

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



IDENTIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN EL APARECIMIENTO DE LA NEUMONÍA NOSOCOMIAL, EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER “DRA. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ” EN EL MES DE AGOSTO DE 2017

TRABAJO DE GRADUACIÓN PRESENTADO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

Presentado Por:

BR. RUBIO ESPERANZA ALMA PATRICIA
BR. MONTEAGUDO FLORES DAYSI ALEXANDRA

CARNE RE 07020
CARNE MF 07023

Asesor:

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, JULIO DE 2018

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	i
CAPÍTULO I	
1. planteamiento del problema	1
1.1 Situación problemática	1
1.2 Enunciado del problema	3
1.3 Justificación	4
1.4 Objetivos	6
1.4.1 Objetivo general	6
1.4.2 Objetivos específicos	6
CAPÍTULO II	
2. MARCO TEÓRICO	
2.1 Anatomía y Fisiología de las vías respiratorias	7
2.1.1 Anatomía	7
2.1.2 Faringe.	7
2.1.3 Laringe	8
2.1.4 Músculos intrínsecos de la laringe.	10
2.1.5 Irrigación e inervación de la laringe	10
2.1.6 Tráquea y bronquios.	11
2.1.7 Los pulmones.	12
2.2 Fisiología	14
2.2.1 Ventilación pulmonar	14
2.2.2 Volúmenes pulmonares	16
2.2.3 Difusión de los gases	16
2.2.4 Difusión a través de las membranas alvéolo capilares	17
2.2.5 Distribución de la ventilación y la perfusión	18
2.2.6 Distribución de la ventilación	20
2.2.7 Radio ventilación-perfusión.	20
2.2.8 Determinantes no gravitacionales de la distribución del flujo sanguíneo	21
2.2.9 Tono vascular pulmonar	21
2.3 Historia de la neumonía	22
2.3.1 La Neumonía o pulmonía	23
2.3.2 Fisiopatología.	24
2.3.3 Virus causales	26
2.3.4 Clasificación	26
2.3.5 Clasificación pronóstica	28
2.3.6 Causas.	29
2.3.7 Signos y síntomas	30
2.3.8 Diagnóstico	31
2.3.9 Tratamiento	32

2.4 Neumonía bacteriana	34
2.4.1 Epidemiología.	34
2.4.2 Etiología	35
2.4.3 Patología	35
2.4.4 Diagnóstico	36
2.4.5 Tratamiento	38
2.4.6 Complicaciones	39
2.4.7 Prevención	40
2.5 Neumonía nosocomial	41
2.5.1 Factores que influyen en la manifestación de las infecciones nosocomiales	41
2.5.2 Neumonía asociada al ventilador (NAV)	43
2.5.3 Epidemiología.	44
2.5.4 Fisiopatología	44
2.5.5 Factores de riesgo	47
2.5.6 Factores de riesgo para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica relacionados con el medio ambiente	48
2.5.7 Factores de riesgo reconocidos para Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica relacionados con el huésped	48
2.5.8 Factores de riesgo farmacológicos para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica.	48
2.5.9 Patogénesis de la enfermedad	50
2.6 Diagnostico de la neumonía asociada al ventilador	51
2.6.1 Diagnóstico Etiológico	52
2.6.2 Prevención y control	55
2.6.3 Ventilación mecánica en unidad de cuidados intensivos	59
2.6.4 ¿Qué son los cuidados intensivos?	59
2.6.5 Criterios de Ingreso	60
2.6.6 Criterios de egreso	61
2.6.7 Ventilación Mecánica	63
2.6.8 Definición	63
2.6.9 Objetivos	64
2.7 Indicaciones	64
2.7.1 Equipo necesario para la ventilación mecánica	65
2.7.2 Equipo de apoyo	65
2.7.3 Conocimientos básicos de ventilación mecánica	66
2.7.4 Modos ventilatorios	67
2.7.5 Ventilación controlada por volumen	68
2.7.6 Ventilación controlada por presión.	68
2.7.7 Diferencias entre ventilación controlada por volumen y ventilación controlada por presión	68

2.7.8 Modos de ventilación mecánica	69
2.7.9 Clasificación de los modos ventilatorios	70
2.8 Ventilación asistida-controlada	70
2.8.1 Ventilación mandatoria intermitente sincronizada	72
2.8.2 Ventilación con presión de soporte	73
2.8.3 Presión positiva continua en la vía aérea	75
2.8.4 Ventilación espontánea	77
2.8.5 Diferencias entre ventilación controlada por presión y ventilación con presión de soporte	77
2.8.6 Complicaciones de la ventilación mecánica	78
2.8.7 Lesión pulmonar inducida por el ventilador	78
2.8.8 Barotrauma	78
2.8.9 Lesión pulmonar inducida por estiramiento	80
2.9 Volutrauma	80
2.9.1 Atelectrauma	81
2.9.2 Biotrauma	81
2.9.3 Toxicidad por oxígeno	82
2.9.4 Toxicidad pulmonar	82
2.9.5 Depresión de la ventilación	82
2.9.6 Atrapamiento aéreo	83
2.9.7 Neumonía asociada al ventilador	84
2.9.8 Complicaciones no pulmonares durante la ventilación mecánica	85
2.9.9 Problemas relacionados con la intubación endotraqueal	86
CAPÍTULO III	
3 Operacionalización de variables	87
CAPÍTULO IV	
4- Diseño metodológico	88
4.1 Tipo de Estudio	88
4.1.1 Descriptivo	88
4.1.2 Transversal	88
4.2 Población y muestra	88
4.2.1 Tipo de muestreo	88
4.3 Criterios	89
4.3.1 Criterios de inclusión.	89
4.3.2 Criterios de exclusión	89
4.4 Método, técnicas e instrumento de recolección de datos.. . . .	89
4.5 El método	89
4.6 La técnicas	89
4.7 Instrumento	90
4.8 Procedimiento	90

4.9 Plan de recolección, tabulación y análisis de datos	.	.	.	91
Consideraciones éticas	.	.	.	91
CAPÍTULO V				
5 Presentación e interpretación de datos	.	.	.	93
CAPÍTULO VI				
6 Conclusiones y Recomendaciones				
6.1 Conclusiones	.	.	.	124
6.2 Recomendaciones	.	.	.	125
BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	.	.	.	126
BIBLIOGRAFÍA CITADA	.	.	.	127
GLOSARIO	.	.	.	129
ANEXOS				

INTRODUCCIÓN

El presente documento contiene las partes fundamentales de un protocolo de investigación, en el cuál se describirán y analizarán los principales factores de riesgo causantes del apareamiento de la neumonía nosocomial en el Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez” en la unidad de cuidados intensivos (UCI) durante el mes de agosto de 2017.

Las infecciones nosocomiales aún en la actualidad constituyen un problema de salud relevante ya que la neumonía nosocomial es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad. Su morbilidad es variable por depender de múltiples factores; por ejemplo, vulnerabilidad de las pacientes, factores ambientales, práctica básica de higiene, agentes microbianos y procedimientos realizados en cada una de ellas. Sin embargo, muchas de las causas de este problema pueden ser prevenibles; por medio de la prevención y del uso de medidas terapéuticas tempranas y adecuadas, pudiendo así marcar la diferencia en la evolución de la enfermedad, como trataremos de exponer en el informe final.

El presente trabajo está estructurado de la siguiente manera:

El Capítulo I incluye el planteamiento del problema, el cual hará referencia a la situación problemática que existe, donde las pacientes están expuestas a una gran variedad de microorganismos durante su hospitalización, se abordarán los principales factores predisponentes o que contribuyen en el desarrollo de la neumonía nosocomial en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez”; el enunciado del problema habla sobre lo que constituye el problema en estudio; la justificación permitirá llevar a cabo la investigación en pro de mejorar y restablecer la salud de las pacientes; de la misma manera se plantearán los objetivos, los cuales serán orientados al trabajo de investigación.

El Capítulo II estará compuesto por una parte muy importante de la investigación, el marco teórico, que consiste en la base teórica que lo fundamenta, con una

amplia bibliografía la cual será recopilada cuidadosamente de diversos autores. Se describirán anatomía y fisiología de las vías respiratorias, los antecedentes del problema, las generalidades del tema, conceptos y clasificaciones de los tipos de neumonía nosocomial, factores de riesgo, unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica.

El Capítulo III comprenderá de manera esquematizada la operacionalización de las variables con su respectiva definición conceptual, definición operacional, dimensiones e indicadores los cuales serán la base para la elaboración de la guía de recolección de datos.

El Capítulo IV constituye el diseño metodológico en el que se describe el tipo y área de estudio, población, muestra, método, técnica e instrumento, procedimiento de recolección de la información, así como también el plan de tabulación y análisis que se realizará a los datos una vez reunida la información. Hará referencia a las conclusiones y recomendaciones derivadas del estudio, obtenidas de la interpretación de los resultados alcanzados mediante los instrumentos de recolección de información basados en los objetivos de la investigación. Posteriormente se encontrará la bibliografía consultada y la bibliografía citada que junto con los anexos complementan este trabajo de investigación.

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

El Capítulo VI contiene el resultado que busca el método científico, como son las conclusiones y recomendaciones; las cuales con base a los datos observados se plantean como nuevo conocimiento para futuros profesionales de la salud.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Situación problemática

El trabajo se desarrollará en el Hospital Nacional de la Mujer Dra. María Isabel Rodríguez, hospital con categoría especializado de tercer nivel, en el cual se atienden todo tipo de especializaciones ginecológicas; tomando en cuenta que es el único centro hospitalario de la red nacional, que atiende a la mujer en toda las especialidades y en todo tipo de cirugías gineco obstétricas y que cuenta con una unidad de cuidados intensivos, donde son tratadas las pacientes cuyo estado de salud es crítico. En esta unidad, los episodios de neumonía nosocomial se producen en pacientes con vía aérea artificial, denominándose neumonía asociada a la ventilación, la presencia de la vía aérea artificial aumenta el riesgo de la neumonía asociada a la ventilación mecánica.

Las experiencias demuestran que las infecciones nosocomiales son importante causa de morbimortalidad y muestran la necesidad de que estos establecimientos estén mejor equipados, tanto a nivel de recursos médicos, como de mejor tecnología e instrumentación clínica, para una mayor y mejor atención de las demandas de salud.

La neumonía nosocomial es la infección que más frecuentemente es adquirida intrahospitalariamente y sobre todo de pacientes en la unidad de cuidados intensivos. Los factores que conllevan al desarrollo de la neumonía nosocomial son diversos en las pacientes que son ingresados en la unidad de cuidados intensivos, entre ellos tenemos: la intubación orotraqueal, la implementación de la técnica de lavado bronquial, las medidas de bioseguridad, el manejo de los componentes del respirador y los diversos microorganismos que colonizan la vía aérea.

En el estudio se abordarán los principales factores predisponentes o que contribuyen, para que pueda producirse esta enfermedad, donde la paciente

ingresada está expuesta a una gran variedad de microorganismos durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, el contacto entre paciente y microorganismos en sí no produce necesariamente una enfermedad clínica, puesto que hay otros factores que inciden en el apareamiento frecuente de las infecciones nosocomiales como son:

Los agentes microbianos: se trata de las diferentes bacterias, virus, hongos y parásitos, que pueden causar infecciones a las pacientes, debido a la resistencia que tienen estos microorganismos a los diferentes medicamentos antibióticos y a la gran cantidad de material infeccioso.

Práctica básica de higiene: una de las medidas básicas y más importantes es el lavado de las manos, así como la limpieza antiséptica, la desinfección del equipo empleado para el paciente y la limpieza de todo el ambiente hospitalario.

Vulnerabilidad de las pacientes, en este aspecto, debe tenerse en cuenta, entre otros factores, la edad, las defensas de su organismo, cualquier enfermedad que padezca y algunas intervenciones quirúrgicas a las que hayan sido intervenidas.

Factores ambientales: En los centros de salud y principalmente los hospitales, son lugares donde acuden personas con diferentes enfermedades, incluyendo las infecciosas, lo cual aumenta las posibilidades de infección o de transmisión de agentes patógenos otras personas; sobre todo a quienes tienen mayor vulnerabilidad.

Para lo cual la prevención y las medidas terapéuticas tempranas y adecuadas pueden marcar la diferencia en la evolución de la enfermedad y es ahí donde este trabajo investigativo se enmarca, teniendo en cuenta, todos esos factores que circundan el problema de las infecciones intrahospitalarias y específicamente de la neumonía nosocomial, que es el objeto de esta investigación.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo que más influyen en el apareamiento de la neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica, ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer, Dra. María Isabel Rodríguez, en el mes de agosto de 2017?

1.3 JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación en sus propósitos, se planteará principalmente, poder identificar los factores de riesgo que influyen en el apareamiento de la neumonía nosocomial en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital Nacional de la mujer Dra. María Isabel Rodríguez; pero también, para el aporte de nuevos conocimientos sobre el comportamiento de esta complicación hospitalaria, dado que es la segunda complicación a nivel hospitalario, pero la primera en la unidad de cuidados intensivos

La investigación pretende proporcionar aportes a nivel académico y profesional, para ayudar a futuras investigaciones en la eficacia de tratamientos en el área de cuidados intensivos y para encontrar nuevos procedimientos para disminuir los casos de neumonía nosocomial por medio del control y/o neutralización de los factores de riesgo asociados. Así como también, para la mejora en el manejo de las normas establecidas en dicha unidad.

La identificación de los factores de riesgo posibilitará el conocimiento de la probabilidad de ocurrencia de la infección, lo cual es decisivo, para el desarrollo oportuno de estrategias adecuadas en su tratamiento y con ello disminuir la morbimortalidad por neumonía nosocomial

La utilidad práctica de los resultados de esta investigación, pueden trascender, si se aplican sus resultados, en la previsión de esos factores asociados con la aparición de la enfermedad.

El estudio se considera factible, ya que se cuenta con la autorización y el apoyo del jefe de la unidad de cuidados intensivos y demás personal de esa área hospitalaria, lo cual posibilita el acceso a la información, dado que los investigadores, como tales, están teóricamente preparados y lo que necesitan es un espacio de práctica; para confirmar sus nociones y para observar y registrar de manera directa, tanto el instrumental terapéutico, como los signos

clínicos con más frecuentes de los pacientes, como datos a utilizar estadísticamente, para ver tendencias.

Con estos aportes se considera que la universidad de El Salvador estará contribuyendo de manera directa, en el desarrollo de la investigación científica en busca del conocimiento nuevo, además que servirá de base para las nuevas generaciones que se formen ya que los resultados pretenden servir para nuevas y futuras investigaciones.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de riesgo que influyen en el apareamiento de la neumonía nosocomial, en pacientes con ventilación mecánica, ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer Dra. María Isabel Rodríguez durante el mes de agosto de 2017.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer los signos y síntomas de las pacientes con diagnóstico de neumonía nosocomial en su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Determinar dificultades que pueden presentarse en el proceso de intubación orotraqueal en pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos.
3. Verificar como la reintubación, luego de una extubación no planificada, en pacientes de la unidad de cuidados intensivos, se convierte en factor que incide en el apareamiento de neumonía nosocomial asociada a la ventilación mecánica.
4. Evaluar si la implementación de la técnica de lavado bronquial y la aspiración de secreciones a través del tubo endotraqueal puede aumentar el riesgo de colonización de la orofaringe, provocando la neumonía nosocomial, en pacientes con ventilación mecánica.
5. Considerar si la esterilización y /o cambio de los componentes del ventilador, son un factor de riesgo en la aparición de neumonía asociada a la ventilación mecánica.
6. Identificar los tipos de gérmenes más frecuentes que colonizan las vías respiratorias en la unidad de cuidados intensivos por medio de cultivos de secreciones.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 Anatomía y Fisiología de las vías respiratorias

2.1.1 Anatomía

Al describir la vía aérea hablamos de varios componentes, entre ellos se encuentra la cavidad nasal, una estructura relevante debido a la serie de funciones que tiene entre ellas la humidificación, calentamiento y aumento de la resistencia de 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. La orofaringe limita con la nasofaringe por arriba y por debajo con la punta de la epiglotis. La segunda es la cavidad nasal la cual se extiende desde las narinas hasta las coanas, ésta ofrece una mayor resistencia al flujo de aire. La cavidad nasal está dividida en dos cámaras por el tabique nasal. Las paredes laterales tienen tres proyecciones óseas denominadas cornetes, debajo de los cuales se sitúan las turbinas, el cornete inferior es de importancia para el paso de dispositivos para el manejo de vía aérea.¹

2.1.2 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, la orofaringe tiene comunicación con la cavidad oral y la laringofaringe,

¹ Thibodeau, Gary A, Patton, Kevin T. Estructura y función del cuerpo humano. 10ª edición, 1998.

importante en casos de obstrucción por cuerpo extraño.

2.1.3 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, siendo más corta y cefálica en las mujeres y especialmente en los niños. 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 relación con la fonación.²

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 o de Santorini, 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 incubación orotraqueal, o el cricoides y el tiroides para manejo invasivo de la vía aérea.

Tiroides (griego thyros= escudo): 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

² Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Pag.602-605. Salvat Editores, Barcelona. 1972.

cricotiroidea, sitio de referencia para los accesos invasivos; como ya se mencionó, esta membrana ofrece un mínimo riesgo de sangrado durante estos procedimientos siendo el sitio de elección y dejando la tráquea sólo para manejo de cirujanos.

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. El Dr. Brian Arthur Sellick, Anestesiólogo Británico, realizó la oclusión del esófago al presionar este cartílago en 1961 para disminuir el riesgo de bronco aspiración (maniobra de Sellick).

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.³

Aritenoides (francés arytenoid= cucharón): 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.

La articulación cricotiroidea, conformada por el cuerno inferior del cartílago tiroides y la superficie posterolateral del cricoides, es una articulación sinovial rodeada por una liga capsular. El movimiento primario de esta articulación es la rotación.

La articulación cricoaritenoides también es de tipo sinovial y tiene forma de silla de montar permitiendo dos tipos de movimiento, uno en sentido medial o lateral, desplazamiento en sentido anteroposterior, encargado de la tensión y relajación

³ Idem pag.8 (Pag.606-610).

del pliegue vocal.

2.1.4 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 inervación de éstas alteran directamente la integridad de la vía aérea y de la fonación.

Al explicar cómo se cierran o abren las cuerdas vocales, debemos mencionar principalmente dos músculos involucrados en esta acción: los cricoaritenoides posteriores, los cuales al contraerse realizan una rotación externa llevándolas en abducción; es el único músculo que tiene esta función.⁴

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.

2.1.5 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 entre 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

⁴ Idem pag.8 (Pag. 610-613).

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 carotidea.

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.⁵

El nervio laríngeo 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 laríngeo 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 laríngeo inferior se origina del nervio laríngeo 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.

2.1.6 Tráquea y bronquios

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 quinta vértebra torácica (T5), donde se bifurca dando origen a los bronquios fuente, ésta es la carina.

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

⁵ Idem pag.8 (Pag. 614-620).

musculares longitudinales y transversas que participan en algunas funciones como la tos.⁶

La forma de la tráquea en la infancia es circular, pero en la edad adulta tiende a ser ovalada.

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.

A medida que la tráquea avanza hacia la carina y los bronquios fuente, el diámetro interno se va estrechando.

El bronquio derecho tiende a ser más paralelo a la tráquea, mientras el bronquio izquierdo es más perpendicular a ésta, predisponiendo de este modo a un mayor riesgo de intubación selectiva derecha por esta característica anatómica. El bronquio derecho mide 3 cm es más ancho que el izquierdo y tiene tres bronquios segmentarios el superior medio e inferior. El bronquio fuente izquierdo es más largo 4-5 cm y más estrecho; éste tiene dos bronquios segmentarios: el superior y el inferior, se considera que el superior tiene una división adicional superior e inferior o llingula.

Son en total 23 ramificaciones que sufre la vía respiratoria; recordemos que tiene cartílago hasta la división número 11 y que hasta la división número 16 no

2.1.7 Los 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, pero podríamos decir que la de mayor importancia es la relacionada con el intercambio gaseoso y es en la cual nos centraremos.

⁶ Idem pag.8 (Pag. 621-624).

Estas estructuras se encuentran protegidas o recubiertas por una membrana denominada la 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.⁷

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

Éstos son los dos movimientos principales con relación al intercambio de gases del sistema respiratorio, la inspiración facilitada principalmente por el diafragma en un 75% y el resto por los intercostales durante el reposo; 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 (proceso en el cual los eritrocitos reciben el oxígeno de los alvéolos), 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, las cuales a la edad de 8 años 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, uno el encargado de llevar todo el gasto cardíaco a las redes capilares para intercambio gaseoso y el

⁷ Idem pag.8 (Pag. 625-626).

segundo encargado de la irrigación de las vías de conducción.⁸

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 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. Las 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.

2.2 Fisiología

-Fisiología Pulmonar

El conocimiento de la fisiología respiratoria es de suma importancia para el adecuado manejo de la vía aérea, ya que de estas variables respiratorias depende la vida del paciente y la adecuada utilización de los recursos para el manejo de la misma.

2.2.1 Ventilación pulmonar

Hay una serie de definiciones y conceptos que se deben recordar al hablar de este tema. Una 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

⁸ Idem pag.8 (Pag. 627-628).

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, por ello las poblaciones que viven en lugares de bastante altitud durante largos períodos de tiempo generan mecanismos compensatorios en la hemoglobina que les permitan una mayor captación de oxígeno.⁹

Pero para determinar la presión de oxígeno debemos calcular ese porcentaje mmHg. Basado en ello y utilizando la composición de gases de la atmósfera se realizan las siguientes operaciones: $20.9 \times 760 = 15,900/100 = 159$ mmHg sería la presión de oxígeno a FiO₂ ambiente para el nivel del mar, pero una vez que esta mezcla de gases ingresa al sistema respiratorio debemos ajustar la presión de vapor de agua, la cual es de 47 mmHg, y pasa de ser 760 a 713 mmHg, con lo cual tenemos una presión de oxígeno realmente inspirado que se aproxima a 149 mmHg.

La ventilación respiratoria como el gasto cardíaco depende de un volumen y una frecuencia, así de este modo la ventilación minuto (Vm) es igual al volumen corriente (Vt) por la frecuencia respiratoria (Fr) en un minuto.

El Vt 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.

Por ejemplo, con un Vt de 500 cm y una Fr de 12 t la Vm es de 6,000 cm, pero no todo este volumen de aire que moviliza el sistema respiratorio participa en el intercambio gaseoso, luego el espacio muerto ventilado (Vd) que podríamos considerar que es de 150 cm aproximadamente en este paciente, al multiplicarlo por una Fr de 12 serían 1,800 cm, de este modo determinamos que

⁹ E. Cruz Mena, Moreno Bolton. Aparato Respiratorio Fisiología y Clínica. Edit. Mediterráneo. Chile 2008.

la ventilación alveolar (V_a) de este paciente es de 4,200 cm. Este concepto es clave ya que la ventilación alveolar es realmente la que participará en el intercambio de gases.¹⁰

Pero no sólo el espacio muerto anatómico puede alterar estos valores; el espacio muerto fisiológico el cual corresponde al tejido pulmonar que no produce CO_2 , 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: $VD = PaCO_2 - PECO_2 \cdot V_T / PaCO_2$

(donde VD es el espacio muerto, V_T el volumen corriente o tidal, $PaCO_2$ la presión parcial arterial de CO_2 y $PECO_2$ la presión parcial de CO_2 espirado).

2.2.2 Volúmenes pulmonares

Los volúmenes pulmonares son un concepto importante de la fisiología pulmonar ya que son éstos los que nos permiten, basado en un conocimiento teórico, realizar maniobras de ventilación adecuadas y entender fisiopatológicamente distintas enfermedades. La Capacidad Residual Funcional 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 la Capacidad Funcional Residual disminuye. La Capacidad Pulmonar Total es de 6-8 L, dicho valor está aumentado en pacientes con EPOC. El Volumen Residual es de unos 2 L. La Capacidad Vital es de unos 4-6L.

2.2.3 Difusión de los gases

La vía aérea a medida que va avanzando hacia la inferior aproximadamente hacia la generación 15, la vía aérea comienza a tener alvéolos, con el fin de participar en el intercambio alveolo capilar; asimismo, el área transversal de intercambio aumenta considerablemente a medida que aumenta la generación, teniendo como referencia la tráquea con 2.5 cm² hasta la 14 generación donde

¹⁰ Robbins. R. S. Cotran, Patología Estructural y funcional, 3ª Edición.

dicho valor se acerca a 70 cm².

Este proceso pasivo rige la movilización de los gases en el intercambio a nivel de la membrana hematogaseosa, la ley de Fick describe las características que permiten que este proceso se facilite en el sistema respiratorio.¹¹

La velocidad de flujo disminuye a medida que aumenta el área. Un área entre 50 y 100 m² de intercambio con un espesor de la barrera de 0.3 μm favorecen el intercambio gaseoso definitivamente.

Otro fenómeno relacionado con la tasa de transferencia de las moléculas en el tejido es la constante de difusión, la cual es directamente proporcional a la solubilidad de la molécula e inversamente proporcional al peso molecular, teniendo el CO₂ una solubilidad mayor que el oxígeno.

2.2.4 Difusión a través de las membranas alvéolo capilares

La difusión como proceso pasivo consiste en este contexto al paso de oxígeno de la fase gaseosa al plasma y los eritrocitos. Al mismo tiempo que difunde el CO₂ del plasma a los alvéolos. La cantidad que se puede difundir depende de cuatro factores: el área superficial disponible para la difusión, el espesor de las membranas, la diferencia de presión del gas de la barrera, el peso molecular del gas y la solubilidad del gas, que se explicarán a continuación.

En cuanto al área superficial, a menor valor menor será la difusión con base en los estudios realizados con monóxido de carbono por Hughes y Bate. Respecto al espesor de la membrana se refiere a mayor grosor de esta menor será la difusión tanto de O₂ como de CO₂ debido a la mayor distancia que se genera; asimismo, estados de fibrosis no permiten una adecuada difusión en determinadas patologías.

Otra de las variables es el gradiente de presión; al encontrar un gradiente más amplio, mayor será la capacidad de difusión; cabe recordar que 1 g de hemoglobina (Hb) acarrea 1.34 mL de oxígeno; dicho valor multiplicado por la

¹¹ Compte L, Macián V, Blanco M, Rodríguez M. Volúmenes Pulmonares. Manual SEPAR de Procedimientos. Módulo 3.

cantidad de Hb en litros y aplicada al porcentaje de saturación nos da un acercamiento a la cantidad de oxígeno por litro de sangre. El peso molecular es un factor de bastante importancia ya que, por regla de gases, la difusión se relaciona inversamente con la raíz cuadrada del peso molecular del gas, por lo que en teoría el O₂ es más difusible que el CO₂; sin embargo, en la práctica clínica es mucho más difusible el CO₂.¹²

La solubilidad y explicando la mayor solubilidad del CO₂ se relaciona con la solubilidad en los tejidos, tomando como referencia el agua a partir de dichos test, el CO₂ es 30 veces más soluble que el O₂ y difunde a una velocidad 20 veces mayor. Una de las leyes de relevancia es la ley de Fick que dicta: la difusión de un gas es directamente proporcional al área de la superficie en contacto, así como a la diferencia de presión del gas a ambos lados del tejido e inversamente proporcional a su espesor.

2.2.5 Distribución de la ventilación y la perfusión

La dinámica del corazón y principalmente la función del ventrículo derecho es impartir flujos y presiones a la arteria pulmonar, así como energía cinética que se traduce en fuerzas hidrostáticas que son importantes al evaluar los segmentos pulmonares ya que de estas fuerzas depende el intercambio alveolo capilar en los distintos segmentos pulmonares. De este modo, la presión en centímetros de H₂O de la arteria pulmonar disminuye 1 cm por cada centímetro de distancia vertical del pulmón; basado en esto, a cierta altura la presión de la arteria pulmonar se iguala con la presión atmosférica, originando zonas fisiológicas pulmonares en la cual las dinámicas de las presiones juegan un rol importante en el intercambio gaseoso.

Las regiones pulmonares se dividen en cuatro zonas antes clasificadas sólo en tres; las zonas se describen de la siguiente manera:

Zona 1, es la zona en la cual la presión alveolar es mayor que la presión de la

¹² Robbins. R. S. Cotran, Patología Estructural y funcional, 3ª Edición.

arteria pulmonar y la presión venosa pulmonar ($PA > Ppa > Ppv$); en esta zona, debido a que no hay flujo no existe la posibilidad de intercambio gaseoso; esta zona puede incrementarse si por las razones anteriormente mencionadas disminuye considerablemente la Ppa o aumenta la PA; la zona 1 es conocida como un espacio muerto; existe poca porción de esta zona bajo condiciones fisiológicas.¹³

Zona 2, a medida que se desciende verticalmente, las presiones Ppa son mayores, razón por la cual en esta zona la Ppa es mayor a la PA permitiendo un adecuado intercambio gaseoso ($Ppa > PA > Ppv$), el flujo sanguíneo es determinado por la diferencia Ppa-PA más que por la diferencia entre Ppa-Ppv. Por ello, a medida que desciende verticalmente el pulmón, constantemente el flujo sanguíneo del mismo aumenta. Sin embargo, las presiones pulmonares son dinámicas, por lo que en algún momento la zona 1 puede corresponder a la zona 2 en determinado momento.

A medida que el pulmón desciende, encontramos que la Ppv aumenta hasta tal punto que es mayor que Ppa, siendo éstas las principales presiones que gobiernan la **zona 3** ($Ppv > Ppa > PA$), encontrando en ésta un flujo sanguíneo constante; otra presión presente que encontramos es la presión pleural (Ppl) que se incrementa a medida que desciende el sitio verticalmente del pulmón; sin embargo, el incremento en dicha presión es menor que la Ppa y Ppv, por lo que aun el flujo sanguíneo es de mayor cantidad que en segmentos superiores; cuando la Ppa es demasiada alta, el flujo sanguíneo puede trasudarse hacia el espacio intersticial. En un individuo sano en la posición de pie, encontramos diferencias con relación a la ventilación y perfusión, lo cual está influenciado por la gravedad. Cuando hay expansión del espacio pulmonar intersticial, origina una presión pulmonar intersticial que se convierte en positiva originando una **zona 4** ($Ppa > Pins > Ppv > PA$) cuyo flujo es menor al de la zona 3; de acuerdo

¹³ E. Cruz Mena, Moreno Bolton. Aparato Respiratorio Fisiología y Clínica. Pag. 6-17. Edit. Mediterráneo. Chile 2008.

con lo anterior, y de forma general, a medida que aumenta la Ppa y Ppv se aumenta el reclutamiento de vasos y la trasudación del fluido desde vasos muy distendidos.

2.2.6 Distribución de la ventilación

Al hablar de la ventilación, es importante referir que el aire no se distribuye de manera homogénea y que esta distribución va acorde con la gravedad; por tal razón, es importante considerar la posición del paciente según sea ésta, por ejemplo, en decúbito supino o en decúbito lateral; en procesos de ventilación unipulmonar encontramos diferencias a nivel de la presión pleural, la cual es más negativa hacia los ápex donde encontramos alvéolos más distendidos que en otras áreas inferiores, donde la presión pleural es más positiva (menos negativa) 7.5 cmH₂O, donde el volumen alveolar es menor. Esto nos lleva a concluir que el volumen de aire al entrar en este caso se distribuirá en una mayor cantidad hacia las bases donde son más fáciles de expandir los alvéolos que hacia el ápex.¹⁴

En otros términos, podemos considerar que al existir una mayor gradiente transpulmonar hacia las áreas dependientes de gravedad como las bases pulmonares, los gases se desplazarán con mayor facilidad hacia éstas.

2.2.7 Radio ventilación-perfusión

V/Q expresa la cantidad de ventilación respecto a la perfusión, en términos generales se considera que dicho coeficiente es mayor en los ápices pulmonares y su valor disminuye progresivamente a medida que nos acercamos a las bases pulmonares. A partir de ello se considera que las bases son zonas relativamente hipóxicas e hipercápnicas comparadas con la porción superior de los pulmones. Las implicaciones fisiológicas de dicho evento son importantes debido a que en vasos sanguíneos que pasan por zonas hipoventiladas no se permite una adecuada extracción de O₂ y poca eliminación

¹⁴ Idem pag.19 (Pag. 8-12)

de CO₂, cuando por el contrario pasa por zonas sobre ventiladas se logra una eliminación de CO₂, pero no se extrae proporcionalmente O₂ respecto a la eliminación de CO₂.¹⁵

2.2.8 Determinantes no gravitacionales de la distribución del flujo sanguíneo

La vasculatura pulmonar es por definición un circuito de baja resistencia que se ve afectada por el gasto cardíaco. Un aumento en el gasto cardíaco genera una distensión de los vasos y una caída en la resistencia vascular pulmonar (PVR); lo contrario ocurre cuando el gasto cardíaco cae de igual manera que la PVR; como mecanismo compensatorio se genera una vasoconstricción activa que en ciertos casos puede generar edema pulmonar. Otra determinante es el volumen pulmonar relacionado con la FRC; cuando la PVR se incrementa por encima de la FRC, la resistencia aumenta en los vasos intra alveolares pequeños, por el contrario, cuando la PVR está por debajo de la FRC, la resistencia aumenta en los vasos extra alveolares.

2.2.9 Tono vascular pulmonar

Como en todo el cuerpo humano, los vasos se ven afectados por distintas sustancias; dentro de las más relevantes están las vasoactivas, que son en parte controladoras del tono vascular y de los efectos consecuentes del mismo. Entre ellas se encuentran sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras.

El óxido nítrico (NO: óxido nítrico) descubierto por Palmer es la sustancia endógena de carácter vasodilatador que se conoce, su acción está relacionada con la conversión de GTP a GMPc que activa una proteína quinasa que defosforila las cadenas livianas de miosina y causa vasodilatación. El NO es regulado por los niveles de calcio, calmodulina, así como factores como el estrés y mediadores inflamatorios. El NO contribuye a mantener una PVR baja. La endotelina es el vasoconstrictor más potente también producido en el

¹⁵ Idem pag.19 (Pag. 13-15)

pulmón. Otras sustancias de menor relevancia son la prostaglandina PGI₂ (vasodilatadora), el tromboxano y el leucotrieno, los cuales son vasoconstrictores. Las concentraciones de CO₂ y O₂ influyen en el tono vascular de manera breve; los estados con concentraciones altas de oxígeno generan vasodilatación pulmonar contrario a la vasoconstricción sistémica. Concentraciones bajas de oxígeno conducen a una vasoconstricción pulmonar hipóxica; son varias las teorías alrededor de cómo se generan estos cambios; cuando nos referimos al CO₂ elevadas concentraciones se relacionan con un efecto vasoconstrictor.¹⁶

En los estados ácido-base, las acidosis respiratorias o metabólicas tienen un efecto vasoconstrictor, las alcalosis un efecto vasodilatador. Las arterias se ven reguladas por el sistema simpático que actúa sólo en aquellos vasos cuyo diámetro es mayor de 60 µm, principalmente por receptores vasoconstrictor; sin embargo, también puede haber un efecto a α₂ y β₂ vasodilatador. El sistema parasimpático, por medio del vago, establece una vasodilatación. Otro sistema menos conocido, pero no así menos importante es el sistema no adrenérgico no colinérgico (NANC) que está mediado por el ya mencionado óxido nítrico ocasionando vasodilatación.¹⁷

ANTECEDENTES

2.3 Historia de la neumonía

Los síntomas de la neumonía fueron descritos por Hipócrates (c. 460 aC – 370 aC). Sin embargo, Hipócrates se refiere a la neumonía como una enfermedad, llamada así por los antiguos. También informó de los resultados de un drenaje quirúrgico de los empiemas. Maimónides (1138-1204 dc) observó que los síntomas básicos que se producen en la neumonía y que nunca faltan son los siguientes: fiebre aguda, pegue (pleurítico), dolor en el costado, corta

¹⁶ Idem pag.19 (Pag.17)

¹⁷ Infomed, Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Ministerio de Salud Pública, "HISTORIA DE LA NEUMONIA", – Neumología – marzo 1st, 2013.

respiración rápida y tos. Esta descripción clínica es muy similar a los encontrados en los libros de texto modernos y que refleja el grado de conocimientos médicos a través de la Edad Media hasta el siglo XIX.

Las bacterias fueron vistas por primera vez en las vías respiratorias de las personas que murieron a causa de la neumonía por Edwin Klebs en 1875. Los trabajos iniciales para identificar las dos causas bacterianas comunes *Streptococcus pneumoniae* y *Klebsiella pneumoniae* fue realizado por Carl Friedländer y Albert Fränkel en 1882 y 1884, respectivamente.

Friedlander introdujo la tinción de Gram, una prueba de laboratorio fundamental que todavía se utiliza para identificar y clasificar las bacterias. Christian Gram describe el procedimiento en 1884 que ayudó a diferenciar las dos bacterias diferentes y demostró que la neumonía puede ser causada por más de un microorganismo.¹⁸

Sir William Osler, conocido como el padre de la medicina moderna, apreció la morbilidad y la mortalidad de la neumonía, que describió como el capitán de los hombres de la muerte en 1918, ya que se había apoderado de la tuberculosis como una de las principales causas de muerte en su tiempo. Sin embargo, varios acontecimientos clave en la década de 1900 mejoraron los resultados de aquellos con neumonía. Con el advenimiento de la penicilina y otros antibióticos, las técnicas quirúrgicas modernas y de cuidados intensivos en el siglo XX, la mortalidad por neumonía se desplomó en el mundo desarrollado. La vacunación de los lactantes contra *Haemophilus influenzae* tipo b se inició en 1988 y condujo a una dramática disminución en los casos en poco tiempo. La vacunación contra *Streptococcus pneumoniae* en adultos, comenzó en 1977 y en los niños comenzó en 2000, lo que resulta en una disminución similar.

2.3.1 La Neumonía o pulmonía

Condiciones Generales de la Neumonía

¹⁸ Idem pag.22

Es una enfermedad del sistema respiratorio que consiste en la inflamación de los espacios alveolares de los pulmones. La mayoría de las veces la neumonía es infecciosa, pero no siempre es así. La neumonía puede afectar a un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), a un segmento de lóbulo, a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial). La neumonía hace que el tejido que forma los pulmones se vea enrojecido, hinchado y se vuelva doloroso. Muchos pacientes con neumonía son tratados por médicos de cabecera y no ingresan en los hospitales. La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o neumonía extra hospitalaria es la que se adquiere fuera de los hospitales, mientras que la neumonía nosocomial (NN) es la que se adquiere durante la estancia hospitalaria, una vez transcurridas las 48 horas o dos semanas después de recibir el alta.

La neumonía puede ser una enfermedad grave si no se detecta a tiempo, y puede llegar a ser mortal, especialmente entre personas de edad avanzada y entre los inmunodeprimidos. En particular los pacientes de sida contraen frecuentemente la neumonía por *Pneumocystis*. Las personas con fibrosis quística tienen alto riesgo de padecer neumonía debido a que continuamente se acumula fluido en sus pulmones. Puede ser altamente contagiosa, ya que los microorganismos causantes de dicha enfermedad se diseminan rápidamente en el aire, y pueden propagarse por medio de estornudos, tos y mucosidad; un paciente que ha padecido neumonía puede quedar con secuelas de ésta en su organismo por mucho tiempo, esto lo hace potencialmente contagioso y las personas más propensas a contraerla son las que estén en curso de una gripe o un cuadro asmático, entre otras enfermedades del aparato respiratorio.¹⁹

2.3.2 Fisiopatología.

Los enfermos de neumonía infecciosa a menudo presentan una tos que produce un esputo (flema) de color marrón o verde y una fiebre alta que puede

¹⁹ Idem pag.22

ir acompañada de escalofríos febriles. La disnea es el signo temprano más específico y sensible. El dolor torácico pleurítico también es común, éste es un dolor agudo o punzante que aparece o empeora cuando se respira hondo. Los enfermos de neumonía pueden toser sangre, sufrir dolores de cabeza o presentar una piel sudorosa y húmeda. Otros síntomas posibles son falta de apetito, cansancio, cianosis, náuseas, vómitos y dolores articulares o musculares. Las formas menos comunes de neumonía pueden causar otros síntomas, por ejemplo, la neumonía causada por Legionella, ya que puede causar dolores abdominales y diarrea, mientras que la neumonía provocada por tuberculosis o Pneumocystis puede causar únicamente pérdida de peso y sudores nocturnos. En las personas mayores, la manifestación de la neumonía puede no ser típica. Pueden desarrollar una confusión nueva o más grave, o experimentar desequilibrios, provocando caídas.²⁰

Los síntomas de la neumonía requieren una evaluación médica inmediata. La exploración física por parte de un asistente sanitario puede revelar fiebre o a veces una temperatura corporal baja, una velocidad de respiración elevada (taquipnea), una presión sanguínea baja (hipotensión), un ritmo cardíaco elevado (taquicardia), o una baja saturación de oxígeno (SatO₂), que es la cantidad de oxígeno en la hemoglobina bien revelada por pulsioximetría o por gasometría arterial (GASA). Los enfermos que tienen dificultades para respirar (disnea), están confundidos o presentan cianosis (piel azulada) y necesitan de atención inmediata.

La exploración física de los pulmones puede ser normal, pero a menudo presenta una expansión del tórax en el lado afectado, respiración bronquial (sonidos más ásperos provenientes de las vías respiratorias más grandes, transmitidos a través del pulmón inflamado y consolidado) y estertores perceptibles en el área afectada durante la inspiración. La percusión puede ser

²⁰ Idem pag.22

apagada sobre el pulmón afectado, pero con una resonancia aumentada y no mermada (lo que la distingue de un embalse pleural). Aunque estos signos son relevantes, resultan insuficientes para diagnosticar o descartar una neumonía; de hecho, en estudios se ha demostrado que dos médicos pueden llegar a diferentes conclusiones sobre el mismo paciente.

2.3.3 Virus causales

Los virus necesitan invadir las células para su reproducción. Normalmente los virus llegan al pulmón a través del aire, siendo inhalados por la boca o la nariz, o al ingerir un alimento. Una vez en el pulmón, los virus invaden las células de revestimiento de las vías aéreas y los alvéolos. Esta invasión a menudo conduce a la muerte celular, ya sea directamente o por medio de apoptosis. Cuando el sistema inmune responde a la infección viral provoca más daño pulmonar. Los leucocitos, principalmente los linfocitos, activan una variedad de mediadores químicos de inflamación como son las citoquinas, que aumentan la permeabilidad de la pared bronquio alveolar permitiendo el paso de fluidos. La combinación de destrucción celular y el paso de fluidos al alvéolo empeoran el intercambio gaseoso. Además del daño pulmonar, muchos virus infectan a otros órganos y pueden interferir múltiples funciones. La infección viral también puede hacer más susceptible al huésped a la infección bacteriana.

Las neumonías virales son causadas principalmente por el virus de la influenza, virus sincitial respiratorio, adenovirus. El virus del herpes es una causa rara de neumonía excepto en recién nacidos. El citomegalovirus puede causar neumonía en inmunodeprimidos.²¹

2.3.4 Clasificación

Las neumonías pueden clasificarse en:

-En función del agente causal:

²¹ Viñes J. Responsabilidad por Contagio al Paciente: desde el profesional y desde el medio. Una visión asistencial. An Sist Sanit Navarra. 2000;23 [2]: Pag. 11-15.

Neumocócica, Neumonía estafilocócica, Neumonía por Klebsiella, Neumonía por Legionella

-Por la afectación anatomopatológica:

La Neumonía alveolar o lobar:

Afecta múltiples alvéolos, que se encuentran llenos de exudado pudiendo incluso comprometer un lóbulo completo; no obstante, los bronquiolos están bastante respetados, motivo por el cual se puede observar en ocasiones el fenómeno radiológico conocido como broncograma aéreo. Esta es la presentación típica de la neumonía neumocócica.

La Neumonía multifocal o bronconeumonía:

Afecta a los alveolos y a los bronquiolos adyacentes; la afectación suele ser segmentaria múltiple, pero es raro que afecte a un lóbulo completo; debido a la afectación de bronquiolos, no se aprecia el signo del broncograma aéreo. Suele manifestarse de este modo la neumonía por Gram negativos y por staphylococcus aureus.

La Neumonía intersticial:

Como su nombre lo dice afecta la zona del intersticio, respetando la luz bronquial y alveolar. Suele ser la forma de manifestación de virus y otros gérmenes atípicos o de Pneumocystis jiroveci, aunque en ocasiones pueden producirla bacterias comunes.²²

La Neumonía necrotizante o absceso pulmonar:

Algunos gérmenes pueden producir necrosis en el parénquima pulmonar, que radiológicamente aparecen como zonas hiperlucetas en el seno de un área condensada; dependiendo de que haya una única cavidad grande (mayor a 2 cm) o múltiples cavidades pequeñas, se habla respectivamente de absceso pulmonar o neumonía necrotizante.

-En función de la reacción del huésped:

²² Idem pag.26 (Pag16)

-Neumonía supurada.

-Neumonía fibrinosa.

-En función del tipo de huésped:

-Neumonía en paciente inmunocompetente.

-Neumonía en paciente inmunodeprimido.

Esta diferenciación puede determinar un espectro etiológico totalmente diferente; el tipo de inmunodepresión, su intensidad y su duración influyen en las principales etiologías a considerar y en el diagnóstico diferencial, pronóstico, manejo diagnóstico y terapéutico aconsejable.

-En función del ámbito de adquisición

Adquiridas en la comunidad (o extra hospitalarias). Ha sido definida como una infección de los pulmones provocada por una gran variedad de microorganismos adquiridos fuera del ámbito hospitalario y que determinan la inflamación del parénquima pulmonar y de los espacios alveolares. Este tipo de neumonía se adquiere en el seno de la población en general y se desarrolla en una persona no hospitalizada o en los pacientes hospitalizados que presentan esta infección aguda en las 24-48 horas siguientes al ingreso.

-Neumonías hospitalarias o nosocomiales:

Presentan mayor mortalidad que la neumonía adquirida en la comunidad. Ocurre a las 48 horas o más después de la admisión hospitalaria, se deben excluir las enfermedades que se encontraban en período de incubación al ingreso.²³

En el hospital se da la conjunción de una población con alteración de los mecanismos de defensas, junto a la existencia de gérmenes muy resistentes a los antibióticos, lo que crea dificultades en el tratamiento de la infección.

2.3.5 Clasificación pronóstica

Existen dos clasificaciones pronósticas de la neumonía o pulmonía:

²³ Perea E. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Pag. 2-4. 1ª Edición. Barcelona: Doyma; 1992.

Clasificación de Fine o PSI (pneumonia severity index o PSI). Esta clasificación asigna una puntuación en función de 20 parámetros; con esa puntuación se clasifica en uno de los 5 estratos, diferenciados por su mortalidad. La estrategia de este sistema de clasificación se basa en que la mortalidad a los 30 días es distinta para cada grupo. Los pacientes clasificados en los grupos I y II son los de menor riesgo, con una mortalidad inferior a 2 %, y la mayoría pueden ser tratados de forma ambulatoria, debe tomarse en cuenta que un paciente menor de 50 años, sin ninguna de las enfermedades enunciadas en el cuadro, con esta de conciencia normal y sin alteraciones importantes de signos vitales, puede asignarse al grupo I, sin necesidad de determinaciones analíticas. Por el contrario, los pacientes clasificados en los grupos IV y V son los de mayor riesgo, con una mortalidad que oscila entre 15 y 25 % y deben ser ingresados. La conducta a seguir en los pacientes clasificados en el grupo III, considerar de riesgo intermedio, con una mortalidad cercana al 4 %, no está todavía bien definida, puede permanecer en el servicio de urgencias un periodo de observación para decidir su ingreso o tratamiento ambulatorio.

Clasificación CURB65 o CRB65. El modelo CURB65 o CRB65 valora 5 aspectos y la edad mayor a 65 (de ahí el acrónimo CURB65), el cual permite estratificar a los pacientes en 5 categorías de gravedad, con probabilidades de muerte entre 0,7 % si tiene 0 puntos, al 40 % si tiene 4 puntos o más. También es útil para valorar la necesidad de ingreso.²⁴

De cualquier forma, la decisión debe ser individualizada en cada caso, basada en la experiencia y el sentido común y, en lo posible, debe tener en cuenta las posibilidades del paciente.

2.3.6 Causas

La neumonía puede ser causada por varios agentes etiológicos:

Múltiples bacterias, como neumococo (*Streptococcus pneumoniae*),

²⁴ Malagón Londoño G, Álvarez Moreno C. infecciones Hospitalarias. Pag. 644-646. 3ª edición. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2010.

Mycoplasmas pneumoniae, *Chlamydias pneumoniae*.

Distintos virus.

Hongos, como *Pneumocystis jiroveci*, *Cándida*.

En ocasiones se puede presentar neumonías por bacterias anaeróbicas, en el caso de personas que tienen factores de riesgo para aspirar contenido gástrico pulmonares.

En las neumonías nosocomiales: *Pseudomonas aeruginosa*, hongos y *Staphylococcus aureus*.

En personas adultas: *Streptococcus pneumoniae* y virus influenza.

En los casos de neumonía atípica: virus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.

Diversos agentes infecciosos virus, bacterias y hongos causan neumonía, siendo los más comunes los siguientes:

Streptococcus pneumoniae: la causa más común de neumonía bacteriana en niños; *Haemophilus influenzae* de tipo b (Hib): la segunda causa más común de neumonía bacteriana; el virus sincitial respiratorio es la causa más frecuente de neumonía vírica.²⁵

Pneumocystis jiroveci es una causa importante de neumonía en niños menores de seis meses con VIH/sida, responsable de al menos uno de cada cuatro fallecimientos de lactantes seropositivos al VIH.

2.3.7 Signos y síntomas

Los siguientes síntomas pueden estar relacionados con la enfermedad:

Generalmente, es precedida por una enfermedad como la gripe o el catarro común.

Fiebre prolongada por más de tres días, en particular si es elevada.

La frecuencia respiratoria aumentada más de 20 por minuto.

Se produce un hundimiento o retracción de las costillas con la respiración, que

²⁵ Idem pag.29 (Pag. 647-649)

se puede observar fácilmente con el pecho descubierto.

Las fosas nasales se abren y se cierran como un aleteo rápido con la respiración. (Esto se da principalmente en niños). Quejido en el pecho como asmático al respirar.

Las personas afectadas de neumonía a menudo tienen tos que puede producir una expectoración de tipo mucopurulento (amarillenta), fiebre alta que puede estar acompañada de escalofríos. Limitación respiratoria también es frecuente, así como dolor torácico de características pleuríticas (aumenta con la respiración profunda y con la tos). También pueden tener hemoptisis (expectoración de sangre por la boca durante episodios de tos) y disnea. Suele acompañarse de compromiso del estado general (anorexia, astenia y adinamia). Al examen físico general es probable encontrar taquicardia, taquipnea y baja presión arterial, ya sea sistólica o diastólica.

Al examen físico segmentario, el síndrome de condensación pulmonar es a menudo claro;

A la palpación: disminución de la expansión y de la elasticidad torácica y aumento de las vibraciones vocales;

A la percusión: matidez.

A la auscultación: disminución del murmullo vesicular. Puede presentarse un cuadro compuesto de soplo tubario rodeado por una corona de estertores crepitantes.²⁶

2.3.8 Diagnóstico

Neumonía apical derecha.

Muestras de diagnóstico

-Pulmón sano.

-Pulmón con neumonía.

El diagnóstico de neumonía se fundamenta tanto en la clínica del paciente

²⁶ Idem pag.29 (Pag. 650-652)

como en resultado de Rx. Generalmente se usan la Rx de tórax (postero anterior y lateral), analítica sanguínea y cultivos microbiológicos de esputo y sangre. La radiografía de tórax es el diagnóstico estándar en hospitales y clínicas con acceso a rayos x.

En personas afectadas de otras enfermedades (como sida o Enfisema) que desarrollan neumonía, la Rx de tórax puede ser difícil de interpretar. Un TAC u otros test son a menudo necesarios en estos pacientes para realizar un diagnóstico diferencial de neumonía.

2.3.9 Tratamiento

La mayoría de los casos de neumonía puede ser tratada sin hospitalización. Normalmente, los antibióticos orales, reposo, líquidos, y cuidados en el hogar son suficientes para completar la resolución. Sin embargo, las personas con neumonía que están teniendo dificultad para respirar, las personas con otros problemas médicos, y las personas mayores pueden necesitar un tratamiento más avanzado. Si los síntomas empeoran, la neumonía no mejora con tratamiento en el hogar, o se producen complicaciones, la persona a menudo tiene que ser hospitalizada.²⁷

Los antibióticos se utilizan para tratar la neumonía bacteriana. En contraste, los antibióticos no son útiles para la neumonía viral, aunque a veces se utilizan para tratar o prevenir las infecciones bacterianas que pueden ocurrir en los pulmones dañados por una neumonía viral. La elección de tratamiento antibiótico depende de la naturaleza de la neumonía, los microorganismos más comunes que causan neumonía en el área geográfica local, y el estado inmune subyacente y la salud del individuo.

El tratamiento de la neumonía debe estar basada en el conocimiento del microorganismo causal y su sensibilidad a los antibióticos conocidos. Sin embargo, una causa específica para la neumonía se identifica en solo el 50%

²⁷ Jordá Marcos R, Torres Martí A, Ariza Carcenal FJ et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. Arch Bronconeumol 2004; 40 [11]: 518-522.

de las personas, incluso después de una amplia evaluación. La amoxicilina, claritromicina y eritromicina son los antibióticos seleccionados para la mayoría de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad; a los pacientes alérgicos a las penicilinas se les administra la eritromicina en vez de amoxicilina. Como las formas atípicas de neumonía adquiridas en la comunidad son cada vez más comunes, la azitromicina, la claritromicina y las fluoroquinolonas han desplazado a amoxicilina como tratamiento de primera línea. La duración del tratamiento ha sido tradicionalmente de siete a diez días, pero cada vez hay más pruebas de que los cursos más cortos (tan corto como tres días) son suficientes.

Entre los antibióticos para la neumonía adquirida en el hospital se pueden incluir la vancomicina, la tercera y cuarta generación de cefalosporinas, las carbapenemas, las fluoroquinolonas y los aminoglucósidos. Estos antibióticos se suelen administrar por vía intravenosa. Múltiples antibióticos pueden ser administrados en combinación, en un intento de tratar todos los posibles microorganismos causales. La elección de antibióticos varía de un hospital a otro, debido a las diferencias regionales en los microorganismos más probables, y debido a las diferencias en la capacidad de los microorganismos a resistir a diversos tratamientos antibióticos.²⁸

Las personas que tienen dificultad para respirar debido a la neumonía pueden requerir oxígeno extra. Individuos extremadamente enfermos pueden requerir cuidados intensivos de tratamiento, a menudo incluyendo intubación y ventilación artificial.

La neumonía viral causada por la influenza A puede ser tratada con amantadina o rimantadina, mientras que la neumonía viral causada por la influenza A o B puede ser tratado con oseltamivir o zanamivir. Estos tratamientos son beneficiosos solo si se inició un plazo de 48 horas de la aparición de los

²⁸ Idem pag.32 (Pag.523-528).

síntomas. Muchas cepas de influenza A H5N1, también conocida como influenza aviar o «gripe aviar», han mostrado resistencia a la amantadina y la rimantadina. No se conocen tratamientos eficaces para las neumonías virales causadas por el coronavirus del SRAS, el adenovirus, el hantavirus o el parainfluenza virus.

2.4 Neumonía bacteriana

La neumonía bacteriana es una infección de los pulmones causada por bacterias. El *Streptococcus pneumoniae*, un organismo Gram positivo que a menudo coloniza la garganta, es la bacteria que con más frecuencia causa neumonía en todos los grupos de edad excepto en recién nacidos. Otra causa importante de neumonía por bacterias Gram positivas es el *Staphylococcus aureus*.²⁹

Con menos frecuencia se ven neumonías bacterianas causadas por bacterias Gram negativas, como el *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Moraxella catarrhalis*, entre los más comunes. Estas bacterias con frecuencia viven en el tracto gastrointestinal y entran a los pulmones cuando el contenido gástrico como en el caso de los vómitos es inhalado.

Las bacterias *Coxiellaburnetti*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, y *Legionella pneumophila* son agentes causales menos usuales, por lo que una neumonía causada por estos organismos recibe el nombre de neumonía atípica y se ve comúnmente en adolescentes y adultos jóvenes, tiende a ser menos severa y su curso de tratamiento es diferente que el de las neumonías bacterianas tradicionales.

2.4.1 Epidemiología

Las bacterias que causan neumonía pueden infectar a cualquier persona de cualquier sexo y edad, sin embargo, es más frecuente en neonatos y ancianos.

²⁹ Idem pag.32 (Pag. 528-530).

Los más propensos son personas de edad avanzada, individuos alcohólicos, pacientes postoperatorios, personas con enfermedades respiratorias u otras infecciones y, especialmente, pacientes inmunodeprimidos.

Las personas infectadas con VIH son especialmente sensibles a una neumonía bacteriana, con una probabilidad de 5 veces o más en comparación con pacientes VIH negativos, incluyendo aquellos con recuento de células T altas y que respondan bien al tratamiento para el VIH. De hecho, es esperable que los pacientes VIH positivos que han tenido una neumonía bacteriana tengan entre 8 y 25% más probabilidad de una recaída en los 6 meses subsiguientes a la primera infección.

La pobreza, desnutrición y parasitosis son también factores predisponentes a una infección de las vías respiratorias bajas.

2.4.2 Etiología

El neumococo (*Streptococcus pneumoniae*)³⁰ continúa siendo la causa más frecuente de neumonía bacteriana, aunque las cepas responsables por las infecciones varían en diferentes regiones en el mundo. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (de especial impacto en poblaciones humanas confinadas, como las prisiones) presenta un problema en relación al tratamiento, aunque no se aísla con tanta frecuencia como el neumococo. La neumonía por *Haemophilus influenzae* tipo b ocurre principalmente en niños entre 4 meses y 4 años de edad. Neumonías por *Klebsiella pneumoniae* tienden a ser especialmente frecuentes en pacientes alcohólicos y diabéticos en comparación con otras poblaciones. Una gran proporción de pacientes con neumonía por *Escherichia coli* están intubados o gravemente enfermos.

2.4.3 Patología

Generalmente una bacteria entra a los pulmones por inhalación, aunque puede

³⁰ Por Medline Plus (abril de 2008). «Neumonía». Enciclopedia médica en español. «Las neumonías bacterianas tienden a ser las más graves y, en los adultos, son la causa más común de neumonía. La bacteria más común que causa neumonía en adultos es la *Streptococcus pneumoniae* (neumococo).»

llegar por vía sanguínea habiendo entrado a la circulación por una infección en otra parte del cuerpo. A menudo, estas bacterias viven en regiones del tracto respiratorio superior y son inhaladas a los alvéolos. Una vez en los alvéolos, las bacterias viajan a los espacios entre una célula y la otra e incluso a otros alvéolos por medio de poros. La invasión estimula al sistema inmune a que responda enviando glóbulos blancos responsables del ataque a microorganismos en los pulmones. Los neutrófilos rodean con su membrana citoplasmática a las bacterias invasoras. Al mismo tiempo, liberan citoquinas que activan al sistema inmune general produciendo la fiebre, escalofríos y fatiga que caracteriza a la neumonía bacteriana.³¹ La combinación de los neutrófilos, bacterias y líquido proveniente de los vasos sanguíneos circunvecinos se acumula en el alvéolo un efecto conocido como consolidación y resulta en un intercambio de oxígeno deficiente.

Los microorganismos provenientes de la circulación sanguínea, o que desde los pulmones migren a la circulación sistémica pueden con frecuencia causar enfermedades serias como el shock séptico que causa una disminución en la presión arterial que conlleva a daños en diversos órganos del cuerpo, incluyendo el cerebro, riñón y el corazón. De migrar al espacio entre los pulmones y la pared torácica, causan una infección llamada pleuritis.

Cuadro clínico

Las neumonías bacterianas cursan con fiebre, tos generalmente productiva de secreciones y producción de esputo purulento. Algunos organismos pueden causar una infección de aparición repentina acompañada de tos sanguinolenta.

2.4.4 Diagnóstico

La neumonía se diagnostica con una combinación de la clínica que presenta el afectado, incluyendo tos, fiebre y dificultad respiratoria y confirmada por la consolidación pulmonar observable en una radiografía de tórax. La etiología se

³¹ Jordá Marcos R, Torres Martí A, Ariza Carcenal FJ et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. Arch Bronconeumol 2004; 40 [11]: Pag. 530.

establece con cultivo bacteriológico del esputo y de la sangre (hemocultivo). A menudo una broncoscopia es indicada para ciertos pacientes hospitalizados. El diagnóstico acertado puede ser difícil en pacientes con otras enfermedades. Ocasionalmente se emplea la tomografía y otros exámenes para diferenciar una neumonía de otras enfermedades, como el cáncer de pulmón.³²

Exámen físico

Los síntomas de una neumonía deben recibir evaluación médica inmediata. El examen físico realizado por un profesional de la salud cualificado puede encontrar fiebre, aunque en ocasiones se observa baja temperatura corporal, frecuencia respiratoria aumentada, tensión arterial baja, frecuencia cardíaca acelerada o incluso una disminuida saturación de oxígeno, manifestada por un oxímetro o gasometría arterial. Aquellos que presenten dificultad respiratoria, confusión o coloración azulada deben recibir atención inmediata.

Al auscultar los pulmones con un estetoscopio se pueden escuchar murmullos respiratorios anormales, tales como la presencia de sonidos crujientes llamados crepitantes, así como regiones en los pulmones que se identifiquen como llenos de líquido o fluidos llamados puntos de consolidación. El examinador puede igualmente encontrar anomalías pulmonares con la palpación y percusión del pecho para localizar los puntos de consolidación.

Radiografía de tórax, cultivos y otros exámenes

Un examen importante para el diagnóstico acertado de una neumonía es la radiografía de tórax, que puede mostrar áreas de opacidad (vistas como zonas blanquecinas), que representan áreas de consolidación. La neumonía no siempre se puede apreciar en una radiografía de tórax, bien porque se trate de un estadio inicial de la enfermedad o porque se halle infectada una porción de los pulmones que no se observa en una radiografía. Una radiografía puede también ser difícil de interpretar en pacientes con fibrosis pulmonar e

³² Idem pag.36 (Pag.531-532).

insuficiencia cardíaca congestiva. En algunos casos se amerita realizar una tomografía computarizada.

Los resultados de cultivos de las expectoraciones del enfermo tardan al menos dos o tres días, de modo que son usados sólo para confirmar el diagnóstico y para evaluar la sensibilidad del microorganismo a diversos antibióticos, incluyendo aquellos que ya hayan sido administrados al paciente.³³

Un recuento de leucocitos puede mostrar una elevación en la concentración de estas células, indicando la presencia de una infección o inflamación. En algunos individuos inmunodeficientes, el recuento de células blancas puede verse normal o disminuido. A menudo es importante evaluar la función de los riñones por medio de exámenes de sangre un elemento importante al recetar antibióticos y evaluar daños por hipotensión incluyendo para la evaluación de la concentración de sodio en sangre. Una concentración baja de sodio en casos con neumonía, por lo general indica una cantidad elevada de la hormona antidiurética producida por los pulmones en estadios terminales, una condición denominada Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Existen exámenes de laboratorio específicos para bacterias atípicas y otros microorganismos, como virus, hongos y parásitos.

2.4.5 Tratamiento

El tratamiento de elección para una neumonía causada por bacterias son los antibióticos. Dependiendo de las características de la infección, del organismo que cause la neumonía y el estado inmune y de salud general del paciente, se escoge uno o una combinación de antibióticos. Por ejemplo, se utiliza con frecuencia amoxicilina más ácido clavulánico (como inhibidor de las β -lactamasas) como primera línea de terapia en la gran mayoría de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, ocasionalmente añadiendo la claritromicina. Se ha sustituido a la amoxicilina por una combinación de

³³ Idem pag.36 (Pag. 533).

claritromicina, azitromicina o alguna fluoroquinolona, debido al incremento en las formas atípicas de neumonía bacterianas. En individuos hospitalizados, la línea de antibióticos seleccionados puede variar de acuerdo a las regulaciones de cada institución.

Tratamiento para organismos Gram positivos

Streptococcus pneumoniae: amoxicilina (o eritromicina en pacientes alérgicos la penicilina); cefuroxima y eritromicina en casos más graves.

Staphylococcus aureus: dicloxacilina (para contrarrestar la β -lactamasa del microorganismo).

Tratamiento para organismos Gram negativos

Haemophilus influenzae: cefalosporinas de espectro para Gram negativos.

Klebsiella pneumoniae: susceptible a aminoglucósidos y cefalosporinas, resistente a ampicilina y a un gran espectro de beta lactamasas.

Escherichia coli: requiere soporte respiratorio (oxigenación adecuada) y cefalosporinas de tercera generación o fluoroquinolonas.

Pseudomonas aeruginosa: es resistente a muchos antibióticos y el tratamiento adecuado debe venir de los resultados que provea el cultivo del laboratorio.³⁴

2.4.6 Complicaciones

La neumonía bacteriana puede estar asociada a complicaciones importantes, más de lo que ocurre con neumonías de otras etiologías.

-Insuficiencia respiratoria y circulatoria

Debido a que en una neumonía están afectados los pulmones, a menudo se acompaña de dificultad respiratoria y, en algunos casos, no le es posible al paciente respirar por su cuenta y necesitará soporte respiratorio. Por lo tanto, la neumonía puede causar insuficiencia respiratoria al instalarse en el paciente el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), que resulta de la combinación de la infección y la respuesta inflamatoria inmune. Los pulmones se llenan de

³⁴ Bodi M, Garnacho J. *Pseudomonas Aeruginosa*: Tratamiento combinado frente a monoterapia. Med Intensiva. 2007 Marzo; 31[2]: Pag. 83-84.

líquido con rapidez y se vuelven rígidos, combinado a la dificultad de perfusión por razón de la obstrucción del fluido en los alvéolos, se crea la necesidad de una ventilación mecánica.

Otra complicación posible de una neumonía es la sepsis y el shock, en especial cuando los microorganismos entran al torrente circulatorio y el sistema inmune responde con la secreción de citoquinas. Nuevamente, el *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente. Una sepsis puede causar daños al hígado, riñón y al corazón y a menudo es una causa de muerte súbita.

Abscesos, empiema y efusión pleural.

Ocasionalmente, los microorganismos que infectan al pulmón pueden causar que se acumule líquido en el espacio que rodea al pulmón (la cavidad pleural), a lo que se le denomina efusión pleural. Si los mismos microorganismos están presentes en la cavidad pleural, se le conoce como empiema pleural. Ese líquido puede ser recolectado con una aspiración por punción (toracocentesis) y es posible que sea necesario extraer grandes cantidades de fluidos e incluso instalar un tubo a tórax para continuamente drenar la cavidad pleural.

Con mucha menos frecuencia las bacterias forman un espacio cerrado lleno de fluido purulento llamado un absceso. Los abscesos pulmonares se observan con radiografía o con una tomografía.³⁵ Los abscesos son frecuentes en las neumonías por aspiración. Por lo general, los antibióticos bastan para tratar un absceso pulmonar, aunque ocasionalmente se deba drenar el absceso quirúrgicamente.

2.5 NEUMONIA NOSOCOMIAL.

La Neumonía Nosocomial (NN), representa el 10 al 15% de todas las infecciones adquiridas en el hospital, siendo la segunda infección intrahospitalaria más frecuente después de la infección urinaria. El riesgo de

³⁵ Idem pag.39 (Pag. 87)

adquirir una neumonía respecto al número de admisiones es de 6.0 a 8.6 infecciones por cada mil ingresos hospitalarios.³⁶

Una entidad bien reconocida es la neumonía asociada al ventilador (NAV), la cual es una complicación de la ventilación mecánica, esta contribuye de manera significativa en la morbilidad y mortalidad del paciente crítico.

2.5.1 Factores que influyen en la manifestación de las infecciones nosocomiales.

-Agente microbiano.

La posibilidad de exposición que pueda producir una infección depende, en parte, de las características de los microorganismos, incluso la resistencia a los antimicrobianos, la virulencia intrínseca y la cantidad de material infeccioso (inóculo). Una gran cantidad de bacterias, virus, hongos y parásitos diferentes pueden causar infecciones nosocomiales.

Las infecciones pueden ser causadas por:

Un microorganismo contraído de otra persona en el hospital (infección cruzada)

La propia flora del paciente (infección endógena).

La infección por algunos microorganismos puede ser transmitida por un objeto inanimado o por sustancias recién contaminadas provenientes de otro foco humano de infección (infección ambiental).

Antes de la introducción de las prácticas básicas de higiene y de los antibióticos, las infecciones nosocomiales, en su mayoría, se debían a agentes patógenos de origen externo, enfermedades transmitidas por los alimentos y el aire, o eran causadas por microorganismos externos a la flora normal de los pacientes.

³⁶ Muiño A, Jiménez AB, Pinilla B, Durán E, Rodríguez MP. Seguridad del Paciente y Calidad Asistencial. Rev Clin Esp. 2007.

Hoy en día, casi todas las infecciones nosocomiales son causadas por microorganismos comunes en la población en general, que es inmune o que sufre una enfermedad más débil que la causada a los pacientes hospitalizados.

-Vulnerabilidad de los pacientes.

Los factores de importancia para los pacientes que influyen en la posibilidad de contraer una infección comprenden: la edad, el estado de inmunidad, cualquier enfermedad subyacente y las intervenciones diagnósticas y terapéuticas.

En las épocas extremas de la vida, la infancia y la vejez, suele disminuir la resistencia a la infección.³⁷

Los pacientes con enfermedad crónica, como tumores malignos, leucemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tienen una mayor vulnerabilidad a las infecciones por agentes patógenos oportunistas. Estos últimos son infecciones por microorganismos normalmente inocuos, que forman parte de la flora bacteriana normal del ser humano, pero pueden llegar a ser patógenos cuando se ven comprometidas las defensas inmunitarias del organismo.

Los agentes inmunodepresores o la irradiación pueden reducir la resistencia a la infección.

Las lesiones de la piel o de las membranas mucosas se producen sin pasar por los mecanismos naturales de defensa.

El progreso alcanzado en el tratamiento de las infecciones bacterianas con antibióticos ha reducido considerablemente la mortalidad por muchas enfermedades infecciosas.

La malnutrición también presenta un riesgo.

³⁷ Torres A, De Celis MR, Bello S, Blanquer J, Dorca J, Molinos L, Verano A, Zalacain R. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. Arch Bronconeumol, 1997.

-Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos modernos, como biopsias, exámenes endoscópicos, cateterismo, intubación/respiración mecánica y procedimientos quirúrgicos y de succión aumentan el riesgo de infección. Ciertos objetos o sustancias contaminados pueden introducirse directamente a los tejidos o a los sitios normalmente estériles, como las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores.

-Factores ambientales.

Los establecimientos de atención de salud son un entorno donde se concentran un sin número de personas infectadas y las expuestas a un mayor riesgo de infección.

Los pacientes hospitalizados que tienen infección o son portadores de microorganismos patógenos son focos potenciales de infección para los demás pacientes y para el personal de salud.³⁸

Los pacientes que se infectan en el hospital constituyen otro foco de infección.

Las condiciones de hacinamiento dentro del hospital, el traslado frecuente de pacientes de una unidad a otra y la concentración de pacientes muy vulnerables a infección en un pabellón contribuyen a la manifestación de infecciones nosocomiales.

La flora microbiana puede contaminar objetos, dispositivos y materiales que posteriormente entran en contacto con sitios vulnerables del cuerpo de los pacientes.

2.5.2 NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR (NAV).

Es una forma de neumonía nosocomial, que se desarrolla en el paciente después de las 48 horas de la intubación y que es sometido a ventilación mecánica.

³⁸ Benítez L, Ricart M. Patogénesis y factores ambientales de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. An Sist Sanit Navarra. 2000; 23(2); Pag. 143-150.

2.5.3 Epidemiología

-Incidencia.

La frecuencia de Neumonía Asociada al Ventilador oscila del 9% al 70% dependiendo de la serie. Estos datos se refieren a pacientes ventilados de forma convencional.³⁹

La ventilación mecánica más de 5 a 7 días, se considera el factor más importante para desarrollar Neumonía Asociada al Ventilador; por cada 1000 días de ventilación mecánica, existen 15 casos de NAV, lo que representa una tasa global porcentual del 1% al 3% de Neumonía Asociada al Ventilador.

-Agentes etiológicos.

La clasificación de los posibles patógenos responsables de la Neumonía Asociada al Ventilador ha sido publicada recientemente en las directrices oficiales de la American Thoracic Society (ATS), en ella se determina que el 50% de pacientes con Neumonía Asociada al Ventilador tiene etiología polimicrobiana.

Los patógenos Gram positivos más frecuentes son: Staphylococcus aureus, Streptococcus Pneumoniae, Enterococcus spp; los patógenos Gram negativos más frecuentes son: Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter spp. Proteus spp, E. Coli. La flora anaeróbica y hongos son poco frecuentes.

2.5.4 Fisiopatología.

El conocimiento de la etiopatogenia es básico, se han descrito diversos mecanismos por los cuales los microorganismos pueden llegar a invadir el pulmón, destacando por su importancia:

-Colonización y aspiración.

El mecanismo fisiopatogénico más aceptado es la inoculación de las vías aéreas distales por secreciones contaminadas provenientes de la orofaringe, la vía aérea superior y/o material gástrico que llegan al pulmón.

La orofaringe en condiciones normales está colonizada por microorganismos

³⁹ Idem pag.43 (Pag. 143-145).

no patógenos como *Streptococcus* alfa hemolítico, *Neisseria* spp, *Bacterium* spp y anaerobios.

El contenido gástrico es normalmente estéril, pero puede colonizarse por bacilos Gram negativos debido a diversos factores de riesgo que se describen.

-Colonización orofaríngea.

Existe evidencia clínica que demuestra que la frecuencia de NAV es mayor en presencia previa de colonización por Bacilos Gram negativos, se ha sugerido que la colonización proveniente de las estructuras anatómicas contiguas a la orofaringe como los senos paranasales, tráquea, contenido gástrico y áreas periodontales, parece ser un reservorio para la colonización de la orofaringe.

En condiciones normales, esta región anatómica no está colonizada por Gram negativos. En cambio, en el paciente hospitalizado y con factores de riesgo la orofaringe se coloniza mediante interacciones complejas entre el huésped y la bacteria. En primer lugar, los microorganismos penetran el tejido, mediante la presencia de adhesinas, estas favorecen la adhesión de las bacterias en forma irreversible a los receptores; para *Streptococcus*, la fibronectina favorece la adhesión al epitelio bucal, pero de otro lado inhibe la adhesión de Gram negativos.⁴⁰

Las proteasas producidas por algunas bacterias de la flora normal inhiben la producción de fibronectina, facilitando la adhesión de Gram negativos.

Existen factores inespecíficos que actúan en contra de la colonización bacteriana como son la Ig G, Ig A, e Ig M y la producción de agentes antimicrobianos no inmunes como las lisozimas, lactoferrina y aglutininas secretadas por los polimorfonucleares. La periodontitis y la sinusitis son foco de infección no identificado para la colonización e infección del paciente crítico.

-Colonización gástrica.

El tracto gastrointestinal alto, normalmente no está colonizado por bacterias

⁴⁰ Olaechea P, et al. Epidemiología e Impacto de las Infecciones Nosocomiales. *Med Intensiva* 2010; 34(4): Pag. 256-267.

patógenas. Sin embargo, en los pacientes críticos el contenido gástrico está frecuentemente colonizado, se han determinado condiciones que pueden favorecer la colonización gástrica en el paciente crítico y estos son:

- Alteraciones de la secreción del jugo gástrico
- Alcalinización del contenido gástrico
- Administración de nutrición enteral y
- La presencia de bilirrubina en el contenido gástrico.

La disminución del pH gástrico puede ser debida a una disminución intrínseca o al uso de antiácidos antagonistas de la histamina, esto contribuiría a la proliferación de bacilos Gram negativos en un pH alcalino, estos gérmenes provienen de la placa periodontal que contamina la saliva deglutida. La nutrición enteral contribuye alcalinizando el pH gástrico. La presencia de bilirrubina conjugada > 10mg/dl es un factor relacionado con la presencia de bacilos Gram negativos en el estómago. A pesar de todas estas evidencias el valor del contenido gástrico en el desarrollo de Neumonía Nosocomial y Neumonía Asociada al Ventilador aún es controvertido, estudios que comparan el uso de sucralfato y bloqueadores H2 muestran diferentes resultados con respecto a la incidencia de Neumonía Asociada al Ventilador. Es probable que el reservorio gástrico tenga mayor importancia en el desarrollo de Neumonía Asociada al Ventilador tardías.⁴¹

-Translocación bacteriana.

La translocación bacteriana es una alternativa que podría explicar la fisiopatología de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica.

La disfunción de la mucosa intestinal que habitualmente actúa como barrera de protección entre los gérmenes de la luz intestinal y el torrente sanguíneo sufre cambios importantes derivados de isquemia de la mucosa, lo que favorece el paso de bacterias y otros productos inflamatorios, la medición del

⁴¹ CELIS MR, Angrill J, Torres. Neumonía Nosocomial. Espectro etiológico, técnicas diagnósticas y tratamiento. Pag. 18-20. Rev Clin Esp 1996.

pH intramucoso por tonometría gástrica demostró que la isquemia de la mucosa gástrica influía en el mecanismo de translocación bacteriana.

-Aspiración a las vías aéreas bajas.

En los pacientes ventilados mecánicamente ocurre aspiración de material contaminado proveniente de la orofaringe o la cavidad gástrica, a pesar de que el balón del tubo endotraqueal esté correctamente insuflado. La aspiración continua de secreciones subglóticas reducía la incidencia de Neumonía Asociada al Ventilador.

Otro factor que podría influir es la reintubación, la cual favorece la aspiración de secreciones hacia las vías aéreas bajas.⁴²

La presencia de biofilms en los tubos endotraqueales utilizados más de 24 horas es otro factor de riesgo, estas membranas que contienen generalmente bacterias Gram negativas, son fragmentados durante la aspiración de vías aéreas, inoculándose hacia las vías aéreas bajas, el contenido gástrico puede también ser aspirado a pesar del balón de tubo endotraqueal.

-Inoculación de aerosoles.

La inoculación de bacterias a la vía aérea a través de aerosoles, representa un mecanismo exógeno no bien estudiado en la etiopatogénesis de la Neumonía Asociada al Ventilador. La contaminación de los equipos respiratorios, el condensado de agua por calentamiento del aire inspirado es fuente potencial de inoculación de material altamente contaminado; el uso de humidificadores probablemente disminuya la frecuencia de neumonías, las nebulizaciones pueden ser vías de inoculación de bacterias, sobre todo si las medidas de higiene no son mantenidas.

2.5.5 FACTORES DE RIESGO.

El índice de masa corporal mayor a 27. Es un factor de riesgo para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica. Se recomienda

⁴² Idem pag.46 (Pag. 22-23)

una dieta balanceada y mantener un índice de masa corporal dentro de los parámetros aceptables para disminuir el riesgo para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica.

2.5.6 Factores de riesgo para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica relacionados con el medio ambiente:

Presencia de sonda nasogástrica, Presencia de líquido de condensación en el circuito del ventilador, Intubación nasotraqueal, Sinusitis concomitante, Traslado del paciente fuera de la UCI para procedimientos diagnóstico terapéuticos.⁴³

2.5.7 Factores de riesgo reconocidos para Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica relacionados con el huésped:

1. Colonización de la vía respiratoria alta y del tracto digestivo por microorganismo patógenos. 2. Presencia de placa dentobacteriana 3. Desnutrición 4. Obesidad 5. Enfermedades crónico-degenerativas 8. Enfermedad pulmonar subyacente 9. Depresión del nivel de conciencia. 10. Enfermedad neurológica/neuromuscular 11. Inmunosupresión 12. Estancia hospitalaria prolongada 13. Re-intubación.

2.5.8 Factores de riesgo farmacológicos para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica:

Uso de antimicrobianos profilácticos y Uso de medicamentos que incrementan el pH gástrico como bloqueadores H₂ y bloqueadores de bomba de protones, que favorecen la colonización del estómago.

Se recomienda el uso de gluconato de clorhexidina al 0.12% a razón de 15ml, c/12 hrs durante 30 minutos, en enjuague bucal, inmediatamente después de la intubación y de continuar hasta 24 hrs después del retiro del tubo endotraqueal. No se recomienda el uso de antimicrobianos tópicos no absorbibles para descontaminar el tubo digestivo porque, aunque puede disminuir la frecuencia de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica, no

⁴³ Idem pag.46 (Pag. 23-24)

modifica la mortalidad secundaria. El paciente con intubación endotraqueal y apoyo mecánico ventilatorio debe colocarse en posición semisentada entre 30° a 45° de preferencia en una cama, que brinde cambios de posición, con elevación de la cabeza. No existe evidencia suficiente que apoye la utilización generalizada de cánulas endotraqueales impregnadas de antisépticos para la disminución de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica. La nutrición enteral es preferida sobre la nutrición parenteral para reducir el riesgo de complicaciones relacionadas a catéteres intravasculares y prevenir el reflujo por atrofia de la mucosa intestinal que puede incrementar el riesgo de translocación a bacteriemia.⁴⁴

El grado de elevación de la cabecera debe ser medido con instrumentos adecuados y registrar a cada 8 hrs. Antes de bajar el nivel de la cabeza del paciente debe aspirarse las secreciones para prevenir micro aspiraciones. Las secreciones orales y subglóticas contribuyen de manera importante al desarrollo de NAVM. Los hospitales deben desarrollar estrategias de vigilancia y prevención efectivas que incluyan el cuidado e higiene bucal y la aspiración de secreciones subglóticas en forma intermitente (a intervalos regulares o cuando se cambie la posición del paciente) o en forma continua. El uso de sistemas cerrados se recomienda en pacientes que tienen gran cantidad de secreciones traqueales y en pacientes con sospecha o confirmación de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica transmitida por vía aérea. Es indispensable identificar en forma temprana factores de riesgo para el desarrollo de Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica por microorganismos multirresistentes como: el uso de antimicrobianos en los últimos 90 días; hospitalización anterior en los últimos 90 días; estancia hospitalaria > o igual a 5 días; asistencia mecánica a la ventilación > 7 días; enfermedad o terapia inmunosupresora; frecuencia elevada de resistencia antimicrobiana en la comunidad o en la UCI.

⁴⁴ Idem pag.46 (Pag. 24-25)

2.5.9 PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD

La neumonía asociada a respiración mecánica asistida requiere de dos procesos: 1. colonización bacteriana de la orofaringe o tracto gastrointestinal. 2. Microaspiración de las secreciones contaminadas del tracto respiratorio inferior. 3. La presencia de métodos invasivos.⁴⁵

Para los pacientes en respiración mecánica asistida, la ruta probable de aspiración es la superficie externa del tubo endotraqueal y no el lumen interior. La intubación de la tráquea abre brechas naturales entre la orofaringe y la tráquea dañando mucosa de las vías aéreas a través el trauma local. Otros mecanismos que favorecen el ingreso de bacterias al tracto respiratorio inferior son la inhalación de aerosoles de equipos de terapia respiratoria o anestésica y nebulizadores contaminados. El fluido de los reservorios contaminados favorece la dispersión de las bacterias por medio de aerosoles, con lo cual se depositaron los microorganismos en el tracto respiratorio inferior del paciente. La inhalación es particularmente grave en pacientes intubados ya que estos dispositivos tienen acceso directo al pulmón distal. La traqueotomía y la colocación de sonda nasogástrica aumentan la probabilidad de riesgo, ya que es factible el trauma mecánico de la laringe o la faringe. Los patógenos provenientes de la orofaringe, del estómago la nariz y senos paranasales pueden inocular el pulmón distal. La posición del paciente (semi sentado) disminuye el riesgo de aspiración de contenido gástrico, pero no reduce las secreciones orofaríngeas. Otros alimentos que sirven como fuente de microorganismos, son los equipos utilizados para la terapia ventilatoria y la instrumentación del tracto respiratorio ya que inoculan la vía aérea por aspiración y o aerosoles. La colonización del equipo de terapia respiratoria se produce principalmente por las secreciones del paciente, siendo el lugar más cercano el tubo endotraqueal y luego la tabuladora adyacente.

⁴⁵ Idem pag.46 (Pag.25)

2.6 DIAGNOSTICO DE LA NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR:

Se sospecha en aquellos pacientes con intubación endotraqueal, o recientemente extubados, que presenten los siguientes datos clínicos: Fiebre y leucocitosis. Secreción traqueo bronquial purulenta. Incremento de la frecuencia respiratoria o de la ventilación/minuto. Disminución de la oxigenación o incremento de las necesidades de oxígeno suplementario. Incremento de las necesidades de ventilación. Radiografía con nuevo infiltrado pulmonar o progresión del infiltrado sin ser neumonía, debiendo diferenciarse esta de: Aspiración química sin infección, Atelectasia, Embolismo pulmonar, Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto, Hemorragia pulmonar, Contusión pulmonar, Tumor infiltrativo, Neumonitis radioactiva. Diversos estudios clínicos han demostrado la limitación de los parámetros clínicos usados para establecer el diagnóstico de Neumonía Asociada al Ventilador.

Resultados de autopsias en pacientes con injuria pulmonar demostraron que los criterios clínicos guiaron a un diagnóstico incorrecto en el 29% de pacientes en quienes se sospechó Neumonía Asociada al Ventilador.

El uso de criterio clínico + examen invasivo de diagnóstico mejora dramáticamente la posibilidad de diagnóstico. Sobre la base de toda esta información se ha categorizado la neumonía como neumonía definitiva, neumonía probable y ausencia de neumonía.⁴⁶

-Neumonía definitiva:

Infiltrado radiológico nuevo progresivo o persistente, junto con secreciones traqueo bronquiales purulentas y con alguno de los siguientes criterios:

Evidencia radiológica, preferentemente por tomografía computarizada de absceso pulmonar y cultivo positivo del absceso mediante punción transtóracica aspirativa.

Estudio anatomopatológico del pulmón obtenido por biopsia y/o necropsia

⁴⁶ Idem pag.46 (Pag. 26-27)

compatible con neumonía, entendiéndose por tal a la demostración de absceso o área de consolidación con acumulación intensa de leucocitos polimorfonucleares, junto con cultivo positivo cuantitativo del parénquima pulmonar (10⁴ microorganismos por gramo de tejido pulmonar).

-Neumonía probable.

Infiltrado nuevo progresivo o persistente junto con secreciones traqueo bronquiales purulentas y con alguno de los siguientes criterios:⁴⁷

Cultivo cuantitativo positivo de una muestra de secreciones del tracto respiratorio inferior obtenida por una técnica que minimice la contaminación por la flora del tracto superior (cepillado bronquial con catéter telescópico, lavado bronco alveolar convencional, lavado bronco alveolar protegido).

Hemocultivos positivos sin relación con otro foco infeccioso y obtenido dentro de las 48 horas antes o después de la obtención de las muestras respiratorias.

Cultivo de líquido pleural positivo en ausencia de instrumentalización pleural previa, los microorganismos aislados deber ser idénticos a los de la secreción respiratoria del tracto inferior.

Examen histológico compatible con neumonía con cultivo cuantitativo negativo del parénquima pulmonar.

-Ausencia definitiva de neumonía.

Pacientes sin los criterios de neumonía definitiva y con uno de los siguientes:

Ausencia de hallazgos histológicos sugestivos de infección pulmonar en el examen post mortem realizado dentro de las primeras 72 horas.

Etiología alternativa definitiva, con ausencia de crecimiento bacteriano en una muestra respiratoria fiable.

Identificación citológica de un proceso no neumónico, sin evidencia de crecimiento bacteriano en muestra respiratoria fiable.

2.6.1 Diagnóstico Etiológico.

⁴⁷ Idem pag.46 (Pag. 27-28)

Los métodos utilizados rutinariamente en el diagnóstico de infección pulmonar; tales como los hemocultivos, son técnicas poco sensibles y no nos proporcionan el diagnóstico bacteriológico en la mayoría de los casos. El cultivo de esputo es una técnica bastante sensible y poco específica, aunque sea de valor orientativo, en general la falta de especificidad se debe a que su contenido es una mezcla de material procedente de las vías aéreas inferiores y material procedente de la orofaringe, se consideran validas aquellas con un número de células epiteliales < 10 y > 25 leucocitos polimorfonucleares por campo de 100 aumentos. ⁴⁸

Diversas técnicas diagnósticas tanto invasivas como no invasivas se han desarrollado en los últimos años en un intento por obtener muestras respiratorias representativas del tracto respiratorio inferior aumentando la eficacia diagnóstica y permitiendo ampliar los conocimientos epidemiológicos, estas técnicas son las siguientes:

-Aspirado endotraqueal.

Es una técnica no invasiva que se realiza en los pacientes intubados, su rentabilidad mejora con el análisis cuantitativo (10^5 ufc/ml). Estudios recientes sugieren que este método con cultivos cuantitativos es similar a los métodos invasivos.

-Cepillado bronquial mediante catéter telescópico ocluido.

Es un doble catéter ocluido distalmente por un tapón de polietilenglicol, en el interior del catéter interno se encuentra una varilla de alambre en su extremo distal, en la que se recogen las secreciones, el cepillo recoge una muestra de 0.01ml de secreciones. La sensibilidad de la técnica es del 89% y la especificidad del 94%.

-Lavado bronco alveolar.

⁴⁸ Paz R, Enrique; Ascencio Guzmán. Diagnóstico de Neumonía Nosocomial por Lavado Broncoalveolar y Cultivos cuantitativos en Pacientes con Ventilación Mecánica, UTI. DCC.HNGAI. Diagnóstico Vol 39. No 4, Pag. 204-207. julio-agosto 2000.

Es una técnica dotada de una buena sensibilidad y especificidad siempre que se efectúe análisis cuantitativos de la muestra ($>10^4$ UFC/ml), la sensibilidad y especificidad pueden variar entre el 60 al 100%. Existen diversas modalidades de lavado bronco alveolar, por ejemplo, las técnicas protegidas utilizan catéteres que tiene oclusiones dístales o balones que pretenden minimizar la contaminación. Un aspecto importante del lavado bronco alveolar es la cantidad de líquido instilado que habitualmente oscila entre 120 y 150ml. Ambas técnicas requieren del uso de broncofibroscopía, recientemente se han propuesto variaciones de los métodos para efectuar el cepillado protegido o lavado bronco alveolar, al realizarlo sin broncofibroscopio introduciendo directamente el catéter a través de otro catéter o sonda que sirva de guía, la rentabilidad de estos métodos es similar a los dirigidos. En todas las muestras obtenidas por los diferentes métodos, se deberán realizar cultivos cuantitativos que nos permitan diferenciar entre la flora colonizante y la infectante, los puntos de corte establecido son: Catéter telescópico $>10^3$ UFC/ml; Lavado bronco alveolar $> 10^4$ UFC/ml, aspirado endotraqueal $> 10^6$ UFC/ml.

Aparte de resultados microbiológicos, las técnicas invasivas también nos permiten obtener diversos marcadores que nos indican de forma rápida si la paciente tiene neumonía o no. Entre ellos deben destacarse:

- Fibras de elastina (marcador poco sensible y relativamente específico);
- Niveles de endotoxina en el lavado bronco alveolar (experimental);
- Niveles de LDH en secreciones respiratorias (superiores a 1500u/ml);
- El hallazgo mayor del 5% de gérmenes intracelulares en el interior de los macrófagos o polimorfonucleares del líquido recuperado por lavado bronco alveolar protegido, o $<2\%$ en LBA convencional.⁴⁹

Los diversos estudios han comparado que este último método es muy específico y podría permitir una orientación inicial en el tratamiento empírico de

⁴⁹ Idem pag.53 (Pag. 11-12)

la neumonía.

2.6.2 PREVENCIÓN Y CONTROL

Las recomendaciones para prevención de la neumonía nosocomial se basan en eliminar y controlar en lo posible los factores de riesgo teniendo así actividades generales, de modificación de los factores de riesgo relacionados con el huésped y los factores de riesgo relacionados con el medio ambiente.

Generales.

-El personal sanitario debe recibir información sobre las medidas de control para prevenir estas neumonías.

-Llevar a cabo un programa de vigilancia.⁵⁰

-Estos programas deben incluir recolección de datos microbiológicos y el cálculo de tasas ajustadas por tiempo de exposición: neumonías por cada 1000 días de uso de respiración mecánica asistida.

-No realizar cultivos de rutina a los pacientes, equipos o accesorios utilizados para terapia respiratoria, excepto en presencia de un brote epidémico.

-Desarrollar programas dirigidos a fomentar el uso racional de los antimicrobianos ya que su uso inapropiado favorece la aparición de cepas resistentes y puede ser causa de incremento en la tasa de mortalidad de los pacientes con neumonía.

-Evitar el uso de antimicrobianos sistémicos y locales para la prevención de la neumonía asociada al ventilador.

-Esterilización o desinfección del equipo y dispositivos, contando con un programa de descontaminación efectiva.

Relacionados con el huésped.

-Mantener una adecuada higiene bucal.

⁵⁰ Idem pag.53 (Pag. 12-13)

-Espirometría incentivada.

-Drenaje postural, percusión y aspiración con técnica aséptica.⁵¹

-Una técnica adecuada de aspiración presupone el preparado del material con adecuadas técnicas de sepsia y antisepsia.

Relacionadas con el medio ambiente.

-Las pacientes con asistencia respiratoria mecánica deberán ser ventiladas con una FiO₂ del 100% desde el inicio del procedimiento y hasta 10 minutos posteriores.

-La aspiración de secreciones respiratorias debe ser realizada solo cuando sea necesaria por la acumulación de las mismas y en forma asistida para garantizar una técnica antiséptica cuando se utiliza un sistema abierto.

-En el caso de requerirse la desconexión del respirador, la válvula espiratoria debe ser cambiada solo cuando sea necesaria por la acumulación de las mismas y en forma asistida para garantizar una técnica antiséptica cuando se utilice un sistema abierto.

-En el caso de requerirse la desconexión del respirador, la válvula espiratoria debe ser apoyada sobre una gasa u otra superficie estéril.

-Todos los fluidos utilizados en la aspiración deben ser estériles.

-Debido a que los recipientes para el lavado de la sonda resultan contaminados, el líquido remanente debe ser descartado luego de cada serie de aspiraciones.

-Para evitar tener importantes excedentes de líquido, utilizar ampollas de 20ml para instalación y sueros de 100 a 250 ml de agua destilada estéril para el lavado de la sonda.

-El uso del sistema cerrado no excluye ni el lavado de manos, ni el uso de guantes estériles, del mismo modo que es importante no olvidar la aspiración de

⁵¹ Idem pag.53 (Pag. 13-14)

la cavidad orofaríngea.

-Independientemente del sistema empleado, los guantes utilizados durante cada sesión de aspiración deben ser inmediatamente descartados luego de la misma.

-Realizar primero la aspiración traqueal, seguida por la nasal y finalmente por la bucal, del menos contaminado para el más contaminado con la misma cánula.

-Lavar la cánula con agua estéril entre las aspiraciones.

-La sonda debe introducirse suavemente y sin succión, minimizando el riesgo de trauma de las mucosas. La presión de succión debe estar entre 80-120mm Hg y no durar más de 10-15 segundos.⁵²

-Las tubuladuras y recipientes para las secreciones deben cambiarse entre pacientes.

-Los tubos de succión deben dejarse en posición que impida el goteo de su contenido.

-Inmediatamente tras un episodio de succión deben quitarse la bata, guantes, lavarse y secarse las manos.

-A menos que existan contraindicaciones precisas, mantener elevada la cabecera de la cama del paciente entre 30° y 45°, sobre todo en pacientes con alto riesgo para desarrollar neumonía intrahospitalaria.

-No existen evidencia a favor del uso de una vía en particular, para la intubación endotraqueal de un paciente, ya que todas presentan ventajas y desventajas.

-Los tubos endotraqueales y las cánulas de traqueotomía que son desechables no deben ser reutilizados.

⁵² Idem pag.53 (Pag. 14-15)

- Las cánulas de traqueostomía que se pueden reutilizar deben ser esterilizadas entre pacientes.
- La maniobra de intubación endotraqueal debe realizarse con técnica aséptica y cumpliendo con las normas de bioseguridad.
- La traqueotomía debe ser realizada en un quirófano en condiciones de asepsia y bioseguridad.
- Las secreciones acumuladas en la cavidad oral y espacio subglótico deben ser cuidadosamente removidas antes de la introducción del tubo endotraqueal, como así también antes de desinflar el manguito para el retiro del tubo endotraqueal.⁵³
- El tubo endotraqueal no debe ser cambiado rutinariamente a menos de que existan evidencia de obstrucción o rotura del manguito.
- La cánula de traqueotomía debería cambiarse cada 48 hrs o según la necesidad luego de la cicatrización de la traqueostomía con técnica aséptica cumpliendo con las normas de bioseguridad.
- Restringir el uso de profilaxis de la hemorragia digestiva alta de los pacientes con riesgo cierto de sangrado.
- En caso de ser necesaria la realización de profilaxis de la hemorragia digestiva alta nunca utilizar antiácidos siendo conveniente utilizar agentes que no aumenten el pH gástrico.

⁵³ Idem pag.53 (Pag. 15-16)

2.6.3 VENTILACIÓN MECÁNICA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

-Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

2.6.4 ¿Qué son los cuidados intensivos?

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

La unidad de cuidados intensivos UCI se define como una organización de profesionales sanitarios que ofrece asistencia en un espacio específico del hospital, que cumple unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, de forma que garantiza las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuada para atender pacientes que siendo susceptibles de recuperación requieren o precisan soporte respiratorio junto con el soporte de al menos dos órganos o sistemas, así como también los pacientes complejos que requieran soporte por fallo multiorgánico.⁵⁴

Es un servicio sumamente especializado ya que los pacientes que allí se atienden padecen enfermedades graves que deben atenderse con capacidad y prontitud, así como con todo lo necesario para atender toda clase de padecimientos. La importancia de la terapia intensiva es central si tenemos en cuenta que este es el espacio en el cual los enfermos o pacientes más delicados deben ser atendidos por profesionales de la salud, de manera constante a fin de evitar cualquier tipo de sobresalto o cambio abrupto en el estado de su salud. En ella, enfermeras están al permanente cuidado de los pacientes y son constantes también las visitas de médicos y otros profesionales.

Es una instalación especial dentro del área hospitalaria que proporciona medicina intensiva. Los pacientes candidatos a entrar en cuidados intensivos

⁵⁴ Takrouri, M.S. «IntensiveCareUnit». The Internet Journal of Health. 2004.

son aquellos que tiene alguna condición grave de salud que pone en riesgo su vida y que por tal requieren de una monitorización constante de sus signos vitales y otros parámetros, como el control de líquidos. Muchos hospitales han habilitado áreas de cuidados intensivos para algunas especialidades médicas. Estas son las características con que debe contar un servicio de terapia intensiva: -Infraestructura física -Infraestructura tecnológica -Personal altamente capacitado -Inventario de insumos completo -Servicios de banco de sangre, laboratorio y radiología completa en el área física y disponibles las 24 horas. Se presentan criterios de Ingreso y Egreso aplicados en la Unidad de Cuidados Intensivos:

2.6.5 Criterios de Ingreso:

Modelo de Ingreso por Priorización ⁵⁵

Estos sistemas definen a la mayor parte de los pacientes que serán

Prioridad 1:

Beneficiados con la atención en UCI (prioridad 1) y aquellos que no lo harán al ingresar a ella (prioridad 4).

Son pacientes inestables con necesidad de monitoreo y tratamiento intensivo que no puede ser entregado fuera de estas unidades. En estos pacientes generalmente no hay límites para la prolongación de la terapia que están recibiendo.

Pueden incluir pacientes postoperados, con insuficiencia respiratoria que requieren soporte ventilatorio, que están en shock o inestabilidad circulatoria, que necesitan monitoreo invasivo y/o drogas vasoactivas y/o hemodiálisis aguda.

Prioridad 2:

Estos pacientes requieren monitoreo intensivo y potencialmente pueden necesitar una intervención inmediata y no se han estipulado límites

⁵⁵ Guide lines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Task Force of the ACCCM-SCCM. Crit Care Med. Pag. 1291. 1999.Vol 27 N° 3.

terapéuticos. Por ejemplo, pacientes con estados comórbidos quienes han desarrollado una enfermedad severa médica o quirúrgica.⁵⁶

Prioridad 3:

Pacientes que pueden recibir tratamiento intensivo para aliviar su enfermedad aguda, sin embargo, se le puede colocar límite a los esfuerzos terapéuticos, tales como no intubar o no efectuar reanimación cardiopulmonar si la requirieran. Ejemplos: pacientes con enfermedades malignas en cuidados paliativos.

Prioridad 4:

Son pacientes no apropiados para cuidados en UCI. Estos deberían ser admitidos sobre una base individual, bajo circunstancias inusuales y bajo la supervisión del jefe de la unidad. Estos pacientes se pueden clasificar en las siguientes dos categorías:

-Pacientes que se beneficiarían poco de los cuidados brindados por una UCI, basados en un bajo riesgo de intervención activa que no podría ser administrada en forma segura en una unidad que no fuera una UCI (demasiado bien para beneficiarse).

-Pacientes con enfermedad terminal e irreversible que enfrentan un estado de muerte inminente (demasiado enfermos para beneficiarse). Por ejemplo: daño cerebral severo irreversible falla multiorgánica irreversible, pacientes capaces de tomar decisiones que rechazan el monitoreo invasivo y los cuidados intensivos por aquellos destinados sólo al confort, muerte cerebral que no son potenciales donadores de órganos, pacientes que se encuentran en estado vegetativo persistente, etc.

2.6.6 Criterios de egreso:

La condición de los pacientes que se encuentran hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos debe ser revisada continuamente, de manera de poder

⁵⁶ Idem pag.60 (Pag. 1292-1293)

identificar cuál de ellos no se está beneficiando de los cuidados en la unidad y que éstos puedan ser administrados en otras unidades de menor complejidad sin poner en riesgo al paciente.⁵⁷

Esto se puede dar principalmente en dos condiciones:

a) Cuando el estado fisiológico del paciente se ha estabilizado y el monitoreo invasivo y cuidados en UCI ya no son necesarios.

b) Cuando el estado fisiológico del paciente se ha deteriorado y nuevas intervenciones específicas no se han planeado por no tener la capacidad de mejorar su condición. En este momento es aconsejable el traslado a una unidad de menor complejidad con la intención de privilegiar el confort y la presencia de la familia.

Fallecimiento: se informa oportunamente a la familia la cual si se previó con la debida antelación el deceso y el lapso de tiempo lo permitió acompañará al paciente en sus últimos momentos.

Con posibilidad de traslado a otros centros hospitalarios de la red asistencial, en algunas ocasiones, el egreso de la Unidad corresponderá al traslado a otro hospital.

Esto se efectuará en forma coordinada por Unidad de Gestión de Camas.

La unidad de cuidados intensivos de adultas UCI del Hospital Nacional de la Mujer, "Dra. María Isabel Rodríguez" cuenta con personal médico permanente entre los cuales se encuentran: un médico internista polivalente, un médico internista obstetra, un neumólogo, un nefrólogo, un cardiólogo para interconsultas, diez enfermeras, una jefa de enfermería y terapistas respiratorios. Además, se cuenta con equipos que consta de cinco camas para cuidados para pacientes críticos y cinco camas para pacientes intermedios que también se pueden utilizar para pacientes críticos si es necesario, diez ventiladores mecánicos y dos ventiladores mecánicos de transporte, dos

⁵⁷ Idem pag.60 (Pag. 1293-1295)

aparatos de ultrasonido, un equipo de monitoreo fetal, un desfibrilador y dos stocks de medicamentos que se utilizan en medicina crítica. En promedio se atienden de 500 a 600 pacientes que requieren de monitoreo hemodinámico y cuidados especiales al año.

2.6.7 Ventilación Mecánica.

El concepto de respiración artificial fue esbozado en el siglo XVI por Andreas Vesalius, pero ha sido a partir del siglo XX cuando se ha extendido como modalidad terapéutica.

Los primeros aparatos creaban una presión negativa alrededor del tórax estando el paciente encerrado en un cajón, aislado del exterior e inmobilizado. A partir de 1952, gracias a los avances de biofísica (mecánica, fluida, neumática y electrónica), así como a la difusión de la laringoscopia y la implantación de unidades de cuidados intensivos, comienzan a desarrollarse respiradores de presión positiva.

En la actualidad se dispone de ventiladores con distintos programas adaptables a las necesidades y circunstancias del paciente, que permiten una mejor monitorización de los parámetros respiratorios.⁵⁸

2.6.8 Definición.

La ventilación mecánica (VM) es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios. No es una terapia, es una intervención de apoyo, una prótesis externa y temporal que ventila al paciente mientras se corrige el problema que provocó su instauración.

Se utiliza una máquina que ocasiona entrada y salida de gases de los pulmones. No tiene capacidad para difundir los gases, por lo que no se le debe denominar respirador sino ventilador. Son generadores de presión positiva intermitente que crean un gradiente de presión entre la vía aérea y el alvéolo,

⁵⁸ Guillermo R. Chiappero, Fernando Villarejo. Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI. Pag.256-258. 2a ed. Editorial Medica Panamericana, 30 jun. 2010.

originando así el desplazamiento de un volumen de gas.

2.6.9 Objetivos.

a) Objetivos fisiológicos

Mantener, normalizar o manipular el intercambio gaseoso:

- Proporcionar una ventilación alveolar adecuada.

- Mejorar la oxigenación arterial.

Incrementar el volumen pulmonar:

- Abrir y distender la vía aérea y unidades alveolares.

- Aumentar la capacidad residual funcional, impidiendo el colapso alveolar y el cierre de la vía aérea al final de la espiración.

Reducir el trabajo respiratorio:

-Descargar los músculos ventilatorios.

b) Objetivos clínicos

- Revertir la hipoxemia.

- Corregir la acidosis respiratoria.

- Aliviar la disnea y el sufrimiento respiratorio.

- Prevenir o resolver atelectasias.

- Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.⁵⁹

- Permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular.

- Disminuir el consumo de O₂ sistémico o miocárdico.

- Reducir la presión intracraneal.

- Estabilizar la pared torácica.

2.7 Indicaciones.

Lo más importante a la hora de tomar cualquier decisión es la observación continua del enfermo y su tendencia evolutiva. Por lo tanto, la indicación de intubar o ventilar a un paciente es generalmente una decisión clínica basada más en los signos de dificultad respiratoria que en parámetros de

⁵⁹ Idem pag.63 (Pag. 258-259)

intercambio gaseoso o mecánica pulmonar, que sólo tienen carácter orientativo.

Se valoran principalmente los siguientes criterios:

- Estado mental: agitación, confusión, inquietud.
- Excesivo trabajo respiratorio, fatiga de músculos inspiratorios o agotamiento general de paciente: asincronía toracoabdominal, paradoja abdominal, imposibilidad de descanso o sueño taquipnea, tiraje, uso de músculos accesorios, signos faciales.
- Hipoxemia: Valorar SatO₂ (<90%) o PaO₂ (< 60 mmHg) con aporte de O₂.
- Acidosis: pH < 7.25.
- Hipercapnia progresiva: PaCO₂ > 50 mmHg.
- Capacidad vital baja o Fuerza inspiratoria disminuida.⁶⁰

2.7.1 Equipo necesario para la ventilación mecánica.

Para la intubación:

- a) Tubo endotraqueal (TET): el tamaño depende de la edad y de la vía de entrada (boca, nariz).
- b) Fiadores de distinto calibre.
- c) Laringoscopio con palas de distintos tamaños y curvaturas.
- d) Pinza de Maguill.
- e) Jeringa para insuflar el balón.
- f) Sistema de fijación del tubo.

2.7.2 Equipo de apoyo:

- a) Ambú con reservorio y conexión a caudalímetro.
- b) Dos fuentes de O₂: para el ventilador y para el ambú.
- c) Equipo de aspiración (estéril) y aspirador.
- d) Cánula de Guedell.
- e) Manómetro de balón: para medir la presión del mismo.
- f) Pilas de repuesto para el laringoscopio.

⁶⁰ Idem pag.63 (Pag.259-260)

2.7.3 Conocimientos básicos de ventilación mecánica

Parámetros respiratorios que ocasionan el menor impacto sobre el parénquima pulmonar y sistema cardiovascular. ⁶¹

-Clasificación.

Se clasifican en función del mecanismo de ciclado (ciclado: sistema por el que cesa la inspiración y se inicia la fase inspiratoria pasiva).

Ciclados por presión:

Cuando se alcanza una presión prefijada en las vías aéreas se abre la válvula espiratoria y cesa el flujo inspiratorio. Generan baja presión y pequeña resistencia interna. Su principal inconveniente está en que cuando varían las características mecánicas del paciente (compliance, resistencia) cambia el volumen entregado.

Ciclados por volumen:

Se finaliza la insuflación cuando se ha entregado el volumen programado. Genera alta presión y elevada resistencia interna para proteger al pulmón. Su inconveniente es que si cambian las características mecánicas del paciente (aumento de resistencia por broncoespasmo, disminución de la distensibilidad), se produce un aumento de la presión intratorácica ocasionando riesgo de barotrauma.

Ciclados por tiempo:

Se mantiene constante el tiempo inspiratorio, variando por tanto el volumen que se entrega y la presión que se genera.

Ciclados por flujo:

El paso a la fase espiratoria ocurre cuando el flujo cae por debajo de un valor determinado. Su inconveniente es que pueden no entregarse volúmenes suficientes y no alcanzar frecuencias respiratorias adecuadas.

⁶¹ Idem pag.63 (Pag.260)

2.7.4 MODOS VENTILATORIOS

El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa, subatmosférica, alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), o aplicando una presión positiva, supraatmosférica, al interior de la vía aérea (ventilación con presión positiva) durante la fase inspiratoria. En ambos casos, la espiración se produce de forma pasiva. Si bien la ventilación con presión negativa puede resultar útil en algunos pacientes con enfermedad neuromuscular que requieren ventilación a largo plazo, en el paciente gravemente enfermo sólo se emplea ventilación con presión positiva.

Dependiendo del requerimiento o no de una vía aérea artificial, la ventilación mecánica con presión positiva puede clasificarse como invasiva (intubación endotraqueal o cánula de traqueostomía) o no invasiva (mascarilla oronasal o facial), respectivamente. El uso de ventilación no invasiva puede tener éxito en algunos pacientes con condiciones patológicas rápidamente reversibles, tales como la exacerbación de una bronquitis crónica con acidosis respiratoria, y presenta múltiples ventajas sobre el soporte ventilatorio invasivo. Sin embargo, cuando es necesario aplicar niveles elevados de presión en la vía aérea para asegurar un intercambio gaseoso satisfactorio y en situaciones donde la ventilación no invasiva se considera inapropiada o ha fracasado, se requiere intubación endotraqueal y el inicio de ventilación mecánica invasiva.⁶²

-Variables de control

La variable de control es aquella que el ventilador manipula para lograr la inspiración y que se mantiene constante a pesar de los cambios en la mecánica ventilatoria. Como se muestra en la ecuación de movimiento, un ventilador mecánico puede controlar en cada momento sólo una de tres variables: presión, volumen y flujo, ya que el tiempo está implícito en la expresión matemática. La variable controlada se establece como independiente, mientras que las otras

⁶² Principios y Practica de ventilacion mecánica. 2da Edicion. New York: McGraw-Hill; 2006. Pag. 37-52

dos dependerán de las características mecánicas del sistema respiratorio. Debido a que el control del volumen implica también el control del flujo (el volumen es el producto del flujo y el tiempo inspiratorio), y viceversa, las dos variables comúnmente controladas por los ventiladores son la presión y el volumen, de modo que la ventilación mecánica invasiva se clasifica primariamente en ventilación volumétrica o controlada por volumen y ventilación barométrica o controlada por presión. Existen modos de control dual que permiten el cambio automático entre el control de la presión y el volumen para garantizar la ventilación minuto y maximizar la sincronía con el paciente.

2.7.5 Ventilación controlada por volumen.

Aunque habitualmente se utiliza el término volumen controlado, en realidad el ventilador controla el flujo inspiratorio. En este tipo de ventilación, el flujo inspiratorio y el volumen circulante programados se mantienen constantes, y constituyen las variables independientes. El tiempo inspiratorio viene determinado por el flujo y el volumen prefijados, mientras que la presión depende de la resistencia de la vía aérea y de la distensibilidad toracopulmonar.

2.7.6 Ventilación controlada por presión.

En este caso, la presión inspiratoria programada es constante y se establece como variable independiente, mientras que el volumen y el flujo varían de con el nivel de presión establecido y con los cambios en la impedancia a la ventilación. El tiempo inspiratorio se prefija en el ventilador, mientras que el flujo disminuye a medida que la presión alveolar se aproxima a la presión aplicada a la vía aérea.⁶³

2.7.7 Diferencias entre ventilación controlada por volumen y ventilación controlada por presión.

⁶³ Idem pag.67 (Pag.39-41)

La ventaja principal de la ventilación controlada por volumen es que aporta un volumen circulante constante, el cual asegura la ventilación alveolar y resulta en una variación fácilmente identificable en la presión máxima de la vía aérea en relación con los cambios de la impedancia respiratoria. Sin embargo, la presión alveolar puede cambiar de forma notable con las alteraciones de la distensibilidad pulmonar, lo cual puede aumentar el riesgo de lesión inducida por el ventilador. Dado que el patrón de flujo es fijo, el ventilador no se adapta a las demandas del paciente y se incrementa la probabilidad de asincronía y desadaptación.⁶⁴

La ventilación controlada por presión tiene la ventaja de que tanto la presión máxima de la vía aérea como la presión alveolar son constantes, y ello reduce el riesgo de barotrauma y lesión pulmonar inducida por el ventilador. El patrón de flujo inspiratorio es decelerado y varía con las demandas del paciente, mejorando de esta forma la sincronía respiratoria. No obstante, su mayor desventaja es que el volumen circulante cambia con las variaciones de la mecánica respiratoria, la probabilidad de alteración del intercambio gaseoso es mayor y resulta más difícil identificar las modificaciones en la impedancia pulmonar. Mediante el control del flujo al inicio de la fase inspiratoria, algunos ventiladores permiten ajustar el tiempo requerido para que se alcance el nivel de presión de insuflación predeterminada (tiempo de ascenso o rampa), con lo que se consigue una mejor adaptación a la demanda ventilatoria del paciente.

2.7.8 Modos de ventilación mecánica.

El objetivo de la ventilación mecánica es asegurar que el paciente reciba la ventilación requerida para satisfacer sus necesidades, mientras se evitan el daño pulmonar, el deterioro circulatorio y la asincronía con el ventilador. Un modo de ventilación es la manera en que un ventilador interacciona con el paciente para lograr estos objetivos. Los factores que determinan el modo

⁶⁴ Idem pag.67 (Pag.42-43)

ventilatorio resultan de la combinación de los posibles tipos de ventilación (controlada o espontánea), variable primaria de control (volumen o presión), variables de fase (trigger, límite, ciclado y basal) y secuencia respiratoria (sustitución total o parcial de la ventilación).

2.7.9 Clasificación de los modos ventilatorios.

Las modalidades de soporte ventilatorio pueden clasificarse en convencionales, alternativas y especiales, de acuerdo con la frecuencia de utilización, el uso en determinadas fases de la patología pulmonar o su empleo en pacientes concretos. Con el desarrollo de los ventiladores controlados por microprocesador han surgido nuevos métodos de ventilación mecánica, algunos de ellos exclusivos de una marca concreta de ventilador, que tienen la particularidad de adaptarse mejor a los cambios que pueda experimentar la mecánica ventilatoria del paciente. Sin embargo, los modos ventilatorios convencionales continúan siendo los más utilizados, y los demás se reservan para situaciones específicas.⁶⁵

En la elección del modo ventilatorio hay que tener en cuenta una serie de aspectos, tales como el tipo de ventilador disponible, la experiencia y las preferencias del clínico, y sobre todo las necesidades del paciente. Más que confiar en el «mejor modo ventilatorio» debe determinarse cuál es el más apropiado para cada paciente en particular.

2.8 Ventilación asistida-controlada.

En el pasado se llamaba ventilación a presión positiva intermitente (IPPV, intermittent positive pressure ventilation), ya que el paciente no tenía posibilidad de interaccionar con el ventilador y recibía una ventilación mecánica a intervalos predeterminados por la máquina. Actualmente se utiliza el término ventilación controlada (CMV) para describir un modo de sustitución total de la ventilación en el cual todas las ventilaciones son de

⁶⁵ Idem pag.67 (Pag.43-45)

tipo mecánico, y puede operar como ventilación controlada o como ventilación asistida, por lo que se designa ventilación asistida-controlada (A/C). La CMV o A/C es la modalidad más utilizada, sobre todo al inicio del soporte ventilatorio. Puede aplicarse con control de volumen (VCV, volume controlled ventilation) o de presión (PCV, pressure controlled ventilation). En el modo controlado por volumen se programa una frecuencia respiratoria mínima, pero el paciente puede disparar el ventilador a demanda y recibir respiraciones adicionales, siempre que su esfuerzo inspiratorio alcance el nivel de sensibilidad prefijado. Si el ventilador no censa ninguna actividad del paciente, proporciona todas las respiraciones a intervalos de tiempo regulares. En cualquier caso, la máquina suministra en cada ventilación el volumen circulante o la presión inspiratoria preestablecidos. En otras palabras, la ventilación asistida-controlada permite al paciente variar la frecuencia respiratoria, pero no el tipo de ventilación.

- Parámetros programables:

- CMV controlada por volumen (VCV): volumen circulante, flujo inspiratorio, patrón de flujo, frecuencia respiratoria y sensibilidad.
- CMV controlada por presión (PCV): presión inspiratoria, tiempo inspiratorio, frecuencia respiratoria y sensibilidad.

- Ventajas:

- Asegura un volumen minuto mínimo y combina la ventilación controlada con la posibilidad de sincronización entre el paciente y el ventilador.

- Desventajas:

- Asincronía respiratoria con flujo inspiratorio o sensibilidad inadecuados.
- Inducción de alcalosis respiratoria. ⁶⁶
- Empeoramiento del atrapamiento aéreo en pacientes con enfermedad

⁶⁶ Idem pag.67 (Pag.46-47)

pulmonar obstructiva.

- Riesgo de ventilación irregular con cambios en la mecánica ventilatoria cuando se utiliza PCV.

2.8.1 Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

Constituye un modo de sustitución parcial de la ventilación que combina la ventilación asistida-controlada con la ventilación espontánea. El ventilador proporciona ciclos ventilatorios asistidos (mandatorios), controlados por volumen o presión, a una frecuencia predeterminada, pero permite que se intercalen ciclos espontáneos entre los mandatorios (SIMV, synchronized intermittent mandatory ventilation). Esta modalidad ventilatoria surgió como evolución de la ventilación mandatoria intermitente, la cual no permitía la sincronización entre las ventilaciones mecánicas y espontáneas, y dio solución al problema del «apilamiento respiratorio» que se producía si el ventilador generaba una ventilación controlada en el mismo instante en que el paciente realizaba una inspiración espontánea. En la SIMV, la ventilación mandatoria es suministrada en sincronía con el esfuerzo inspiratorio del paciente (asistida), si es detectado por el ventilador durante un periodo de tiempo o «ventana de asistencia», determinada por la frecuencia respiratoria programada. En caso contrario, el ventilador proporciona una ventilación controlada, de forma similar a la CMV. Las respiraciones espontáneas pueden ser asistidas con presión de soporte (SIMV-PSV) para disminuir el trabajo respiratorio.

Los parámetros programables de los ciclos mecánicos son similares a los de la ventilación asistida-controlada.⁶⁷

- Ventajas:
 - Menos efectos cardiovasculares adversos.
 - Mantiene una ventilación minuto mínima.

⁶⁷ Idem pag.67 (Pag.48-49)

- El grado de soporte ventilatorio parcial puede variar desde soporte ventilatorio casi total hasta ventilación espontánea.
- Puede utilizarse como técnica de deshabitación del ventilador, reduciendo progresivamente la frecuencia de las respiraciones mecánicas, mientras el paciente asume de forma gradual un mayor trabajo respiratorio.
- Desventajas:
 - Similares a las de la ventilación asistida-controlada⁶⁸
 - Se ha demostrado que es la modalidad menos útil para retirar el ventilador, si no se usa presión de soporte en las respiraciones espontáneas.
 - Imposibilidad de controlar adecuadamente la relación entre inspiración y espiración, dada la variabilidad de la frecuencia respiratoria mecánica y la presencia de respiraciones espontáneas.

2.8.2 Ventilación con presión de soporte.

Es una modalidad de ventilación espontánea en la cual cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado de presión inspiratoria (PSV). La ventilación es disparada por el paciente, limitada por presión y ciclada por flujo. El trigger es habitualmente por flujo, la presión inspiratoria se mantiene constante durante toda la inspiración y el ciclado a la fase espiratoria se produce cuando el flujo inspiratorio del paciente decrece a un valor predeterminado por el ventilador (5 l/min o un 25 % del flujo pico o máximo). En los ventiladores modernos es posible programar el criterio de ciclado por flujo a valores diferentes del 25 % del flujo pico. Este ajuste permite que el tiempo inspiratorio coincida mejor con el esfuerzo neural del paciente. La interrupción del flujo a un porcentaje mayor que el 25 % del flujo pico produce un acortamiento del tiempo inspiratorio, lo cual mejora la sincronía con el ventilador de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Por el contrario, el ciclado

⁶⁸ Idem pag.67 (Pag.49)

a un porcentaje menor de dicho valor se asocia con un alargamiento del tiempo inspiratorio, y facilita la adaptación de los enfermos con enfermedad pulmonar restrictiva.

El patrón de flujo inspiratorio es de tipo decelerado, con una disminución a medida que se reduce el gradiente de presión entre la vía aérea proximal y los alvéolos, como consecuencia del llenado pulmonar. Este modo de ventilación puede utilizarse como soporte ventilatorio durante periodos de estabilidad, o como método de retirada, y tanto de forma invasiva como no invasiva. Puesto que la PSV es una modalidad de ventilación espontánea, el paciente debe tener un centro respiratorio intacto y un patrón ventilatorio fiable.

- Parámetros programables:

- El operador prefija la presión inspiratoria, el umbral de sensibilidad y el valor de PEEP, mientras que la frecuencia respiratoria, el flujo y el tiempo inspiratorio son establecidos por el paciente y pueden variar de ciclo a ciclo.⁶⁹

- El volumen circulante viene determinado por el nivel de presión inspiratoria, la mecánica ventilatoria y el esfuerzo del paciente (duración del flujo). La presión de soporte se asocia con un descenso del trabajo respiratorio proporcional a la presión aplicada, lo cual se traduce en una reducción de la frecuencia respiratoria y un incremento del volumen circulante. Estas características pueden servir para establecer el nivel apropiado de PSV (volumen circulante de 6-8 ml/kg y frecuencia respiratoria inferior a 30-35 resp/min).

- En los ventiladores de última generación es posible ajustar la duración de la rampa (pendiente de las curvas de presión y flujo) o el tiempo requerido para que el ventilador alcance el límite de presión inspiratoria. A medida que dicho tiempo aumenta, el flujo al inicio de la inspiración disminuye.

⁶⁹ Idem pag.67 (Pag.50)

– Puesto que la inspiración es iniciada y ciclada por el paciente, resulta esencial que la alarma de apnea esté activada, de modo que el ventilador proporcione una ventilación de respaldo en caso de que el paciente dejara de respirar.

- Ventajas:

- El paciente y el ventilador actúan en sincronía para conseguir una ventilación óptima, con menor probabilidad de asincronía.

- El grado de soporte puede variar desde soporte ventilatorio casi total hasta ventilación espontánea.

- Puede asistir las respiraciones espontáneas del paciente durante la SIMV.

- Desventajas:

- Variabilidad del volumen circulante, según los cambios en la mecánica ventilatoria.

- En caso de fuga a través del circuito, o de fístula broncopleurales, el ventilador puede no sensor la disminución del flujo inspiratorio y no producirse el ciclado a espiración, con lo cual se prolonga de manera excesiva el tiempo inspiratorio. En esta situación, un ciclado secundario por tiempo finalizará la inspiración a los 2 o 3 segundos.⁷⁰

- Si el paciente exhala activamente o tose, el ventilador puede ciclar por presión a la fase espiratoria en caso de que se supere un límite de 2 a 5 cm H₂O sobre el valor prefijado.

2.8.3 Presión positiva continua en la vía aérea.

Se trata de una modalidad de ventilación espontánea, en la cual el ventilador mantiene de forma constante un nivel predeterminado de presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio. El ventilador no suministra ningún ciclo mecánico, por lo que no debe considerarse como un verdadero modo de

⁷⁰ Idem pag.67 (Pag.51)

ventilación mecánica. Durante la CPAP, el paciente asume la mayor parte del trabajo respiratorio, ya que genera su propio flujo inspiratorio, su frecuencia respiratoria y su volumen circulante, simulando en gran medida el patrón de ventilación espontánea.

- Parámetros programables:

- Nivel de PEEP.
- Umbral de sensibilidad, preferiblemente por flujo continuo.
- Aunque en realidad no hay asistencia inspiratoria, los ventiladores modernos aportan una pequeña presión de soporte (1-2 cm H₂O) para evitar que durante la fase inspiratoria se genere una presión negativa en relación con el nivel de PEEP.

- Ventajas:

- La CPAP ofrece las ventajas de la PEEP a los pacientes que respiran espontáneamente y puede utilizarse a través de un tubo endotraqueal (invasiva) o mediante mascarilla facial (no invasiva).
- Puede mejorar la oxigenación en los pacientes con hipoxemia que no responde y baja capacidad residual funcional, como sucede en los casos de lesión pulmonar aguda.⁷¹
- Se ha propuesto como medio de reducir el gradiente de presión existente entre la vía aérea proximal y los alvéolos en los pacientes con hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP, minimizando el trabajo respiratorio.
- Su principal aplicación es como modalidad de retirada del ventilador, combinada con otros modos de soporte ventilatorio parcial (SIMV, PSV), y como método para valorar la aptitud para la extubación.

- Desventajas:

- Riesgo de hiperinsuflación si se utilizan niveles excesivos de CPAP.
- En los pacientes intubados, el uso de válvulas de demanda para el trigger

⁷¹ Idem pag.67 (Pag.51)

por presión o flujo puede aumentar el trabajo respiratorio y crear asincronía con el ventilador.

2.8.4 Ventilación espontánea.

Un paciente puede ventilar de manera espontánea a través del circuito del ventilador sin recibir ningún tipo de presión positiva en la vía aérea (CPAP = 0). Este método se utiliza para evaluar si el paciente es apto para la retirada de la ventilación mecánica, y consiste en reducir el soporte ventilatorio, permitiendo que el paciente respire sin asistencia durante un breve periodo de tiempo (15-30 minutos), mientras se conservan las capacidades de monitorización del ventilador.

2.8.5 Diferencias entre ventilación controlada por presión y ventilación con presión de soporte.

Las características diferenciales entre la PCV y la PSV son:

– Mecanismo de ciclado: en la PCV el ciclado a la fase espiratoria es siempre por tiempo, ya que el tiempo inspiratorio es fijo. En cambio, en la PSV el ciclado es provocado por un descenso del flujo inspiratorio, es decir, la presurización de la vía aérea siempre se detiene antes de alcanzar la condición de flujo cero, y la duración de la fase inspiratoria depende del esfuerzo del paciente.⁷²

– Programación de la presión inspiratoria: en la PCV la presión inspiratoria puede fijarse con relación al cero atmosférico o con respecto al nivel de PEEP, según la marca del ventilador, y en este caso el VT dependerá del gradiente de presión existente entre la presión inspiratoria y la PEEP. En cambio, la PSV suele establecerse sobre el valor de PEEP, y la presión inspiratoria total es el resultado de la suma de ambas presiones.

En resumen: Las variables físicas que determinan el ciclo ventilatorio mecánico

⁷² Idem pag.67 (Pag.51)

son las variables de control, fase y condicionales.

Durante la ventilación mecánica sólo son posibles dos tipos de ventilación: controlada y espontánea.

En la sustitución total de la ventilación, el ventilador proporciona todo el trabajo respiratorio, mientras que en la sustitución parcial el trabajo respiratorio resulta de la interacción del paciente y el ventilador.

El modo ventilatorio resulta fundamentalmente de la combinación entre los tipos de ventilación y las variables de control y fase. En la CMV todas las respiraciones son controladas, mientras que con la CPAP son espontáneas.

Durante la PSV, el esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por un nivel de presión inspiratoria.

La SIMV se caracteriza por una combinación de ventilaciones espontáneas y asistidas en sincronía con el esfuerzo del paciente.

2.8.6 COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA.

2.8.7 Lesión pulmonar inducida por el ventilador.

Este término hace referencia a la lesión pulmonar que se produce como consecuencia de la aplicación inadecuada de la ventilación mecánica, y abarca problemas tales como el traumatismo causado por una excesiva presión o el daño secundario al estiramiento mecánico del parénquima pulmonar.⁷³

2.8.8 Barotrauma.

Históricamente el barotrauma ha sido la lesión pulmonar asociada con más frecuencia a la ventilación mecánica. Se conoce como barotrauma el traumatismo pulmonar producido por la presión positiva, y da lugar al desarrollo de aire extraalveolar en forma de enfisema intersticial,

⁷³ Gordo F, Delgado C, Calvo E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2007; 31: Pag18-26.

neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoperitoneo o embolia gaseosa sistémica. De todas estas manifestaciones, la que tiene mayor repercusión clínica es el neumotórax, puesto que puede evolucionar a neumotórax a tensión y amenazar la vida del paciente.⁷⁴

El mecanismo de producción del barotrauma es la sobredistensión y la rotura alveolar, como consecuencia de la aplicación de una presión excesiva. El gas extraalveolar 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 fasciales y dar lugar al desarrollo de enfisema subcutáneo o incluso neumoperitoneo. Aunque la presión alveolar parece ser un factor de riesgo importante, otras condiciones como la presencia de neumonía necrotizante, la heterogeneidad de la patología pulmonar, las secreciones excesivas y la duración de la ventilación con presión positiva predisponen al barotrauma.

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

⁷⁴ Idem pag.78 (Pag.19)

2.8.9 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). Como este tipo de lesión ocurre en el acino, es difícil de identificar basándose en los hallazgos clínicos y radiológicos, los cuales se superponen a los signos de la patología pulmonar subyacente. De hecho, al menos en parte, el SDRA puede ser más el resultado de un manejo incorrecto del ventilador que de la progresión de la propia enfermedad.⁷⁵

2.9 Volutrauma.

En contraste con el barotrauma, la sobredistensión de un área pulmonar local, debida a la ventilación con un elevado volumen circulante, puede producir lesión pulmonar y recibe el nombre de volutrauma. 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 sobredistensión de estas zonas y causa una lesión alveolar aguda con formación de edema pulmonar secundario al incremento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar. Aunque no se produzca rotura alveolar, para que el volumen lleve a una sobredistensión 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

⁷⁵ Idem pag.78 (Pag.20)

determinación de las presiones alveolares, de manera que cuando es poco distensible, como consecuencia de obesidad, quemaduras o deformidad, el riesgo de sobredistensión 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.⁷⁶

2.9.1 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, llamada atelectrauma, 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: desgarramiento alveolar por creación de fuerzas de estrés en la interfase existente entre los alvéolos distendidos y colapsados, alteración del surfactante y 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.

2.9.2 Biotrauma.

La sobredistensión 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

⁷⁶ Idem pag.78 (Pag.21-22)

como citoquinas 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. Esta cascada inflamatoria, provocada por la ventilación mecánica, se ha denominado biotrauma. 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.

2.9.3 Toxicidad por oxígeno.

2.9.4 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 ultraestructurales 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.⁷⁷

2.9.5 Depresión de la ventilación.

En los pacientes con retención crónica de CO₂, la inspiración de altas

⁷⁷ Idem pag.78 (Pag.22-23)

concentraciones de oxígeno puede aumentar la PaCO₂. Los mecanismos de la hipercapnia inducida por la oxigenoterapia incluyen la descarga de CO₂ desde la hemoglobina, 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. No obstante, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ventilados mecánicamente esto no supone ningún problema, siempre que se proporcione una ventilación adecuada.⁷⁸

2.9.6 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.

⁷⁸ Idem pag.78 (Pag.24)

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 de la auto-PEEP medida puede contrarrestarla y disminuir el esfuerzo para activar la válvula inspiratoria.⁷⁹

2.9.7 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

⁷⁹ Idem pag.78 (Pag.25)

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.

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.⁸⁰

El diagnóstico de sospecha de neumonía asociada al ventilador se basa fundamentalmente en una combinación de criterios clínicos y radiográficos, con confirmación microbiológica posterior. Las estrategias de prevención se dirigen a evitar la contaminación de la vía aérea y al tratamiento cuidadoso del paciente.

2.9.8 Complicaciones no pulmonares durante la ventilación mecánica.

⁸⁰ Idem pag.78 (Pag.26)

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.⁸¹

2.9.9 Problemas relacionados con la intubación endotraqueal. Aparte de favorecer el desarrollo de neumonía y de incrementar la resistencia al flujo, la intubación endotraqueal, realizada tanto de forma emergente como electiva, está sujeta a numerosas complicaciones, que pueden presentarse durante la intubación, mientras el tubo está insertado o durante el proceso de extubación.

-TIPOS DE VENTILADORES DEL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER.

- Servo-S
- Engstrom Pro
- Hamilton-C1
- Ivent
- Puritan Bennett
- Crossvent 4
- Oxilog 2000 (de transporte)

⁸¹ Idem pag.78 (Pag.26)

CAPITULO III

3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Identificación de los factores de riesgo que influyen en el apareamiento de la neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica	<p>Identificación: Efecto de identificar. Factores de riesgo: Es cualquier rasgo, característica o exposición de una paciente sometida a ventilación mecánica en UCI, incluyendo el instrumental médico terapéutico, el procedimiento y las condiciones inmunológicas de las pacientes, que aumente la probabilidad de adquirir neumonía nosocomial. Neumonía nosocomial; Se define como neumonía nosocomial aquella que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso hospitalario, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en periodo de incubación en el momento del ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria. Ventilación mecánica; La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios.</p>	<p>Todos los factores o condiciones presentes que favorezcan el desarrollo de la neumonía en las pacientes con ventilación artificial en el área de la Unidad de Cuidados Intensivos; para dar el tratamiento de cuidados especiales y continuos en las pacientes en estado crítico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Instrumental médico terapéutico 	<ul style="list-style-type: none"> -Intubación difícil -Lavado de manos -Presencia de sonda nasogástrica. -Presencia de líquido de condensación en el circuito del ventilador. -Aspiración de contenido gástrico.
			<ul style="list-style-type: none"> - Procedimiento 	<ul style="list-style-type: none"> -Técnica de aspiración de secreciones -Colonización de la vía respiratoria alta y del tracto digestivo por microorganismos patógenos. -Translocación bacteriana. -Agentes microbianos.
			<ul style="list-style-type: none"> - Inmunología de las pacientes 	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedades recientes. -Depresión del nivel de conciencia. -Inmunosupresión. -Estado nutricional.
			<ul style="list-style-type: none"> -Clasificación de la neumonía asociada a la ventilación mecánica 	<ul style="list-style-type: none"> -Neumonía alveolar -Neumonía intersticial -Neumonía bacteriana -Bronconeumonía
			<ul style="list-style-type: none"> Complicaciones de la ventilación mecánica 	<ul style="list-style-type: none"> -Lesión pulmonar inducida por el ventilador -Barotrauma -Volutrauma -Atelectrauma -Biotrauma -Toxicidad por oxígeno -Atrapamiento aéreo -Neumonía asociada al ventilador
Pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)	<p>Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): Sección de un centro hospitalario donde se ingresa a los enfermos de mayor gravedad que requieren vigilancia y una atención continua y específica.</p>	<p>Es un área integrada con equipamiento tecnológico de primera calidad, en la que se monitoriza y se lleva un registro clínico de cada paciente, evaluando su evolución, chequeando signos y síntomas en cada una de las pacientes y modificando el modo ventilatorio acorde a su estado y cuadro clínico durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Edad 	<ul style="list-style-type: none"> -Pacientes entre 20-30 años.
			<ul style="list-style-type: none"> Signos vitales 	<ul style="list-style-type: none"> -Presión arterial -Frecuencia cardíaca -Frecuencia respiratoria -Temperatura -Saturación
			<ul style="list-style-type: none"> Criterios a tomar en UCI y modo ventilatorio 	<ul style="list-style-type: none"> -Tiempo de intubación -Días de estancia hospitalaria -Ventilación controlada por volumen (VCV) -Ventilación controlada por presión (PCV) -Ventilación con Presión Soporte (PSV) -Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV). -Respiración con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) -Ventilación espontánea (VE)

CAPITULO IV

4- DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Estudio

Este trabajo de investigación es del tipo descriptivo y transversal.

4.1.1 DESCRIPTIVO:

La metodología aplicada en este estudio fue de tipo descriptivo, ya que se observaron los factores de riesgo predisponentes a la aparición de neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se detallaron a través de los resultados la prevalencia, así como las pruebas diagnósticas complementarias que determinan la evolución de esta enfermedad y el tiempo promedio en aparecer.

4.1.2 TRANSVERSAL:

Este trabajo se definió como transversal, debido a que se estudiaron los factores de riesgo que predisponen el desarrollo de neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos, haciendo un corte en el tiempo en el mes de agosto del año 2017 por tanto sus resultados serán válidos para ese mismo periodo, previamente establecido sin ningún seguimiento posterior.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA:

POBLACIÓN:

La población a quien se dirigió este esfuerzo investigativo, la conformaron pacientes mujeres entre 20 a 30 años, que ingresaron con ventilación mecánica a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez”, durante el mes de agosto de 2017.

4.2.1 TIPO DE MUESTREO:

Para definir el tamaño y conformación de la muestra, se optó por el muestreo por cuotas, que es una técnica de muestreo no probabilístico en donde la muestra reunida tuvo la misma proporción de individuos que toda la población con respecto al fenómeno enfocado, las características o los rasgos conocidos. La muestra se escogió cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión que

fueron necesarios para realizar el estudio, seleccionando solo aquellos pacientes tratados con ventilación mecánica, así como también pacientes con diagnóstico de neumonía nosocomial, que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos; ya que éstas fueron las características para estudiar las variables.

4.3 CRITERIOS

4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con edad entre 20-30 años que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Pacientes que fueron diagnosticadas con neumonía nosocomial.
- Pacientes que estuvieron más de 48 horas en ventilación mecánica.

4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 30 años y menores a 20 años.
- Pacientes con diagnóstico de neumonía previo a 48 horas de iniciada la ventilación mecánica.
- Pacientes con diagnóstico de neumonía nosocomial adquirida antes de la estancia hospitalaria.
- Pacientes sin ventilación mecánica.

4.4 MÉTODO, TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

4.5 El método: El método que se utilizó fue el descriptivo; porque partiendo de la observación, se registraron los factores de riesgo de neumonía nosocomial en las pacientes con ventilación mecánica que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos.

4.6 La técnica:

La técnica que se llevó a cabo fue un estudio descriptivo, que permitió observar durante las 4 semanas la evolución de las pacientes que estuvieron con ventilación mecánica, se evaluaron los factores de riesgo que predisponen la aparición de la neumonía nosocomial en las pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de La Mujer; para ello se

utilizó la clínica objetiva, exámenes de laboratorio, pruebas complementarias y signos que aparecen en la evolución de esta patología.

4.7 Instrumento:

El instrumento utilizado fue la guía de observación, se recopiló la información necesaria que ayudó a ordenar los datos de una manera adecuada, y así se logró el objetivo planteado (Anexo 1).

Estuvo conformado por un formulario ordenado con 10 ítems. Iniciando con los datos generales de la paciente para su identificación, seguido de los datos que se desglosan de la variable de Identificación de los factores de riesgo que influyen en el apareamiento de la neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica y Pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Al finalizar se concluyó con las complicaciones que presentaron las pacientes durante la ventilación mecánica durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos.

4.8 PROCEDIMIENTO:

1) Se procedió a revisar el expediente clínico de cada paciente, verificando el diagnóstico inicial y el diagnóstico actual, exámenes de laboratorio, resultados de toma de gases arteriales, evaluación de cada uno de sus sistemas (anamnesis) y criterios de exclusión que interfieran con el estudio, el tratamiento final e indicaciones médicas. 2) Se evaluaron los factores de riesgo que predisponen la aparición de la neumonía nosocomial. 3) Se verificó en qué modo ventilatorio se encontraba la paciente. 4) Se auscultaron los pulmones con un estetoscopio en busca de sonidos respiratorios anormales, como la presencia de sonidos crujientes llamados crepitantes, así como regiones en los pulmones que se identifiquen como llenos de líquido o fluidos llamados puntos de consolidación.

5) Se monitorizaron signos vitales (Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Presión Arterial, Temperatura, Saturación de oxígeno y Fracción

inspirada de oxígeno). 6) Se revisó la radiografía de tórax en busca de infiltrados nuevos o persistentes y/o áreas de consolidación pulmonar. 7) Se realizó técnicas de higiene bronquial y aspiración de secreciones según indicaciones médicas. 8) Se verificó la posición del tubo endotraqueal. 9) Se realizó el cambio en la fijación para asegurar su posición. 10) Se observó si apareció alguna complicación relacionada con la ventilación mecánica. 11) Se registró el tiempo que lleva cada paciente en ventilación mecánica para evaluar su mejoría desde el inicio del tratamiento y su recuperación.

Este proceso se llevó a cabo durante cuatro semanas, llevando un control semanal a través de una guía de observación y evaluación, donde se registró el estado clínico de las pacientes. Los resultados fueron presentados en tablas y gráficos de barras, con el correspondiente análisis.

4.9 PLAN DE RECOLECCIÓN, TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS:

Los datos se registraron a través de tablas de frecuencia simple, se utilizó la técnica estadística de porcentajes y proporciones para el análisis de datos. Ya que fue un estudio observacional descriptivo, los resultados de las variables fueron mostradas en graficas de barra y de pastel para una mejor comprensión.

La base estadística que se utilizó fue un instrumento primordial para describir fenómenos estudiados y su fórmula es:

$$\text{Fr \%} = n / N \times 100$$

Donde:

Fr %: Frecuencia relativa

n: número de casos

N: total de la muestra

CONSIDERACIONES ETICAS.

Debido a que la presente investigación se realizó en base a la información registrada en cada expediente clínico, la cual incluyó los exámenes

complementarios y se siguió la metodología de la observación para definir cada caso no requiere el empleo de un consentimiento informado.

Se recolectó la información de expedientes clínicos y estudio de cada paciente para obtener información sobre factores de riesgo y antecedentes médicos. Se utilizó un instrumento validado previamente para investigar características a través de la observación a cada paciente.

Los datos de los casos de infección hospitalaria de cada paciente fueron recolectados respetando el derecho de protección a la intimidad y la confidencialidad.

No existió ningún riesgo físico, psicológico ni invasión de su privacidad, puesto que la información que se obtuvo procedió de la revisión de historias clínicas y observación de las pacientes.

La información recolectada en todos los archivos de texto fue transcrita en archivos digitales sin identificar a las pacientes.

Los resultados no incluyeron la identificación de ninguna paciente.

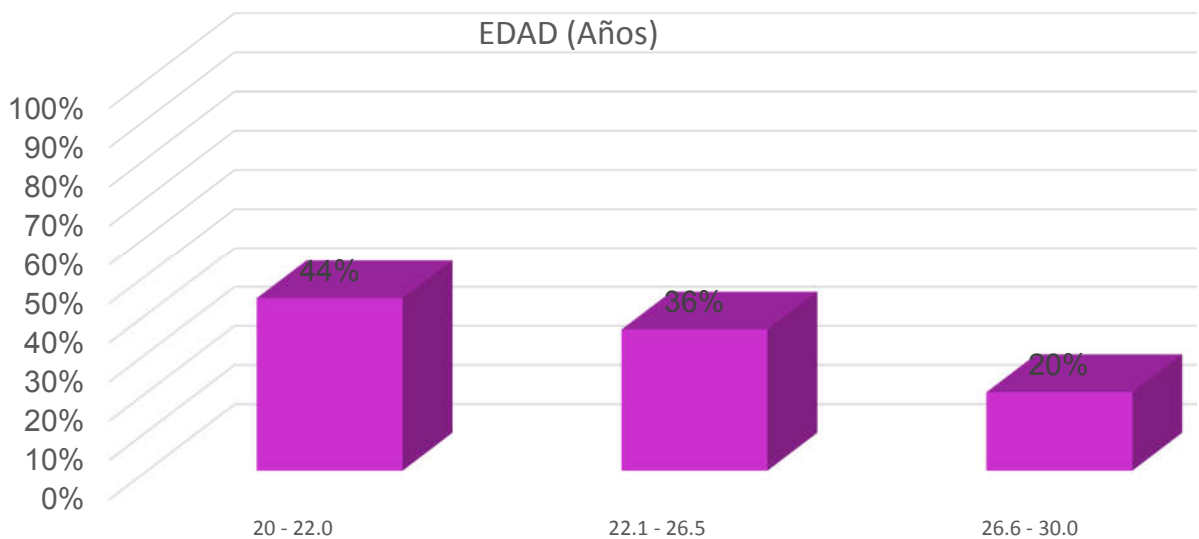
CAPITULO V

DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE LAS PACIENTES INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 1

EDAD (AÑOS)	Fa	Fr
20 – 22.0	11	44%
22.1 – 26.0	9	36%
26.1 – 30.0	5	20%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 1



Los datos de la tabla y el gráfico anterior muestran la distribución de la frecuencia de las edades encontradas en los datos de cada paciente, las cuales corresponden al 44% de 20 - 22.0 años, el 36% de 22.1 - 26.5 años y el 20% de 26.6 – 30.0 años.

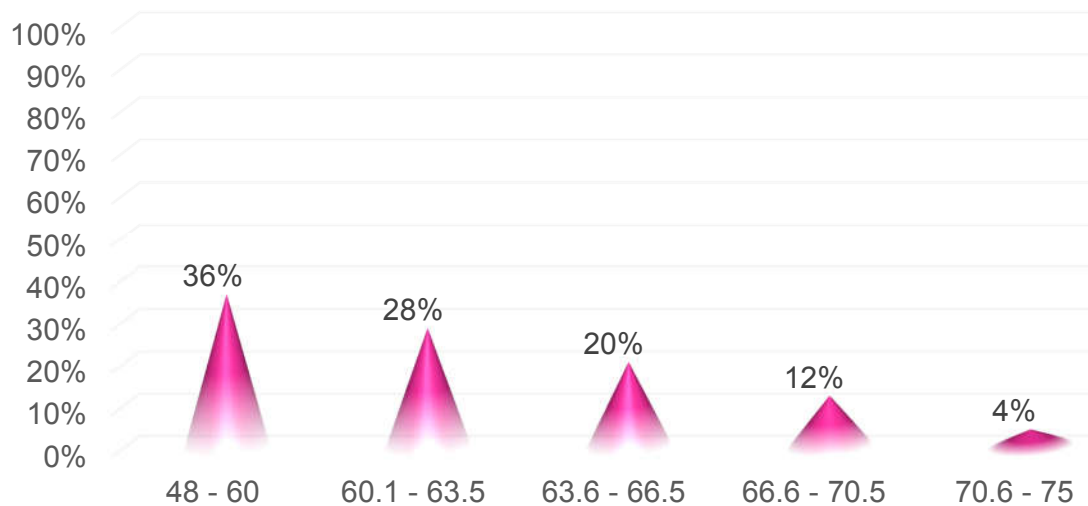
DISTRIBUCION DEL PESO EN KILOGRAMOS DE LAS PACIENTES INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 2

PESO (Kg) 1000mg	Fa	Fr
48 – 60.0	9	36%
60.1 - 63.0	7	28%
63.1 - 66.0	5	20%
66.1 - 70.0	3	12%
70.1– 75.0	1	4%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 2

PESO EN KILOGRAMOS



La presente tabla y gráfico muestra que el rango de peso corporal de las pacientes se encuentra entre 48-60.0 Kg el 36%, 60.1-63.0 Kg 28%, 63.1-66.0 Kg el 20%, 66.1-70.0 Kg el 12% y 70.1-75.0 Kg el 4%.

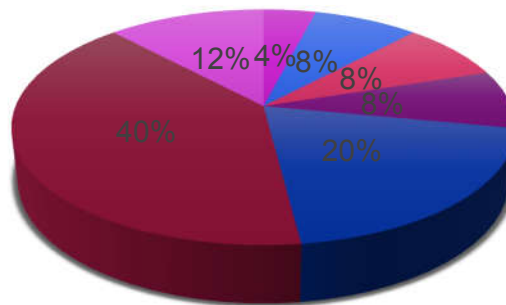
DISTRIBUCION DEL DIAGNÓSTICO DE INGRESO DE LAS PACIENTES A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 3

DIAGNÓSTICO	Fa	Fr
CBT por SFA/Síndrome de Guillan Barre	1	4%
CBT/SFA/Cardiopatía congénita	2	8%
CBT/Eclampsia/Síndrome convulsivo	2	8%
Atonía uterina 8 horas posparto vía vaginal	2	8%
CBT/Preeclampsia/Crisis hipertensiva	5	20%
CBT por SFA/Hemorragia obstétrica severa	10	40%
CBT/Acretismo placentario	3	12%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 3

DIAGNÓSTICO



- CBT por SFA/Síndrome de Guillan Barre
- CBT/SFA/Cardiopatía congénita
- CBT/Eclampsia/Síndrome convulsivo
- Atonía uterina 8 horas posparto vía vaginal
- CBT/Preeclampsia/Crisis hipertensiva
- CBT por SFA/Hemorragia obstétrica severa
- CBT/Acretismo placentario

La presente tabla y gráfico muestra el rango de diagnóstico de las pacientes en su ingreso a la unidad de cuidados intensivos un 40% para CBT por SFA, Hemorragia obstétrica severa. Un 20% para CBT, Preeclampsia, Crisis hipertensiva. Un 12% para CBT, Acretismo placentario. Un 8% para Atonía uterina 8 horas posparto vía vaginal. Un 8% para CBT/SFA, Cardiopatía congénita. Un 8% para CBT, Eclampsia, Síndrome convulsivo y un 4% para CBT por SFA, Síndrome de Guillain-Barré.

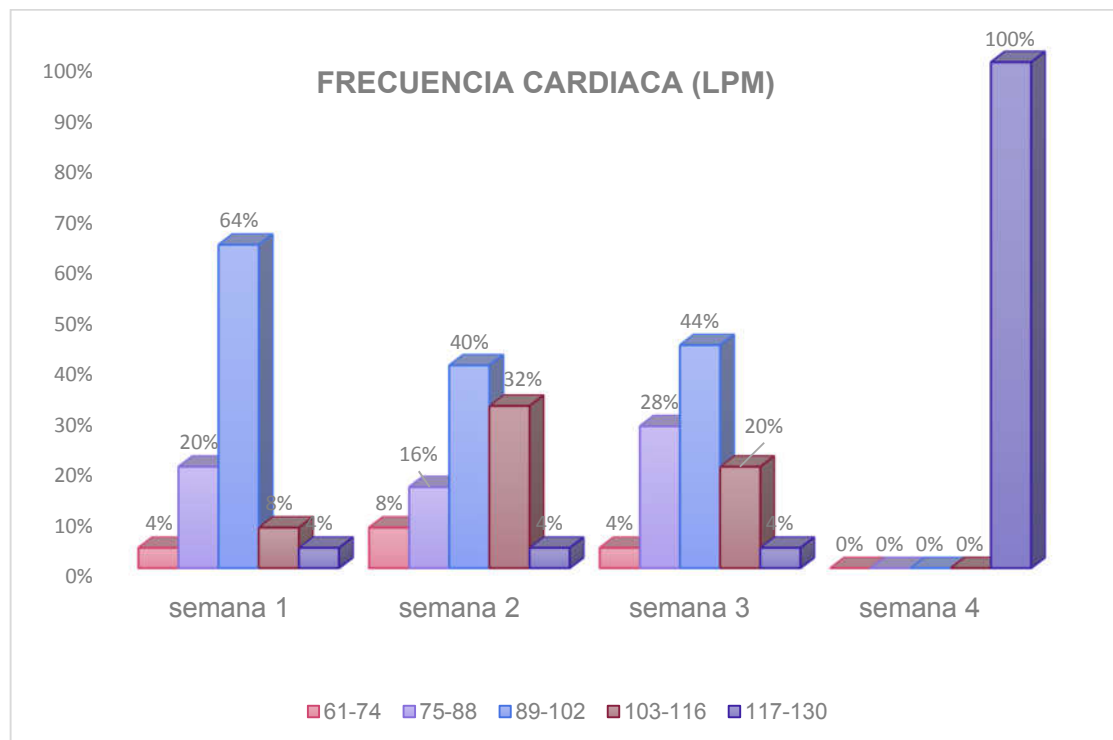
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA PROMEDIO EN LAS PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DURANTE EL MES DE AGOSTO SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 4

FRECUENCIA CARDÍACA (LPM)	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
61-74	1	4%	2	8%	1	4%	0	0%
75-88	5	20%	4	16%	7	28%	0	0%
89-102	16	64%	10	40%	11	44%	0	0%
103-116	2	8%	8	32%	5	20%	0	0%
117-130	1	4%	1	4%	1	4%	0	0%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	0	0%

*Valor normal 65-100 lpm.

GRÁFICO 4



En la presente tabla y gráfico se muestra la frecuencia cardíaca por minuto durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** de 64% para 89-102 LPM, 20% para 75-88 LPM, 8% para 103-116 LPM, 4% para 117-130 LPM y 4% para 61-74 LPM.

Semana 2 un 40% para 89-102 LPM, un 32% para 103-116 LPM, un 16% para

75-88 LPM, un 8% para 61-74 LPM y un 4% para 117-130 LPM.

Semana 3 un 44% para 89-102 LPM, un 28% para 75-88 LPM, un 20% para 103-116 LPM, un 4% para 117-130 LPM y un 4% para 61-74 LPM.

Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

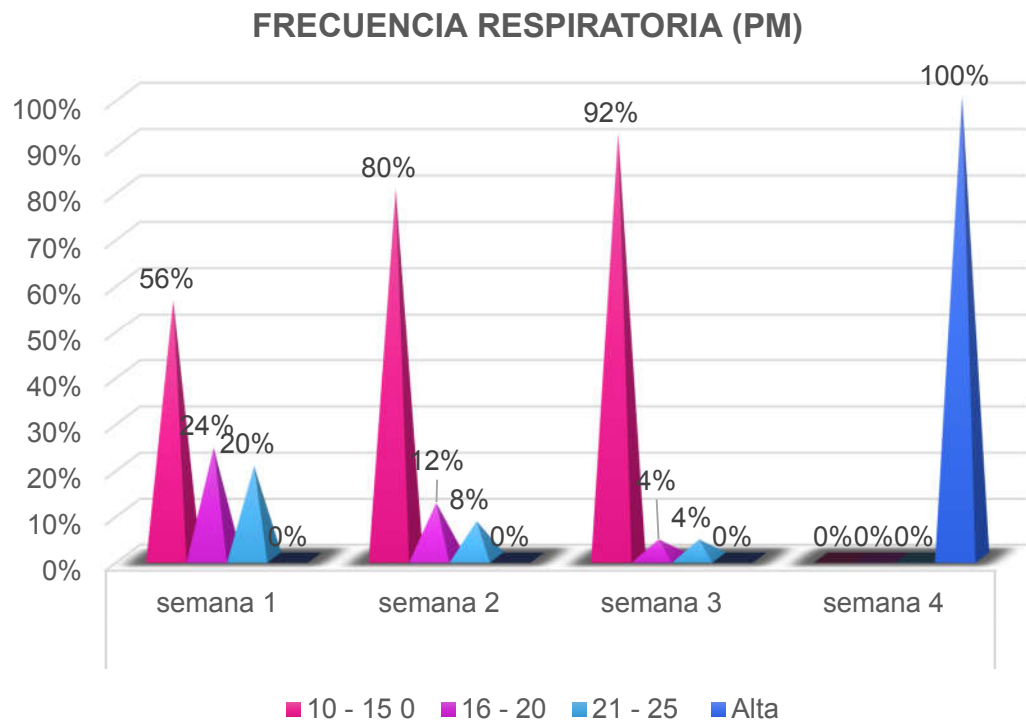
DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 5

FRECUENCIA RESPIRATORIA (PM)	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
10 - 15	14	56%	20	80%	23	92%	0	0%
16 - 20	6	24%	3	12%	1	4%	0	0%
21 - 25	5	20%	2	8%	1	4%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	0	0%

*Frecuencia respiratoria normal de 12-14 respiraciones por minuto.

GRÁFICO 5



La presente tabla y gráfico muestra la frecuencia respiratoria por minuto durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** de 56% de 10 – 15 respiraciones por minuto, 24% de 16 – 20 respiraciones por minuto y 20% de 21 - 25 respiraciones por minuto.

Semana 2 80% de 10 – 15 respiraciones por minuto, 12% de 16 – 20 respiraciones por minuto y 8% de 21 - 25 respiraciones por minuto.

Semana 3 92% de 10 - 15 respiraciones por minuto, 4% de 16 – 20 respiraciones por minuto y 4% de 21 - 25 respiraciones por minuto.

Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

DISTRIBUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA EN PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 6

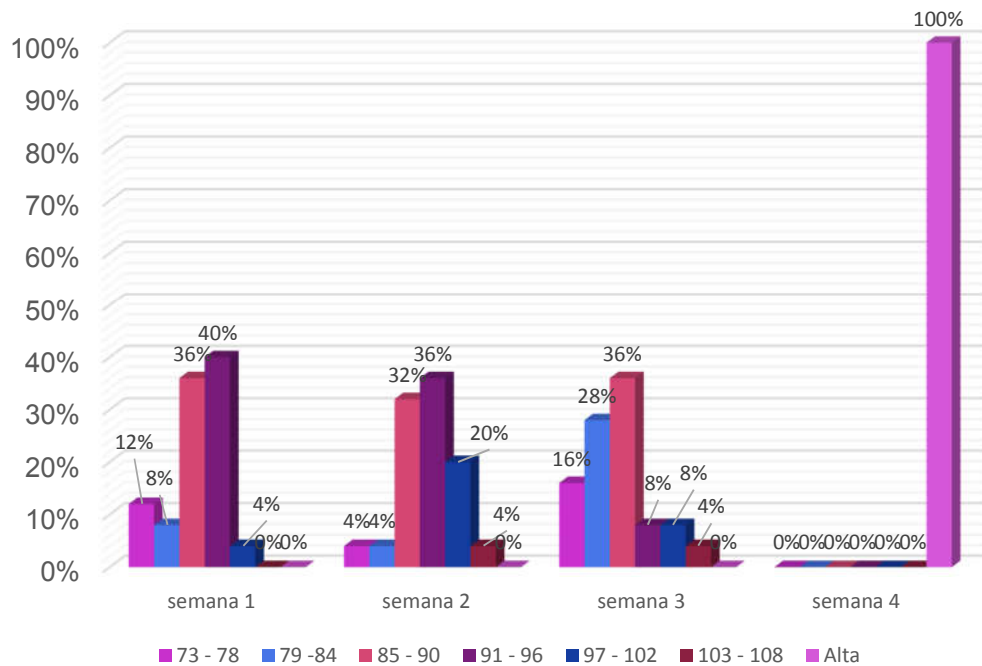
PRESION ARTERIAL MEDIA (mmHg)	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
73 - 78	3	12%	1	4%	1	16%	0	0%
79 -84	2	8%	1	4%	2	28%	0	0%
85 - 90	9	36%	8	32%	12	36%	0	0%
91 - 96	10	40%	9	36%	8	8%	0	0%
97 - 102	1	4%	5	20%	2	8%	0	0%
103 - 108	0	0%	1	4%	0	4%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	0	0%

*Presión Arterial Media = presión arterial sistólica + 2 (presión arterial diastólica) / 3.

*Valor normal 70-83mmHg.

GRAFICO 6

PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (mmHg)



La presente tabla y gráfico muestra los valores de la presión arterial media durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** 40% de 91 – 96 mmHg, 36% de 85 – 90 mmHg, 12% de 73 – 78 mmHg, 8% de 79 -84 mmHg, 4% de 97 – 102 mmHg y 0% de 103 – 108 mmHg.

Semana 2 36% de 91 – 96 mmHg, 32% de 85 – 90 mmHg, 20% de 97 – 102 mmHg, 4% de 103 – 108 mmHg, 4% de 79 -84 mmHg y 4% de 73 – 78 mmHg.

Semana 3 36% de 85 – 90 mmHg, 28% de 79 -84 mmHg, 20% de 97 – 102 mmHg, 16% de 73 – 78 mmHg, 8% de 91 – 96 mmHg, 8% de 97 – 102 y 4% de 103 – 108 mmHg.

Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

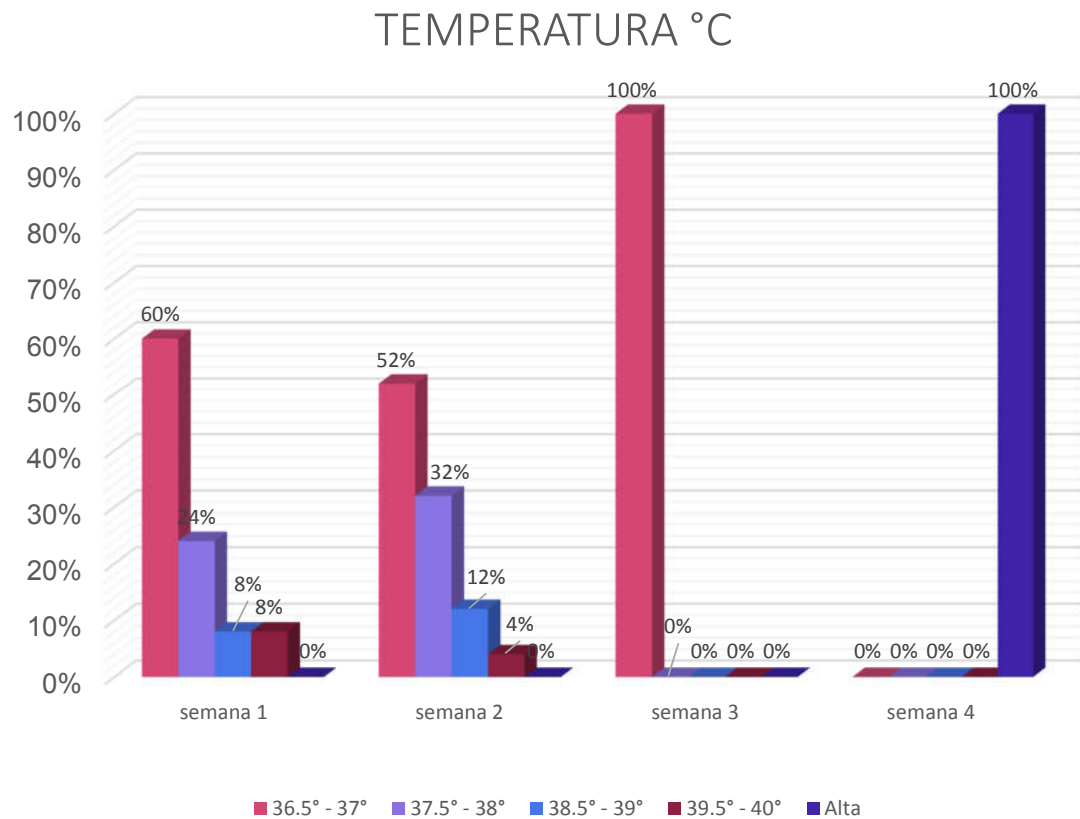
DISTRIBUCIÓN DE LA TEMPERATURA EN PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 7

TEMPERATURA °C	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
36.5 - 37°C	15	60%	13	52%	25	100%	0	0%
37.5 - 38°C	6	24%	8	32%	0	0%	0	0%
38.5 - 39°C	2	8%	3	12%	0	0%	0	0%
39.5 - 40°C	2	8%	1	4%	0	0%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

*Valor normal 36.0 °C - 37.0 °C

GRÁFICO 7



La presente tabla y gráfico demuestra los valores de la temperatura en grados °C durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** de 60% para 36.5-37°C, 24% para 37.5-38°C, 8% para 38.5-39 °C y 8% para 39.5-40°C.

Semana 2 de 52% para 36.5-37°C, 32% para 37.5-38°C, 12% para 38.5-39 °C y 4% para 39.5-40°C.

Semana 3 Un total de 100% para 36.5-37°C.

Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

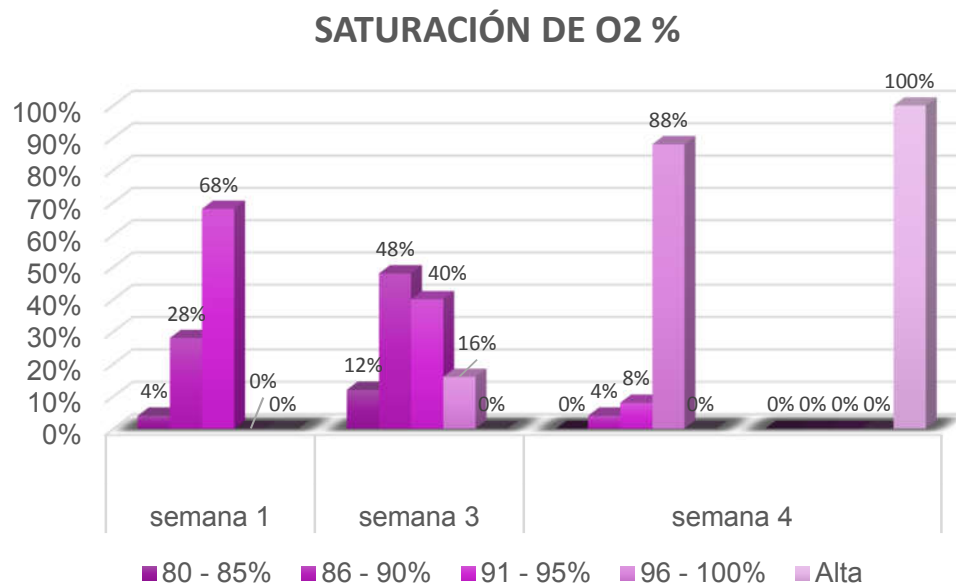
DISTRIBUCIÓN DE LA SATURACIÓN PARCIAL DE OXÍGENO A UNA FIO2 DE 50% CON UN VOLUMEN TIDAL DE 500 CC EN PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 8

Saturación de O2 %	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
80 - 85%	1	4%	3	12%	0	0%	0	0%
86 - 90%	7	28%	12	48%	1	4%	0	0%
91 - 95%	17	68%	10	40%	2	8%	0	0%
96 - 100%	0	0%	0	0%	22	88%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	0%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

*Flujo en Litros/minuto 5 -10.

GRÁFICO 8



La presente tabla y gráfico muestra los valores de la saturación parcial de oxígeno durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** de 68% para 91-95%, 28% para 86-90%, 4% para 80-85% y 0% para 96-100%.

Semana 2 de 48% para 86-90%, 40% para 91-95%, 12% para 80-85% y 0% para 96-100%.

Semana 3 88% 96-100%, 8% para 91-95%, 4% para 86-90% y 0% para 80-85%.

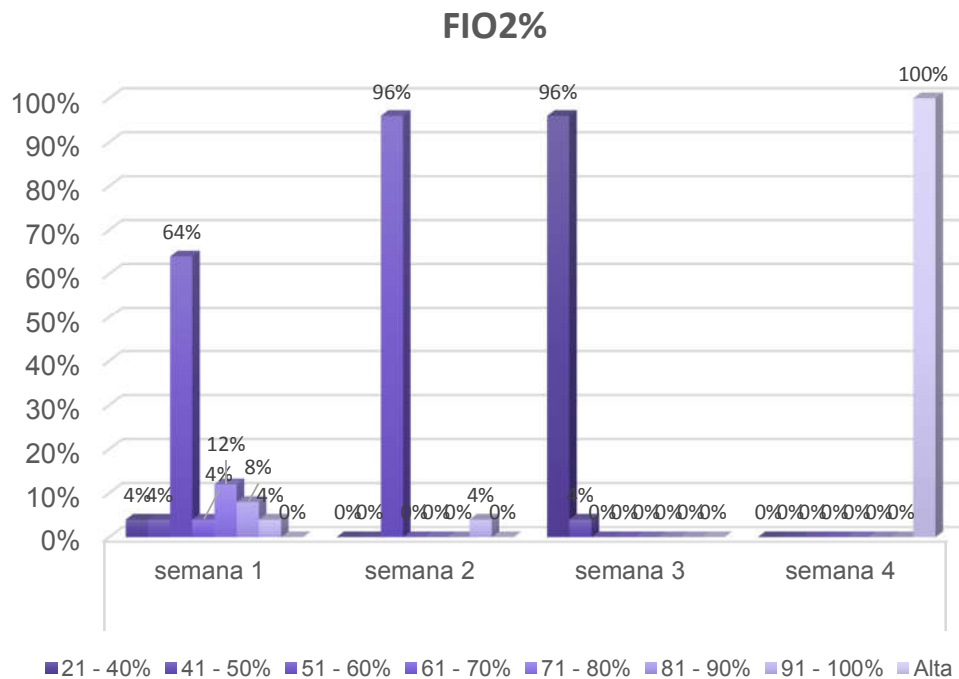
Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

DISTRIBUCIÓN DE LA FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO EN PACIENTES MONITORIZADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 9

FiO2 %	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
21 - 40%	1	4%	0	0%	24	96%	0	0%
41 - 50%	1	4%	0	0%	1	4%	0	0%
51 - 60%	16	64%	24	96%	0	0%	0	0%
61 - 70%	1	4%	0	0%	0	0%	0	0%
71 - 80%	3	12%	0	0%	0	0%	0	0%
81 - 90%	2	8%	0	0%	0	0%	0	0%
91 - 100%	1	4%	1	4%	0	0%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

GRÁFICO 9



La presente tabla y gráfico muestra los valores de la fracción inspirada de oxígeno durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **semana 1** de 64% para 51-60%, 12% para 71-80%, 8% para 81-90%, 4% para 91-100%, 4% para 61-70%, 4% para 41-50% y 4% para 21-40%.

Semana 2 El 96% para 51-60% y 4% para 91-100%.

Semana 3 El 96% para 21-40% y 4% para 41-50%.

Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

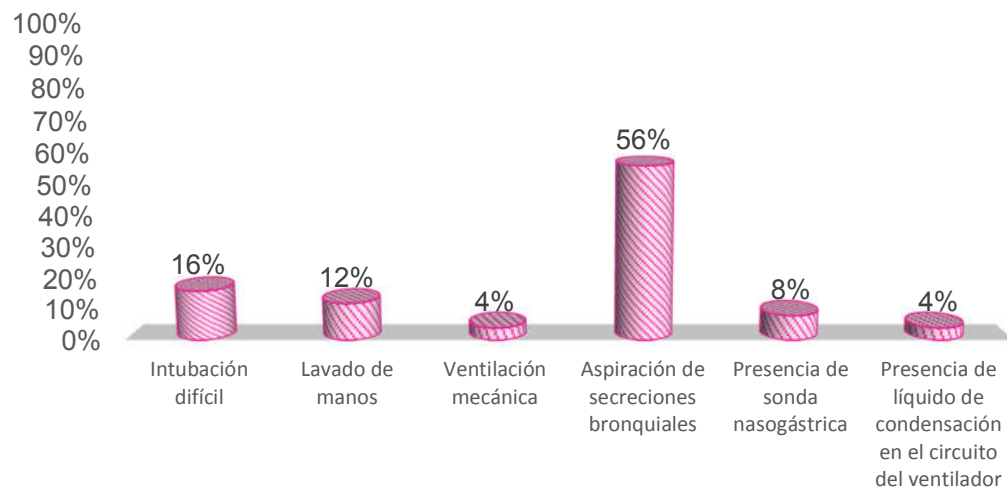
DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON NEUMONÍA NOSOCOMIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 10

FACTORES DE RIESGO	Fa	Fr
Intubación difícil	4	16%
Lavado de manos	3	12%
Ventilación mecánica	1	4%
Aspiración de secreciones bronquiales	14	56%
Presencia de sonda nasogástrica	2	8%
Presencia de líquido de condensación en el circuito del ventilador	1	4%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 10

FACTORES DE RIESGO



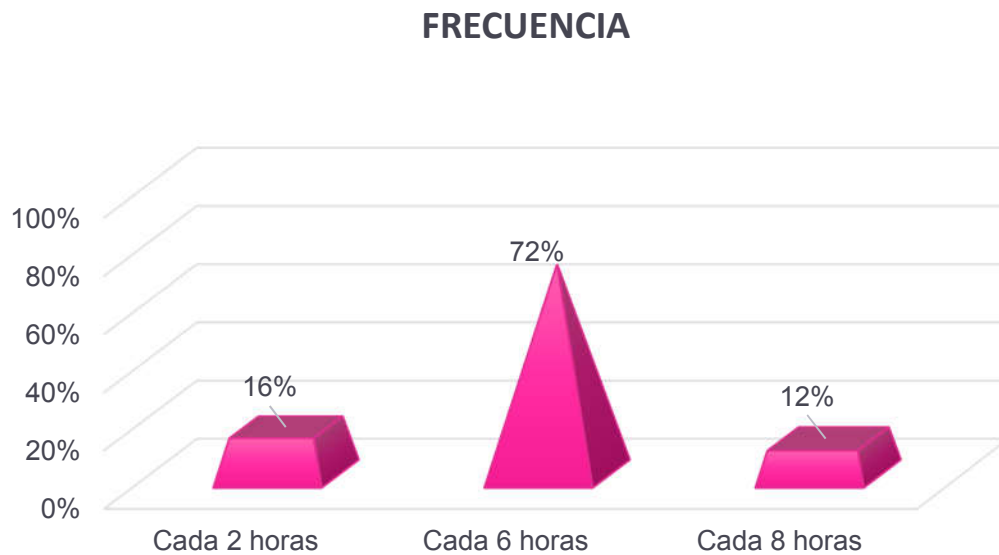
Los datos de la tabla y el gráfico anterior muestran la distribución de los factores de riesgo, donde el 56% de las pacientes hacen aspiración de secreciones bronquiales, el 16% por intubación difícil, el 12% por lavado de manos, el 8% por presencia de sonda nasogástrica, el 4% desarrolla neumonía nosocomial debido a la ventilación mecánica y un 4% por presencia de líquido de condensación en el circuito del ventilador.

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA CON QUE SE REALIZÓ LA TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DE SECRECIONES A CADA PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 11

FRECUENCIA	Fa	Fr
Cada 2 horas	4	16%
Cada 6 horas	18	72%
Cada 8 horas	3	12%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 11



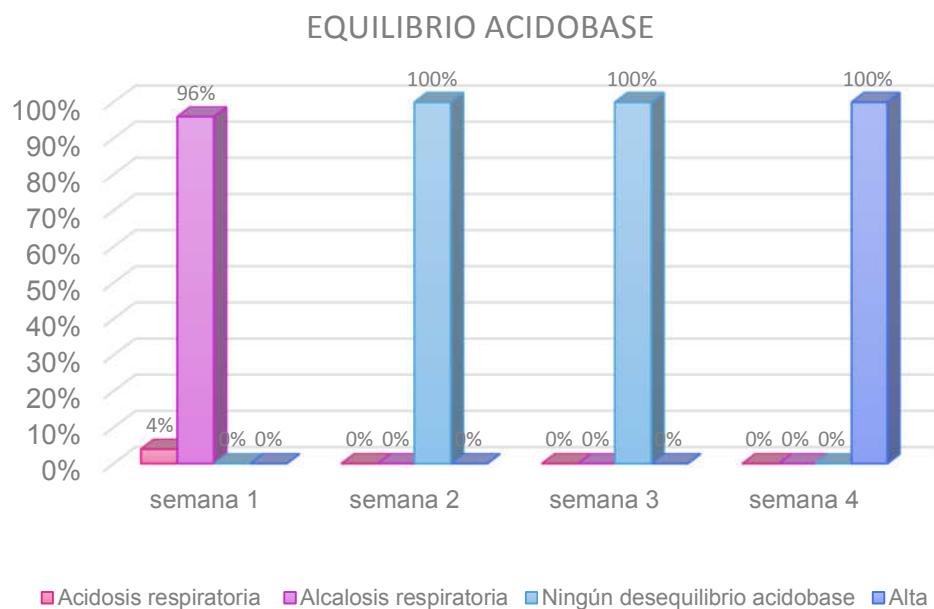
La tabla y el gráfico muestra la distribución de la frecuencia en cuanto al horario de realizar la técnica de aspiración de secreciones encontradas en los datos que fueron el 72% cada 6 horas, el 16% cada 2 horas y el 12% cada 8 horas.

DISTRIBUCIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE SEGÚN MUESTRA DE GASES ARTERIALES DURANTE LA ESTANCIA DE LAS PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 12

Equilibrio acido base	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
Acidosis respiratoria	1	4%	0	0%	0	0%	0	0%
Alcalosis respiratoria	24	96%	0	0%	0	0%	0	0%
Ningún desequilibrio acido base	0	0%	25	100%	25	100%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

GRÁFICO 12



La tabla y el gráfico demuestra la distribución del desequilibrio ácido base en las pacientes, la cual es durante la **Semana 1** 96% para alcalosis respiratoria, 4% para acidosis respiratoria y 0% para ningún desequilibrio ácido base.

Semana 2 Un 100% para ningún desequilibrio ácido base.

Semana 3 Un 100% para ningún desequilibrio ácido base.

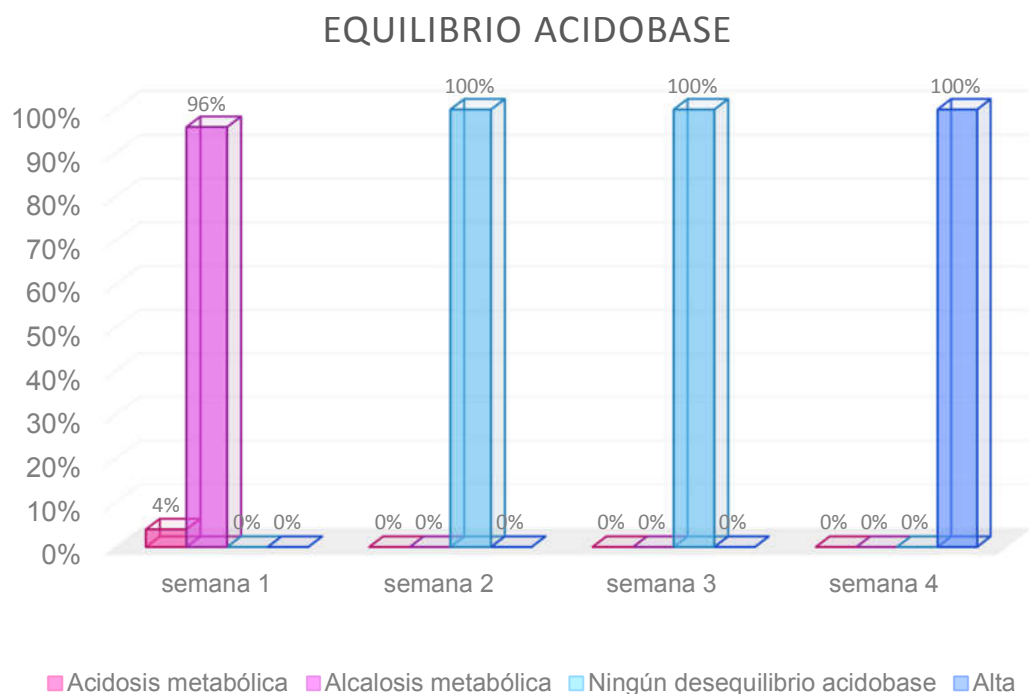
Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

DISTRIBUCIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE SEGÚN MUESTRA DE GASES ARTERIALES DURANTE LA ESTANCIA DE LAS PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 13

Equilibrio acido base	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
Acidosis metabólica	1	4%	0	0%	0	0%	0	0%
Alcalosis metabólica	4	96%	0	0%	0	0%	0	0%
Ningún desequilibrio acido base	20	0%	25	100%	25	100%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	0	0%

GRÁFICO 13



La tabla y el gráfico demuestra la distribución del desequilibrio ácido base en las pacientes, la cual es durante la **Semana 1** 96% para alcalosis metabólica, 4% para acidosis metabólica y 0% para ningún desequilibrio ácido base.

Semana 2 Un 100% para ningún desequilibrio ácido base.

Semana 3 Un 100% para ningún desequilibrio ácido base.

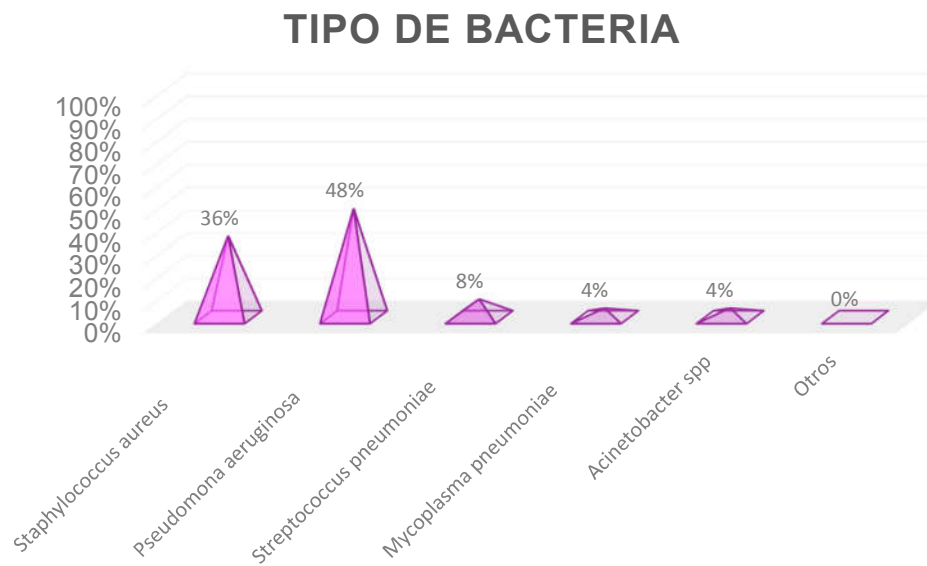
Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE BACTERIA ENCONTRADA EN EL CULTIVO DE SECRECIONES TRAQUEO BRONQUIALES QUE SE REALIZO A LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON NEUMONÍA NOSOCOMIAL SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 14

BACTERIA	Fa	Fr
Staphylococcus aureus	9	36%
Pseudomona aeruginosa	12	48%
Streptococcus pneumoniae	2	8%
Mycoplasma pneumoniae	1	4%
Acinetobacter spp	1	4%
Otros	0	0%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 14



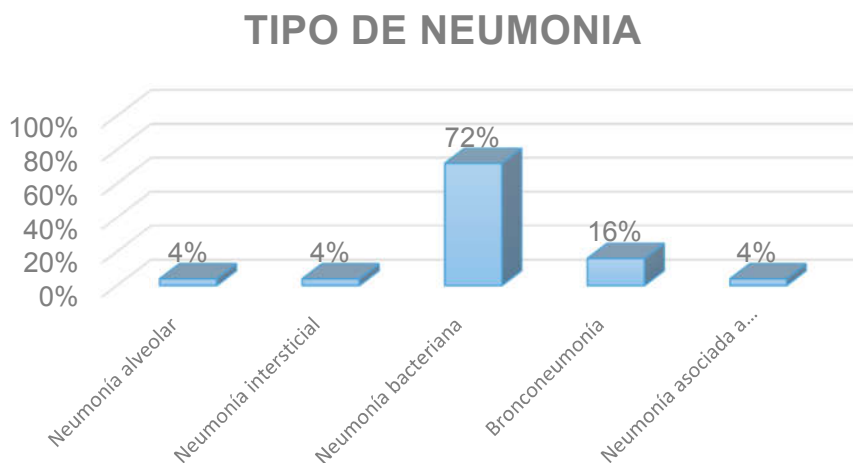
La presente tabla y gráfico demuestra que la bacteria encontrada con mayor frecuencia en las pacientes estudiadas fue Pseudomona aeruginosa 48%, Staphylococcus aureus 36%, Streptococcus pneumoniae 8%, Mycoplasma pneumoniae 4%, Acinetobacter spp 4% y otros 0%.

DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE NEUMONIA DIAGNOSTICADA EN LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON NEUMONIA NOSOCOMIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 15

TIPO DE NEUMONIA	Fa	Fr
Neumonía alveolar	1	4%
Neumonía intersticial	1	4%
Neumonía bacteriana	18	72%
Bronconeumonía	4	16%
Neumonía asociada a ventilación mecánica	1	4%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 15



La tabla y gráfico anterior demuestra que el tipo de neumonía encontrado en las pacientes estudiadas fue de 72% para neumonía bacteriana, 16% para bronconeumonía, 4% para neumonía asociada a la ventilación mecánica, 4% para neumonía alveolar y 4% neumonía intersticial.

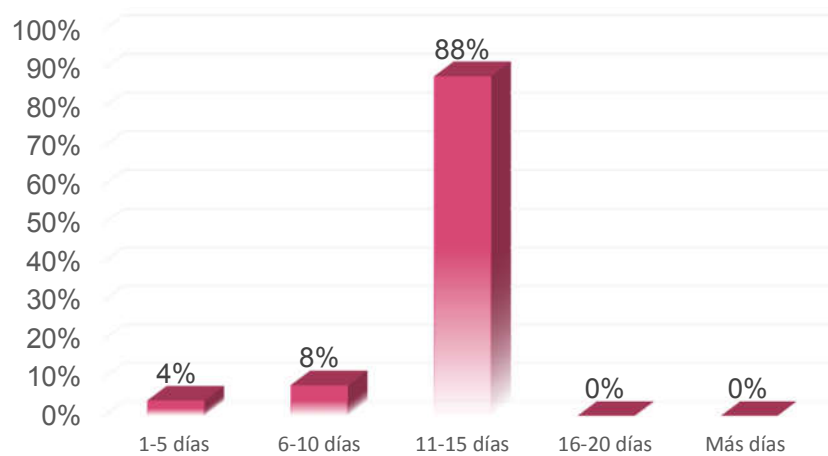
DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO EN DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA DE LAS PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLÍNICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 16

Tiempo	Fa	Fr
1-5 días	1	4%
6-10 días	2	8%
11-15 días	22	88%
16-20 días	0	0%
Más días	0	0%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 16

TIEMPO EN VENTILACION MECANICA



La presente tabla y gráfico muestra la distribución de los días que estuvieron las pacientes estudiadas en ventilación mecánica un 88% permaneció de 11-15 días, 8% de 6-10 días, 4% 1-5 días y un 0% para 16-20 días y 0% más días.

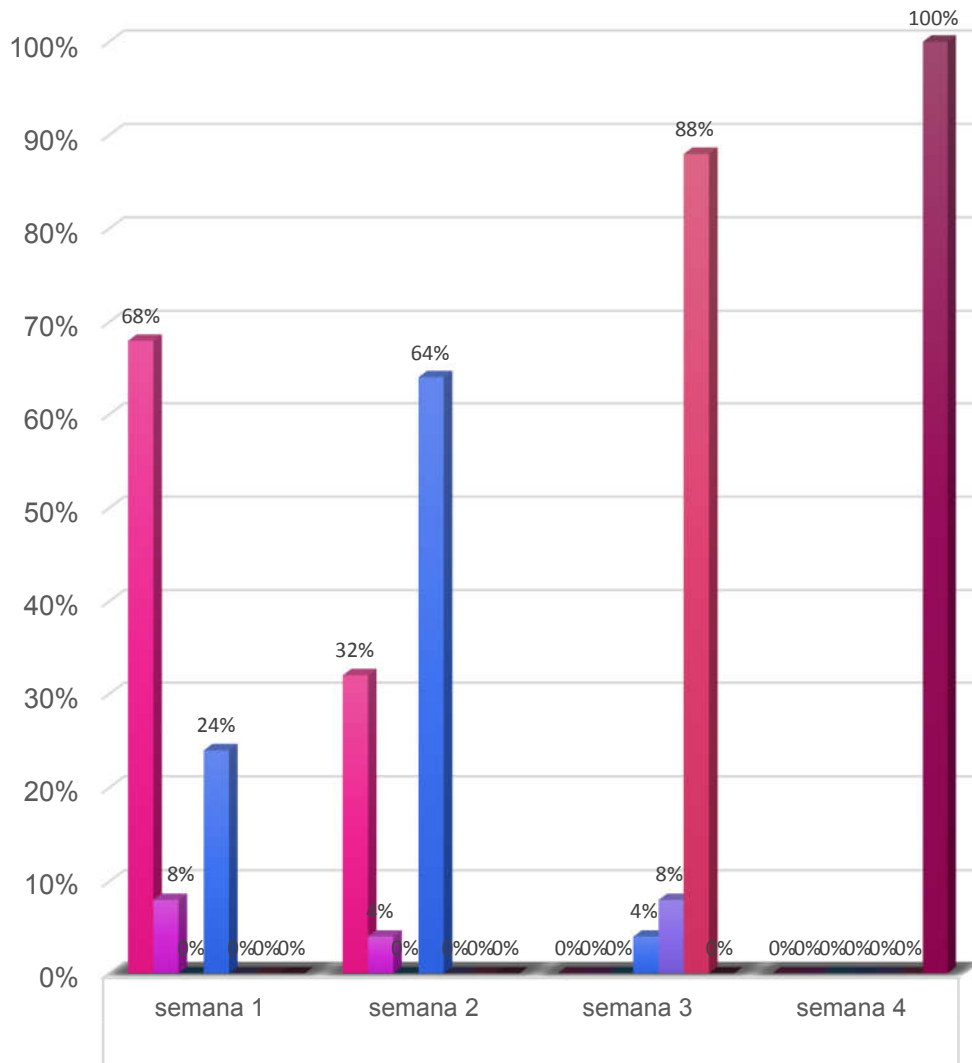
DISTRIBUCIÓN DEL MODO VENTILATORIO EN EL QUE ESTÁ PROGRAMADO EL VENTILADOR MECÁNICO DURANTE LA ESTANCIA DE LAS PACIENTES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 17

MODO VENTILATORIO	semana 1		semana 2		semana 3		semana 4	
	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr	Fa	Fr
Ventilación Controlada por Presión (PCV)	17	68%	8	32%	0	0%	0	0%
Ventilación Controlada por Volumen (VCV)	2	8%	1	4%	0	0%	0	0%
Ventilación con Presión Soporte (PSV)	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Ventilación Mandatoria Intermittente Sincronizada (SIMV)	6	24%	16	64%	1	4%	0	0%
Respiración con Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)	0	0%	0	0%	2	8%	0	0%
Ventilación Espontánea (VE)	0	0%	0	0%	22	88%	0	0%
Alta	0	0%	0	0%	0	0%	25	100%
TOTAL	25	100%	25	100%	25	100%	25	100%

GRÁFICO 17

MODO VENTILATORIO



- Ventilacion Controlada por Presion (PCV)
- Ventilacion Controlada por Volumen (VCV)
- ventilacion con Presion Soporte (PSV)
- Ventilacion Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV)
- Respiracion con Presion Positiva Continua en la Via Aerea (CPAP)
- Ventilacion Espontanea (VE)
- Alta

La presente tabla y gráfico muestra el modo ventilatorio en el que está programado el ventilador mecánico durante cuatro semanas, obteniendo valores durante la **Semana 1** de 68% para Ventilación Controlada por Presión (PCV), 24% para Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV), 8% para Ventilación Controlada por Volumen (VCV), 0% para Ventilación con Presión Soporte (PSV), 0% para Respiración con Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) y 0% para Ventilación Espontánea (VE).

Semana 2 64% para Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV), 32% para Ventilación Controlada por Presión (PCV), 4% para Ventilación Controlada por Volumen (VCV), 0% para Ventilación con Presión Soporte (PSV), 0% para Respiración con Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) y 0% para Ventilación Espontánea (VE).

Semana 3 0% para Ventilación Controlada por Presión (PCV), 0% para Ventilación Controlada por Volumen (VCV), 0% para Ventilación con Presión Soporte (PSV), 88% para Ventilación Espontánea (VE), 8% para Respiración con Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) y 4% para Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV).

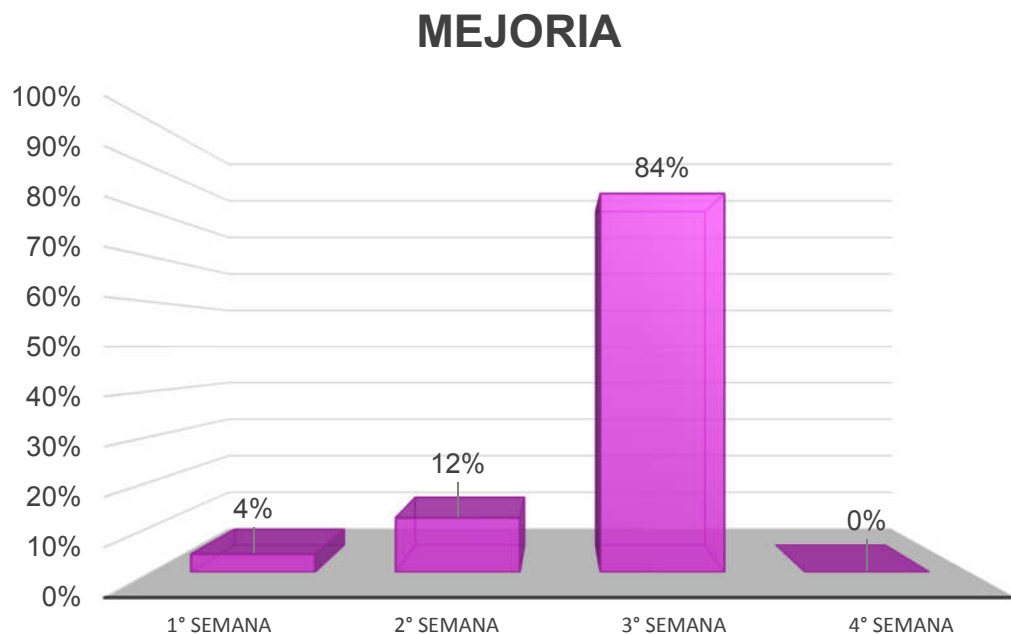
Semana 4 El 100% de las pacientes ya no está en la unidad de cuidados intensivos.

DISTRIBUCIÓN DEL TIEMPO EN SEMANAS DURANTE EL SOPORTE VENTILATORIO EN EL CUAL MUESTRAN MEJORÍA LAS PACIENTES SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 18

MEJORIA	Fa	Fr
1° Semana	1	4%
2° Semana	3	12%
3° Semana	22	84%
4° Semana	0	0%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 18



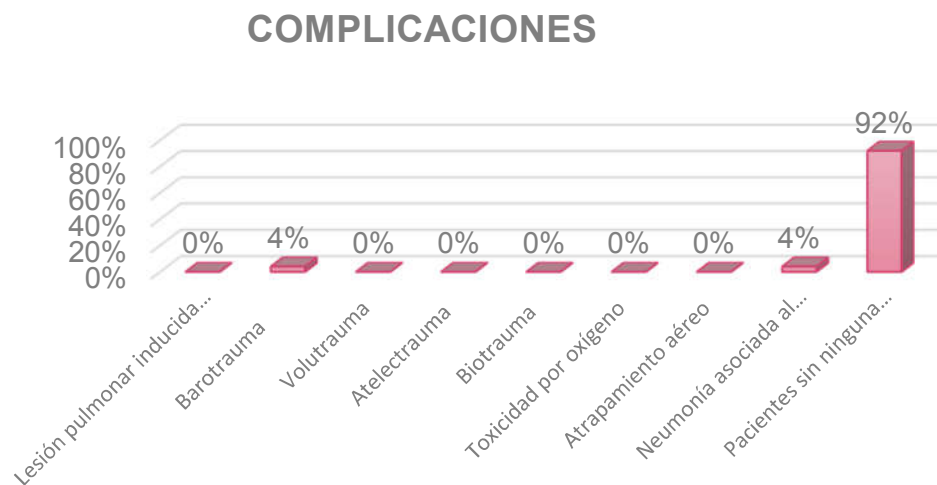
La presente tabla y gráfico muestra en que semana del soporte ventilatorio las pacientes ingresadas en la unidad de cuidados intensivos tienen una notable mejoría, el 84% durante la 3° semana, un 12% en la 2° semana, 4% en la 1° semana y 0% en la 4° semana.

DISTRIBUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON NEUMONÍA NOSOCOMIAL SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO.

TABLA 19

COMPLICACIONES	Fa	Fr
Lesión pulmonar inducida por el ventilador	0	0%
Barotrauma	1	4%
Volutrauma	0	0%
Atelectrauma	0	0%
Biotrauma	0	0%
Toxicidad por oxígeno	0	0%
Atrapamiento aéreo	0	0%
Neumonía asociada al ventilador	1	4%
Pacientes sin ninguna complicación	23	92%
TOTAL	25	100%

GRÁFICO 19



La tabla y el gráfico anterior demuestran que en las pacientes estudiadas se observaron las siguientes complicaciones; barotrauma 4%, neumonía asociada al ventilador 4%. Y el 92% de las pacientes no presenta ninguna complicación.

CAPITULO VI

6.1 CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos mencionados se concluye que:

1. Durante el estudio se determinó que los signos vitales de las pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer fueron mejorando, alcanzando todos valores normales en sus primeros días de ingreso.
2. Se verificó que la reintubación no incide en el apareamiento de la neumonía nosocomial, al menos en los 25 casos estudiados en este trabajo.
3. Se evaluó que con la correcta implementación de la técnica de lavado bronquial y de aspiración de secreciones, se disminuyó considerablemente el riesgo de adquirir neumonía nosocomial en las pacientes con ventilación mecánica.
4. Se consideró que el único caso de neumonía nosocomial confirmado, a dicha paciente se le realizó un cambio en el circuito del ventilador debido a la condensación de líquido antes de confirmarse el diagnóstico. Este cambio influyó directamente en el desarrollo de la neumonía nosocomial.
5. La bacteria más común causante de neumonías fue *Pseudomona Aeruginosa*, presente en el 48% de las pacientes.

5.2 RECOMENDACIONES

1. Ampliar el período de estudio para abarcar una mayor cantidad de pacientes con neumonía nosocomial en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer “Dra. María Isabel Rodríguez”.
2. Comparar los resultados obtenidos con otras Unidades de Cuidados Intensivos de otros hospitales de la red nacional, para el mismo período de tiempo.
3. Aislar variables para establecer una correlación directa con la neumonía nosocomial.
4. Llevar a cabo un programa de registro donde se incluya la recolección de datos microbiológicos y el cálculo de pacientes diagnosticadas con neumonía nosocomial debido al uso de la ventilación mecánica.
5. Llevar un registro detallado de la técnica de intubación orotraqueal realizado a cada paciente, dejando constancia de este en el expediente clínico.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Álvarez-Lerma F, et al Vigilancia de infección nosocomial en Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva* 2007; 31(1): 6-17.
2. Álvarez Lerma F, Torres Martí A, Rodríguez de Castro F. recomendaciones para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: Págs. 325-334.
3. Echeverría Zuno S. Mar Obeso A, Borja Aburto V, Grajales C. IMSS Breviario para la vigilancia epidemiológica: prevención y control de las enfermedades nosocomiales, 2012.
4. Guía de referencia de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica. IMSS 2013. Pág. 2-14.
5. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). Capítulo 239. Neumonía.
6. Hernández de canales F. Metodología de la investigación, manual para el desarrollo del personal de salud, 2ª edición, Serie Paltex para ejecutores Editorial Salud, Washington, 1994. 280 Pág.
7. Malagón-Londoño, Álvarez- Moreno. Infecciones Hospitalarias. 3ª edición. Bogotá: Editorial Panamericana, 2010. Pág. 644-654.
8. Marcano Pasquier, Rigoberto. Las neumonías. Medicina Preventiva Santa Fe.
9. Pérez Chica, G. Infecciones respiratorias en el paciente inmunodeprimido Neumosur.
10. Pérez Rojo R, Moreno Zavaleta R, Álvarez González CJ. Neumonía Nosocomial En Patología Respiratoria. Manual de Actuación. Madrid 2004. Capítulo 27. Págs. 189-199.
11. Torres A, Celis MR, Bello S, Blanquer J, Dorca J, Molinos L, Verano A, Zalacain R. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 346-350.
12. Torres A, Mensa Pueyo J, Niederman M, Infecciones respiratorias en UCI (en español). Publicado por Springer Science & Business, 1999; pág. 154.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Alvarez-Lerma F, et al. VIGILANCIA DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UCI. Med Intensiva 2007.
2. Benitez L, Ricart M. Patogenesis y factores ambientales de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. An Sist Sanit Navarra. 2000; 23(2); 143-160.
3. Bodi M, Garnacho J. Pseudomonas Aeruginosa: Tratamiento combinado frente a monoterapia. Med Intensiva. 2007 Marzo: 31[2]: 83-87.
4. Cacho J, Oliver A, Puig de la Bellacasa J. Diagnostico Microbiológico de las Infecciones Bacterianas del Tracto Respiratorio Inferior. 2ª Edicion [25]; 2007.
5. CELIS MR, Angrill J, Torres. Neumonia Nosocomial. Espectro etiológico, técnicas diagnósticas y tratamiento. Rev Clin Esp 1996.
6. Compte L, Macián V, Blanco M, Rodriguez M. Volúmenes Pulmonares. Manual SEPAR de Procedimientos. Módulo 3.
7. E. Cruz Mena, Moreno Bolton. Aparato Respiratorio Fisiología y Clínica. Edit. Mediterraneo. Chile 2008.
8. Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Task Force of the ACCCM-SCCM. Crit Care Med 1999.Vol 27 N° 3.
9. Guillermo R. Chiappero, Fernando Villarejo. Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI. 2a ed. Editorial Medica Panamericana, 30 jun. 2010.
10. Infomed, Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Ministerio de Salud Pública, "HISTORIA DE LA NEUMONIA", – Neumología – marzo 1st, 2013.
11. Jordá Marcos R, Torres Martí A, Ariza Carcenal FJ et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. Arch Bronconeumol 2004; 40 [11]: 518-533.
12. Malagón Londoño G, Álvarez Moreno C. infecciones Hospitalarias. 3ª edición. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2010.

13. Muiño A, Jimenez AB, Pinilla B, Durán E, Rodríguez MP. Seguridad del Paciente y Calidad Asistencial. Rev Clin Esp. 2007.
14. Olaechea P, et al. Epidemiología e Impacto de las Infecciones Nosocomiales. Med Intensiva 2010; 34(4): 256-267.
15. Paz R, Enrique; Ascencio Guzmán. Diagnóstico de Neumonía Nosocomial por Lavado Broncoalveolar y Cultivos cuantitativos en Pacientes con Ventilación Mecánica, UTI. DCC.HNGAI. Diagnóstico Vol 39. No 4, julio-agosto 2000.
16. Perea E. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 1ª Edición. Barcelona: Doyma; 1992.
17. Por Medline Plus (abril de 2008). «Neumonía». Enciclopedia médica en español. «Las neumonías bacterianas tienden a ser las más graves y, en los adultos, son la causa más común de neumonía. La bacteria más común que causa neumonía en adultos es la Streptococcus pneumoniae (neumococo).»
18. Robbins. R. S. Cotran, Patología Estructural y funcional, 3ª Edición.
19. Takrouri, M.S. «IntensiveCareUnit». The Internet Journal of Health. 2004.
20. Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Pag. 602-606. Salvat Editores, Barcelona. 1972.
21. Thibodeau, Gary A, Patton, Kevin T. Estructura y función del cuerpo humano. 10ª edición, 1998.
22. Torres A, De Celis MR, Bello S, Blanquer J, Dorca J, Molinos L, Verano A, Zalacain R. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía nosocomial. Arch Bronconeumol, 1997.
23. Vallés J, Mariscal D. Neumonía por Pseudomonas Aeruginosa. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005; 23[3]: 30-6.
24. Viñes J. Responsabilidad por Contagio al Paciente: desde el profesional y desde el medio. Una visión asistencial. An Sist Sanit Navarra. 2000;23 [2]: 11-23.

GLOSARIO

Aspiración de secreciones

Es la extracción de secreciones acumuladas en el tracto respiratorio superior, por medio de la succión y a través del tubo endotraqueal.

Barotrauma

Es el traumatismo pulmonar producido por la presión positiva, y da lugar al desarrollo de aire extraalveolar en forma de enfisema intersticial, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoperitoneo o embolia gaseosa sistémica.

Crisis hipertensiva

Se define a aquella elevación aguda de la presión arterial (PA) que puede producir lesiones en órganos diana.

Frecuencia cardíaca

Se conoce como frecuencia cardíaca al número de pulsaciones (latidos del corazón) por unidad de tiempo.

Frecuencia respiratoria

Es el número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto).

Hemorragia postparto

Es la pérdida de más de 500 ml de sangre después de un parto vaginal o más de 1000 ml de sangre después de una cesárea, en las primeras 24 horas del puerperio.

Historia clínica

Es un documento privado, de tipo técnico, clínico, legal obligatorio y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención.

Neumonía bacteriana

Es una infección de los pulmones causada por bacterias.

Neumonía Nosocomial

Tipo de neumonía que se presenta en las 48-72 horas tras el ingreso hospitalario, siempre que se haya excluido un proceso infeccioso pulmonar presente o en periodo de incubación en el momento del ingreso, o aquella neumonía que se presenta en los 7 días tras el alta hospitalaria.

Peso

Mide la masa corporal total de un individuo.

Preeclampsia

Es un trastorno que se caracteriza por la elevación de la presión arterial durante el embarazo, lo cual puede traer complicaciones que pueden afectar tanto al feto como a la madre.

Saturación de oxígeno

Es la medida de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre.

Síndrome convulsivo

Una convulsión corresponde a un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipersincronicas del cerebro.

Sonda nasogástrica

Es un dispositivo de nutrición enteral que consiste en un tubo de plástico (polivinilo, silicona o poliuretano) flexible, que se introduce a través de la nariz y permite llevar el alimento directamente al estómago.

Sufrimiento fetal agudo

O distrés fetal, es un término que se usa en obstetricia para referirse a un estado que altera la fisiología fetal antes o durante el parto, de tal modo que es probable su muerte o la aparición de lesiones permanentes en un período relativamente breve.

Temperatura

Es una magnitud referida a las nociones comunes de calor medible mediante un termómetro.

Unidad de cuidados intensivos

Unidad hospitalaria que da una atención médica intensiva a los pacientes que padecen una situación grave de salud que pone en peligro su vida.

Ventilación mecánica

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

ANEXOS

ANEXO 1

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



GUIA DE OBSERVACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

OBJETIVO: RECOLECTAR LOS DATOS Y FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN EL APARECIMIENTO DE LA NEUMONÍA NOSOCOMIAL, EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA, INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER DR. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ DURANTE EL MES DE AGOSTO DE 2017.

GRUPO INVESTIGADOR:

BR. RUBIO ESPERANZA ALMA PATRICIA	CARNE RE 07020
BR. MONTEAGUDO FLORES DAYSI ALEXANDRA	CARNE MF 07023

ASESOR:

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, JULIO DE 2017

GUIA DE OBSERVACIÓN

Indicaciones: Marque con una X o conteste correctamente cada pregunta.

DATOS GENERALES

Fecha y hora de ingreso a UCI: _____ Fecha y hora de egreso de UCI: _____

Nombre: _____ Número de expediente: _____

Edad: _____

1. Signos vitales durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos:

	1° Semana					2° Semana					3° Semana					4° Semana				
FC																				
FR																				
TA																				
T°																				
SatO2																				
FiO2																				

2.Cuál de los principales factores de riesgo presentó la paciente para desarrollar neumonía nosocomial:

FACTORES DE RIESGO	SI	NO
Intubación difícil		
Lavado de manos		
Ventilación mecánica		
Aspiración de secreciones bronquiales		
Presencia de sonda nasogástrica		
Presencia de líquido de condensación en el circuito del ventilador		

3. ¿Con qué frecuencia se realiza la técnica de aspiración de secreciones?

FRECUENCIA	
Cada 2 horas	
Cada 6 horas	
Cada 8 horas	

4. Gases arteriales durante su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos:

	1° Semana					2° Semana					3° Semana					4° Semana									
PH																									
PaO2																									
PaCO2																									
FiO2																									
PaO2/ FiO2																									
EB																									

5. Tipo de bacteria encontrada en el cultivo de secreciones traqueo bronquiales:

BACTERIA	
Staphylococcus aureus	
Pseudomona aeruginosa	
Streptococcus pneumoniae	
Mycoplasma pneumoniae	
Acinetobacter spp	
Otros	

6. Tipos de neumonía diagnosticada en la Unidad de Cuidados Intensivos:

TIPO DE NEUMONIA	
Neumonía alveolar	
Neumonía intersticial	
Neumonía bacteriana	
Bronconeumonía	
Neumonía asociada a ventilación mecánica	

7. Días en ventilación mecánica:

Tiempo	
5 días	
10 días	
15 días	
20 días	
Mas días	

8. Modo ventilatorio en el que está programado el ventilador mecánico durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos:

Modo ventilatorio	1° Semana					2° Semana					3° Semana					4° Semana									
Ventilación controlada por presión (PCV)																									
Ventilación controlada por volumen (VCV)																									
Ventilación con Presión Soporte (PSV)																									
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)																									
Respiración con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)																									
Ventilación espontánea (VE)																									

9. A las cuantas semanas de soporte ventilatorio se observa mejoría clínica en la paciente:

1° Semana					2° Semana					3° Semana					4° Semana				

10. Complicaciones que se observaron en la paciente durante la ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos:

COMPLICACIONES	
Lesión pulmonar inducida por el ventilador	
Barotrauma	
Volutrauma	
Atelectrauma	
Biotrauma	
Toxicidad por oxígeno	
Atrapamiento aéreo	
Neumonía asociada al ventilador	

ANEXO 2

Ventiladores con los que cuenta la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer.



Servo-S



Engstrom Pro



Hamilton-C1



Ivent



Puritan Bennett



Crossvent 4



Oxilog 2000 (de transporte)