliga a los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión
- el agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del

epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuye la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos. La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso.

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

- longitud de las vías
- viscosidad del aire que fluye a través de las vías
- el radio de las vías

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

4.6. Transporte de oxígeno por la sangre

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

4.6.1. Curva de disociación de la hemoglobina

La hemoglobina (Hb) es una proteína con un peso molecular de 68 Kd unida a un pigmento responsable del color rojo de la sangre, y situada en el interior de los hematíes. Cada molécula de Hb está formada por 4 subunidades proteicas consistentes, cada una de ellas, en un grupo hemo (pigmento) unido a una globina (cadena polipeptídica), y posee 4 átomos de hierro (Fe), cada uno de los cuales está localizado en un grupo hemo. Como cada átomo de Fe puede fijar una molécula de oxígeno (O₂), en total 4 moléculas de O₂ pueden ser transportadas en cada molécula de Hb. La unión entre el Fe y el oxígeno es débil lo que significa que se pueden separar rápidamente en caso necesario. La combinación de la hemoglobina con el O₂ constituye la oxihemoglobina.

A nivel alveolar, la cantidad de O₂ que se combina con la hemoglobina disponible en los glóbulos rojos es función de la presión parcial del oxígeno (PO₂) que existe en el plasma. El oxígeno disuelto en el plasma difunde al interior de los hematíes en donde se une a la Hb. Al pasar el oxígeno disuelto en el plasma al interior de los hematíes, más oxígeno puede difundir desde los alvéolos al plasma. La transferencia de oxígeno desde el aire al plasma y a los hematíes y la Hb es tan rápida, que la sangre que deja los alvéolos recoge tanto oxígeno como lo permite la PO₂ del plasma y el número de hematíes. De modo que a medida que aumenta la presión parcial de O₂ en los capilares alveolares, mayor es la cantidad de

oxihemoglobina que se forma, hasta que toda la hemoglobina queda saturada de O₂. El porcentaje de saturación de la hemoglobina se refiere a los sitios de unión disponibles en la Hb que están unidos al oxígeno. Si todos los sitios de unión de todas las moléculas de Hb están unidos al oxígeno se dice que la sangre esta oxigenada al 100%. Si la mitad de los sitios disponibles están ocupados con oxígeno, se dice que la Hb está saturada en un 50%.

Cuando la sangre arterial llega a los capilares de los tejidos, la Hb libera parte del O₂ que transporta, es decir se produce la disociación de parte de la oxihemoglobina lo que se representa en la curva de disociación de la Hb. Esto se produce porque la presión parcial del O₂ en el líquido intersticial de los tejidos (<40 mmHg) es mucho menor que la del O₂ de los capilares (100 mmHg). A medida que el oxígeno disuelto difunde desde el plasma al interior de las células tisulares, la caída resultante en la PO₂ del plasma hace que la Hb libere sus depósitos de oxígeno. La cantidad de oxígeno que libera la Hb para una célula es determinada por la actividad metabólica de la misma. A más actividad metabólica celular, más oxígeno consumido por las células y, por tanto, más disminución de la PO₂ en el líquido intersticial y más disociación de la hemoglobina. En los tejidos en reposo, la PO₂ intersticial es de 40 mmHg y la Hb permanece saturada en un 75%, es decir, que solo ha liberado una cuarta parte del oxígeno que es capaz de transportar y el resto sirve como reserva para las células, que lo pueden utilizar si su metabolismo aumenta y, por tanto, su PO₂ intersticial disminuye ya que consumen más oxígeno.

Cualquier factor que cambie la configuración de la Hb puede afectar su habilidad para unir oxígeno. Por ejemplo, incrementos en la temperatura corporal, en la presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂) o en la concentración de hidrogeniones (H⁺) (es decir, disminución del pH) disminuyen la afinidad de las moléculas de Hb por el oxígeno, es decir, que la Hb libera oxígeno con más facilidad en los tejidos y su nivel de saturación y su capacidad de reserva disminuyen. Es lo que se llama desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb, produciéndose una desviación a la izquierda en los casos opuestos, cuando hay una disminución de la temperatura corporal, de la PCO₂ o de la concentración de

H⁺ (aumento del pH), entonces la Hb no libera el oxígeno, es decir, que no se disocia fácilmente.

4.6.2. Transporte de dióxido de carbono

La producción de dióxido de carbono (CO₂) se realiza en los tejidos como resultado del metabolismo celular, de donde es recogido por la sangre y llevado hasta los pulmones. Aunque el dióxido de carbono es más soluble en los líquidos corporales que el oxígeno, las células producen más CO₂ del que se puede transportar disuelto en el plasma.

De modo que la sangre venosa transporta el CO₂ de 3 maneras:

- **Combinado con la hemoglobina (Hb):** el 20% del CO₂ que penetra en la sangre que circula por los capilares tisulares es transportado combinado con los grupos amino de la hemoglobina. Cuando el oxígeno abandona sus sitios de unión en los grupos hemo de la Hb, el dióxido de carbono se une a la Hb en sus grupos amino formando carbaminohemoglobina proceso que es facilitado por la presencia de hidrogeniones (H⁺) producidos a partir del CO₂ ya que el pH disminuido en los hematíes, disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.
- **En forma de bicarbonato:** cerca del 75% del CO₂ que pasa de los tejidos a la sangre es transportado en forma de iones bicarbonato (HCO₃⁻) en el interior de los hematíes. El dióxido de carbono difunde al interior de los hematíes en donde reacciona con agua en presencia de un enzima, la anhidrasa carbónica, para formar ácido carbónico. El ácido carbónico se disocia en un ion de hidrógeno y un ion de bicarbonato por medio de una reacción reversible:



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

la reacción (HCO_3^- y H^+) deben ser eliminados del citoplasma de los hematíes. Los hidrogeniones se unen a la Hb y así se mantiene baja su concentración en el interior de los hematíes y los iones bicarbonato salen desde los hematíes al plasma utilizando una proteína transportadora.

Cuando la sangre venosa llega a los pulmones sucede que la presión parcial del dióxido de carbono (PCO_2) de los alvéolos es más baja que la de la sangre venosa. El CO_2 difunde desde el plasma al interior de los alvéolos y la PCO_2 del plasma empieza a bajar, lo que permite que el CO_2 salga de los hematíes. La reacción entonces se produce a la inversa. Los H^+ se liberan de la Hb y el bicarbonato del plasma entra en los hematíes. El bicarbonato y los H^+ forman ácido carbónico que, a su vez, se convierte en CO_2 y en agua. El dióxido de carbono entonces difunde desde los hematíes al interior de los alvéolos para ser expulsado al exterior del organismo por la espiración.

- **En solución simple:** (7%) el CO_2 es muy soluble en agua y la cantidad del que es transportado en solución depende de su presión parcial, aunque en condiciones normales solo un 7-10% del transporte del CO_2 se realiza en solución, disuelto en el plasma.

4.7. 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 moto-neuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes:

1. sistema VOLUNTARIO: localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente.
2. sistema AUTOMÁTICO O INVOLUNTARIO, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [CO_2], oxígeno

[O₂] e hidrogeniones [H⁺] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

4.7.1. Control químico de la respiración

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

- **Efecto de la concentración de O₂ en la sangre arterial.** En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno (PO₂) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno (O₂) es vital para nuestro organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de O₂ alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de O₂ a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la PO₂ arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos.
- **Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂) e hidrogeniones (H⁺) en la sangre arterial:** El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de H⁺ en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la PCO₂ arterial, el CO₂ cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los H⁺, es muy potente.

Los iones H⁺ sí que tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones H⁺ procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incremente la concentración de CO₂ en la sangre arterial, se incrementará también en el líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con el H₂O para formar iones H⁺ los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del CO₂ desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones H⁺, alcanzando el equilibrio de nuevo.



Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el CO₂ a través de la [H⁺], se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de CO₂, mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales.

4.7.2. Control no químico de la respiración

- a) Por **receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores**:
- **receptores de estiramiento en los pulmones**: son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar
 - **receptores en las articulaciones**: son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria.
- b) Por **actividad del centro vasomotor (CVM)**: controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardiaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión.

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

4.8. GENERALIDADES DE V.M

Ventilador mecánico: máquina que ocasiona entrada y salida de gases de los pulmones. No tiene capacidad para difundir los gases, por lo que se le denomina ventilador. Es un generador de presión positiva intermitente que crea un gradiente de presión entre la vía aérea y el alveolo, originando así el desplazamiento de un volumen de gas.

PRINCIPIOS FISICOS DE V.M: un ventilador es un generador de presión positiva en la vía aérea durante la inspiración para suplir la fase activa del ciclo respiratorio. A esta fuerza se le opone otra que depende de la resistencia al flujo del árbol traqueo bronquial y de la resistencia elástica del parénquima pulmonar.

4.8.1. Parámetros de V.M.

MODOS DE VENTILACION: relación entre los diversos tipos de respiración y las variables que constituyen la fase inspiratoria de cada respiración (sensibilidad, límite y ciclo). Dependiendo de la carga de trabajo entre el ventilador y el paciente hay cuatro tipos de ventilación: mandatoria, asistida, soporte y espontánea.

VOLUMEN: en el modo de ventilación controlada por volumen, se programa un volumen determinado (circulante o tidal) para obtener un intercambio gaseoso adecuado. Habitualmente en adultos se selecciona un volumen tidal de 4-8 ml/Kg

FRECUENCIA RESPIRATORIA: se programa en función del modo de ventilación, volumen corriente, espacio muerto fisiológico, necesidades metabólicas, nivel de $PaCO_2$ que deba tener el paciente y el grado de respiración espontánea. En adultos suele ser de 8-12 min

TASA DE FLUJO: volumen de gas que el ventilador es capaz de aportar al enfermo la unidad de tiempo. Se sitúa entre 40-100/ min, aunque el ideal es el que cubre la demanda del paciente.

PATRON DE FLUJO: los ventiladores ofrecen la posibilidad de elegir entre cuatro tipos: acelerado, desacelerado, cuadrado y sinusoidal. Está determinado por la tasa de flujo.

TIEMPO INSPIRATORIO. RELACION INSPIRACION-ESPIRACION (I:E): el tiempo inspiratorio es el periodo que tiene el ventilador para aportar al paciente el volumen corriente que se ha seleccionado. En condiciones normales es un tercio del ciclo respiratorio, mientras que los dos tercios restantes son para la espiración. Por lo tanto la relación I:E será 1:2.

SENSIBILIDAD O TRIGGER: mecanismos con el que el ventilador es capaz de detectar el esfuerzo respiratorio del paciente. Normalmente se coloca entre .5-1.5 cm/H₂O

FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno que se da al paciente. En el aire que respiramos es de 21% o .21. en la V.M se seleccionara el menor FiO₂ posible para conseguir una saturación arterial de O₂ mayor del 90%.

PEEP: presión positiva al final de la espiración. Se utiliza para reclutar o abrir alveolos que de otra manera permanecerían cerrados, para aumentar la presión media en las vías aéreas y con ello mejorar la oxigenación. Su efecto más beneficioso es el aumento de presión parcial de O₂ en sangre arterial en pacientes con daño pulmonar agudo e hipoxemia grave y disminuye el trabajo respiratorio.

Como efectos perjudiciales se debe destacar la disminución de índice cardiaco y el riesgo de provocar un barotrauma.

Limitaciones más importantes son en patologías como: shock, barotrauma, asma bronquial, EPOC sin hiperinsuflación dinámica, neumopatía unilateral, hipertensión intracraneal.

PAUSA INSPIRATORIA: técnica que consiste en mantener la válvula espiratoria cerrada durante un tiempo determinado; durante esta pausa el flujo inspiratorio es nulo, lo que permite una distribución más homogénea.

Esta maniobra puede mejorar las condiciones de oxigenación y ventilación del paciente, pero puede producir aumento de la presión intratorácica.

SUSPIRO: incremento deliberado del volumen corriente en una o más respiraciones en intervalos regulares. Pueden ser peligrosos por el incremento de presión alveolar que se produce

PRESIÓN

- PICO O PEAK: es la máxima presión que se alcanza durante la entrada de gas en las vías aéreas.
- PMESETA O PLATEAU: presión al final de la inspiración durante una pausa inspiratoria de al menos .5 segundos. Es la que mejor refleja la P. alveolar.

P. AL FINAL DE LA ESPIRACION: presión que existe en el CR al acabar la espiración, normalmente es igual a la presión atmosférica o PEEP.

AUTOPEEP: presión que existe en los alveolos al final de la espiración y no visualizada en el ventilador.

5. ESCALAS DE VALORACIÓN

5.1. ESCALA DE GLASGOW

La GCS fue creada con el objetivo de estandarizar la evaluación del nivel de consciencia y valorar la evolución neurológica de pacientes y como un método para determinar objetivamente la severidad de la disfunción cerebral, aparte de crear una comunicación confiable y certera entre profesionales de la salud.

Esta evalúa 2 aspectos de la consciencia.

- a) *El estado de alerta*, que consiste en estar consciente del entorno en el que se encuentra.
- b) *El estado cognoscitivo*, que demuestra la comprensión de lo que ha dicho el evaluador a través de una capacidad por parte de la persona para obedecer órdenes.

La Escala de Coma de Glasgow utiliza tres parámetros que han demostrado ser muy replicables en su apreciación entre los distintos observadores: **la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora**. El **puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos**. Debe desglosarse en cada apartado, y siempre se puntuará la mejor respuesta. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

Es importante tener en cuenta que los puntajes de la GCS sufren la interferencia del uso de alcohol, drogas o sedación y también, de las condiciones de hipoxia e hipotensión aguda. Bajo el efecto de esas condiciones, la GCS no refleja la gravedad de la lesión encefálica. Por lo tanto, la escala se limita a evaluar el deterioro global del nivel de consciencia.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

Apertura ocular

La apertura ocular está directamente relacionada al estar despierto y alerta. El nivel de respuesta es evaluado con base al grado de estimulación que se requiere para conseguir que se abran los ojos, por ejemplo, mediante un estímulo doloroso periférico.

- a) **Apertura ocular espontánea. 4 puntos:** Se considera apertura ocular espontánea cuando esta respuesta se da sin ningún tipo de estimulación. Si el paciente tiene los ojos cerrados, el evaluador deberá acercársele, si este nota su presencia, el paciente deberá abrir los ojos sin necesidad de hablarle o tocarlo. La apertura espontánea indica que el mecanismo de activación del tallo cerebral está intacto.
- b) **Apertura ocular al hablar. 3 puntos:** Esta observación se hace, de igual forma que la anterior, sin tocar al paciente. Primero se le habla al paciente con un tono normal, entonces, si es necesario, poco a poco se deberá alzar

la voz. En algunos casos el paciente responde mejor a la voz de algún familiar.

- c) **Apertura ocular al dolor. 2 puntos:** En un principio, para evitar provocar dolor innecesariamente, simplemente se toca y mueve el hombro del paciente. Si no hay respuesta a esta maniobra, un estímulo más fuerte será necesario y un *estímulo doloroso periférico* es el adecuado. Es importante utilizar un estímulo doloroso periférico, ya que la aplicación de un estímulo central, en muchas ocasiones, provoca que los pacientes hagan gesticulaciones o muecas, y esto los llevará a que cierren los ojos siendo una respuesta contraria a lo que se trataría de lograr.
- d) **Ninguno. 1 punto:** Esta puntuación se registra cuando no hay respuesta a ningún estímulo. Si los ojos del paciente se encuentran cerrados como consecuencia de algún traumatismo directo o inflamación orbital se debe documentar ya que en tales casos es imposible realizar una evaluación exacta del nivel de apertura ocular; si se evaluara con la presencia de estas condiciones tendríamos un resultado equivocado.

Respuesta verbal

La mejor respuesta verbal evalúa 2 aspectos de la función cerebral:

- La *comprensión* o entendimiento de lo que se ha dicho -la recepción de palabras-.
- *Habilidad para expresar* pensamientos -la capacidad de expresar con palabras alguna idea que se quiera manifestar-.

La mejor respuesta verbal proporciona al profesional información sobre la comprensión y el funcionamiento de los centros cognitivos del cerebro, y refleja la capacidad del paciente para articular y expresar una respuesta.

- **Orientado. 5 puntos:** La mejor respuesta verbal evalúa el nivel de alerta mediante la determinación de si una persona es consciente de sí misma y

del medio ambiente. Si el paciente está consciente de esto, se podrá decir que está orientado.

- **Confundido. 4 puntos:** Si una o más de las preguntas anteriores se contestan incorrectamente, el paciente debe ser registrado como confundido. El paciente confundido puede estar conversando, sin embargo, no es capaz de proporcionar las respuestas correctas a las preguntas referentes a las circunstancias actuales.
- **Inadecuadas. 3 puntos:** Los pacientes articulan palabras claras y comprensibles, sin embargo, tienen poco sentido en el contexto de las preguntas. Los pacientes con disfasia motora a menudo son difíciles de evaluar, ya que con frecuencia son incapaces de pronunciar las palabras que desean decir o son incapaces de pensar en las palabras correctas para expresarse.
- **Sonidos incomprensibles. 2 puntos:** El paciente responde al hablarle o al dolor, sin palabras comprensibles, y sólo puede ser capaz de producir gemidos, quejidos o llanto. Si el paciente ha sufrido daños al centro del lenguaje y no puede hablar pero permanece consciente y alerta, la puntuación debe seguir siendo registrada como 2, a menos que puedan ser usados métodos alternativos de comunicación como señas y escritura.
- **Ninguno. 1 punto:** El paciente es incapaz de producir palabra o sonido alguno. Si hay algún daño en el centro del lenguaje, el paciente puede estar despierto pero no podrá hablar. En este caso, se dirá que el paciente presenta *afasia* y recibirá una puntuación de uno.

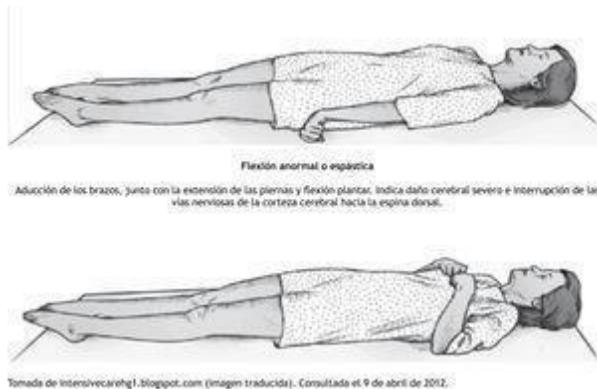
Respuesta motora

La respuesta motora se utiliza para determinar qué tan bien el encéfalo está funcionando como un todo. Esta evaluación no pretende identificar el área específica del cerebro que está dañada, sino que muestra la capacidad del paciente para obedecer órdenes sencillas.

- **Obedece órdenes. 6 puntos:** La persona puede responder con precisión a las instrucciones. Se debe pedir al paciente que realice un par de

movimientos diferentes, la instrucción “apriete mi mano” no es recomendada para evaluar la respuesta motora particularmente en pacientes comatosos. En estos pacientes la compresión puede ser un reflejo primitivo y por ende, ser mal interpretado. Si esto se utiliza con el paciente también se debe pedir la liberación de su agarre. En ocasiones, miembros de la familia pueden ser alentados falsamente por este reflejo, por lo tanto, es mucho más seguro pedir al paciente que “levante 2 dedos”, “levanta la mano derecha” o “toque su oreja derecha”.

- **Localiza el dolor. 5 puntos:** Esta es la respuesta a un estímulo doloroso central. Un estímulo doloroso se debe aplicar sólo cuando el paciente no muestra respuesta a la instrucción verbal. No necesita ser aplicada si el paciente ya está localizando el dolor.
- **Retirada al dolor. 4 puntos:** En respuesta a un estímulo doloroso central, el paciente doblará sus brazos como flexión normal ocasionado por un reflejo, pero no para localizar la fuente del dolor sino para retirarse de ella.
- **Flexión anormal o espástica. 3 Puntos:** Esto también se conoce como *postura de decorticación*. Esto ocurre cuando hay un bloqueo en la vía motora entre tallo cerebral y la corteza cerebral. Puede ser reconocida por la flexión de los brazos y la rotación de las muñecas. A menudo el pulgar se posiciona través de los dedos.
- **Extensión anormal. 2 puntos:** También conocida como *postura de descerebración*. Esto ocurre cuando la vía motora se bloquea o se daña en el tronco cerebral; se caracteriza por la rectificación del codo y la rotación interna del hombro y la muñeca. A menudo las piernas también están extendidas, con los dedos de los pies apuntando hacia abajo.



- **Ninguna. 1 punto:** No hay respuesta ante cualquier estímulo

Muchas de las fallas que se desprenden de la aplicación del Glasgow son debido a que el personal de salud no toma en cuenta las limitaciones que ésta tiene, es decir, en el momento en que los profesionales realizan sus valoraciones no contemplan ciertas implicaciones que tiene la GCS y esto produce resultados incorrectos.

Una de estas implicaciones y quizá la más común, es el no poder valorar la respuesta verbal cuando se tiene al paciente con manejo invasivo de vía aérea. Siempre que nos enfrentemos a esta situación no se deberá calificar este rubro con 1, ya que el hecho de dar un puntaje nos estaría hablando de que la persona no tiene esta respuesta por alguna alteración de las funciones neurológicas siendo que en realidad no es así. En este caso se deberá registrar como no valorable.

Otra de las situaciones que comúnmente causa fallas es el dar una puntuación a la respuesta motora cuando se tiene al paciente bajo sedación, o con manejo de bloqueadores neuromusculares. Si evaluáramos a un paciente en estas condiciones, de acuerdo al parámetro correspondiente, la puntuación que se tendría que dar es uno, sin embargo, como ya señalamos, el hecho de proporcionar una calificación implícitamente expresaría que alguna agresión a las funciones neurológicas estaría alterando la capacidad del paciente para poder obedecer órdenes, siendo que el origen de esta limitación sería farmacológico.

Ante la presencia de alguna de estas condiciones es necesario señalar en la parte clínica, que la correcta evaluación no puede ser llevada a cabo y se debe seguir con

las sub-escalas que sí puedan ser valoradas. Una recomendación importante que se desprende de lo anterior es el no tratar de adecuar o adaptar la escala ante ningún tipo de situación. Si nuestro paciente estuviera bajo apoyo mecánico-ventilatorio al momento de reportar el Glasgow, se debe de manejar en respuesta verbal como *paciente intubado o no valorable* y así respectivamente, en cualquiera de las condiciones clínicas que interfiera en nuestra valoración.

5.2. ESCALA DE FOUR SCORE

Tradicionalmente, para el seguimiento de los pacientes en coma o con daño cerebral, usamos la escala de Glasgow (GCS) en nuestras UCI. Dicha escala tiene limitaciones, especialmente en lo referente a la valoración de la respuesta verbal en pacientes intubados ya que no se evalúan las respuestas del tronco encefálico. Para intentar obviar estas limitaciones se diseñó la escala FOUR ("*Full Outline of UnResponsiveness*"), que tiene 4 componentes (respuesta ocular, respuesta motora, respiración, reflejos de tronco).

Entre las ventajas teóricas de la escala FOUR se encuentran su capacidad para detectar el síndrome de enclaustramiento, así como distintos estadios de la herniación cerebral.

- **Respuesta ocular**

4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita
3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos
1. Abre los ojos estímulos nociceptivos
0. Ojos cerrados, no los abre al dolor

- **Respuesta motora**

4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide

3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)
 2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior
 1. Respuesta extensora al dolor
 0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado
- **Reflejos de tronco**
 4. Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes
 3. Reflejo fotomotor ausente unilateral
 2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes
 1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes
 0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
 - **Respiración**
 4. No intubado, respiración rítmica
 3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes
 2. No intubado, respiración irregular
 1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador
 0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

La puntuación total puede tomar por tanto valores entre 16 (consciente) y 0 puntos (coma areactivo sin reflejos de tronco encefálico).

5.3. ESCALA DE MALLAMPATI

La escala de Mallampati es una de las pruebas predictivas para la evaluación de la vía aérea. Se valora la visualización de estructuras anatómicas faríngeas de la vía aérea con el paciente en posición sentada y la boca completamente abierta y sin fonar. De este modo se clasifica la vía aérea en clases:

- **I:** visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos,

- **II:** visibilidad del paladar blando y úvula,
- **III:** visibilidad del paladar blando base de la úvula,
- **IV:** imposibilidad para ver el paladar blando.

La evaluación de la vía aérea es necesaria para intentar anticipar a una vía aérea imprevista; por ello, lo primero que se recomienda al **médico** es hacer una evaluación sistemática de la misma. En la visita preoperatoria es recomendable, además de los factores anatómicos que predicen una VAD (vía aérea difícil); valorar la presencia de patologías asociadas a VAD y los antecedentes de dificultad en el manejo de la VA (vía aérea).

Diversos estudios han tratado de encontrar las mejores herramientas clínicas para predecir de manera eficiente una **vía aérea** difícil. La aplicación de diversas pruebas predictivas o la combinación de estos; no han podido resolver el problema del bajo valor predictivo positivo o la baja sensibilidad de dichas pruebas. La baja prevalencia de la vía aérea difícil en los pacientes; hace poco probable el encontrar herramientas clínicas de predicción más precisas.

La estrategia de manejo de la **vía aérea** debe considerar la posible aparición de casos de dificultad no anticipada, pese a una evaluación preoperatoria adecuada.

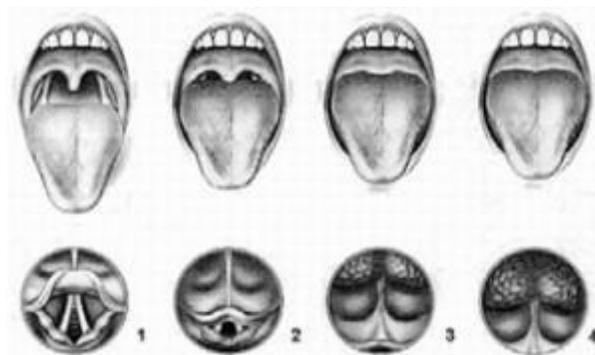


Figura 1. Clasificación de Mallampati.

Pero existen algunos problemas con la Prueba de **Mallampati** en la **valoración de la vía aérea difícil:**

1. No considera la movilidad del cuello del paciente.
2. No considera el tamaño del espacio mandibular.
3. Variabilidad de observador a observador.

Algunos autores recomiendan un uso mixto de escalas de predicción de vía aérea difícil combinando la Escala de **Mallampati modificada** junto con la clasificación de **Cormack-Lehane**.

5.4. ESCALA PATIL-ALDRETI (DISTANCIA TIROMETRIANA)

Valora la distancia que existe entre el cartílago tiroideos (escotadura superior) y el borde inferior del mentón, en posición sentada, cabeza extendida y boca cerrada. Cuando es inferior a 6,5 cm se considera predictivo de VAD.

Sensibilidad alrededor de 60%, especificidad de 65%, valor predictivo positivo de un 15%.

- Clase I. Más de 6,5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal muy probablemente sin dificultad).
- Clase II. De 6 a 6,5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal con cierto grado de dificultad).
- Clase III. Menos de 6 cm (intubación endotraqueal muy difícil o imposible).

Distancia tiromentoniana o Escala Patil- Aldreti.



Cuando es inferior a 6.5 cm se considera predictivo a VAD

APERTURA BUCAL

Es una función de la articulación temporomandibular y mide la distancia interincisiva o entre los bordes de oclusión de las encías en los pacientes desdentados, con apertura bucal forzada y ligera extensión cefálica.

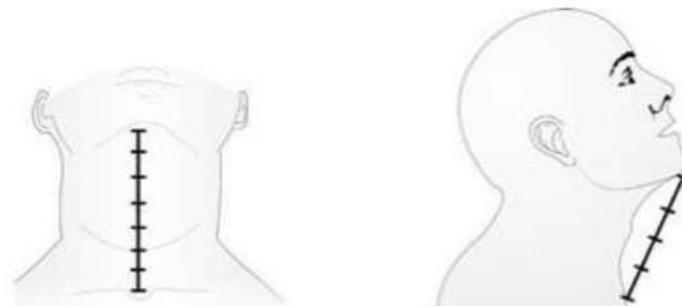
Una apertura oral inferior a 30mm indicara una dificultad de la intubación y rescate de la ventilación claramente manifestada, ya que determina la posibilidad o no de utilización de dispositivos supra glóticos en el manejo del paciente con vía aérea difícil.

5.5. DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA

Mide la distancia entre el manubrio esternal y el borde inferior del mentón con la cabeza e hiperextensión y la boca cerrada.

Se considera criterio de dificultad para el manejo de la vía aérea cuando es menor de 12.5 cm por facilitar la visión laríngea, la distancia esternomentoniana presenta una mejor sensibilidad y especificidad que el Mallampati, la distancia tiromentoniana y el test de protrusión mandibular.

Distancia esternomentoniana (Prueba de Savva)



MOVILIDAD CERVICAL

La exposición apropiada de la glotis durante la laringoscopia directa requiere la correcta alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo. La flexo-extensión del cuello se explora con el paciente sentado, cabeza en posición neutra, se valora la posición del mentón respecto a la prominencia occipital en la máxima extensión cefálica.

El examinador estima el ángulo formado por dos ejes que pasan que pasan uno por el occipucio y el otro por los dientes del maxilar superior, el ángulo normal es de 35°. Si la cabeza se extiende, se moviliza la unión atlantooccipital de forma que disminuye la distancia desde los incisivos superiores hasta la apertura glótica y se hace más recta, alcanzando la posición de olfateo

5.6. PROTRUSIÓN MANDIBULAR

Se lleva el mentón lo más adelante posible.

- Clase I: los incisivos inferiores pueden ser llevados más delante de la arcada dentaria superior
- Clase II: los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura
- Clase III: los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior.



Figura. 4. Potrusión mandibular

Extensión de la articulación atlantooccipital:

Cuando el cuello se flexiona moderadamente y la articulación atlantooccipital se extiende, los ejes oral, faríngeo y laríngeo se alinean. Una persona normal puede extender su articulación atlantooccipital hasta 35°. Se evalúan los grados de reducción de la articulación atlantooccipital en relación a los 35° de normalidad.

- Grado I: completo

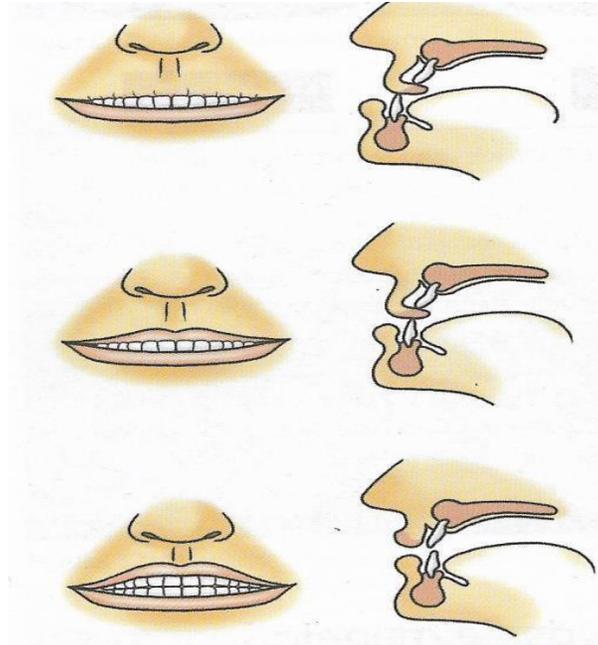
- Grado II: 2/3
- Grado III: 1/3
- Grado IV: ninguna.



5.7. ESCALA DE LA MORDIDA DEL LABIO SUPERIOR

Se basa en la importancia que tiene para la visión laringoscópica la libertad del movimiento mandibular y la arquitectura de los dientes. Este test depende menos de la valoración del observador. Se le pide al paciente que muerda con su dentadura inferior el labio superior y se divide en tres clases:

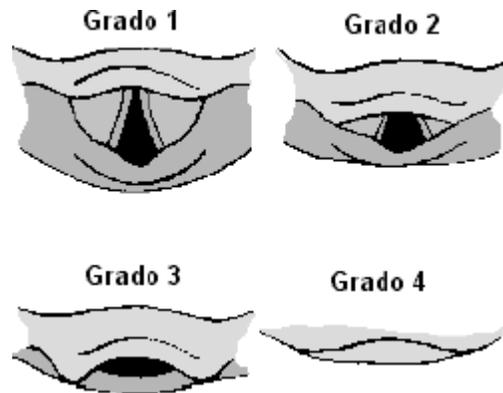
- Clase I: Los incisivos superiores muerden el labio superior, dejando la mucosa del labio superior totalmente invisible.
- Clase II: Visión parcial de la mucosa.
- Clase III: Los incisivos inferiores no pueden morder el labio superior. Una mordida clase III se relaciona con I.D.



5.8. CLASIFICACION DE CORMARCK-LEHANCE

Valora el grado de dificultad para la intubación oro traqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen:

- Grado I: se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación muy fácil).
- Grado II: solo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad).
- Grado III: solo se observa la epiglotis sin visualizar el orificio glótico (intubación muy difícil pero posible).
- Grado IV: imposibilidad para visualizar incluso la epiglotis (intubación solo posible con técnicas especiales).



5.9. ESCALA DE HAN

Pese a que hay múltiples escalas que evalúan la probabilidad de intubación difícil y la visualización durante la laringoscopia, no existían escalas para calificar la ventilación con mascarilla facial hasta que propusieron la siguiente escala para calificar la dificultad de ventilación, asignando un puntaje de 0 a 4 dependiendo de la dificultad.

- Grado 0: No se intentó ventilación con mascarilla facial.
- Grado I: Se ventiló fácilmente con mascarilla facial.
- Grado II: Hubo necesidad de un dispositivo supra glótico para la adecuada ventilación.
- Grado III: Ventilación difícil (inestable, inadecuada, necesitó ayuda de otra persona)
- Grado IV: No se logró ventilación con mascarilla facial.

6. MANEJO DE LA VÍA AEREA

6.1. INDICACIONES CLINICAS DE LA V.M INVASIVA

Son múltiples las indicaciones por las cuales un paciente puede requerir el soporte con VM, de manera general estas incluyen:

- 1) mantener el intercambio gaseoso (ventilación y oxigenación),
- 2) disminuir o sustituir el trabajo respiratorio,
- 3) conseguir la expansión pulmonar,
- 4) disminuir el consumo de oxígeno sistémico y por el corazón.

- Insuficiencia Respiratoria.

La indicación principal para la asistencia a la VM es la insuficiencia respiratoria, definida como la presencia de oxigenación inadecuada o ventilación alveolar inadecuada o ambos. La apnea o paro respiratorio es una forma extrema de la misma y una absoluta indicación de VM. Una de las causas más frecuentes de hipoxemia e hipo ventilación alveolar es la disminución de la capacidad residual pulmonar, dando lugar a la disminución de la relación ventilación/perfusión pulmonar (V/Q) o incremento de los cortos circuitos intra pulmonares de derecha-izquierda.

Establecer una presión positiva como meta en estos pacientes (presión media de la vía aérea) para reclutar alveolos colapsados o poco ventilados, tiene el objetivo de restituir la capacidad residual funcional fisiológica, mejorar la relación V/Q, disminuir los cortos circuitos intra pulmonares de derecha-izquierda, mejorar la distensibilidad pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio.

Lo anterior se verá reflejado en mejoría de la oxigenación arterial (aumento en la paO_2 y saturación arterial de oxígeno) y en la ventilación alveolar (disminución de la $paCO_2$).

- Insuficiencia Cardíaca.

Ya sea moderada o severa, la insuficiencia cardíaca tarde o temprano provocará una pobre reserva respiratoria, lo que resulta en un incremento en el trabajo respiratorio y finalmente falla respiratoria. El soporte con VM disminuye el trabajo respiratorio y disminuye las demandas de oxígeno del corazón.

Alteraciones Neurológicas y Neuromusculares.

Este tipo de alteraciones requieren VM por muchas razones:

- problemas neuromusculares como síndrome de Guillán Barré, mielitis transversa, botulismo e ingestión de drogas puede resultar en disminución de la ventilación por debilidad neuromuscular e hipo ventilación hipercarbia e hipoxemia.
- alteraciones del sistema nerviosos central que provocan disminución o pérdida del estado de alerta, existe también pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea, siendo necesario garantizar su permeabilidad mediante la intubación.
- para controlar la ventilación y prevenir isquemia cerebral ya sea secundaria a hiperventilación hipocarbia y vasoconstricción cerebral o a hipo ventilación, hipercarbia, vasodilatación cerebral e incremento en la presión intracraneal.

La VM puede iniciarse hasta que el paciente se recupere de su problema primario agudo, o bien en desórdenes neuromusculares crónicos para soporte prolongado.

CRITERIOS PARA EL INICIO DE LA VM. Existen diferentes criterios para iniciar la VM, los cuales se dividen en:

Criterios Absolutos:

- Apnea
- Ventilación alveolar inadecuada inminente:
 - PaCO₂ mayor de 50-55 torr (en ausencia de hipercapnea crónica).
 - Capacidad vital menor de 15ml/kg.
 - Espacio muerto o índice volumen corriente mayor de 6.

- Falla en la oxigenación arterial (excepto hipoxemia crónica y cardiopatías cianógenas).
 - Cianosis con FiO₂ mayor de 60%.
 - Hipoxemia: PaO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 60%.
 - Gradiente A-aO₂ mayor de 300 torr con FiO₂ del 100%.
 - Relación V/Q disminuida (cortos circuitos) mayor de 15-20%.
- Paro cardio-respiratorio.

Criterios Relativos

- Asegurar función ventilatoria.
- Hipertensión intracraneal.
- Insuficiencia cardiaca.
- Disminuir el costo metabólico de la respiración.
- Falla respiratoria crónica.
- Insuficiencia cardiaca o choque.

Los motivos por los que suele ser necesaria la intubación oro traqueal son todos aquellos que provocan alteración de la normalidad de la función respiratoria, y que comprenden: vía aérea permeable; impulso respiratorio adecuado; funcionalismo neuromuscular correcto; anatomía torácica normal; parénquima pulmonar sin alteraciones; capacidad de defensa frente a la aspiración, y mantenimiento de la permeabilidad alveolar por medio de los suspiros y la tos.

- A grandes rasgos, se pueden resumir los motivos de intubación oro traqueal en los servicios de urgencias en los siguientes casos:
 - a) parada cardiorrespiratoria;
 - b) protección de la vía aérea;
 - c) en el traumatismo craneoencefálico en aquellos casos en que el nivel de conciencia sea bajo y ponga en riesgo la vida del paciente, debe ser intubado todo aquel cuya puntuación en la escala de coma de Glasgow sea menor de 8 puntos;

- d) cualquier paciente que tenga una insuficiencia respiratoria aguda o reagudizada con una frecuencia respiratoria menor de 10 o mayor de 30 respiraciones/min y que comprometa su estabilidad, y
- e) disminución del nivel de conciencia con una puntuación de la escala de Glasgow menor de 8 puntos, excepción hecha de aquellos casos en que la causa sea fácilmente reversible, sobredosis por opiáceos, hipoglucemia o intoxicaciones.

La intubación oro traqueal proporciona una relativa protección frente a la aspiración pulmonar, mantiene un conducto de baja resistencia adecuado para el intercambio gaseoso respiratorio y sirve para acoplar los pulmones a los dispositivos de asistencia respiratoria y de terapias de aerosoles; además, es útil para la creación de una vía para la eliminación de las secreciones.

6.2. MONITOREO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La programación inapropiada de la VM puede inducir daño pulmonar (VILI: *ventilador--induced lung injury*) al transgredir los límites estructurales del fibroesqueleto pulmonar, según el tiempo que se mantenga dicha agresión. Este daño puede generar compromiso de órganos a distancia, con el riesgo de desencadenar disfunción orgánica múltiple, una de las principales causas de morbimortalidad en este grupo de pacientes.

En consecuencia, uno de los objetivos básicos de la VM, junto con la superación de la hipoxemia y la hipercarbia y la disminución del exceso de trabajo respiratorio, es evitar el desarrollo de VILI.

El monitoreo de la VM cumple un papel fundamental en el seguimiento de los parámetros ventilatorios programados y de la mecánica toracopulmonar para que una vez interpretados correctamente se ajuste la VM a las nuevas condiciones.

El monitoreo de la VM proporciona las herramientas necesarias para poder objetivar y representar la interacción entre los cambios dinámicos que presenta la mecánica del sistema respiratorio durante el transcurso de la VM y el patrón de ventilación programado. El rol principal consiste en detectar precoz mente cualquier

desvinculación entre ambos, con el fin de efectuar en forma oportuna las modificaciones necesarias para evitar los potenciales efectos adversos que esto podría acarrear.

Por este motivo es recomendable efectuar mediciones sistemáticas de la presión meseta o *plateau*, la distensibilidad estática, la resistencia de la vía aérea (especialmente la espiratoria) y la auto-PEEP.

6.2.1. Distensibilidad toracopulmonar

Al insuflar los pulmones con un “volumen corriente conocido” e impedir su salida con el cierre del circuito, el gas atrapado comienza a distribuirse a través de la vía aérea y los alveolos hasta alcanzar un equilibrio entre el sensor de presión y la vía aérea distal.

La ausencia de flujo suprime el componente de resistencia que ofrece el movimiento de gas; si la pausa se mantiene un tiempo suficiente (≥ 0.5 seg) se tendrá un equivalente clínico de la presión alveolar.

Entonces, al conocer el Vc administrado, la Ppl y la presión espiratoria final (cero o el nivel de PEEP aplicado + el PEEPi) es posible calcular la distensibilidad (*compliance*) del sistema respiratorio.

Ambos parámetros –la Ppl y la distensibilidad– son esenciales, y siempre deben formar parte del monitoreo rutinario de la mecánica del sistema respiratorio al lado del paciente

La diferencia entre la Ppl y la PEEP se denomina *driving pressure*, o presión de distensión. Aunque la verdadera presión de distensión alveolar es la presión transpulmonar (presión alveolar menos presión pleural), en ausencia de algún instrumento para medir la presión esofágica (balón esofágico) equivalente burdo de la presión pleural–, la presión de distensión es un buen indicador clínico de la distensión pulmonar.

Se debe considerar una Ppl < 30 cmH₂O como umbral crítico para limitar el desarrollo de VILI. Sin embargo, considerando que parte de la PEEP se transmite a la pleura (aproximadamente 50%), no es lo mismo alcanzar 30 cmH₂O de Ppl con

5 cmH₂O de PEEP y 25 cmH₂O de presión de distensión que con 15 cmH₂O de PEEP y 15 cmH₂O de presión de distensión.

A pesar de tener la misma Ppl en ambas situaciones, en el primer caso la presión transpulmonar será mayor que en el segundo, sugiriendo una programación más agresiva de la ventilación.

Aunque este ejemplo es una simplificación académica, permite entender que más allá de la Ppl como valor absoluto se debe considerar su conformación, es decir, la participación que tiene la PEEP en la Ppl.

6.3. RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA

La diferencia entre presión inspiratoria pico (PPICO) y la Ppl está determinada por la resistencia de la vía aérea (RAW) inspiratoria y el flujo utilizado. La resistencia espiratoria, de mayor importancia clínica puede ser estimada a partir de la constante de tiempo (τ) espiratorio, utilizando la curva flujo–volumen.

No se debe olvidar que el vaciamiento pulmonar se completa en cuatro o cinco constantes de tiempo.

6.3.1. Curva flujo--volumen

La curva de flujo está constituida por dos porciones –inspiratoria y espiratoria–, las cuales deben ser analizadas por separado.

La inspiratoria representa la magnitud, la duración y el patrón de flujo entregado por el ventilador, mientras que la espiratoria implica el vaciamiento pasivo del compartimento pulmonar.

La curva flujo--volumen muestra los cambios que se producen en el flujo de la vía aérea y el volumen pulmonar de manera simultánea durante cada ciclo respiratorio. El flujo se expresa en el eje de las ordenadas y el volumen en el eje de las abscisas. La curva es un bucle o asa cerrada (*loop F--V*) que se abre con la inspiración y se cierra al final de la espiración, representando de forma gráfica ciclo a ciclo las características del llenado y el vaciamiento del pulmón.

Utilidad de la curva flujo--volumen

1. Visualizar las limitaciones del flujo espiratorio. En estos casos se observan cambios en la morfología de la porción espiratoria de la curva. En condiciones normales esta porción adopta un patrón mono-compartimental (triangular).

En cambio, en presencia de limitación del flujo espiratorio (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) su forma será bi-compartimental (porción inicial de vaciamiento rápido y porción tardía de vaciamiento lento), sugiriendo la posibilidad de atrapamiento aéreo. En estas condiciones la pendiente de la rama espiratoria no cierra en 0 antes del siguiente ciclo.

Para calcular la constante de tiempo espiratorio es necesario utilizar la pendiente de vaciamiento lento.

2. Detectar la presencia de fugas.

3. Presencia de espiración forzada o flujos espiratorios adicionales, prolongando la rama espiratoria más allá del eje de la ordenada.

4. Presencia de secreciones en la vía aérea o agua de las vías de conducción artificial, especialmente con sistemas de humidificación activa, observando irregularidades tanto en la parte positiva como en la negativa de la curva.

5. Monitoreo de la sincronía paciente--ventilador, observando irregularidades en la rama inspiratoria de la curva, lo que permite modificar el flujo inspiratorio de acuerdo con las demandas del paciente.

6.3.2. Curva presión—volumen

En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo generalmente esta curva es sigmoideal y describe tres segmentos:

- El inferior,
- Zona de baja distensibilidad que corresponde a los alveolos colapsados, los cuales poseen una presión crítica de apertura umbral (TOP: *threshold opening pressures*) similar;
- El intermedio, donde la distensibilidad es mayor y se mantiene estable durante la insuflación (pendiente lineal); y *el superior*, que es de baja

distensibilidad y está vinculado principalmente con el fenómeno de sobre distensión.

La intersección del segmento inferior con el intermedio determina el punto de inflexión inferior (PII) y la intersección del superior con el segmento intermedio determina el punto de inflexión superior (PIS). El segmento intermedio (entre PII y PIS) se conoce también como distensibilidad lineal, lugar donde continúa el reclutamiento pulmonar.

Las técnicas para obtener la curva P--V pueden ser estáticas o cuasi estáticas.

- **Estáticas** destacan la súper jeringa y la oclusión múltiple.
- **Cuasi estática**, es la más utilizada, permite evaluar la mecánica pulmonar al lado del paciente y puede ser procesada manualmente; sin embargo, su análisis posee una gran variabilidad intra-observador e inter-observador.

Recientemente se propuso la determinación de los puntos y segmentos de interés por medio de una ecuación sigmoideal de ajuste, técnica que se puede llevar a cabo en tiempo real.

Titulando la PEEP, según el valor del PII + 2 cmH₂O, se ha logrado optimizar el intercambio de gases y reducir los niveles de mediadores inflamatorios y la mortalidad; sin embargo, el uso del PII como indicador de reclutamiento posee limitaciones. La aplicación de PEEP y maniobras de reclutamiento pulmonar (MRP) pueden aumentar el volumen de fin de espiración (EELV) a través de dos mecanismos opuestos:

- Incremento de la proporción de alveolos aireados al final de la espiración (reclutamiento)
- Por la insuflación de regiones pulmonares previamente abiertas (sobre distensión).

La evidencia más consistente de que el reclutamiento alcanzado con el uso del PII es insuficiente fue aportada por el grupo de Amato, quién comparó la oxigenación y la presencia de tejido pulmonar no aireado en la TC de tórax mediante dos estrategias: guiada por PII + 2 cmH₂O y con PEEP ajustada por un protocolo de titulación descendente de la PEEP tras aplicar MRP.

Aquí se dilucidó que la presión necesaria para sobreponerse al colapso en adultos con síndrome de distrés respiratorio agudo es mucho mayor que la predicha por la teoría de la presión Sobre impuesta, lo que sugiere la presencia de otros factores involucrados, tales como incremento de la tensión superficial, inundación alveolar, aumento de la presión intra-abdominal y otros aún desconocidos.

Considerando lo anterior, se puede decir que esta curva es el resumen burdo del comportamiento mecánico de gran parte de los compartimentos pulmonares y que el punto de inflexión inferior es sólo el inicio del reclutamiento pulmonar, el que se completa a través de la insuflación. Actualmente esta técnica no es recomendable para ajustar la ventilación en la insuficiencia respiratoria aguda.

Debido a la histéresis pulmonar la curva P--V presenta una rama espiratoria que describe el vaciamiento pulmonar, el cual se inicia una vez que la insuflación pulmonar alcanza la capacidad pulmonar total. Para estudiar esta porción se han utilizado diversas técnicas, como las maniobras de descenso paso a paso de presión positiva continua en la vía aérea, con el fin de obtener la presión meseta (flujo cero o mínimo) en cada escalón de volumen durante la espiración. Basados en que la PEEP es una maniobra espiratoria, algunos autores han postulado que esta porción de la curva P--V podría estar correlacionada con el fenómeno de des-reclutamiento.

Albaiceta demostró recientemente que la pérdida de aireación y el des-reclutamiento fueron significativos sólo con presiones inferiores al punto de máxima curvatura de la rama espiratoria de la curva P--V. Además, este punto se correlacionó con una mayor cantidad de tejido normalmente aireado y menor cantidad de tejido no aireado medido con TC de tórax, en comparación con imágenes obtenidas a nivel del PII.

Un aspecto importante a destacar es el hecho de que la curva P--V grafica el comportamiento mecánico del sistema respiratorio en su conjunto, es decir, no discrimina si las alteraciones de la mecánica pulmonar provienen del componente pulmonar o de la pared del tórax.

6.4. PRESIÓN MEDIA DE LA VÍA AÉREA

Los factores que afectan la presión media de la vía aérea (PAW) son el PPICO, la PEEP, la relación I:E y la forma de la curva de presión inspiratoria. Durante la VM con presión control (PCV) la curva de presión es rectangular y la PAW se estima con la siguiente ecuación:

$$PAW = (PIP - PEEP) / (Ti/Tt) + PEEP$$

En cambio, durante la VM controlada por volumen (CMV) la curva de presión inspiratoria es de forma triangular, lo que significa que la PAW será menor que en la PCV; se estima con la siguiente ecuación:

$$PAW = 0.5 \times (PIP - PEEP) / (Ti/Tt) + PEEP$$

El retiro de la PEEP, que actúa durante todo el ciclo respiratorio (inspiración y espiración), implicará una caída drástica de la PAW. Como esta última es el principal factor determinante del intercambio de gases, podría constituir un deterioro importante de la presión parcial de oxígeno (PaO₂).

ÍNDICE DE OXIGENACIÓN

Una contribución potencial sobre la relación PaO₂/fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) es el índice de oxigenación (I Ox), inicialmente desarrollado por los pediatras. Se define como el cociente entre tres parámetros: FiO₂, PAW y PaO₂, lo que en teoría provee una herramienta más robusta para estimar la eficiencia del intercambio gaseoso pulmonar.

No obstante, existen importantes diferencias entre la PaO₂/FiO₂ y el I Ox: S Cuanto mayor es la PaO₂/FiO₂ mejor es la oxigenación; por otro lado, cuanto mayor es el I Ox peor es la oxigenación.

S El aumento del I Ox puede reflejar un cambio tanto en la PAW como en la FiO₂, en contraste con la PaO₂/FiO₂, donde la PAW es ignorada.

6.5. TIPOS DE INTUBACIÓN

6.5.1. intubación orotraqueal

La intubación orotraqueal se realiza bajo laringoscopia directa, siendo fácil su ejecución y necesitando un mínimo tiempo. No obstante, en ocasiones si existe una movilidad inadecuada de la mandíbula y del cuello que impida una buena visualización no se puede realizar teniendo que recurrir en esos casos a la intubación nasotraqueal.

Para intubar primero se separa la cama de la pared y se retira la cabecera para que de este modo el acceso al paciente sea fácil desde arriba. Si la cabecera es fija, se pondrá al paciente diagonalmente sobre la cama para lograr el acceso a la vía aérea.

La ventilación se debe mantener inicialmente con oxígeno al 100% por medio de mascarilla y bolsa, a menos que la faringe se encuentre obstruida por vómitos. En pacientes con bajo nivel de conciencia se puede mantener la permeabilidad de la vía aérea levantando el mentón y aplicando firmemente la mascarilla sobre la nariz y la boca.

El equipo requerido para la intubación de urgencias se refleja en la tabla

MATERIAL NECESARIO PARA LA INTUBACION

Laringoscopio

Tubos endotraqueales de distintos tamaños

Guía metálica maleable

Guía de plástico

jeringa de 10 ml

Toma de oxígeno, ambú y mascarilla

Aspirador con cánula de Yankauer

Fonendoscopio

Vía intravenosa canalizada

Vendaje para sujetar el tubo

Fármacos (atropina, adrenalina, sedantes, succinilcolina)

En la mujer adulta se recomienda utilizar un tubo de diámetro interno de 7,5 u 8 mm, y en el varón adulto se recomienda un tubo de 8-8,5 mm.

Para una intubación de urgencia con el estómago lleno, se utilizará un tubo de un diámetro 0,5 mm más pequeño que el usual, para facilitar la intubación.

Es más importante ventilar al paciente con ambú y oxígeno al 100%.

Pasos para intubar:

- La cabeza se colocará en posición de olfateo modificada.
- Se tomará el laringoscopio con la mano izquierda cerca de la unión de la hoja con el mango
- se introducirá en la boca con cuidado de no pellizcar los labios entre la pala y los dientes. En el adulto, la hoja se introducirá todo lo posible sin resistencia a lo largo de la curvatura de la parte anterior de la faringe.
- Una vez introducida la hoja se mueve hacia delante y hacia la línea media con lo cual se empuja la lengua a la izquierda del paciente, por fuera de la línea de visión. Si no se consigue visualizar la glotis o la laringe, se eleva la hoja y el mango hacia delante siguiendo la dirección del eje largo del mango sin movimientos de apalancamiento y se retira con cuidado la hoja hasta que la epiglottis cae en el campo de visión.
- Seguidamente se hace avanzar la hoja dentro de la valleculea y se levanta para exponer las cuerdas vocales y el resto de las estructuras laríngeas.
-

Después de un intento de intubación de 15 a 30 s de duración debe desistirse del intento y ventilar al paciente con bolsa y mascarilla.

Posteriormente, cuando el paciente esté bien ventilado se expondrán las cuerdas vocales antes de la colocación del tubo orotraqueal. Por detrás, las cuerdas terminan en los cartílagos aritenoides, que deben poder verse junto con una porción de las cuerdas: se ha de ver pasar el tubo entre las cuerdas vocales, por delante de los aritenoides.

- El tubo oro traqueal se colocará en el interior de la faringe con la mano derecha a partir del lado derecho de la boca y debe pasar sin ofrecer ninguna resistencia a través de las cuerdas vocales. El tubo se introducirá hasta que el manguito haya traspasado las cuerdas.

Si en los intentos repetidos de visualización de las cuerdas o de los aritenoides esto no es posible, se introducirá una guía moldeable a lo largo del tubo oro traqueal, sin que sobresalga de éste y se le imprimirá una curvatura de 40-60° a unos 5 cm de la punta del tubo, lo que permite el paso de la punta del tubo a lo largo de la superficie posterior de la epiglotis y facilita la intubación.

El riesgo de intubación esofágica aumenta si no se ve el paso del tubo a través de las cuerdas.

Tras su colocación se debe comprobar de forma inmediata que se ha hecho bien mediante la auscultación bilateral de los sonidos respiratorios, la observación de la expansión del tórax de ambos lados y la constatación de ausencia de sonidos en el estómago.

6.5.2. Intubación nasotraqueal

Consiste en la introducción de una sonda en la vía aérea, a través de uno de los orificios nasales, la intubación nasotraqueal se reservará para aquellos casos en que exista un traumatismo medular que impida una buena movilización de la columna o traumatismo maxilofacial

Para la implementación de esta técnica es condición esencial que el paciente no se encuentre en apnea.

Indicaciones: necesidad de la intubación, paciente con respiración espontánea

De allí que este procedimiento sea conocido también como IOT (intubación oro-traqueal) a ciegas.

Para la intubación nasotraqueal se tendrá en cuenta las siguientes premisas:

1. Se debe proceder a la vasoconstricción de la mucosa nasal y anestesia de la zona mediante fenilefrina y lidocaína o con cocaína al 4%.
2. Se llevan a cabo los preparativos de forma análoga a los de la intubación oral.
3. Se procede a pasar el tubo por la nariz, para lo cual se lubrica de forma conveniente las ventanas nasales y el tubo.
4. Se introduce el tubo orotraqueal aplicando una presión constante y firme; algunos prefieren dilatar primero el orificio nasal con el dedo. Cuando se nota la desaparición de la resistencia al paso del tubo es que se ha entrado en la orofaringe.
5. A partir de este momento y para pasar el tubo a la tráquea existen tres posibilidades:
 - En primer lugar, emplear unas pinzas de Magill y un laringoscopio y guiar el tubo hacia el interior de la tráquea bajo visión directa.
 - En segundo lugar, la técnica a ciegas, que consiste en escuchar los sonidos respiratorios en el extremo proximal del tubo y avanzar éste durante una inspiración. Cuando se produce el cese brusco de los sonidos respiratorios es que el tubo se ha desviado hacia el esófago. Si aparece tos, condensación del tubo con vapor de aguda y pérdida de la voz es que el tubo ha pasado por las cuerdas vocales y se encuentra en la tráquea.
 - Por último, utilizar un broncoscopio de fibra óptica para dirigir el tubo hacia la tráquea.

6.5.3. Cricotirotomía

Esta técnica queda reservada para aquellos casos en que existe un trastorno de la vía aérea y sea imposible la intubación a través de la faringe debido a un traumatismo, malformación o variante de la normalidad anatómica.

El instrumental necesario para la cricotirotomía es:

- Bisturí
- un instrumento para la disección que será romo.

La técnica:

- localización de la escotadura cricotiroidea.
- Realización de una incisión en la piel y tejido subcutáneo
- punción de la membrana cricotiroidea, ampliando el orificio con un bisturí de forma roma; por aquí se pasa un tubo de traqueostomía del número 5 o 6.

6.5.4. Intubación retrógrada guiada por un fiador metálico

En caso de intubaciones difíciles, se puede intentar una intubación retrógrada que consiste en la introducción de un catéter intravenoso a través de la membrana cricotiroidea y a través de él se pasa una guía metálica hacia arriba hasta la faringe. Se emplea el fiador como guía para pasar otra guía más rígida hacia arriba o se une para que actúe como tal con el tubo.

Para comprobar que el tubo está perfectamente colocado en las vías aéreas, mientras la otra persona ventila al paciente, el encargado de la intubación procederá a auscultar bilateralmente los ruidos respiratorios, preferiblemente en la zona axilar. Luego se pondrá el fonendoscopio en el epigastrio para asegurarse de que hay ausencia de ruidos en el estómago, se visualizarán los movimientos de la pared torácica al ventilar y se solicitará una radiografía de tórax urgente para radiológicamente comprobar que el extremo distal del tubo orotraqueal se encuentra por encima de la carina.

Hay una serie de factores que pueden dificultar el uso de la vía aérea y son los siguientes:

- Obesidad importante que afecte fundamentalmente al cuello y a las estructuras faciales.
- Cabeza y cuello: cuello corto o con problemas para la extensión, disminución de la distancia mentón-hioides (< 3 cm en el adulto), masas cervicales, enfermedad o traumatismo de columna cervical o desviación de la tráquea.
- Boca: apertura disminuida (< 3 cm en adulto), ausencia de piezas dentarias, incisivos prominentes, paladar ojival, macroglosia, hipertrofia amigdalara, úvula no visible.
- Defectos mandibulares como son micrognatia, trismus, maloclusión, retrognatia.
- Historia de artritis reumatoide, dismorfias faciales como síndrome de Pierre-Robin, trisomía del cromosoma 21, trismus, síndrome apnea sueño, estridor, etc.

6.6. ELECCIÓN DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

- El tubo endotraqueal debe ser de un material hipoalergénico y flexible, preferiblemente transparente para poder ver a su través la existencia de secreciones o sangre.
- Debe traer impresa marcas para medir la distancia en centímetros desde el extremo distal y otra marca o línea negra de seguridad, la cual determina que el extremo distal del tubo queda en la región media de la traquea.
- El tubo debe introducirse hasta dejarlo a 1-2 cms por encima de la carina, de modo que podamos ventilar ambos bronquios.
- Elección del tubo endotraqueal:
 - Hombre: Tubo N° 8_ 8.5 _9 introduciendo 22cm , sello de cuff presión de 30-35 mm
 - Mujer: Tubo N° 7_.7.5 - 8 introduciendo 20cm, sello de cuff presión de 30-35 mm

- PINZA MAGILL Esta pinza se utiliza para dirigir la punta del tubo a la traquea, es una pinza acodada en la parte izquierda, dicha pinza está diseñada para personal diestro, ya que se maneja con la mano derecha.

6.7. USO DE FARMACOS PARA INTUBACIÓN

Los fármacos más utilizados en la intubación endotraqueal son los sedantes, los analgésicos, los opiáceos y los miorelajantes. La sedación está indicada en todos los casos en que se vaya a proceder a la intubación oro-traqueal, excepto en los casos en que el paciente se encuentre en parada cardiorrespiratoria o con una puntuación en la escala de Glasgow de 3 puntos.

En la mayoría de los protocolos el fármaco más utilizado es el midazolam; no obstante, existen otros fármacos que cada vez se utilizan con más asiduidad o que tienen indicaciones específicas como el propofol, el etomidato y el pentotal.

Los miorelajantes y los opiáceos son medidas alternativas en casos más concretos y en situaciones en que el paciente, a pesar de la sedación, opone resistencia y existe certeza absoluta de que se va a poder intubar sin problema alguno.

- MIDAZOLAM: Es una benzodiazepina con efecto hipnótico, ansiolítico, sedante, miorelajante y anticonvulsionante, tiene como ventajas más notorias la rapidez con que actúa sobre el sistema nervioso central y la brevedad de su acción.

El paciente al que se le administra esta sedación puede estar preparado para ser intubado a los 3 min. Sus efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) son dependientes de la dosis, y no tiene efectos analgésicos: es ansiolítico a dosis bajas y administración lenta es hipnótico a dosis altas, es miorelajante a cualquier dosis, aumentando a mayor dosis; es anticonvulsionante, y produce amnesia anterógrada.

La depresión respiratoria que provoca el midazolam es dependiente de la dosis, y es reversible con la utilización de un antagonista específico de las benzodiazepinas, como el flumazenil, a dosis de 0,3 mg por vía intravenosa

lento cada minuto hasta conseguir el efecto antagónico deseado o una dosis total de 2 mg.

A escala cardiovascular, el midazolam provoca disminución de la presión arterial, más frecuente en los casos en que el paciente está hipovolémico y en ancianos. Su tratamiento es la fluidoterapia.

La dosis recomendada para poder proceder a la intubación de un paciente oscila entre 3,5 y 7,5 mg; el comienzo de su acción con pre-medicación narcótica es a los 0,75 o 1,5 min y sin medicación narcótica, a los 1,5 o 3,5 min.

- PROPOFOL: Es un hipnótico intravenoso con propiedades farmacocinéticas muy rápidas.

Después de un bolo el pico cerebral aparece entre el segundo y tercer minuto. Hay factores que influyen en su farmacocinética como:

- 1.Sexo: el despertar es más rápido en varones por tener el aclaramiento aumentado y menor volumen de distribución.
- Edad: con la edad, el despertar es más lento por disminución de la proteinemia, del volumen del compartimiento central, del aclaramiento y del menor gasto cardíaco.

El propofol produce una rápida anestesia sin analgesia, además de una amnesia marcada, aunque ésta es menor que las benzodiazepinas para la misma sedación.

En el SNC disminuye las resistencias vasculares, el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno hasta un 36%, por lo que es un fármaco a utilizar en el servicio de urgencias ante la llegada de un paciente con traumatismo craneoencefálico, ya que conserva el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la relación de consumo medio de O₂ y disminuye la presión intracraneal (PIC).

Mantiene la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y la reactividad al CO₂

Produce una pronunciada disminución de la función cardiovascular. La reducción de la presión arterial es mayor en pacientes hipovolémicos y

ancianos, así como en pacientes con disfunción ventricular izquierda, y a dosis de 2-2,5 mg/kg se produce una disminución del 25 al 40%. El gasto cardíaco sufre una caída del 15%, el volumen sistólico de eyección, de un 20% y las resistencias vasculares sistémicas, de entre un 15 y un 25%. El propofol tiene un efecto simpaticolítico que produce vasodilatación pulmonar y sistémica más venosa que arterial. Produce disminución del flujo coronario y consumo de O₂.

Sobre el sistema respiratorio produce un efecto depresor importante. Es el agente de elección para la intubación del paciente asmático.

Para la intubación orotraqueal de urgencias se aconseja utilizar las siguientes dosis:

- En pacientes menores de 60 años de 2 a 2,5 mg/kg.
 - En pacientes mayores de 60 años de 1,6 a 1,7 mg/kg.
 - En ancianos 0,7 mg/kg.
- ETOMIDATO: Es un anestésico intravenoso no barbitúrico conocido por su estabilidad cardiovascular. El etomidato actúa aumentando las vías inhibitorias del GABA en el SNC. Es un agente anestésico intravenoso que produce hipnosis sin analgesia. El etomidato tiene mínimos efectos sobre la ventilación. La dosis a emplear es de 0,1-0,3 mg/kg por vía intravenosa. El etomidato puede suprimir la función suprarrenal durante un tiempo de 2 a 4 h después de la administración de un bolo único.
- TIOPENTAL SÓDICO: Es el barbitúrico intravenoso que se utiliza con mayor frecuencia para la intubación orotraqueal. Su acción es corta en el tiempo, es decir de 3 a 4 min debido a su rápida distribución. No es analgésico, pero tiene propiedades vasodilatadoras y depresoras del miocardio que pueden borrar la respuesta de estrés cardiovascular que supone la intubación. En pacientes hipovolémicos o con problemas de bajo gasto el tiopental puede provocar una hipotensión letal. A escala cerebral

disminuye la presión intracraneal por descenso del metabolismo y del flujo sanguíneo cerebral, teniendo efectos protectores sobre el cerebro.

- DIAZEPAM: se emplea como sedante e hipnótico intravenoso durante la intubación. El comienzo de acción es rápido, de 60 a 90 s, y la duración de su efecto es breve de 20 a 60 min. El diazepam tiene efectos cardiovasculares mínimos lo que lo convierte en un fármaco muy útil para la intubación de pacientes hemodinámicamente inestables. La dosis es de 5 a 15 mg.

- NARCÓTICOS TIPO FENTANILO O MORFINA: La morfina se utiliza en ocasiones como coadyuvante para la intubación orotraqueal ya que anula el dolor y el reflejo tusígeno.

Los relajantes musculares son otros fármacos muy útiles a la hora de proceder a la intubación orotraqueal.

- SUCCINILCOLINA: es el único relajante muscular despolarizante de que se dispone. Actúa fijándose a los receptores de la acetilcolina y estimulándolos, creando inicialmente una onda de despolarización que se manifiesta clínicamente en forma de fasciculaciones. El fármaco permanece unido a los receptores impidiendo la despolarización subsiguiente por la acetilcolina. Se hidroliza rápidamente por la pseudocolinesterasa por lo que su acción es de corta duración.

La duración habitual de la apnea tras la administración de una dosis para la intubación es de 5 a 10 min, y el bloqueo se prolonga hasta 20 o 30 min cuando el valor de pseudocolinesterasa normal es bajo, como ocurre en las hepatopatías.

La dosis que se emplea para facilitar la intubación es de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa. Con frecuencia y sobre todo cuando se repiten las dosis la succinilcolina provoca bradicardia sinusal por efecto agonista en los

receptores muscarínicos del miocardio. La bradicardia puede prevenirse mediante un tratamiento previo con atropina.

Los relajantes no despolarizantes tipo atracurio, vecuronio o pancuronio pueden ser utilizados también para la intubación orotraqueal.

7. COMPLICACIONES

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.

7.1. RELACIONADOS CON LA INTUBACIÓN

Durante la intubación:

- Traumatismo de estructuras de la vía aérea superior: se pueden dividir en cinco grupos:
 1. *Traumatismos de partes blandas*: Incluye erosiones, hematomas y edema de la mucosa que pueden causar disfunción de las cuerdas vocales por daño intrínseco de las mismas, por afectación del nervio laríngeo recurrente o bien por luxación de cricoaritenoides o de la unión cricotiroides.
 2. *Traumatismos supraglóticos*: Engloba las fracturas del cartílago tiroides.
 3. *Traumatismos glóticos*: Este grupo incluye las erosiones de la mucosa y los hematomas de las cuerdas vocales verdaderas o falsas, así como la subluxación de los cartílagos aritenoides. Se suelen asociar a fracturas del cartílago tiroides.
 4. *Traumatismos subglóticos*: Se manifiestan como fracturas y luxaciones del cartílago cricoides, que se pueden acompañar de parálisis del nervio laríngeo recurrente.
 5. *Traumatismos traqueales*: Comprende las roturas parciales o completas de los anillos traqueales.

- **Aislamiento pulmonar selectivo:** La aislación pulmonar (AP) es la interrupción selectiva de la ventilación en un pulmón (colapso pulmonar total) o un segmento de pulmón (colapso lobar selectivo). La realización de esta maniobra, que persigue diversos objetivos clínicos, supone dos requisitos básicos:
 - Poder establecer una comunicación permeable entre el pulmón que será excluido de la respiración y el medio ambiente, que permita evacuar sustancias contaminantes (sangre o pus), evitando la contaminación del pulmón contralateral, y permita también evacuar el aire intrapulmonar para obtener un adecuado colapso.
 - Poder establecer una comunicación también permeable entre el sistema de ventilación mecánica y el pulmón que será ventilado, de manera de asegurar que todo el tejido pulmonar que no será excluido participe adecuadamente en el intercambio gaseoso.

Para conseguir este objetivo se cuenta con diferentes implementos que han sido reiteradamente modificados en la búsqueda del recurso ideal. Fue en 1949 cuando Carlens fue pionero en el diseño de un tubo de doble lumen (TDL), momento a partir del cual comienza un refinamiento en el diseño de estos dispositivos. Una década después, Robertshaw diseña un TDL sin gancho carinal, dado la alta frecuencia de lesiones del árbol traqueo-bronquial que éste producía. En 1987 Neto incorpora el cuff bronquial y traqueal de alto volumen y baja presión, para evitar las lesiones derivadas de su sobreinflado.

- **Broncoespasmo:** El broncoespasmo es una contracción anormal y reversible del músculo liso de los bronquios, que produce un estrechamiento y obstrucción aguda de las vías respiratorias. Se diagnostica por la auscultación de sibilancias y la elevación de las presiones de la vía aérea. Las glándulas bronquiales producen cantidades excesivas de moco que pueden llegar a producir tapones mucosos que obstruyan el flujo de aire. Los

eventos producidos en el broncoespasmo son mediados por el sistema autónomo, específicamente el sistema parasimpático.

Aunque no es habitual, el broncoespasmo durante la inducción anestésica, es una situación grave que puede llegar a producir imposibilidad para ventilar al paciente lo que hace que debamos tomar medidas urgentes.

- Aspiración de contenido gástrico: La aspiración pulmonar es el paso de material desde la faringe a la tráquea y los pulmones. Este material puede provenir del estómago, esófago, boca o nariz. En el primer caso el contenido gástrico tiene que pasar desde el estómago hacia el esófago y la faringe a través del esfínter esofágico inferior (EEI). Si en ese momento la laringe es incompetente se produce la aspiración.
- Hipoxemia: La hipoxemia es un nivel de oxígeno en sangre inferior al normal, específicamente en las arterias. La hipoxemia es signo de un problema relacionado con la respiración o la circulación y puede provocar dificultad respiratoria

Para evaluar la presencia de hipoxemia, se mide el nivel de oxígeno en una muestra de sangre extraída de una arteria (gasometría arterial).

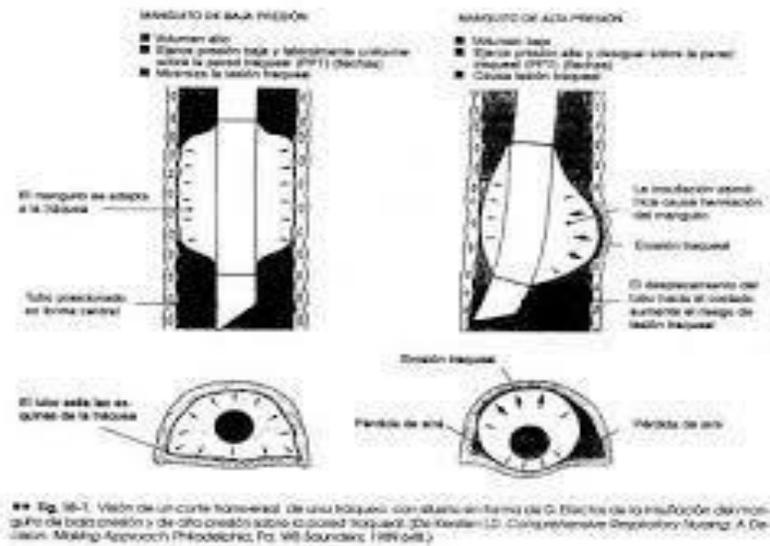
- Arritmias cardiacas: Latidos anormales del corazón, ya sea irregulares, demasiado rápidos o demasiado lentos. La arritmia cardíaca ocurre cuando los impulsos eléctricos del corazón no funcionan correctamente. Es posible que no se presenten síntomas. Cuando sí los hay, pueden incluir palpitaciones, dolor en el pecho, desmayos o mareos. Si es necesario, el tratamiento puede incluir fármacos antiarrítmicos, procedimientos médicos, dispositivos implantables y cirugía.

Mientras el tubo endotraqueal está colocado

- Granuloma laríngeo: se refiere a la acumulación de tejido sobre el proceso vocal del aritenoides y en área interaritenoides. Existe una clara asociación con la intubación endotraqueal. El granuloma laríngeo es una complicación muy conocida de la intubación endotraqueal. A diferencia de las otras causas, ésta se encuentra en el 75% de las mujeres con granuloma, y es más frecuente mientras mayor edad tenga el paciente y mientras más prolongado sea el período de intubación. También son importantes el tamaño y el material del tubo endotraqueal y eventuales traumatismos durante la intubación. La localización típica del granuloma es en el tercio posterior de las cuerdas vocales o en la parte posterior del cricoides, los granulomas de mayor tamaño pueden causar síntomas como: disfonía, sensación de cuerpo extraño e incluso obstrucción de la vía aérea.
- Ulceraciones de la comisura glótica posterior: las úlceras laríngeas relacionadas con la intubación suelen ser de forma triangular, simétricas y se localizan en las caras posterior y medial de las cuerdas vocales y en los aritenoides, así como en la zona postero-lateral del cartílago cricoides. Su tamaño es variable con diámetros que oscilan entre 4 y 12mm y una profundidad entre 1 y 5 mm penetrando hasta el cartílago y la articulación cricoaritenoides. Esta se puede presentar a las 6 o 7 horas de la intubación.
- Traqueomalacia: enfermedad poco frecuente en la que la tráquea es flácida y flexible causando que las paredes de la misma colapsen al exhalar, toser. Esto se da por el tiempo de intubación y la presión del balón del TET.
- Fístula traqueo-esofágica: Las fístulas traqueo-esofágicas (FTE) iatrogénicas tras intubación traqueal son lesiones poco habituales. Su frecuencia oscila entre el 0,3 y el 4% de todos los pacientes intubados y sometidos a ventilación mecánica. Generalmente, aparecen en enfermos críticos y en su formación se da generalmente por la hiperpresión en el balón de sellado traqueal. La gravedad de las FTE se debe principalmente al paso del

contenido esofágico (saliva, alimentos, reflujo gástrico) a la tráquea y las vías respiratorias distales, lo que producirá infecciones respiratorias de repetición, fallo respiratorio, distrés y posible muerte.

- Herniación del neumotaponamiento (cuff): El tubo endotraqueal (TET) es una interface para el aporte de oxígeno entre el paciente y el ventilador mecánico. Posee un globo (cuff) en su porción distal que mantiene un sello entre la luz de la tráquea y el tubo (neumotaponamiento) cuando es insuflado, con la consecuente protección de la vía aérea, previniendo la aspiración de las secreciones orofaríngeas y el contenido gástrico hacia el pulmón. Facilita la ventilación con presión positiva, sin fuga de aire de los pulmones. la sobreinsuflación genera complicaciones agudas y crónicas como ulceración, necrosis, estenosis, malacia, parálisis del nervio laríngeo recurrente y fístula traqueo-esofágica.



En el proceso de extubación

- Parálisis de cuerdas vocales: puede ser debida a lesión directa del nervio recurrente en cirugías de tiroides o de carótida o bien por compresión del mismo a nivel del neumotaponamiento y afectación de la microcirculación a

este nivel es más frecuente la parálisis de la cuerda vocal izquierda que de la derecha ya que el trayecto del nervio recurrente izquierdo es más largo, las cuerdas adoptan una posición intermedia o para medial lo que se presenta como disfonía principalmente.

- **Disfagia:** es un trastorno de deglución que se presenta en algunos pacientes después de la extubación. La mayor duración de la V.M se asocia a mayor riesgo de adquirir este trastorno. Se describen 6 mecanismos potenciales causantes de este trastorno los cuales son: trauma orofaríngeo y laríngeo relacionados con la instalación del tubo endotraqueal, la reducción de la sensibilidad laríngea derivada del edema laríngeo, la concomitancia de síndromes de debilidad adquirida en UCI, el compromiso de conciencia, reflujo gastroesofágico y la disincronía entre la respiración y deglución.
- **Laringoespasma:** es la respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico. Este cierre es mantenido más allá del estímulo que lo desencadenó y puede llevar a hipoxia, hipercapnia, edema pulmonar, aspiración gástrica, paro cardiorrespiratorio (PCR) y muerte. Aunque no se sabe la causa exacta, se piensa que la estimulación laríngea funciona como un mecanismo disparador de este reflejo. Las causas del LE son múltiples, varían desde la presencia local de material extraño a estímulos físicos, químicos, térmicos u otros, que después de ser percibidos por una gran cantidad de receptores sensitivos y motores en las cuerdas vocales, o en la entrada de la laringe, en la glotis o en estructuras adyacentes producen un estímulo suficiente para desencadenar esta complicación. Estas estructuras de la VA superior responden al ser estimuladas, tratando de impedir la aspiración de contenido oral a la tráquea, pero al mismo tiempo se produce un cierre parcial o total de la VA.
- **Edema de glotis:** este consiste en un cumulo de líquido en las cuerdas vocales generando una disminución del espacio entre las mismas, como

consecuencia se puede llegar a un estado de obstrucción total de la glotis del tipo mecánica y asfixia.

- Estenosis laríngea: es el estrechamiento de la vía aérea, suele ser causa de la intubación prolongada la cual produce daño a la mucosa laríngea por el cuff, irreversible que lleva a la cicatrización exagerada y estenosis.

7.2. LESIÓN INDUCIDA POR VENTILADOR

Estas son lesiones pulmonares que se producen 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:** es el traumatismo pulmonar producido por la presión positiva, y da lugar al desarrollo de aire extra-alveolar en forma de enfisema intersticial, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoperitoneo o embolia gaseosa sistémica.

El mecanismo de producción del barotrauma es la sobre distensión y la rotura alveolar, como consecuencia de la aplicación de una presión excesiva. El gas extra-alveolar se mueve a favor de un gradiente de presión hacia el intersticio perivascular, sigue la vía de menor resistencia y produce enfisema intersticial. Desde el intersticio, el aire progresa a lo largo de la vaina broncovascular hasta alcanzar el hilio pulmonar y el mediastino, donde da lugar a neumomediastino. Posteriormente, el gas a presión puede romper la pleura mediastínica y ocasionar un neumotórax, o bien producir una disección de los planos faciales y dar lugar al desarrollo de enfisema subcutáneo o incluso neumoperitoneo.

Los principios clave para evitar el desarrollo de barotrauma incluyen el tratamiento adecuado de la enfermedad pulmonar subyacente, el mantenimiento de una buena higiene bronquial, la disminución del requerimiento ventilatorio mediante la optimización de los factores que lo incrementan, y la reducción de las presiones pico y media de la vía aérea,

limitando tanto el nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) como el volumen circulante, y permitiendo incluso el desarrollo de hipercapnia

- **Lesión pulmonar inducida por estiramiento:** Es una forma de lesión pulmonar que simula el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y se produce en pacientes con pulmones previamente lesionados que reciben soporte ventilatorio mecánico de forma inapropiada. Este tipo de daño pulmonar puede producirse por el excesivo aporte de volumen circulante (volutrauma), la apertura y el cierre alveolar de forma cíclica (atelectrauma) y el efecto de los mediadores de la inflamación, tanto pulmonar como sistémico (biotrauma)
- **Volutrauma:** En contraste con el barotrauma, la sobre distensión de un área pulmonar local, debida a la ventilación con un elevado volumen circulante, puede producir lesión pulmonar. Como consecuencia de las diferencias regionales en la distensibilidad pulmonar en la mayoría de las afecciones, cuando se ventila con presión positiva, la presión aplicada tiende a producir volúmenes mayores en las áreas más distensibles del pulmón, lo que conduce a una sobre distensión de estas zonas y causa una lesión alveolar aguda con formación de edema pulmonar secundario al incremento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar.

Aunque no se produzca rotura alveolar, para que el volumen lleve a una sobre distensión alveolar debe haber una presión transpulmonar alta, y cuanto mayor sea esta presión, mayor será la distensión pulmonar.

La distensibilidad de la pared torácica desempeña un papel importante en la determinación de las presiones alveolares, de manera que cuando es poco distensible, como consecuencia de obesidad, quemaduras o deformidad, el riesgo de sobre distensión alveolar disminuye, debido a que la presión transpulmonar es menor. La ventilación con una estrategia protectora pulmonar que incluya la aplicación de un volumen circulante bajo (6 ml/kg) minimiza estos efectos.

- **Atelectrauma:** Otro mecanismo del estiramiento mecánico lesivo del parénquima pulmonar es el reclutamiento y el desreclutamiento de unidades pulmonares inestables durante cada ciclo ventilatorio. Esta situación, se produce cuando se utilizan bajos volúmenes inspiratorios y niveles inadecuados de PEEP durante la ventilación de los pacientes con SDRA. En estas circunstancias, los alvéolos tienden a abrirse en inspiración y a cerrarse en espiración. Este ciclo repetitivo de apertura y cierre alveolar induce tres tipos de lesión pulmonar:
 - a) desgarro alveolar por creación de fuerzas de estrés en la interface existente entre los alvéolos distendidos y colapsados,
 - b) alteración del surfactante
 - c) lesión del endotelio microvascular con salida de hematíes hacia los espacios intersticial y alveolar.

La aplicación de un nivel adecuado de PEEP evitará que se produzcan el cierre y la reapertura alveolar de forma repetida, ayudando a mantener el reclutamiento pulmonar al final de la espiración.

- **Biotrauma:** se denomina a la cascada inflamatoria provocada por la V.M. La sobre distensión pulmonar local producida por unos volúmenes inspiratorios elevados, junto con la apertura y el cierre repetitivos de los alvéolos con bajos niveles de PEEP, pueden inducir una respuesta inflamatoria pulmonar con activación y liberación de mediadores de la inflamación, tales como citocinas y factor de necrosis tumoral. Estos mediadores químicos incrementan la formación de edema y acentúan la lesión inducida por el ventilador. El paso de citocinas a la circulación sistémica produce una reacción inflamatoria en órganos distantes, que da lugar al desarrollo de fallo multiorgánico. De nuevo, el uso de una estrategia de ventilación con bajos volúmenes circulantes y PEEP terapéutica atenuará la respuesta inflamatoria y reducirá la tasa de morbilidad y mortalidad.

7.3. TOXICIDAD POR OXÍGENO

- **Toxicidad pulmonar:** La inhalación de altas concentraciones de oxígeno induce la formación de radicales libres: anión superóxido, peróxido de hidrógeno y ion hidroxilo, que ocasionan cambios ultra estructurales en el pulmón, indistinguibles de la lesión pulmonar aguda. Si bien no se conoce con exactitud qué FIO₂ resulta tóxica, valores > 0,6 durante un periodo superior a 48 horas parecen producir toxicidad pulmonar, sobre todo en pulmones sanos o poco lesionados. Por otra parte, una FIO₂ elevada (> 0,7) puede provocar atelectasias por reabsorción, en particular en pulmones hipoventilados. La aplicación de PEEP y la posición en decúbito prono producen una mejoría de la oxigenación y permiten reducir la FIO₂ a un valor no tóxico.

La preocupación sobre la toxicidad por oxígeno no debe llevar a su restricción cuando el paciente está hipoxémico. Está indicada una FIO₂ de 1 al inicio de la ventilación mecánica, durante el transporte, la aspiración de secreciones, la broncoscopia, en periodos de inestabilidad y siempre que haya dudas acerca de la oxigenación.

- **Depresión de la ventilación:** En los pacientes con retención crónica de CO₂, la inspiración de altas concentraciones de oxígeno puede aumentar la PaCO₂. Los mecanismos de la hipercapnia inducida por la oxigenoterapia incluyen la descarga de CO₂ desde la hemoglobina (efecto Haldane), la relajación de la vasoconstricción hipóxica con aumento del flujo sanguíneo pulmonar hacia unidades no ventiladas, y aunque menos probable, pero aún posible, la supresión del estímulo hipóxico para respirar. En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ventilados mecánicamente esto no supone ningún problema, siempre que se proporcione una ventilación adecuada.

7.4. ATRAPAMIENTO AÉREO

El atrapamiento aéreo por hiperinsuflación dinámica produce auto-PEEP o PEEP intrínseca, que se define como la PEEP que se genera como resultado del vaciado incompleto de las unidades pulmonares al final de la espiración. La magnitud de la auto-PEEP depende de la distensibilidad pulmonar, de la resistencia de las vías aéreas, del volumen circulante y del tiempo espiratorio. La auto-PEEP puede desarrollarse en dos tipos de situaciones: por un lado, en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo que sufren colapso de la vía aérea durante la espiración, y por otro en aquellos con resistencia normal de la vía aérea en quienes el atrapamiento de aire es consecuencia de la ventilación con un elevado volumen minuto, un tiempo espiratorio corto o con dispositivos que incrementan la resistencia espiratoria.

La auto-PEEP produce un aumento de la presión intratorácica, que da lugar a hipotensión arterial por disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco, de forma similar a cuando se aplica PEEP extrínseca. Como consecuencia del atrapamiento de grandes volúmenes de aire al final de la espiración, la auto-PEEP constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de barotrauma.

Al final de la espiración hay un gradiente de presión entre el alvéolo y la presión basal del ventilador, y si el paciente debe activar el siguiente ciclo, éste no comenzará hasta que la presión en la vía aérea superior exceda este gradiente. Por ello, los pacientes tendrán dificultades para activar el trigger del ventilador y obtener una nueva inspiración. Normalmente, la cantidad de auto-PEEP presente en los pulmones no es detectada por el manómetro del ventilador, ya que durante la exhalación la válvula espiratoria se abre a la atmósfera y registra una presión de cero atmosférico o el valor de PEEP que se está aplicando.

Hay varios métodos para cuantificar la auto-PEEP en el paciente ventilado mecánicamente. El más sencillo consiste en aplicar una pausa al final de la espiración, justo antes de que comience la siguiente inspiración, de manera que se produzca un equilibrio entre la presión espiratoria final y la presión proximal de la

vía aérea. Este método requiere que el paciente no realice esfuerzos inspiratorios espontáneos que pudieran alterar la medición.

Para reducir la auto-PEEP, el flujo inspiratorio debe ser alto, con el fin de acortar el tiempo inspiratorio y alargar el tiempo disponible para la espiración. La prolongación de la espiración puede lograrse también ventilando con volúmenes circulantes bajos y frecuencias respiratorias lentas. En un paciente con limitación al flujo aéreo que se ventila en modo asistido, la presencia de esfuerzos inspiratorios ineficaces para disparar el trigger sugiere que hay auto-PEEP. En esta situación, la aplicación de PEEP extrínseca de hasta un 80 % del valor del auto-PEEP medida puede contrarrestarla y disminuir el esfuerzo para activar la válvula inspiratoria.

7.5. NEUMONÍA ASOCIADA AL VENTILADOR

La neumonía asociada al ventilador se refiere a la neumonía adquirida 48 horas después de la intubación endotraqueal en un paciente sometido a soporte ventilatorio. Es la presencia del tubo endotraqueal, más que la propia ventilación mecánica, la causante del desarrollo de la neumonía. Así, los pacientes que reciben ventilación no invasiva con presión positiva mediante mascarilla presentan una incidencia significativamente menor.

Aunque los microorganismos implicados en la neumonía asociada al ventilador pueden tener un origen exógeno (biofilm del tubo endotraqueal, circuito ventilatorio, humidificador, etc.), con mayor frecuencia derivan de la flora endógena del paciente (nariz, senos paranasales, boca, orofaringe, tráquea o estómago).

El mecanismo de producción principal es la microaspiración silente de secreciones subglóticas procedentes de la orofaringe previamente colonizada, las cuales pasan a través de los pliegues longitudinales que se forman en el neumotaponamiento del tubo endotraqueal.

La probabilidad de desarrollar neumonía asociada al ventilador va ligada a la duración de la ventilación mecánica, y es más probable que ocurra dentro de las dos primeras semanas.

Los factores predisponentes son múltiples y están relacionados con la patología subyacente del paciente y con la presencia de dispositivos que alteran las defensas de la vía aérea superior.

- Factores predisponentes para desarrollar neumonía
 - a) Inmovilización
 - b) Posición supina
 - c) Gravedad de la patología
 - d) Enfermedad pulmonar subyacente
 - e) Intubación endotraqueal
 - f) Traqueostomía
 - g) Duración de la V.M
 - h) Condensaciones dentro del circuito ventilatorio
 - i) Desconexiones frecuentes
 - j) Presencia de sonda nasogástrica
 - k) Inmunodepresión
 - l) Malnutrición
 - m) Alcalinización gástrica

La neumonía asociada al ventilador se ha clasificado en neumonía precoz, cuando aparece dentro de los cuatro primeros días de ventilación mecánica, habitualmente producida por microorganismos de origen comunitario sensibles a los antibióticos, y neumonía tardía si se desarrolla a partir del cuarto día de soporte ventilatorio, usualmente provocada por microorganismos nosocomiales resistentes a los antibióticos.

Las estrategias de prevención se dirigen a evitar la contaminación de la vía aérea y al tratamiento cuidadoso del paciente.

7.6. NO PULMONARES DURANTE LA V.M.

Además de la lesión pulmonar asociada al uso del ventilador hay otras complicaciones que, si bien no están en relación directa con la ventilación mecánica, pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de un paciente ventilado y son consecuencia tanto de los cuidados que precisa como de las manifestaciones de la propia enfermedad grave.

- Complicaciones cardiovasculares:
 - Arritmias: ritmo anormal como resultado de un defecto en el sistema de conducción cardíaco. El corazón puede latir en forma irregular muy rápido o muy lentamente, estas se clasifican por su ritmo: bradicardia, taquicardia y fibrilación.
 - Hipotensión arterial: la presión arterial es menor a la normal, lo que significa que el corazón, el cerebro y otros órganos del cuerpo no reciben suficiente sangre.
- Tromboembolia venosa: es un trastorno que incluye trombosis venosa profunda y embolias pulmonares. El TEV se refiere a un coágulo de sangre anormal que se forma en las venas. Se produce una trombosis venosa profunda (TVP) cuando se forma un coágulo sanguíneo en una vena profunda, generalmente en la parte inferior de la pierna, el muslo o la pelvis. Una embolia pulmonar (EP) ocurre cuando un coágulo se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hacia los pulmones
- Problemas neuromusculares
 - Disfunción diafragmática: consiste en un conjunto de alteraciones producidas por la inactividad del músculo diafragma durante la ventilación mecánica controlada. A nivel estructural, el diafragma sometido a ventilación mecánica experimenta un proceso de atrofia por desuso, en el que se observa una disminución de la síntesis y aumento en la degradación de proteínas musculares.

- Atrofia muscular por desuso: La atrofia muscular por desuso es una condición que, en ausencia de enfermedad, puede producirse debido a la inmovilidad, sedentarismo, envejecimiento, micro gravedad o enfermedades crónicas. Sus manifestaciones incluyen la disminución en el diámetro de las fibras musculares y en el contenido de proteínas musculares (desbalance síntesis/degradación), así como la disminución en la capacidad de generar fuerza y resistencia a la fatiga.

La programación de los parámetros de la YMC también pudiera tener relevancia, donde la presión positiva al final de la espiración (PEEP) podría acelerar el proceso de atrofia, ya que posicionaría al diafragma inactivo en situación de acortamiento

- Miopatía: enfermedad neuromuscular adquirida en el paciente en estado crítico, es secundario a alteraciones en la microcirculación debido a la elevación de citosinas en el curso de procesos sépticos o hiperglucemia entre otros factores, se conocen tres alteraciones:

Miopatía caquética no necrotizante difusa: variación anormal en el tamaño de las fibras musculares.

Miopatía de filamentos gruesos: pérdida selectiva de miosina.

Miopatía necrotizante aguda: necrosis prominente con vacuolización y fagocitosis de las fibras musculares. Estas alteraciones pueden prolongar el destete ventilatorio

- Polineuropatía: daño directo a órganos parenquimatosos, nervios periféricos y al musculo esquelético causado por sepsis, es responsable de la debilidad muscular que condiciona retraso en la evolución de los pacientes, impactando en la demora en el retiro de la V.M y perpetuando la inmovilización, atrofia muscular y otras complicaciones.

- Secuelas de la inmovilización

- Escaras por presión: son áreas de piel lesionada por permanecer en una misma posición durante demasiado tiempo, comúnmente se

forman donde los huesos están más cerca de la piel, como tobillos, talones y caderas.

- Osificación heterotópica: es el crecimiento anormal del hueso en los tejidos no esqueléticos incluidos músculos, tendones y otros tejidos blandos, uno de los factores predisponentes es la inmovilización del paciente.

Se han hecho revisiones que establecen una relación entre el uso de la ventilación mecánica o el bloqueo neuromuscular en el contexto de síndrome de distrés respiratorio del adulto como causa desencadenante de la OH, pero la mayoría de pacientes que ingresan en la UCI necesitan ventilación mecánica en algún momento y, sin embargo, sólo una pequeña parte desarrolla OH. También se ha intentado correlacionar la pancreatitis necrotizante que puede producir hipocalcemia y osteonecrosis en una fase temprana, pero hay que tener en cuenta que es una enfermedad severa que a menudo requiere cirugía y ventilación mecánica por lo que es difícil establecer que la pancreatitis por sí misma sea un factor de riesgo.

7.7. DAÑO A ORGANOS

- **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:** La insuficiencia renal aguda se define como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurados de horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, que además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular.

La lesión renal aguda (AKI) es un síndrome clínico identificado por un brusco descenso en el índice de filtración glomerular (GFR), suficiente para disminuir

la eliminación de productos de desechos nitrogenados (urea y creatinina) y otras toxinas urémicas.

En la lesión renal aguda inicialmente es una agresión isquémica o tóxica, sufrida por el riñón que ocasionaría lesiones sub-letales en las estructuras renales. Las lesiones sub-letales comenzarán a aparecer en plasma y orina, sustancias como enzimas, moléculas de nueva expresión o moléculas pro-inflamatorias que nos indican que el riñón ha comenzado a alterarse. En su inicio la disfunción renal aguda no se acompaña de aumento de los productos nitrogenados, pero sí de estos nuevos marcadores.

1. Cistatina C: es una proteína extracelular de bajo peso molecular y carga positiva, que se sintetiza en forma constante por todas las células nucleadas del organismo. Es el primer candidato a sustituir a la creatinina sérica. Se filtra en forma libre por los glomérulos siendo reabsorbida y catabolizada en el túbulo proximal de forma que su concentración en suero refleja fielmente la filtración. A diferencia de la creatinina su concentración sérica no depende de la masa muscular, ni el sexo o la edad ni se afecta con los procesos inflamatorios y su determinación es menos susceptible.

En el contexto de la IRA se ha usado tanto en la detección precoz en pacientes en UTI, como en la estratificación de la gravedad

2. N-GAL: es una proteína conocida como diserocalina o lipocalina, pertenece a la familia de los lipocalinas, también pertenecen a dicha familia la proteína ligada al retinol (RBP, otro biomarcador de IRA). La N-GAL es uno de los biomarcadores más estudiados en la IRA posiblemente por su rápida expresión y detección en orina, antecediendo a las elevaciones de creatinina sérica en días.

3. KIM-1: es una glicoproteína transmembrana tipo 1 perteneciente a la familia de las inmunoglobulinas. Es fabricada por las células del túbulo proximal, pero no es detectable en tejido renal sano. Su síntesis aumenta de forma marcada en respuesta a la isquemia y algunos nefrotóxicos (cisplatino). La lesión del epitelio tubular proximal (es el más sensible a la

isquemia a la hipo perfusión) hace que la porción extracelular de KIM-1 se rompa, pudiendo detectarse en la orina a las pocas horas.

4. IL-18: La interleucina 18 es una citosina pro-inflamatoria mediadora de la inflamación en muchos órganos. Se induce en el túbulo proximal en respuesta a la isquemia detectándose en orina a las pocas horas del insulto. La ventilación mecánica es un factor de riesgo independiente para insuficiencia renal aguda. Probablemente la causa sea la disminución del flujo sanguíneo renal por el descenso del gasto cardiaco.

- **COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES:** La disminución de la perfusión también afecta a las vísceras abdominales. Está aumentado el riesgo de úlcera de stress en la mucosa gastroduodenal y puede haber cierto grado de disfunción hepática. Por otra parte la deglución de aire puede causar distensión gástrica. El uso de sedantes y relajantes musculares causa hipo motilidad intestinal dificultando la nutrición por vía digestiva.
- **COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS:** El uso de presión positiva produce un aumento de la presión intracraneal, que debe tenerse en cuenta sobre todo en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Además es frecuente la aparición de enfermedad neuromuscular (poli neuropatía o miopatía) en enfermos con ventilación mecánica prolongada que requieren fármacos como corticoides o relajantes musculares y que deben estar inmovilizados.

8. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

El paciente sometido a VM suele estar en una unidad de cuidados críticos o intensivos pero, independientemente de la unidad en la que se encuentre, necesita de una serie de cuidados, cuidados que independientemente de la patología que los llevo a estar en ese estado son cuidados específicos que surgen de la situación en la que se encuentra el paciente, es decir, totalmente dependiente de una máquina y de nosotros, el equipo sanitario.

Uno de nuestros objetivos como profesionales es “conseguir la máxima comodidad física y psíquica del paciente durante su permanencia en la unidad” y “prevenir o tratar precozmente, a través de nuestra actuación, la aparición de cualquier complicación”. Hay que recordar que en muchas ocasiones el paciente sometido a VM está total o parcialmente sedado e incluso con tratamiento relajante, con lo que su nivel de independencia para las actividades de la vida diaria se ve afectado. Debemos enfocar nuestros cuidados a conseguir un estado de bienestar biopsicosocial pero siempre favoreciendo el máximo nivel de independencia que tenga el paciente; implicarlo en su autocuidado.

8.1. PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA INTUBACIÓN

- Verificar la presencia y funcionamiento del equipo de aspiración, fijar presión de aspiración, conexión de resucitador (AMBU) a fuente de Oxígeno
- Monitorización permanente de frecuencia cardíaca, respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno.
- Si el paciente está en condiciones, explique procedimiento.
- Lavado de mano del operador y ayudantes.
- Colocar al paciente en posición decúbito dorsal plano, cuello en hiperextensión excepto contraindicación
- Detener alimentación por vía nasogástrica, aspirar el contenido residual en vía digestiva.
- Aspiración de cavidad nasal y bucal
- Pre-oxigenar previamente al paciente

- Presentar al operador los guantes
- Presentar el paño estéril para campo
- Presentar jeringa para probar cuff
- Presentar tubo traqueal al operador según tamaño solicitado
- Probar cuff
- Presentar laringoscopio armado con hoja indicada.
- Médico procede a intubar. Según se solicite, se facilitará Lidocaína gel para lubricación del tubo, pinza Magill o conductor.
- Si no se visualiza bien la glotis, el ayudante con el dedo índice, puede ayudar realizando la maniobra de Sellick, que consiste en deprimir la tráquea con el dedo desde fuera, sobre el cuello.
- Comprobar por medio de auscultación correcta posición del tubo
- Se debe mantener técnica aséptica durante todo el procedimiento
- aspire tubo traqueal si es necesario.
- Inmovilice tubo con gasa larga.
- Conecte el sistema para administrar oxígeno sin contaminar.
- Lávese las manos.
- Registre procedimiento.
- Anote ubicación del tubo según corresponda en arcada dentaria o aleta nasal, y presión de cuff.
- Ordene materiales.
- Mantenga carro de paro al lado del paciente.

** Si la intubación es fallida se debe cambiar el tubo endotraqueal*

8.2. CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE CON TUBO ENDOTRAQUEAL

- Efectuar higiene de la cavidad oral con abundante agua con un colutorio, cepillando las piezas dentarias; de la nariz con suero fisiológico, e hidratar los labios con vaselina cada 8 horas, o más si es preciso. Es necesario que se preste especial atención al lavado de la boca, ya que la vía más frecuente de infección de las vías respiratorias es la microaspiración de secreciones contaminadas con bacterias

colonizantes de la orofaringe o del tracto gastrointestinal superior del paciente. Es adecuado colocar cánula orofaríngea o mordillo para evitar que el paciente muerda el tubo.

- Cambiar la fijación y los puntos de apoyo del tubo periódicamente evitando los decúbitos. La posición ideal del tubo endotraqueal es en el centro de la cavidad oral. Esto es debido a que disminuye la incidencia de úlceras por decúbito en las comisuras bucales y es el efecto de palanca que se produce al movilizar el tubo. El desplazamiento del tubo en el extremo proximal (en la boca), produce que el extremo distal (en la región subglótica) se movilice en sentido contrario “apoyándose” el tip o la punta del tubo contra la pared traqueal provocando injuria de la mucosa.

- Si los dispositivos de ajuste se encuentran sucios o flojos se debe volver a colocar la cinta o asegurar el tubo traqueal cada vez que sea necesario.

- Marcar con rotulador en el tubo el nivel de la comisura labial. Esto es debido a que durante los movimientos de flexo-extensión de la cabeza el tubo endotraqueal se desplaza pudiendo alojarse en el bronquio fuente derecho

- Verificar por turnos la presión del balón del tubo endotraqueal. El monitoreo debe asegurar que la presión del balón permanezca por debajo de 20 mmHg permitiendo un margen de seguridad por debajo de la presión de perfusión capilar traqueal (25 a 35 mmHg). Se asume generalmente que entre 25 mmHg es el valor máximo aceptado para la presión ejercida lateralmente sobre la pared traqueal por el balón inflado. Si el paciente presenta signos de mala perfusión y/o elevadas presiones en la vía aérea durante la ventilación mecánica, el valor de la presión intra-manguito debe ser menor.

- Comprobar por turno la posición del tubo, por medio de la observación de la expansión de ambos campos pulmonares y por medio de la auscultación. Primero se ausculta epigastrio, si no gorgotea se descarta inicialmente localización en estómago; luego se ausculta región anterior izquierda y región anterior derecha. Si

no se ausculta murmullo vesicular en el pulmón izquierdo pero sí en el derecho pudo haberse desplazado el tubo a bronquio fuente derecho. En ese caso se debe retirar el tubo dos centímetros y se vuelve a comprobar.

- Aspirar secreciones cuando sea necesario. Se determina la necesidad de aspiración en forma precoz observando la curva de flujo/tiempo en la pantalla del ventilador. Cuando la curva comienza a horizontalizarse perdiendo su característica curva habitual (convexa), es un indicio de requerimiento de aspiración de secreciones. Otro parámetro, aunque más tardío, es la elevación de la presión pico en la vía aérea durante la ventilación mecánica.
- Manipular el tubo en las distintas maniobras con estricta asepsia.

8.3. POSICIÓN Y FIJACIÓN DEL TUBO OROTRAQUEAL

El tip del TET debe estar ubicado 4 a 5 cm por encima de la carina, equivalente al nivel de la tercera – cuarta vértebra dorsal. Debe documentarse la profundidad de la inserción, distancia en centímetros a nivel del incisivo superior o a nivel de los labios en paciente sin dientes. La posición del tip o punta del TET es dependiente de la posición de la cabeza y del cuello. La flexión hacia delante descende el tubo endotraqueal en un promedio de 1,9 cm y la extensión hacia atrás eleva el tip en una distancia semejante.

Una placa de tórax (visión anteroposterior) únicamente nos dice a cuántos cm de la carina se encuentra el tip o extremo distal del tubo, y si está desplazado al bronquio fuente derecho, pero de ningún modo nos asegura que se encuentre dentro de la vía aérea. La confirmación primaria se realiza a través de la auscultación del tórax. La confirmación secundaria se hace a través de la detección de CO₂ en el aire espirado y con el dispositivo esofágico espontáneo. Todos nuestros esfuerzos deben ser realizados para verificar la correcta posición del TET y deben registrarse todas las intervenciones y maniobras. La profundidad en la que se encuentra el TET en el paciente masculino debe ser de 23 cm y de 21 cm en la paciente femenina, sin embargo la profundidad debe evaluarse siempre individualmente,

particularmente teniendo en cuenta la estatura del paciente. La vía de intubación orotraqueal presenta mayores dificultades de anclar el TET que la vía nasotraqueal y el tubo de la traqueostomía. Los pacientes sin dientes y que mantienen su boca abierta ampliamente representan un mayor desafío en este sentido. Si el paciente tiene colocada una cánula orofaríngea o bloqueante de la mordida (mordillo) además del tubo endotraqueal, deben fijarse en forma individual para evitar el desplazamiento del tubo. Una vez colocado el tubo endotraqueal y verificada su posición adecuada se debe fijar para evitar desplazamientos.

Existen varios métodos para realizarlo debiéndose optar por el que ofrezca mayor comodidad y efectividad para el paciente.

Los requisitos que deberían cumplir son:

- Otorgar estabilidad al tubo traqueal
- Permitir la aspiración de la laringe y la higiene oral frecuente
- Permitir el cambio de posición del tubo frecuentemente
- Evitar la compresión del cuello que impide el retorno venoso adecuado del cerebro al tórax.
- Ubicar al tubo en posición medial dentro de la boca.
- Producir el mínimo de lesiones dérmicas y por decúbito (no olvidar el efecto palanca)

El TET debe ser anclado todas las veces que sea necesario para prevenir una inadvertida extubación y excesivo movimiento del tubo. Es muy importante sostener las tabuladoras del ventilador para reducir la transmisión de las fuerzas mecánicas directamente al paciente. El peso de las tabuladoras del ventilador debe ser soportado sobre el tórax del paciente o sobre un soporte del ventilador para mantener el tubo en su lugar.

Los métodos de fijación más conocidos son:

Método con tela adhesiva 1

- Aplicar con una gasa tintura de benzocaína sobre un cuadrado de 5 x 5 cm sobre las mejillas del paciente, a ambos lados de las comisuras labiales.
- Dejar que se seque la zona hasta que adquiera una consistencia pegajosa.
- Cortar dos cuadrados de cinta adhesiva de 5 x 5 cm y colóquelos sobre las áreas pintadas.
- Corte una tira de 15 cm de tela adhesiva de 2,5 cm de ancho.
- Pegue la punta sobre uno de los cuadrados de tela adhesiva de 5 x 5 cm, luego enróllela alrededor del extremo del tubo y crúcela hacia el otro lado, pegando el extremo sobre el otro cuadrado de tela adhesiva.
- Asegúrese de dejar al menos 5 cm de cinta por cada extremo de forma que pueda adherirlos a los cuadrados que había colocado sobre las mejillas del paciente.

Ventaja del método: permite quitar la cinta adhesiva y sustituirla tantas veces como convenga sin irritar la piel del paciente.

Método con tela adhesiva 2:

- Corte dos tiras de 15 cm de cinta adhesiva de 2,5 cm de ancho. Tome una y enróllela de forma cruzada alrededor del tubo, dejando un mínimo de 5 cm a cada extremo
- Extienda los extremos hacia arriba y adhiéralos a las mejillas del paciente
- Utilizando la misma técnica, enrolle la segunda tira alrededor del tubo, pero en esta ocasión dirija los extremos hacia abajo.

Ventaja del método: Este método proporciona una fijación de alta seguridad, ya que la cinta adhesiva ejerce igual presión hacia arriba que hacia abajo.

Método con tela adhesiva 3:

- Corte una cinta adhesiva de 2,5 cm de ancho, lo suficientemente larga como para rodear la cabeza del paciente
- Cubra el lado adhesivo de la tira con un trozo más corto de cinta hipo alérgica, dejando un mínimo de 8 cm. Descubiertos a cada extremo
- Corte por la mitad los extremos de la cinta adhesiva no cubierta
- Coloque la tira de cinta adhesiva alrededor de la cabeza del paciente, por encima de las orejas.
- Asegúrese que sea la cinta adhesiva hipo alérgica la que quede en contacto con la piel.
- Sírvese de los extremos cortados de cinta adhesiva para fijar la sonda.
- Se puede aplicar un parche hidrocoloidal sobre las mejillas para proteger la piel.

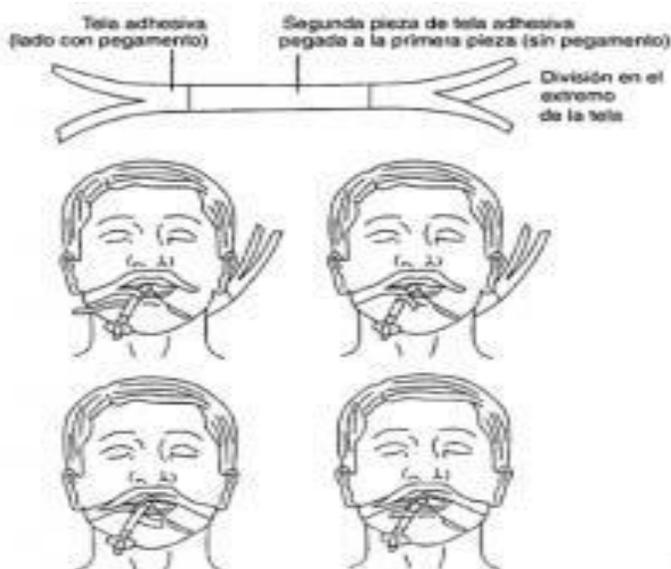


Fig. 10-1. Técnica de fijación de TET. Método con tela adhesiva 3. (Extraído de Lynn - McHale - Carlson, Cuidados Intensivos, Manual de Procedimientos de la AACN, Editorial Médica Panamericana; 2003.)

8.4. CAMBIO DE POSICIÓN DEL TUBO OROTRAQUEAL

Cuando el TET se mueve desde afuera su extremo distal o tip en la tráquea apoya sobre la mucosa y la lesiona. Prácticamente cualquier movimiento del tubo traqueal

o actividad motora del paciente transmite fuerza “cortante” en el punto de contacto entre el tubo y el paciente. Esto puede ocurrir a nivel de muchos sitios: los labios, lengua, dientes, alas nasales, narina anterior, faringe, glotis, cuerdas vocales y pared traqueal. En pacientes con traqueostomía el sitio del estoma es especialmente vulnerable a las fuerzas externas. Cualquier movimiento del TET puede injuriar el delicado epitelio traqueo bronquial a través de la presión produciendo abrasión de los tejidos circundantes. Las acciones que pueden provocar movimientos del TET incluyen toser, deglutir, intentos por hablar, esfuerzo respiratorio y rotación de la cabeza. La aspiración de secreciones no solamente causa movimiento del tubo sino que también “desnudan” la superficie del epitelio. Por esta razón, todos los movimientos y procedimientos sobre el tubo (incluida la aspiración) deben ser mantenidos al mínimo indispensable y el paciente debe ser extubado lo más precozmente posible.

El tubo como ya lo comentamos anteriormente debe quedar colocado en la mitad de la boca, para evitar lesiones por decúbito sobre las comisuras bucales. En caso de no poder lograrlo con los métodos de fijación usados, y si el tubo estuviera ubicado sobre la comisura, es imperativo cambiarlo de posición cada 4 a 6 horas.

La técnica de cambio de posición es la siguiente:

- Retire las cintas de fijación del tubo traqueal.
- Mantenga el tubo en su posición con una mano.
- Introduzca una sonda de aspiración y aspire un lado de la boca, tratando de eliminar las secreciones faríngeas.
- Cambie el tubo de posición y aspire el lado contralateral.
- Tenga especial precaución de no lesionar la tráquea cuando mueve el tubo.
- Reúna procedimientos: aproveche a realizar junto con el cambio de posición del tubo la higiene oral, a fin de minimizar la cantidad de estímulos al paciente.
- Vuelva a realizar la fijación del tubo traqueal
- Todo esto se realizara de manera séptica para evitar infecciones al paciente.

8.5. CUIDADOS DEL CUFF O MANGUITO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

El balón más adecuado es el que aporta un máximo sello a la vía aérea con mínima presión sobre la pared traqueal. Usualmente llamado balón de alto volumen-baja presión, ya que a mayor superficie se genera menos presión sobre la mucosa traqueal. Estos balones permiten una gran área de contacto con la pared traqueal, distribuyendo más homogéneamente la presión sobre una superficie mayor.

El objetivo del monitoreo del cuff es prevenir la injuria de la mucosa traqueal causada por presiones elevadas sobre la pared traqueal ejercidas lateralmente por el cuff inflado. El monitoreo debe asegurar que la presión del cuff permanezca menor de 25 mmHg permitiendo un margen de seguridad por debajo de la presión de perfusión capilar traqueal (25 a 35 mmHg). Se asume generalmente que 25 mm Hg es el valor máximo aceptado para la presión ejercida lateralmente sobre la pared traqueal por el cuff inflado.

Ocurren incrementos transitorios en la presión del cuff con la ventilación a presión positiva si la presión intratraqueal excede la presión intracuff. La tos y una baja compliance pulmonar son causas comunes de elevada presión intratraqueal. Durante la ventilación mecánica, la presión intracuff es lineal asociada con la presión pico de insuflación. Cuando el paciente presenta cuadro de hipotensión se produce obviamente hipoperfusión tisular y por lo tanto las presiones dentro del cuff deben ser menores.

Si se requieren presiones mayores de 25 mm Hg para proveer de un sellado efectivo de la vía aérea durante la ventilación a presión positiva, deben valorarse medidas alternativas: cambio de tubo por uno más grande, un tubo con un cuff más largo, o cambiar la profundidad de colocación del TET. Cualquier intento debe ser realizado para descender la presión de insuflación o para evitar presiones de insuflación mayores.

8.5.1. TÉCNICAS DE INFLADO DEL CUFF

Existen dos técnicas de inflado del cuff:

- *La técnica de volumen de oclusión mínimo* consiste en inflar con aire el manguito del tubo hasta que desaparezca el ruido producido por el escape de aire alrededor del manguito del TET durante la ventilación a presión positiva. Tiene la ventaja que disminuye la incidencia de aspiración y es más efectiva para pacientes que cambian de posición frecuentemente y tienen mayor riesgo de desplazamiento del tubo traqueal.

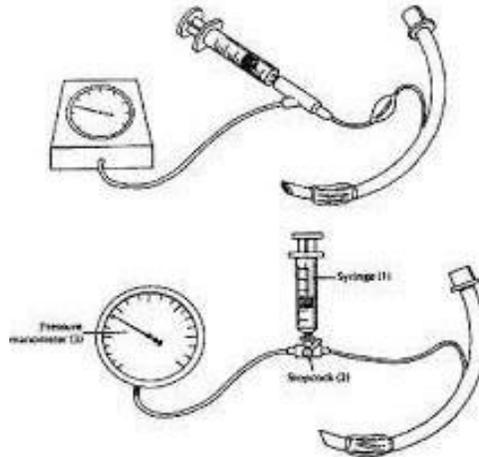
Técnica

- Lavado de manos
 - Desconectar la ventilación mecánica u oxigenoterapia que esté recibiendo el paciente
 - Aspiración de la faringe sobre el cuff previo al desinflado del mismo
 - Desinflar el cuff
 - Aspire la luz del tubo traqueal con un nuevo catéter estéril.
 - Colocar el estetoscopio sobre la laringe del paciente y escuchar la fuga de aire que se produce entre el tubo y la tráquea.
 - Suavemente inyectar aire hasta que los sonidos cesen.
 - Retirar la jeringa y verifique el inflado del balón piloto.
 - Reconectar al paciente a la ventilación mecánica o conexiones de oxigenoterapia.
 - Valorar la vía aérea del paciente y el estado respiratorio
 - Lavado de manos
- *La técnica de fuga mínima* consiste en inflar el manguito con aire hasta que desaparezcan los ruidos, y entonces retirar con lentitud aire del manguito hasta escuchar una pérdida mínima. Tiene como ventaja que disminuye la injuria de la mucosa.

Técnica

- Lavado de manos.
 - Desconectar la ventilación mecánica u oxigenoterapia que esté recibiendo el paciente.
 - Aspiración de la faringe sobre el cuff previo a desinflado del mismo.
 - Colocar el estetoscopio sobre la laringe del paciente.
 - Lentamente remover aire del cuff (con incrementos de 0,1 ml) hasta que ausculte la presencia de un pequeño burbujeo.
 - Retirar la jeringa y verifique el inflado del balón piloto. El balón piloto sirve como un estimador grosero de la presión dentro del manguito mediante la sensación de distensibilidad del balón; no reemplaza medidas más precisas del volumen o la presión.
 - Reconectar al paciente a la ventilación mecánica o conexiones de oxigenoterapia.
 - Valorice la vía aérea del paciente y el estado respiratorio.
 - Lavado de manos.
- Técnica de medición de la presión intracuff
 - Lavado de manos
 - Conectar la línea del manómetro con una llave de tres vías (cerrada hacia el paciente) al balón piloto del tubo endotraqueal.
 - Inyectar aire en la tubuladura hacia el manómetro hasta que suba la presión entre 20 mmHg y 25 mmHg (27-34 cm H₂O).
 - Cambiar la posición de la llave con el “OFF” hacia la jeringa y medir la presión del cuff.
 - Corregir la presión de tal manera que no supere los 15 mmHg o 20 cmH₂O.
 - Cambiar la posición de la llave con el “OFF” hacia el tubo endotraqueal y retirar el sistema de medición.
 - Lavado de manos.

Si contase con una llave de tres vías que permitiese el acceso a los tres puertos en forma simultánea, no es necesario realizar el tercer paso, ya que se puede inyectar aire al sistema al mismo tiempo que se mide la presión.



8.6. PREVENCIÓN DE NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVM)

Es indispensable integrar la elevación de la cabecera entre 30 y 45 grados, evaluar diariamente si requiere continuar la sedación para extubar tempranamente al paciente, profilaxis para úlcera péptica y profilaxis para trombosis venosa profunda.

Es importante dar atención a pequeñas intervenciones como son:

- Vigilar la presión del TET en 20 mmHg, lo que disminuye el paso de contenido orofaríngeo a la tráquea
- Efectuar succión endotraqueal y subglótica
- Realizar drenaje del tubo del condensador del ventilador
- Evitar sobre distensión gástrica y posición supina
- No efectuar cambios de los circuitos del ventilador a menos que sea necesario
- Disminuir la transportación del paciente que requiere atención a la UCI

- Realizar medidas de higiene de manos y precauciones de contacto en forma estricta
- Medidas efectivas de control de infecciones nosocomiales: educación del personal de salud, higiene de manos (lavado con agua y jabón y desinfección con productos con base de alcohol) y precauciones de aislamiento para reducir la transmisión de microorganismos multidrogoresistentes.
- Vigilancia de infecciones en la UCI y preparación de información sobre el control de infecciones y terapia antimicrobiana en pacientes con sospecha de NAV y otras infecciones nosocomiales.

Momento de la Intubación	Procedimiento
1. Antes de la intubación	1. Investigar causas reversibles de falla respiratoria (balance de líquidos, broncoespasmo, analgesia, sedación, etc.)
	2. Definir si requiere ventilación mecánica No-Invasiva
2. Durante el Proceso de la intubación	1. Utilizar correctamente precauciones estándar y de contacto
	2. Evitar Sobredistensión gástrica
	3. Preferir la vía orotraqueal
3. Después de la Intubación. -Medidas de Soporte	1. Instalar sonda gástrica vía oral
	2. Posición de la cabeza entre 30 y 45 grados
	3. Mantener buena práctica de lavado de manos con agua y jabón y soluciones desinfectantes con alcohol
	4. Cambio de circuitos del respirador solo cuando sea necesario
	5. Cuidado respiratorio con adecuada higiene
	6. Preferente sistema de succión cerrado
	7. Succión subglótica continua
	8. Movilización activa del paciente, o Camas móviles
	9. Aseo de cavidad oral con clorhexidina en pacientes con cirugía cardiovascular
	10. Minimizar la sedación y reducir el tiempo de AMV
4. Después de la Intubación. -Medidas Controversiales	1. Nutrición enteral temprana vs. tardía
	2. Descontaminación selectiva de intestino
	3. Esquema rotatorio de antimicrobianos
	4. Tubos endotraqueales impregnados de antimicrobianos
5. Medidas Generales	1. Establecer un sistema de vigilancia para NAVM
	2. Adherencia a las recomendaciones internacionales de higiene de manos y apego a las otras medidas universales para el control de infecciones nosocomiales
	3. Uso de la ventilación no invasiva siempre que sea posible
	4. Minimizar la duración de la ventilación
	5. Apegarse al protocolo de destete de la ventilación
	6. Educar a todo el personal que cuida pacientes con AMV acerca de las medidas preventivas de NAV
6. Estrategias para minimizar la contaminación del equipo de ventilación mecánica y dispositivos para aseo bronquial	1. Uso de agua estéril para enjuagar el equipo de cuidado pulmonar reusable
	2. Remover el condensado del circuito del ventilador
	3. Mantener el circuito cerrado durante la remoción del condensado
	4. Cambio del circuito del ventilador solo cuando se encuentre disfuncionando o visiblemente sucio
	5. Desinfectar y almacenar adecuadamente los equipos de terapia respiratoria

Fuente: Modificado de Koenig SM, 2006.

8.7. CUIDADOS POR SISTEMAS Y APARATOS

- SISTEMA CARDIOVASCULAR
 - Disminución del rendimiento cardiaco.
 - Disminuir FC
 - Disminuir Retorno venoso
 - Riesgo de TVP o Reducir o eliminar la compresión venosa externa: Evitar almohadas debajo de las rodillas, movilización de MM.SS. y MM.II., valorar durante el baño la presencia de edemas en MM.II. o zona caliente y enrojecida.
- SISTEMA RESPIRATORIO
 - Éstasis de secreciones: Los cambios posturales ayudan a modificar presiones en la caja torácica, lo que favorece el aumento de perfusión en determinadas zonas pulmonares y el drenaje de secreciones.
 - Aplicar fisioterapia respiratoria según circunstancias y necesidades del paciente y Aspiración de secreciones según precise y no por rutina.
- SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO
 - Atrofia muscular.
 - Diminución de la fuerza / tono: Los músculos pierden aproximadamente el 3% de su fuerza original cada día que están inmóviles.
 - Degeneración articular. Las articulaciones sin movilización desarrollan contracturas en 3-7 días.
 - Mantener la movilidad de las extremidades y evitar contracturas: Realizar ejercicios de movilización activa y/o pasiva , mantener la correcta alineación corporal cada cambio postural y ayudarse de almohadas para ello.
- SISTEMA GASTROINTESTINAL
 - Estreñimiento.
 - Formación de fecalomas.
 - Garantizar un adecuado aporte hídrico, bien por vía enteral, bien por vía parenteral.

- Auscultación del abdomen.
- Identificar en el paciente su patrón habitual de defecación.
- Realizar masaje abdominal en el momento del baño si no está contraindicado.
- Registrar frecuencia, cantidad y aspecto de deposiciones.
- SISTEMA GENITOURINARIO
 - Estasis urinaria.
 - retención urinaria.
 - Cálculos.
 - Existe mayor riesgo de infección, no sólo por lo anteriormente citado, sino también por la presencia de sonda vesical.
 - Aporte hídrico adecuado. Valorar color, olor y aspecto de la orina.
- PIEL
 - Disminución de la circulación capilar.
 - Úlceras por presión (UPP).
 - Prevenir la formación de UPP: Establecer un programa de cambios posturales, inspeccionando la piel en cada cambio y observando la aparición de enrojecimiento o palidez. o IMPORTANTE: Emplear el personal suficiente para mover al paciente. Utilizar almohadas o gomaespuma para mantener la alineación corporal pero sin hacer presión directa sobre las zonas más vulnerables.

8.8. PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN

Piel:

Objetivo: Mantener una piel intacta en el paciente.

Cuidados:

- Aseo general cada 24 horas y parcial cuando se precise. Lavar la piel con agua tibia, aclarar y realizar un secado meticuloso sin fricción.
- Utilizar jabones o sustancias limpiadoras con potencial irritativo bajo.
- Mantener la piel del paciente en todo momento limpia y seca. Vigilar

incontinencias, sudoración excesiva o exudados que provoquen humedad.

- Examinar el estado de la piel a diario, (durante el aseo, cambios posturales, etc.) buscando sobre todo en los puntos de apoyo, áreas enrojecidas o induraciones.
- Registrar el estado de la piel (estado de hidratación, eritemas, maceraciones, fragilidad, calor, induración, lesiones)
- No utilizar sobre la piel ningún tipo de alcoholes (de romero, tanino, colonias, etc.)
- Aplicar ácidos grasos hiperoxigenados (Corpitol, Linovera o Mepentol) o emulsión cutánea suavizante (Epaderm), procurando su completa absorción con un masaje suave.
- Valore la posibilidad de utilizar ácidos grasos hiperoxigenados en las zonas de riesgo de desarrollo de úlceras por presión, cuya piel esté intacta.
- No frotar o masajear excesivamente sobre las prominencias óseas por riesgo de traumatismo capilar.
- Evitar la formación de arrugas en las sábanas de la cama.
- Para reducir las posibles lesiones por fricción o presión en las zonas más susceptibles de ulceración como son el sacro, los talones, los codos y los trocánteres, proteger las prominencias óseas aplicando un apósito hidrocoloide, productos barrera o espumas de poliuretano y/o taloneras con velcro.

Exceso de Humedad:

Objetivo: Evitar signos de maceración o infección en la piel por el contacto de incontinencia fecal/urinaria, sudoración, drenajes y exudado de heridas.

Cuidados:

- Cuidados del paciente: sondaje vesical si es necesario, colocar pañales absorbentes o colectores.

Para prevenir el deterioro de la piel de la persona incontinente, es fundamental, en el caso de uso de absorbentes, que éste sea:

1.-Transpirable para que ayude a mantener un microclima de la piel adecuado, para prevenir el deterioro de la misma.

2.-Que la capa que está en contacto con la piel esté siempre seca, para lo que el absorbente debe tener un bajo retorno de humedad, es decir, que la humedad que entra en el absorbente no retroceda para que la piel del paciente esté lo más seca posible.

- Asear al paciente lo antes posible en caso de incontinencia para evitar maceraciones de la piel.
- Reeducar en lo posible los esfínteres.
- En las zonas de piel expuestas a humedad excesiva y continuada, aplicar productos barrera.

Movilización:

Objetivo: Aliviar la presión sobre las áreas de riesgo (prominencias óseas).

Cuidados:

Realizar cambios posturales:

El periodo de tiempo entre cada cambio no debe exceder generalmente de dos horas y deberá estar definido en el plan de cuidados o historia del paciente.

- En general se darán cambios posturales cada 2-3 horas (al menos dos por turno) a los pacientes encamados, siguiendo una rotación programada e individualizada que incluya siempre el decúbito supino, el decúbito lateral izquierdo y el decúbito lateral derecho, y registrando la posición en la que se deja al paciente para dar continuidad a los cuidados siempre cuidando que el movimiento del TET sea mínimo.
- Evitar en lo posible apoyar directamente al paciente sobre sus lesiones
- Mantener el alineamiento corporal, la distribución del peso y el equilibrio.
- Evitar el contacto directo de las prominencias óseas entre sí usando almohadas.

- Evitar el arrastre. Realizar las movilizaciones reduciendo las fuerzas tangenciales.
- En decúbito lateral, no sobrepasar los 30 grados.
- Si fuera necesario, elevar la cabecera de la cama lo mínimo posible (máximo 30°) y durante el mínimo tiempo.
- Usar dispositivos que mitiguen al máximo la presión: colchones de aire, cojines, almohadas, protecciones locales, etc. Sólo es un material complementario no sustituye a la movilización

Posiciones terapéuticas para los cambios posturales:

Se describe la técnica de colocación de almohadas en las distintas posturas terapéuticas.

Decúbito supino:



- Las almohadas se colocarán:
 - Una debajo de la cabeza
 - Una debajo de la cintura
 - Una debajo de los muslos.
 - Una debajo de las piernas.
 - Una apoyando la planta del pie.
 - Dos debajo de los brazos (opcional)
- Deberán quedarse libres de presión: Talones, glúteos, zona sacro-coxígea, escápulas y codos.
- Precauciones:
 - Las piernas deberán quedar ligeramente separadas.
 - Los pies y manos deben conservar una posición funcional.
 - Evitar la rotación del trocánter.

Decúbito lateral:



Las almohadas se colocarán:

- Una debajo de la cabeza
- Una apoyando la espalda.
- Una entre las piernas.

Precauciones:

- La espalda quedará apoyada en la almohada formando un ángulo de 45°.
- Las piernas quedarán en ligera flexión.
- Los pies formando ángulo recto con la pierna.
- Si la cabeza de la cama tiene que estar elevada, no excederá de 30°.
- Los pies y manos deben conservar una posición funcional.

8.9. DESTETE

PROCEDIMIENTO DE EXTUBACIÓN

- Coloque al paciente en posición supina y la cabecera elevada a 45°.
- Aspiración del tubo endotraqueal previo a retirarlo.
- Aspiración de la faringe, a fin de remover secreciones sobre el cuff.
- Retirar la fijación del tubo.
- Insertar la jeringa dentro de la válvula del balón piloto.
- Insertar el catéter de aspiración pasando la punta del tubo endotraqueal en 1 o 2 cm.

- El paciente deberá realizar una inspiración profunda. Al fin de la inspiración, desinflar el cuff y retirar suavemente el tubo, mientras aplica aspiración continua.
- Animar al paciente a realizar inspiraciones profundas y toser.
- Aspirar la faringe si es necesario.
- Explicar al paciente que no intente hablar inmediatamente, que sentirá molestias en la garganta y se sentirá ronco por un tiempo.
- Administrar oxigenoterapia suplementaria.
- Valorar la vía aérea y el patrón respiratorio.

9. CONCLUSIÓN

En el tratamiento actual de los pacientes con SIRA son pocas las intervenciones terapéuticas que han demostrado una disminución de la mortalidad. Las técnicas de reclutamiento pulmonar han mostrado ser efectivas para mejorar la oxigenación y la mecánica pulmonar. Aunque en la actualidad no existe un consenso acerca de la mejor técnica, se acepta que son más útiles para disminuir el atelectrauma que para mejorar el reclutamiento de unidades alveolares completamente colapsadas, además de que sólo son útiles en las fases iniciales del SIRA, ya que se ha demostrado que no mejoran la oxigenación en etapas tardías y se asocian a mayor incidencia de barotrauma y aumento del cortocircuito intrapulmonar.

La técnica de ventilación en decúbito prono no es recomendada como tratamiento de rutina, pero se debe considerar en caso de hipoxemia grave. El decúbito prono incrementa la capacidad residual funcional, la orientación dorso-ventral de la vía aérea favorece el drenaje de secreciones pulmonares y la relación de la ventilación regional y la relación ventilación–perfusión son más uniformes, mejorando el funcionamiento del diafragma y los cambios mecánicos en la caja torácica, con menor distorsión inducida por el mediastino, el corazón y el diafragma. La mejoría de las maniobras de reclutamiento alveolar es mayor y sostenida, además de que disminuye la frecuencia de lesión pulmonar inducida por ventilador. Se ha observado que el uso de la ventilación en decúbito en un subgrupo de pacientes con SIRA (índice de oxigenación menor de 100 mmHg) aumenta la sobrevida.

El tubo endotraqueal o el tubo de traqueostomía deben ser estabilizados en todo momento para prevenir el movimiento y transmisión de fuerzas mecánicas al paciente. La mala posición del TET es una complicación frecuente en las intubaciones realizadas en la Unidad de Cuidados Críticos (UCC). La posición del tip o punta del TET es dependiente de la posición de la cabeza y del cuello. La higiene oral es de gran importancia para la prevención de la NAV y debe ser protocolizada y realizada minuciosamente.

El monitoreo frecuente de la presión del cuff es un "gold standard" del cuidado respiratorio. La extubación es de gran importancia ya que la extubación fallida se asocia con aumento de las complicaciones y de los costos.

Es importante enfatizar en la necesidad de evaluación permanente del tubo endotraqueal o traqueostomía, buscando metodológicamente los problemas potenciales. Para ello es adecuado la utilización de una planilla de monitoreo de la vía aérea

El equipo de salud deberá hacer todos los intentos que estén a su alcance de interpretar los mensajes verbales y no verbales del paciente. La imposibilidad de describir el dolor, solicitar medicación o relatar sentimientos o ansiedades crea un sentido de aislamiento, que va en detrimento del bienestar del paciente.

Se debe enfatizar la fundamental importancia que tiene la aspiración de secreciones y se debe capacitar al personal que tiene a su cargo este procedimiento a fin de ser realizado con efectividad y con un mínimo de complicaciones.

10. BIBLIOGRAFÍA

10.1. BÁSICA

Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en servicios Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS). Madrid; 2015.

Sanchez T, Concha I. Estructura y funciones del sistema respiratorio. *Neumol Pediatr.* 2018; 13: 101-106.

Chong Santos MZ, Pérez Tolala JC. Complicaciones respiratorias más frecuentes en pacientes adultos post cirugía cardiaca

Plan nacional de ciencia y tecnología, innovación y saberes.; Abril 2018

Kavanagh Bp, Hedenstierna G. Fisiología y fisiopatología respiratoria. En: Miller RD, coordinador. *Miller anestesia.* 8ª ed. Madrid: Elsevier. 2015.

García Araguas T, Irigoyen Aristorena I. Evaluación de un programa de prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM)2012

Maciques RR, Castro Pacheco BL, Machado SO, Manresa GD. Neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica. *Rev Cubana Ped [en línea].* 2002

Hagberg CA, Artime CA. Control de la vía respiratoria en el adulto. En: Miller RD, coordinador. *Miller Anestesia.* 8ª ed. Madrid: Elsevier 2016.

Barreda, M. Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica: Factores de riesgo en la UCI del Hospital Nacional Carlos Seguin Escobedo Essalud; 2016

Carrera González E. Acciones de Enfermería en la prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Intsv y Emerg.* Vol 16(2): abril-junio 2017. Pag. 1-14.

Torres González JI. Impacto de sesiones formativas sobre medios de prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica en la Unidad de Críticos del Hospital Clínico San Carlos. Madrid : UCM; 2015. 255 p.

Camacho Ponce AF, García López F, García López F, García Rodenas MJ, Garijo Ortega MA, Martínez Quesada F, et al. Medidas para la prevención de Neumonía asociada a Ventilación Mecánica. *Sescam - Uci Polivalentes.* 2012

Villamón Nevot MJ. Evaluación del cumplimiento de un protocolo de prevención de Neumonía asociada a Ventilación mecánica en una UCI polivalente.

Gutiérrez Muñoz F. Ventilación mecánica. Acta méd. peruana. 2011

Paz E, Bazán P, Subirana M. Monitorización del paciente en ventilación mecánica. Enf intensiva. 2000; 11

Gordo F, González del Castillo J. Ventilación mecánica sí, pero no de cualquier forma. Med Intensiva. 2018; 42(3): 139-140.

Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Modos de soporte ventilatorio. Fundamentos de la ventilación mecánica. 1ªed. Barcelona: Marge; 2012. p.81-103.

Herrero S. Anatomía de un ventilador (3ª Parte). Journal of Pearls in Intensive Care Medicine. 2011;

Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E, Graf J, Batista Borges J. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Med. Intensiva. 2010;

Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2006: 1-31.

Somerson SJ. Historical perspectives on the development and use of mechanical ventilation. AANA J 1992: 83-94.

Se casa el hombre del "pulmón de acero" Diario: La Vanguardia Española, miércoles 16 de agosto de 1939, pág. 10.

Está catorce años dentro de un pulmón de acero. Diario: ABC (español), sábado 1 de abril de 1950, edición de la mañana, pág. 24.

Branson RD, Johannigman JA. Transport of the ventilator-supported patient. En: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 609-24.

Everest E, Munford B. Transport of the critically ill. En: Bersten AD, Soni N, editores. *Oh's intensive care manual*. 5th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2002. p. 21-32.

Kilcullen JK, Deshpande KD, Kvetan V. Transport of the critically ill patient. En: Irwin RS, Rippe JM, editores. *Intensive care medicine*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 22-58-66.

Guía de práctica clínica; prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica; 2018
Cavallone FL, Vannucci A. Extubation of the difficult airway and extubation failure. *Anesth Analg*. 2013;

Mabrouk AA, Mansour FO, Abd El-Aziz A, Elhabashy MM, Alasdoudy AA. Evaluation of some predictors for successful weaning from mechanical ventilation. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2015;64(3):703-707.

Thiruppathi Chockalingam. Weaning and extubation. *J Lung Pulm Respir Res*. 2015;2(3)

McConville FJ, Kress PJ. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med*. 2012;

West J. Fisiología respiratoria. Editorial Medica Panamericana. Sexta edición, Buenos Aires, 2004.

Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Editorial. El Manual Moderno. Primera edición, Bogotá 2004.

Mador MJ. Assist-Control Ventilation, in Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M.J. Tobin, Editor. McGraw-Hill, Inc New York, USA; 1994. p. 207

Wood LHD. The respiratory system. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LHD (eds): Principles of Critical Care McGraw-Hill, Inc. 1992:3-25.

Marini JJ. Pressure-controlled ventilation. En: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 305-17.

Chatburn RL. A New System for Understanding Modes of Ventilation, RRT, FAARC. 2002.

Guadarrama F, Cruz J.A, Rubio R, y cols. Soporte por presión como modo ventilatorio: Estudio de los efectos metabólicos *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2002; 47(1):19-23.

Santos JA, Romero E, Subirana M, Mancebo J. Efectos fisiológicos del patrón espontáneo amplificado y la presión de soporte sobre el trabajo y patrón respiratorios. *Med Intensiva* 1998;22:253.

Rincón M. Ventilador BEAR 1000. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 413-25.

Ortiz G, Dueñas C, Gonzalez M. Ventilación Mecánica. Aplicación en el Paciente Crítico. Distrimedica. 1ra Ed 2003.

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/sistema-nervioso-perif%C3%A9rico-y-trastornos-de-la-unidad-motora/polineuropat%C3%ADa>

http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/falla_organica_multiple.pdf

<file:///C:/Users/Edgar%20Isla%C3%AD/Downloads/XX342164212001843.pdf>

http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2018/volumen16_1/Articulo_01_marzo.pdf

<https://revistachilenadeanestesia.cl/aislacion-pulmonar/>

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472006000300005

https://www.anestesia.org.ar/search/varios/pdfs_esquemasyconceptos/19_intubacion.pdf

http://www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/fundamentos/practicas/REANIMACION/INTUBACION/intubaci%C3%B3n_orotraqueal.htm

<https://www.minsal.cl/portal/url/item/bc40284a96dff372e040010165012d0a.pdf>

<http://himfg.com.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/GInicioVMC.pdf>

<https://www.academia.cat/files/425-11059-DOCUMENT/VentilacioMecanicaenreanimacio.pdf>

https://www.google.com.mx/search?ei=Pn9yXrucHMx0tAX_4oqYDQ&q=neumonia+por+ventilacion+mecanica&oq=neumonia+por+ve&gs_l=psy-ab.3.0.0l4j0i22i30l6.246237.256520..259207...1.4..0.1472.5467.3j9j5-1j1j2.....0...1..gws-wiz.....0i71j0i131j0i67j0i131i67j0i13.ZH0_v9k2xT4

<https://www.medintensiva.org/es-neumonia-asociada-ventilacion-mecanica-riesgos-articulo-13013567>

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000500005

<http://www.elhospital.com/temas/Riesgos-y-complicaciones-de-la-ventilacion-mecanica+8054960>

https://www.google.com.mx/search?sxsrf=ALeKk03Vq234J-pwNIqZEfv1jKlz1rd-Yw%3A1582690352238&source=hp&ei=MPBVXoDzC8qusAWVulz4Aw&q=presion+meseta&oq=presion+meseta&gs_l=psy-ab.3..0l5j0i203j0i395.676.3209..4873...1.0..0.248.1812.3j9j2....1..0...1..gws-wiz.....0i131j35i39.2eHtlwkFqw0&ved=0ahUKEwiAy-2Bre7nAhVKF6wKHRUcAz8Q4dUDCAY&uact=5

<http://www.agapap.org/druagapap/system/files/EscalaGlasgow.pdf>

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13031115>

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1695403303787414>

<http://www.elhospital.com/temas/Riesgos-y-complicaciones-de-la-ventilacion-mecanica+8054960>

https://especialidades.sld.cu/enfermeriaintensiva/files/2014/04/vent_mecanic_princ_basic.pdf

<https://es.slideshare.net/elenuskienf/ventilacin-mecnica-conceptos-bsicos-y-ventilador-oxylog-2000-plus>

https://es.slideshare.net/doc_haz/generalidades-de-ventilacin-mecanica

<https://es.scribd.com/document/361572209/03a-Ventilacion-Mecanica-Generalidades-y-Conceptos-Basicos-1>

file:///C:/Users/Edgar%20Ilsa%C3%AD/Downloads/Emergencias-1992_4_5_221-222-222.pdf

<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/broncoespasmo-severo-durante-induccion-anestesia/>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc143j.pdf>

<http://www.scartd.org/arxiu/aspiracion.PDF>

[https://www.sochiorl.cl/uploads/04\(29\).pdf](https://www.sochiorl.cl/uploads/04(29).pdf)

https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152001000200006

<https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-fistula-traqueoesofagica-paciente-intubado-tratamiento-13073293>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2017/am171b.pdf>

<https://www.medicina-intensiva.cl/revista/articulo.php?id=6>

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-87712019000200026&script=sci_arttext

<https://www.clinicalascondes.cl/BLOG/Listado/Cirugia-Adultos/estonosis-traqueal>

<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/espanol/tromboembolismo-venoso>

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062014000400014

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn104e.pdf>

<http://www.medicasur.org.mx/pdf-revista/RMS133-CC02-PROTEGIDO.pdf>

file:///C:/Users/Edgar%20Ilsa%C3%AD/Downloads/SERAM2014_S-1002.pdf

<https://craighospital.org/es/resources/osificaci%C3%B3n-heterot%C3%B3pica>

https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152001000200006

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172013000400015

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472006000300005

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc131f.pdf>

<https://elenfermerodelpendiente.files.wordpress.com/2014/01/cuidados-de-la-va-area.pdf>

<http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2011/05/monitorizacion-y-ventilacion-prevencion-de-complicaciones.pdf>

<http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2011/05/monitorizacion-y-ventilacion-prevencion-de-complicaciones.pdf>

<https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-intubacion-endotraqueal-importancia-presion-del-X0185106313493650>

<https://fcsalud.ua.es/es/portal-de-investigacion/documentos/monografias-libros-y-capitulos-2016/historia-y-evolucion-de-la-ventilacion-mecanica.pdf>

<https://www.neumologia-pediatrica.cl/wp-content/uploads/2017/07/ventilacion-mecanica.pdf>

https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2016/hdl_10803_377770/mdbc1de1.pdf

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13031115>

<http://blog.utp.edu.co/cirugia/files/2011/07/Manejo-de-la-v%C3%ADa-aerea-en-traumanuevo.pdf>

11. GLOSARIO

A

- **Aclasia:** trastorno causado por la disfunción del plexo mientérico, en el cual el esfínter esofágico inferior no se relaja normalmente a medida que se acerca el alimento.
- **Accidente cerebro vascular:** destrucción de tejido cerebral ocasionada por la obstrucción o rotura de los vasos sanguíneos que irrigan el encéfalo.
- **Acidemia:** acumulación de ácido en el torrente sanguíneo
- **Aeróbico:** que requiere oxígeno molecular.
- **Alveolo:** pequeño hueco o cavidad. Saco aéreo en los pulmones. Porción secretora de leche de la glándula mamaria.
- **Anaeróbico:** que no requiere oxígeno.
- **Anastomosis:** unión término terminal o confluencia de vasos sanguíneos, vasos linfáticos o nervios.
- **Anestesia:** pérdida total o parcial de la sensibilidad o sensación. Puede ser general o local.
- **Aneurisma:** agrandamiento secular de un vaso sanguíneo provocado por un debilitamiento de su pared.
- **Anuria:** falta de formación de orina o diuresis inferior a 50ml por día.
- **Aorta:** principal vaso del sistema anterior del cuerpo que se origina en el ventrículo izquierdo
- **Aparato o sistema:** asociación de órganos que tienen una función en común.
- **Aparato respiratorio:** sistema compuesto por la nariz, faringe, laringe, traque, bronquios y pulmones que obtiene oxígeno para las células y elimina dióxido de carbono.
- **Aparato urinario:** sistema formado por los riñones, los uréteres, La vejiga y la uretra. El sistema regula la composición iónica, el pH, el volumen, la presión, y la osmolaridad de la sangre.

- **Aparato vestibular:** termino colectivo para designar a los órganos del equilibrio; incluye el sáculo, el utrículo, y los canales semicirculares
- **Aparato yuxtglomerular:** formado por macula densa y las células yuxtglomerulares, secreta renina cuando empieza a disminuir tensión arterial.
- **Apnea:** interrupción temporaria de la ventilación.
- **Aponeurosis:** tendón laminar que une a un musculo con otro o con un hueso.
- **Árbol bronquial:** dícese de la tráquea, los bronquios y sus ramificaciones hasta los bronquiolos terminales inclusive.
- **Árbol de la vida:** conjunto de tractos de sustancia blanca del cerebelo que tienen un aspecto de árbol cuando se observan en un corte sagital.
- **Área neumotóxica:** parte del centro respiratorio en la protuberancia que envía impulsos nerviosos inhibitorios de manera continua al área inspiratoria; limita la inspiración y facilita la espiración.
- **Arritmia:** ritmo irregular cardiaco.
- **Arteria:** vaso sanguíneo que transporta sangre desde el corazón hacia la periferia.
- **Arteriola aferente:** vaso sanguíneo de un riñón que se divide en una red capilar llamada glomérulo.
- **Arteriola eferente:** vaso del sistema vascular renal que transporta sangre desde el glomérulo hasta un capilar peritubular.
- **Arterioesclerosis:** grupo de enfermedades caracterizadas por el engrosamiento y la falta de elasticidad de las paredes arteriales.
- **Articulación:** unión; punto de contacto entre los huesos, el cartílago y el hueso o el diente y el hueso.
- **Articulación cartilaginosa:** articulación sin cavidad sinovial en la que los huesos articulares están estrechamente unidos por cartílago y que tienen escaso o nulo movimiento.
- **Articulación sinovial:** articulación completamente móvil o diartrosis con una cavidad sinovial entre los dos huesos articulares.

- **Asma:** reacción por lo general alérgica caracterizada por espasmo del musculo liso bronquial que produce sibilancias y dificultad respiratoria.

B

- **Barorreceptor:** Neurona capaz de responder a cambios en la presión de la sangre, el aire o un líquido. También llamado presorreceptor.
- **Barotrauma:** daño causado a los tejidos del cuerpo por una diferencia de presión entre el espacio aéreo.
- **Basófilo:** Tipo de glóbulo blanco caracterizado por un núcleo claro y gránulos grandes que se tiñen de color azul-púrpura con las tinciones básicas.
- **Bifurcación:** división en dos apéndices o partes.
- **Bloqueo cardíaco:** Arritmia (o distritmia) cardíaca en la cual las aurículas y los ventrículos se contraen de manera independiente debido a que se interrumpe la transmisión de los impulsos eléctricos a través del corazón en algún punto del sistema de conducción.
- **Bradycardia:** Frecuencia cardíaca de reposo lenta (en el adulto, por debajo de 50 latidos por minuto).

C

- **Calcificación:** Depósito de sales minerales (sobre todo hidroxapatita) en una red formada por fibras de colágeno, por el que el tejido se endurece. También llamada mineralización.
- **Cansancio muscular:** Incapacidad de un músculo de mantener su fuerza de contracción o tensión; puede estar relacionada con insuficiencia de oxígeno, falta de glucógeno o aumento del ácido láctico.
- **Capa fibrosa:** Cubierta superficial del globo ocular, formada por la esclerótica en la parte posterior y la córnea en la parte anterior.
- **Capa osteogénica:** Capa más interna del periostio que contiene las células responsables de la formación de hueso nuevo durante el crecimiento y la reparación.

- **Capa subcutánea:** Capa continua de tejido conectivo areolar y tejido adiposo entre la dermis de la piel y la fascia profunda de los músculos. También llamada hipodermis.
- **Cavidad medular:** Espacio presente dentro de la diáfisis de un hueso que contiene médula ósea amarilla.
- **Cavidad pericárdica:** Espacio virtual pequeño entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso que contiene líquido pericardiaco.
- **Cavidad pleural:** Espacio virtual pequeño entre las pleuras parietal y visceral.
- **Cavidad torácica:** Cavidad ubicada por encima del diafragma que contiene las dos cavidades pleurales, el mediastino y la cavidad pericardiaca.
- **Célula caliciforme:** Glándula unicelular con forma de cáliz que secreta moco; se encuentra en el epitelio de las vías aéreas y el intestino.
- **Célula cromafín:** Célula que tiene afinidad por las sales de cromo debido en parte a la presencia de precursores del neurotransmisor adrenalina; entre otros lugares, se encuentra en la médula suprarrenal.
- **Célula de Langerhans:** Célula dendrítica epidérmica que funciona como célula presentadora de antígeno durante una respuesta inmunitaria.
- **Célula de Merkel:** Tipo de célula epidérmica de la piel lampiña que hace contacto con un disco táctil (de Merkel), que participa en el tacto.
- **Célula de Schwann:** Célula neuroglial del sistema nervioso periférico que forma la cubierta de mielina y el neurolema alrededor de un axón nervioso envolviéndose alrededor de este último.
- **Célula de Sertoli:** Célula de sostén de los túbulos seminíferos que secreta líquido para abastecer de nutrientes a los espermatozoides y la hormona inhibina; elimina el exceso de citoplasma de las células espermatogénicas y media los efectos de la FSH y la testosterona sobre la espermatogénesis. También llamada célula sustentacular.
- **Célula delta:** Célula de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secreta somatostatina. También llamada célula D.

- **Célula mucosa:** Glándula unicelular que secreta moco; por ejemplo, las células mucosas del cuello uterino y las células mucosas superficiales del estómago.
- **Centro cardiovascular:** Grupos de neuronas diseminadas en el bulbo raquídeo que regulan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción y el diámetro de los vasos sanguíneos.
- **Centro de osificación:** Área en el modelo cartilaginoso de un futuro hueso donde las células cartilaginosas se hipertrofian, secretan enzimas que calcifican su matriz extracelular y mueren. El área que ocupaban es invadida por osteoblastos que luego depositan hueso.
- **Cianosis:** Color azul o púrpura oscuro que se observa con mayor facilidad en las uñas y las mucosas, ocasionada por un aumento (más de 5 mg/dL) de la concentración de hemoglobina desoxigenada (reducida).
- **Cifosis:** Exageración en la curvatura torácica de la columna vertebral. Coloquialmente, a veces se denomina giba o joroba.
- **Circulación pulmonar:** Flujo de sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los pulmones y regreso de la sangre oxigenada desde los pulmones hacia la aurícula izquierda.
- **Circulación sistémica:** Rutas a través de las cuales fluye la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo por medio de la aorta a todos los órganos del cuerpo y regresa la sangre desoxigenada a la aurícula derecha.
- **Circunducción:** Movimiento en una articulación sinovial en el que el extremo distal de un hueso se mueve en círculo mientras que el extremo proximal se mantiene relativamente estable.
- **Coágulo sanguíneo:** Gel compuesto por los elementos formados de la sangre atrapados en una red de fibras proteicas no solubles.
- **Coartación de la aorta:** Defecto cardíaco congénito en el cual un segmento de la aorta es demasiado angosto. Como resultado, se reduce el flujo de sangre oxigenada al organismo, el ventrículo izquierdo se ve forzado a latir con más fuerza y se desarrolla hipertensión arterial. También se denomina coartación aórtica.

- **Conducto alveolar:** Rama de un bronquiolo respiratorio alrededor de la cual se disponen los alvéolos y los sacos alveolares.
- **Conducto arterioso:** Vaso pequeño que conecta el tronco pulmonar con la aorta; se encuentra solamente en el feto.
- **Conducto arterioso permeable:** Defecto cardíaco congénito en el cual el conducto arterioso se mantiene abierto (permeable). En consecuencia, la sangre aórtica fluye hacia el tronco pulmonar, de baja presión, y aumenta así la presión en éste y sobrecarga ambos ventrículos.
- **Conducto venoso:** Vaso pequeño en el feto que ayuda a la circulación a puentear el hígado.
- **Congénito:** Presente en el momento del nacimiento.
- **Cono medular:** Porción ahusada de la médula espinal que está por debajo del engrosamiento lumbar.
- **Convergencia:** Disposición sináptica en la cual los botones terminales de varias neuronas presinápticas terminan en una neurona postsináptica.
- **Corazón:** Órgano muscular hueco ubicado ligeramente hacia la izquierda de la línea media del tórax; bombea la sangre a través del aparato cardiovascular.
- **Corteza cerebral:** Superficie de los hemisferios cerebrales, de 2 a 4 mm de espesor, formada por sustancia gris; en la mayoría de las áreas, está formada por seis capas de cuerpos neuronales.
- **Corteza suprarrenal:** Porción externa de la glándula suprarrenal. Se divide en tres zonas: glomerular, que secreta mineralocorticoides; fasciculada, que secreta glucocorticoides y reticular, que secreta andrógenos.
- **Cuarto ventrículo:** Cavidad encefálica llena de líquido cefalorraquídeo ubicada entre el cerebelo y el bulbo raquídeo y la protuberancia.
- **Cuerpo aórtico:** Grupo de quimiorreceptores localizados en el cayado de la aorta o cerca de éste que responden a cambios en las concentraciones sanguíneas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno (H⁺).

- **Cuerpo carotídeo:** Grupo de quimiorreceptores ubicados en el seno carotídeo o cerca de él que responde a cambios en los niveles sanguíneos de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno.

D

- **Desmineralización:** Pérdida de calcio y fósforo de los huesos.
- **Desviación del tabique nasal:** Situación en la que el tabique nasal no está en la línea media de la cavidad nasal y se desvía hacia un lado.
- **Diafragma:** Cualquier división que separa una región de otra, especialmente el músculo esquelético con forma de cúpula ubicado entre las cavidades torácica y abdominal. Dispositivo con forma de cúpula que se coloca sobre el cuello uterino, por lo general con una sustancia espermicida, para evitar la concepción.
- **Diástole:** En el ciclo cardíaco, la fase de relajación o dilatación del músculo cardíaco, especialmente en los ventrículos.
- **Diencéfalo:** Parte del encéfalo formada por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo.
- **Disfagia:** dificultad para tragar alimentos o líquidos.
- **Disnea:** Dificultad respiratoria; dolor o esfuerzo durante la respiración.
- **Displasia:** Cambio del tamaño, la forma y la organización de las células debido a irritación o inflamación crónicas; puede revertirse a la normalidad si se elimina el factor causal o progresar hasta convertirse en una neoplasia.
- **Distres:** afección caracterizada por una acumulación de líquido en los sacos de aire de los pulmones que no permite que el oxígeno llegue a los órganos.
- **Distrofias musculares:** Conjunto de enfermedades hereditarias que destruyen los músculos, caracterizadas por la degeneración de las fibras (células) musculares, lo que produce una atrofia progresiva del músculo esquelético.
- **Dolor referido:** Dolor que se percibe en un sitio alejado al lugar de origen.

E

- **Edema:** Acumulación anormal de líquido intersticial.
- **Edema pulmonar:** acumulación anormal de líquido intersticial en los espacios tisulares y los alveolos pulmonares debido a un aumento de la permeabilidad capilar o de la presión capilar pulmonar.
- **Efecto antagónico:** interacción hormonal en la que el efecto de una hormona sobre una célula diana es opuesta al de otra hormona.
- **Efecto sinérgico:** interacción hormonal en la cual el efecto combinado de dos o más hormonas es mayor o más amplio que la suma del efecto de cada hormona.
- **Embolia:** coagulo de sangre, burbuja de aire o grasa provenientes de huesos fracturados, acumulo de bacterias u otros restos ajenos al organismo que transporta la sangre.
- **Embolia pulmonar:** presencia de un coagulo de sangre o sustancia extraña en un vaso arterial pulmonar que obstruye la circulación hacia el tejido pulmonar.
- **Emesis:** vomito
- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC):** enfermedad como la bronquitis o el enfisema en la que hay cierto grado de obstrucción de las vías aéreas y en consecuencia aumento de su resistencia.
- **Enfisema:** trastorno pulmonar en el que las paredes alveolares se desintegran, lo que genera espacios aéreos anormalmente grandes y falta de elasticidad pulmonar.
- **Epiglotis:** gran cartílago con forma de hoja ubicado en la parte superior de la laringe, unido al cartílago tiroides.
- **Equimosis:** Lesión resultante de una contusión sin solución de continuidad de la piel, que produce una extravasación de sangre en el tejido celular subcutáneo por rotura de los capilares

- **Erosión:** Solución de continuidad de la piel producida de modo generalmente accidental por un agente traumático que actúa tangencialmente y que afecta sólo a la capa más superficial, la epidermis. No deja cicatriz.
- **Esclerosis:** endurecimiento de los tejidos, con pérdida de elasticidad
- **Esófago:** conducto muscular que conecta la faringe con el estómago.
- **Espasmo muscular:** contracción brusca, por lo general dolorosa de un musculo.
- **Espasmo vascular:** contracción del musculo liso en la pared de un vaso sanguíneo lesionado para evitar la pérdida de sangre.
- **Espasticidad:** hipertonia caracterizada por el aumento de tono muscular, incremento de los reflejos tendinosos y reflejos patológicos.
- **Espiración:** expulsión de aire desde los pulmones hacia la atmosfera.
- **Estenosis:** estrechamiento anormal o construcción de un conducto o un orificio.
- **Estimulo:** cualquier factor de estrés que cambia una condición controlada, cualquier cambio en el medio interno.

F

- **Fibra nerviosa:** termino general para referirse a cualquier prolongación que se proyecta desde el cuerpo celular de una neurona.
- **Fistula:** conexión anormal entre dos partes del cuerpo, como un órgano o un vaso sanguíneo y otra estructura.

G

- **Glottis:** cuerdas vocales verdaderas de la laringe junto con el espacio que se encuentra entre ellas.

H

- **Hemoglobina (HB):** sustancia presente en los glóbulos rojos formado por la proteína globulina y el pigmento rojo hemo (que contiene hierro) que

transporta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono de la sangre.

- **Hematoma:** Acumulación de sangre coagulada o parcialmente coagulada en un órgano, tejido o espacio del cuerpo debido a la rotura de un vaso sanguíneo.
- **Hematosis:** Intercambio de gases que se produce entre el aire de los alveolos pulmonares y la sangre venosa, que pasa a ser arterial por fijación del oxígeno y eliminación del dióxido de carbono.
- **Hemitorax:** combinación simultánea de dos condiciones: Neumotórax, o aire en el espacio pleural, y Hemotórax o sangre en dicho espacio.
- **Hemoptosis:** expectoración de sangre o de esputo sanguinolento procedente de las vías respiratorias
- **Hipercapnia:** Aumento de la presión parcial del dióxido de carbono (CO_2) en la sangre, producida por hipoventilación alveolar o por desequilibrios en la relación ventilación-perfusión pulmonar.
- **Hiperinflación dinámica:** consecuencia de la limitación del flujo espiratorio (LFE) en reposo, altera gravemente la mecánica del aparato respiratorio y el funcionamiento de los músculos inspiratorios en pacientes con EPOC avanzada.
- **Hiperplasia:** aumento anormal en el número de células normales en un tejido o en un órgano, lo que ocasiona un aumento de su tamaño.
- **Hipertrofia:** agrandamiento o crecimiento excesivos de un tejido sin división celular.
- **Hiperventilación:** frecuencia respiratoria más alta que la requerida para mantener una presión parcial del dióxido de carbono normal en la sangre.
- **Hipoventilación:** frecuencia respiratoria más baja que la requerida para mantener una presión parcial de dióxido de carbono normal en el plasma.
- **Hipoxemia:** nivel de oxígeno en sangre inferior al normal, específicamente en las arterias.
- **Hipoxia:** falta de concentración de oxígeno adecuada en el nivel tisular.

I

- **Isquemia:** falta de irrigación suficiente en alguna parte del organismo debido a la obstrucción o constricción de un vaso sanguíneo.

L

- **Laringe:** órgano de la fonación que consiste en un conducto corto que une a la faringe con la tráquea.
- **Laringofaringe:** porción inferior de la faringe, que se extiende hacia abajo desde el nivel del hueso hioides y que se divide en el esófago por detrás y la laringe por delante.

M

- **Macrófago alveolar:** célula con gran capacidad fagocítica que se encuentra en las paredes alveolares de los pulmones

N

- **Nasofaringe:** porción superior de la faringe que se encuentra por detrás de la nariz y se extiende hacia abajo hasta el paladar blando.

O

- **Orificios nasales internos:** orificios posteriores de las cavidades nasales que comunican con la nasofaringe.
- **Oxihemoglobina (Hb-O₂):** hemoglobina combinada con oxígeno.

P

- **Pleura:** serosa que recubre los pulmones y reviste las paredes del tórax y el diafragma.
- **Pulmones:** órganos principales de la respiración ubicados a cada lado del corazón, en la cavidad torácica.
- **Polipnea:** incremento de la profundidad y de la frecuencia de la respiración.

R

- **Respiración:** intercambio global de gases entre la atmosfera, la sangre y las células del organismo que consiste en la ventilación pulmonar, respiración externa y respiración interna.

S

- **Saco alveolar:** grupo de alveolos que comparten un orificio común.
- **Segmento broncopulmonar:** cada una de las divisiones más pequeñas de un lóbulo pulmonar con sus propias ramas bronquiales.
- **Sinartrosis:** articulación inmóvil, como una sutura, gonfosis o sincondrosis.

T

- **Tráquea:** vía aérea tubular que se extiende desde la laringe hasta la quinta vertebra torácica.
- **Trombosis venosa profunda:** presencia de un trombo en una vena, generalmente en una vena profunda de los miembros inferiores.

V

- **Ventilación pulmonar:** el influjo y eflujo de aire entre la atmosfera y los pulmones. También llamada respiración.