

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



ENERO-FEBRERO, 2021 VOLUMEN 35, NÚMERO 1

MENSAJE

Mensaje del presidente

EDITORIAL

Razones para querer y odiar al Dr. Beer

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Hipoxemia y mecánica ventilatoria en pacientes con infección por coronavirus asociado a síndrome respiratorio agudo grave-2

Certeza diagnóstica del SOFA-simplificado en pacientes con COVID-19 en Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC

Infección por SARS-CoV-2 en mujeres con preeclampsia severa en una unidad de cuidados intensivos. Pronóstico y correlación con la carga viral

Tratamiento de la atelectasia lobar aguda mediante insuflación selectiva transbroncoscópica en pacientes graves intubados: experiencia en un hospital general

TEMAS DE REVISIÓN

PEEP: dos lados de la misma moneda

Manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19

GUÍA DE MANEJO HIPOXEMIA GRAVE

Guías «primera línea» para la atención de SARS-CoV-2 COVID-19. Evaluación de la hipoxemia grave, necesidad de intubación y respuesta rápida



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica - PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM - LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal - Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) - Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania - Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil - Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM - Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM - Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil - Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia - Universidad de Lausanne, Suiza - Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza - Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) - Google Académico - SciELO

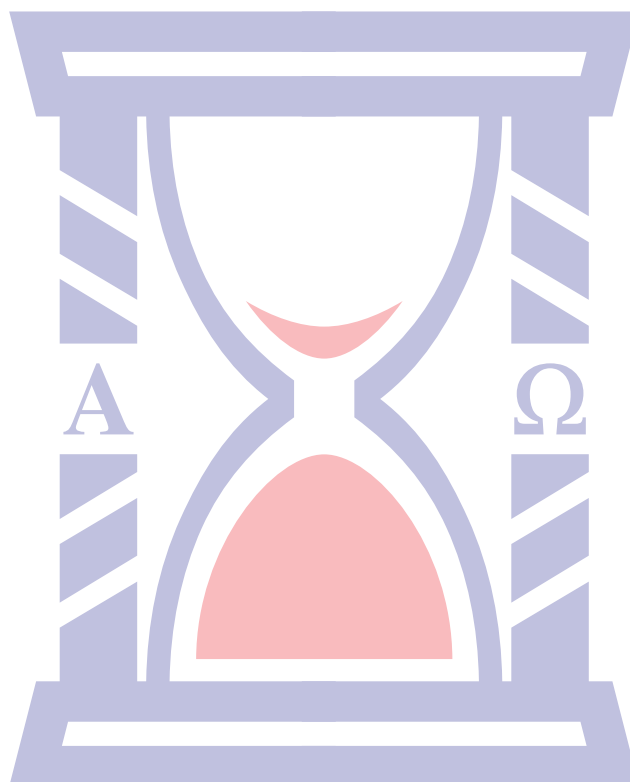
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

ENERO-FEBRERO, 2021 VOLUMEN 35, NÚMERO 1



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica • PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM • LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal • Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) • Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania • Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil • Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM • Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM • Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil • Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia • Universidad de Laussane, Suiza • Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza • Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) • Google Académico • SciELO.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

Antes Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.
(antes Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, A. C.)

Official Journal of the Mexican College of Critical Care Medicine, A. C.
(former Mexican Association of Critical and Intensive Care Medicine, A. C.)

Cuerpo Editorial

Editor en Jefe

Dr. José J. Elizalde González

Comité Editorial Nacional

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz De León Ponce
Dr. Juan Gerardo Esponda Prado
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dr. José Salvador Martínez Cano
Dra. Braulía Aurelia Martínez Díaz
Dr. Jesús Martínez Sánchez

Dr. Ricardo Martínez Zubieta
Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Fernando Molinar Ramos
Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Dr. Celso Montoya González
Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dr. Sylvio Namendys
Dr. Manuel Poblano Morales
Dr. Javier Ramírez Acosta
Dr. Eduardo Rivero Sigarrosa
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Luis Albrecht Septién Stute
Dr. Raúl Soriano Orozco
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Armando Vázquez Rangel
Dr. José de Jesús Zaragoza Galván
Dr. Jesús Zúñiga Sedano

Comité Internacional

Dr. Alejandro Arroliga (USA)
Dr. Luis Blanch (España)
Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)
Dr. Andrés Esteban (España)
Dr. Jorge Luis Hidalgo (Belice)
Dr. Edgar Jiménez (USA)
Dr. José Ángel Llorente (España)

Dr. Alfredo Matos Adames (Panamá)
Dr. Néstor Raimondi (Argentina)
Dr. Jorge Sinclair Ávila (Panamá)
Dr. Sebastián Ugarte Ubierno (Chile)
Dr. Joseph Varon (USA)
Dr. José Antonio Viruez Soto (Bolivia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2021-2022

Presidente

Dr. Julio César Mijangos Méndez

Vicepresidente

Dr. José Javier Elizalde González

Primer Secretario Propietario

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Primer Secretario Suplente

Dr. Enrique Monares Zepeda

Segundo Secretario Suplente

Dr. Aaron Tito Santiago López

Tesorero

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Educación

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión Editorial

Comisión de Ética

Comisión de Honor y Justicia

Comisión de Planificación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión de Filiales

Revista **Medicina Crítica**: Publicación bimestral, seis volúmenes al año. Derechos de traducción, características tipográficas y reproducción (incluso por medios electrónicos) reservados conforme a la Ley en los países signatarios de la Convención Panamericana y la Internacional de Derechos de Autor. Todos los derechos reservados. *Copyright*© Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. La propiedad intelectual de los artículos firmados, así como la de sus fotografías e ilustraciones son propiedad del Colegio. **Enviar su manuscrito a través de la plataforma <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCric/> registrándose como autor.** Reserva de Derechos de Autor Núm. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Certificado de Licitud de Título y Contenido en trámite, Publicación periódica. Registro Postal en trámite. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 al 31. E-mail: graphimedic@medigraphic.com Impreso en México, *Printed in Mexico*.

Suscripciones: En México \$ 1,575.00. En el extranjero \$ 75.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

MENSAJE / MESSAGE / MENSAGEM

6 Mensaje del presidente

Message from the president

Mensagem do presidente

Julio César Mijangos Méndez

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

8 Razones para querer y odiar al Dr. Beer

Reasons to love and hate Dr. Beer

Razões para amar e odiar a Dr. Beer

José Javier Elizalde González

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

10 Hipoxemia y mecánica ventilatoria en pacientes con infección por coronavirus asociado a síndrome respiratorio agudo grave-2

Hypoxemia and respiratory mechanics in patients with severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2 infection

Hipoxemia e mecânica ventilatória em pacientes com infecção por coronavírus 2-síndrome respiratória aguda grave

Diego Andrés Ramírez Urizar, Alfredo Aisa Álvarez, Juvenal Franco Granillo, Janet Aguirre Sánchez, Uriel Elías Luján Sitt, María Vigil Escalera

18 Certeza diagnóstica del SOFA-simplificado en pacientes con COVID-19 en Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC

Diagnostic certainty of the SOFA-simplified in patients with COVID-19 in the Intensive Therapy Unit of the ABC Medical Center

Certeza diagnóstica do SOFA simplificado em pacientes com COVID-19 na Unidade de Terapia Intensiva do Centro Médico ABC

María Guadalupe Gómez García, Enrique Monares Zepeda, Juvenal Franco-Granillo, Janet Silvia Aguirre-Sánchez, Rodrigo Chaires Gutiérrez, María Vigil Escala Bejarano

23 Infección por SARS-CoV-2 en mujeres con preeclampsia severa en una unidad de cuidados intensivos. Pronóstico y correlación con la carga viral

SARS-CoV-2 infection in women with severe preeclampsia in a Intensive Care Unit. Prognostic and correlation with viral load

Infecção por SARS-CoV-2 em mulheres com pré-eclâmpsia grave em uma unidade de terapia intensiva. Prognóstico e correlação com carga viral

Ramón Lozano Zúñiga, Manuel Ramos Núñez, José Antonio Hernández Pacheco, Alfredo Gutiérrez Marín, Cecilia Helguera Repetto, Moisés León Juárez, Salvador Espino y Sosa

28 Tratamiento de la atelectasia lobar aguda mediante insuflación selectiva transbroncoscópica en pacientes graves intubados: experiencia en un hospital general

Treatment of acute lobar atelectasis by selective trans-bronchoscopic insufflation in critically ill intubated patients: a general hospital experience

Tratamento da atelectasia lobar aguda por insuflação transbroncoscópica seletiva em pacientes intubados graves: experiência em um Hospital Geral

René Agustín Flores-Franco, Alexandro Franco-Estrada,
Adrián Velázquez-Jáuregui

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

34 PEEP: dos lados de la misma moneda

PEEP: two sides of the same coin

PEEP: duas faces da mesma moeda

Orlando Rubén Pérez Nieto, Eder Iván Zamarrón López,
Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez, Ernesto Deloya Tomas, Raúl Soriano Orozco,
Jesús Salvador Sánchez Díaz, Miguel Ángel Martínez Camacho,
Luis Antonio Morgado Villaseñor, Karen Pamela Pozos Cortés

47 Manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19

Advanced airway management in patients with suspected or diagnosed COVID-19

Manejo avançado das vias aéreas em pacientes com suspeita ou diagnóstico de COVID-19

Pamela Mercado Velázquez, Víctor Acosta Nava, José Ángel Baltazar Torres,
José Luis Hernández Oropeza, Eduardo Rivero Sigarroa,
Guillermo Domínguez Cherit

GUÍA DE MANEJO HIPOXEMIA GRAVE / MANAGEMENT GUIDELINES FOR SEVERE HYPOXEMIA / GUIA DE GESTÃO DA HIPOXEMIA GRAVE

54 Guías «primera línea» para la atención de SARS-CoV-2 COVID-19. Evaluación de la hipoxemia grave, necesidad de intubación y respuesta rápida

Frontline guides for SARS-CoV-2.

Critical Care Assessment of hypoxemia, necessity intubation and rapid response

Guias de «primeira linha» para o cuidado da SARS-CoV-2 COVID-19.

Avaliação de hipoxemia grave, necessidade de intubação e resposta rápida

Pedro Alejandro Elguea Echavarría, Enrique Monares Zepeda,
Adrián Palacios Chavarría, Thierry Hernández-Gilsoul



Mensaje del presidente

Message from the president

Mensagem do presidente

Julio César Mijangos Méndez*

Es para mí un honor y un gran privilegio poder servir como Presidente del Consejo Directivo del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. para el bienio 2021-2022, una institución con cerca de 48 años de vida ininterrumpida, fundada por un grupo de médicos visionarios originalmente con el nombre de Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (AMMCTI), bajo el liderazgo del Dr. Alberto Villazón Sahagún, quien fue además un impulsor de la colaboración internacional y «un verdadero líder del mundo de los cuidados intensivos», tal y como fue descrito en su reseña *In memoriam* publicada en la revista *Critical Care Medicine*.¹

Sabemos lo difícil que fue el 2020 para todo el personal de salud y lo complejo de los primeros meses de este nuevo año debido a la pandemia por COVID-19, en especial para quienes dedicamos nuestra labor a las áreas críticas con los enfermos más graves; por ello, en primera instancia, deseo expresar mi más respetuoso reconocimiento a su noble quehacer, dedicación, entrega y coraje para enfrentar con valentía y entereza esta amenaza, aun a costa de su propia integridad. De manera especial, deseo brindar nuestra gratitud por siempre para quienes desafortunadamente perdieron la vida en esta batalla, a sus familias y amigos toda nuestra solidaridad y afecto.

Los desafíos que como sociedad en conjunto enfrentamos, pusieron de manifiesto nuestra capacidad de adaptación y transformación en distintos ámbitos de nuestras vidas, tanto de manera colectiva como individual. El Colegio Mexicano de Medicina Crítica no estuvo ajeno a estos cambios, y con toda responsabilidad y compromiso generó los espacios y canales necesarios para poder continuar con su labor, habiendo realizado así un desempeño excepcional, organizando sesiones académicas en línea con colegas intensivistas líderes de diversos países alrededor del mundo como China, Estados Unidos, Italia y España, por mencionar algunos, tras lo cual se logró un intercambio de experiencias enriquecedor en relación con la atención de pacientes críticos con infección por SARS-

CoV-2. Ante la necesidad de suspender el congreso presencial para el año 2020, el Colegio Mexicano de Medicina Crítica tomó la decisión de realizar el primer congreso en modalidad virtual de su historia, cuyo éxito fue indiscutible tras lograr una participación que rondó los 4,500 asistentes, con un número histórico de participación de profesores tanto nacionales como extranjeros.²

El trabajo del Consejo Directivo 2021-2022 dará continuidad a la tarea realizada por las administraciones previas con relación en la estructura organizacional del colegio; pondremos especial atención para mantener una cercanía con sus miembros y sus respectivos colegios, al igual que con asociaciones estatales de medicina crítica, facilitando los servicios que el propio colegio les brinda, además de generar los canales de comunicación y colaboración necesarios para ello. El desarrollo de los grupos de trabajo del colegio (capítulos) será uno de los compromisos de esta administración, fortaleciendo sus estructuras de tal modo que cada uno de ellos logre consolidarse.

Es de especial interés incentivar la participación de los intensivistas en formación en las actividades académicas del colegio, además de fomentar en ellos la actividad de investigación en el área de los cuidados críticos, para lo cual, el colegio debe crear los espacios para que se logre el desarrollo de dichas actividades y se consoliden; como un inicio, se pueden fortalecer actividades básicas como la lectura crítica y la medicina basada en evidencia en cuidados críticos. Con la idea de llevar al colegio a tener una presencia y oferta académica más diversa e innovadora, se ampliarán las opciones de tecnologías de la información que actualmente se utilizan como el uso de *podcast*, *webinars*, aplicaciones móviles y plataformas digitales.

El trabajo colaborativo y liderazgo del colegio a nivel internacional ha quedado de manifiesto en actividades como la asistencia a estudios multicéntricos con sociedades internacionales, o con la participación de distinguidos miembros del colegio como parte de las mesas directivas de sociedades, tales como la Federación Panamericana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI) y la *World Federation of Intensive and Critical Care* (WFICC); por tal motivo, seguiremos impulsando la proyección y representación del colegio y sus miembros en el ámbito internacional.

* Presidente del Consejo Directivo del Colegio Mexicano de Medicina Crítica.

Para esta gestión, deseamos llevar a cabo un trabajo que se caracterice por mantenernos **juntos**: consejo directivo y socios, en **unidad** y por un futuro de **innovación** para el Colegio Mexicano de Medicina Crítica que, sumado al trabajo de todos, lo lleve a consolidarse como una institución de liderazgo en la Medicina Crítica en el mundo, tal y cual fue el sueño de sus fundadores.

REFERENCIAS

1. Bryan-Brown CW, Grenvik ANA. Alberto Villazón Sahagún, MD, December 15, 1925–March 15, 2001. *Crit Care Med*. 2001;29(11):2045.
2. Zaragoza-Galván JJ. Reseña del XLVII Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica. *Med Crit*. 2020;34(6):350-351.

Correspondencia:

Julio César Mijangos Méndez

E-mail: julio.mijangos@gmail.com



Reasons to love and hate Dr. Beer

Razones para querer y odiar al Dr. Beer

Razões para amar e odiar a Dr. Beer

José Javier Elizalde González*

Many of us as medical students learn physiology in the notorious and famous medical book written by connoted physiologist Arthur C. Guyton (1919-2003), «Textbook of Medical Physiology», an indispensable work in any library, with 60 years of existence and whose 14th edition is actually in preparation. As a fellow I attended a Friday 7:00 am Anesthesiology Conference, not for the coffee and donuts offered to all attendees, but to meet Professor Guyton who was visiting the Clinic for a while. That one hour physiological lecture full blackboard was my first approach to non-invasive monitoring in the form of pulse oximetry and capnography between others. Later on I found he was doing tests with prototypes in the OR and was astonished with the advancement of science and technology, although these initial devices would seem to us today crude and of gigantic dimensions.

That day I heard for the first time about exciting Beer concepts as Dr. Guyton developed his lecture in a totally crowded classroom, stunned by both the depth of his physiological knowledge and the way in which he illuminated that room despite the physical disability that polio left him many years ago, being his presence and personality, stage representation and lecture a source of inspiration for many.

Some years later I published a review paper on the new non-invasive respiratory monitoring options (Rev Iberolat C Int 1993; 2(5): 216-235) that picks up much of the message from that morning, and that in part inspires this editorial, because the pulse oximetry, «the fifth vital sign» and the most significant technological advance of all times in the area of monitoring has become one of the forms of respiratory monitoring most widely used in medicine, both in intensive care, such as anesthesiology and pulmonary medicine, operating and recovery rooms, endoscopic suites, physiology laboratories, sports and sleep medicine among others, has caught the attention of today's society that lives the terror of the COVID-19 pandemic and uses it in an unlimited and often irrational way, being widely available in commerce, cheap and risk-free, allowing uninterrupted use for long periods

and in a wide variety of clinical settings, although paradoxically many times in pandemic years without a health professional who correctly interprets the data, further favoring the fear and anxiety on the part of the misinformed society.

The spectrophotometric method used by the pulse oximeter is rather complex and is based on the Beer-Lambert Law which establishes that the intensity of incoming light in a medium is related to the outgoing intensity after absorption is established in said medium.

This is expressed mathematically by the formula: $Ltr = Lin e^{- (DCa)}$, where «Ltr» is the intensity of the transmitted light, «Lin» is the intensity of the incident light, «e» is the base of the natural algorithm, «D» is the distance that the light passes through, «C» is the concentration of a substance, in this case hemoglobin and «a» represents the extinction or absorption coefficient of the solute.

The system consists of two light-emitting diodes or LEDs that operate in the range of the 660 and 940 microns in the red and infrared bands respectively and whose light has to pass through the thickness of the respective tissue, independently evaluating the pulsatile arterial flow (component of alternate current or AC) from the capillary and venous (direct current component or DC).

Using a photodetector system the signal is received from the opposite side of the selected anatomical site, which can be any finger or toe (and not necessarily the ring finger of the left hand «the hearts finger» as some illuminated ones proclaim), with a response time of 50 seconds, or better the earlobe as we do regularly in bronchoscopy, with a delay of only 10 seconds. The reason why it is required that the light emission be exactly in the range of 660 and 940 microns, is because at this wavelength it is precisely at which the light absorption spectrum for oxyhemoglobin and reduced hemoglobin is different and pulse oximetry what actually does is compare both absorption spectra with a known extinction coefficient and thus determines the concentration of a single substance (O_2). In the red region, oxyhemoglobin absorbs more light than reduced hemoglobin, with the opposite occurring in the infrared region.

The equipment measures the AC component of light absorption at each wavelength and divides it by the corresponding component of the DC component, applying a mathematical model that calculates O_2 pulse saturation (SpO_2) with a delay of approximately

*Editor, Head Pulmonary Service, INCMNSZ. Professor of Medicine, UNAM.

10 seconds, using the formula: $R = \text{pulsatile absorption (red)} / \text{basal absorption (red)}$, divided by $\text{pulsatile absorption (infrared)} / \text{basal absorption (infrared)}$, the result of which is empirically calibrated against direct measurements of SaO_2 from healthy volunteers, obtained by means of co-oximetry.

The resulting calibration curve is stored in the equipment by means of microprocessors and is subsequently used to estimate SpO_2 in real time, which correlates well with the arterial O_2 saturation measured in a conventional way, with an $r = 0.88$, although like all vital signs recorded in real time, it normally moves within a small range both in health and in illness, and it is modified with maneuvers of total lung capacity.

In the saturation range between 70 and 100%, the method is quite accurate, but not below this level, with a possibility of error of less than 4%, which is reduced by half when considering exclusively clinically important saturations, those greater than 90%, given that taking into account the dynamic characteristics of the slope of the oxyhemoglobin dissociation curve, it is precisely below 92% that we find the critical level of hypoxemia, a PaO_2 less than 60 mmHg, in such a way that in these circumstances arterial blood gases should ideally be performed to determine the magnitude of hypoxemia.

Pulse oximetry is not the same as arterial blood gas analysis, in addition to the known limitations of the former: dyshemoglobinemia, hypoperfusion, fever, motion artifacts, increased venous pulsations (right ventricular failure, tricuspid regurgitation, tourniquets, etc.) and deviation of the oxyhemoglobin dissociation curve, there are factors such as pigments and dyes, nail varnishes, anemia, potent external light sources, cardiac arrhythmias and electrical interference among others, or simply the use of poor quality uncalibrated equipment used at the least representative moment of the actual condition of the patient.

It should be remembered that SpO_2 constitutes only one piece of information in the global understanding of tissue oxygenation, the delivery of O_2 is also determined by the level of hemoglobin, cardiac output and the affinity of hemoglobin for O_2 .

It is always important to define in the clinic what needs to be known and what is being measured, as well as the technological characteristics and limitations of the monitoring equipment, something that patients or their relatives certainly cannot carry out. We will probably continue to receive photographs on our cell phones of the hand of a SARS-CoV-2 pneumonia patient with a different cheap pulse oximeter on each finger, all with different and false readings.

An obligatory question is whether medical equipment should be sold to whoever requests it and can pay for it, how far should this situation go? Many years of study, exams and licenses are necessary to operate different medical equipment and devices. The apparent simplicity of a miniaturized but complex monitor can be misleading if you don't know what an SpO_2 estimate means, and it certainly does not constitute per se an absolute indication for hospitalization and even less for mechanical ventilator support.

So the next time a patient wakes you up at 3:00 am because his SpO_2 dropped to 89%, don't hate Beer and focus on educating your patients and colleagues in the best possible way, and reinforce the idea that medical information requires the correct analysis by a physician. Medicine is not as simple as a percentage and needs to be re-signified and respected.

Correspondence:

José J Elizalde-González, M.D.

E-mail: jjeg@unam.mx



Hipoxemia y mecánica ventilatoria en pacientes con infección por coronavirus asociado a síndrome respiratorio agudo grave-2

Hypoxemia and respiratory mechanics in patients with severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2 infection

Hipoxemia e mecânica ventilatória em pacientes com infecção por coronavírus 2-síndrome respiratória aguda grave

Diego Andrés Ramírez Urizar,* Alfredo Aisa Álvarez,* Juvenal Franco Granillo,* Janet Aguirre Sánchez,* Uriel Elías Luján Sitt,* María Vigil Escalera*

RESUMEN

Introducción: La pandemia de SARS-CoV-2 ha inspirado un nuevo interés en los fundamentos de la patología del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) asociado con COVID-19. Este estudio busca las causas de hipoxemia y su mecánica ventilatoria en los pacientes en ventilación mecánica por COVID-19.

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo. Del 23 de marzo al 15 de mayo de 2020 se recolectó información basal (comorbilidades, estudios de laboratorio y escalas pronósticas) y parámetros ventilatorios y gasométricos de todos los pacientes mayores de 18 años que recibieron ventilación mecánica por COVID-19 y se dio seguimiento hasta el día 15 de ventilación mecánica (VM).

Resultados: Un total de 63 pacientes, se excluyeron 13 por expedientes incompletos. Con distensibilidad pulmonar de 41.44 ± 12.18 mL/cmH₂O, driving pressure (DP) de 12.18 ± 2.67 cmH₂O, volumen tidal (Vt) de 7.02 ± 1.11 mL/kg de peso predicho, cortocircuitos pulmonares de 23.38% (3.23-90.05), gradiente alveoloarterial 354.96 ± 75.37 mmHg y relación PaO₂/FiO₂ de 129 (48-309) mmHg. El análisis lineal de medidas repetidas a la evaluación de los pacientes que presentaron extubación temprana versus VM prolongada, con diferencias estadísticamente significativas en Vt y DP ($p = 0.04$, $p = 0.0005$ respectivamente) si elevan más de 7.5 mL/kg y 13 cmH₂O respectivamente.

Conclusiones: La hipoxemia en estos pacientes se debe a dos causas: aumento de cortocircuitos pulmonares y desequilibrio de ventilación/perfusión pulmonar. Se debe mantener una DP menor a 13 cmH₂O y un Vt menor a 7.5 mL/kg en todos los días de VM.

Palabras clave: Síndrome de distrés respiratorio del adulto, hipoxemia, ventilación mecánica, coronavirus.

ABSTRACT

Introduction: The SARS-CoV-2 pandemic has inspired new interest in the physiopathology of the acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to COVID-19. This study describes the causes of hypoxemia and the respiratory mechanics in patients with COVID-19.

Material and methods: Prospective unicentric cohort study. Patient data recorded from march 23rd till may 15th of 2020, we took basal data (comorbidities, laboratories and prognostic scales) and, ventilator and arterial blood gas data in patients aver 18 years of age which received mechanical ventilation (VM) due to COVID-19. We followed each patient for 15 days of mechanical ventilation.

Results: A total of 50 patients, 13 were excluded due to incomplete data. The patients presented a mean of pulmonary compliance of 41.44 ± 12.18 mL/cmH₂O, driving pressure (DP) 12.18 ± 2.67 cmH₂O, tidal volume (Vt) 7.02 ± 1.11 mL/kg of predicted body weight, alveoloarterial gradient and PaO₂/FiO₂ relation 129 (48-309) mmHg. We ran a lineal repeated measure analysis to evaluate differences in mechanical ventilation on patients who where extubated early (Et) versus prolonged VM. With statistical significant differences with Vt and DP ($p = 0.04$, $p = 0.0005$ respectively) when they elevate more than 7.5 mL/kg y 13 cmH₂O respectively.

Conclusions: hypoxemia in mechanically ventilated patients due to augmented intrapulmonary shunts and ventilation/perfusion mismatch. In these patients throughout every day of VM, the Vt less than 7.5 mL/kg and DP less than 13 cmH₂O.

Keywords: Acute respiratory distress syndrome, hypoxemia, mechanical ventilation, coronavirus.

RESUMO

Introdução: A pandemia SARS-CoV-2 inspirou novo interesse nos fundamentos da patologia da síndrome da dificuldade respiratória do adulto (SDRA) associada ao COVID-19. Este estudo busca as causas da hipoxemia e sua mecânica ventilatória em pacientes em ventilação mecânica por COVID-19.

Material e métodos: Estudo de coorte prospectivo. De 23 de março a 15 de maio de 2020, informações basais (comorbidades, estudos laboratoriais e escalas de prognóstico) e parâmetros ventilatórios e gasométricos foram coletados de todos os pacientes com mais de 18 anos que receberam ventilação mecânica para COVID-19 e acompanhados até o dia 15 de ventilação mecânica (VM).

Resultados: Um total de 63 pacientes, 13 pacientes foram excluídos devido a prontuários incompletos. Com complacência pulmonar de 41.44 ± 12.18 mL/cmH₂O, driving pressure (DP) de 12.18 ± 2.67 cmH₂O, volume corrente (Vt) de 7.02 ± 1.11 mL/kg de peso previsto, shunts pulmonares de 23.38% (3.23-90.05), gradiente alveolo arterial 354.96 ± 75.37 mmHg e relação PaO₂/FiO₂ de 129 (48-309) mmHg. A análise linear de medidas repetidas para avaliação de pacientes que apresentavam extubação precoce versus VM prolongada, com diferenças estatisticamente significativas no Vt e DP ($p = 0.04$, $p = 0.0005$ respectivamente) quando eles elevam mais de 7.5 mL/kg e 13 cmH₂O respectivamente.

Conclusões: A hipoxemia nesses pacientes deve-se a duas causas: aumento dos shunts pulmonares e desequilíbrio ventilação/perfusão pulmonar. Um DP menor que 13 cmH₂O e um Vt menor que 7.5 mL/kg devem ser mantidos em todos os dias de VM.

Palavras-chave: Síndrome da dificuldade respiratória do adulto, hipoxemia, ventilação mecânica, coronavirus.

INTRODUCCIÓN

La pandemia de SARS-CoV-2 ha inspirado un nuevo interés en los fundamentos de la patología del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) que se ha asociado con COVID-19. El SDRA se ha reconocido como una enfermedad heterogénea, no sólo con múltiples causas, sino con un espectro amplio de gravedad, anormalidades en imagenología y disfunción en el intercambio gaseoso. La forma de SDRA asociado con COVID-19 no es diferente.¹

En un estudio llevado a cabo con 38 pacientes que fallecieron por COVID-19 en dos hospitales del norte de Italia, se encontró que todos los casos presentaron fase exudativa y proliferativa de daño alveolar, el cual incluía: congestión capilar (100%), necrosis de los neumocitos (100%), membranas hialinas (33%), edema intersticial e intraalveolar (37%), hiperplasia de los neumocitos tipo 2 (100%), metaplasia escamosa con atipia (21%) y trombosis (33%). Los pacientes con COVID-19 presentan lesión endotelial, asociada con la presencia intracelular del virus que causa ruptura de la membrana celular. Existe microtrombosis de los capilares alveolares y microangiopatía. El infiltrado inflamatorio (100%) se compone principalmente de macrófagos en la mem-

* Centro Médico ABC. México.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 09/11/2020.

Citar como: Ramírez UDA, Aisa AA, Franco GJ, Aguirre SJ, Luján SUE, Vigil EM. Hipoxemia y mecánica ventilatoria en pacientes con infección por coronavirus asociado a síndrome respiratorio agudo grave-2. Med Crit. 2021;35(1):10-17. <https://dx.doi.org/10.35366/99148>

brana alveolar y linfocitos en el intersticio. La microscopía electrónica reveló que las partículas virales se encontraron alojadas principalmente en los neumocitos.²

Ackerman y colaboradores elucidaron algunos mecanismos biológicos que pueden resultar en SDRA por COVID-19. Los investigadores realizaron un estudio histológico detallado en pulmones de pacientes con COVID-19 y muestras históricas de pacientes con influenza H1N1 del año 2009. Ambos grupos presentaron daño alveolar difuso con signos de trombosis. Este hallazgo en el alveolo es patognomónico para SDRA, con micro y macrotrombosis presente. Sin embargo, Ackerman y su equipo encontraron niveles aumentados de angiogénesis en pacientes con SDRA por COVID-19.³

Los datos clínicos principales de los pacientes con daño pulmonar secundario a enfermedad por COVID-19 son los siguientes:

1. Hipoxemia grave.
2. Isocapnia.
3. Buena distensibilidad pulmonar.
4. Curso prolongado de la enfermedad.
5. Infección bacteriana secundaria poco frecuente (6.9%).⁴

Varios estudios han reportado las manifestaciones clínicas de COVID-19, de los primeros reportes de casos en Wuhan, Chen y colaboradores reportaron que 82% de los pacientes presentó tos, 31% disnea y 5% dolor faríngeo. De éstos, 75% presentó neumonía bilateral y 1% presentó SDRA.⁵ A pesar de conocer el cuadro clínico, nuestro entendimiento del compromiso pulmonar no es claro. Li y su grupo de investigadores⁶ generaron la duda sobre las diferencias del SDRA por COVID-19 con las definiciones de los criterios de Berlín.⁷ Hacen hincapié en el tiempo de presentación clínica (media de 12 días), las distensibilidades pulmonares normales/elevadas y las implicaciones terapéuticas de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 150. Gattinoni y colaboradores⁸ proponen dos fenotipos de neumonía por COVID-19: el tipo 1, distensibilidades pulmonares casi normales (mayores de 50 mL/cmH₂O), neumonía viral e hipoxemia grave por desequilibrio en la ventilación/perfusión; y el tipo 2, distensibilidades pulmonares bajas (menor a 40 mL/cmH₂O) con hipoxemia severa por cortocircuitos pulmonares. Hay que tomar en cuenta la evolución cronológica de la enfermedad, ya que el mismo paciente puede presentar los mismos fenotipos.

En un gran estudio de cohorte español (n = 742), en el cual se evaluaron las características clínicas de los pacientes graves con COVID-19, se concluyó que presentan características fisiológicas (distensibilidad de sistema respiratorio (Crs), presión plateau (Pplat) y *driving pressure*) similares a las causadas por SDRA, secundario a

otras causas, y que la probabilidad de morir incrementa con el grado de SDRA que presenten los pacientes. Interesantemente, se encontró una significativa redistribución de la gravedad de los pacientes con SDRA a las 24 horas de diagnóstico. Se cree que esta disminución de la gravedad fue secundaria al uso de ventilación mecánica con presión positiva y al tratamiento adyuvante.⁹

El objetivo principal de este estudio es documentar el comportamiento de la ventilación mecánica y de los parámetros gasométricos durante la ventilación mecánica en pacientes con SDRA por SARS-CoV-2, y asociar factores de ventilación mecánica y gasométricos con eventos no deseados en pacientes con ventilación mecánica (ventilación mecánica prolongada, muerte, reintubación/falla a la extubación).

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: este es un estudio prospectivo de cohorte de pacientes mayores de 18 años, quienes ingresaron a terapia intensiva, con requerimiento de ventilación mecánica en el periodo del 23 de marzo al 15 de mayo de 2020. El estudio se aprobó por el comité de ética del centro asistencial, Ciudad de México. Este estudio se reporta según las guías *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE, por sus siglas en inglés).¹⁰

Población del estudio y colección de datos: los datos de los casos fueron tomados de expedientes electrónicos y expedientes en físico por médicos entrenados en medicina crítica con un protocolo estandarizado de colección de datos. Cada investigador tiene acceso a los expedientes electrónicos (TIMSA) y se recolectaron los expedientes en físico para los datos faltantes. Se aseguró que los expedientes hubieran cumplido cuarentena y que tuvieran adecuada esterilización después de haber sido utilizados en el área de atención de pacientes infectados por SARS-CoV-2. Se registraron todos los pacientes con las siguientes características: mayores de 18 años, intubados y con ventilación mecánica, con infección por SARS-CoV-2 confirmada por PCR del tracto respiratorio y que presentaran SDRA por criterios de Berlín, que incluye nuevos o empeoramiento de síntomas respiratorios por infección por COVID-19, infiltrados pulmonares bilaterales por imagenología (radiografía o tomografía de tórax), ausencia de hipertensión del atrio izquierdo o sin hallazgos de falla cardíaca izquierda e hipoxemia. Se define hipoxemia como la relación entre la presión parcial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 300 mmHg, con una presión positiva al final de espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) ≥ 5 cmH₂O sin tomar en cuenta el FiO_2 . Los criterios de exclusión fueron casos con infección no confirmada por SARS-CoV-2 según las guías de la OMS, los pacientes sin datos basales, sin infor-

mación de los parámetros ventilatorios o gasométricos y no intubados.

Los datos tomados en el estudio incluyen: datos demográficos (edad, sexo, peso, peso predicho ARDSNet, índice de masa corporal [IMC], comorbilidades), parámetros de laboratorio (leucocitos, linfocitos, dímero D, proteína C reactiva, procalcitonina, ferritina, interleucina-6, plaquetas), parámetros gasométricos (pH, presión parcial de oxígeno arterial [PaO_2], presión parcial de oxígeno venoso [PvO_2], presión parcial de dióxido de carbono arterial [PaCO_2], presión parcial de dióxido de carbono venoso [PvCO_2], saturación arterial de oxígeno [SaO_2] y saturación venosa central de oxígeno [SvcO_2], bicarbonato, exceso/déficit de base), parámetros ventilatorios (volumen tidal, fracción inspirada de oxígeno [FiO_2], frecuencia respiratoria [FR], presión positiva al final de la inspiración [PEEP, por sus siglas en inglés], presión meseta y distensibilidad pulmonar), días de ventilación mecánica, días en terapia intensiva, días de hospitalización, evaluación secuencial de falla orgánica (SOFA, por sus siglas en inglés), APACHE II, SAPS II y falla a la extubación/reintubación.

Los datos completos de los pacientes fueron tomados el día 1 de ventilación mecánica y los datos de laboratorio, gasométricos y parámetros ventilatorios se tomaron desde el día 1 de ventilación mecánica hasta el día de la primera extubación, muerte o hasta 30 días después del 15 de mayo. Todos los parámetros gasométricos y ventilatorios se tomaron en el periodo de las 5:00-6:00 horas de todos los días, con FiO_2 al 100% como protocolo de atención de los pacientes del centro de estudio. Dos investigadores valoraron la base de datos para errores, se validaron resultados y se corrigieron errores.

Análisis estadístico: para el objetivo principal, se dividió la cohorte en dos grupos, extubación temprana (menor a 14 días) y ventilación mecánica prolongada (mayor a 14 días).¹¹ Al dividir los dos grupos, describimos las características clínicas, datos de ventilación mecánica, parámetros ventilatorios y gasométricos. Las variables descriptivas se expresan como porcentajes, media y desviación estándar o mediana con rangos intercuartiles, según sea apropiado. Después, comparamos las variables entre los grupos, usando suma de rangos de Wilcoxon o t de Student para variables numéricas y la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Posteriormente, decidimos buscar la relación de la mecánica ventilatoria durante los días de ventilación mecánica con la ventilación mecánica prolongada. Al ser medidas que se toman de forma diaria, se realizó análisis lineal de medidas repetidas para *driving pressure*, volumen tidal y PEEP. No tomamos en cuenta la distensibilidad pulmonar ya que se traduce en *driving pressure*.

Como estudio observacional, no presentó beneficio o daño a los pacientes. Nuestra meta fue evaluar a to-

dos los ingresados a nuestro centro, quienes recibieron ventilación mecánica por infección por SARS-CoV-2, sin ningún tamaño de muestra predefinido. Se definió como día 1 el primer día de ventilación mecánica invasiva. Los datos faltantes no fueron imputados. Todos los análisis fueron de dos grupos, y un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis se realizaron con STATA versión 16.

RESULTADOS

Características basales: en un periodo de 54 días, se ingresaron 63 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del centro asistencial, y se les dio seguimiento durante un mínimo de 30 días a todos ellos. De los 63 casos, se excluyeron 13, ocho no tenían parámetros ventilatorios completos y cinco no tenían parámetros gasométricos completos. Se analizaron 50 pacientes desde el día 1 de ventilación mecánica, hasta su extubación o cumplir criterios de ventilación mecánica prolongada (> 14 días). El seguimiento de los casos permaneció después de los 30 días, ya que tres pacientes (6%) permanecían en terapia intensiva. Los datos demográficos, comorbilidades, escalas APACHE II, SAPS II y SOFA, estudios de laboratorio, días de ventilación mecánica, días en la UCI y días de hospitalización se pueden visualizar en la [Tabla 1](#). En el periodo de recolección de datos se documentó 18% de pacientes que cumplieron criterios para ventilación mecánica prolongada. Se hace notar en las características basales que los casos presentaron distensibilidades pulmonares de 41.44 ± 12.18 mL/cmH₂O, *driving pressure* de 12.18 ± 2.67 y volumen corriente de 7.02 ± 1.11 ; al comparar la revisión de Ferrando y colaboradores⁹ la *driving pressure* y el volumen corriente son muy similares, con los pacientes presentando distensibilidades pulmonares mayores. En promedio, los casos presentaron elevación de cortocircuitos pulmonares 23.38% (3.23-90.05), aumento del gradiente alveoloarterial 354.96 ± 75.37 mmHg, con un promedio de relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 129 (48-309) mmHg. Al valorar los dos grupos de la cohorte (extubados de forma temprana vs ventilación mecánica prolongada), en cuanto a las características demográficas, se notó diferencia estadísticamente significativa en edad ([Tabla 2](#)), no se encontraron diferencias en escalas pronósticas o parámetros de laboratorio. Se notan diferencias en días de ventilación mecánica, días en la UCI y días de hospitalización; todas las muertes (tres pacientes) se dieron en el grupo de ventilación mecánica prolongada.

Causas de hipoxemia y parámetros gasométricos: al inicio de la ventilación mecánica, se encontraron hipoxémicos, con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 129 (48-309) mmHg y normocápnicos, con PaCO_2 de 41 (22-71) mmHg ([Tabla 1](#)), con saturaciones venosas centrales elevadas $80.11 \pm 9.85\%$ y diferencia venoarterial de CO_2 normales

Tabla 1: Características clínicas y demográficas de los pacientes.

Variable	Valor	Variable	Valor
Edad (años)*	59 (26-82; 51-67)	Fibrilación auricular	1 (2)
Género, n (%)		Uso de IECAS/ARA II	15 (30)
Hombre	36 (72)	Hemodíalisis	1 (2)
Mujer	14 (28)	Análisis gasométrico	
Peso (kg)*	82 (56-165; 75-90)	pH**	7.35 ± 0.08
Talla (m)*	1.70 (1.43-1.85; 1.62-1.75)	PAO ₂ (mmHg)*	497 (467-516; 489.4-502)
Peso predicho (kg)*	65.9 (36.4-81; 59-72.3)	PAO ₂ qr (mmHg)*	517.22 (450.49-557.58; 506.16-523.96)
IMC (kg/m ²)*	28.2 (22.83-53.9; 26-33.2)	dA-aO ₂ (mmHg)**	354.96 ± 75.37
Escalas pronósticas		dA-aO ₂ qr (mmHg)**	370.12 ± 86.9
SAPS II*	65.9 (36.4-81; 18-31)	ccO ₂ (mL)*	21.36 (1.56-28.74; 19.56-22.29)
APACHE II*	10 (2-26; 7-15)	caO ₂ (mL)*	19.67 (11.67-27.77; 17.95-21.08)
SOFA score*	4 (0-16; 2-9)	cvO ₂ (mL)*	15.85 (7.06-25.20; 14.52-17.71)
NUTRIC score*	2 (0-50; 1-4)	Cortocircuitos pulmonares (%)*	23.38 (3.23-90.05; 10.09-36.82)
Estudios de laboratorio		davO ₂ (mL)*	4.29 (0.14-27.77; 2.74-18.22)
Leucocitos (10 ⁹ /L)*	9.25 (3.1-22.9; 5.8-13.1)	SvcO ₂ (%)**	80.11 ± 9.85
Linfocitos (10 ⁹ /L)**	0.99 ± 0.51	Delta/delta*	1.88 (0-32.59; 1.04-2.57)
Dímero D (ng/mL)*	1,210 (276-10,000; 828-1,441)	Extracción O ₂ (%)*	19.03 (2.55-100; 12.98-23.56)
PCR (mg/dL)**	20.8 ± 11.29	PaO ₂ /FiO ₂ * [†]	129 (48-309; 85.4-200)
PCT (ng/dL)*	0.415 (0.05-34.1; 0.22-1.24)	PaCO ₂ (mmHg)*	41 (22-71; 36-48.6)
Ferritina (ng/mL)*	1,650 (140-6,568; 886-2,736)	HCO ₃ (mmol/L)*	23.5 (18.6-34.1; 21-24.9)
IL-6 (pg/mL)*	199 (11.6-3,534; 131-341)	dV-A CO ₂ (mmHg)*	5.7 (0-11.7; 3.4-8.1)
Plaquetas (10 ⁹ /L)*	230 (15.7-811; 155-277)	Mecánica pulmonar	
Comorbilidades, n (%)		Distensibilidad (mL/cmH ₂ O)**	41.44 ± 12.18
Consumo de alcohol	8 (16)	Volumen corriente (mL/kg peso predicho)**	7.02 ± 1.11
Diabetes	13 (26)	Driving pressure (cmH ₂ O)**	12.18 ± 2.67
Hipertensión	22 (44)	Desenlaces	
EPOC	1 (2)	Extubación temprana, n (%)	41 (82)
Tabaquismo	16 (32)	Ventilación mecánica prolongada, n (%)	9 (18)
Cáncer	1 (2)	Días en ventilación mecánica*	11 (3-33; 9-15)
Enfermedad renal crónica	1 (2)	Días en UCI*	15 (5-39; 12-21)
Hipotiroidismo	3 (6)	Días de hospitalización*	19.5 (11-45; 16-25)
Insuficiencia cardíaca	1 (2)	Muertes, n (%)	3 (6)

* Mediana (mín.-máx.; p25-p75). ** Media ± DE.

SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score II*; APACHE II = *Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation*; SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*; NUTRIC score = *Nutrition Risk in Critically Ill score*; PCR = proteína C reactiva; PCT = procalcitonina; IL-6 = interleucina 6; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IECAS/ARA II = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II; PAO₂ = presión alveolar de oxígeno; PAO₂qr = presión alveolar de oxígeno corregida; dA-aO₂ = gradiente alveoloarterial de oxígeno; dA-aO₂qr = gradiente alveoloarterial de oxígeno corregido; ccO₂ = contenido capilar de oxígeno; caO₂ = contenido arterial de oxígeno; cvO₂ = contenido venoso de oxígeno; davO₂ = diferencia arteriovenosa de oxígeno; SvcO₂ = saturación venosa central de oxígeno; PaO₂/FiO₂ = relación presión parcial de oxígeno arterial/fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono arterial; HCO₃ = bicarbonato; dV-A CO₂ = diferencia venoarterial de dióxido de carbono; UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

5.7 (0-11.7) mmHg. El pH al ingreso de los pacientes era normal, con una media de 7.35 ± 0.08. Se hace notar que al inicio de la ventilación mecánica, los pacientes presentaron elevación del gradiente alveoloarterial (354.96 ± 75.37 mmHg), así como el gradiente corregido por la relación delta/delta (diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno/diferencia venoarterial de CO₂) (370.12 ± 86.9 mmHg) y elevación de cortocircuitos pulmonares con una mediana de 23.38% (10.09-36.82). Al analizar a los sujetos por los dos diferentes grupos, se nota quienes presentaron diferencias en el pH al ingreso (7.37 ± 0.07 vs 7.28 ± 0.10), además de diferencias no estadísticamente significativas, pero de importancia clínica, con el contenido arterial de oxígeno (caO₂) (19.74 mL vs 17.88 mL) y de cortocircuitos pulmonares (20.9 vs 33.24%).

Parámetros ventilatorios: aquéllos de importancia para pacientes con SIRA¹²⁻¹⁴ se analizaron por me-

dio de análisis lineal del medidas repetidas (*Figura 1*), tomando en cuenta el volumen tidal (Vt), la presión positiva al final de la inspiración (PEEP por sus siglas en inglés) y la *driving pressure* (DP). Se evaluó la evolución cronológica desde el día 1 hasta el día 15 de la ventilación mecánica. Se hace notar que hay cambios estadísticamente significativos en la evolución de la cantidad de Vt brindado al paciente y de la DP. Con diferencias estadísticamente no significativas en la cantidad de PEEP brindado a los pacientes. El comportamiento de la DP de forma cronológica (*Figura 2*) denota que en los casos del grupo de extubación temprana (Et), la DP en los primeros días nunca subió de 13 cmH₂O, mientras que en los pacientes del grupo de VM prolongada, a partir del día 15, el promedio de la DP fue mayor a 13 cmH₂O, con hallazgos estadísticamente significativos.

Tabla 2: Características clínicas y demográficas por grupos de extubación temprana y ventilación mecánica prolongada.

Variable	Extubación temprana (n = 41)	Ventilación mecánica prolongada (n = 9)	p
Edad (años)*,†	56.39 ± 12.79	66 ± 7.88	0.036
Género, n (%)			
Hombre [§]	11 (73.1)	3 (33.3)	0.697
Mujer [§]	30 (26.8)	6 (66.6)	
Peso (kg)*,‡	80 (56-165; 75-91)	86 (66-90; 77-90)	0.815
Talla (m)*,‡	1.68 ± 0.09	1.68 ± 0.10	0.943
Peso predicho (kg)*,‡	66 (36.4-81; 61-72)	65.8 (45-78; 52-75)	0.949
IMC (kg/m ²)*,‡	27.93 (22.83-53.9; 25.26-33.40)	28.3 (26.17-35.16; 27.78-29.39)	0.623
Escalas pronósticas			
SAPS II*,‡	24 (6-60; 18-39)	26 (13-31; 16-27)	0.462
APACHE II*,‡	10 (2-26; 6-17)	10 (3-15; 8-12)	0.78
SOFA score*,‡	4 (0-16; 2-9)	3 (2-8; 2-7)	0.27
NUTRIC score*,‡	2.46 ± 1.89	2.55 ± 1.33	0.7
Estudios de laboratorio			
Leucocitos (10 ⁹ /L)*,‡	9.25 (3.1-22.9; 5.6-13.1)	9.3 (3.8-17.7; 5.85-13.5)	0.839
Linfocitos (10 ⁹ /L)**,‡	0.986 ± 0.52	1.03 ± 0.49	0.674
Dímero D (ng/mL)*,‡	1,185 (276-10,000; 789.5-1,410)	1,339 (629-2,697; 885-1,477.5)	0.52
PCR (mg/dL)***,‡	20.51 ± 11.66	22.38 ± 9.64	0.573
PCT (ng/dL)*,‡	0.415 (0.05-34.1; 0.24-1.25)	0.375 (0.11-4.13; 0.2-1.23)	0.864
Ferritina (ng/mL)*,‡	1,692 (140-6,568; 956-2,601)	1,191 (568-3,525; 886-2,933)	0.845
IL-6 (pg/mL)*,‡	199 (11.6-3,534; 131-341)	251.1 (89.7-671; 131.35-500.1)	0.899
Plaquetas (10 ⁹ /L)*,‡	219 (15.7-811; 154-277)	254.5 (191-334; 228-278.5)	0.143
Comorbilidades, n (%)			
Consumo de alcohol [§]	6 (14.6)	2 (22.2)	0.623
Diabetes [§]	10 (24.3)	3 (33.3)	0.679
Hipertensión [§]	18 (43.9)	4 (44.4)	1
EPOC [§]	0	1 (11.11)	0.18
Tabaquismo [§]	12 (29.2)	4 (44.4)	0.442
Cáncer [§]	1 (2.44)	0	1
Enfermedad renal crónica [§]	1 (2.44)	0	1
Hipotiroidismo [§]	3 (7.32)	0	1
Insuficiencia cardíaca [§]	1 (2.44)	0	1
Fibrilación auricular [§]	1 (2.33)	0	1
Uso de IECAS/ARA II [§]	11 (26.8)	4 (44.4)	0.423
Hemodiálisis [§]	1 (2.44)	0	1
Análisis gasométrico			
pH*,‡	7.37 ± 0.07	7.28 ± 0.10	0.02
PAO ₂ (mmHg)*,‡	497 (467-511; 489.7-501.5)	497.6 (468-516; 484.8-504.35)	0.849
PAO ₂ qr (mmHg)*,‡	517.7 (450.4-557.5; 508.3-523.9)	512.5 (484.4-531.3; 493.9-520.6)	0.348
dA-aO ₂ (mmHg)***,‡	359.4 ± 64.4	332.1 ± 120.4	0.353
dA-aO ₂ qr (mmHg)***,‡	378.8 ± 72.9	346.1 ± 120.0	0.371
ccO ₂ (mL)*,‡	21.6 (1.56-28.74; 19.63-23.42)	20.67 (15.68-21.96; 17.49-21.69)	0.184
caO ₂ (mL)*,‡	19.76 (13.28-27.77; 18.07-21.30)	17.88 (11.67-21.05; 14.62-19.73)	0.052
cvO ₂ (mL)*,‡	16.74 (11.79-25.20; 14.57-18.31)	15.52 (7.06-18.20; 10.49-15.85)	0.091
Cortocircuitos pulmonares (%)†	4.46 (0.14-27.77; 2.74-19.11)	3.49 (1.24-5.55; 2.27-4.91)	0.213
davO ₂ (mL)*,‡	82.23 ± 6.42	73.75 ± 15.27	0.032
SvcO ₂ (%)***,‡	2.01 (0-32.59; 1.26-2.59)	1.59 (0.76-4.81; 1.04-2.55)	0.651
Delta/delta*,‡	20.90 (3.23-90.05; 9.01-36.43)	33.24 (13.89-79.78; 22.79-55.81)	0.063
Extracción O ₂ (%)*,‡	17.70 (2.55-100; 12.98-23.51)	19.98 (7.29-39.48; 12.29-31.21)	0.585
PaO ₂ /FiO ₂ *,‡	126 (51-284; 88.7-186.5)	200 (48-309; 78.7-292)	0.309
PaCO ₂ (mmHg)*,‡	41 (27-71; 36.5-48.3)	40.4 (40.4-70; 33.65-53.2)	0.849
HCO ₃ (mmol/L)*,‡	23.8 (18.6-34.1; 21.4-25.2)	21.45 (19-24.9; 20.3-23.6)	0.152
dV-A CO ₂ (mmHg)*,‡	5.3 (0-11; 3-9.4)	5.75 (2-11.7; 4-7.05)	0.982
Mecánica pulmonar			
Distensibilidad (mL/cmH ₂ O)***,†	41.53 ± 1.89	40.83 ± 50.55	0.896
Volumen corriente (mL/kg peso predicho)***,‡	6.85 (5.33-9.56; 6.3-7.5)	6.73 (6-11.8; 6.53-7.6)	0.649
Driving pressure (cmH ₂ O)***,†	12.14 ± 0.44	12.33 ± 0.52	0.85
Desenlaces			
Días en ventilación mecánica*,‡	10 (3-18; 9-12)	23 (17-33; 20-31)	< 0.001
Días en UCI*,‡	13 (5-35; 12-17)	15 (5-39; 12-21)	< 0.001
Días hospitalización*,‡	18 (11-43; 16-23)	33 (23-45; 30-39)	< 0.001
Muertes, n (%) [§]	0	3 (33.3)	0.004

* Mediana (mín.-máx.; p25-p75). ** Media ± DE. ‡ Suma de rangos de Wilcoxon. § Prueba exacta de Fisher. † t Student.

SAPS II = Simplified Acute Physiology Score II; APACHE II = Acute Physiology Age Chronic Health Evaluation; SOFA = Sequential Organ Failure Assessment; NUTRIC score = Nutrition Risk in Critically Ill score; PCR = proteína C reactiva; PCT = procalcitonina; IL-6 = interleucina 6; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IECAS/ARA II = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II; PAO₂ = presión alveolar de oxígeno; PAO₂qr = presión alveolar de oxígeno corregida; dA-aO₂ = gradiente alveoloarterial de oxígeno; dA-aO₂qr = gradiente alveoloarterial de oxígeno corregido; ccO₂ = contenido capilar de oxígeno; caO₂ = contenido arterial de oxígeno; cvO₂ = contenido venoso de oxígeno; davO₂ = diferencia arteriovenosa de oxígeno; SvcO₂ = saturación venosa central de oxígeno; PaO₂/FiO₂ = relación presión parcial de oxígeno arterial/fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono arterial; HCO₃ = bicarbonato; dV-A CO₂ = diferencia venoarterial de dióxido de carbono; UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

DISCUSIÓN

En este estudio unicéntrico, observacional de 50 pacientes bajo ventilación mecánica por SDRA por infección por SARS-CoV-2, se encuentran pacientes predominantemente mayores de 50 años, masculinos, con sobrepeso y condiciones comórbidas. Presentaron medias de ventilación mecánica de 11 días, 15 días en la UCI y 19.5 días de hospitalización. En promedio con criterios para SDRA moderado por criterios de Berlín,⁷ con características muy similares de los parámetros ventilatorios y mecánica pulmonar basal documentadas por Ferrando y colaboradores⁹ en pacientes con SDRA por COVID-19. Se documentó una mortalidad de 6% en los 84 días de seguimiento de los pacientes, tomando en cuenta que permanecían tres con ventilación mecánica prolongada al terminar el seguimiento. Como se reportó antes para pacientes con COVID-19, las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión, diabetes y sobrepeso/obesidad.^{9,15,16}

En promedio, los casos recibieron ventilación mecánica con protección alveolar, con volúmenes corrientes de 7.02 ± 1.11 mL/kg de peso predicho, presiones meseta menores a 30 cmH₂O y DP de 12.18 ± 2.67 cmH₂O. La alta prevalencia de mantener ventilación mecánica protectora se puede explicar con el hecho de que desde el ingreso a la UCI tenían el diagnóstico de SIRA, el estudio LUNG SAFE¹⁷ documenta ventilación no protectora en quienes no se había sospechado SDRA previamente. Estudios previos han elevado la sospecha de las causas de hipoxemia en pacientes con SDRA por infección por SARS-CoV-2,^{6,8} nosotros documentamos que los casos al inicio de la ventilación mecánica ya presentan elevación de cortocircuitos pulmonares (media de 23.38%), así como trastornos de ventilación perfusión (dA-aO₂qr de 370.12 ± 86.9). Decidimos corregir el gradiente alveoloarterial, ya que los pacientes no se encuentran en un estado estable,¹⁸ su cociente respiratorio probablemente no es de 0.8.¹⁹ Al evaluar a los pacientes en los grupos de Et y VM prolongada, se encuentran diferencias como factores determinantes para presentar posteriormente VM prolongada, como la edad, que siempre ha influenciado en el pronóstico del paciente.²⁰ En el análisis gasométrico comparativo se nota la diferencia de pH entre los grupos (7.37 ± 0.07 vs 7.28 ± 0.10) estadísticamente significativa, sin diferencias en niveles de bicarbonato o PaCO₂, indicando que la acidemia independiente del origen se asocia con VM prolongada a la presentación clínica. Existen diferencias entre los grupos de Et y VM prolongada en la cantidad de cortocircuitos pulmonares (20.9 vs 33.24% respectivamente) con una $p = 0.052$, aunque no es estadísticamente significativo, es clínicamente significativo, se tendrían que estudiar en muestras más grandes. El mayor grado de cortocircuitos pulmonares en pacien-

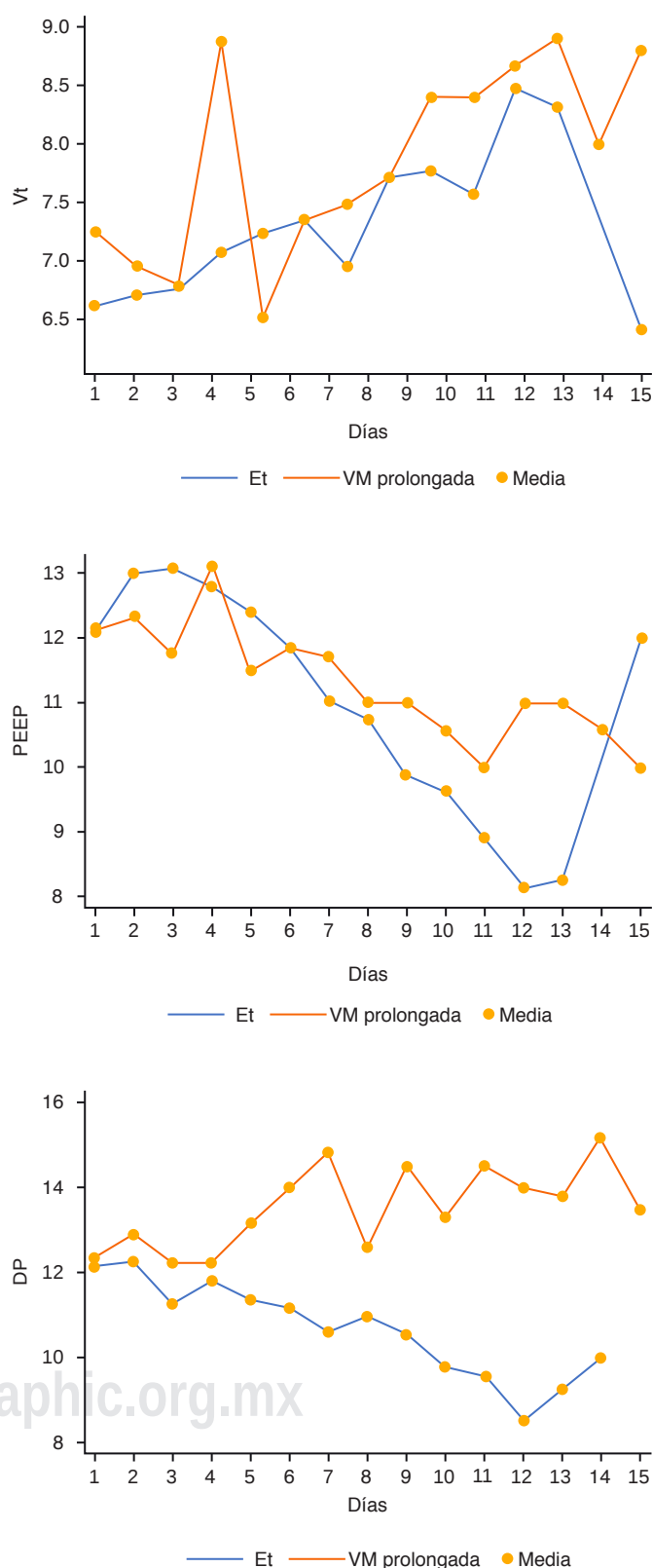


Figura 1: Comportamiento de parámetros ventilatorios en los pacientes con extubación temprana versus ventilación mecánica prolongada. Vt = volumen tidal; PEEP = presión positiva al final de la inspiración; VM prolongada = ventilación mecánica prolongada; Et = extubación temprana; DP = driving pressure.

tes con SDRA por COVID-19 se asocia con la evolución tardía de la enfermedad.^{6,8,21} Puede que exista un rol de la fórmula de cortocircuitos pulmonares en pacientes con SDRA por COVID-19 descrita por Riley y su grupo en el año 1951.²²

Existe una relación estadísticamente significativa en el comportamiento del Vt y la DP de forma cronológica y VM prolongada, no se encuentra la misma relación estadísticamente significativa para el nivel de PEEP. Se encuentra un cambio de Vt y DP posterior al cuarto día de ventilación mecánica en el análisis multivariable lineal de medidas repetidas, lo mismo se logra visualizar en los niveles de PEEP. Ya se conoce que el Vt y la DP juegan un papel importante en el pronóstico de los pacientes bajo ventilación mecánica por SDRA.^{12,14} Hacemos hincapié en que estos resultados son independientes a características heterogéneas de los grupos Et y VM prolongada. La evolución cronológica del Vt y de la DP es sumamente importante en pacientes con SDRA por COVID-19, independiente de la causa de hipoxemia y sus características basales al inicio de la ventilación mecánica. Decidimos no tomar en cuenta parámetros de ergotrauma como el poder mecánico,²³ ya que en últimas revisiones no se ha encontrado relación al pronóstico de los pacientes con SDRA,²⁴ y es un cálculo complejo difícil de realizar al pie de la cama del paciente.

Este estudio tiene como fortaleza el seguimiento diario de los pacientes bajo ventilación mecánica, y su evolución de la mecánica ventilatoria. No existe un estudio sobre el comportamiento de la mecánica ventilatoria en estos pacientes. Sin embargo, este estudio tiene varias limitaciones. Primero, el tamaño de la muestra es pequeña, no se logró realizar análisis de mortalidad.

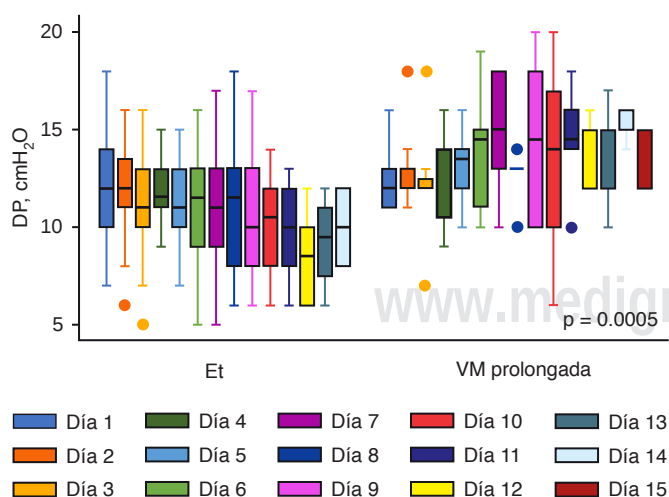


Figura 2: Comportamiento cronológico comparativo de la *driving pressure* entre los pacientes con extubación temprana versus ventilación prolongada. DP = *driving pressure*; Et = extubación temprana; VM prolongada = ventilación mecánica prolongada.

Segundo, el seguimiento de los pacientes posterior al 15 de mayo fueron 30 días, no hay información de los pacientes después del seguimiento. Tercero, no tomamos en cuenta información microbiológica de sobreinfección, ya que no todos los casos presentaron cultivos positivos, tomamos en cuenta parámetros inflamatorios que elevan la sospecha de sobreinfección (procalcitonina). Cuarto, no tomamos en cuenta tratamientos utilizados para hipoxemia grave, como prono y uso de bloqueantes neuromusculares, ya que todos recibieron dicho tratamiento por protocolo de tratamiento del centro asistencial.

CONCLUSIONES

La hipoxemia en pacientes bajo ventilación mecánica por COVID-19 se debe a dos causas: aumento de cortocircuitos pulmonares y desequilibrio de la ventilación/perfusión pulmonar. Los factores más importantes en ventilación mecánica en su evolución cronológica para evitar eventos no deseados son mantener una DP menor a 13 y un volumen tidal menor a 7.5 mL/kg. Aunque los hallazgos de los niveles de PEEP no fueron estadísticamente significativos, recomendamos no disminuir su presión por la relación estrecha con la DP en los primeros cinco días.

REFERENCIAS

1. Hariri L, Hardin CC. COVID-19, angiogenesis, and ARDS endotypes. *N Engl J Med*. 2020;383(2):182-183.
2. Carsana L, Sonzogni A, Nasr A, Rossi RS, Pellegrinelli A, Zerbi P, et al. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. *Lancet*. 2020;20(10):1135-1140.
3. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(2):120-128.
4. Langford BJ, So M, Raybardhan S, Leung V, Westwood D, MacFadden DR, et al. Bacterial co-infection and secondary infection in patients with COVID-19: a living rapid review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(12):1622-1629.
5. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* [Internet]. 2020;395(10223):507-513. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30211-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30211-7)
6. Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it "typical" ARDS? *Crit Care*. 2020;24(1):198.
7. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-2533.
8. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. 2020;24(1):154.
9. Ferrando C, Suarez-Sipmann F, Mellado-Artigas R, Hernández M, Gea A, Arruti E, et al. Clinical features, ventilatory management, and outcome of ARDS caused by COVID-19 are similar to other causes of ARDS. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2200-2211.
10. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. Declaración de la Iniciativa STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology*): directrices para la comunicación de estudios observacionales. *Gac Sanit*. 2008;22(2):144-150.

11. Bunney PE, Zink AN, Holm AA, Billington CJ, Kotz CM. Orexin activation counteracts decreases in nonexercise activity thermogenesis (NEAT) caused by high-fat diet. *Physiol Behav.* 2017;176:139-148.
12. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-354.
13. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308.
14. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-755.
15. Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A, Antonelli M, Cabrini L, Castelli A, et al. Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy region, Italy. *JAMA.* 2020;323(16):1574-1581.
16. Zavascki AP, Falci DR. Clinical Characteristics of Covid-19 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(19):1859.
17. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in Intensive Care Units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315(8):788-800.
18. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schaeufliege F, Richard C, et al. *Intensive Care Med.* 2002;28(3):272-277.
19. Roy TK, Secomb TW. Theoretical analysis of the determinants of lung oxygen diffusing capacity. *J Theor Biol.* 2014;351:1-8.
20. Harman D. The aging process: Major risk factor for disease and death. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1991;88(12):5360-5363.
21. Masi P, Bagate F, d'Humieres T, Al-Assaad L, Abou Chakra L, Derumeaux G, et al. Is hypoxemia explained by intracardiac or intrapulmonary shunt in COVID-19-related acute respiratory distress syndrome? *Ann Intensive Care* [Internet]. 2020;10(1):4-6. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00726-z>
22. Riley RL, Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs; theory. *J Appl Physiol.* 1951;4(2):77-101.
23. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575.
24. Coppola S, Caccioppola A, Froio S, Formenti P, De Giorgis V, Galanti V et al. Effect of mechanical power on intensive care mortality in ARDS patients. *Crit Care.* 2020;24(1):246.

Patrocinios: Ninguno.

Relación de conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Dr. Alfredo Aisa Álvarez, MSc

Centro Médico ABC.

Av. Carlos Fernández Graef Núm. 154,

Santa Fe, Contadero, 05330,

Cuajimalpa de Morelos,

Ciudad de México, México.

Tel: 55 1103-1600

E-mail: alfredoaisaa@gmail.com



Certeza diagnóstica del SOFA-simplificado en pacientes con COVID-19 en Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC

Diagnostic certainty of the SOFA-simplified in patients with COVID-19 in the Intensive Therapy Unit of the ABC Medical Center

Certeza diagnóstica do SOFA simplificado em pacientes com COVID-19 na Unidade de Terapia Intensiva do Centro Médico ABC

María Guadalupe Gómez García,* Enrique Monares Zepeda,* Juvenal Franco-Granillo,* Janet Silvia Aguirre-Sánchez,* Rodrigo Chaires Gutiérrez,* María Vigil Escala Bejarano*

RESUMEN

Introducción: La pandemia de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) continúa desafiando los sistemas de atención médica en todo el mundo. En los últimos dos meses, sólo unos pocos estudios han analizado los factores pronósticos de muerte en pacientes con COVID-19. Por esto, es de gran relevancia clínica que existan análisis de escalas pronósticas que ayuden a anteponerse a la gravedad de pacientes para la toma de decisiones y acciones oportunas que eviten complicaciones y aumento en insumos hospitalarios. En el presente estudio se propone la utilización de la escala SOFA-simplificado, que es una escala pronóstica que consiste en la evaluación clínica, sin requerimientos de estudios de gabinete.

Objetivos: Demostrar la certeza diagnóstica mediante la concordancia y el grado de ésta al utilizar SOFA-simplificado y SOFA.

Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo en pacientes con COVID-19 que ingresaron a la UTI. Se recolectaron datos demográficos, resultados de laboratorio e indicadores inmunológicos, con la finalidad de analizar y comparar las escalas pronósticas. Las variables cualitativas se reportan como frecuencias y proporciones, las cuantitativas como mediana con rango intercuartil o media con desviación estándar. Se calcula el tamaño de muestra con Epi Info versión 5.4.6 y OpenEpi. Se comparan ambas escalas pronósticas, así como supervivencia de Kaplan Meier. Se analiza la superposición de ambas escalas para demostrar la certeza diagnóstica mediante curvas de ROC, se valora el área bajo la curva y para la comparación entre ellas se realizará *agreement* con coeficiente de correlación intraclass (CCI) y representación por Bland-Altman. El programa que se utilizó para análisis de datos fue IBM SPSS Statistics 24, aplicación Epi Info versión 5.4.6 y OpenEpi.

Resultados: El grado de concordancia medido por índice de correlación intraclass fue de 0.688 (IC 95% 0.405-0.836) con p significativa ($p < 0.001$), se traduce en un alto grado de concordancia entre SOFA y SOFA simplificado y un rendimiento similar.

Conclusión: Según el grado de concordancia tan elevado que presenta en este estudio, se podría utilizar la escala SOFA simplificada como sustitución para predecir gravedad en pacientes con COVID en áreas de salud en las que no se cuente con equipo de laboratorio, identificando oportunamente gravedad, mejorar la atención y disminuir mortalidad.

Palabras clave: SOFA, SOFA-simplificado, índice de correlación intraclass.

ABSTRACT

Introduction: The 2019 coronavirus disease (COVID-19) pandemic continues to challenge health care systems around the world. In the past two months, only a few studies have looked at prognostic factors for death in COVID-19 patients. It is therefore of great clinical relevance that there are analysis of prognostic scales, which help to prevail over the severity of patients, for decision-making and timely actions that avoid complications and increase in hospital supplies. In the present study, the use of the simplified SOFA scale is proposed, which is a prognostic scale that consists of clinical evaluation, without any requirements for office studies.

Objectives: To demonstrate the diagnostic certainty through the concordance and degree of agreement of using SOFA-simplified and SOFA.

Material and methods: Retrospective cohort study in COVID-19 patients admitted to ICU. Demographic data, laboratory results and immunological indicators were collected, in order to analyze and compare prognostic scales. Qualitative variables are reported as frequencies and proportions. Quantitative variables such as

median with interquartile range or mean with standard deviation. The sample size is calculated with Epi Info version 5.4.6 and OpenEpi. Both prognostic scales are compared; as well as, survival of Kaplan Meier. The superposition of both scales is analyzed to demonstrate the diagnostic certainty by means of ROC curves, the area under the curve is assessed and for the comparison between them an agreement with intraclass correlation coefficient (ICC) and representation by Bland Altman will be made. The program to use for data analysis IBM SPSS Statistics 24, application Epi Info version 5.4.6 and OpenEpi.

Results: The degree of agreement measured by intraclass correlation index was 0.688 (95% CI 0.405-0.836) with significant p ($p < 0.001$), which translates into a high degree of agreement between SOFA and simplified SOFA and a similar performance.

Conclusion: According to the high degree of agreement presented in this study, the simplified SOFA scale could be used as a substitute to predict severity in patients with COVID in health areas where laboratory equipment is not available, identifying the severity in a timely manner, improve timely care and reduce mortality.

Keywords: SOFA, SOFA-simplified, intraclass correlation index.

RESUMO

Introdução: A pandemia da doença coronavírus de 2019 (COVID-19) continua a desafiar os sistemas de saúde em todo o mundo. Nos últimos 2 meses, apenas alguns estudos avaliaram fatores prognósticos para morte em pacientes com COVID-19. Por esse motivo, é de grande relevância clínica que existam análises de escalas de prognóstico, que auxiliem a prevalecer sobre a gravidade dos pacientes, para a tomada de decisões e ações oportunas que evitem complicações e aumento de materiais hospitalares. No presente estudo, é proposta a utilização da escala SOFA simplificada, que é uma escala de prognóstico que consiste na avaliação clínica, sem necessidade de estudos de consultório.

Objetivos: Demonstrar a certeza diagnóstica pela concordância e grau do uso do SOFA simplificado e do SOFA.

Material e métodos: Estudo de coorte retrospectivo em pacientes COVID-19 internados em UTI. Dados demográficos, resultados laboratoriais e indicadores imunológicos foram coletados para análise e comparação das escalas de prognóstico. As variáveis qualitativas são relatadas como frequências e proporções. Variáveis quantitativas como mediana com intervalo interquartil ou média com desvio padrão. O tamanho da amostra é calculado com Epi Info versão 5.4.6 e OpenEpi. Ambas escalas de prognóstico são comparadas; bem como a sobrevivência de Kaplan Meier. A sobreposição das duas escalas é analisada para demonstrar a certeza diagnóstica por meio de curvas ROC, a área sob a curva é avaliada e para a comparação entre elas será feita uma concordância com o coeficiente de correlação intraclass (ICC) e representação de Bland Altman. O programa a ser usado para análise de dados IBM SPSS STATISTICS 24, aplicativo Epi Info versão 5.4.6 e OpenEpi.

Resultados: O grau de concordância medido pelo índice de correlação intraclass foi de 0.688 (IC95% 0.405-0.836) com p significativo ($p < 0.001$), o que se traduz em alto grau de concordância entre SOFA e SOFA simplificado e desempenho semelhante.

Conclusão: De acordo com o alto grau de concordância apresentado neste estudo, a escala SOFA simplificada poderia ser utilizada como substituto para prever a gravidade em pacientes com COVID em áreas da saúde onde não há equipamentos laboratoriais disponíveis, identificando a gravidade em tempo hábil, melhorar o atendimento oportuno e reduzir a mortalidade.

Palavras-chave: SOFA, SOFA simplificado, índice de correlação intraclass.

* Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 27/10/2020.

Citar como: Gómez GMG, Monares ZE, Franco-Granillo J, Aguirre-Sánchez JS, Chaires GR, Escala BMV. Certeza diagnóstica del SOFA-simplificado en pacientes con COVID-19 en Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC. Med Crit. 2021;35(1):18-22. <https://dx.doi.org/10.35366/99149>

INTRODUCCIÓN

A principios de diciembre de 2019, se produjo un brote de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19),

causado por un nuevo síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2), ocurrió en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China. El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró el brote como una emergencia de salud pública de preocupación internacional.¹

Un nuevo coronavirus fue identificado como el agente causante y posteriormente fue denominado COVID-19 por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Considerado un pariente del síndrome respiratorio agudo severo (SARS) y el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS), COVID-19 es causado por un betacoronavirus llamado SARS-CoV-2 que afecta el tracto respiratorio inferior y se manifiesta como neumonía en humanos.²

El SARS-CoV-2 es un virus binuclear que tiene un amplio espectro clínico de infección. En la infección pulmonar por SARS-CoV se observa daño alveolar difuso, proliferación de células epiteliales y un aumento de macrófagos. La linfopenia, la hemofagocitosis en el pulmón, además de la atrofia de la pulpa blanca del bazo observada en pacientes con SARS son similares a las infecciones fatales por el virus de la influenza H5N1.

En los seres humanos, las infecciones por SARS-CoV afectan principalmente al tracto respiratorio superior y al tracto gastrointestinal y varían desde una enfermedad leve y autolimitada, como el resfriado común, hasta manifestaciones más graves, como bronquitis y neumonía con afectación renal.³

En los últimos dos meses, sólo unos pocos estudios han analizado los factores pronósticos de muerte en pacientes con COVID-19, con énfasis repetido en factores como la edad, linfocitosis, leucocitosis y ALT elevada. Es por ello que surge la necesidad de conocer variables que nos orienten a anteponernos a la gravedad; sin embargo, en la mayoría de escalas pronósticas se requiere de estudios de laboratorio o gabinete, con los que en muchas ocasiones no se cuenta. En el presente estudio se propone la utilización de la escala simplificada SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment Score*), sin requerimientos de estudios, más allá que la clínica. Se realiza este estudio con la finalidad de demostrar que existe correlación entre ambas escalas en cuanto a sensibilidad y especificidad.

Se plantea la utilización de una escala simplificada, minimizando costos de laboratorios o para aquellas instituciones de primer nivel que no es posible obtener laboratorio, por ello es difícil estadificar en una escala pronóstica al paciente, minimizando la gravedad y retrasando así la atención oportuna, aumentando la mortalidad.

Una forma de maximizar la eficacia de un equipo es el empleo de una lista de cotejo, que forme parte de una escala pronóstica, para evitar omitir datos que nos orienten en la gravedad y poder actuar de manera oportuna.⁴

Existen múltiples escalas que nos permiten homogeneizar criterios, pero muchas veces las escalas consumen tiempo o, en su mayoría, requieren recursos con

los que no se cuenta en todas las instituciones. Es por ello que se sugiere el empleo de las modificaciones de la escala de SOFA (Sa-SOFA) para un rápido pase de visita, determinar la gravedad del paciente y el foco de deterioro. Una escala de Sa-SOFA en aumento debe alertarnos de que la evolución del paciente no es la adecuada e identifica el órgano al que debemos prestar atención (*Tabla 1*).⁵

RESPUESTA MOTOR: uno de los componentes de mayor valor predictivo pronóstico de la escala de SOFA proviene de su componente neurológico. Sin mencionar que la preservación del cerebro es una de nuestras principales metas aún más allá de la supervivencia.⁶

Por ello, si encontramos un puntaje elevado lo primero que debemos hacer es revalorar sin efectos farmacológicos. Este apartado neurológico se obtiene de la información del componente motor del paciente,⁷ asegurando que el sujeto se encuentre con una sedación optimizada, valorada por escala de agitación y sedación Richmond simplificada (Sa-RASS), y lograr mantener al paciente sin dolor con una analgesia adecuada valorada con Sa-CPOT (escala de dolor y analgesia simplificada).⁸

SAO₂/FI_{O2} (S/F): aumentos de puntaje en SOFA en el parámetro respiratorio deben hacernos revisar la necesidad de que el caso requiera mayor apoyo respiratorio y encontrar la causa del deterioro.

VASOPRESORES: valorar el comportamiento, si se encuentran en aumento los requerimientos de vasopresores, se debe realizar un protocolo de descarte de sepsis (tomando en cuenta los accesos venosos), si por el contrario existe disminución de éstos, se deben suspender si la estabilidad hemodinámica del paciente lo tolera, así como valorar desescalonamiento de antibióticoterapia.⁹

DIURESIS: vigilar la función renal en pacientes críticos es vital, valorar ajuste de nefrotóxicos (como una de las principal causa de afección renal en pacientes críticos). Ajustar soluciones intravenosas, valorar si es necesario el uso de diurético o apoyo de sustitución renal.¹⁰

ESCALA DE FALLA GASTROINTESTINAL (GIF): la importancia pronóstica de la nutrición y mirar hacia el futuro. Uno de cada cinco pacientes que no cumplen el

Tabla 1: Escala SOFA simplificado.

Puntaje/Criterio	0	1	2
Respuesta motora/ocular (RASS)	6	5; 4	< 4, pupilas anormales
SaO ₂ /FI _{O2}	> 190	190-80	< 80
Vasopresores (µg/kg/min)	< 0.75	0.75-2	> 2
Diuresis (mL)	> 2,000	2,000-500	< 500
Ictericia	No/GIF < 2	GIF > 2	Sí
conjuntiva/GIF			

RASS = al estado neurológico: respuesta motora y ocular. Escala de SOFA-simplificado de Vacheron CH, et al.⁵

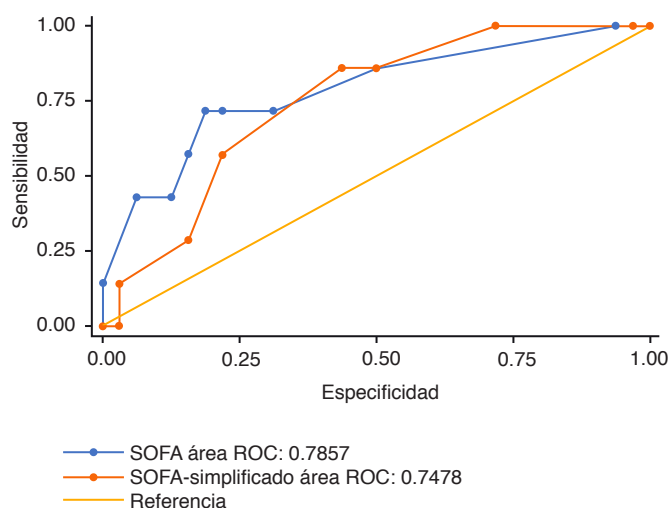


Figura 1: Curva ROC SOFA-simplificado y SOFA.

80% de sus requerimientos enterales en los tres primeros días de estancia en terapia intensiva fallecerán en ese internamiento y los sobrevivientes que no pudieron cumplir con sus requerimientos nutricionales identifica a un grupo con alto riesgo de desarrollar secuelas importantes con altos costos humanos y materiales en las etapas de rehabilitación del síndrome de PICS. Por ello, la insistencia del aporte nutricional enteral. Por último, la única forma de detectar de manera temprana el síndrome compartimental abdominal es no dejar pasar por alto la combinación de un paciente intolerante a la nutrición enteral que también sobrelleva una mala evolución en general.

Es importante determinar las metas de la nutrición enteral y la búsqueda de obstáculos para cumplir estas metas que muchas veces son problemas más grandes que se evidencian después, cuando es más difícil su abordaje.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: se realizó la selección de pacientes con COVID-19 admitidos en Terapia Intensiva del Centro Médico ABC de la Ciudad de México, desde marzo 2020 a mayo 2020.

Se incluyeron pacientes con las siguientes características: 1) mayores de 18 años; 2) con diagnóstico de COVID-19 mediante RT-PCR multiplex en tiempo real; 3) con registros clínicos completos de historial médico y resultados de laboratorio en expediente TIMSA. Se excluyeron los siguientes casos: 1) sin registro clínico completo en expediente médico del sistema TIMNSA; 2) sin registro de laboratorios en expediente médico TIMNSA. Para el análisis de variables de estudio, se recolectaron datos demográficos, resultados de laboratorio e indicadores inmunológicos, con la finalidad

de analizar y comparar escalas pronóstico y laboratorios. Para cada paciente se examinaron los caracteres: SOFA, SOFA simplificado, IL6, PCR, leucocitos, linfocitos, LDH, dímero D, fibrinógeno, BNP, ferritina, relación plaquetas-linfocitos (RPL), relación neutrófilos-linfocitos. Con la finalidad de medir la concordancia de sensibilidad y especificidad de las escalas SOFA y SOFA-simplificado.

Recolección de los datos: se analizaron expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a terapia intensiva con COVID-19 durante los meses de marzo 2020 a mayo 2020, se recabaron las variables para obtener escalas pronósticas como SOFA y SOFA simplificado al ingreso del paciente en terapia intensiva, con la finalidad de comparar sensibilidad y especificidad. Se analizaron también variables que componen SOFA como estado neurológico, vasopresores, creatinina, uremis, bilirrubinas, plaquetas, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, TAM; para el SOFA-simplificado se agrega estado nutricional.

El programa a utilizar para análisis de datos IBM SPSS Statistics 24, aplicación Epi Info versión 5.4.6 y OpenEpi.

Definición de desenlaces: el desenlace primario en este trabajo es determinar la concordancia entre ambas escalas pronósticas, los desenlaces secundarios, valorar la relación que existe entre escalas pronósticas SOFA y SOFA simplificado, y marcadores infamatorios, como gravedad pronóstica.

Análisis estadístico: las variables cualitativas se reportan como frecuencias y proporciones. Las variables cuantitativas se reportan como mediana con rango intercuartil o media con desviación estándar, dependiendo la normalidad de su distribución. Se calcula el tamaño de muestra con Epi Info versión 5.4.6 y OpenEpi.

Para la evaluación, se utilizaron ambas escalas pronósticas comparando sensibilidad y especificidad entre SOFA y SOFA-simplificado, capacidad predictiva me-

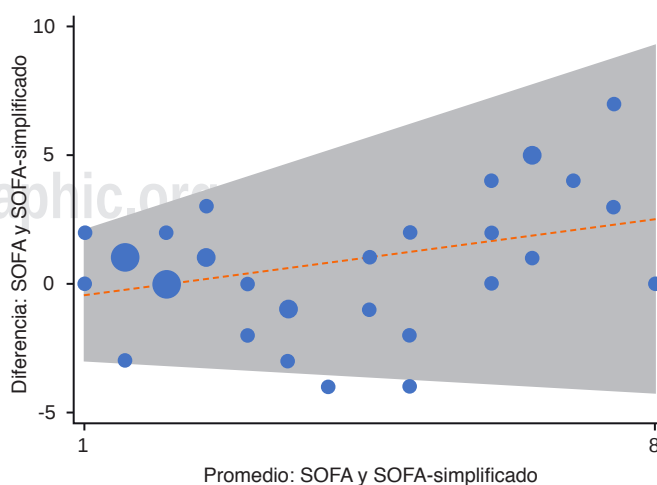


Figura 2: Gráfica de Bland Altman SOFA-simplificado y SOFA.

Tabla 2: Coeficiente de correlación intraclase.

	Correlación intraclase*	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0.524**	0.254	0.719	3.206	38	38	0.000
Medidas promedio	0.688***	0.405	0.836	3.206	38	38	0.000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

* Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.

** El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

*** Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

diente puntos de corte óptimos con curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

Después se analizará la superposición de ambas escalas para demostrar la certeza diagnóstica, se realizará primero el análisis de las dos categorías distintas para cada SOFA, se realizarán dos curvas de ROC, se valora el área bajo la curva, y para la comparación entre ellas se realizará *agreement* con coeficiente de correlación intraclase (CCI) y representación por Bland-Altman. Correlaciones bivariadas entre SOFA simplificado y SOFA.

El programa a utilizar para análisis de datos IBM SPSS Statistics 24, aplicación Epi Info versión 5.4.6 y OpenEpi.

RESULTADOS

Según las gráficas de Bland-Altman, se evidencian entre ambas escalas similitudes en el comportamiento del SOFA, entre más alto es el SOFA que presenten los pacientes, la diferencia entre ambas escalas es menor. Se realizó correlación de Pearson en la cual se evidencia alta correlación entre ambas escalas.

El grado de concordancia medido por índice de correlación intraclase fue de 0.688 (IC 95% 0.405-0.836) con una p significativa < 0.001 , se traduce en un alto grado de concordancia entre SOFA y SOFA simplificado y un rendimiento similar (*Figuras 1 y 2*). Con esto se evidencia la concordancia significativa entre ambas escalas, ya que comparando todos los puntajes de SOFA contra todos los otros puntajes de SOFA-simplificado muestran un alto grado de concordancia (*Tabla 2*). Así como un rendimiento muy similar por el área bajo la curva.

DISCUSIÓN

Con la actual pandemia, y ante la falta de recursos en algunas instituciones, es imposible realizar laboratorios, con esto se dificulta la clasificación de los pacientes en alguna escala pronóstica y poder identificar con tiempo casos de riesgo a complicarse para actuar en tiempo y forma. En el presente estudio se buscó comparar ambas escalas con la finalidad de poder ser

sustituidas en lugares donde no se tuviera disposición de laboratorios.

Se realizó el índice de correlación intraclase (CCI), el cual nos explica la superposición que existe entre ambas escalas pronósticas, un índice cercano a 1 nos habla de mayor concordancia, en el presente estudio se obtiene 0.688 con una p significativa, por lo que se evidencia que existe un alto grado de concordancia entre ambas escalas pronósticas, que se traduce en significancia estadística para la sustitución de ambas.

CONCLUSIONES

Según el grado de concordancia tan elevado que se presenta en este estudio, se podría utilizar la escala SOFA simplificada como sustitución para predecir gravedad en pacientes con COVID en áreas de salud en las que no se cuente con equipo de laboratorio, identificando oportunamente identificar gravedad, mejorar la atención oportuna y disminuir mortalidad. Esta investigación mostró una concordancia significativa entre ambas escalas, ofreciendo una posibilidad de estadificar oportunamente.

Se necesitan más estudios complementarios y análisis de todas las variables para concluir si estas escalas presentan rendimiento igual entre ambas en cuanto a la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382(8):727-733.
2. Informe de agrupación de neumonía de etiología desconocida en la ciudad de Wuhan. Comisión Municipal de Salud de Wuhan, 2019. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Risk%20assessment%20-%20pneumonia%20Wuhan%20China%2017%20Jan%202020.pdf>
3. Serrano-Castro PJ, Estivill-Torrús G, Cabezudo-García P, Reyes-Bueno JA, Ciano PN, Aguilar-Castillo MJ, et al. Influencia de la infección SARS-CoV-2 sobre enfermedades neurodegenerativas y neuropsiquiátricas: ¿una pandemia demorada? *Neurología*. 2020;35(4):245-251. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7164900/#>
4. Aziz S, Arabi YM, Alhazzani W, Evans L, Citerio G, Fischkoff K, et al. Managing ICU surge during the COVID-19 crisis: rapid guidelines. *Intensive Care Med*. 2020;46(7):1303-1325.

5. Vacheron CH, Friggeri A, Iwaz J, Allaouchiche B, Bohe J, Monneret G, et al. A new simplified and accurate sa-SOFA score. *J Crit Care*. 2020;57:240-245. doi: 10.1016/j.jcrc.2019.11.009.
6. Knox DB, Lanspa MJ, Pratt CM, Kuttler KG, Jones JP, Brown SM. Glasgow Coma Scale score dominates the association between admission Sequential Organ Failure Assessment score and 30-day mortality in a mixed intensive care unit population. *J Crit Care*. 2014;29(5):780-785. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.05.009
7. Healey C, Osler TM, Rogers FB, Healey MA, Glance LG, Kilgo PD, et al. Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma*. 2003;54(4):671-578; discussion 678-80. doi: 10.1097/01.TA.0000058130.30490.5D.
8. Telles GP, Ferreira IBB, Carvalho de Menezes R, do Carmo TA, David Pugas PL, Marback LF, et al. Comparison of a modified Sequential Organ Failure Assessment Score using RASS and FOUR. *PLoS One*. 2020;15(2):e0229199. doi: 10.1371/journal.pone.0229199.
9. Roberts RJ, Miano TA, Hammond DA, Patel GP, Chen JT, Phillips KM, et al. Evaluation of vasopressor exposure and mortality in patients with septic shock. *Crit Care Med*. 2020;48(10):1445-1453. doi: 10.1097/CCM.0000000000004476.
10. Avila MO, Zanetta DM, Abdulkader RC, Yu L, Burdmann EA. Urine volume in acute kidney injury: how much is enough? *Ren Fail*. 2009;31(10):884-890. doi: 10.3109/08860220903216089.

Patrocinios: Ninguno.

Relación de conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

María Guadalupe Gómez García

Artificios Núm. 64,
Col. Las Américas, 01120,
Alcaldía Álvaro Obregón,
Ciudad de México, México.
Tel: 68 6946-5709 / 68 6566-5944
E-mail: lupitagomez@gmail.com



Infección por SARS-CoV-2 en mujeres con preeclampsia severa en una unidad de cuidados intensivos.

Pronóstico y correlación con la carga viral

SARS-CoV-2 infection in women with severe preeclampsia in a Intensive Care Unit. Prognostic and correlation with viral load

Infecção por SARS-CoV-2 em mulheres com pré-eclâmpsia grave em uma unidade de terapia intensiva. Prognóstico e correlação com carga viral

Ramón Lozano Zúñiga,* Manuel Ramos Núñez,* José Antonio Hernández Pacheco,* Alfredo Gutiérrez Marín,* Cecilia Helguera Repetto,* Moisés León Juárez,* Salvador Espino y Sosa*

RESUMEN

Objetivo: Comparar el pronóstico de mujeres que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología por preeclampsia severa e infección por SARS-CoV-2 midiendo la correlación entre la carga viral y las complicaciones maternas.

Material y métodos: Estudio de una cohorte de mujeres con preeclampsia ingresadas en una unidad de cuidados intensivos por muestreo no probabilístico por caso consecutivo de 105 mujeres en el periodo del 1 de marzo de 2020 al 15 de octubre de 2020, a quienes se determinó recuento de plaquetas, aminotransferasas, cociente proteínas/creatinina en orina casual (mg/dL), urea y creatinina, y datos demográficos en las primeras horas de ingreso.

Resultados: No hubo diferencias en el número de complicaciones maternas entre las mujeres con preeclampsia severa con COVID-19 positivo (27.5%) versus las mujeres COVID-19 negativo (23.6%), $p = 0.58$. Una prueba de COVID-19 positiva no incrementó el riesgo de complicaciones maternas OR 1.31 (IC95%, 0.495-3.47). Fue mayor el grado de proteinuria en las mujeres con prueba positiva. Se consideró neumonía asociada con COVID-19 en 27.5% de las mujeres positivas. Se observó una mejor correlación entre las variables de presión arterial y cociente AST/ALT en mujeres con neumonía y carga viral.

Conclusiones: El presente estudio muestra que en mujeres con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados intensivos no se incrementan las complicaciones maternas cuando hay infección por SARS-CoV-2.

Palabras clave: Preeclampsia severa, terapia intensiva, COVID-19, complicaciones maternas.

RESUMO

Objetivo: Comparar o prognóstico de mulheres admitidas na unidade de terapia intensiva do Instituto Nacional de Perinatologia por PE grave e infecção por SARS-CoV-2, medindo a correlação entre carga viral e complicações maternas.

Material e métodos: Estudo de uma coorte de mulheres com pré-eclâmpsia internadas na unidade de terapia intensiva, por amostragem não probabilística por caso consecutivo de 105 mulheres no período de 1º de março de 2020 a 15 de outubro de 2020, em quem foi determinada a contagem de plaquetas, aminotransferases, relação proteína/creatinina urinária casual (mg/dL), uréia e creatinina e dados demográficos nas primeiras horas de internação.

Resultados: Não houve diferença no número de complicações maternas entre mulheres COVID-19-positivas com PE grave (27.5%) e mulheres COVID-19-negativas (23.6%), $p = 0.58$. Um teste COVID-19 positivo não aumentou o risco de complicações maternas OR 1.31 (IC 95%, 0.495-3.47). O grau de proteinúria foi maior em mulheres com teste positivo. Pneumonia associada ao COVID-19 foi considerada em 27.5% das mulheres positivas. Houve melhor correlação entre as variáveis de pressão arterial e relação AST/ALT nas mulheres com pneumonia e carga viral.

Conclusões: O presente estudo mostra que em mulheres com EP grave tratadas em unidade de terapia intensiva, as complicações maternas não aumentam quando há infecção por SARS-CoV-2.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia grave, terapia intensiva, COVID-19, complicações maternas.

ABSTRACT

Objective: To compare the prognosis of women admitted to the intensive care unit of the National Institute of Perinatology for severe preeclampsia and SARS-CoV-2 infection, measuring the correlation between viral load and maternal complications.

Material and methods: Study of a cohort of women with pre-eclampsia admitted to an Intensive Care Unit, by non-probabilistic sampling per consecutive case of 105 women in the period from March 1, 2020 to October 15, 2020, for whom a count of platelets, aminotransferases, protein/creatinine ratio in casual urine (mg/dL), urea and creatinine, and demographic data in the first hours of admission.

Results: There were no differences in the number of maternal complications between COVID-19-positive women with severe preeclampsia (27.5%) versus COVID-19-negative women (23.6%), $p = 0.58$. A positive COVID-19 test did not increase the risk of maternal complications OR 1.31 (95% CI, 0.495-3.47). The degree of proteinuria was higher in women with a positive test. Pneumonia associated with COVID-19 was considered in 27.5% of positive women. There was a better correlation between the variables of blood pressure and the AST/ALT ratio in women with pneumonia and viral load.

Conclusions: The present study shows that in women with severe preeclampsia treated in the intensive care unit, maternal complications do not increase when there is SARS-CoV-2 infection.

Keywords: Severe preeclampsia, intensive care, COVID-19, maternal complications.

INTRODUCCIÓN

La pandemia causada por el síndrome respiratorio agudo severo por el coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) ha incrementado la muerte materna en México. Diversas publicaciones muestran que estas mujeres tienen mayor riesgo de aborto espontáneo, preeclampsia, cesárea y muerte perinatal.¹ La preeclampsia (PE) y eclampsia (EC) son en conjunto una de las tres principales causas de mortalidad y morbilidad maternas en México. Los hallazgos de laboratorio entre COVID-19 y PE pueden sobreponerse (transaminitis, trombocitopenia), y representan un dilema diagnóstico. La invasión trofoblástica subóptima y la inflamación sistémica se han propuesto como un mecanismo que genera PE en mujeres con infección viral.² En un estudio observacional se evidenció la aparición de un síndrome similar a la PE en seis de cada ocho pacientes embarazadas con COVID-19 que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por neumonía severa. Sin embargo, no se presentaron síntomas de PE entre las 34 mujeres embarazadas que tenían formas leves de COVID-19.³ El objetivo de este estudio fue comparar el pronóstico de mujeres que ingresaron en la Unidad

* Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. CDMX, México.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 29/10/2020.

Citar como: Lozano ZR, Ramos NM, Hernández PJA, Gutiérrez MA, Helguera RC, León JM, et al. Infección por SARS-CoV-2 en mujeres con preeclampsia severa en una unidad de cuidados intensivos. Pronóstico y correlación con la carga viral. Med Crit. 2021;35(1):23-27. <https://dx.doi.org/10.35366/99150>

de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología por PE severa e infección por SARS-CoV-2 midiendo la correlación entre la carga viral y las complicaciones maternas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de una cohorte de mujeres con diagnóstico de PE severa ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología de México durante el periodo del 1 de marzo de 2020 al 15 de octubre de 2020. El muestreo fue no probabilístico por caso consecutivo.

El diagnóstico de PE severa se realizó de acuerdo con los criterios publicados por el *American College of Obstetricians and Gynecologist* (ACOG 2019).⁴

Se excluyeron mujeres con cardiopatías congénitas o adquiridas, neumopatías, enfermedad cardiopulmonar o neurológicas preexistentes. En todos los casos se determinó recuento de plaquetas, aminotransferasas, cociente proteínas/creatinina en orina casual (mg/dL), urea y creatinina, y datos demográficos en las primeras horas de ingreso.

La confirmación de laboratorio para el SARS-CoV-2 se definió como un resultado positivo del ensayo de reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR) en tiempo real de hisopos nasales y faríngeos.

Definimos detección como la presencia (detectabilidad) o ausencia (indetectabilidad) del virus en una muestra de hisopado nasal y faríngeo.

Definimos carga viral como la cantidad (o título) de virus en un volumen de líquido en un momento dado.

Las mujeres fueron divididas en un grupo con prueba COVID-19 positiva y otro con prueba negativa. La prue-

ba se realizó en las primeras 24 horas de la resolución del embarazo o de su ingreso a terapia intensiva.

Se consideró COVID-19 severo cuando se asoció a neumonía de acuerdo con la definición de Mendoza y colaboradores.

Las complicaciones fueron determinadas al ingreso al hospital, la resolución del embarazo o en su estancia en terapia intensiva: hemorragia postparto con necesidad de transfundir hemoderivados, EC, síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento bajo de plaquetas), tromboembolismo, edema agudo pulmonar, hemorragia cerebral, lesión o falla renal, lesión o falla hepática, presión arterial no controlada y muerte materna.

Se construyeron tablas de distribución de frecuencias para las variables categóricas y se calcularon medidas de tendencia central (medias o medianas) y de dispersión (desviaciones estándar) para las variables cuantitativas. Se utilizó la prueba t de Student para variables con distribución normal. Se utilizó la prueba U Mann-Whitney para comparar variables discretas o continuas sin una distribución normal. La prueba χ^2 o prueba exacta de Fisher con base en la asociación, según correspondiera, para las variables categóricas. Todos los valores de p fueron de dos colas y se utilizó un nivel de significancia de 5%. Se calculó la razón de momios y sus respectivos intervalos de confianza (IC) de 95% como una medida de la fuerza de asociación para la carga viral y la presencia de complicaciones.

Se realizó curva de supervivencia de Kaplan-Meier para comparar el tiempo de resolución del embarazo en mujeres con COVID-19 positivo y negativo. Por medio de correlación de Spearman se determinó la asociación entre la carga viral y el número de complicaciones, presión arterial materna y el cociente proteínas/creatinina

Tabla 1: Comparación entre variables clínicas y de laboratorio de mujeres con preeclampsia severa, COVID-19 positivas y negativas.

Variable	COVID-19 positivo (n = 29)	COVID-19 negativo (n = 76)	p	Complicaciones	COVID-19 positivo (n = 29)	COVID-19 negativo (n = 76)
	Media $\pm$ DE				n (%)	
Edad materna	28.53 $\pm$ 7.59	29.01 $\pm$ 7.10	0.766	Eclampsia	0 (0)	1 (0.76)
Edad gestacional	34.06 $\pm$ 4.86	35.35 $\pm$ 3.57	0.142	Ceguera cortical	0 (0)	1 (0.76)
Saturación de oxígeno	94.96 $\pm$ 1.89	94.74 $\pm$ 2.26	0.641	Inotrópicos	0 (0)	1 (0.76)
Número de plaquetas	189.1 $\pm$ 62.13	183.6 $\pm$ 86.9	0.761	SpO ₂ < 92%	4 (1.16)	2 (1.52)
Creatinina (mg/dL)	0.63 $\pm$ 0.17	0.81 $\pm$ 0.51	0.073	> 50 FiO ₂ > 1 hora	1 (0.29)	1 (0.76)
ALT	70.10 $\pm$ 132.1	131.4 $\pm$ 276.6	0.263	Intubación	1 (0.29)	0 (0)
AST	48.67 $\pm$ 77.29	158.38 $\pm$ 468.17	0.221	Transfusión	4 (1.16)	4 (3.04)
Ratio ALT/AST	0.80 $\pm$ 0.36	0.92 $\pm$ 0.49	0.235	< 50,000 plaquetas	0 (0)	2 (1.52)
TA sistólica	157.25 $\pm$ 23.3	153.24 $\pm$ 20.3	0.393	Disfunción hepática	0 (0)	5 (3.8)
TA diastólica	99.64 $\pm$ 17.9	95.28 $\pm$ 16.56	0.247	LRA > 150 mmol sin diálisis	4 (1.16)	6 (4.56)
Cociente proteínas/creatinina en orina	16.7 $\pm$ 43.2	5.2 $\pm$ 7.4	0.02	Desprendimiento placenta	1 (0.29)	2 (1.52)
				Neumonía	8 (2.32)	1 (0.76)
				Muerte	1 (0.29)	0 (0)

Sólo hubo diferencia en el grado de proteinuria.

DE = desviación estándar; ALT = alanina aminotransferasa; AST = aspartato aminotransferasa; TA = tensión arterial; LRA = lesión renal aguda.

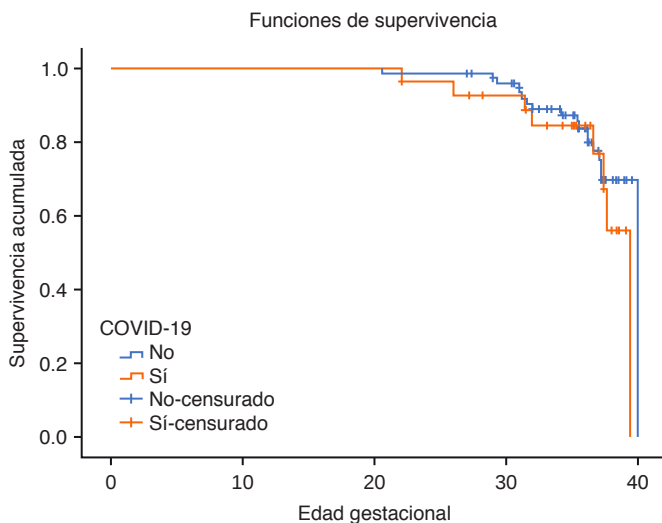


Figura 1: Curva de Kaplan-Meier del tiempo máximo de resolución del embarazo entre mujeres con preeclampsia (PE) severa e infección con SARS-CoV-2 versus mujeres con PE severa negativas a infección por SARS-CoV-2.

urinaria. Este análisis se realizó con el programa IBM SPSS Statistics versión 25®.

RESULTADOS

Se estudió un total de 105 mujeres, 29 (27.6%) con prueba positiva y 76 (72.3%) con prueba negativa. No hubo diferencias en el número de complicaciones maternas entre las mujeres con PE severa con COVID-19 positivo (27.5%) versus las mujeres COVID-19 negativo (23.6%), $p = 0.58$. Una prueba de COVID-19 positiva no incrementó el riesgo de complicaciones maternas OR 1.31 (IC_{95%}, 0.495-3.47). Fue mayor el grado de proteinuria en las mujeres con prueba positiva y no se observaron diferencias en el resto de las pruebas de laboratorio y variables clínicas (Tabla 1).

El tiempo de seguimiento fue considerado como la edad gestacional máxima a la resolución del embarazo. El tiempo máximo de resolución del embarazo en las mujeres con prueba positiva fue hasta las 37.0 semanas (IC_{95%}, 37.2-39). El tiempo máximo de resolución del embarazo en las mujeres con prueba negativa fue 38.1 semanas (IC_{95%}, 37.2-39), no hubo diferencia ($p \geq 0.05$) (Figura 1).

No se observó correlación entre los valores de presión arterial, saturación de oxígeno y el cociente de proteínas/creatinina urinaria y la carga viral en mujeres con preeclampsia severa (Figura 2).

Se identificaron ocho casos (27.5%) de neumonía asociada con COVID-19 en las mujeres positivas, y fueron consideradas COVID-19 severo, un caso requirió ventilación mecánica y una mujer murió por complicaciones asociadas con síndrome de distrés respiratorio.

En el grupo de mujeres con PE severa y prueba negativa no hubo ninguna muerte materna y se identificó un caso (1.3%) de neumonía bacteriana.

Se observó una correlación entre las variables; cociente proteínas/creatinina urinaria ($Rho = 0.67$, $p = 0.09$), presión arterial sistólica ($Rho = 0.35$, $p = 0.43$), presión arterial diastólica ($Rho = 0.33$, $p = 0.45$) y cociente AST/ALT ($Rho = -0.53$, $p = 0.22$) en mujeres con neumonía y la carga viral; sin embargo, ésta no fue estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

Mendoza M y colaboradores³ encontraron en su estudio que 62% de los casos de neumonía por COVID-19 desarrollaron signos y/o síntomas de PE, sólo en un caso se confirmó el diagnóstico mediante sft-1/PLGF (tiro-sina quinasa-1 soluble similar a fms/factor de crecimiento placentario) y Doppler de arterias uterinas, sugiriendo que la infección por SARS-CoV-2 puede simular PE y síndrome de HELLP (*preeclampsia like syndrome*). Los autores señalan que este síndrome puede ocurrir en mujeres con COVID-19 grave definido por la existencia de neumonía asociada. Sin embargo, también señalan que en 34 casos de infección leve a moderada no tuvieron síntomas de PE. Nuestro estudio incluyó a ocho mujeres con neumonía por COVID-19 y PE severa (casos graves según la definición de Mendoza y colaboradores). Aunque se observó una correlación positiva entre carga viral, presión arterial y proteinuria, ésta no fue significativa. Por lo tanto, no se apreció una contribución de la carga viral y la infección por SARS-CoV-2 en la gravedad de la PE.

Asumiendo que el síndrome similar a la preeclampsia sólo se desarrolla cuando hay neumonía, se esperaría que la infección por el virus modificara el curso clínico de la PE incrementando el número de complicaciones o un aumento en la transaminasemia, o valores mayores de presión arterial, lo cual no encontramos en nuestras pacientes.

El hallazgo más relevante de nuestra serie fue que las mujeres con infección por SARS-CoV-2 mostraron mayor proteinuria que las mujeres con PE y prueba negativa, por el contrario, el promedio de la transaminasemia fue mayor en las mujeres con la prueba negativa. Si bien la carga viral no se ha asociado con la gravedad o los síntomas en la infección por SARS-CoV-2 de acuerdo con Mendez y colaboradores, los síntomas de preeclampsia podrían considerarse síntomas de COVID-19, es decir, que esperaríamos una carga viral mayor que el número de síntomas maternos; sin embargo, tampoco observamos este patrón en nuestras pacientes.⁵

La evidencia hasta la fecha sugiere que la carga viral en las muestras del tracto respiratorio alcanza un pico ante la presencia de los síntomas y disminuyen en una a tres semanas. Si el síndrome similar a la preeclampsia

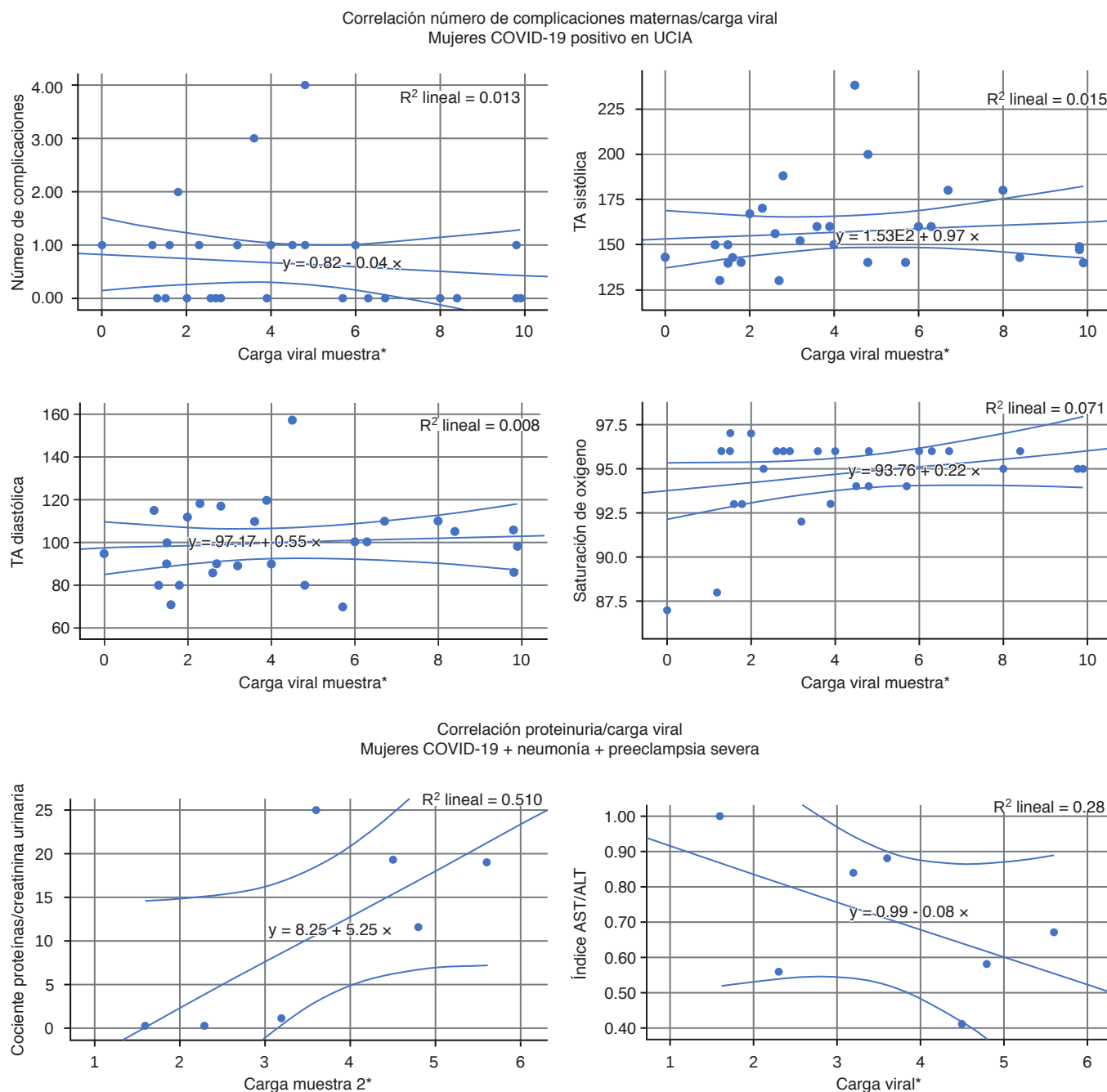


Figura 2: Correlación de Spearman entre la carga viral (copias 10^2) y diversas variables clínicas en mujeres con preeclampsia severa.

*Mujeres con preeclampsia severa ingresadas a la unidad de cuidados intensivos

www.medigraphic.org.mx

ocasionado por COVID-19 en mujeres con neumonía sinergiza la fisiopatología de la PE, se esperaría mayor gravedad de la preeclampsia, situación que tampoco observamos en este subgrupo de mujeres.

CONCLUSIONES

El presente estudio muestra que en mujeres con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados

intensivos no se incrementan las complicaciones maternas cuando hay infección por SARS-CoV-2.

REFERENCIAS

1. Di Mascio D, Khalil A, Saccone G, Rizzo G, Buca D, Liberati M, et al. Outcome of coronavirus spectrum infections (SARS, MERS, COVID-19) during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2020;2(2):100107.

2. Kwon JY, Romero R, Mor G. New insights into the relationship between viral infection and pregnancy complications. *Am J Reprod Immunol*. 2014;71(5):387-390.
3. Mendoza M, García-Ruiz I, Carreras E, Suy A. Authors' reply re: pre-eclampsia-like syndrome induced by severe COVID-19: a prospective observational study. *BJOG*. 2021;128(3):618.
4. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):1. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30575675/>
5. Walsh KA, Jordan K, Clyne B, Rohde D, Drummond L, Byrne P, et al. SARS-CoV-2 detection, viral load and infectivity over the course of an infection. *J Infect*. 2020;81(3):357-371.

Patrocinios: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Ramón Lozano Zúñiga

Topilejo Núm. 99,
Col. Lomas-Virreyes, 11000,
Alcaldía Miguel Hidalgo,
Ciudad de México.

Teléfono: 55 20 99 00

E-mail: ramonz5@hotmail.com



Tratamiento de la atelectasia lobar aguda mediante insuflación selectiva transbroncoscópica en pacientes graves intubados: experiencia en un hospital general

Treatment of acute lobar atelectasis by selective trans-bronchoscopic insufflation

in critically ill intubated patients: a general hospital experience

Tratamento da atelectasia lobar aguda por insuflação transbroncoscópica seletiva em pacientes intubados graves: experiência em um Hospital Geral

René Agustín Flores-Franco,* Alexandro Franco-Estrada,* Adrián Velázquez-Jáuregui*

RESUMEN

Introducción: La atelectasia lobar aguda (ALA) es una complicación frecuente en pacientes bajo apoyo ventilatorio mecánico que suele resolverse con ayuda del aspirado de secreciones traqueobronquiales y fisioterapia respiratoria. No obstante, existen casos refractarios a dicho tratamiento en los cuales la broncoscopia es de gran utilidad. La insuflación transbroncoscópica del lóbulo atelectasiado ha sido descrita, pero su técnica e indicaciones aún no han sido consensados en la literatura. Exponemos nuestra experiencia con una técnica personalizada.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de ocho casos ilustrativos de ALA de más de cinco días de evolución, refractaria a tratamiento conservador según nuestro protocolo local institucional, tratados mediante insuflación transbroncoscópica con bolsa de Ambu.

Resultados: De los ocho casos, observamos cuatro resoluciones inmediatas, tres tardías (24 horas después) y uno que cursó con complicaciones.

Conclusiones: Con el debido entrenamiento, la insuflación transbroncoscópica puede ser una opción útil de tratamiento en pacientes con ALA bajo apoyo ventilatorio mecánico.

Palabras clave: Atelectasia pulmonar, ventilación mecánica, broncoscopia, fisioterapia respiratoria.

ABSTRACT

Introduction: Acute lobar atelectasis (ALA) is a frequent complication in patients under mechanical ventilatory support that is usually resolved with the help of suctioning of tracheobronchial secretions and with respiratory physiotherapy. However, there are refractory cases in which bronchoscopy would be useful. Trans-bronchoscopic insufflation of the atelectatic lobe has been described but its technique and indications have not yet subject to consensus. We expose our experience with a personalized technique of trans-bronchoscopic insufflation in intubated patients with ALA.

Material and methods: Retrospective review of eight illustrative cases of ALA with more than five days of evolution and refractory to conservative treatment according to our local institutional protocols, treated by trans-bronchoscopic insufflation with an Ambu bag.

Results: Of the eight cases, we observe four cases with immediate resolution of ALA, three with a late resolution (24 hours later) and one with a complicated result.

Conclusions: With the proper training, trans-bronchoscopic insufflation may be a useful treatment option in patients with ALA under mechanical ventilatory support.

Keywords: Pulmonary atelectasis, mechanical ventilation, bronchoscopy, physiotherapy.

RESUMO

Introdução: A atelectasia lobar aguda (ALA) é uma complicação comum em pacientes em suporte ventilatório mecânico que geralmente se resolve com o auxílio de aspiração de secreções traqueobrônquicas e fisioterapia respiratória. Porém, há casos refratários ao referido tratamento em que a broncoscopia é muito útil. A insuflação transbroncoscópica do lobo da atelectasia foi descrita,

mas sua técnica e indicações ainda não foram acordadas na literatura. Expomos nossa experiência com uma técnica personalizada.

Material e métodos: Revisão retrospectiva de 8 casos ilustrativos de ALA com mais de 5 dias de evolução, refratários ao tratamento conservador de acordo com nosso protocolo institucional local, tratados por insuflação transbroncoscópica com bolsa Ambu.

Resultados: Dos 8 casos, observamos 4 resoluções imediatas, três tardias (24 horas depois) e uma que apresentou complicações.

Conclusões: Com o treinamento adequado, a insuflação transbroncoscópica pode ser uma opção de tratamento útil em pacientes com ALA em suporte ventilatório mecânico.

Palavras-chave: Atelectasia pulmonar, ventilação mecânica, broncoscopia, fisioterapia respiratória.

INTRODUCCIÓN

La atelectasia lobar aguda (ALA) es el colapso de los segmentos principales del pulmón que ocurre como una complicación frecuente en pacientes intubados y bajo apoyo ventilatorio mecánico de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), sobre todo cuando existen condiciones predisponentes como edad avanzada, obesidad, exceso de secreciones en las vías respiratorias, debilidad de la musculatura respiratoria o edema pulmonar.¹ El principal mecanismo de producción de la ALA es la obstrucción de la vía aérea por un tapón de moco, resultado de un incremento en las secreciones asociado con la disminución del aclaramiento mucociliar epitelial normal. Además, el oxígeno suplementario promueve la absorción y colapso alveolar por un fenómeno de des-nitrogenización, así como la inactivación o pérdida del surfactante alveolar. Las consecuencias fisiológicas de la ALA incluyen la alteración en la distensibilidad pulmonar, hipoxemia arterial y el aumento de carga de trabajo ventilatorio; además, es un fuerte factor predisponente para la neumonía asociada con ventilación mecánica.

Tradicionalmente, el tratamiento de la atelectasia en pacientes de la UCI se ha centrado en la aspiración de secreciones traqueobronquiales complementada, como técnicas de fisioterapia respiratoria y broncoscopia.² Cualquiera que sea la terapia, el objetivo final es reexpandir el área afectada incrementando la presión transpulmonar. Sin embargo, aún en la actualidad no está claro si una modalidad es superior a la otra en el tratamiento de la ALA. La broncoscopia terapéutica ha sido justificada con base en reportes de casos, experiencias

* Hospital General Regional «Dr. Salvador Zubirán Anchondo». Chihuahua, Chih., México.

Recibido: 22/12/2019. Aceptado: 21/01/2020.

Citar como: Flores-Franco RA, Franco-Estrada A, Velázquez-Jáuregui A. Tratamiento de la atelectasia lobar aguda mediante insuflación selectiva transbroncoscópica en pacientes graves intubados: experiencia en un hospital general. Med Crit. 2021;35(1):28-33. <https://dx.doi.org/10.35366/99151>

clínicas anecdóticas, series de casos retrospectivos e informes descriptivos. Las aplicaciones de estas observaciones se han visto obstaculizadas por la heterogeneidad de los pacientes, los mecanismos y extensión de la atelectasia, y las variaciones en las técnicas broncoscópicas.³ Esta discrepancia ha llevado a la confusión sobre el papel de la broncoscopia en el tratamiento de esta afección, con notables variaciones en los enfoques entre los médicos.³ Tal vez, sobre todo en nuestro medio, la decisión dependa de los recursos con los que se cuenta.

Una de las principales indicaciones de la broncoscopia flexible en la UCI, es precisamente para el tratamiento de las atelectasias.^{4,5} No obstante, el uso de la broncoscopia para las secreciones retenidas y las atelectasias es objeto de fuertes convicciones, pero escasa información. Hay pocas dudas de que la broncoscopia utilizada para la eliminación terapéutica de las secreciones y el lavado pulmonar agresivo es un método seguro, pero su eficacia e impacto en los resultados clínicos sigue sin resolverse. Según algunos autores, cuando se comparó la broncoscopia terapéutica con la higiene bronquial agresiva, hubo poca diferencia en los resultados, y cuando hay presencia de broncograma, ambas estrategias son igualmente malas para resolver la atelectasia.⁶ La broncoscopia y el lavado bronquio-alveolar (LBA) no deberán ser considerados como terapia de primera línea como medida rutinaria en la remoción de secreciones en la UCI. La broncoscopia deberá ser considerada en aquellos casos de ALA, especialmente asociada con alteraciones en la oxigenación si el aspirado rutinario mediante catéter es fallido.⁶

La atelectasia bien establecida a menudo resulta refractaria a una rápida expansión, incluso después de que se haya despejado la vía aérea obstruida. La instrumentación agresiva que ocluye selectivamente las vías respiratorias involucradas y mantiene una alta presión de insuflado regional al grado de exceder las presiones asociadas con una capacidad pulmonar total puede revertir la atelectasia, con un impacto variable en el intercambio gaseoso. No obstante, las indicaciones que exigen medidas tan agresivas y la relativa seguridad de tales maniobras no se han delineado ni verificado de manera convincente.¹

A continuación, exponemos nuestra experiencia con la insuflación transbroncoscópica en el tratamiento de la ALA refractaria a aspirado bronquial con catéter y fisioterapia respiratoria en pacientes intubados de la UCI.

MATERIAL Y MÉTODOS

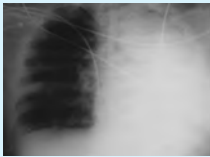
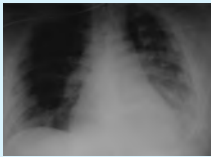
Revisión descriptiva clínico-radiológica retrospectiva de una serie de pacientes graves de nuestra UCI, que cursaron con apoyo ventilatorio mecánico, con vía aérea artificial y una ALA refractaria a aspirado con catéter y fisioterapia respiratoria por un periodo

mayor a los cinco días. Usualmente las técnicas de fisioterapia respiratoria en nuestra institución incluyen la hiperinflación manual, inhaloterapia, movilización y cambio de postura del paciente y la percusión torácica una a dos veces por cada turno de 8 horas. Ésta es realizada únicamente por el personal de enfermería en situaciones de ALA. Como ALA, se definió aquella opacidad homogénea extensa correspondiente a varios segmentos o lóbulos pulmonares, con retracción de las estructuras anatómicas adyacentes. Se utilizó un fibrobroncoscopio flexible Olympus LF-TP con canal de trabajo de 2.6 mm de diámetro. El procedimiento es realizado por uno de los autores y asistido por personal de enfermería, médicos becarios o adscritos a la UCI de nuestro hospital. Posterior a lavado con agua inyectable y aspirado de las secreciones obstructivas localizadas en el o los segmentos correspondientes, el broncoscopio fue enclavado en cada uno de ellos y con una bolsa de Ambu conectada al canal de trabajo por medio de una jeringa de 3 mL unida a un conector de tubo endotraqueal de 8 mm de diámetro interno (DI) o directamente con un conector de un tubo endotraqueal pediátrico de 3 mm de DI, se realizaron de seis a ocho insuflaciones suaves de aire ambiental. Idealmente, dichas insuflaciones no deberían sobrepasar una presión de 30 o 10 cmH₂O por arriba de la presión en meseta en pacientes bajo apoyo ventilatorio mecánico y, para ello, un entrenamiento previo utilizando bolsas de Ambu pediátricas nos ayudó a percibir aproximadamente la fuerza manual necesaria para no sobrepasar dichas presiones.⁷ A diferencia de las bolsas de Ambu para adultos, las utilizadas en niños incorporan una válvula de liberación de presión que limita la presión inspiratoria máxima a 40 $\pm$ 10 cmH₂O, lo que reduce el riesgo de barotrauma. Se registró el diagnóstico de la enfermedad de base, el tipo de la vía aérea por donde se insertó el broncoscopio y las radiografías antes y después del procedimiento. Se consideró un procedimiento broncoscópico exitoso aquel con una resolución clínica y radiológica de la ALA en las siguientes horas posterior al procedimiento.

RESULTADOS

Logramos obtener información de ocho pacientes que cursaron con ALA durante los últimos dos años y que ameritaron tratamiento mediante broncoscopia (*Figura 1*). En todos los casos no hubo evidencia de broncograma aéreo, lo que indicó un proceso obstructivo proximal a nivel de alguno de los bronquios principales y, consecutivamente, en todos se documentaron grandes tapones obstructivos causados por la presencia de moco espeso y adherente en alguno de los bronquios principales: siete en el bronquio principal izquierdo y sólo uno en el bronquio principal derecho. Siete de los ocho

procedimientos realizados se consideraron exitosos. No obstante, el pronóstico de vida y complicaciones dependió más de la enfermedad de base que de la ALA en sí y hubo tres fallecimientos, dos de ellos por traumatismo severo (pacientes uno y ocho) y otro por edema cerebral (paciente siete). La mejoría clínica y radiológica se observó inmediatamente posterior al procedimiento en seis pacientes y en otro fue parcial, pero al siguiente día

Caso no.	Género/edad (años)	Enfermedad de base	Vía aérea	Localización de la atelectasia	Evolución radiológica	
					Antes	Después
1	H/32	Politraumatizado, múltiples fracturas costales	Intubación orotraqueal	Lobar izquierda		
2	M/42	Síndrome de Guillain-Barré	Intubación orotraqueal	Lobar izquierda		
3	H/22	Dermatomiositis	Intubación orotraqueal	Lobar izquierda		
4	H/76	EPOC	Traqueostomía	Lobar derecha		
5	M/46	Cuadriplejia postraumática	Traqueostomía	Lobar izquierda		
6	M/72	Miastenia gravis	Traqueostomía	Lobar izquierda		
7	M/20	Eclampsia	Intubación orotraqueal	Lobar izquierda		
8	M/44	Politraumatismo	Traqueostomía	Lobar izquierda		

M = mujer; H = hombre; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Figura 1: Características clínicas, cambios radiológicos y resultados de la insuflación pulmonar selectiva con ayuda del broncoscopio flexible.

hubo una completa resolución de la atelectasia lobar (paciente seis). El paciente ocho presentó como complicación un neumotórax bilateral y enfisema subcutáneo que ameritaron drenaje pleural con tubo. Dicha complicación se atribuyó a que el broncoscopio fue introducido por un orificio de una cánula de traqueostomía muy estrecho, lo que pudo haber impedido la liberación del exceso de presión aplicada durante las insuflaciones manuales con la bolsa de Ambu.

DISCUSIÓN

Los pacientes bajo ventilación mecánica tienen un riesgo alto de desarrollar atelectasias y es el tubo endotraqueal el responsable de un transporte de moco deteriorado y de una tos ineficaz, debido a la falta del cierre glótico adecuado. La ALA, en la mayoría de los casos, puede ser resuelta con una fisioterapia respiratoria convencional bien aplicada y su resolución usualmente es observada en las siguientes 24 a 48 horas.⁸ El manejo rápido de la atelectasia puede ser esencial para evitar complicaciones como la hipoxemia secundaria a cortocircuitos, neumonía e insuficiencia respiratoria.³ Después de este periodo, de persistir o empeorar la ALA, deberá considerarse la broncoscopia. Se ha demostrado que la broncoscopia es segura y útil en pacientes con atelectasia, con tasas de éxito medidas objetivamente por un mejor intercambio de gases o una mejor aireación radiográfica que varía de 19 a 89%,³ una mortalidad menor a 0.5% y una tasa de complicaciones de 0.08 a 5%.⁸ Además, la fisioterapia respiratoria tiene sus limitaciones en pacientes traumatizados, hemodinámicamente inestables, con quemaduras extensas u obesidad mórbida. La movilización del paciente en su cama puede representar un riesgo para una extubación accidental. Idealmente se requiere personal capacitado disponible las 24 horas y de realizarse por enfermería, representaría una carga significativa de trabajo.⁹ En efecto, se puede argumentar que las enfermeras son capaces de proporcionar fisioterapia a sus pacientes y pueden reemplazar a los fisioterapeutas en su ausen-

cia. Aunque esto es cierto, es prácticamente imposible que una enfermera brinde fisioterapia adecuada en las UCI con una alta tasa de rotación de pacientes, una baja relación enfermera-paciente y la falta de capacitación adecuada en principios básicos de fisioterapia.⁹

El mayor beneficio y ventaja de un abordaje broncoscópico en pacientes con un colapso pulmonar completo, o casi-completo, es la posibilidad de inspeccionar directamente las vías respiratorias y la opción de obtener muestras de líquidos o tejidos para un diagnóstico definitivo, reservando el manejo conservador para pacientes con atelectasias segmentarias o subsegmentarias¹⁰ (Figura 2). La broncoscopia para el tratamiento de la ALA es beneficiosa en la mayoría de los pacientes de la UCI al mejorar el intercambio de gases y las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, con efectos positivos que duran hasta 24 horas.¹¹

Mientras un tapón de moco puede causar una ALA, su aspirado puede no ser suficiente para resolver la atelectasia y existe un subgrupo de pacientes en quienes la simple aspiración bronquial a través del broncoscopio podría no ser mejor que una terapia más conservadora, debido a que no conlleva un reclutamiento de los alveolos colapsados. De aquí se desprende por qué algunos autores han defendido el uso de la insuflación, además de la broncoscopia estándar para el tratamiento de la atelectasia.² La insuflación no selectiva por medio del tubo endotraqueal, de la misma manera que otras maniobras de reclutamiento alveolar, podría someter las áreas de pulmón no atelectasiado a presiones significativamente mayores y en riesgo de barotrauma o, incluso, comprometer el gasto cardíaco.^{12,13} Además, se requiere una presión transpulmonar relativamente más elevada para abrir las áreas poco distensibles de pulmón atelectasiado, de forma similar a lo que sucede al intentar inflar un globo. Con base en ello es como se ha sugerido la introducción de ventilación a presión positiva directamente en el área de pulmón colapsado, para superar la presión crítica de apertura de la vía aérea sin afectar las áreas de baja resistencia y mayor distensibilidad del pulmón normal adyacente con la posibilidad de ser sobredistendidas.

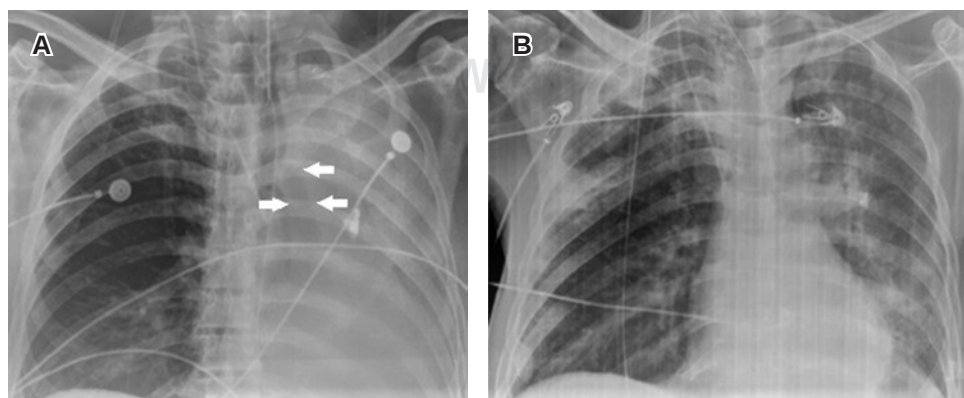


Figura 2:

Radiografías de tórax de un hombre de 54 años con traumatismo craneoencefálico severo y hemorragia subaracnoidea bajo apoyo ventilatorio mecánico vía tubo endotraqueal. **A)** Se evidenció una atelectasia lobar izquierda con broncograma aéreo (flechas blancas) de más de siete días de evolución. **B)** Finalmente, evolucionó satisfactoriamente con fisioterapia respiratoria; no obstante, se complicó con una neumonía asociada al ventilador.

Inicialmente, en las técnicas para insuflar de manera selectiva el pulmón atelectasiado, se utilizó un broncoscopio rígido o flexible con balón oclusivo o, por medio de éste, un catéter con balón distal para insuflar emboladas de aire con jeringa con buenos resultados.¹⁴⁻¹⁸ Posteriormente, mediante el simple enclavamiento bronquial del broncoscopio flexible e insuflaciones con una bolsa de Ambu por el canal de trabajo, se obtuvieron resultados con una tasa de éxito de 70-93%.¹⁹⁻²² La presión ejercida por dichas insuflaciones fue monitoreada cuidando no superar los 30 cmH₂O y, como parte del mecanismo de seguridad para evitar el daño por sobredistensión alveolar, se ha argumentado que el enclavamiento bronquial del broncoscopio suele ser imperfecto, lo que permite la fuga de presión del aire si ésta fuera excesiva.

La insuflación selectiva es reservada para aquellos casos de ALA refractarios a tratamientos convencionales, por lo regular ya con una duración de más de cinco días. Todos nuestros casos correspondieron a ALA de más de ese periodo de tiempo y el pulmón izquierdo fue el más afectado, lo cual es explicable por la diferencia anatómica entre el bronquio principal derecho y el izquierdo, cuya posición más horizontal lo hace de difícil acceso para los catéteres de aspiración de secreciones. La mejoría clínica y radiológica fue observada al poco tiempo de realizada la maniobra de insuflación en la mayoría de nuestros pacientes y sólo en los casos cinco, seis y siete, observamos la mejoría en una forma más gradual y, probablemente, como lo mencionan Susini y colaboradores,¹⁸ después de una reexpansión parcial inicial puede observarse una mejoría espontánea adicional 24 horas más tarde, debido a que la reexpansión incompleta en sí puede promover un reclutamiento alveolar adicional en las áreas menos distensibles. En los tres casos mencionados, el lóbulo inferior izquierdo fue más difícil de expandir, tal vez porque durante la posición totalmente supina, el peso del corazón y el mediastino estrecha y pellizca los bronquios del lóbulo inferior izquierdo.¹ Nuestra sugerencia sería realizar un mayor número de insuflaciones en dicho lóbulo.

Ya desde 1939, Macklin había postulado que un requisito básico para la ruptura alveolar es la existencia de un gradiente de presión entre el alvéolo y el tejido periférico.²³ En relación con el caso número ocho, el neumotórax y enfisema subcutáneo como una complicación de la insuflación transbroncoscópica, ha sido descrita sobre todo en niños y atribuida a que el diámetro del broncoscopio compromete el calibre de la vía aérea al disminuir su área transversal y ocasionar un mecanismo de válvula al impedir la liberación de presión ejercida en la vía aérea durante una maniobra de insuflación. Por ejemplo, un broncoscopio con un diámetro de 5.7 mm introducido en un tubo endotraqueal de 8.0 mm de diámetro interno reduce su área trans-

versal en 66%, lo que podría ocasionar presiones inspiratorias tan altas como los 60 cmH₂O.² Para evitar el barotrauma, el endoscopista deberá confirmar que existe suficiente espacio alrededor del broncoscopio dentro del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía y desinflar el globo, y con ello permitir la liberación de presión que podría ser inadvertidamente excesiva durante la maniobra de insuflación.²⁴⁻²⁶

CONCLUSIONES

La insuflación pulmonar selectiva parece ser un método efectivo y seguro para el tratamiento de la ALA refractaria al aspirado traqueobronquial y fisioterapia respiratoria en pacientes bajo apoyo ventilatorio mecánico; no obstante, como cualquier técnica broncoscópica, los resultados son dependientes de la experiencia del operador. Durante las insuflaciones son preferibles las variaciones de presión (presión crítica de apertura) que de volumen de aire. Durante el procedimiento, siempre deberán ser considerados los mecanismos auxiliares de liberación de presión como son el enclavamiento imperfecto del broncoscopio en los bronquios segmentarios, un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía con un diámetro adecuado y/o desinflar temporalmente el globo oclusor distal.

REFERENCIAS

1. Marini JJ. Acute lobar atelectasis. *Chest*. 2019;155(5):1049-1058.
2. Kreider ME, Lipson DA. Bronchoscopy for atelectasis in the ICU: a case report and review of the literature. *Chest*. 2003;124(1):344-350.
3. Surka A, Bowling MR, Chin R, Haponik E, Conforti J. Bronchoscopic myths and legends: bronchoscopy in the treatment of lobar atelectasis. *Clin Pulm Med*. 2007;14:302-305.
4. Alvarez-Maldonado P, Núñez-Pérez-Redondo F, Casillas-Enriquez JD, Navarro-Reynoso F, Cisero-Sabido R. Indications and efficacy of fiberoptic bronchoscopy in the ICU: have they changed since its introduction in clinical practice? *ISRN Endoscopy*. 2013; Article ID 217505, 6 pages.
5. Estella A. Analysis of 208 flexible bronchoscopies performed in an intensive care unit. *Med Intensiva*. 2012;36(6):396-401.
6. Garden JA. *Bronchoscopy in the intensive care unit*. In: Ernst A. Introduction to bronchoscopy. NY, USA: Cambridge University Press; 2009. p. 120.
7. Flores-Franco RA, Centeno-Hernandez H. Insufflation of collapsed lung using the flexible bronchoscope. *J Bronchol*. 2006;13:46.
8. Raoof S. Controversy. Is bronchoscopy indicated in the management of atelectasis? Con: bronchoscopy. *J Bronchol*. 2002;9:52-58.
9. Mehrishi S. Controversy. Is bronchoscopy indicated in the management of atelectasis? Pro: bronchoscopy. *J Bronchol*. 2002;9:46-51.
10. Toolsie OG, Adrish M, Zaidi SAA, Diaz-Fuentes G. Comparative outcomes of inpatients with lung collapse managed by bronchoscopic or conservative means. *BMJ Open Respir Res*. 2019;6(1):e000427.
11. Smeijsters KMG, Bijkerk RM, Daniels JMA, van de Ven PM, Girbes ARJ, Heunks LMA, et al. Effect of bronchoscopy on gas exchange and respiratory mechanics in critically ill patients

- with atelectasis: an observational cohort study. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:301.
12. Okamoto T, Niikawa H, Wheeler D, Ayyat KS, Basem S, Itoda Y, et al. Selective recruitment of large lower lobe atelectasis on donor back table in rejected donor lungs. *Transplant Direct*. 2019;5(5):e453.
 13. Hansen LK, Sloth E, Nielsen J, Koefoed-Nielsen J, Lambert P, Lunde S, et al. Selective recruitment maneuvers for lobar atelectasis: effects on lung function and central hemodynamics: an experimental study in pigs. *Anesth Analg*. 2006;102(5):1504-1510.
 14. Bowen TE, Fishback ME, Green DC. Treatment of refractory atelectasis. *Ann Thorac Surg*. 1974;18(6):584-589.
 15. Lee TS, Wright BD. Selective insufflation of collapsed lung with fiberoptic bronchoscope and Swan-Ganz catheter. *Intensive Care Med*. 1981;7(5):241-243.
 16. Millen JE, Vandree J, Glauser FL. Fiberoptic bronchoscopic balloon occlusion and reexpansion of refractory unilateral atelectasis. *Crit Care Med*. 1978;6(1):50-55.
 17. Harada K, Mutsuda T, Saoyama N, Taniki T, Kimura H. Re-expansion of refractory atelectasis using a bronchofiberscope with a balloon cuff. *Chest*. 1983;84(6):725-728.
 18. Susini G, Sisillo E, Bortone F, Salvi L, Moruzzi P. Postoperative atelectasis reexpansion by selective insufflation through a balloon-tipped catheter. *Chest*. 1992;102(6):1693-1696.
 19. Tsao TC, Tsai YH, Lan RS, Shieh WB, Lee CH. Treatment for collapsed lung in critically ill patients. Selective intrabronchial air insufflation using the fiberoptic bronchoscope. *Chest*. 1990;97(2):435-438.
 20. Haenel JB, Moore FA, Moore EE, Read RA. Efficacy of selective intrabronchial air insufflation in acute lobar collapse. *Am J Surg*. 1992;164(5):501-505.
 21. van Heerden PV, Jacob W, Cameron PD, Webb S. Bronchoscopic insufflation of room air for the treatment of lobar atelectasis in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*. 1995;23(2):175-177.
 22. Wohlauer MV, Moore EE, Haenel JB, Burlew CC, Barnett CC Jr. Selective intrabronchial air insufflation for acute lobar collapse in the surgical Intensive Care Unit. *J Surg Radiol*. 2011;2(2):178-180.
 23. Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical implications. *Arch Intern Med*. 1939;64:913-926.
 24. Mirza M, Baram D. Bilateral pneumothoraces complicating tracheal insufflation in a nonintubated adult. *J Bronchol*. 2008;15:173-175.
 25. Iannoli ED, Litman RS. Tension pneumothorax during flexible fiberoptic bronchoscopy in a newborn. *Anesth Analg*. 2002;94(3):512-513.
 26. Scolieri P, Adappa ND, Coticchia JM. Value of rigid bronchoscopy in the management of critically ill children with acute lung collapse. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20(6):384-386.

Correspondencia:

René Agustín Flores-Franco

Hospital General Regional

«Dr. Salvador Zubirán Anchondo»,

Av. Cristóbal Colón y Teófilo Borunda Núm. 510,

Col. Centro, 31000, Chihuahua, Chih., México.

E-mail: rflores99@prontomail.com



PEEP: dos lados de la misma moneda

PEEP: two sides of the same coin

PEEP: duas faces da mesma moeda

Orlando Rubén Pérez Nieto,* Eder Iván Zamarrón López,[‡] Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez,[§] Ernesto Deloya Tomas,* Raúl Soriano Orozco,[¶] Jesús Salvador Sánchez Díaz,^{||} Miguel Ángel Martínez Camacho,** Luis Antonio Morgado Villaseñor,^{‡‡} Karen Pamela Pozos Cortés*

RESUMEN

Por eones, el estudio sobre el manejo de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) ha sido exponencial y fundamental para el estudio de patologías pulmonares, sobre todo debido a su relación directa con el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) presentando cambios y avances en las metas de protección pulmonar incluyendo volumen corriente (Vt) bajo, presión plateau (Pp) debajo de 30 cmH₂O, presión máxima de la vía aérea (Paw) menor a 35 mmH₂O, presión de distensión (ΔP) menor a 13 mmH₂O y aplicación de PEEP mayor a 5 cmH₂O, logrando disminuir la mortalidad de esta entidad. La aplicación de PEEP implica un reto al clínico, su objetivo es llevar al paciente al punto óptimo de éste, logrando la apertura de la mayoría de los alveolos y disminuyendo la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), repercutiendo a su vez en los demás órganos y sistemas.

Palabras clave: SDRA, presión de distensión, distensibilidad, PEEP, lesión pulmonar inducida por el ventilador.

ABSTRACT

For eons, the study on the management of positive end-expiratory pressure (PEEP) has been exponential and fundamental for the study of pulmonary pathologies, mainly due to its direct relationship with acute respiratory distress syndrome (ARDS) presenting changes and advances in pulmonary protection goals including low tidal volume (Vt), plateau pressure (Pp) below 30 cmH₂O, maximum airway pressure (Paw) less than 35 mmH₂O, distention pressure (ΔP) less than 13 mmH₂O and application of PEEP greater than 5 cmH₂O, reducing the mortality of this entity. The PEEP application involves a challenge to the clinician, its objective is to take the patient to the optimal point of this, achieving the opening of most alveoli and decreasing the ventilator-induced pulmonary injury (VILI), in turn affecting the others organs and systems.

Keywords: ARDS, driving pressure, compliance, PEEP, ventilator induced lung injury.

RESUMO

Por eras, o estudo do manejo da pressão positiva no final da expiração (PEEP) tem sido exponencial e fundamental para o estudo das patologias pulmonares, principalmente por sua relação direta com a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) apresentando mudanças e avanços nas metas de proteção pulmonar, incluindo baixo volume corrente (Vt), pressão de platô (Pp) abaixo de 30 cmH₂O, pressão máxima das vias aéreas (Paw) menor que 35 mmH₂O, pressão de distensão (PD) menor que 13 mmH₂O e aplicação de PEEP maior que 5 cmH₂O, reduzindo a mortalidade desta entidade. A aplicação da PEEP implica um desafio ao clínico, seu objetivo é levar o paciente ao ponto ideal deste, conseguindo a abertura da maior parte dos alvéolos e reduzindo a lesão pulmonar induzida pelo ventilador (LPIVM), afetando por sua vez os demais órgãos e sistemas.

Palavras-chave: SDRA, pressão de distensão, distensibilidade, PEEP, lesão pulmonar induzida por ventilador.

INTRODUCCIÓN

A finales de la década de 1930, Barach y colaboradores comienzan a estudiar los efectos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en ventilación mecánica en modelos animales experimentales con la presencia de sepsis, edema pulmonar y en siete pacientes humanos con falla cardíaca.¹ Cournand y su equipo en 1946 miden los efectos hemodinámicos causados por la presión positiva intratorácica.² Fue hasta 1960 cuando se empezó a incluir en la práctica clínica. Gregory y colaboradores comenzaron a aplicar PEEP a neonatos con dificultad respiratoria por déficit de surfactante, sin reporte de problemas hemodinámicos. En el mismo periodo Ashbaugh y su grupo describían el que hoy conocemos como síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con una analogía con la dificultad respiratoria del recién nacido.³ Desde entonces, el estudio de la PEEP y del SDRA ha crecido exponencialmente acompañando uno del otro. Suter propone el aporte clínico más importante del PEEP como parte de la mejora en el transporte de oxígeno por medio de la difusión y su importancia en la mecánica ventilatoria.⁴ Kirby y su equipo proponen el uso de «súper PEEP», que consiste en poner PEEP hasta 25 cmH₂O para abrir el pulmón de esa manera, mientras tanto en Francia, Tenaillon propone que un incremento del PEEP ocasionará una disminución de 10% del retorno venoso⁵ y Dantzker menciona que el mecanismo primario del PEEP es optimizar la oxigenación pero disminuye el gasto cardíaco,⁶ Lemaire y colaboradores mencionan en ese tiempo que el retorno venoso, gasto cardíaco y PEEP están íntimamente relacionados.^{7,8} Trembay describe que la reacción inflamatoria mediada por citocinas es prevenida por el uso de PEEP, Mead describe el atelectrauma, que fue ilustrado por Lachman y Ranieri.^{9,10} Llegando a la década de los 90, arribó una tendencia por el uso de PEEP, Webb y Tierney mencionan que el PEEP no debería ser considerado para mejorar la oxigenación, sino como una medida de protección pulmonar; con base en esto, debemos considerar el impacto del PEEP en todos sus aspectos sobre la hemodinamia y su impacto en el organismo.¹¹

* Hospital General San Juan del Río. Querétaro, México.

[‡] Hospital CEMAIN Tampico. Tamaulipas, México.

[§] Instituto Nacional de Cancerología. México.

[¶] Unidad Médica de Alta Especialidad T1. León, Guanajuato.

^{||} Unidad Médica de Alta Especialidad No. 189 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Veracruz.

^{**} Hospital Materno-Infantil de Querétaro. Universidad Autónoma de Querétaro. México.

^{‡‡} Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, IMSS. México.

Recibido: 09/12/2019. Aceptado: 21/01/2020.

Citar como: Pérez NOR, Zamarrón LEI, Guerrero GMA, Deloya TE, Soriano OR, Sánchez DJS, et al. PEEP: dos lados de la misma moneda. Med Crit. 2021;35(1):34-46. <https://dx.doi.org/10.35366/99152>

Dentro de las estrategias que se han empleado con la intención de lograr una disminución en la mortalidad de los pacientes con patología pulmonar está la aplicación de PEEP, lo cual se ha establecido como una meta de protección alveolar, al prevenir la presencia de atelectrauma, definido por el daño producido por el mecanismo cíclico de cierre y reapertura alveolar cíclico,¹² así como lograr el punto de histéresis pulmonar para lograr un mayor reclutamiento alveolar y aumentar el área funcional de la membrana alveolo-capilar, mejorando el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2).¹³

El objetivo de este artículo es realizar un análisis sobre el PEEP y sus efectos en la economía del paciente como son el sistema cardiovascular, sistema respiratorio, en los síndromes pleuropulmonares, diafragma, presión intraabdominal (PIA), sistema linfático y sobre la presión intracraneal, su uso en quirófano, pacientes con obesidad, embarazadas, indicaciones del ZEEP y el paciente pediátrico.

DESARROLLO

El objetivo del uso de PEEP es mejorar la oxigenación, sin embargo, una consecuencia natural es su posibilidad de disminuir el gasto cardiaco al aumentar la impedancia venosa por incremento en la presión positiva intratorácica de forma continua, se ha descrito que el mejor transporte de O_2 variable que asocia la oxigenación y el gasto cardiaco es alcanzado por el PEEP que provee la mejor distensibilidad del sistema respiratorio (Crs),⁸ considerando el concepto de mejorar la oxigenación al evitar el colapso alveolar intratidal cíclico, comúnmente llamado atelectrauma, con el concepto de «abrir el pulmón y mantenerlo abierto» (OLA, *open lung approach*);¹⁴ sin embargo, un estudio reciente demostró que el reclutamiento alveolar agudo con la aplicación de una PEEP titulada por Crs se asocia a mayor mortalidad comparándolo con el nivel de PEEP que corresponde por tabla de PEEP bajo/ FiO_2 del grupo ARDS Network.¹⁵

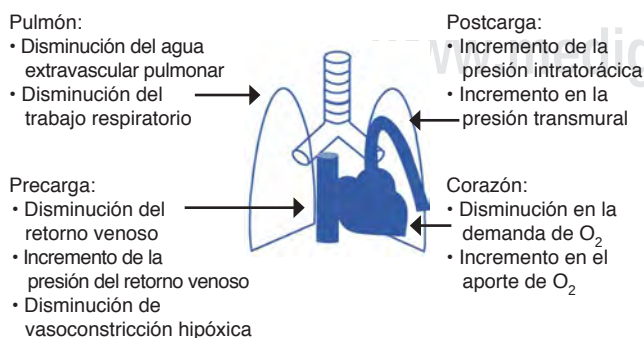


Figura 1: Efectos de una PEEP estándar sobre sistema cardiovascular.

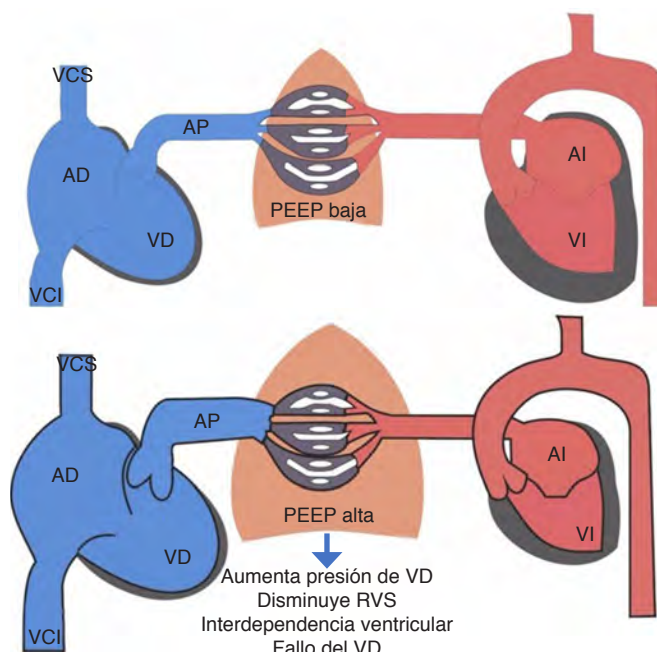


Figura 2: Efectos del PEEP sobre el ventrículo derecho.

VCS = vena cava superior, VCI = vena cava inferior, AD = aurícula derecha, VD = ventrículo derecho, AP = arteria pulmonar, RVS = resistencias vasculares sistémicas, VI = ventrículo izquierdo, AI = aurícula izquierda.

Idea original: Manuel Guerrero

A lo largo de las últimas décadas, se han implementado numerosas formas de seleccionar el nivel de PEEP para un paciente con SDRA,¹⁶ dentro de las cuales se han descrito el método de la súper jeringa, guiado por el protocolo de ARDS Network, titulación por mejor Crs, por curva cuasiestática de presión/volumen, medición de presión esofágica, así como bajo guía imagenológica, ultrasonografía pulmonar o tomografía por impedancia eléctrica; sin embargo, se ha llegado a la conclusión de que la «mejor PEEP» no existe, sino que se debe buscar la «PEEP óptima» para el paciente, evaluando las diferentes variables de oxigenación, estado hemodinámico, apertura y cierre intratidal y distensibilidad pulmonar; se propone un nivel de PEEP de 5 a 15 mmH₂O en pacientes con SDRA moderado y de 15 a 20 mmH₂O en quienes cursen con SDRA severo.¹⁷

Efectos sistémicos de la PEEP

Efecto de PEEP en el estado hemodinámico y sistema cardiovascular: es importante destacar que no existe «PEEP fisiológico», lo que se tiene es una capacidad residual funcional, que junto con el factor surfactante que producen los neumocitos tipo II y el nitrógeno a nivel alveolar, evitan el colapso alveolar en respiración fisiológica; sin embargo, cuando el paciente se encuentra en estatus de ventilación mecánica, el diafragma y la caja torácica sufren disminución en su movilidad y, por lo tan-



Figura 3: Sobredistensión alveolar con colapso de los capilares alveolares adyacentes.

to, la posibilidad de colapso alveolar es mayor; la programación de una «PEEP estándar» entre 5 a 8 cmH₂O en la mayoría de los casos tendrá efectos benéficos pulmonares y efectos cardiovasculares específicos (*Figura 1*).

La PEEP es un componente importante de la presión media de la vía aérea (Pm), que se encuentra en estrecha relación con el trabajo ventricular derecho (VD), al aumentar la presión media, se aumenta la postcarga del VD, la cual si se mantiene por tiempo prolongado, puede conducir a falla ventricular derecha, y el aumento de la presión torácica con cada insuflación de presión positiva puede disminuir el retorno venoso, disminuyendo la precarga de las cavidades derechas, ambos componentes pueden comprometer la hemodinamia del paciente (*Figura 2*), conduciendo a choque obstructivo impuesto por el ventilador y pudiendo llevar a falla multiorgánica, principal causa de muerte en pacientes con SDRA severo.¹⁸

La ventilación con presión positiva afecta la precarga, postcarga y distensibilidad ventricular. El efecto sobre la precarga influye en una disminución del retorno de la sangre venosa hacia el corazón, por ende tendrá disminución del gasto cardíaco; para funcionar normalmente el ventrículo derecho debe generar la suficiente presión para vencer la suma de la presión de la arteria pulmonar y la presión positiva al final de la espiración, en consecuencia, si el PEEP es demasiado alto el ventrículo derecho comenzará a fallar debido a un aumento en la postcarga, el efecto neto será causar una disminución en el gasto cardíaco.¹⁹ El efecto sobre la distensibilidad ventricular izquierda está determinado por el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda, lo que causa disminución en el área de superficie del ventrículo izquierdo con incapacidad para distenderse, presenta disminución en el llenado y por consecuencia disminución del gasto cardíaco (*Figura 2*).²⁰

Efecto de PEEP en el sistema respiratorio: el ajustar un nivel alto de PEEP tiene por objetivo mantener abiertos los alveolos previamente reclutados, abiertos, pero

por otra parte, tomando en cuenta que el daño pulmonar es heterogéneo en el SDRA, los alveolos que presentan menor daño o intactos pueden generar daño por sobredistensión,^{21,22} causado por la tensión secundaria a la presión positiva otorgada por el ventilador mecánico, contamos con distintas formas para evaluar esta característica; en la curva de presión-volumen se puede observar un «pico horizontal» cuando se llega al máximo de presión, que no es correspondido por un aumento proporcional del volumen, indicándonos que existe presión positiva sobre el alveolo, que no le genera ganancia de volumen, únicamente tensión; se han realizado estudios de tomografía por impedancia eléctrica para determinar cuál es la PEEP óptima para el paciente, en la cual se observan los alveolos colapsados, alveolos abiertos reclutados y alveolos sobredistendidos, lo cual puede ayudarnos a seleccionar un nivel de PEEP que genere la mayor apertura alveolar, con el menor grado de sobredistensión.^{23,24}

La sobredistensión alveolar generada por PEEP alta puede condicionar colapso de los vasos capilares adyacentes a las unidades alveolares, contribuyendo al aumento de las resistencias vasculares pulmonares y pudiendo generar hipertensión pulmonar inducida por el ventilador mecánico (*Figura 3*). La presión de distensión alveolar (DP, por sus siglas en inglés *driving pressure*) es la diferencia entre la presión meseta y la PEEP y representa la tensión cíclica a la que se somete el parénquima pulmonar durante cada ciclo ventilatorio, aumentar el nivel de PEEP puede disminuir la DP al aumentar la presión transpulmonar y mantener los alveolos reclutados, así como la disminución de la DP demuestra un aumento de la Cest del paciente.^{25,26}

La posición prono aumenta la posibilidad de supervivencia de los pacientes con SDRA (*Figura 4*),²⁷ quienes responden a la maniobra aumentan significativamente la presión transpulmonar y la Cest; se ha observado en



Figura 4: Paciente con síndrome de dificultad respiratoria aguda en posición prono.

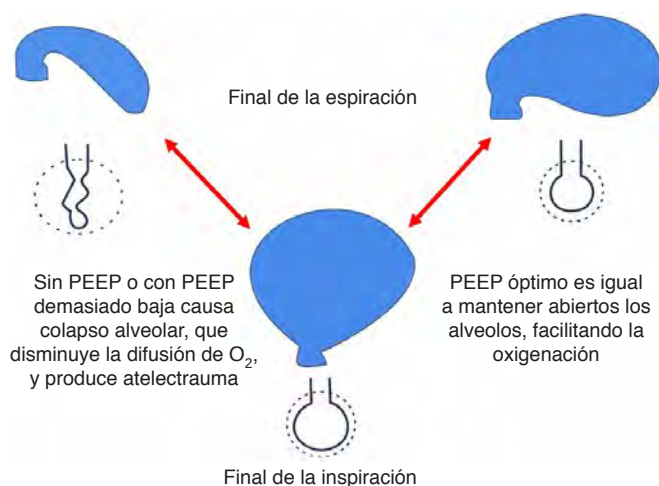


Figura 5: Efecto del PEEP sobre las atelectasias.

pacientes con SDRA severo que cuentan con monitoreo de la presión esofágica,²⁸ que al iniciar la posición prono el aumento de la presión transpulmonar es suficiente, como para disminuir la PEEP, siempre y cuando se mantenga positiva la presión transpulmonar espiratoria, siendo una medida objetiva y útil para guiar su descenso o evaluar si requiere aumentar nuevamente el nivel de PEEP en cualquier momento que se vuelva negativa, lo que significaría la presencia de atelectrauma. Sin embargo, guiar el nivel de PEEP por catéter de presión esofágica no ha demostrado beneficio significativo en pacientes con SDRA.^{29,30}

Efecto de PEEP en síndromes pleuropulmonares: frecuentemente en el paciente bajo ventilación mecánica con o sin SDRA se complican factores no pulmonares que disminuyen la distensibilidad pulmonar,³¹ tales como derrame pleural, las atelectasias o el neumotórax, lo cual puede modificar la necesidad de aumentar o disminuir la PEEP al menos de forma transitoria.

En la presencia de derrame pleural, se ha descrito que se debe interpretar adecuadamente la mecánica ventilatoria y colocar un nivel de PEEP suficiente para prevenir el colapso masivo de unidades alveolares y evitar un reclutamiento-desreclutamiento cíclico,³² por lo cual, si está indicado el drenaje y se resuelve, podría considerarse disminuir la PEEP a un nuevo nivel óptimo.

Se debe tratar de prevenir atelectasias con un PEEP óptimo, pero en el caso de formación de atelectasias, el aumento de PEEP únicamente aumentaría el espacio muerto de la vía respiratoria, aumentando el riesgo de sobredistensión en los alveolos menos afectados, al resolverse esta complicación, podría plantearse disminuir y optimizar el nivel de PEEP para prevenir atelectasias posteriores (Figura 5).³³

El neumotórax iatrogénico por barotrauma,³⁴ complicación cada vez menos frecuente en pacientes con

SDRA, debido a las medidas de protección pulmonar, puede aumentar proporcionalmente con la PEEP o favorecer a que se perpetúe esta situación, lo cual debe tomarse en cuenta para valorar la colocación de una sonda o catéter pleural y cuándo es prudente retirarla, pese a que clínicamente se encuentre resuelta esta complicación.

Efectos de PEEP sobre el diafragma (miotrauma): el diafragma es el músculo primario encargado de la inspiración, con una función esencial para el mantenimiento de una ventilación adecuada, especialmente cuando la carga respiratoria es elevada. Existen cuatro determinantes de la fuerza del músculo respiratorio: 1) la fuerza contráctil, que incluye la longitud-tensión de la fibra muscular; 2) tasa de estimulación neural; 3) velocidad de acortamiento; y 4) curvatura del diafragma. Sobre esta última, se ve involucrada la presión positiva al final de la espiración debido a que, al aplicar niveles altos, la curvatura diafragmática se aplanada y por ende el radio aumenta y la fuerza disminuye (ley de Laplace) (Figura 6). Se ha propuesto que el aumento de niveles altos de PEEP influyen de manera negativa sobre la estructura y función diafragmática ocasionando mayor disfunción diafragmática, llevando a mayores días de ventilación mecánica y con mayor incapacidad para la liberación.

Efectos de PEEP sobre presión intraabdominal y perfusión de órganos abdominales: la hipertensión intraabdominal (HIA)^{35,36} se define como una presión intraabdominal (PIA) sostenida por arriba o igual a 12 mmHg, una patología que pasa desapercibida por muchas unidades de cuidados intensivos, que aumenta la mortalidad directamente proporcional al grado de HIA, asociándose con un gasto cardíaco reducido por aumento de la resistencia vascular sistémica y

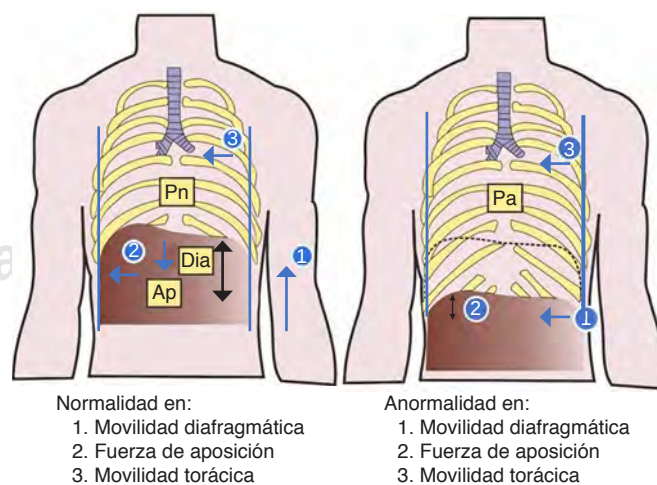


Figura 6: Miotrauma ocasionado por el PEEP. Se observa aplanamiento y acortamiento de las fibras musculares del diafragma.

Pn = PEEP normal, Pa = PEEP alto, Dia = diafragma, Ap = aposición.

Tabla 1: Recomendaciones sobre la presión positiva al final de la espiración y la presión intraabdominal.

PIA	Normal	SDRA	HIA	HIA e IR
PEEP	5 cmH ₂ O	SDRA moderado a severo: 10-15 cmH ₂ O (2B) SDRA leve a moderado: 5-10 cmH ₂ O (2B) (54)	Niveles de PEEP altos pueden reducir atelectasias y atelec-trauma Se recomienda no exceder de 15 cmH ₂ O	Niveles de PEEP más altos pueden ser requeridos para mejorar la oxigenación y la mecánica respiratoria Se recomienda no exceder de 15 cmH ₂ O
Titulación del PEEP	Se sugiere evitarlo por un exce-so de presión de distensibilidad	Optimizar la complianza respi-ratoria; la DP más baja posible con Vt protector	Optimizar la complianza respiratoria; la DP más baja posible con Vt protector. Se sugiere PEEP en cmH ₂ O = PIA en mmHg	Optimizar la complianza respi-ratoria; la DP más baja posible con Vt protector Guiarse por presión esofágica es una alternativa

PIA = presión intraabdominal, SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo, HIA = hipertensión intraabdominal, IR = insuficiencia respiratoria, PEEP = presión positiva al final de la espiración, DP = presión de distensibilidad (*driving pressure*), Vt = volumen tidal.

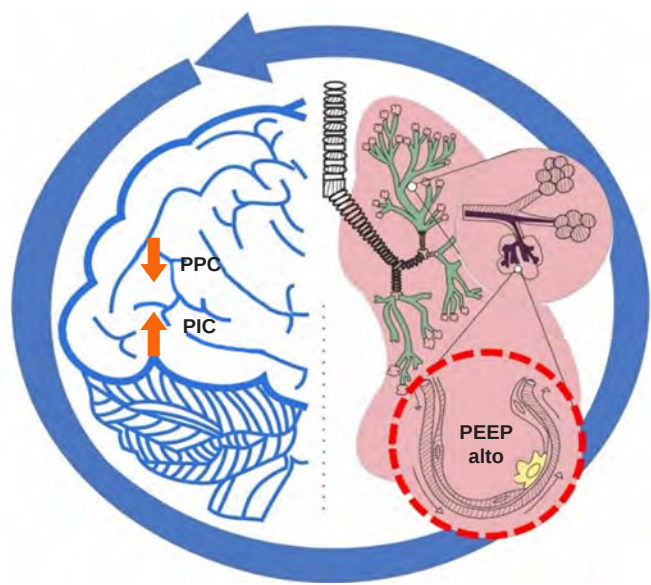


Figura 7: Efecto directo del PEEP sobre el encéfalo. Por arriba de 15 cmH₂O, disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC) y aumenta la presión intracraneal (PIC), comprometiendo la dinámica cerebral.

una disminución del retorno venoso.³⁷ Los pacientes SDRA pueden desarrollar patologías abdominales secundarias, asociadas con el aumento de la presión intraabdominal y viceversa, los problemas abdominales primarios pueden asociarse con hipertensión intraabdominal y secundariamente presentar SDRA.

La PIA elevada, junto con el gasto cardíaco alterado, reduce el flujo sanguíneo a órganos intraabdominales vitales, como los riñones y el hígado.³⁸

La ventilación mecánica se considera un factor independiente para el aumento de la PIA, especialmente cuando se aplica presión positiva al final de la espiración (PEEP) o en presencia de auto-PEEP, tal como lo demostró un estudio multicéntrico observacional de 100 pacientes donde se incluyeron pacientes con ventilación mecánica y pacientes sin ventilación mecánica, se realizaron dos mediciones al día de la PIA, se consideró

HIA si la medición era igual o superior a 12 mmHg. Los resultados de los pacientes bajo ventilación mecánica fue media 6.7 ± 4.1 mmHg y significativamente mayor que en pacientes sin ventilación mecánica 3.6 ± 2.4 mmHg ($p = 0.0001$).³⁹

La PEEP alta también se ha asociado con congestión hepática debida a la disminución del flujo venoso portal y arterial hepático generado por la impedancia venosa con disminución del retorno venoso a consecuencia de la presión intratorácica alta de forma sostenida, y actualmente se identifica el uso de PEEP como un factor predisponente para la elevación de la PIA que puede disminuir la presión de perfusión abdominal (PPA) y, por consecuencia, disminución de la presión de perfusión renal, lo que conlleva disminución en el filtrado glomerular y oliguria hasta anuria, debido al aumento del péptido natriurético auricular y aumento de la hormona antidiurética.⁴⁰

El aumento de la PIA trae como consecuencia restricción de los movimientos de la caja torácica por descenso del diafragma y disminución de la capacidad pulmonar total y disminución de la distensibilidad pulmonar, también se asocia con atelectasias con aumento de las presiones transdiafragmáticas, las presiones inspiratorias de las vías respiratorias y la elastancia de la pared torácica.⁴¹ En el 2019 Regli y colaboradores⁴² realizaron un estudio donde ofrecen recomendaciones sobre el paciente con PIA elevada y su abordaje en la ventilación, que van desde garantizar una medición adecuada de la PIA e iniciar manejo médico (1C), hasta realizar una laparotomía descompresiva (1D) (Tabla 1).

Efecto de PEEP sobre los capilares linfáticos: el SDRA se caracteriza fisiopatológicamente por una pérdida de tejido pulmonar aireado como resultado del acúmulo de edema alveolar y la producción de atelectasia, lo que reduce la distensibilidad pulmonar y altera el intercambio de gases. Al aplicar PEEP como un intento de apertura pulmonar, puede tener efectos negativos en el drenaje del edema alveolar, la dinámica de los fluidos en el intersticio pulmonar se regula

por presiones internas y externas de los capilares, la matriz extracelular y los linfáticos pulmonares, y difiere entre la respiración espontánea y la ventilación mecánica, en condiciones normales los vasos linfáticos recogen líquidos a través de tres vías: hiliar, transpleural y transabdominal a través de presión negativa en el intersticio.⁴³ El aumento de la presión en los alvéolos, con un aumento de la presión inspiratoria, media o al final de la espiración, puede alterar notablemente la función de los linfáticos, lo que determina una reducción en la capacidad de drenaje del líquido durante la respiración espontánea, la presión en el intersticio es más alta que la presión en los linfáticos, lo que produce un gradiente negativo (alrededor de 3-4 mmHg) que facilita el drenaje continuo de líquidos.⁴⁴ Por el contrario, durante la presión positiva, se produce un aumento en las presiones intersticiales y linfáticas, en un grado similar (10 mmHg). En este caso, el gradiente entre el intersticio y los linfáticos se vuelve alrededor de cero o incluso positivo, lo que perjudica el posible drenaje de líquidos. La ventilación mecánica con PEEP más alta afecta negativamente el drenaje linfático desde el pulmón, lo que posiblemente perjudica el intercambio de líquido del tejido pulmonar intersticial.⁴⁵

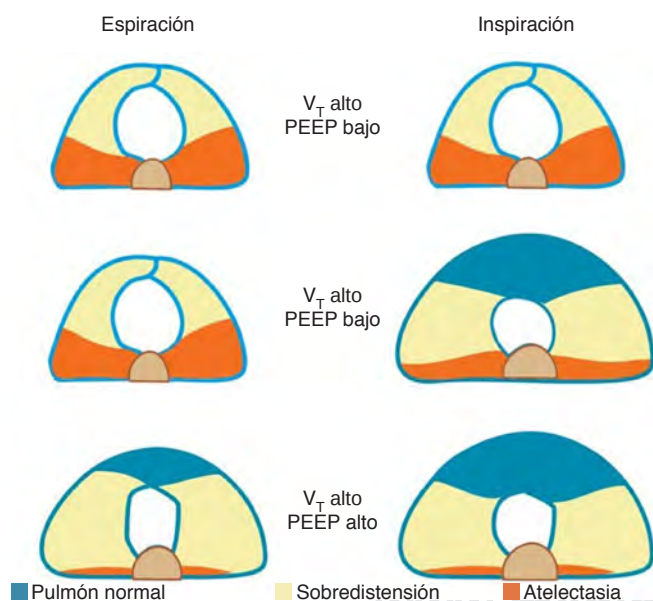


Figura 8: Efecto del PEEP y volumen tidal sobre los pulmones durante la anestesia general. Regiones pulmonares atelectasias (naranja), regiones pulmonares infladas en exceso (azules), regiones normalmente aireadas (blancas). Durante la VM con Vt bajo y PEEP baja, se presentan mayores atelectasias en la espiración y áreas mínimas de sobreinflación en la inspiración. En la VM con Vt alto y PEEP baja, hay menos atelectasias presentes al final de la inspiración, con áreas aumentadas de sobreinflación en la inspiración. Con VM bajo Vt alto y PEEP bajo, hay menos atelectasias al final de la espiración e inspiración, con áreas de sobreinflación en la inspiración. Modificada de: Güldner A, et al.⁴⁶

Fondo uterino y edad gestacional

cm	Semanas de gestación
16	16
20	20
24	28
32	36
30-32	40

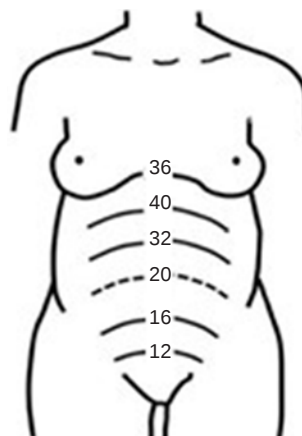


Figura 9: Evaluación del fondo uterino según la edad gestacional.

Efecto de PEEP sobre la presión intracraneal: la hemodinamia cerebral representa el comportamiento de la dinámica cerebral ante los cambios que presenta la fisiología que envuelve la economía, mediante la presión de perfusión cerebral (PPC), que se encuentran estrechamente relacionados con el comportamiento de la presión intracraneal (PIC), PPC: PAM-PIC, la evidencia médica disponible recomienda por consenso de expertos, conservar la PPC de 60-160 mmHg para mantener la autorregulación cerebral.⁴⁷

Koutsokou y colaboradores realizaron un estudio en pacientes neurocríticos sin SDRA, con dos grupos; en un grupo se aplicaba 0 PEEP (ZEEP) y a otro PEEP de 8 cmH₂O, no hubo repercusión en la PPC ni PIC, pero en el grupo ZEEP hubo más complicaciones pulmonares.⁴⁸

Caricato y su equipo de investigadores evaluaron la influencia directa del PEEP sobre la hemodinamia cerebral, aplicando PEEP desde 0, 5, 8, 12 cmH₂O, demostrando que con un PEEP de 12 cmH₂O disminuía la PAM, incrementaba la PVC, pero era transitoria sin efecto deletéreo, con un beneficio de incremento de la Crs correlacionada directamente con PIC.⁴⁹ Muench y colaboradores realizaron un estudio donde elevan el PEEP hasta 20 cmH₂O, notando una considerable disminución de la PAM, reduciendo el FSC y elevando la PIC.⁵⁰ La PEEP alta también condiciona un incremento de la presión intracraneal, niveles cercanos a 15 cmH₂O de PEEP se relacionan con un aumento significativo de la presión intracraneal (Figura 7), por lo que en pacientes con cráneo hipertensivo se coloca una PEEP alta debe hacerse de forma juiciosa con monitoreo de PIC continua.⁵¹

Efecto del PEEP en la sala de operaciones: en el quirófano un gran porcentaje de cirugías requerirán de intubación y una programación adecuada de la ventilación mecánica para protección pulmonar y un pilar en esto es

la presión positiva al final de la espiración, hay que tomar en cuenta diversos factores: las comorbilidades que presenta el paciente en su ingreso a cirugía, el tipo de cirugía (abdominal, torácica, laparoscópica, extremidades, neurocirugía, etcétera), posición del paciente (supino, prono, sentado decúbito lateral, etcétera), la ventilación mecánica *per se* durante el transanestésico representa una serie de cambios sobre la dinámica ventilatoria, como disminución de la capacidad residual funcional, distensibilidad pulmonar, desplazamiento del diafragma, cambios en la zonas de West, etcétera.⁵² El PEEP ideal en anestesia es un área gris, existe una serie de recomendaciones, para evitar complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) y daño inducido por el ventilador; sin embargo,⁵³ (Figura 8) las recomendaciones varían en iniciar ZEEP hasta 7 cmH₂O para una persona con un IMC normal, para un IMC de 25-30 iniciar con PEEP de 8-10 cmH₂O.⁴⁶ El estudio IMPROVE comparó dos grupos: uno con estrategia no protectora (10-12 mL/kg peso predicho [PP] con 0 PEEP) versus otro grupo con estrategia protectora (6-8 mL/kg PP y 6-8 cmH₂O) con maniobras de reclutamiento (MR), observando disminución de las complicaciones pulmonares postoperatorias en el grupo de ventilación protectora.⁵⁴ PROVHILO comparó 0-2 vs 12 cmH₂O de PEEP más MR con el mismo Vt 6-8 mL/kg de PP para los dos grupos, reportando no disminución de incidencias en las CPP en ambos grupos; sin embargo, más efectos deletéreos hemodinámicos en el grupo de alto PEEP.⁵⁵ LAS VEGAS un estudio observacional, su media de comparación fue PEEP de 3.5-5 cmH₂O, sin encontrarse asociación de CPP en esta colocación de PEEP.⁵⁶ El estudio PROBESE, un estudio multicéntrico con pacientes obesos (IMC ≥ 35) que serían sometidos a cirugía laparoscópica o no, con duración mayor a dos horas, incluyó dos grandes grupos: los dos grupos con Vt de 7 mL/kg de PP; el primer grupo con PEEP alto de 12 cmH₂O con MR y el segundo grupo con PEEP de 4 cmH₂O sin MR, en ambos grupos las CPP fueron similares, se pudo observar que el grupo de bajo PEEP presentó más hipoxemia y en el de alto PEEP la hipotensión y bradicardia fueron más comunes.⁵⁷ Sobre las MR para abrir el pulmón, sólo bajo hipoxemia refractaria considerando riesgos y beneficios,

en cirugías de urgencia, desde el inicio hasta la emergencia de la anestesia se mantuvo a pacientes con PEEP de 6-8 cmH₂O, resultando en menor incidencia de CPP habiéndonos del beneficio del PEEP durante el transanestésico.⁵⁸ Con base en esto podemos recomendar durante la anestesia, iniciar con bajo PEEP 5 cmH₂O e ir tomando la decisión de modificarlo durante el acto quirúrgico de acuerdo con los requerimientos del paciente, acompañarlo de medidas de protección pulmonar, no recomendamos iniciar con PEEP altos y no realizar MR a menos que estén indicadas.

Efecto de la PEEP en la obesidad: la obesidad es una epidemia que ha aumentado exponencialmente, convirtiéndose en un problema mundial de salud.⁵⁹ Es hoy en día bastante común el ingreso a cirugía o UCI de un paciente con obesidad, se estima que 20% de los casos admitidos a la UCI presentan obesidad.^{60,61} El paciente obeso tiene características diferentes a uno con IMC normal o bajo, caracterizado por efectos negativos sobre la pared torácica debido a la masa presentada en la pared torácica y abdominal, afectando directamente la distensibilidad, volumen pulmonar al final de la espiración disminuido, capacidad residual funcional disminuida, aumento de posibilidad de cierre de la vía aérea, formación de atelectasias, disminución en la oxigenación arterial, así como alteraciones de la mecánica pulmonar y ventilatoria. Por lo que se debe ajustar su presión meseta acorde a su PIA.

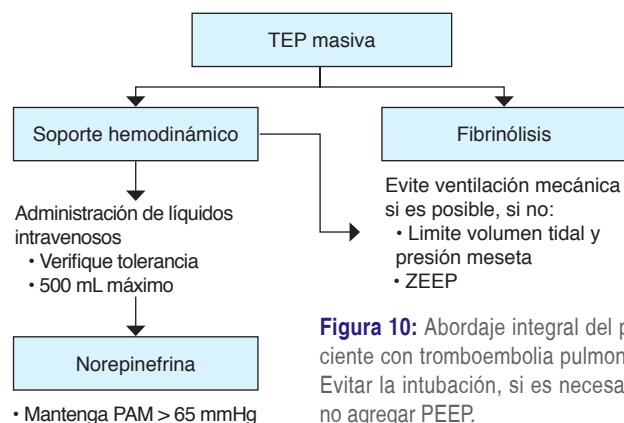


Figura 10: Abordaje integral del paciente con tromboembolia pulmonar. Evitar la intubación, si es necesaria no agregarse PEEP.

www.medigraphic.org.mx

Tabla 2: Recomendaciones sobre el uso de presión positiva al final de la espiración en el paciente obeso.

Programación inicial	Metas en la VMC	Vigilancia del daño por VMC	Maniobras de Rescate
Vt; SDRA: 4-6 mL/kg PP No SDRA: 6-8 mL/kg PP PEEP: SDRA: No SDRA: 5 cmH ₂ O	Fr: SDRA: hipercapnia permisiva No SDRA: Mantener un pH: 7.25 PEEP: SDRA; MR para mantener PaO ₂ 55-80 mmHg y SaO ₂ 88-92% No SDRA: No MR rutinarias	Pr meseta ajustada (cmH ₂ O): SDRA: < 27 No SDRA: < 20 Presión de distensión (cmH ₂ O): SDRA: < 17 No SDRA: < 15	Considerar: MR Prono en SDRA ECMO en SDRA

VMC = ventilación mecánica controlada, Vt = volumen tidal, Fr = frecuencia respiratoria, Pr = presión, SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo, PEEP = presión al final de la espiración, PP = peso predicho, MR = maniobras de reclutamiento, ECMO = circulación extracorpórea por membrana de oxigenación.

Tabla 3: Cambios fisiológicos en la vía aérea/ventilación de la embarazada.

Parámetro	Cambios	Impacto en la ventilación
Vías respiratorias altas	Mucosas con edema por hipervascularidad	Se considera vía aérea difícil y regularmente requieren uso de tubo endotraqueal de menor calibre a lo habitual
Diafragma	Restricción secundaria a útero grávido	Disminución de la capacidad residual funcional pulmonar; hipoxia por periodos de apnea
Estómago	Motilidad de tubo digestivo reducida y aumento de la presión intragástrica	Aumento de la probabilidad de broncoaspiración

Presión meseta ajustada para obesidad = $Pr \text{ meseta} + (\text{presión intraabdominal} - 13) / 2$.

La meta en paciente obeso con SDRA es presión meseta ajustada $< 27 \text{ cmH}_2\text{O}$, la presión de distensión pulmonar puede ser considerada mayor a la meta para paciente no obeso, debido a que parte de esta presión está destinada a distender la caja torácica y el abdomen del paciente, repercutiendo ligeramente menos sobre las paredes alveolares, la meta de presión de distensión en este tipo de pacientes debe ser $< 17 \text{ cmH}_2\text{O}$ en un paciente con SDRA, tomando en cuenta la influencia del PEEP sobre la fórmula (presión meseta-PEEP), se recomienda iniciar con ventilación protectora, por peso predicho en pacientes con SDRA e ideal en pacientes con no SDRA, PEEP moderado a alto y si es requerido MR,⁵⁰ no se recomienda en paciente con no SDRA Vt bajo. Mientras el PEEP previene el colapso y optimiza la vía aérea, es asociado con inestabilidad hemodinámica, su uso en el paciente obeso es debatido. Pacientes obesos con pulmones sanos recomiendan un PEEP moderado de $5-8 \text{ cmH}_2\text{O}$ y considerar el uso de la guía de bajo PEEP ARDSNetwork para el paciente obeso, con un límite alto de $17 \text{ cmH}_2\text{O}$ en pacientes con SDRA y $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ en pacientes con no SDRA,⁶² vigilando nuestra DP (un incremento del PEEP no debe estar asociado con elevación de la DP).⁶³⁻⁶⁵ En la [Tabla 2](#) observamos las recomendaciones del uso de PEEP en el paciente obeso.

Embarazo

La paciente obstétrica presenta una serie de cambios fisiológicos propios del embarazo en todo su organismo, es muy importante determinar la altura del fondo uterino ([Figura 9](#)), ya que esto ocasionará una cefalización de los hemidiafragmas, disminuyendo así la capacidad residual funcional, los cambios más importantes en la vía aérea y ventilación se mencionan en las [Tablas 3 y 4](#).

Se debe tener en cuenta que la embarazada se considera vía aérea difícil cuatro veces más que pacientes sin embarazo, y se considera con estómago lleno, por lo que se deben prever métodos alternativos para el manejo avanzado de la vía aérea, en caso de intubación orotraqueal considere tubo endotraqueal diámetro pequeño (#7 en promedio).

La paciente obstétrica que requiere de ventilación mecánica es infrecuente,⁶⁶ se recomienda un volumen tidal $6-8 \text{ mL/kg}$ de PP, un PEEP de $5-8 \text{ cmH}_2\text{O}$ (algo similar a lo que recomienda Pelosi en pacientes obesos pulmonarmente sanos)^{67,68} y mantener en metas de protección pulmonar, siendo aplicables las guías de ventilación mecánica para paciente no embarazada.⁶⁹

ZEEP

La maniobra de ZEEP (Zero PEEP), es una actitud que se debe de tomar en ciertos escenarios clínicos, pero antes que nada veamos el porqué, con base en estas dos preguntas: ¿existe el PEEP fisiológico? No, la presión pleural negativa va de -2 a $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$, esto de acuerdo con la altura y a la posición, generando un volumen residual, que en realidad es un concepto diferente. ¿Qué ofrece el PEEP al alveolo? La presión positiva al final de la espiración funciona como una férula/stent neumático de las generaciones bronquiales más distales y el hecho de no colocarle PEEP al paciente bajo ventilación mecánica tiene más contras que pros. Se utilizó el ZEEP en pacientes quirúrgicos en diversos estudios,⁷⁰ siendo superior en oxigenación y en disminución de complicaciones pulmonares postoperatorias en los grupos con PEEP, la técnica PEEP-ZEEP, asistida posteriormente por una compresión torácica en fisioterapia pulmonar es una maniobra para ayudar con el manejo de secreciones.⁷¹ En los escenarios críticos donde el PEEP ofrezca

Tabla 4: Cambios fisiológicos de la vía aérea/ventilación en el embarazo y su impacto en la reanimación.

Parámetro	Cambios	Impacto en la ventilación
Volumen minuto pulmonar	$\uparrow 45\% / \downarrow \text{PCO}_2$	Disminución de la capacidad de amortiguar; presentan acidosis como mecanismo compensador a la alcalosis respiratoria
Aporte de oxígeno (DO_2)	$\uparrow 20\%$	Pueden presentar rápidamente hipoxia tisular ante inestabilidad hemodinámica o respiratoria
Capacidad residual funcional	$\downarrow 25\%$	
Distensibilidad dinámica	$\downarrow$ Secundaria a útero grávido que desplaza el diafragma, disminuyendo así la presión transalveolar	

más riesgo que beneficio es donde se debe de tomar esta actitud, en aquéllas donde genere presión al borde del colapso o la falla hemodinámica, como lo son la falla ventricular derecha, hay que recordar que el PEEP ofrece una presión sobre el alveolo y puede repercutir directamente sobre el VD,^{72,73} tromboembolia pulmonar (TEP), esto debido a que el PEEP incrementa la sobrecarga del VD, por lo que debe evitarse incluso la intubación en el paciente con TEP (*Figura 10*),⁷⁴ éstas son dos indicaciones del ZEEP, existen puntos controversiales como el paciente con hipertensión pulmonar severa y fallo ventricular izquierdo con choque cardiogénico,⁷⁵ hay que recordar las dos indicaciones puntuales de ZEEP; TEP y fallo del VD, siempre individualizar al paciente y recordar las dos preguntas iniciales: ¿existe el PEEP fisiológico? y ¿qué ofrece el PEEP al alveolo?

PEEP en el paciente pediátrico

El paciente pediátrico comprende una serie de diferencias en la vía aérea en comparación con el adulto en tamaño, forma, posición, colapsabilidad de la vía aérea, que hasta los ocho años ya representa características similares a las del adulto.^{76,77} Se recomienda el uso de PEEP para evitar el colapso al-

veolar, en pacientes pulmonarmente sanos se recomienda iniciar con un PEEP de 3-5 cmH₂O, PEEP moderado con paciente con daño pulmonar limitado y en pacientes con daño pulmonar severo un PEEP puede que sea necesario (siempre es importante individualizar al paciente), siempre se debe buscar el PEEP que ofrezca mejor oxigenación sin repercusiones hemodinámicas. Se recomienda PEEP alto para estabilizar y evitar el colapso en pacientes que se encuentren con traqueo o broncomalacia. No se recomiendan las maniobras de reclutamiento rutinarias a menos que presenten indicación.⁷⁸ En pacientes con SDRA se recomienda adherirse a las recomendaciones de PEEP y metas de oxigenación del PARDS; SpO₂ 92-97%, con un PEEP < 10 cmH₂O y 88-92% con un PEEP ≥ 10 cmH₂O.^{79,80}

DISCUSIÓN

Inmediatamente después de intubar a un paciente y aplicarle ventilación mecánica con presión positiva intermitente estamos obligados a preguntarnos ¿cuándo retiraremos la ventilación mecánica? y al colocar un nivel de PEEP, debemos preguntarnos si el paciente presenta alguna patología pulmonar o en donde el PEEP no le ofrezca algún beneficio, hemos podido observar

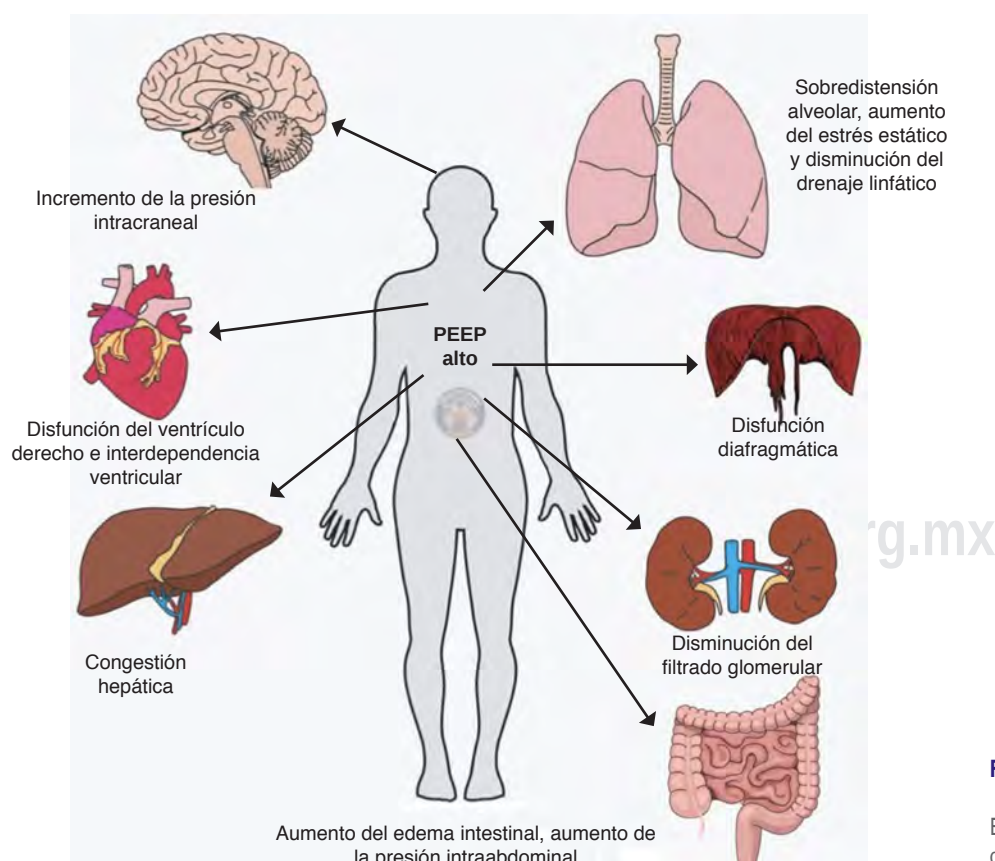


Figura 11:

Efectos deletéreos del PEEP alto sobre diversos órganos.

Tabla 5: Recomendaciones sobre la PEEP en los distintos escenarios clínicos.

Situación clínica	PEEP	Consideraciones
Paciente en VM sin patología grave	Estrategia LOV-ED (cmH ₂ O) IMC < 30: 5-8 IMC > 30: iniciar 8 IMC > 40: 10 Estrategia RELAX PEEP: 0 a 8	Fuller y equipo aplicaron una PEEP de acuerdo a IMC en un estudio cuasi-experimental demostrando disminución en mortalidad, días bajo VM y días de hospitalización. El <i>RELAX Collaboraty Group</i> demostró que no hay diferencia entre PEEP de 0 a 5 cm H ₂ O cuando se compara contra 8 cm H ₂ O en días bajo VM Utilizar 5 a 8 cm H ₂ O parece una estrategia razonable
Obesidad e hipertensión intraabdominal ^{36-38,42,57,62,63}	Sin SDRA: IMC > 30: iniciar 8 cmH ₂ O IMC > 40: 10 cmH ₂ O o colocar de 50 a 70% de la PIA (cmH ₂ O) Con SDRA, considere ajustar de acuerdo a Tabla de PEEP/FiO ₂ de ARDSNetwork considerando presión meseta ajustada a PIA	Malbrain y Pelosi proponen limitar presión meseta, calculando la presión meseta ajustada a la hipertensión intraabdominal con la siguiente fórmula: Presión meseta meta en cmH ₂ O-7 + 0.7 x PIA en mmHg Considerar DP hasta de 17 cm H ₂ O Considerar el uso de balón esofágico para mantener una presión espiratoria transpulmonar de 1 a 10 cm H ₂ O con una <i>driving pressure</i> transpulmonar < 15 cm H ₂ O y una presión inspiratoria transpulmonar < 27 cm H ₂ O. Esta estrategia no ha demostrado disminución en mortalidad Reducir PEEP en caso de hipotensión, sobredistensión, incremento de la DP o incremento de la presión meseta
Síndromes pleuropulmonares ³¹⁻³⁴	PEEP: 5-8 cmH ₂ O Neumotórax a tensión: PEEP 0 cmH ₂ O Atelectasias: 5 cmH ₂ O Derrame pleural: hasta 10 cmH ₂ O	Ante colapso hemodinámico por neumotórax a tensión colocar ZEEP (PEEP de 0 cm H ₂ O) hasta resolver No incrementar PEEP para tratar atelectasias Colocar mínimo necesario para prevenir atelectasias (5 cm H ₂ O) Considerar disminuir PEEP al resolver el derrame pleural
SDRA ²⁶	Utilizar la Tabla PEEP bajo/FiO ₂ alto de ARDSNetwork	Use siempre el menor nivel de PEEP que combinado con la FiO ₂ garantice una SaO ₂ en las siguientes metas: SaO ₂ de 88 a 92% o SaO ₂ 92 a 96% en COVID-19 o EPOC La menor DP posible (< 13 cm H ₂ O) Presión meseta < 27 a 30 cm H ₂ O Considere una prueba de PEEP de 12 a 15 cm H ₂ O. Niveles mayores a 15 cm H ₂ O no han demostrado beneficio en supervivencia. Considere hasta 17 cm H ₂ O en obesidad El ART trial demostró mayor mortalidad al realizar estrategia de reclutamiento alveolar con incremento escalonado de PEEP
Hipertensión intracraneal ⁴⁶⁻⁴⁹	PEEP: 5 a 8 cmH ₂ O	En caso de ARDS concomitante, no colocar PEEP > 10 a 15 cmH ₂ O si no se cuenta con monitoreo de presión intracraneal
Transoperatorio ^{46,53-58}	PEEP: 5 a 8 cmH ₂ O	No realizar MR rutinariamente PEEP mínimo de 4 cm H ₂ O En pacientes obesos se puede iniciar con 8-10 cmH ₂ O En caso de hemorragia grave, considerar disminuir PEEP
Embarazo ^{50,65-68}	PEEP: 5 a 8 cmH ₂ O	Valorar estabilidad hemodinámica del binomio al incrementar PEEP. Garantizar SaO ₂ de 94 a 98%
Tromboembolia pulmonar de riesgo alto	PEEP: 0 cmH ₂ O	Vielliard-Baron sugiere utilizar ZEEP (PEEP de 0 cm H ₂ O) para evitar mayor postcarga para el ventrículo derecho, valorar la falla ventricular con ecocardiografía y recolocar PEEP al resolver
Choque hemorrágico	PEEP: 0 cmH ₂ O	Se ha demostrado mayor supervivencia al comparar utilizar ZEEP en modelos experimentales con choque hemorrágico grave, explicado por menor interferencia con el retorno venoso comprometido
RCP	PEEP: 0 cmH ₂ O	Durante la RCP en un paciente bajo VM se recomienda quitar el PEEP para no interferir con el retorno venoso, recolocar PEEP al ROSC

PEEP = presión positiva al final de la espiración, VM = ventilación mecánica, LOV-ED = *lung protective ventilation in the emergency department*, IMC = índice de masa corporal, SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo, PIA = presión intraabdominal, DP = distensión alveolar, ZEEP = *zero end expiration pressure*, ART = *alveolar recruitment for ARDS trial*, MR = maniobras de reclutamiento, RCP = respiración cardiopulmonar, ROSC = retorno de la circulación espontánea.

que en los diferentes casos, escenarios y estados patológicos se aborda de manera distinta su programación inicial del PEEP y su manejo durante su ventilación mecánica invasiva; desde el paciente pediátrico, embarazada, obeso, con falla cardíaca, neurocrítico, en el área de quirófano, etcétera, y sobre todo a un paciente con diagnóstico establecido de SDRA, debemos preguntarnos: ¿cuándo y cómo disminuirémos la PEEP?

Colocar un nivel de PEEP es una estrategia útil para evitar la hipoxemia, pero puede causar barotrauma en los pulmones y estrés estático, así como efectos depresores en el corazón, el destete o liberación de la PEEP es una parte integral del retiro de la ventilación mecánica, pero para la selección de pacientes, la reducción y el monitoreo apropiado no se ha establecido

cuándo se colocan niveles altos de PEEP, lo ideal sería disminuirlos lo más rápido posible sin sacrificar la oxigenación; sin embargo, no existe una guía hasta el día de hoy de cómo bajar la PEEP de forma ideal.

La PEEP no es inocua y tiene complicaciones específicas en varios órganos y sistemas (*Figura 11*), tales como deterioro a la eliminación del CO₂, aumento de la postcarga al ventrículo derecho, la cual si se prolonga por un tiempo considerable puede llevar al paciente a presentar falla cardíaca derecha aguda que, si los niveles de PEEP son muy elevados, conllevan desplazamiento del tabique interventricular de derecha a izquierda, lo que trae como consecuencia disminución del llenado del ventrículo izquierdo y por ende falla ventricular izquierda con disminución del gasto cardíaco.

CONCLUSIONES

La presión positiva al final de la espiración ofrece una ventilación pulmonar protectora al realizar un trabajo, evitando el colapso alveolar. Hay múltiples patologías que requieren de ventilación mecánica invasiva, en la cual debemos realizar una protección alveolar, donde el PEEP es parte fundamental; existen diversos tipos de programar el PEEP inicial, no se recomienda iniciar con un PEEP alto a excepción de sujetos con SDRA severo, ni realizar maniobras de reclutamiento a excepción de que presente alguna indicación (*Ta-bla 5*). La PEEP representa una serie de cambios en la economía del paciente, por lo tanto, a la hora de colocarla debemos conocer muy bien sus cambios sobre el sistema cardiovascular, respiratorio, linfático, cerebro y el impacto directo sobre el diafragma, pudiendo crear un miotrauma. En los pacientes con HIA es muy importante la adecuada colocación del PEEP partiendo desde 5 cmH₂O y valorando si presenta SDRA para realizar cambios en este inicio de titulación. El paciente neurocrítico presenta una PEEP mayor a 15 cmH₂O y crea disminución de la PPC y aumento de la PIC, por lo que no se recomiendan PEEP alto de inicio. En sujetos obesos representa un reto por la disminución en la elasticidad pulmonar, si el paciente no presenta SDRA iniciar con 5 cmH₂O e ir buscando el PEEP óptimo. En el área de quirófano recomendamos iniciar con PEEP de 4-8 cmH₂O, individualizando al paciente, posición y tipo de cirugía; aunque sea obeso no se recomienda iniciar con PEEP alto y tampoco con 0 de PEEP, esto para evitar CPP y evitar episodios de hipoxemia, tampoco recomendamos MR sin indicación. En paciente obstétrica, por los cambios fisiológicos que representa el embarazo, se recomienda un PEEP inicial de 4-8 cmH₂O e ir en búsqueda de la optimización. En paciente pediátrico sin daño pulmonar hay que iniciar con un PEEP de 3-5 cmH₂O, evitar los PEEP altos, a menos que presente PARDS severo, en donde buscaremos mejorar la hipoxemia y un PEEP de 10 cmH₂O. El ZEEP solamente representa indicación en los escenarios del casos con fallo del VD y cuando presente TEP. En resumen, la mayoría de la programación del PEEP inicial es con PEEP bajos, evitar iniciar con PEEP alto, ZEEP solamente para los pacientes mencionados, no recomendamos MR rutinariamente o sin indicación, la PEEP óptima es aquella que ofrece una mejor oxigenación y no representa cambios hemodinámicos sobre su economía.

REFERENCIAS

1. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 1938;12:754-795.
2. Cournand A, Motley HL, Werko L. Mechanism underlying cardiac output change during intermittent positive pressure breathing (IPP). *Fed Proc.* 1947;6:92.
3. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967;2:319-323.
4. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975;292:284-289.
5. Tenaillon A, Labrousse J, Gateau O, et al. Optimal positive end-expiratory pressure and static lung compliance. *N Engl J Med.* 1978;299:774-775.
6. Dantzker DR, Lynch JP, Weg JG. Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest.* 1980;77:636-642.
7. Rapin M, Lemaire F, Regnier B, et al. Increase of intrapulmonary shunting induced by dopamine. *Proc R Soc Med.* 1977;70 Suppl 2:71-75.
8. Lemaire F, Harf A, Simonneau G, et al. Gas exchange, static pressure-volume curve and positive-pressure ventilation at the end of expiration. Study of 16 cases of acute respiratory insufficiency in adults. *Ann Anesthesiol Fr.* 1981;22:435-441.
9. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28:596-608.
10. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992;18:319-321.
11. Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17:30-35.
12. Manual básico de ventilación mecánica AVENTHO. Ed. Prado; Cap. 11; 163-165.
13. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2016;44(1):32-42.
14. Sánchez Casado M, Quintana Díaz M, Palacios D, Hortigüela V, Marco Schulke C, García J, et al. Relationship between the alveolar-arterial oxygen gradient and PaO₂/FiO₂, introducing peep into the model. *Med Intensiva.* 2012;36(5):329-334.
15. Biasi A, Aranha E, Nasi L, De Moraes D, Petri L, Penna H, et al. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2017; 318 (14): 1335-1345. doi: 10.1001/jama.2017.14171.
16. Pérez Nieto OR, Zamarrón López EI, Soriano Orozco R, Guerrero Gutiérrez MA, Morgado Villaseñor LA, Sánchez Díaz JS, et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo: abordaje basado en evidencia. *Intensive Qare.* 2019. doi: 10.13140/RG.2.2.26627.96800.
17. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2016;42:739-749.
18. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med.* 2003;29(9):1426-1434.
19. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care.* 2005;9(6):607-621.
20. van der Zee P, Gommers D. Recruitment maneuvers and higher PEEP, the so-called open lung concept, in patients with ARDS. *Crit Care.* 2019;23(1):73.
21. Amini R, Herrmann J, Kaczka DW. Intratidal overdistention and derecruitment in the injured lung: a simulation study. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2017;64(3):681-689.
22. Zhao Z, Chang MY, Chang MY, Gow CH, Zhang JH, Hsu YL, et al. Positive end-expiratory pressure titration with electrical impedance tomography and pressure-volume curve in severe acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* 2019;9(1):7.
23. Sribar A, Merc V, Persec Z, Persec J, Milas I, Husedzinovic S. Influence of different PEEP levels on electrical impedance tomography findings in patients under general anesthesia ventilated in the lateral decubitus position. *J Clin Monit Comput.* 2020;34(2):311-318.

24. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care*. 2017;21(1):199. doi: 10.1186/s13054-017-1779-x.
25. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372:747-755.
26. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, PROSEVA study group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *NEJM*. 2013;368(23):2159-2168.
27. Piraino T, Cook D. Optimal PEEP guided by esophageal balloon manometry. *Respiratory Care*. 2011;56(4):510-513.
28. Calvancanti A, Amato M, Serpa-Neto A. The elusive search for "best PEEP" and whether esophageal pressure monitoring helps. *JAMA*. 2019;321(9):839-841.
29. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(5):520-531.
30. Formenti P, Graf J, Santos A, Gard KE, Faltesek K, Adams AB, et al. Non-pulmonary factors strongly influence the stress index. *Intensive Care Med*. 2011;37(4):594-600.
31. Graf J, Formenti P, Santos A, Gard K, Adams A, Tashjian J, et al. Pleural effusion complicates monitoring of respiratory mechanics. *Crit Care Med*. 2011;39(10):2294-2299.
32. Rama-Maceiras P. Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(6):317-324.
33. Hsu CW, Sun SF. Iatrogenic pneumothorax related to mechanical ventilation. *World J Crit Care Med*. 2014;3(1):8-14.
34. Lindqvist J, van den Berg M, van der Pijl R, Hooijman PE, Beishuizen A, Elshof J. Positive end-expiratory pressure ventilation induces longitudinal atrophy in diaphragm fibers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;198(4):472-485.
35. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1190-1206.
36. Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients-a prospective multicenter study (IROI study). *Crit Care Med*. 2019;47:535-542.
37. Regli A, Mahendran R, Fysh ET, Roberts B, Noffsinger B, De Keulenaer BL, et al. Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure improves oxygenation in a porcine sick lung model of intra-abdominal hypertension. *Crit Care*. 2012;16(5):R208.
38. Soler Morejón Cde D, Tamargo Barbeito TO. Effect of mechanical ventilation on intra-abdominal pressure in critically ill patients without other risk factors for abdominal hypertension: an observational multicenter epidemiological study. *Ann Intensive Care*. 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S22.
39. Jacob LP, Chazalet JJ, Payen DM, Villiers SM, Boudaoud S, Teillac P et al. Renal hemodynamic and functional effect of PEEP ventilation in human renal transplantations. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(1):103-107.
40. Torquato JA, Lucato JJ, Antunes T, Barbas CV. Interaction between intra-abdominal pressure and positive-end expiratory pressure. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(2):105-112.
41. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):52.
42. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/ European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253-1263.
43. Malbrain M, Pelosi P. Open up and keep the lymphatics open: they are the hydraulics of the body! *Crit Care Med*. 2006;34(11):2860-2862.
44. Moriondo A, Mukenge S, Negrini D. Transmural pressure in rat initial subpleural lymphatics during spontaneous or mechanical ventilation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005;289(1):H263-H269.
45. Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care*. 2018;22(1):72.
46. Güldner A, Kiss T, Serpa Neto A, Hemmes SN, Canet J, Spieth PM, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology*. 2015;123(3):692-713.
47. Rodríguez Boto G, Rivero Garvía M, Gutiérrez González R, Márquez Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22.
48. Koutsoukou A, Perraki H, Raftopoulou A, et al. Respiratory mechanics in braindamaged patients. *Intensive Care Med*. 2006;32(12):1947-1954.
49. Caricato A, Conti G, Della Corte F, Mancino A, Santilli F, Sandroni C, et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma*. 2005;58(3):571-576.
50. Ball L, Serpa Neto A, Pelosi P. Obesity and survival in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: a paradox within the paradox. *Crit Care*. 2017;21(1):114.
51. Muench E, Bauhuf C, Roth H, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2367-2372.
52. Borsellino B, Schultz MJ, Gama de Abreu M, Robba C, Bilotta F. Mechanical ventilation in neurocritical care patients: a systematic literature review. *Expert Rev Respir Med*. 2016;10(10):1123-1132.
53. Manual básico de Ventilación mecánica AVENTHO. Ed. Prado; Cap. 1; 1-8.
54. Pelosi P, Hedenstierna G, Ball L, Edmark L, Bignami E. The real role of the PEEP in operating room: pros & cons. *Minerva Anestesiol*. 2018;84(2):229-235.
55. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med*. 2013;369:428-437.
56. PROVE Network Investigators for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology, Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384(9942):495-503.
57. The LAS VEGAS investigators. Epidemiology, practice of ventilation and outcome for patients at increased risk of postoperative pulmonary complications: LAS VEGAS: an observational study in 29 countries. *Eur J Anaesthesiol*. 2017;34:492-507.
58. Writing Committee for the PROBESE Collaborative Group of the PROtective VEntilation Network (PROVENet) for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology, Bluth T, Serpa Neto A, Schultz MJ, Pelosi P, Gama de Abreu M et al. Effect of intraoperative high positive end-expiratory pressure (PEEP) with recruitment maneuvers vs low PEEP on postoperative pulmonary complications in obese patients: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(23):2292-2305. doi: 10.1001/jama.2019.7505. Erratum in: *JAMA*. 2019;322(18):1829-1830.
59. Hedenstierna G, McCarthy GS. Airway closure and closing pressure during mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1980;24:299-304.
60. Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, et al. Differences in obesity prevalence by demographic characteristics and urbanization level among adults in the United States, 2013–2016. *JAMA*. 2018;319:2419-2429.
61. Pepin JL, Timsit JF, Tamisier R, et al. Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med*. 2016;4:407-418.
62. De Jong A, Molinari N, Pouzeratte Y, et al. Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in

- the operating theatre and in intensive care units. *Br J Anaesth*. 2015;114:297-306.
63. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care*. 2017;21:63.
 64. Ball L, Pelosi P. How I ventilate an obese patient. *Crit Care*. 2019;23:176.
 65. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a metaanalysis of individual patient data. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272-280.
 66. Chestnut D, Wong C, Tsen L, Ngan Kee WD, Jill Mhyre YB, et al. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. Chapter 2; Physiologic changes of pregnancy. 6th edition. Elsevier; 2019. pp. 15-38.
 67. Munnur U, Bandi VD, Gropper MA. Airway management and mechanical ventilation in pregnancy. In: Rosene-Montella K, Bourjeily G (eds). Pulmonary problems in pregnancy. Respiratory medicine. Humana Press; 2009. pp. 385-403.
 68. Munnur U, Karnad DR, Bandi VD, et al. Critically ill obstetric patients in an American and an Indian public hospital: comparison of case-mix, organ dysfunction, intensive care requirements, and outcomes. *Intensive Care Med*. 2005;31(8):1087-1094.
 69. Casey E, Hayes N, Ross A, Connolly L, Dob D, Zimmerman J. Obstetric critical care, clinical problems. ESICM. 2013.
 70. Muthu V, Agarwal R, Dhooria S, Prasad KT, Aggarwal AN, Suri V, et al. Epidemiology, lung mechanics and outcomes of ARDS: a comparison between pregnant and non-pregnant subjects. *J Crit Care*. 2019;50:207-212.
 71. Lapinsky SE, Rojas-Suarez JA, Crozier TM, Vasquez DN, Barrett N, Austin K, et al. Mechanical ventilation in critically-ill pregnant women: a case series. *Int J Obstet Anesth*. 2015;24(4):323-328.
 72. Barbosa FT, Castro AA, de Sousa-Rodrigues CF. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD007922.
 73. Oliveira ACO, Lorena DM, Gomes LC, Amaral BLR, Volpe MS. Effects of manual chest compression on expiratory flow bias during the positive end-expiratory pressure-zero end-expiratory pressure maneuver in patients on mechanical ventilation. *J Bras Pneumol*. 2019;45(3):e20180058.
 74. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717-1731.
 75. Moitra VK, Einav S, Thies KC, Nunnally ME, Gabrielli A, Maccioli GA, et al. Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: Part 1. *Anesth Analg*. 2018;126(3):876-888.
 76. Meyer G, Vieillard-Baron A, Planquette B. Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):19.
 77. Garrido Galindo C, Flores Hernández SS, Pérez Redondo CN. Diferencias anatomofuncionales y endoscópicas entre la vía aérea del niño y la del adulto. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2007;2:142-148.
 78. Kneyber MCJ, de Luca D, Calderini E, Jarreau PH, Javouhey E, Lopez-Herce J, et al. Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVECC). *Intensive Care Med*. 2017;43(12):1764-1780.
 79. Rimensberger PC, Cheifetz IM; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the pediatric acute lung injury consensus conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(5 Suppl 1):S51-S60.
 80. Khemani RG, Smith L, Lopez-Fernandez YM, Kwok J, Morzov R, Klein MJ, et al. Paediatric acute respiratory distress syndrome incidence and epidemiology (PARDIE): an international, observational study. *Lancet Respir Med*. 2019;7(2):115-128.

Correspondencia:

Dr. Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez

Médico Residente de 1er año en Medicina
Crítica del Instituto Nacional de Cancerología.

E-mail: manuelguerreromd@gmail.com



Manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19

Advanced airway management in patients with suspected or diagnosed COVID-19

Manejo avançado das vias aéreas em pacientes com suspeita ou diagnóstico de COVID-19

Pamela Mercado Velázquez,* Víctor Acosta Nava,* José Ángel Baltazar Torres,* José Luis Hernández Oropeza,* Eduardo Rivero Sigarrosa,* Guillermo Domínguez Cherit*

RESUMEN

En marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió una alerta de pandemia para la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2, por sus siglas en inglés). Este virus produce cuadros clínicos que van desde síntomas respiratorios leves hasta neumonía con criterios de gravedad. La enfermedad producida por el virus SARS-CoV-2 se ha denominado *coronavirus disease 19* (COVID-19). El virus SARS-CoV-2 tiene una alta tasa de contagio entre los humanos, lo cual hace que el manejo de los pacientes con COVID-19 implique un riesgo alto de contagio para el personal de salud en el ámbito hospitalario. Por ello, es importante contar con protocolos de manejo estandarizados, que minimicen el riesgo de contagio, sobre todo durante la realización de procedimientos que generen aerosoles, los cuales son considerados como de más alto riesgo. El manejo avanzado de la vía aérea está incluido dentro de esta categoría de procedimientos. El presente documento no tiene la intención de reemplazar las guías actuales sobre el control y manejo estandarizado de las enfermedades infecciosas. Su objetivo es proveer recomendaciones para el manejo avanzado de la vía aérea en este grupo de pacientes, que permitan realizar un procedimiento con seguridad para el enfermo, promover el autocuidado del personal de salud y prevenir la diseminación del virus en el ambiente hospitalario.

Palabras clave: Vía aérea, intubación orotraqueal, COVID-19.

ABSTRACT

In March 2020, the World Health Organization (WHO) issued a pandemic alert for infection with coronavirus 2 of severe acute respiratory syndrome (SARS-CoV-2). This virus produces clinical symptoms that range from mild respiratory symptoms to pneumonia with severity criteria. The disease caused by the SARS-CoV-2 has been called *coronavirus disease 19* (COVID-19). The SARS-CoV-2 has a high rate of contagion among humans, which means that the management of patients with COVID-19 implies a high risk of contagion for health personnel in the hospital setting. Therefore, it is important to have standardized management protocols that minimize the risk of contagion, especially during the performance of procedures that generate aerosols, which are considered the highest risk. Advanced airway management is included in this category of procedures. This document is not intended to replace current guidelines on the standardized control and management of infectious diseases. Its objective is to provide recommendations for the advanced management of the airway in this group of patients, which allow performing a procedure safely for the patient, promoting self-care of health personnel and preventing the spread of the virus in the hospital environment.

Keywords: Airway, orotracheal intubation, COVID-19.

RESUMO

Em março de 2020, a Organização Mundial da Saúde (OMS) emitiu um alerta de pandemia pela infecção causada por coronavírus 2 do síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2, por suas siglas em inglês). Este vírus produz quadros clínicos que variam de sintomas respiratórios leves a pneumonia com critérios de gravidade. A doença causada pelo vírus SARS-CoV-2 foi denominada *coronavirus disease 19* (COVID-19). O vírus SARS-CoV-2 apresenta alto índice de contágio entre humanos, o que faz com que o manejo de pacientes com COVID-19 implique em alto risco de contágio para profissionais de saúde em ambiente hospitalar. Portanto, é importante ter protocolos de manejo padronizados que minimizem o risco de contágio, principalmente durante procedimentos que geram aerossóis, considerados de

maior risco. O gerenciamento avançado das vias aéreas está incluído nesta categoria de procedimentos. Este documento não se destina a substituir as diretrizes atuais sobre o controle e gerenciamento padronizados de doenças infecciosas. Seu objetivo é fornecer recomendações para o manejo avançado da via aérea neste grupo de pacientes, que possibilitem a realização de um procedimento com segurança ao paciente, promovam o autocuidado dos profissionais de saúde e evitem a disseminação do vírus no ambiente hospitalar.

Palavras-chave: Vía aérea, intubação orotraqueal, COVID-19.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, en Wuhan, China, se reportó una alta tasa de casos de neumonía adquirida en la comunidad.¹ El 11 de febrero de 2020, el *Coronaviridae Study Group* (CSG) del *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV), denominó al agente causal de estas infecciones como SARS-CoV-2 y a la enfermedad que produce como COVID-19.² A diferencia de otras infecciones causadas por coronavirus, como SARS-CoV y MERS-CoV, esta enfermedad ha tenido una amplia y rápida diseminación a nivel mundial y en marzo de 2020 fue considerada una pandemia por la OMS.^{1,3} La mortalidad asociada con COVID-19 se ha reportado entre 2 y 3%, la cual es menor que la asociada con SARS-CoV (10-15%)⁴ y a MERS-CoV (40%),⁵ pero significativamente mayor que la reportada durante la pandemia de influenza H1N1 en el 2009 (0.023%).⁶

SARS-CoV-2 es un β -coronavirus formado por una sola cadena encapsulada de ácido ribonucleico (ARN).⁷ Se cree que su transmisión al humano ocurrió a través de animales hospederos como los murciélagos o los pangolines.^{2,3} Este virus se transmite de humano a humano por medio del tracto respiratorio, a través de gotas (mayores a 5 μ m), secreciones respiratorias y por contacto directo con una dosis pequeña. Su periodo de incubación va desde uno a 14 días, aunque habitualmente es de tres a siete días.⁸ Los individuos infectados por SARS-CoV-2 son el principal medio de transmisión, en especial durante la fase de latencia.³ Además, se ha descrito que los individuos infectados, pero asintomáticos, pueden jugar un papel crítico en la transmisión del virus.⁹

RIESGO DE CONTAGIO EN EL PERSONAL DE SALUD

A pesar de los esfuerzos por controlar la transmisión intrahospitalaria de la enfermedad, en esta pandemia

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», SSA. Ciudad de México, México.

Recibido: 12/05/2020. Aceptado: 07/06/2020.

Citar como: Mercado VP, Acosta NV, Baltazar TJÁ, Hernández OJL, Rivero SE, Domínguez CG. Manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19. Med Crit. 2021;35(1):47-53. <https://dx.doi.org/10.35366/99153>

ya se han reportado casos de infección en el personal de salud.^{10,11} De acuerdo con el *Chinese Center for Disease Control and Prevention* (CCDC), hasta febrero de 2020 existían más de 3,000 trabajadores de la salud infectados en China.¹²

No se tienen aún cifras exactas del personal de salud que se ha infectado en México durante esta pandemia, pero se estima que los especialistas con mayor riesgo de contraer la infección son los anestesiólogos, intensivistas y urgenciólogos.^{13,14}

En 2003, durante el brote de SARS en Ontario, Canadá, 51% de los casos detectados correspondieron a trabajadores de la salud. Los profesionales de la salud involucrados en la intubación endotraqueal de pacientes infectados tuvieron seis veces más riesgo de adquirir la infección, en comparación con aquellos que no participaron en este procedimiento.¹⁵

En COVID-19, los procedimientos que generan aerosoles son los principales causantes de contagio en el personal de salud.¹⁶ La *Figura 1* muestra el riesgo de contagio, expresado en *odds ratio* (OR), de los procedimientos que generan aerosoles. La intubación endotraqueal es el procedimiento que genera más aerosoles y, por lo tanto, es el que mayor riesgo de contagio implica. Se han descrito algunas técnicas que podrían ser útiles para disminuir la exposición a aerosoles durante la intubación endotraqueal, como el uso de una caja contra aerosoles, el uso de un plástico cobertor o la administración de medicamentos intravenosos para disminuir la tos.^{17,18} Sin embargo, la utilidad real de estas técnicas aún se desconoce.

Tanto la exposición prolongada como la pobre adherencia a las medidas de control de infecciones favorecen la adquisición de infecciones ocupacionales. Utilizar espacios de trabajo no adecuados y la falta de equipo

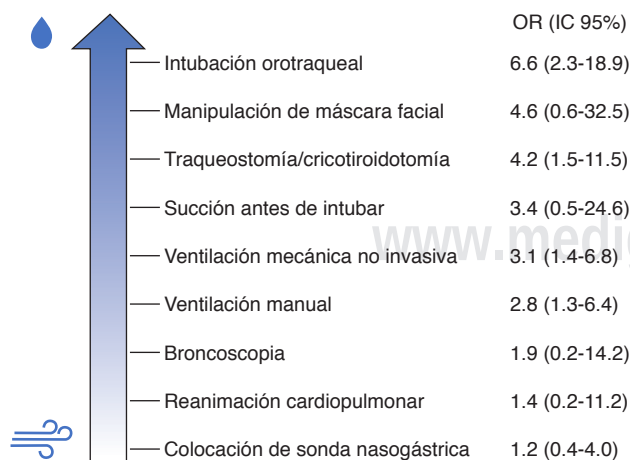


Figura 1: Odds ratio para el riesgo de contagio del personal de salud de los procedimientos generadores de aerosoles.
OR = odds ratio, IC 95% = intervalo de confianza del 95%.

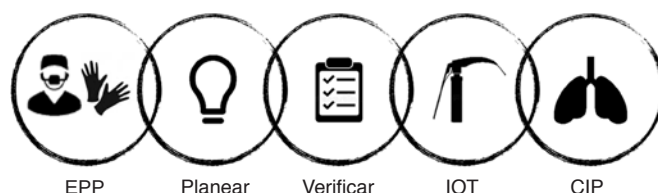


Figura 2: Cadena de intubación orotraqueal en pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19.

EPP = equipo de protección personal, IOT = intubación orotraqueal, CIP = cuidados integrados postintubación.

de protección personal (EPP) también contribuyen a la transmisión nosocomial.¹⁶

Por lo anterior, el personal de salud encargado de la atención de pacientes con COVID-19 debe tener alta conciencia y conocimiento para la realización de estos procedimientos. Debe estar convencido de que el realizarlos implica un claro beneficio sobre el riesgo en la evolución del paciente, que deben ser hechos sólo por personal altamente capacitado para ello y sólo si se cuenta con el EPP completo y en buen estado.

PROTOCOLO PARA EL MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA EN PACIENTES CON COVID-19

Debido a que la intubación endotraqueal se ha identificado como el procedimiento con mayor riesgo de contagio para el personal de salud, es necesario estandarizar la técnica para que el procedimiento sea seguro, confiable y con la mayor probabilidad de éxito al primer intento. De acuerdo con el *Royal College of Anaesthetists* y otras asociaciones del Reino Unido, el manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con COVID-19 debe ser recordado con el acrónimo SEP (SAS, por sus siglas en inglés).¹⁹

- S** Seguro. Para el equipo de salud y para el paciente.
- E** Exacto. Evitar técnicas repetidas, desconocidas o peligrosas.
- P** Preciso. En el momento indicado, sin prisa, sin retraso y al primer intento.

Con base en esto, proponemos una cadena de intubación endotraqueal, la cual consiste en una práctica de los elementos necesarios para intubar a un paciente de forma SEP (*Figura 2*) y que se describe a continuación:

- EPP: el cual debe estar completo y en adecuadas condiciones.
- Planear: todo el equipo involucrado debe tener conocimiento de los pasos a realizar, en especial si el paciente tiene predictores de vía aérea difícil (VAD) o si ya se ha determinado que tiene VAD.
- Verificar: antes de iniciar el procedimiento, todo el material debe estar dentro del cuarto de intubación y

funcionando adecuadamente, ya que una vez iniciado el procedimiento no es recomendable abrir el cuarto.

- Intubación endotraqueal (IOT): debe ser realizada por personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea.
- Cuidados integrados postintubación (CIP).

Equipo de protección personal

Antes de incorporarse al equipo de atención de los pacientes con COVID-19, el personal de salud debe recibir capacitación y entrenamiento sobre los protocolos de prevención de infecciones, así como de la correcta colocación y retiro del EPP.

El EPP a utilizar por el personal de salud depende de la actividad que se va a realizar y, por lo tanto, del área donde se encuentre. La [Figura 3](#) muestra un sistema que consiste en clasificar en zonas fría, tibia y caliente las áreas alrededor del paciente infectado y el EPP necesario en cada zona.

El EPP necesario para el manejo avanzado de la vía aérea incluye:

1. Gorro quirúrgico desechable.
2. Lentes de protección con sello completo a la cara (preparados para que no se empañen, ya sea con líquido antiempañante o una gota de jabón).
3. Cubrebocas N95.
4. Careta/escafandra.

5. Pijama quirúrgica exclusiva para este procedimiento.
6. Bata quirúrgica impermeable a líquidos.
7. Dos pares de guantes no estériles, de preferencia de color diferente y largos.
8. Botas quirúrgicas desechables.

La colocación del EPP debe ser supervisada por un observador antes de entrar a las zonas tibia y caliente.

Planear

Se debe realizar un adecuado plan para intubar al paciente. Es importante que cada miembro del equipo conozca las actividades que debe desempeñar. En todo momento se debe tener una comunicación clara, simple y de circuito cerrado (repetir instrucciones). Este procedimiento debe realizarse idealmente en un cuarto con presión negativa para minimizar la exposición a gotas o aerosoles. Si no se cuenta con presión negativa, el cuarto debe tener las puertas cerradas y se debe apagar el aire acondicionado. Debe realizarse una exploración rápida de la vía aérea utilizando la nemotecnia COVID.

- A. Cabeza o cuello lesionados.
- B. Objeto suelto en la cavidad oral.
- C. Visible cuello ancho.
- D. Historia de vía aérea difícil.
- E. Distancia tiromentoniana < 6 cm y/o distancia interincisivos < 3 cm.

Zona caliente (dentro del cubículo del paciente)



Zona tibia (dentro de la Unidad de Terapia Intensiva)



Zona fría (fuera de la Unidad de Terapia Intensiva)



Figura 3:

Equipo de protección personal necesario en cada una de las áreas durante la intubación endotraqueal de pacientes con COVID-19. La careta o escafandra sólo deberá utilizarse durante la producción de aerosoles.

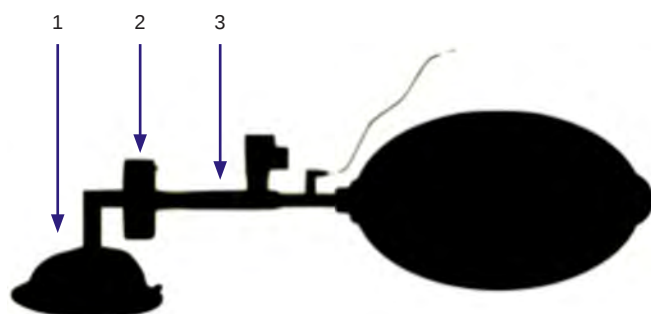


Figura 4: Colocación correcta de la mascarilla facial (1), filtro hidrofílico (2) y circuito de ventilación (3).

No recomendamos realizar exploración de la vía aérea que requiera acercamiento a la cavidad oral del paciente, como sería la evaluación de Mallampati. Sólo debe ingresar al cuarto de intubación el número mínimo necesario de personas para realizar el procedimiento. Recomendamos un operador de la vía aérea, un asistente de vía aérea y una persona para preparar y administrar medicamentos. En total, tres personas dentro del cuarto de intubación. Afuera del cuarto una persona asistente con un carro de paro y equipo para realizar cricotiroidotomía. La persona más experimentada es la que debe realizar la intubación, acompañada de otro médico asistente (anestesiólogo o intensivista), con el objetivo de disminuir el número de intentos para intubar.

Verificar

Debe corroborarse que todo el material y equipo necesario para realizar el procedimiento esté listo antes de ingresar al cuarto de intubación (mascarilla facial, circuito de ventilación «Mapleson's C», filtro hidrofílico, cánula de succión, medicamentos intravenosos, vía de acceso intravenoso, videolaringoscopio, tubo endotraqueal, guía metálica, cánula de Guedel, jeringa de 20 cm³, máscara laríngea de segunda generación, fijador de tubo endotraqueal, capnógrafo, gasas no estériles, campo estéril y dos bolsas para deshecho). Además, antes de realizar el procedimiento debe instalarse dentro del cuarto de intubación la máquina de ventilación mecánica y el equipo de monitorización (tipo I), con todos sus aditamentos. Es de vital importancia corroborar que el filtro hidrofílico se encuentre colocado entre la mascarilla facial y el circuito de ventilación o la bolsa respiradora, como se muestra en la [Figura 4](#). Debido a que el primer intento debe ser el mejor, es preciso que todos los casos sean intubados utilizando guía metálica y videolaringoscopio, ya que éste minimiza el tiempo de generación y exposición a aerosoles.²⁰ Sugerimos que se preparen infusiones de hipnóticos sedantes y analgésicos (midazolam, propofol, fentanilo), así como

vasopresores (norepinefrina), antes de que ingrese el paciente al cuarto de intubación. Si en su institución se encuentra disponible, puede utilizar un dispositivo para disminuir la dispersión de aerosoles. Una vez que todo lo anterior se encuentre preparado, debe realizarse una verificación en voz alta, utilizando la lista de verificación que se muestra en la [Figura 5](#).

Intubación orotraqueal

A continuación, describimos cada uno de los pasos a realizar:

1. Coloque al paciente en la cama del cuarto de intubación.
2. Coloque el sistema de monitoreo (electrocardiografía, oximetría de pulso, baumanómetro, programe la medición de la presión arterial no invasiva cada 3 minutos).
3. Coloque al paciente en posición de olfateo, con elevación de la cabecera a 45° (rampa/Trendelenburg invertido) a requerimiento del operador.
4. Coloque un campo estéril sobre el hombro izquierdo del paciente.
5. Coloque la caja contra aerosoles con campo desechable cubriendo hacia los pies del paciente.



Hoja de verificación para el manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con COVID-19

- ☐ EPP adecuadamente colocado
- ☐ Acceso intravenoso permeable
- ☐ Mascarilla facial con filtro hidrofílico
- ☐ Videolaringoscopio/laringoscopio funcional
- ☐ Mascarilla laríngea de segunda generación
- ☐ Succión funcional
- ☐ Medicamentos para inducción preparados
- ☐ Medicamentos para sedación preparados
- ☐ Adecuada colocación de la guía metálica
- ☐ Ventilador mecánico programado y circuito del ventilador preparado
- ☐ Material para colocación de sonda enteral
- ☐ Equipo de fijación para tubo endotraqueal y sonda enteral preparado
- ☐ Dos bolsas para desechos en el cuarto de intubación
- ☐ Campo estéril en el cuarto de intubación
- ☐ Cuatro gasas no estériles

Figura 5: Hoja de verificación.

EPP = equipo de protección personal.

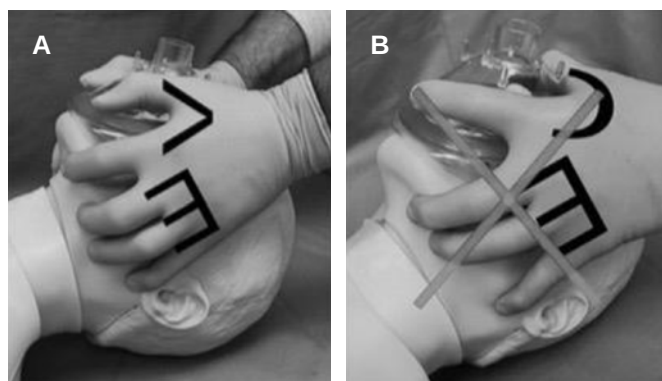


Figura 6: A) Sellado de la mascarilla facial con ambas manos, utilizando la técnica VE. B) La técnica en C debe ser evitada. Tomada de: Cook TM, et al.¹⁹

6. Cubra la boca y nariz del paciente con gasas húmedas (las gasas no deben bloquear la vía aérea del paciente o quedar dentro de la cavidad oral).¹³
7. Realice preoxigenación con oxígeno al 100% durante 5 minutos. Para ello, utilice mascarilla facial y mantenga un sello adecuado sobre la cara del paciente (se recomienda realizar sello con las dos manos en posición VE, como se muestra en la Figura 6).¹⁹
8. Realice secuencia de inducción e intubación rápida (SIIR). La selección de los medicamentos a utilizar depende del estado hemodinámico del enfermo. Sugerimos utilizar el siguiente orden:
 - a. Lidocaína 1 mg/kg de peso.
 - b. Analgésico opioide (fentanilo, sufentanilo, remifentanilo).
 - c. Hipnótico sedante (propofol, midazolam o considere ketamina 1-2 mg/kg de peso en pacientes hipertensos).
 - d. Bloqueador neuromuscular (rocuronio 1.2 mg/kg de peso, succinilcolina 1 mg/kg de peso).
9. Intente NO ventilar. Si es sumamente necesario, utilice volúmenes pequeños con baja presión.
10. Retire las gasas húmedas y realice la intubación. Obtenga una imagen clara de la glotis (esto puede ser difícil debido a la condensación del vapor generado por el EPP). Corrobore que el tubo endotraqueal pase en medio de las cuerdas vocales y posicónelo aproximadamente a 1-2 cm de las cuerdas vocales.
11. Retire el videolaringoscopio de la boca del paciente y colóquelo en una bolsa de deshecho, ciérrela y envíela al área apropiada para su adecuada descontaminación y desinfección. Cubra con un campo estéril los componentes del videolaringoscopio que no sean desechables (cable, cámara, etc.).
12. Infle el globo del tubo endotraqueal con 25-30 mmHg (no corrobore la presión del globo si no tiene un manómetro específico para ello).

13. Si utilizó guía metálica o algún otro dispositivo (es-tilete, boogie), retírelo cuidadosamente con una gasa estéril para evitar difundir las secreciones y colóquelo en una bolsa de desecho.
14. Conecte el circuito de ventilación mecánica e inicie el funcionamiento del ventilador mecánico.
15. Verifique la adecuada colocación del tubo endotraqueal mediante capnografía y el movimiento simétrico del tórax (con el EPP resulta difícil la auscultación del tórax y no es recomendable modificar el EPP dentro del cuarto de intubación). Realice radiografía de tórax o ultrasonido de pulmón y vía aérea si tiene duda de la correcta colocación del tubo endotraqueal.
16. Fije el tubo endotraqueal.

Cuidados integrados postintubación

El coronavirus puede sobrevivir en superficies inertes hasta por nueve días. Sin embargo, el SARS-CoV-2 es susceptible de ser eliminado con alcohol al 62-71%, peróxido de hidrógeno al 0.5% o hipoclorito de sodio al 0.1%.¹ Todo el equipo utilizado para el manejo de la vía aérea debe ser descontaminado y desinfectado de modo pertinente. Sugerimos realizarlo en el siguiente orden:

1. La guía metálica de intubación, sonda de succión (Yankauer), cánula de Guedel y hoja desechable de intubación deben colocarse en una bolsa de basura cerrada para su desecho.
2. Desinfecte los guantes externos con solución de alcohol con clorhexidina por 20-30 segundos.
3. Si utilizó caja contra aerosoles, retírela de la cama del paciente y límpiela con cualquiera de las sustancias a las que es susceptible el virus. Posteriormente, repita el paso 2.
4. Retírese los guantes externos de forma lenta y suave para evitar contaminar o rasgar los guantes internos. Utilice la técnica del pico.
5. Desinfecte los guantes internos con solución de alcohol con clorhexidina por 20-30 segundos.
6. Colóquese unos guantes externos nuevos no estériles.
7. Limpie el videolaringoscopio no desechable con toallas de peróxido de hidrógeno al 0.5% (este paso depende del equipo que se haya utilizado. Recomendamos seguir las instrucciones de limpieza del fabricante).
8. Salga del cuarto de intubación y pida que se realice la limpieza de éste durante al menos 20 minutos.
9. Conecte el videolaringoscopio a la corriente eléctrica.
10. Desinfecte los guantes externos con solución de alcohol con clorhexidina por 20-30 segundos.
11. Vaya a la zona designada para el retiro del EPP.

Una vez que el paciente se encuentre intubado, se recomienda no desconectar el circuito del ventilador mecánico hasta el momento de la extubación. Si se realiza aspiración traqueal, utilice un circuito cerrado de aspiración. La colocación de una sonda enteral también incrementa el riesgo de contagio, por lo que sugerimos que al término de la intubación, si las condiciones del paciente lo permiten, se coloque en ese momento la sonda enteral.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN PACIENTES CON PREDICTORES DE VAD

En este grupo de pacientes, la intubación con el enfermo despierto es inevitable. La intubación por broncoscopia transnasal con ventilación espontánea, sedación y anestesia local es una técnica recomendada.¹⁹ Si ésta falla, se puede realizar intubación con videolaringoscopia, fibrobroncoscopia por cavidad oral o a través de la membrana cricotiroides con el paciente despierto. Si la probabilidad de fallar con las técnicas anteriores es alta, puede realizarse traqueostomía con apoyo del equipo quirúrgico.²¹

El algoritmo modificado para el manejo avanzado de la vía aérea en pacientes con COVID-19 permite realizar tres intentos de laringoscopia por un médico experto. Si esto falla, se recomienda ventilar al paciente con máscara laríngea de segunda generación y, posteriormente, intubarlo a través de la máscara laríngea o realizar cricotiroidotomía.¹⁹

CINCO REGLAS BÁSICAS DURANTE EL MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

1. No manipule la vía aérea del paciente si el EPP está incompleto o en mal estado. Recuerde que su protección es la prioridad.
2. Minimice el número de personas expuestas durante el procedimiento.
3. Minimice la generación de aerosoles.
4. Maximice la probabilidad de intubación exitosa al primer intento.
5. Mantenga siempre una comunicación clara, simple y fuerte durante el procedimiento.

CONCLUSIONES

La intubación endotraqueal en las áreas críticas es considerada un procedimiento de alta complejidad y de alto riesgo. La intubación endotraqueal en pacientes con COVID-19 implica un reto mayor para el personal de salud, ya que se suman la incomodidad de portar el EPP y un estrés mental mayor. El trabajo en equipo y la organización de éste son fundamentales para lograr un mejor desempeño en situaciones complejas. Si se tiene

un plan de trabajo, se podrá realizar un procedimiento con seguridad para el enfermo, promover el autocuidado del personal de salud y prevenir la diseminación del virus en el ambiente hospitalario. Además, contar con el EPP adecuado y en buen estado, así como su correcto uso, permitirán disminuir el riesgo de contagio del personal de salud durante la realización de este procedimiento en pacientes altamente contagiosos. Recuerde, su seguridad es siempre la mayor prioridad.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Novel Coronavirus (2019-nCoV). Data as reported by January 30, 2020. [accessed February 2020] Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200130-sitrep-10-ncov.pdf?sfvrsn=d0b2e480_2
2. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Tan YY, Chen SD, Jin HJ, et al. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. *Mil Med Res.* 2020;7(1):11.
3. Lee PI, Hsueh PR. Emerging threats from zoonotic coronaviruses - from SARS and MERS to 2019-nCoV. *J Microbiol Immunol Infect.* 2020;53(3):365-367. doi: 10.1016/j.jmii.2020.02.001.
4. Christian MD, Poutanen SM, Loutfy MR, Muller MP, Low DE. Severe acute respiratory syndrome. *Clin Infect Dis.* 2004;38(10):1420-1427.
5. Majumder MS, Rivers C, Lofgren E, Fisman D. Estimation of MERS-coronavirus reproductive number and case fatality rate for the spring 2014 Saudi Arabia Outbreak: insights from publicly available data. *PLoS Curr.* 2014. doi: 10.1371/currents.outbreak.s.98d2f8f3382d84f390736cd5f5fe133c.
6. Donaldson LJ, Rutter PD, Ellis BM, Greaves FE, Mytton OT, Pebody RG, et al. Mortality from pandemic A/H1N1 2009 influenza in England: public health surveillance study. *BMJ.* 2009;339:b5213.
7. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. Addendum: a pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature.* 2020;588(7836):E6.
8. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1199-1207.
9. Rothe C, Schunk M, Sothmann P, Bretzel G, Froeschl G, Wallrauch C, et al. Transmission of 2019-nCoV infection from an asymptomatic contact in Germany. *N Engl J Med.* 2020;382(10):970-971.
10. Buckley C. Chinese Doctor, silenced after warning of outbreak, dies from Coronavirus. The New York Times. [accessed February 2020] Available in: <https://www.nytimes.com/2020/02/06/world/asia/chinese-doctor-Li-Wenliang-coronavirus.html>
11. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team: The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel Coronavirus diseases (COVID-19). China CDC Weekly. 2020;2:113-122.
12. Tran K, Cimon K, Severn M, Pessoa-Silva CL, Conly J. Aerosol generating procedures and risk of transmission of acute respiratory infections to healthcare workers: a systematic review. *PLoS One.* 2012;7(4):e35797.
13. Bowdle A, Munoz-Price LS. Preventing infection of patients and healthcare workers should be the new normal in the era of novel coronavirus epidemics. *Anesthesiology.* 2020;132(6):1292-1295. doi: 10.1097/ALN.0000000000003295.
14. Canelli R, Connor CW, Gonzalez M, Nozari A, Ortega R. Barrier Enclosure during Endotracheal Intubation. *N Engl J Med.* 2020;382(20):1957-1958.
15. Chen X, Liu Y, Gong Y, Guo X, Zuo M, Li J, et al. Perioperative management of patients infected with the novel coronavirus: recommendation from the Joint Task Force of the Chinese

- Society of Anesthesiology and the Chinese Association of Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2020;132(6):1307-1316.
16. Fowler RA, Guest CB, Lapinsky SE, Sibbald WJ, Louie M, Tang P, et al. Transmission of severe acute respiratory syndrome during intubation and mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(11):1198-1202.
 17. Tung A, Fergusson NA, Ng N, Hu V, Dormuth C, Griesdale DEG. Medications to reduce emergence coughing after general anaesthesia with tracheal intubation: a systematic review and network meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2020. doi: 10.1016/j.bja.2019.12.041.
 18. Matava CT, Yu J, Denning S. Clear plastic drapes may be effective at limiting aerosolization and droplet spray during extubation: implications for COVID-19. *Can J Anaesth*. 2020;67(7):902-904.
 19. Cook TM, El-Boghdady K, McGuire B, McNarry AF, Patel A, Higgs A. Consensus guidelines for managing the airway in patients with COVID-19: Guidelines from the Difficult Airway Society, the Association of Anaesthetists the Intensive Care Society, the Faculty of Intensive Care Medicine and the Royal College of Anaesthetists. *Anaesthesia*. 2020;75(6):785-799.
 20. Aziz MF, Dillman D, Fu R, Brambrink AM. Comparative effectiveness of the C-MAC video laryngoscope versus direct laryngoscopy in the setting of the predicted difficult airway. *Anesthesiology*. 2012;116(3):629-636.
 21. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251-270.

Correspondencia:

Pamela Mercado Velázquez

Vasco de Quiroga Núm. 207,
Col. Belisario Domínguez Sección 16,
Alcaldía Tlalpan, 14080, Ciudad de México.
Teléfono: 55 5487-0900, ext. 5013
E-mail: alemap_mercado@hotmail.com.



Guías «primera línea» para la atención de SARS-CoV-2 COVID-19.

Evaluación de la hipoxemia grave, necesidad de intubación y respuesta rápida

Frontline guides for SARS-CoV-2.

Critical Care Assessment of hypoxemia, necessity intubation and rapid response

Guias de «primeira linha» para o cuidado da SARS-CoV-2 COVID-19.

Avaliação de hipoxemia grave, necessidade de intubação e resposta rápida

Pedro Alejandro Elguea Echavarría,* Enrique Monares Zepeda,†

Adrián Palacios Chavarría,‡ Thierry Hernández-Gilsoul¶

RESUMEN

Es necesario lograr un equilibrio entre la detección temprana del paciente que debe ser evaluado por un experto y la sobreactivación de los equipos de respuesta rápida. La presente guía tiene como objetivo ayudar al médico de menor experiencia en cuidados críticos para una correcta evaluación de la hipoxemia y en la detección de los casos donde la evaluación de un médico de mayor experiencia es necesaria.

Palabras clave: COVID-19, respuesta rápida, evaluación de riesgo, criterios de intubación, evaluación de hipoxia.

ABSTRACT

A balance needs to be struck between early detection of the patient, which must be evaluated by an expert, and the over-activation of rapid response teams. The objective of this guide is to help the doctor with less experience in critical care to correctly evaluate hypoxemia and in the detection of cases where the evaluation of a more experienced doctor is necessary.

Keywords: COVID-19, rapid response, risk assessment, intubation criteria, hypoxia assessment.

RESUMO

É necessário encontrar um equilíbrio entre a detecção precoce do paciente, que deve ser avaliada por um especialista, e a superativação das equipes de resposta rápida. O objetivo deste guia é ajudar o médico com menos experiência em cuidados intensivos a avaliar corretamente a hipoxemia e a detectar os casos em que é necessária a avaliação de um médico mais experiente.

Palavras-chave: COVID 19, resposta rápida, avaliação de risco, critérios de intubação, avaliação de hipóxia.

INTRODUCCIÓN

Desde el año pasado nos hemos debatido entre el equilibrio de detectar de manera temprana al paciente que debe ser evaluado por un experto para tomar la decisión de ingresar o no a una área de monitoreo continuo e, incluso, la necesidad de intubación endotraqueal e inicio

de ventilación mecánica invasiva, y una sobreactivación de los equipos de respuesta rápida que lleva a una mala administración de tiempo y recursos, tanto humanos como materiales, ambos muy limitados en el transcurso de esta pandemia.

Recomendaciones:

Semáforo: amarillo

1. Recomendamos definir hipoxia acorde con la combinación de SpO_2 y $FiO_2 < 315$, en especial si el paciente está recibiendo O_2 suplementario > 2 litros minuto.^{1,2}
2. Recomendamos definir la gravedad de hipoxemia acorde con la combinación de SpO_2 y FiO_2 como se presenta en la [tabla 1](#).^{3,4}

Evaluación de la hipoxemia

Establecer el nivel de O_2 en litros/minuto necesario para mantener SpO_2 de $\geq 95\%$, acorde con la [Tabla 1](#).

De conocerse los niveles de FiO_2 se puede emplear la [Tabla 2](#).

La clasificación resalta la importancia de que no existe la hipoxemia leve, ni estática. La hipoxemia del paciente crítico corrige o empeora, nunca se queda en un mismo punto.

Semáforo: verde

Recomendamos establecer la necesidad de evaluación por un experto sobre el riesgo de necesitar intubación y ventilación mecánica invasiva según el índice de ROX⁵⁻⁷ ([Tabla 3](#)).

$$\text{Índice de ROX} = \frac{FiO_2/SpO_2}{FR}$$

* Coordinador Capítulo de respuesta rápida del Colegio Mexicano de Medicina Crítica. CDMX, México.

† Centro Médico ABC. Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

‡ Unidad Temporal CITIBANAMEX COVID. Ciudad de México, México.

¶ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México, México.

Recibido: 01/02/2021. Aceptado: 19/02/2021.

Citar como: Elguea EPA, Monares ZE, Palacios CA, Hernández-Gilsoul T. Guías «primera línea» para la atención de SARS-CoV-2 COVID-19. Evaluación de la hipoxemia grave, necesidad de intubación y respuesta rápida. Med Crit. 2021;35(1):54-56. <https://dx.doi.org/10.35366/99154>

Tabla 1: Relación entre el flujo necesario para mantener una $\text{SpO}_2 \geq 95\%$ y el grado de hipoxemia.

Litros/minuto de O_2	
0 litros	No hipoxemia
3 litros	Moderada
5 litros	Grave
> 5 litros	Muy grave

Tabla 2: Relación entre la SpO_2 y el nivel de FiO_2 para la evaluación del grado de hipoxemia.

FiO_2	0.3	0.4	0.5	> 0.5
SpO_2	≥ 94	< 94	≤ 95	≤ 90
$\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$	< 315-235	< 235	190	150
Nivel de hipoxia	Moderada	Grave	Muy grave	Extrema

Tabla 3: Índice de ROX para evaluar intervención ante un paciente hipoxémico.

Evaluación			
Índice de ROX	> 5	< 5, > 3	< 3
Intervención	Continuar monitoreo	Revalorar tras nueva intervención	Evaluación del experto De no contarse con recursos necesarios, solicitar traslado

Semáforo: rojo

No recomendamos evaluaciones gasométricas arteriales repetidas si no se cuenta con el recurso y el entrenamiento para mantener líneas arteriales.

Semáforo: amarillo

1. Recomendamos el empleo de una evaluación física ordenada⁸ y una escala de trabajo respiratorio para unificar los criterios de evaluación del mismo,⁹ un ejemplo de estas escalas puede encontrarse en la [Figura 1](#).
2. Recomendamos que ante escalas de trabajo respiratorio > 4 se solicite la evaluación de un experto.
3. En los casos donde se cuente con el recurso humano y materia para mantener adecuadamente líneas arteriales recomendamos el empleo de las mismas para evaluación seriadas de gases sanguíneos.
4. Recomendamos, en caso de no contar con el recurso de líneas arteriales, la evaluación de gases sanguíneos de manera inicial mediante sangre venosa periférica, de la misma muestra que se emplea para otros estudios bioquímicos.¹⁰⁻¹²
5. En los casos donde no se cuente con líneas arteriales y sea necesario evaluar con frecuencia gases arteriales, recomendamos el empleo de mediciones de gases sanguíneos en sangre venosa.^{12,13}
6. Se recomienda que un experto evalúe la necesidad de intubación en pacientes con $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ /

$\text{PvCO}_2 > 55$ con $\text{pH} < 7.30$ y/o frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto, sin que éste sea el criterio más importante ni único de la evaluación.¹³⁻¹⁶

7. Se recomienda el empleo de la escala ABC-GOALS¹⁷ para la evaluación de gravedad de los casos y su necesidad de estar en unidades de cuidados intermedios/intensivos o, en caso de no contar con los recursos de atención necesarios, evaluar traslado temprano ([Figura 2](#)).
8. Acorde con el modelo original, esta simplificación necesita evaluar a cinco pacientes para detectar a

	Frecuencia respiratoria	Totales en un minuto	$\leq 20 = 1$ $21-25 = 2$ $26-30 = 3$ $> 30 = 4$
	Aleteo nasal	Observación directa	1
	Retracción esternocleidomastoideo	Palpación subjetiva	1
	Respiración abdominal	Evaluación subjetiva	1

Figura 1: Propuesta de escala de trabajo respiratorio* en pacientes con diagnóstico de COVID-19.⁶

* Una seria limitante para esta escala es la necesidad de retirar el cubrebocas del paciente para la visualización de las fosas nasales, situación que no parece conveniente, dadas las características de esta enfermedad. Cada centro deberá evaluar este apartado y considerar si es o no prudente realizar esta escala.

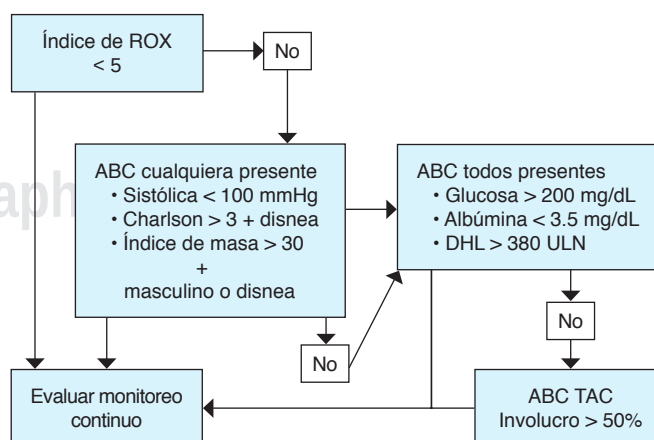
**Figura 2:** Empleo de la escala ABC-GOALS para la evaluación de los pacientes con sospecha o diagnóstico de COVID-19.

Tabla 4: Escala NEWS para evaluación de riesgo en hospitalización.

		Puntaje					
Parámetro	3	2	1	0	1	2	3
SpO ₂ (%)	< 83	84-85	86-87	88-92	93-94	95-96	> 97
O ₂ > 5 litros		Sí		No			
Sistólica (mmHg)	< 90	91-100	101-110	111-219			> 219
Pulso (latidos/min)	< 41		41-50	51-90	91-110	111-130	> 130
Orientado				Sí			No
Temperatura (°C)	< 35.1		35.1-36	36.1-38	38.1-39	> 39	

Dentro de las primeras horas de ingreso alertar puntaje > 5, posterior a 48 horas de ingreso alertar > 4 puntos.

uno que requiera tratamiento en terapia intensiva o intermedia. No obstante, recomendamos medir la escala completa que puede obtenerse en la aplicación ABC-GOALS.

9. Recomendamos el empleo de la escala NEWS¹⁸ (Tabla 4) para la evaluación de pacientes COVID-19, por lo menos cada 4 horas para la evaluación continua en hospitalización general sin monitorización continua, reportando valores > 5 puntos dentro de las primeras 48 horas de hospitalización y > 4 puntos después de 48 horas de ingreso.

REFERENCIAS

- Brown SM, Grissom CK, Moss M, Rice TW, Schoenfeld D, Hou PC, et al. Nonlinear imputation of PaO₂/FiO₂ among patients with acute respiratory distress syndrome. *Chest*. 2016;150(2):307-313.
- Pandharipande PP, Shintani AK, Hagerman HE, Jacques PJ, Rice TW, Sanders NW, et al. Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score. *Crit Care Med*. 2009;37(4):1317-1321.
- Kwack WG, Lee DS, Min H, Choi YY, Yun M, Kim Y, et al. Evaluation of the SpO₂/FiO₂ ratio as a predictor of intensive care unit transfers in respiratory ward patients for whom the rapid response system has been activated. *PLoS One*. 2018;13(7):e0201632. doi: 10.1371/journal.pone.0201632.
- Kangelaris KN, Ware LB, Wang CY, Janz DR, Zhuo H, Matthay MA, et al. Timing of intubation and clinical outcomes in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2016;44(1):120-129. doi: 10.1097/CCM.0000000000001359.
- Leasa D, Cameron P, Honarmand K, Mele T, Bosma KJ; LHSC Ventilation Strategy for COVID-19 Working Group. Knowledge translation tools to guide care of non-intubated patients with acute respiratory illness during the COVID-19 Pandemic. *Crit Care*. 2021;25(1):22. doi: 10.1186/s13054-020-03415-2.
- Pfeifer M, Ewig S, Voshaar T, Randerath W, Bauer T, Geiseler J, et al. Position paper for the state-of-the-art application of respiratory support in patients with COVID-19 - German Respiratory Society. *Pneumologie*. 2020;74(6):337-357. doi: 10.1055/a-1157-9976.
- Zuo MZ, Huang YG, Ma WH, Xue ZG, Zhang JQ, Gong YH, et al. Expert recommendations for tracheal intubation in critically ill patients with Novel Coronavirus Disease 2019. *Chin Med Sci J*. 2020;35(2):105-109. doi: 10.24920/003724.
- Tobin MJ. Why physiology is critical to the practice of medicine: a 40-year personal perspective. *Clin Chest Med*. 2019;40(2):243-257. doi: 10.1016/j.ccm.2019.02.012.
- Apigo M, Schechtman J, Dhlwayo N, Al Tameemi M, Gazmuri RJ. Development of a work of breathing scale and monitoring need of intubation in COVID-19 pneumonia. *Crit Care*. 2020;24(1):477. doi: 10.1186/s13054-020-03176-y.
- Schütz N, Roth D, Schwameis M, Röggl M, Domanovits H. Can venous blood gas be used as an alternative to arterial blood gas in intubated patients at admission to the emergency department? A retrospective study. *Open Access Emerg Med*. 2019;11:305-312. doi: 10.2147/OAEM.S228420.
- Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. 2014;21(2):81-88. doi: 10.1097/MEJ.0b013e32836437cf.
- Bijapur MB, Kudligi NA, Asma S. Central venous blood gas analysis: an alternative to arterial blood gas analysis for pH, PCO₂, bicarbonate, sodium, potassium and chloride in the Intensive Care Unit patients. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23(6):258-262. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23176.
- Treger R, Pirouz S, Kamangar N, Corry D. Agreement between central venous and arterial blood gas measurements in the intensive care unit. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(3):390-394. doi: 10.2215/CJN.00330109.
- Zhang L, Li J, Zhou M, Chen Z. Summary of 20 tracheal intubation by anesthesiologists for patients with severe COVID-19 pneumonia: retrospective case series. *J Anesth*. 2020;34(4):599-606. doi: 10.1007/s00540-020-02778-8.
- Yao W, Wang T, Jiang B, Gao F, Wang L, Zheng H, et al. Emergency tracheal intubation in 202 patients with COVID-19 in Wuhan, China: lessons learnt and international expert recommendations. *Br J Anaesth*. 2020;125(1):e28-e37. doi: 10.1016/j.bja.2020.03.026.
- Gandhi A, Sokhi J, Lockie C, Ward PA. Emergency tracheal intubation in patients with COVID-19: experience from a UK Centre. *Anesthesiol Res Pract*. 2020;2020:8816729. doi: 10.1155/2020/8816729.
- Mejía-Vilet JM, Córdova-Sánchez BM, Fernández-Camargo DA, Méndez-Pérez RA, Morales-Buenrostro LE, Hernández-Gilsoul T. A risk score to predict admission to the intensive care unit in patients with Covid-19: the ABC-GOALS score. *Salud Publica Mex*. 2020. doi: 10.21149/11684.
- Covino M, Sandroni C, Santoro M, Sabia L, Simeoni B, Bocci MG, et al. Predicting intensive care unit admission and death for COVID-19 patients in the emergency department using early warning scores. *Resuscitation*. 2020;156:84-91. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.08.124.

Relación de conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Enrique Monares Zepeda

E-mail: enrique_monares@hotmail.com



× btc



Sede:
Centro Internacional de
Congresos de Yucatán

"Juntos, unidos
y fortalecidos
por un futuro
innovador"

XLVII

Congreso Anual del
Colegio Mexicano
de **Medicina Crítica**

Del 8 al 13 de Noviembre de 2021