



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE TERAPIA RESPIRATORIA

**COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADA EN
TERAPIA RESPIRATORIA**

TÍTULO DEL CASO CLÍNICO:

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN PACIENTE DE SEXO FEMENINO DE 60 AÑOS CON SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL.

AUTORA:

CINTHYA ADALI DE LOS ÁNGELES BARREIRO

TUTOR:

DR. LÁZARO FRANCISCO RAMOS FUENTES.

BABAHOYO - LOS RÍOS – ECUADOR

2020

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico principalmente a DIOS por iluminarme y proveerme de salud, entusiasmo y fuerzas para realizar mis estudios en toda la trayectoria de mi vida. A mis padres quienes con su apoyo moral y económico solventaron mis necesidades, a mis maestros que con su paciencia y trabajo lograron transmitirnos sus conocimientos y de manera especial a mi esposo Kevin Jiménez que es mi mayor inspiración y mi alegría de amar.

CINTHYA ADALI DE LOS ÁNGELES BARREIRO

AGRADECIMIENTO

Un efusivo agradecimiento a las autoridades que conforman la Universidad Técnica De Babahoyo – Facultad Ciencias De La Salud.

A los catedráticos del área de Terapia Respiratoria que con paciencia y esfuerzo nos transmitieron sus conocimientos.

Y un especial reconocimiento a mi Tía Jessica Barreiro y a mi Abuelita Esperanza Tapia ya que siempre han estado presente brindándome sus buenos consejos y lo único que desean es mi bienestar.

CINTHYA ADALI DE LOS ÁNGELES BARREIRO

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTO	II
TÍTULO DEL CASO CLÍNICO	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT	V
INTRODUCCIÓN	VI
1. MARCO TEÓRICO	1
1.1. Justificación.	15
1.2. Objetivos.	15
1.2.1. Objetivo general	15
1.2.2. Objetivos específicos	15
1.3. Datos generales	16
CAPITULO 2	17
2. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO	17
2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes.	17
2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).	18
2.3. Examen físico (exploración clínica).	19
2.4. Información de exámenes complementarios realizados	21
2.5. Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.	22
2.6. Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.	22
2.7. Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.	24

2.8.	Seguimiento.	24
2.9.	Observaciones	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		29
ANEXOS		32

ÍNDICE DE FOTO

Foto 1:	gasometría arterial	33
Foto 2:	Radiografía de tórax Paciente femenino.	34
Foto 3:	signos vitales paciente femenino.	35
Foto 4:	Modo ventilatorio.	36
Foto 5:	Parámetros ventilatorio.	37

TÍTULO DEL CASO CLÍNICO

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA EN PACIENTE DE SEXO FEMENINO DE 60 AÑOS CON SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL.

RESUMEN

El actual trabajo de investigación se resume de la siguiente manera como introducción témenos que la ventilación mecánica como método terapéutico ha tenido un gran desarrollo iniciado con la epidemia de poliomielitis en Dinamarca a finales de la década de los 50, y con el nacimiento de las Unidades de Cuidados Críticos en la década de los años 60. Sin embargo, su máximo desarrollo encaminado al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) ha sido en la última década, dentro de la teoría que sustenta nuestro trabajo se encuentra el concepto y todo lo referente con el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), y por su puesto ventilación mecánica en este tipo de pacientes, su uso y los modos ventilatorios efectivos para el soporte ventilatorio del paciente, el objetivo principal es Determinar el modo ventilatorio inicial adecuado para asistir al paciente con SDRA, para poder acertar en nuestro objetivo es necesario el estudio de un caso clínico el cual está determinado en el capítulo 2 en la metodología del diagnóstico, donde se analiza la evolución del paciente, para luego llegar a una de nuestras conclusiones que el modo ventilatorio inicial adecuado para asistir al paciente con SDRA es el IPPV asistido.

Palabras claves: ventilación mecánica, reclutamiento alveolar, modo ventilatorio, SDRA.

ABSTRACT

The current research work is summarized as follows as introduction temenos that mechanical ventilation as a therapeutic method has had a great development started with the epidemic of polio in Denmark at the end of the 1950's, and with the birth of the Units of Critical Care in the decade of the 60's. However, its maximum development aimed at the acute respiratory failure syndrome (SIRA) has been in the last decade, within the theory that supports our work is the concept and everything related to with acute respiratory distress syndrome (ARDS), and of course mechanical ventilation in this type of patients, its use and effective ventilatory modes for ventilatory support of the patient, the main objective is to determine the appropriate initial ventilatory mode to assist the patient. patient with ARDS, to be able to get our objective right it is necessary to study a clinical case which is determined in the ca Chapter 2 in the methodology of the diagnosis, where the evolution of the patient is analyzed, to later reach one of our conclusions that the appropriate initial ventilatory mode to assist the patient with ARDS is the assisted IPPV.

Key words: mechanical ventilation, alveolar recruitment, ventilatory mode, ARDS.

INTRODUCCIÓN

La utilización de la ventilación mecánica tiene su inicio relevante desde la epidemia de poliomielitis en Dinamarca, esta ha sido utilizado como método terapéutico durante esta época, mientras que en la década de los 60 ha sido implementada con el nacimiento de las unidades de cuidados riticos, pero con la aparición del Síndrome de Insuficiencia Aguda esta se ha implementado de manera drástica en la última década.

El modo de tratar al paciente con esta patología se ha convertido en un tema de controversia entre investigadores, médicos y participantes en general

El síndrome de distrés respiratorio agudo es caracterizado por tres fases:

1. Exudativa
2. Proliferativa
3. Fibroproliferativa

El diagnóstico de esta enfermedad es muy amplio, y su manejo es necesariamente la ventilación mecánica con parámetros protectores, y la pronación del paciente es esencial.

El uso de esteroides, óxido nítrico y ventilación oscilatoria de alta frecuencia no tiene beneficios obvios, y en la actualidad se está estudiando estrategias para prevenir el SDRA.(Dubin A., 2017)

A pesar de que ya existen diferentes estudios en base al SDRA aun se desconoce de un tratamiento efectivo, de tal manera que el tratamiento utilizado por el equipo médico sigue consistiendo en la aplicación de medidas de soporte o complementarias

1. MARCO TEÓRICO

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Este es una alteración no cardiogénica derivado de una forma d edema pulmonar que provoca injuria alveolar, esto es debido a un proceso inflamatorio, dentro del criterio de Berlín se añaden aspectos como la identificación de factores de riesgo conocidos y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) >5 cm H₂O.

Además de la gravedad basada en la relación entre la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la fracción de oxígeno inhalado (FiO₂), también se denomina índice respiratorio.

Por otro lado, se ha determinado que la entidad puede coexistir con insuficiencia cardíaca, se ha establecido un intervalo de tiempo determinado y se ha incluido que la TAC es la herramienta crucial para el diagnóstico de la enfermedad que afecta la salud humana(Balest A., 2018)

El síndrome de distrés respiratorio agudo tiene su evolución a partir de una serie de eventos inflamatorios debido a la respuesta del organismo, esto despierta una reacción de tipo inflamatoria que en muchos pacientes no se puede controlar.

Esta cascada inflamatoria aguda se ha dividido en tres fases:

Fase de iniciación.

Esta es la fase en la que los Linfocitos y los Macrófagos son activadores de los neutrófilos, estos se movilizan desde el intersticio hacia el lumen alveolar, esto lo logra pasando a través de la membrana basal epitelial.

Fase de amplificación.

En esta fase los neutrófilos quienes son activados por los linfocitos T y B se encuentran en los alveolos y también por la Interleucina 8 de los monocitos, liberan el Factor agregante Plaquetario "PAF", la misma quimiocina puede autoactivarse y reclutar otros neutrófilos, aumentando así exponencialmente la liberación de factores inflamatorios.(Aleman M., 2018)

Fase de lesión.

En la tercera etapa, debido a la acción de las proteasas producidas por los neutrófilos activados, se inicia el daño oxidativo causado por los radicales libres. En esta fase aumenta la tensión superficial que favorece el colapso alveolar y atelectasias. En este proceso, la tensión superficial aumenta, lo que conduce a producir el colapso alveolar y la atelectasia.

En esta parte de la fase, los mediadores de la inflamación sobrepasan el órgano original y pueden producir daño a otros órganos, lo que eventualmente conduce a una falla orgánica múltiple e incluso la muerte.

Epidemiología

El SDRA tiene una incidencia entre 11 y 88 casos por cada 110.000 personas, la más alta tasa encontrada en los Estados Unidos y Australia. En los países menos desarrollados, el síndrome está infra-diagnosticado. De acuerdo con datos de un estudio observacional realizado a 460 unidades de cuidados intensivos en 40 países se demostró que en los países desarrollados, el grado de reconocimiento clínico también varía del 51,3% para los casos leves al 78,5% para los casos graves.(Sanchez C., 2019)

Factores de riesgo

Existen factores de riesgo como: neumonía, sepsis no pulmonar, aspiración, trauma, contusión pulmonar, pancreatitis, lesión por inhalación, quemaduras, choque no cardiogénico, ácido retinoico, transfusión de sangre, vasculitis y fármacos de inmersión. La mayoría de los pacientes con factores de riesgo clínicos no desarrollan SDRA, lo que sugiere que están involucrados factores genéticos, como el gen que codifica la enzima convertidora de angiotensina(Media B., 2017)

La causa más común de SDRA es la neumonía, y tienen la tasa de mortalidad más alta por bronco aspiración. La tasa de letalidad por trauma es menor y el uso excesivo de VM como tratamiento principal es un factor de riesgo que causa traumatismos, barotrauma o atelectasias.(Enviz J., 2017)

Diagnóstico

La presencia de disnea en los pacientes con SDRA es el principal síntoma, a esto se le suma cianosis, crépitos bilaterales, y uso de músculos accesorios de la respiración; para asegurar un diagnóstico en este tipo de pacientes es necesario tomar en cuenta los valores presentados en la gasometría y la radiografía de tórax

Si se cumple con la definición, se debe identificar el motivo del SDRA para orientar su manejo. Aunque la infección pulmonar es la causa principal, otros factores predisponentes que no pueden ignorarse pueden determinarse basándose en la historia clínica y el examen físico. Si no se detecta una causa específica, debe recordar que la causa más común es la neumonía y debe intentar determinar el patógeno que causa esta infección.(Zapata B., 2018)

El SDRA puede ser causado por virus y los hongos, pero las bacterias son las más comunes, de las cuales se puede manifestar que son las mismas que causan la neumonía adquirida en la comunidad. En cuanto a los virus, principalmente se asocian virus respiratorios, para detectarlos se debe realizar la reacción en cadena de la polimerasa en el lavado bronquio alveolar.

El virus del herpes simple y el citomegalovirus es muy común encontrarlo en pacientes con parálisis inmunitaria secundaria a sepsis, entre las preparaciones fúngicas asociadas con pacientes inmunodeprimidos, se describen *Pneumocystis gibsonii*, *Toxoplasma gondii* y *Aspergillus fumigatus*. Si se sospecha neumonía por legionella, deben realizarse hemocultivos y análisis de antígenos en orina.

El método de diagnóstico más efectivo son la TAC, la biopsia pulmonar y el ultrasonido (US). El más importante es el uso de la TAC ya que se identifican las lesiones típicas del SDRA como las regiones consolidadas, áreas de vidrio esmerilado y zonas bien ventiladas. Cuando los resultados del hemocultivo y la TC son inciertos, la biopsia pulmonar se puede utilizar para el diagnóstico precoz de posibles curas.(Erranz B., 2018)

Además, puede identificar el período de fibrosis al final de la primera semana. El uso de la ecografía puede hacer un diagnóstico diferencial de edema

pulmonar cardiogénico, ambos no exclusivos. Sin embargo, en pacientes reevaluados, este es uno de los principales diagnósticos diferenciales.

En la fase de inicio de tratamiento del SIRA la mayor parte del pulmón es reclutable, y que en este caso las estrategias ventilatorias aplicadas son efectivas, cumpliendo así con un objetivo que es “adaptar la terapéutica o modalidad ventilatoria a la progresión o mejoría de la enfermedad”. El uso de la VM como terapéutica cumple con principios claros que han sido dispuestos por el consenso de ventilación mecánica de la Sociedad Americana del Tórax (ATS) en la que el uso de la ventilación se establece por objetivos fisiológicos a sustituir; y estos objetivos son:

- 1) Asumir el trabajo respiratorio
- 2) Reclutar alvéolos colapsados
- 3) Mejorar la distribución del volumen corriente
- 4) Mejorar la oxigenación.

Para poder alcanzar estos objetivos, especialmente los tres últimos, a menudo es necesario lograr una presión transpulmonar alta, lo que traerá el riesgo de una expansión pulmonar excesiva, liberación de mediadores inflamatorios y daño hemodinámico. Estos efectos se incluyen en los conceptos de barotrauma, Volutrauma y lesiones biológicas.

Podemos acotar que las cualidades de la ventilación mecánica favorecen la apertura y el cierre periódicos de los alvéolos, el estrés mecánico y el daño del epitelio alveolar, así como el aumento de la tracción radial en los capilares pulmonares.

Además, las características mismas de la ventilación mecánica favorecen la apertura-cierre en forma cíclica de los alvéolos, con estrés mecánico y lesión sobre el epitelio alveolar e incremento en la tracción radial sobre la microvasculatura pulmonar. Por un lado, conduce a un aumento de la

permeabilidad endotelial, por otro lado, conduce a la disfunción del surfactante, deformación mecánica, expansión excesiva de la estructura pulmonar e inflamación pulmonar, esta fisiopatología se engloba en el concepto de lesión pulmonar por ventilación mecánica. (VILI por sus siglas en inglés).

Por lo tanto, al instalar ventilación mecánica, el quinto objetivo es evitar el daño pulmonar causado por la ventilación mecánica. Para lograr este objetivo, se utilizará métodos de evaluación práctico a pie de cama para evitar una expansión alveolar excesiva. Sabiendo esto nos enfoca en otra gran área de la ventilación mecánica, la cual es sabe la correcta monitorización respiratoria. Sin embargo, actualmente no existe un método directo para realizar este seguimiento, y esto implica basarse en mediciones y cálculos indirectos.(Vidal J., 2019)

Para evaluar la distensibilidad pulmonar utilizamos la presión meseta (Pplat), este proceso incluye una pausa al final de la inhalación durante aproximadamente 0,5 segundos, y luego obtiene el valor después de la caída de presión. Este valor de presión se convierte en presión alveolar, porque cuando hay una pausa y no hay flujo (movimiento), hay tiempo para que el volumen administrado equilibre más o menos la misma presión en todos los alvéolos, y la presión aplicada por el volumen es similar a Mediciones en la vía aérea. Finalmente, utilice la siguiente fórmula para calcular el "Cumplimiento":

$$C_{rs, st} = V_t / (P_{plat} - PEEP)$$

En donde $C_{rs, st}$ es distensibilidad estática (ya que se mide en una maniobra con flujo 0), V_t es el volumen corriente entregado, P_{plat} es la presión meseta medida y PEEP la presión positiva al final de la espiración tanto extrínseco como intrínseco. (Monsalve A., 2018)

Métodos de reclutamiento alveolar

Una vez de monitorizar los valores del ventilador para disminuir las lesiones provocadas por el mismo, nos queda el trabajo de analizar las estrategias que nos sirvan para el reclutamiento alveolar, esto se va a lograr al incrementar la presión intratorácica por medio de la presión media ventilatoria o con ciclos de suspiros de esta manera se mejorara la oxigenación del paciente.

Incremento de la presión media de la vía aérea.

Debemos recordar la presión transpulmonar es el principal factor para una correcta apertura alveolar, en pocas palabras podemos determinar que esta es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural ($P_{trans} = P_{alv} - P_{pl}$), y así mismo la presión alveolar va a depender directamente de la diferencia de presiones entre la vía aérea (P_{aw}). Aplicando esta maniobra podemos mejorar su oxigenación y disminuir el riesgo de shunt.(Gonzales B., 2017)

Suspiros.

Básicamente es el doble del volumen de aire corriente suministrado continuamente durante la ventilación mecánica, esto aumenta la presión transpulmonar de forma cíclica, es decir, y para que esto suceda estos ciclos se programan 4-6 veces por hora. Para poder evitar la formación de atelectasias, reclutando nuevos alvéolos de forma rápida y se puede utilizar una PEEP más baja durante la ventilación con volúmenes bajos.

Presión positiva al final de la espiración (PEEP).

En resumen, es lo opuesto a la fuerza del movimiento del aire durante la exhalación, y la fuerza se mide en centímetros de agua para mantener la presión de las vías respiratorias y evitar que los alvéolos colapsen durante el ciclo respiratorio, de esta manera se obtiene una mejora inmediata de la oxigenación

evitando el shunt, con respecto al texto planteado nace la siguiente pregunta ¿cuál es el PEEP óptimo? Pues existen teorías que no encuentran una respuesta acertada ya que se basan en la información de las curvas de presión-volumen y otros autores se basan en mantener el PEEP dentro de los rangos moderados. (Salazar D., 2018)

Aunque se han propuesto varios métodos para obtener el PEEP ideal, existen diferentes teorías sobre qué método es el mejor PEEP y se define como aquel que pueda mejorar la distensibilidad pulmonar y la oxigenación siempre y cuando este no provoque inestabilidad de la hemodinámica del paciente y sin producir riesgo de VILI

Sin embargo, debe recordarse que la PEEP casi siempre aumenta Presión Pico y Presión plateau. Contrariamente a lo esperado, la PEEP puede cambiar la perfusión de un área bien ventilada a un área unilateral o mal ventilada, empeorando así la oxigenación del paciente; debido a una expansión excesiva se altera también la hemodinamia del paciente y puede comprimir directamente el corazón evitando el retorno venoso y el vaciado del corazón. (Rios F., 2017)

En conclusión la meta es el reclutamiento alveolar ya sea que utilicemos PEEP altos, suspiros o maniobras que incrementen la presión media de la vía aérea (relación inversa).

Sin embargo, el beneficio de estos métodos de reclutamiento en conjunto con otras estrategias (aumentos de presión alta en la vía aérea a corto plazo) sigue siendo cuestionable, ya que diferentes autores han demostrado que este beneficio solo se evidencia en el índice de oxigenación. En definitiva, depende del momento de desarrollo del síndrome y repetir que son más efectivos en las primeras etapas del diagnóstico y que aún no han obtenido la evidencia suficiente para recomendar de forma rutinaria.

¿Cuál es el modo de ventilación mecánica adecuado?

Como podemos concluir, el principal objetivo de la VM es proteger los pulmones, por lo que se deben seleccionar los modos de ventilación y las estrategias necesarias para lograr este objetivo. Los métodos de ventilación del tratamiento SIRA generalmente se dividen en "convencional" (VM controlada por volumen o presión, PEEP alta y Vt baja) y "alternativos" (VM de alta frecuencia).(Mecatl M., 2018)

Cuando iniciamos el soporte ventilatorio mecánico, usualmente usamos ventilación convencional y agregamos la PEEP necesaria para lograr tener una buena oxigenación. Sin embargo, debes tener cuidado con algunos detalles en la programación de los ventiladores, teniendo en cuenta el inspiratorio que se tenga que suministrar, en la actualidad existen ventiladores modernos que nos dan diferentes tipos de flujo y estos son: onda sinusoidal, cuadrada o constante, aceleración y desaceleración.(Menendez S., 2018)

Varios autores han realizado estudios demostrando que la curva de flujo desacelerado es ideal para la mejoría de la oxigenación del paciente, es mas este reduce la diferencia que existe en el espacio muerto y reduce la diferencia entre el volumen de suministro real y el volumen de suministro requerido, además de reducir el trabajo respiratorio y reducir la presión inspiratoria máxima. Por esta razón, este es el modo ideal para administrar flujo en el inicio de la ventilación mecánica.

A continuación se limita la presión de las vías respiratorias para prevenir daño pulmonar. El método ventilatorio aplicado es de acuerdo a como se adaptan a cada variable fisiológica que controlan: inicio o disparo (disparo), ciclo (volumen, tiempo, flujo) y límite (presión, tiempo, volumen, flujo).

De hecho, el método más utilizado es el Ciclo de Volumen (CV) es un método que puede ser iniciado por el esfuerzo del paciente o por tiempo de acuerdo a la frecuencia respiratoria programada, en este caso el ciclo está controlado por un Volumen preestablecido y está limitado por la presión, para eso es necesario programar ciertos límites de alarma para evitar superar la presión determinada como dañina (la presión pico no supera los 40 cm de agua y la presión de la plateau no supera los 30 cm de agua).(Torre A., 2018)

El modo ventilatorio que es limitado por presión, en realidad hace referencia a la ventilación que actúa mediante el esfuerzo que realiza el paciente, pero su ciclado es determinado por un valor referencial aplicado por el operador, pero es necesario recalcar que existen otras variables que debe ser tomadas en cuenta para poder obtener una buena relación I:E.(Leon L., 2017)

¿Cómo establezco mi estrategia ventilatoria?

Bajo el criterio de diferentes literaturas la mejor estrategia de ventilación es la que promueve la protección pulmonar.

1. mediante aplicación de formulas obtenemos el peso ideal. Este valor será utilizado para todos los parámetros ventilatorios.

2. Modo ventilatorio. Utilizar una modalidad ciclada por presión o volumen depende de la experiencia de cada centro, y hasta este momento no existe ningún estudio concluyente para recomendar una u otra.

3. Volumen corriente (Vt). Deberá ajustarse 1 ml/kg cada hora hasta llegar al objetivo de 6 ml/kg de peso ideal. Al realizar estos ajustes se deberá monitorear la distensibilidad del paciente con mediciones de la Pplat cada 4 h y al realizar cada cambio tanto en el Vt como en el PEEP. Si encontramos una Pplat > 30 cm H₂O se puede reducir nuestro Vt a valores 5-4 ml/kg incluso. Si por el contrario

nuestra Pplat se mantiene menor a 25 cm H₂O o el Vt se mantendrá en 6 ml/kg. Siempre el ajuste del Vt se hará al ritmo de 1 ml/kg cada hora.

4. Frecuencia respiratoria. También deberá ajustarse inicialmente para mantener un volumen minuto adecuado, esto es mantener el pH entre 7.30 y 7.45. Si se presenta acidosis respiratoria los ajustes que se pueden aplicar al disminuir el pH < 7.30 incrementar la FR hasta alcanzar un pH de 7.30 o una FR máxima de 35x'. Si a pesar de ello el pH disminuye aun por debajo de 7.15 será necesario incrementar nuestro Vt e incluso permitir incremento de la Pplat por arriba de 30 cm de agua.

5. Relación inspiración-espирación (I: E). Debe mantenerse en rangos normales y podrá disminuirse hasta una relación 1:1. Al manejar con Vt bajos no es recomendable llevar al paciente a relación inversa ya que esto produce mayor disconfort del paciente y mayor número de eventos de disociación paciente ventilador.

6. FiO₂ y PEEP. Uno de los objetivos de la VM es mejorar la oxigenación, específicamente en SIRA los objetivos son mantener PaO₂ entre 55 y 80 mmHg cuando se puede monitorizar por gasometría arterial, o en su defecto mantener una saturación por pulsioximetría entre 85 – 95%. Para terminar, debo mencionar que éstas no son todas las estrategias y modos ventilatorios investigados hasta la fecha. Sin embargo, son los modos iniciales y más frecuentemente utilizados. Ya que en la literatura existen muchas alternativas como el manejo con posición prono, el uso actual de la ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida o alternativas como la ventilación con liberación de presión. Abordarlos ahora sería motivo de otra amplia revisión y para ello remito al lector a otras revisiones en la literatura mundial al respecto. (Muños S., 2017)

Manejo

En primer lugar, el tratamiento debe consistir en el manejo adecuado de la etiología subyacente. Existen intervenciones que mejoran la supervivencia independientemente de la causa. Se basan en mantener el intercambio gaseoso y medidas de soporte.

Ventilación mecánica asistida

Representa una de las principales intervenciones. Se ha intentado definir los parámetros para generar el menor daño posible. La estrategia ideal actualmente es desconocida. El volumen alveolar ventilado se encuentra disminuido, por ende, los volúmenes normales pueden producir volutrauma, atelectrauma y biotrauma. La VMA se debe realizar con volúmenes alveolares corrientes (VC) pequeños para disminuir el daño pulmonar y reducir la liberación de marcadores inflamatorios, mejorar el balance V-P, promover el reclutamiento alveolar y disminuir las secreciones de las vías aéreas. (Spaman C., 2017)

Se han realizado estudios en donde se comparó un VC de 12ml/ kg/min vs 6ml/kg/min en 861 pacientes. El estudio se detuvo tempranamente, la intervención con menor VC generó una reducción absoluta significativa de 8.8% en la mortalidad, de 2 días libres de ventilación y 3 días libres de daño orgánico no pulmonar. Se encuentran en estudio si se debe complementar con frecuencias respiratorias mayores para mantener el volumen minuto. El uso de PEEP óptimo permite prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se pretende mantener la capacidad funcional residual, mejorar la distensibilidad, disminuir el atelectrauma y mejorar la oxigenación.

Entre sus efectos adversos se encuentra un aumento en la presión intratorácica, disminución de la precarga y aumento de la poscarga del VD. En estudios se documentó en el grupo que utilizó mayor PEEP (diferencia de 3cm H₂O entre grupos) menor mortalidad y mayor cantidad de días libres de

ventilación. El ajuste óptimo de la PEEP es incierto, se han descrito en estos pacientes presiones pleurales elevadas al final de la respiración, las cuales disminuyen las presiones transpulmonares e inducen atelectrauma. Mediante un manómetro esofágico se ha podido medir estas presiones y con ellas ajustar la PEEP, con resultados preliminares positivos en mortalidad.(Monsalve A., 2018)

Se han propuesto episodios breves de uso de altas presiones seguidos por altos niveles de PEEP para estabilizar las nuevas áreas reclutadas, con una mejoría en la oxigenación, sin embargo, no se conocen los beneficios en puntos duros o a largo plazo.

Un factor fundamental en la ventilación de estos pacientes es la diferencia entre la presión meseta (determinada por la distensibilidad pulmonar) y la PEEP denominada en inglés Driving pressure (DP). Un aumento de la misma de 7cm H₂O aproximadamente, se asocia significativamente con un aumento de 41% en la mortalidad a 60 días. A pesar de la evidencia, hace falta comprobar en un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado la relación causal entre DP y estos resultados. Por el momento las recomendaciones clínicas son de mantener un límite superior de DP en 15cm H₂O. Disminuir este parámetro permite ajustar el PEEP con la distensibilidad del sistema y con ello balancear la apertura del pulmón con la sobredistensión.

Ventilación No Invasiva (VNI)

Se utiliza en SDRA leve. En algunos estudios se ha demostrado una reducción significativa en la necesidad de ventilación mecánica y una tendencia a la disminución de la mortalidad. Permite reducir el esfuerzo respiratorio y el daño asociado al ventilador. En casos de SDRA severo puede aumentar el riesgo de muerte.

Pronación del paciente

Durante el siglo pasado se identifica que en el pulmón del SDRA las zonas no afectadas son completamente funcionales. Posteriormente se descubre que efectivamente existen zonas de pulmón conservadas siendo un concepto dinámico debido a que con pocos minutos de cambios de posición los infiltrados visto en la TAC cambian de posición. Se crea una analogía con las esponjas que escurren hacia abajo y amplían los poros de la parte superior con el cambio de posición. Con ello surge la idea de la pronación para mejorar la ventilación de distintas zonas. La fracción de cortocircuito disminuye durante la pronación secundaria a la forma del pulmón.(Setten M., 2019)

El pulmón tiene forma de cono y la cavidad torácica de cilindro. Los alvéolos en las partes centrales poseen mayor capacidad de expansión. En un paciente supino con SDRA existe una gran diferencia entre la expansión de los alvéolos ventrales con respecto a los dorsales, los cuales se encuentran colapsados por el edema pulmonar y el peso del corazón. En cambio, al pronarlo existe una distribución más equitativa de la relación V-P y de la expansión alveolar. Varios estudios aleatorizados y metanálisis han demostrado que la posición prona, cuando se realiza de forma temprana, mejora la sobrevida en pacientes con SDRA severo.

1.1. Justificación.

Es importante la realización del actual trabajo investigativo ya que el SDRA es un reto para el personal de la salud debido a que no existe tratamiento efectivo en esta patología, y es aquí que se intenta sugerir la forma inicial del manejo de esta patología siguiendo las interrogantes que habitualmente nos formulamos al abordar al paciente con SDRA, como desde saber si mi paciente cumple los criterios de SDRA para iniciar el manejo como tal, es decir la ventilación mecánica el cual es utilizada como terapéutica, el cual se utiliza para asumir el trabajo respiratorio, reclutar alvéolos colapsados, mejorar la distribución del volumen corriente, y mejorar la oxigenación.

1.2. Objetivos.

1.2.1. Objetivo general

- Determinar el modo ventilatorio inicial adecuado para asistir al paciente con SDRA

1.2.2. Objetivos específicos

- Identificar el modo ventilatorio óptimo para los pacientes con SDRA.
- Analizar los métodos de reclutamiento alveolar existentes.
- Que método de Ventilación Mecánica asegura la protección pulmonar y el reclutamiento alveolar.

1.3. Datos generales

Nombres completos: NN

Fecha de nacimiento: 1960

Edad: 60

Sexo: Femenino

Estado Civil: Soltera

Hijos: 3

Raza: Mestiza

Lugar de Residencia: Babahoyo

Dirección: Puerta Negra

Ocupación: Ama de casa

Nivel Sociocultural/Económico: Media

Nivel de Estudios: Secundaria

CAPITULO 2

2. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes.

Paciente masculino de 60 años de edad con antecedente de tabaquismo durante 20 años, su hábito fue suspendido en el último año, cuando ingresa a esta área se presencia mala mecánica ventilatoria por lo cual se procede a monitorizar su saturación marcando 80% al ambiente. Se procede a colocar una cánula de oxígeno y se realiza tomografía de tórax la misma que como resultado nos muestra hiperdensidades difusas adyacentes a bronquiolos, y zonas de consolidación basales, se realiza gasometría arterial en el cual se aprecia disminución de PO₂ Y aumento de PCO₂

Historial clínico del paciente.

Antecedentes patológicos personales: Hipertensión arterial.

Antecedentes personales quirúrgicos: Ninguna

Antecedentes patológicos familiares: Ninguna

Hábitos: Tabaquismo

2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual (anamnesis).

Paciente femenino de 60 años de edad, con diagnóstico de insuficiencia respiratoria, al momento taquipneico, con presencia de oxígeno por cánula de alto flujo con una fio2 de 95 satura 88%, con presencia de distrés respiratorio leve, se realiza gasometría:

PH: 7.48

PCO2: 29,7

PO2: 46.7

HCO3: 24.0

CBASE: -1.2

Dx: insuficiencia respiratoria, no clasificada en otra parte cursando 8 día de hospitalización, al momento con presencia de cánula de alto flujo fio2 95% satura 88%, paciente despierto consciente orientado, afebril, taquipneico.

FR: 32

Índice de rox. 3,5, indicando fracaso hasta el momento a terapia alto flujo, y posibilidad de ventilación mecánica invasiva

Se conversa con el pct. y acompañante, de su condición clínica y la necesidad de pasar a terapia intensiva.

Plan:

Pase a uci

Monitorización continua

Pronado con CAF

VNI por 3 horas, luego cada 8 horas

Paciente pasa al área de uci; presentando distrés respiratorio severo.

2.3. Examen físico (exploración clínica).

Neurológico: Bajo sedoanalgesia con Propofol, y fentanilo, y relajante Neuromuscular con rass -4

Cardiovascular: Hemodinámicamente inestable con soporte vasopresor norepinefrina, con taquicardia sinusal fc 120 lpm (monitor), pulsos presentes.

Respiratorio: Entubado, en ventilación mecánica invasiva:

Fio2 100% a por volumen

Gasometría arterial:

Post intubación:

Ph: 7,37

Pco2. 47,2

Po2:65,3

Hco3. 25,3

Baex: 2,0

Sao2: 90%

Pafi: 65 mmHg

Digestivo: Abdomen blando, deprimible, rshs presentes.

Nefro-urológico: Conserva función renal, diuresis presente, urea 8, creatinina 0.5

Infectológico:

Gb 11. 4

Pcr 0,19

Pct 0.06

Linfocitos: 0,48

Hematológico:

Ferritina 2000

Ldh 1305

Hgb: 16,1

Hcto: 49%

Plaquetas 209.000.

Metabólico/medio interno:

Glucosa 157

Na 135

K 5.5

Cl 104

2.4. Información de exámenes complementarios realizados

Exámenes de Laboratorio

HEMATOCRITO.....	: 49.0	%	
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO.....	: 89.7		80 - 94 fL
CONC. MEDIA HEMOGLOBINA (MCH)...	: 29.5		27 - 31.2 pg
CONC. HGB. CORP. MED. (MCHC):	32.8		32 - 36 g/dL
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO.....	: 6.8		7.4 - 10.4 fL
MONOCITOS.....	: 0.07		0.3 - 0.8 K/ μ L
EOSINOFILOS.....	: 0.08		
LINFOCITOS.....	: 0.45		1.1 - 3.2 K/ μ L
NEUTROFILOS.....	: 10.82		2.2 - 4.8 K/ μ L
BASOFILOS.....	: 0.02		
PLAQUETAS.....	: 209		
RECuento DE GLOBULOS ROJOS.....	: 5.46		4 - 5.3 M/ μ L
MONOCITOS %.....	: 0.6		0 - 8 %
EOSINOFILOS %.....	: 0.7		0 - 6 %
LINFOCITOS %.....	: 3.9	20 - 50 %	
NEUTROFILOS %.....	: 94.6	37 - 72 %	
BASOFILOS %.....	: 0.2	0.2 - 1 %	

Gasometría Arterial

PH: 7,4

PCO2: 26,9

PO2: 88,5

HCO3: 21,2

BASE EXCESO: -4,8

SAO2: 97

FIO2. 95%

PAFI: 93

TAC

Tomografía de tórax. Hiperdensidades difusas adyacentes a bronquiolos, y zonas de consolidación basales

2.5. Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA MAS SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL

2.6. Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.

Su evolución es rápidamente progresiva, con alto índice de morbimortalidad, presenta un alto grado de hipoxemia tienen una mortalidad alta, se requiere los siguientes procedimientos.

Medidas generales:

1. Cabecera a 30 grados
2. Monitorización continua
3. Balance hídrico estricto
4. Higiene oral con clorhexidina cada 8h y baño diario
5. Hgt cada 6h, corregir de ser necesario (140-180)
6. Pronación por 16 horas, y luego supino
7. Uso de colchón anti-escaras
8. Hidratación cutánea cada 12 horas con urea y zinc

Kinesioterapia:

1. Cuidados de vía aérea artificial
2. Aspiración de secreciones prn
3. Bromuro de ipratropio 2 puff cada 6 horas
4. Pronación

Nutrición:

1. Dieta licuada x sng
2. Diben pasar cada 8 h x sng

2.7. Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.

Los valores normales de las gasometrías varían de acuerdo al equipo donde se procese la muestra, pero sus valores normales son los siguientes:

PaO₂. 80 a 100 mmHg t

SaO₂. 95% a 100%

PH. 7,35 a 7,45

PaCO₂. 35 a 45 mmHg

HCO₃. 22 a 26 mEq/l.

2.8. Seguimiento.

DIA 2.

Paciente cursa día 2 en uci; presentando distrés respiratorio severo al momento bajo las siguientes condiciones:

Neurológico: Bajo sedoanalgesia con propofol, y fentanilo, y relajante

Neuromuscular con rass -4

Cardiovascular: Hemodinámicamente inestable con soporte vasopresor

Norepinefrina dosis baja con taquicardia sinusal, (monitor), pulsos presentes.

Respiratorio: En ventilación mecánica invasiva, IPPV vt 400 FiO₂ 90% PEEP 8, flujo 45

Gasometría arterial:

Ph: 7,36

Pco₂: 51.3

Po₂: 70.8

Hco₃: 26.9, be: 3.5; Sao₂: 94.9%; Pafi: 105.4 mmHg

Digestivo: abdomen blando, deprimible, rshs presentes.

Nefro-urológico: conserva función renal, diuresis presente, urea 10, creatinina 0.5.

DIA 3.

Insuficiencia respiratoria aguda

Paciente cursa día 3 en uci; presentando distrés respiratorio severo al momento bajo las siguientes condiciones:

Neurológico: Bajo sedoanalgesia con propofol, y fentanilo, y relajante neuromuscular con rass -4

Cardiovascular: hemodinámicamente sin soporte vasopresor con taquicardia sinusal, (monitor), pulsos presentes. (Monitor), pulsos presentes.

Respiratorio: En ventilación mecánica invasiva, ippv vt 400 fiO₂ 90% peep 8 flujo 45.

Digestivo: abdomen blando, deprimible, rshs presentes.

Nefro-urológico: conserva función renal, diuresis presente, urea 8, creatinina 0.3.

DIA 4

Paciente cursa día 4to en uci, presentando distrés respiratorio severo, al momento bajo las siguientes condiciones:

Neurológico: Bajo sedoanalgesia con propofol, y fentanilo, y relajante neuromuscular con rass -4

Cardiovascular: Hemodinámicamente sin soporte vasopresor con taquicardia sinusal, (monitor), pulsos presentes.

Respiratorio: En ventilación mecánica invasiva, ippv vt 380 fiO2 90% peep 8 flujo 45

Digestivo: Abdomen blando, deprimible, rshs presentes.

Nefro-urológico: Conserva función renal, diuresis presente

Infectologico: Afebril

Hematológico: No signos de sangrado

Metabólico/medio interno: electrolitos normales

Paciente con efectos de sedación, analgesia y relajación, en ventilación mecánica invasiva, presiones altas en vías aéreas, se cambia tubo endotraqueal, pero sin mayor efecto en presiones de vías aéreas de 7.5 a 8

Hemodinámicamente inestable, se pudo destetar la noradrenalina, hoy hipertenso con sistólicas más de 200 y diastólicas más de 100.

Se indica:

Infusión de nitroglicerina.

Se indica pronar al paciente

2.9. Observaciones

En revisión conjunta de tratantes y médico residente se comenta que paciente está bajo efectos de analgesia y relajación con fentanilo, propofol, rocuronio con rass- 5.

Esta entubado y ventilado en modo CVC con parámetros de vt 420 ml, fr 20, peep 8, Fio2 80% con sat o2 97%. Inestable hemodinámicamente con apoyo vasopresor de norepinefrina y paciente se encuentra afebril.

Pronóstico reservado, sus condiciones son extremadamente críticas.

Se plantea: continuar con medidas de pronación si estado hemodinámico lo permite, policultivar (hemocultivos x 2, urocultivo, aspirado traqueal), ecocardiograma, recabar hisopado nasofaríngeo para SARSCoV2. Agregar heparina sódica 5000ui I.V cada 8 horas, agregar nitaxozanida 1 comprimido cada 8 horas.

CONCLUSIONES

Se concluye que el modo ventilatorio inicial adecuado para asistir al paciente con SDRA es IPPV ya que es utilizado en aquellos pacientes donde no existe respiración espontánea y también es utilizado en aquellos pacientes que pueden puede respirar libremente durante la espiración.

Uno de los métodos de reclutamiento alveolar es añadir presión positiva al final de la espiración (PEEP), lo que se produce aquí es una oposición de fuerza en el momento de la espiración logrando así mantener una presión en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio previniendo así el colapso alveolar.

El modo ventilatorio que ha presentado buenos resultados en cuanto a la protección pulmonar es el modo SIMV ya que su objetivo principal es apoyar a un paciente que está tomando algunas respiraciones por sí solo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aleman M. (2018). *SDRA*. Obtenido de https://bibliotecadigital.exactas.uba.ar/download/tesis/tesis_n3563_Aleman.pdf
2. Balest A. (2018). *Síndrome de dificultad respiratoria* . Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/hogar/salud-infantil/problemas-pulmonares-y-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-s%C3%ADndrome-de-distr%C3%A9s-respiratorio-en-reci%C3%A9n-nacidos>
3. Carranza R. (2017). *Vademecun academico*. Mexico: McGRAW. Obtenido de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90374977>
4. Cornejo C. (2017). *Morbilidad y mortalidad de los pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo*. Obtenido de Scielo: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2012000100006
5. Dubin A. (2017). *SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO* . Obtenido de <http://www.medicinabuenosaires.com/PMID/27576283.pdf>
6. Enviz J. (2017). *SDRA VM*. Obtenido de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/284048/jsr1de1.pdf?sequence=1>
7. Erranz B. (2018). *síndrome de distrés respiratorio agudo TAC*. Obtenido de [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062015000200002#:~:text=El%20s%C3%ADndrome%20de%20distr%C3%A9s%20respiratorio%20agudo%20\(SDRA\)%20es%20una%20forma,trauma%20o%20aspiraci%C3%B3n%20C2.](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062015000200002#:~:text=El%20s%C3%ADndrome%20de%20distr%C3%A9s%20respiratorio%20agudo%20(SDRA)%20es%20una%20forma,trauma%20o%20aspiraci%C3%B3n%20C2.)

8. Gonzales B. (2017). *Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y Ventilación Mecánica (VM)*. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/651/65112135003.pdf>
9. Guyton y Hall. (2015). *Tratado de Fisiología Medica*. Barcelona-España: Elsevier.
10. Leon L. (2017). *Una estrategia con reclutamiento pulmonar y PEEP*. Obtenido de <https://www.fundacionfemeba.org.ar/blog/farmacologia-7/post/modalidad-de-ventilacion-mecanica-en-el-sindrome-de-distress-respiratorio-agudo-44903>
11. Mecatl M. (2018). *La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2005/nt051e.pdf>
12. Media B. (2017). *Síndrome de distrés respiratorio agudo*. Obtenido de Portal Regional da BVS: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-841583>
13. Menendez S. (2018). *Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda/ lesión pulmonar aguda*. Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-ventilacion-mecanica-el-sindrome-dificultad-S1696281808755999>
14. Monsalve A. (2018). *Ventilación mecánica en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo*. Obtenido de <http://revistaanestesiario.org/index.php/rear/article/view/686>
15. Muños S. (2017). *Síndrome de dificultad respiratoria tipo I*. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/487/48708306.pdf>
16. Quezada M. (2019). *SDRA*. Obtenido de REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/591/art5.pdf>
17. Rios F. (2017). *Distrés respiratorio agudo: del síndrome a la enfermedad*. Obtenido de <https://www.medintensiva.org/es-distres-respiratorio-agudo-del-sindrome-articulo-S0210569115002508>
18. Salazar D. (2018). Obtenido de Revista Clínica de la Escuela de Medicina : <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191g.pdf>

19. SAN. (2016). *Sociedad Alemana de Neumología*. Obtenido de <https://www.fbbva.es/microsite/alergiasfbbva/otras-enfermedades-alergicas/36-la-anafilaxia-y-el-choque-anafilactico/index.html>
20. Sanchez C. (2019). *Síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión a propósito de la definición de Berlín*. Obtenido de Scielo: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034935614000747>
21. Setten M. (2019). *Decúbito prono en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo*. Obtenido de Scielo: <https://www.scielo.br/pdf/rbti/v28n4/0103-507X-rbti-20160066.pdf>
22. Spaman C. (2017). *Nuevos modos de ventilación asistida*. Obtenido de <https://www.medintensiva.org/es-nuevos-modos-ventilacion-asistida-articulo-S0210569113002507#:~:text=En%20esta%20fase%2C%20llamada%20de,reduce%20el%20soporte%20ventilatorio%20mec%C3%A1nico>
23. Torre A. (2018). *Ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda/lesión pulmonar aguda*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7417552>
24. Vazquez O. (2018). *Surfactante y enfermedad de la membrana hialina SDRA*. Obtenido de Scielo: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000200015
25. Vidal J. (2019). *Acute respiratory distress syndrome*. Obtenido de Scielo: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000400003
26. Zapata B. (2018). *Mayo Clinic*. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ards/symptoms-causes/syc-20355576>

ANEXOS

Foto 1: Gasometría arterial

Tipo muestra	Arterial		
T	37.0 °C		
Valores de Gases en Sangre			
cBase(B) _C	-2.4	mmol/L	
cBase(Ecf) _C	-2.1	mmol/L	
pH	7.314		[-]
pCO ₂	46.9 ↓	mmHg	[-]
pO ₂	74.5 ↓	mmHg	[-]
Valores de Oximetría			
ctHb	8.1	g/dL	[-]
sO ₂	94.6	%	[-]
FO ₂ Hb	94.0	%	[-]
FCOHb	1.7	%	[-]
FHHb	5.4	%	[-]
FMetHb	-1.1	%	[-]
Valores de Electrólitos			
cK ⁺	5.5	mmol/L	[-]
cNa ⁺	153	mmol/L	[-]
cCa ²⁺	1.06	mmol/L	[-]
cCl ⁻	124	mmol/L	[-]
Valores de Metabolitos			
cLac	1.3	mmol/L	[-]
ctBil	0	μmol/L	[-]
Valores Corregidos por Temperatura			
pH(T)	7.314		
pCO ₂ (T)	46.9	mmHg	
pO ₂ (T)	74.5	mmHg	
Estado de Oxigenación			
ctO ₂ C	10.7	Vol%	
p50 _C	26.74	mmHg	
Estado Ácido-Base			
cBase(Ecf) _C	-2.1	mmol/L	
cHCO ₃ ⁻ (P,st) _C	22.4	mmol/L	

Foto 2: Radiografía de tórax Paciente femenino.

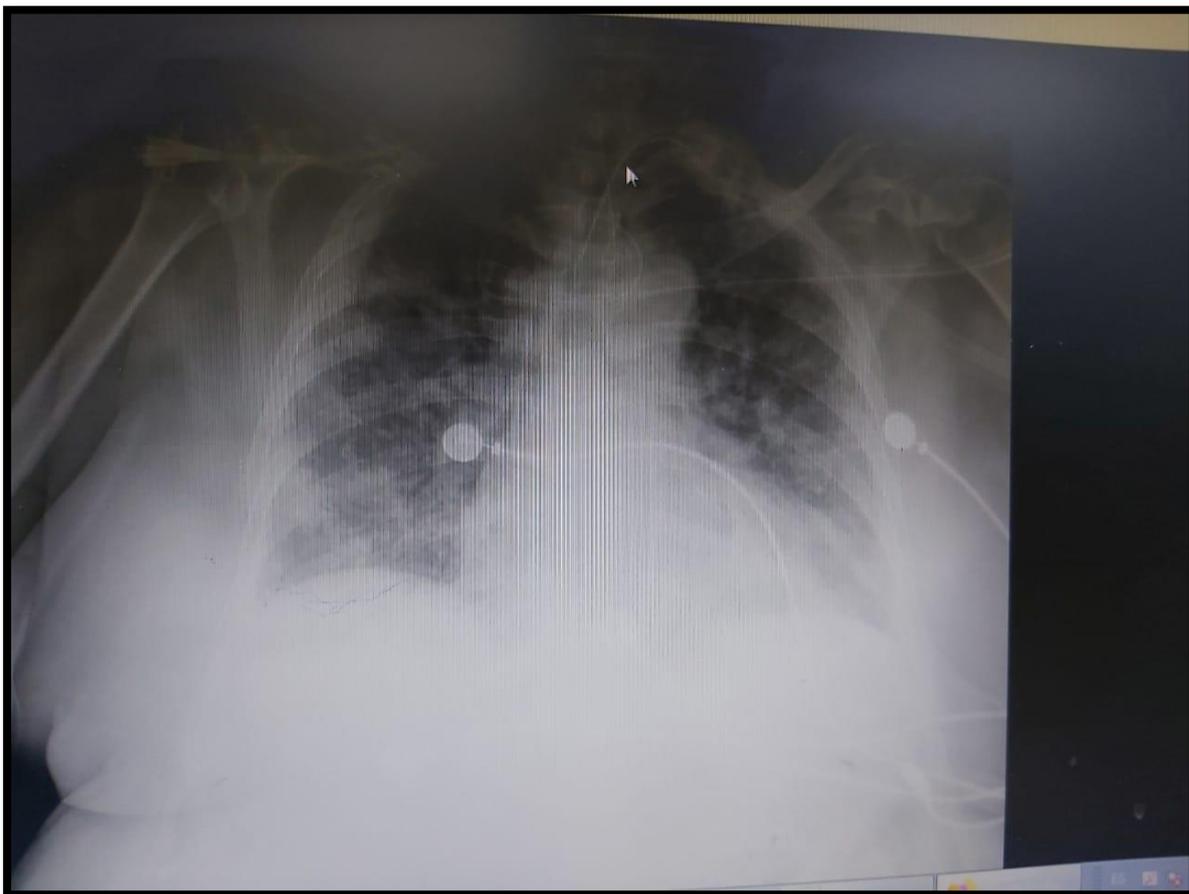


Foto 3: Signos vitales paciente femenino.



Foto 4: Modo ventilatorio.

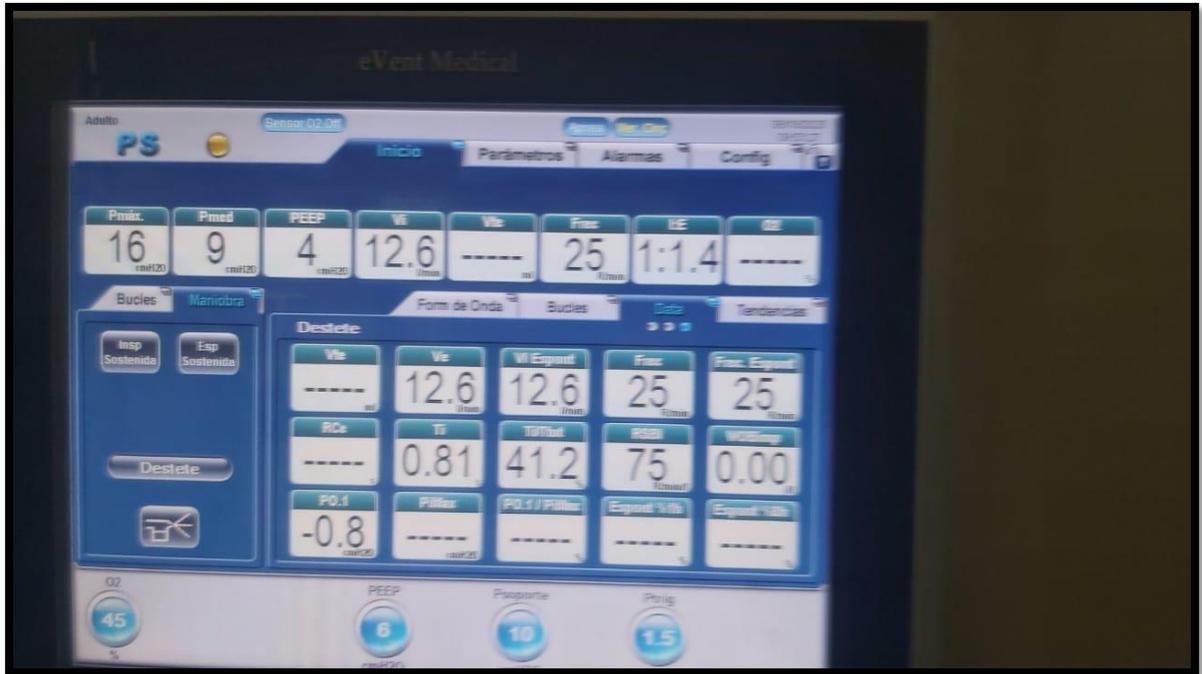


Foto 5: Parámetros ventilatorio.

