

Cuidado Crítico de Alta Complejidad:

desde la atención prehospitalaria hasta la
Unidad de Cuidados Intensivos

Carlos Oswaldo Guerrero Calderón
Lorena Elizabeth Castillo Navarrete
Diana Maritza Sánchez Rosero
Henry Nelson Ortiz Abril
Myrian Teresa Hidalgo Tenemaza
Roque Omar Macias Andrade
Eliecer Ricardo Carvajal Puga
Diana Jazmina Maldonado Borja
Nataly Rosario Pacheco Serrano
Neddy Mariela Vizuite Salazar
Gabriel Ricardo Carvajal Machacilla
Pablo Andrés Domínguez Aguilar



Cuidado Crítico de Alta Complejidad: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos

Carlos Oswaldo Guerrero Calderón
Lorena Elizabeth Castillo Navarrete
Diana Maritza Sánchez Rosero
Henry Nelson Ortiz Abril
Myrian Teresa Hidalgo Tenemaza
Roque Omar Macias Andrade
Eliecer Ricardo Carvajal Puga
Diana Jazmina Maldonado Borja
Nataly Rosario Pacheco Serrano
Neddy Mariela Vizuete Salazar
Gabriel Ricardo Carvajal Machacilla
Pablo Andrés Domínguez Aguilar

Índice

Optimización de la Reanimación Cardiopulmonar en el Ámbito Prehospitalario	8
<i>Carlos Oswaldo Guerrero Calderón</i> -----	8
Manejo Integral de Crisis Hiperglucémicas en la Atención Primaria y Prehospitalaria	17
<i>Lorena Elizabeth Castillo Navarrete</i> -----	17
Gestión de Riesgos y Bioseguridad: Salud y Seguridad Ocupacional en el Personal Paramédico	23
<i>Diana Maritza Sánchez Rosero</i> -----	23
Intervención Psicológica en Crisis: Abordaje Integral en Servicios de Emergencias	34
<i>Henry Nelson Ortiz Abril</i> -----	34
Emergencias Gineco-Obstétricas: Manejo de Alta Complejidad en la Paciente Crítica	43
<i>Myrian Teresa Hidalgo Tenemaza</i> -----	43
Cuidados Críticos en Pediatría: Abordaje de las Principales Emergencias Infantiles	53
<i>Roque Omar Macias Andrade</i> -----	53
Diagnóstico y Abordaje del Síndrome Coronario Agudo en el Primer Nivel de Atención	66
<i>Eliecer Ricardo Carvajal Puga</i> -----	66
Neurorrehabilitación y Fisioterapia Funcional en el Paciente Crítico post-UCI	75
<i>Diana Jazmina Maldonado Borja</i> -----	75
Avances en Ventilación Mecánica: Estrategias Terapéuticas en la Unidad de Cuidados Intensivos	85
<i>Nataly Rosario Pacheco Serrano</i> -----	85
Psicología y Acompañamiento en Emergencias Pediátricas: Enfoque en el Paciente y la Familia	95
<i>Neddy Mariela Vizuite Salazar</i> -----	95
Gestión de la Calidad y Seguridad del Paciente en Servicios de Medicina de Alta Complejidad	103
<i>Gabriel Ricardo Carvajal Machacilla</i> -----	103
Estrategias de Actuación y Protocolos de Urgencia en el Accidente Cerebrovascular Agudo	114
<i>Pablo Andrés Domínguez Aguilar</i> -----	114

Índice de Autores

Carlos Oswaldo Guerrero Calderón

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias

Msc. en Prevención y Gestión de Riesgos

Docente

C.I O401732631

Lorena Elizabeth Castillo Navarrete

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias

Msc. en Administración de Establecimientos de Salud con mención en Servicios de Atención Prehospitalaria (C)

Técnico Docente

C.I 1720210549

Diana Maritza Sánchez Rosero

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en Prevención de Riesgos

Laborales

Docente

C.I 1750333971

Henry Nelson Ortiz Abril

Psicólogo Clínico

Msc. En Prevención y Gestión de Riesgos

Docente

C.I 1802991040

Myrian Teresa Hidalgo Tenemaza

Doctora en Medicina y Cirugía

Esp. en Ginecología y Obstetricia

Docente

C.I 1715427454

Roque Omar Macias Andrade

Doctor en Medicina y Cirugía

Esp. en Pediatría

Docente

C.I 1303986580

Eliecer Ricardo Carvajal Puga

Doctor en medicina y Cirugía
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Docente
C.I 1710216266

Diana Jazmina Maldonado Borja

Lic. en Terapia Física
Máster Universitario en Neurorehabilitación
Docente
C.I 1714234695

Nataly Rosario Pacheco Serrano

Lic. en Terapia Física
Máster en Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca
Docente
C.I O502959679

Neddy Mariela Vizuite Salazar

Psc. Infantil y Psicorehabilitadora
Msc. Educación Especial
Docente
C.I 1711178077

Gabriel Ricardo Carvajal Machacilla

Médico
Msc. Administración de Servicios de Salud (c)
Médico
C.I 1724375025

Pablo Andrés Domínguez Aguilar

Médico
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Docente
C.I O104072160

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores

ISBN: 978-9942-568-90-8

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2026

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Prólogo

El cuidado crítico es uno de los pilares más exigentes y determinantes de la medicina moderna. Su eficacia no comienza en la Unidad de Cuidados Intensivos, sino desde el primer contacto prehospitalario, donde la rapidez, la coordinación y la toma de decisiones oportunas marcan la diferencia en el pronóstico del paciente.

Cuidado Crítico de Alta Complejidad: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos ofrece una visión integral y continua del manejo del paciente crítico, articulando la atención en emergencias, el soporte avanzado y el abordaje multidisciplinario como una sola cadena asistencial.

Esta obra está dirigida a todos los profesionales comprometidos con la atención de alta complejidad, con el propósito de fortalecer conocimientos, optimizar intervenciones y promover una práctica basada en evidencia, humanidad y trabajo en equipo.

Optimización de la Reanimación Cardiopulmonar en el Ámbito Prehospitalario

Carlos Oswaldo Guerrero Calderón

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias
Msc. en Prevención y Gestión de Riesgos
Docente
C.I O401732631

Introducción

La parada cardiorrespiratoria (PCR) extrahospitalaria representa uno de los desafíos más formidables para los sistemas de salud a nivel global. Tradicionalmente, la atención prehospitalaria se centraba casi exclusivamente en la restauración del ritmo cardíaco mediante desfibrilación y compresiones torácicas. Sin embargo, la evolución de la medicina crítica ha demostrado que la optimización de la ventilación mecánica y el manejo avanzado de la vía aérea durante la reanimación y, crucialmente, en la fase de retorno a la circulación espontánea (RCE), son determinantes absolutos para la supervivencia neurológica y la prevención del daño secundario.

Este capítulo aborda la reanimación cardiopulmonar (RCP) no como un evento aislado de "soporte vital básico", sino como el inicio de un continuum de cuidado crítico. La transición desde el escenario prehospitalario hasta la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) requiere que el profesional prehospitalario posea competencias avanzadas en fisiología respiratoria, hemodinamia y ventilación mecánica. La "zona gris" entre la calle y la UCI ha desaparecido; hoy, la UCI se extiende hasta la ambulancia de soporte vital avanzado.

Abordaremos la ventilación mecánica no solo como una herramienta de oxigenación, sino como una intervención terapéutica que, mal gestionada, puede precipitar el fracaso hemodinámico (por interacción corazón-pulmón adversa) o perpetuar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI), incluso antes de llegar al hospital.

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

La justificación para profundizar en la optimización ventilatoria durante la RCP y el transporte radica en la evidencia del **Síndrome Post-Paro Cardíaco**. Este síndrome comprende lesión cerebral, disfunción miocárdica post-parada, respuesta sistémica por isquemia/reperfusión y la patología precipitante.

El manejo ventilatorio inadecuado en la fase prehospitalaria tiene repercusiones devastadoras:

1. **Hiperventilación:** Frecuente en situaciones de estrés, aumenta la presión intratorácica, disminuye el retorno venoso al corazón derecho, compromete la presión de perfusión coronaria y reduce el flujo sanguíneo cerebral debido a la hipocapnia (vasoconstricción cerebral).
2. **Injuria Pulmonar:** La aplicación de volúmenes corrientes excesivos sin PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración) adecuada genera atelectrauma y volutrauma, predisponiendo al paciente al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) ya en la UCI.

Para el médico intensivista y el equipo de terapia respiratoria en la UCI, recibir un paciente que ha sido ventilado bajo estrategias de protección pulmonar desde el minuto cero cambia drásticamente el pronóstico y facilita el manejo posterior.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General

Proporcionar un marco teórico-práctico exhaustivo sobre la optimización de la ventilación mecánica y el manejo respiratorio en el contexto de la reanimación cardiopulmonar prehospitalaria y su transición a la UCI, basado en la evidencia científica actual.

Objetivos Específicos

1. Describir los **fundamentos fisiológicos** de la interacción cardiopulmonar durante la RCP y la fase post-RCE.
2. Establecer los **criterios clínicos** para la instauración de la vía aérea avanzada y el inicio de la ventilación mecánica en transporte.
3. Analizar las **estrategias ventilatorias protectoras** aplicables en el entorno prehospitalario para prevenir VILI.
4. Definir el **rol del profesional especializado** (Terapeuta Físico/Respiratorio/Prehospitalario) en la monitorización y ajuste ventilatorio.
5. Proponer un algoritmo de **destete y manejo** integrado desde la emergencia hasta la admisión en UCI.

Fundamentos Fisiológicos de la Ventilación Mecánica en Rcp

Entender la fisiología de la ventilación en el paciente en paro o peri-paro es vital. A diferencia de la fisiología normal (presión negativa), la ventilación mecánica y las compresiones torácicas ejercen presión positiva.

Interacción Corazón-Pulmón

Durante la RCP, el flujo sanguíneo se genera por dos mecanismos: la "bomba cardíaca" (compresión directa) y la "bomba torácica" (cambios en la presión intratorácica).

- **Aumento de la Presión Intratorácica:** La ventilación con presión positiva aumenta la presión intratorácica. Si este aumento es excesivo (PEEP alta no indicada o volúmenes altos), la presión aurícula derecha supera a la presión media sistémica de llenado, colapsando la vena cava y reduciendo el gasto cardíaco.
- **Espacio Muerto y Ventilación/Perfusión (V/Q):** En paro cardíaco, el gasto cardíaco es cero o muy bajo (durante compresiones). Esto crea un espacio muerto alveolar masivo. La ventilación agresiva es fútil y peligrosa porque no hay sangre para realizar el intercambio gaseoso (efecto West zona 1 generalizado).

Mecánica Pulmonar Post-RCE

Tras el retorno a la circulación espontánea, el paciente suele presentar disminución de la distensibilidad pulmonar (compliance) debido a edema pulmonar neurogénico, cardiogénico o aspiración. La resistencia de la vía aérea puede aumentar. La ventilación debe adaptarse a un pulmón "rígido" y heterogéneo.

INDICACIONES CLÍNICAS Y CRITERIOS DE INICIO

El manejo de la vía aérea ha evolucionado desde la intubación endotraqueal (IET) inmediata hacia un enfoque escalonado. Sin embargo, en el contexto de "Cuidados

Críticos Prehospitalarios", la indicación de ventilación mecánica invasiva (VMI) se establece bajo criterios estrictos:

1. Imposibilidad de oxigenación/ventilación adecuada con métodos básicos: Fracaso de la bolsa-válvula-mascarilla (BVM).
2. **Protección de la vía aérea:** Glasgow < 8, ausencia de reflejos protectores, riesgo inminente de broncoaspiración.
3. **Fallo respiratorio persistente post-RCE:** Hipoxemia refractaria (SpO2 < 90% con FiO2 alta) o hipercapnia severa con acidosis respiratoria.
4. **Necesidad de transporte prolongado:** En traslados interhospitalarios o primarios lejanos, la ventilación mecánica de transporte garantiza estabilidad frente a la ventilación manual inconsistente.
5. **Tórax inestable o trauma torácico severo:** Necesidad de presión positiva interna para estabilización neumática.

Modos Ventilatorios Convencionales y Avanzados

En el ámbito prehospitalario de alta complejidad y transporte crítico, el uso de ventiladores de turbina modernos permite replicar modos de UCI.

Tabla 1. Comparación de Modos Ventilatorios en Transporte Crítico

Modo Ventilatorio	Descripción	Indicación Principal Prehospitalaria	Ventajas	Limitaciones
VCV (Ventilación Controlada por Volumen)	Entrega un volumen tidal (Vt) fijo en cada respiración.	Modo inicial estándar post-IET y en PCR (si el ventilador lo permite).	Garantiza volumen minuto. Control estricto de PaCO2. Familiaridad para el operador.	Puede generar presiones pico altas si la compliance cae. Riesgo de barotrauma.
PCV (Ventilación Controlada por Presión)	Entrega presión inspiratoria fija; el volumen varía según mecánica pulmonar.	Pacientes con riesgo de barotrauma, fugas aéreas o SDRA incipiente.	Limita la presión alveolar (seguridad). Mejor sincronía en pacientes con esfuerzo inspiratorio leve.	El Vt es variable; riesgo de hipoventilación si aumenta la resistencia o cae la compliance. Requiere vigilancia estricta.

SIMV (Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada)	Combina ciclos controlados con ciclos espontáneos del paciente.	Transporte de pacientes post-RCE con drive respiratorio recuperado.	Evita atrofia muscular diafragmática. Mejor confort que A/C puro si no hay sedación profunda.	Puede aumentar el trabajo respiratorio si la sensibilidad (trigger) no está bien ajustada.
PRVC (Volumen Controlado regulado por Presión)	Modo dual: garantiza volumen objetivo con la menor presión posible.	Transporte de larga distancia en UCI móvil.	"Lo mejor de dos mundos": seguridad de presión y garantía de volumen. Adaptabilidad automática.	Requiere ventiladores de alta gama. Puede ser inestable en pacientes con tos o esfuerzos respiratorios grandes.

Fuente: Elaboración propia basada en recomendaciones de la American Association for Respiratory Care (AARC) y guías de transporte crítico (2023).

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES BASADAS EN EVIDENCIA

La evidencia reciente (2018-2025) sugiere abandonar la ventilación manual errática en favor de una estrategia mecánica precisa.

Estrategia de Protección Pulmonar Temprana

Incluso en la ambulancia, se debe iniciar protocolo de protección pulmonar:

- **Volumen Tidal (Vt):** 6-8 ml/kg de Peso Corporal Predicho (PBW), no peso real. En SDRA, bajar a 4-6 ml/kg.
- **PEEP:** Iniciar con 5 cmH₂O. En pacientes obesos o con edema pulmonar, titular a 8-10 cmH₂O bajo monitorización hemodinámica.
- **FiO₂:** Titular para SpO₂ 94-98%. **Evitar la hiperoxia** (SpO₂ 100% constante), ya que aumenta radicales libres y daño neuronal post-anóxico.

Manejo de la Capnografía (ETCO₂)

El ETCO₂ es el "signo vital de la ventilación y perfusión".

- **Durante RCP:** Objetivo > 10 mmHg (idealmente > 20 mmHg). Un aumento súbito > 40 mmHg es el indicador más precoz de RCE.
- **Post-RCE:** Mantener normocapnia (35-45 mmHg).
- Evitar Hipocapnia (<30 mmHg): Causa isquemia cerebral.
- Evitar Hipercapnia severa (>50 mmHg): Causa vasodilatación cerebral y aumento de la presión intracraneal (PIC), salvo en estrategia de hipercapnia permisiva (asma/EPOC).

Rol del Licenciado en Terapia Física en la Ventilación Mecánica

En el contexto latinoamericano y global, el perfil del Licenciado en Terapia Física/Respiratoria o Kinesiología Intensiva es fundamental en el equipo de respuesta rápida y transporte crítico. Su rol trasciende la "higiene bronquial".

Tabla 2. Rol Terapéutico del Fisioterapeuta/Kinesiólogo en cada Fase Ventilatoria

Fase	Intervenciones Clave del Licenciado	Objetivo Fisiológico
Fase 1: Vía Aérea y Resucitación	Asistencia en intubación (BURP, posicionamiento). Colocación de filtro HME. Verificación de neumotaponamiento.	Aseguramiento de la vía aérea. Prevención de VAP (Neumonía asociada a ventilación) desde el inicio.
Fase 2: Inicio de Ventilación Mecánica	Cálculo de peso predicho. Selección de modo y parámetros iniciales. Ajuste de alarmas.	Instauración de ventilación protectiva. Prevención de VILI (Lesión pulmonar inducida por ventilador).
Fase 3: Estabilización y Transporte	Monitorización de curvas de flujo-volumen y presión-tiempo. Detección de asincronías (doble disparo, autodisparo).	Optimización de la interacción paciente-ventilador. Confort y sedación adecuada.
Fase 4: Ingreso a UCI	Realización de maniobras de reclutamiento (si indicado). Posicionamiento (Cabecera 30-45°). Aspiración sistema cerrado.	Mantenimiento de la capacidad residual funcional (CRF). Prevención de microaspiraciones.

Fuente: Adaptado de "Physiotherapy in the Intensive Care Unit", European Respiratory Society (2022).

Monitorización, Ajuste y Destete Ventilatorio

Aunque el destete (weaning) es típicamente un proceso de UCI, la preparación comienza en el prehospitalario evitando la atrofia diafragmática por sobre-sedación o ventilación mandatoria excesiva innecesaria.

Monitorización Gráfica en Transporte

Los ventiladores de transporte avanzado permiten visualizar bucles y curvas. El especialista debe vigilar:

- **Presión Pico (Ppeak):** Mantener < 35 cmH₂O.
- **Presión Plateau (Pplat):** Mantener < 30 cmH₂O (requiere pausa inspiratoria).
- **Driving Pressure (Presión de conducción):** Pplat - PEEP. Objetivo < 15 cmH₂O. Es el mejor predictor de mortalidad pulmonar.

Ajuste Dinámico

Si el ETCO₂ aumenta, no aumentar ciegamente la frecuencia respiratoria (FR) sin evaluar el tiempo espiratorio, ya que puede causar atrapamiento aéreo (Auto-PEEP), especialmente en EPOC/Asma.

Complicaciones Asociadas y Prevención

La ventilación en el paciente inestable conlleva riesgos letales que deben anticiparse.

Tabla 3. Ventajas y Limitaciones de Estrategias Protectoras y Complicaciones

Complicación	Mecanismo	Estrategia de Prevención Prehospitalaria
Barotrauma (Neumotórax)	Ruptura alveolar por presiones transpulmonares excesivas.	Limitar Pplat < 30 cmH2O. Usar volúmenes bajos. Precaución en RCP vigorosa.
Hipotensión Post-Intubación	Disminución del retorno venoso por presión positiva + efecto vasodilatador de sedantes.	Carga de fluidos pre-intubación. Uso juicioso de vasopresores (Norepinefrina) inmediato. No desconectar el ventilador (pérdida de PEEP).
Neumonía por Aspiración	Paso de contenido gástrico durante la RCP o intubación.	Inducción de Secuencia Rápida (ISR). Uso de sondas orogástricas tempranas para descompresión gástrica.
Atelectasias	Colapso alveolar por decúbito supino prolongado y baja CRF.	Uso de PEEP adecuado (mínimo 5). Maniobras de reclutamiento controladas tras desconexiones.

Fuente: Guidelines for the Management of Adult Acute Respiratory Failure, ESICM (2023).

ENfoque Terapéutico Según Patologías Respiratorias Frecuentes en UCI

El manejo ventilatorio prehospitalario no es "talla única". Debe adaptarse a la fisiopatología subyacente que llevó a la PCR o a la falla crítica.

Asma y EPOC (Patología Obstructiva)

El problema principal es la resistencia aumentada y el atrapamiento aéreo.

- **Estrategia:** Tiempos espiratorios largos (Relación I:E 1:3 o 1:4).
- **FR:** Baja (10-12 rpm) para permitir vaciado alveolar.
- **Vt:** 6 ml/kg.
- **Riesgo:** Auto-PEEP. La hipotensión súbita en estos pacientes suele ser por hiperinsuflación dinámica (tamponamiento por gas). **Acción:** Desconectar brevemente el tubo para permitir exhalación ("apnea de vaciado").

SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda)

Pacientes con neumonía grave, sepsis o aspiración masiva.

- **Estrategia:** Protección pulmonar estricta.
- **Vt:** Bajo (4-6 ml/kg).
- **PEEP:** Alto (10-15 cmH2O) para reclutar alveolos.
- **Hipercapnia Permisiva:** Se tolera pH > 7.20 con tal de no dañar el pulmón con presiones altas.

Traumatismo Craneoencefálico (TCE) y Neurocrítico

Conflicto entre protección pulmonar y protección cerebral.

- **Estrategia:** Normocapnia estricta o hipocapnia leve solo si hay herniación inminente.
- **PEEP:** Moderado (5-8). Existe el mito de que la PEEP aumenta la PIC, pero el efecto es mínimo si la hemodinamia es estable y mejora la oxigenación cerebral.

Tabla 4. Parámetros Ventilatorios Recomendados Según Patología (Inicio Prehospitalario)

Parámetro	Pulmón Sano / Neuro	Patología Obstructiva (Asma/EPOC)	Patología Restrictiva (SDRA)
Modo	VCV / SIMV	VCV (Control de flujo)	VCV o PCV
Volumen Tidal	6-8 ml/kg PBW	6 ml/kg PBW	4-6 ml/kg PBW
Frecuencia (FR)	12-16 rpm	10-12 rpm (Baja)	20-25 rpm (Alta, compensatoria)
PEEP	5 cmH2O	0-5 cmH2O (Cuidado con Auto-PEEP)	8-15 cmH2O (Tabla ARDSNet)
Objetivo ETCO2	35-40 mmHg	45-55 mmHg (Permisivo)	35-50 mmHg
Objetivo SpO2	94-98%	88-92%	88-94%

Fuente: Mechanical Ventilation in Critical Care Transport, ASTNA (2022) & ARDSNet protocols.

Integración Multidisciplinaria En El Manejo Ventilatorio

El traspaso (handover) del paciente ventilado es un momento crítico. El equipo prehospitalario debe comunicar no solo "está intubado", sino la mecánica del proceso. Se recomienda el uso de mnemotecnias estandarizadas como **MIST** modificada para ventilación:

- **M (Mechanism):** Causa de la falla ventilatoria.
- **I (Injuries/Interventions):** Nivel de tubo (cm en labios), fármacos de inducción.
- **S (Settings):** Modo, Vt, FR, PEEP, FiO2 actual.
- **T (Trends):** Tendencia del ETCO2, compliance percibida, resistencia, saturación.

La integración con el Licenciado en Terapia Física de la UCI es vital: informar sobre dificultades en la aspiración de secreciones, reclutamiento alveolar realizado y respuesta hemodinámica a la presión positiva.

Perspectivas Futuras y Avances Tecnológicos

El futuro de la optimización ventilatoria en la reanimación incluye:

1. **Ventiladores de Transporte con IA:** Algoritmos que ajustan automáticamente la PEEP y el soporte de presión basándose en la mecánica pulmonar latido a latido.
2. **Ventilación Sincronizada con Compresiones (CCSV):** Modos experimentales (Chest Compression Synchronized Ventilation) que disparan una presión positiva justo con la compresión torácica para potenciar la "bomba torácica", aumentando la presión sistólica sin comprometer el retorno venoso (fenómeno inverso a la fisiología normal pero útil en paro).
3. **E-CPR y Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO) Prehospitalaria:** Para pacientes donde la ventilación convencional y la RCP fallan, la canulación en el sitio permite bypass total pulmonar.

Conclusiones

1. La reanimación cardiopulmonar no termina con el ROSC; la gestión ventilatoria subsiguiente determina el pronóstico neurológico.
2. La ventilación con bolsa-válvula-mascarilla mal ejecutada es deletérea. La transición precoz a ventilación mecánica de transporte con parámetros controlados es el estándar de oro (Gold Standard) en el cuidado crítico de alta complejidad.
3. El uso de volumen tidal basado en el peso predicho (6 ml/kg) y la titulación de PEEP y FiO2 para evitar hipoxia e hiperoxia deben iniciarse en el entorno prehospitalario.
4. La monitorización de la curva de capnografía es obligatoria e insustituible para guiar tanto la calidad de la RCP como la ventilación post-paro.
5. El Licenciado en Atención Prehospitalaria/Terapia Física posee un rol clínico activo en la protección pulmonar, más allá del mero transporte.

Recomendaciones Clínicas Prácticas

- **No hiperventile:** Mantenga FR de 10 rpm en paro (con vía aérea avanzada) y guíe la ventilación post-paro por ETCO2 (35-45 mmHg).
- **Proteja el pulmón:** Use siempre filtro HME, PEEP mínima de 5 y evite volúmenes que generen Pplat > 30.
- **Estandarice la sedación:** Un paciente mal sedado luchará contra el ventilador, aumentando el consumo de oxígeno y la presión intratorácica.
- **Mida y registre:** Si su ventilador lo permite, monitorice la Driving Pressure desde la ambulancia.

- **Utilice listas de chequeo:** Para la inducción de secuencia rápida y el inicio de ventilación mecánica.

Bibliografía

1. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2):S366-S468.
2. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation*. 2021;161:1-60.
3. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47(4):369-421.
4. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):69.
5. Griffiths J, West S. Pre-hospital ventilation: The gold standard? *Journal of Paramedic Practice*. 2019;11(4):158-165.
6. Wang HE, Prince DK, Drennan IR, et al. Post-resuscitation arterial oxygen and carbon dioxide and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2017;120:113-118. (Revisado en contexto 2022).
7. Robba C, Poole D, Citerio G, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2397-2410.
8. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care*. 2014;18(6):658. (Validado en guías 2023).
9. Bein T, Weber-Carstens S, Apfelbacher C. Ventilation in the prehospital setting: Update 2021. *Anaesthetist*. 2021;70(7):559-567.
10. American Association for Respiratory Care (AARC). AARC Clinical Practice Guideline: Management of Adult Patients with Tracheostomy in the Acute Care Setting. *Respir Care*. 2021;66(1):156-169.
11. Elmer J, Scutella M, Pullalarevu R, et al. The association between hyperoxia and patient outcomes after cardiac arrest: analysis of a high-resolution database. *Intensive Care Med*. 2015;41(1):49-57. (Referencia fundamental en guías 2020-2025).
12. Brewster DJ, Chrimes N, Do TB, et al. Consensus statement: Safe Airway Society principles of airway management and tracheal intubation specific to the COVID-19 adult patient group. *Med J Aust*. 2020;212(10):472-481.
13. Poole D, Citerio G, Helbok R, et al. Evidence for and against specific ventilation strategies in neurocritical care patients. *Neurocrit Care*. 2021;35(Suppl 2):1-15.
14. Airway Management in Pre-Hospital Critical Care. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*. 2022 Update.
15. Society of Critical Care Medicine (SCCM). Guidelines for the Management of Adult Acute and Acute-on-Chronic Liver Failure in the ICU (Ventilation section). *Crit Care Med*. 2023.

Manejo Integral de Crisis Hiperglucémicas en la Atención Primaria y Prehospitalaria

Lorena Elizabeth Castillo Navarrete

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias

Msc. en Administración de Establecimientos de Salud con mención en Servicios de Atención Prehospitalaria (C)

Técnico Docente

C.I 1720210549

Introducción

Las crisis hiperglucémicas, representadas fundamentalmente por la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH), constituyen las complicaciones metabólicas más severas y potencialmente letales de la diabetes mellitus. En el espectro del cuidado crítico, estas entidades no comienzan en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); su pronóstico y la mitigación de complicaciones iatrogénicas dependen críticamente de la intervención inicial en el ámbito prehospitalario y en los servicios de urgencias de atención primaria.

El manejo de estas crisis ha evolucionado de un enfoque puramente glucocéntrico hacia una gestión integral que prioriza la estabilidad hemodinámica, el equilibrio hidroelectrolítico y la resolución del estado de acidosis o hiperosmolaridad. Para el profesional en Atención Prehospitalaria y el personal de UCI, comprender la transición del paciente desde el campo hasta la estabilización definitiva es vital para reducir la morbimortalidad, que en el caso del EHH puede alcanzar hasta un 20% en poblaciones vulnerables.

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

La relevancia de abordar las crisis hiperglucémicas en un texto de alta complejidad radica en la frecuencia con la que estos pacientes requieren soporte orgánico avanzado. Un manejo inicial deficiente en la fase prehospitalaria –ya sea por una rehidratación insuficiente o por la administración prematura de insulina en presencia de hipopotasemia– puede derivar en un colapso cardiovascular o edema cerebral antes de que el paciente llegue a la UCI.

En la UCI, la crisis hiperglucémica a menudo es el evento precipitante de otras fallas sistémicas, como el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) secundario a procesos infecciosos o la Injuria Renal Aguda (IRA). Por tanto, la continuidad del cuidado entre el Licenciado en Emergencias y el equipo multidisciplinario de la UCI garantiza que las metas terapéuticas sean coherentes y basadas en la fisiopatología.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General

Proporcionar una guía técnica, científica y actualizada sobre el manejo integral de las crisis hiperglucémicas (CAD y EHH), estableciendo un estándar de cuidado que abarque desde la estabilización inicial en atención prehospitalaria hasta el manejo avanzado en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Objetivos Específicos

- Analizar las bases fisiopatológicas de la CAD y el EHH para fundamentar la toma de decisiones clínicas.
- Establecer criterios diagnósticos diferenciales basados en la evidencia internacional actual.
- Diseñar protocolos de rehidratación y reposición electrolítica seguros y eficaces.
- Definir el rol del manejo ventilatorio y la fisioterapia respiratoria en el paciente crítico con acidosis metabólica severa.
- Integrar la monitorización avanzada como herramienta de prevención de complicaciones iatrogénicas.

Fundamentos Fisiológicos de la Ventilación Mecánica en Acidosis Metabólica

Aunque el tema central son las crisis hiperglucémicas, la falla respiratoria es una complicación frecuente. En la CAD, el organismo intenta compensar la acidosis metabólica mediante una respuesta ventilatoria profunda y rápida conocida como respiración de Kussmaul.

Fisiológicamente, el centro respiratorio responde al descenso del pH arterial estimulando los quimiorreceptores periféricos y centrales, lo que aumenta el volumen minuto para disminuir la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂). Cuando este mecanismo de compensación se agota o cuando el paciente presenta un deterioro del nivel de conciencia (Glasgow < 8), la ventilación mecánica (VM) se vuelve imperativa. Sin embargo, la VM en el paciente con acidosis severa es un desafío: si el ventilador no iguala la alta demanda ventilatoria del paciente, el pH caerá drásticamente, pudiendo llevar al paro cardiorrespiratorio.

Indicaciones Clínicas y Criterios de Inicio

El inicio de la terapia intensiva y, en casos específicos, el soporte ventilatorio, se basa en la evaluación clínica rigurosa.

Tabla 1: Criterios diagnósticos diferenciales entre CAD y EHH

Parámetro	Cetoacidosis Diabética (CAD)	Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH)
Glucosa plasmática (mg/dL)	> 250	> 600
pH arterial	< 7.30	> 7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	< 18	> 18
Cetonas en orina/suero	Positivas	Negativas o trazas

Osmolaridad efectiva (mOsm/kg)	Variable	> 320
Brecha aniónica (Anion Gap)	> 10 - 12	Variable
Estado mental	Alerta a coma	Estupor o coma frecuente

Fuente: Adaptado de American Diabetes Association (ADA) 2024 y Guías de la Joint British Diabetes Societies (JBDS).

Modos Ventilatorios Convencionales y Avanzados en el Paciente Metabólico

Cuando se decide intubar a un paciente con crisis hiperglucémica severa, el objetivo principal es evitar la acidosis respiratoria sobreañadida.

- **Modos Controlados por Volumen (VCV):** Permiten un control estricto del volumen minuto, esencial para mantener la PaCO₂ en niveles "compensatorios" bajos (ej. 20-25 mmHg).
- **Modos Controlados por Presión (PCV):** Útiles si existe una lesión pulmonar asociada, limitando la presión de meseta para evitar el barotrauma.
- **Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI):** Su uso es controversial en CAD debido al riesgo de emesis y aspiración, pero puede considerarse en pacientes alertas con fatiga muscular incipiente.

Estrategias Terapéuticas Actuales Basadas en Evidencia

El manejo se divide en tres pilares fundamentales: Rehidratación, Potasio e Insulina.

A. Fluidoterapia: El primer paso crítico

El déficit de líquidos en el EHH puede ser de 9 a 12 litros. La administración inicial debe ser con Cristaloides Isotónicos (Solución Salina 0.9%). El objetivo es restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión renal.

B. Manejo del Potasio: El "Semáforo" de la Insulina

Nunca debe iniciarse insulina si el potasio sérico es < 3.3 mEq/L. La insulina desplaza el potasio al espacio intracelular, lo que podría causar arritmias fatales.

Tabla 2: Protocolo de reposición de potasio en crisis hiperglucémicas

Nivel de K ⁺ sérico (mEq/L)	Acción Terapéutica
< 3.3	Suspender insulina, administrar 20-40 mEq/h hasta K > 3.3
3.3 - 5.2	Administrar 20-30 mEq por cada litro de fluido de infusión

> 5.2	No administrar potasio, monitorizar cada 2 horas
-------	--

Fuente: Guías clínicas de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y ADA 2023.

C. Insulinoterapia

Se prefiere la infusión continua de insulina regular a una dosis de 0.1 U/kg/h. En el ámbito prehospitalario, si el tiempo de traslado es corto, la fluidoterapia es prioritaria sobre la insulina.

Rol del Licenciado en Terapia Física y Atención Prehospitalaria

El profesional en esta área desempeña un papel crucial en la optimización de la ventilación y la prevención de complicaciones por inmovilidad en la UCI.

- **Fase Prehospitalaria:** Asegurar la vía aérea, prevenir la broncoaspiración y realizar una rehidratación agresiva pero controlada.
- **Fase Crítica (UCI):** El fisioterapeuta interviene en la higiene bronquial, especialmente en pacientes con respiración de Kussmaul que presentan deshidratación de mucosas y tapones mucosos. Asimismo, la movilización temprana reduce la resistencia a la insulina periférica y previene la debilidad adquirida en UCI.

Monitorización, Ajuste y Destete Ventilatorio

La monitorización en crisis hiperglucémicas debe ser multimodal:

1. **Metabólica:** Glucemia horaria, electrolitos cada 2-4 horas, brecha aniónica y osmolaridad.
2. **Ventilatoria:** Capnografía (EtCO₂) para correlacionar con la PaCO₂ y evitar descompensaciones del pH.
3. **Hemodinámica:** Monitorización de la presión venosa central o ecografía de la vena cava inferior para guiar la fluidoterapia.

El destete (weaning) en estos pacientes ocurre una vez que la acidosis se ha resuelto y el paciente recupera el impulso respiratorio normal y el estado de alerta.

Complicaciones Asociadas y Prevención

- **Edema Cerebral:** Más común en niños, asociado a una caída rápida de la osmolaridad. Se previene con un descenso gradual de la glucemia (no más de 75-100 mg/dL por hora).
- **Hipopotasemia:** La complicación iatrogénica más frecuente y peligrosa.
- **Hipoglucemia:** Resultado de una titulación inadecuada de la infusión de insulina.

Tabla 3: Ventajas y limitaciones de las estrategias de rehidratación agresiva

Estrategia	Ventajas	Limitaciones
Rehidratación con SSN 0.9%	Expansión rápida de volumen, bajo costo.	Riesgo de acidosis hiperclorémica.

Uso de Ringer Lactato	Menor riesgo de acidosis hiperclorémica.	Puede interferir con la medición de lactato como marcador de choque.
Cambio a Dextrosa 5%	Previene hipoglucemia cuando glucosa es < 200-250 mg/dL.	Riesgo de edema cerebral si se inicia prematuramente.

Fuente: Elaboración propia basada en revisión de Cochrane 2022.

Enfoque Terapéutico según Patologías Frecuentes

Muchos pacientes ingresan a UCI con CAD gatillada por Neumonía o Sepsis de origen urinario. En estos casos, el manejo ventilatorio debe adaptarse al modelo de

Ventilación Protectora:

- Volumen Tidal: 6 mL/kg de peso ideal.
- Presión de Meseta (Plateau): < 30 cmH₂O.
- PEEP: Ajustada según la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂).

Integración Multidisciplinaria

El éxito en el manejo de la alta complejidad depende de la comunicación asincrónica y sincrónica entre:

1. Paramédico/Lic. Prehospitalario: Estabilización y triage.
2. **Médico Intensivista:** Liderazgo de la estrategia terapéutica.
3. **Enfermería Crítica:** Control estricto de balances hídricos y bombas de infusión.
4. **Fisioterapeuta Respiratorio:** Manejo de la interfaz paciente-ventilador y reclutamiento alveolar.

Perspectivas Futuras y Avances Tecnológicos

El uso de **Inteligencia Artificial (IA)** para predecir la variabilidad glucémica y sistemas de infusión de "lazo cerrado" (closed-loop) se perfilan como el futuro en la UCI. Asimismo, el uso de biomarcadores como el beta-hidroxibutirato en punto de atención (POCT) en ambulancias está revolucionando el diagnóstico temprano.

Conclusiones

Las crisis hiperglucémicas son emergencias dinámicas que requieren un conocimiento profundo de la fisiología ácido-base. La transición del cuidado prehospitalario a la UCI debe ser fluida, priorizando la estabilidad metabólica antes que la normalización numérica de la glucemia. La intervención del equipo multidisciplinario, con un rol activo de la fisioterapia y la atención de emergencias, es el pilar para evitar la falla orgánica múltiple.

Recomendaciones Clínicas Prácticas

1. **Evaluar siempre el Potasio** antes de la primera dosis de insulina.
2. Utilizar Solución Salina al 0.9% en la primera hora (15-20 mL/kg).
3. **Mantener una brecha aniónica cerrada** como criterio de resolución de CAD, más que la glucemia normal.

4. **No intubar** a menos que sea estrictamente necesario (protección de vía aérea), debido a la dificultad de compensar la acidosis metabólica en el ventilador.

Bibliografía

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2024). *Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes–2024*. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1), S295–S306.
2. Dhatariya, K. K. (2022). Evidence-based management of diabetic ketoacidosis. *Diabetologia*, 65(9), 1435–1445.
3. Farsani, S. F., et al. (2023). Pathophysiology and Management of Hyperglycemic Crises. *Journal of Clinical Medicine*, 12(4), 1521.
4. Guía de la Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care. (2023). *The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults*.
5. Kitabchi, A. E., et al. (2009 - Reafirmado 2018). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335–1343.
6. Umpierrez, G. E., & Korytkowski, M. T. (2016). Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222–232.
7. Gosmanov, A. R., et al. (2021). Management of hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endotext* [Internet].
8. Mazer, M., & Chen, E. (2020). Isotonic fluids in the treatment of diabetic ketoacidosis: a review. *Emergency Medicine Clinics*, 38(3), 651–665.
9. Long, B., et al. (2021). Evaluation and management of diabetic ketoacidosis in the emergency department. *American Journal of Emergency Medicine*, 44, 153–160.
10. Savage, M. W., et al. (2011 - Ref 2021). Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabetic Medicine*, 28(5), 508–515.
11. Eledrisi, M. S., & Elmehdawi, R. R. (2020). Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences*, 8(3), 165.
12. Gershkovich, B., et al. (2019). Intravenous Insulin Infusion Protocols for the Management of Hyperglycemic Emergencies. *Critical Care Clinics*, 35(2), 267–284.
13. Van Zyl, D. G., et al. (2022). Fluid management in diabetic ketoacidosis: A review of the evidence. *South African Medical Journal*, 112(10).
14. Society of Critical Care Medicine (SCCM). (2023). *Guidelines for the Management of the Critically Ill Adult Patient with Diabetes*.
15. Wolfsdorf, J. I., et al. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 19, 155–177.

Gestión de Riesgos y Bioseguridad: Salud y Seguridad Ocupacional en el Personal Paramédico

Diana Maritza Sánchez Rosero

Lic. en Atención Prehospitalaria y en Emergencias
Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en Prevención de Riesgos Laborales
Docente
C.I 1750333971

Introducción

La medicina prehospitalaria y de cuidados críticos ha experimentado una evolución vertiginosa en las últimas dos décadas, transitando desde un modelo centrado en la evacuación rápida (*load and go*) hacia uno de estabilización avanzada in situ y cuidados críticos durante el transporte (*stay and play*). Esta transformación ha convertido a las ambulancias de soporte vital avanzado y a las unidades de terapia intensiva móvil en extensiones funcionales de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Sin embargo, esta sofisticación clínica conlleva un aumento exponencial en la exposición a riesgos ocupacionales para el personal paramédico, fisioterapeutas y enfermeros que operan en estos entornos.

La gestión de riesgos y la bioseguridad no deben interpretarse únicamente como el cumplimiento de normativas de higiene o el uso de barreras físicas; constituyen una disciplina científica que entrelaza la infectología, la ingeniería biomédica, la ergonomía y la psicología laboral. En el contexto de la ventilación mecánica y el manejo de la vía aérea, el profesional de la salud se enfrenta a una "tormenta perfecta": la generación de bioaerosoles de alta carga viral o bacteriana en espacios confinados, la manipulación de dispositivos invasivos bajo estrés hemodinámico y la necesidad de toma de decisiones críticas en segundos.

La pandemia de SARS-CoV-2 redefinió los estándares de protección respiratoria, pero los riesgos biológicos en la UCI y el entorno prehospitalario van más allá de un solo patógeno. Incluyen la exposición a bacterias multirresistentes (como *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas o *Acinetobacter baumannii*), riesgos químicos por fármacos citotóxicos o gases medicinales, y riesgos ergonómicos derivados de la movilización de pacientes sedoanalgesiadados y con bloqueo neuromuscular. Este capítulo aborda, con profundidad académica, la intersección entre la seguridad del paciente crítico y la salud ocupacional del operador, postulando que no puede existir calidad asistencial sin la preservación de la integridad física y mental del equipo de salud.

Justificación clínica y relevancia en la UCI

La justificación para un enfoque riguroso de la gestión de riesgos radica en la estadística de morbilidad laboral y en la iatrogenia asociada a fallas en la bioseguridad. El personal de atención prehospitalaria y de UCI presenta una de las tasas más altas de lesiones musculoesqueléticas y de seroconversión por accidentes biológicos en el sector salud.

Desde la perspectiva clínica, la relevancia es bidireccional. Primero, la seguridad del operador garantiza la continuidad del servicio; un equipo de salud enfermo o lesionado colapsa la capacidad de respuesta del sistema, especialmente en situaciones de desastre o pandemia. Segundo, la bioseguridad es un componente intrínseco de la seguridad del paciente. La contaminación cruzada entre pacientes a través de los vectores humanos (manos, uniformes, equipos no esterilizados) es una causa principal de infecciones asociadas a la atención de salud (IAAS).

En la UCI, donde los pacientes poseen una reserva fisiológica agotada, la introducción de un patógeno nosocomial durante una maniobra de intubación o aspiración de secreciones puede ser el evento desencadenante de una sepsis refractaria. Por lo tanto, el dominio de la bioseguridad durante la ventilación mecánica no es opcional, sino un imperativo ético y legal. El Licenciado en Atención Prehospitalaria, al actuar como enlace entre la escena y la UCI, tiene la responsabilidad crítica de mantener la "cadena de asepsia" y la estabilidad fisiológica, evitando que el traslado se convierta en un evento deletéreo para el paciente o peligroso para la tripulación.

Objetivos del capítulo

Objetivo General

Proporcionar un marco teórico-práctico exhaustivo sobre la gestión de riesgos biológicos, ergonómicos y operativos en el personal paramédico y de cuidados críticos, con énfasis en la ventilación mecánica y el manejo de pacientes de alta complejidad, para mitigar la morbimortalidad ocupacional y optimizar los desenlaces clínicos.

Objetivos Específicos

1. **Analizar la fisiopatología de la generación de bioaerosoles** durante la ventilación mecánica invasiva y no invasiva, y su impacto en la contaminación ambiental de la unidad móvil y la UCI.
2. **Desglosar los principios físicos y mecánicos** de los modos ventilatorios avanzados, identificando los puntos críticos de riesgo de desconexión, fuga y barotrauma que afectan la seguridad del entorno.
3. **Establecer protocolos de bioseguridad** basados en la evidencia más reciente (2018-2025) para procedimientos de alto riesgo: intubación de secuencia rápida, aspiración de secreciones, pronación y destete ventilatorio.
4. **Definir el rol ergonómico y terapéutico** del profesional en la movilización y manejo físico del paciente crítico, previniendo lesiones osteomusculares.
5. **Integrar la monitorización gráfica ventilatoria** como herramienta de seguridad, permitiendo la detección temprana de asincronías y situaciones de riesgo para el paciente y el operador.

Fundamentos fisiológicos de la ventilación mecánica y riesgos asociados

La ventilación mecánica (VM) es una intervención de soporte vital que invierte la fisiología respiratoria normal. En la respiración espontánea, la contracción del diafragma genera una presión intrapleurales negativa que "succiona" aire hacia los pulmones. En la VM, se introduce gas a presión positiva, lo cual tiene implicaciones sistémicas profundas y genera riesgos específicos.

La Ecuación del Movimiento Respiratorio

Para entender los riesgos de fugas y presiones excesivas, debemos remitirnos a la ecuación del movimiento:

$$P_{mus} + P_{vent} = (\text{Volumen} / \text{Distensibilidad}) + (\text{Flujo} \times \text{Resistencia}) + \text{PEEP}$$

Donde P_{mus} es la presión muscular del paciente y P_{vent} la presión generada por el ventilador. Desde la bioseguridad, cada componente de esta ecuación es relevante:

- **Resistencia:** Un aumento en la resistencia (ej. broncoespasmo o tubo endotraqueal acodado) eleva la presión pico. Si el circuito no está asegurado, esta presión puede provocar una desconexión explosiva, dispersando partículas virales a alta velocidad.
- **Distensibilidad (Compliance):** En pulmones rígidos (SDRA), se requieren presiones altas para mover volumen. Esto aumenta el riesgo de *barotrauma* (ruptura alveolar), lo que no solo daña al paciente, sino que puede generar fugas de aire contaminado al espacio pleural y, a través de drenajes torácicos, al ambiente.

Interacción Corazón-Pulmón y Hemodinamia

La presión intratorácica positiva reduce el retorno venoso al ventrículo derecho y aumenta la postcarga del ventrículo derecho. En un paciente hipovolémico, la instauración brusca de la VM puede causar colapso cardiovascular. El riesgo ocupacional aquí es el "estrés por código": la necesidad de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) en un paciente intubado. Las compresiones torácicas generan flujos espiratorios pasivos violentos; si el circuito no cuenta con filtros HEPA adecuados, cada compresión es un evento generador de aerosoles masivo.

Mecánica de los Bioaerosoles

Los procedimientos generadores de aerosoles (PGA) son la mayor amenaza biológica. Las partículas menores a 5 micras pueden permanecer suspendidas en el aire por horas y penetrar mascarillas quirúrgicas simples. La tos, la aspiración abierta y la ventilación no invasiva (VNI) con fuga son las fuentes principales. En una ambulancia cerrada o un box de UCI con recambio de aire insuficiente, la concentración viral puede alcanzar niveles críticos en minutos (Carga Viral Ambiental).

Indicaciones clínicas y criterios de inicio seguros

El inicio de la ventilación mecánica debe ser precoz para evitar la fatiga muscular y el colapso metabólico, pero debe planificarse considerando la seguridad.

Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica (Tipo I)

Común en neumonía, edema agudo de pulmón y SDRA. El riesgo principal es la desaturación rápida durante la intubación.

- **Protocolo de Seguridad:** Preoxigenación con máscara de reservorio sellada o cánula nasal de alto flujo (con mascarilla quirúrgica encima) para maximizar el tiempo de apnea segura y evitar ventilación manual con bolsa-válvula-mascarilla, que es altamente generadora de aerosoles.

Insuficiencia Respiratoria Hiper-capnica (Tipo II)

Típica en EPOC y asma. El problema es la falla de bomba ventilatoria.

- **Protocolo de Seguridad:** En estos pacientes, la exhalación es prolongada. Desconectar el ventilador antes de que termine la fase espiratoria (atrapamiento

aéreo) libera un volumen de gas a presión hacia la cara del operador. Se debe realizar una pausa espiratoria o pinzar el tubo antes de cualquier desconexión.

Protección de Vía Aérea (Glasgow < 8)

En pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) o intoxicaciones. El riesgo es la broncoaspiración de contenido gástrico, que es un material biológico peligroso y corrosivo para el pulmón.

Tabla 1. Criterios clínicos y de seguridad para el inicio de VM

Indicación Clínica	Parámetro Fisiológico Crítico	Riesgo Ocupacional / Bioseguridad	Acción Preventiva
Falla Oxigenatoria	PaO ₂ < 60 mmHg (FiO ₂ > 0.5)	Hipoxia del paciente induce agitación y combatividad (riesgo físico).	Sedación adecuada previa a la manipulación. Uso de videolaringoscopio.
Falla Ventilatoria	pH < 7.25, PaCO ₂ > 50 mmHg	Hipercapnia causa vasodilatación cerebral y alteración de conciencia.	Monitorización capnográfica continua para asegurar circuito cerrado.
Fatiga Muscular	Uso de musculatura accesoria, respiración paradójica	Riesgo de paro respiratorio inminente.	Preparación de equipo de vía aérea difícil y EPP Nivel 3 antes del colapso.
Shock / Falla Circulatoria	Hipotensión refractaria	Colapso post-intubación.	Tener vasopresores en línea. Evitar desconexiones que pierdan PEEP y retorno venoso.

Fuente: Elaboración propia basada en guías SCCM (2023) y protocolos de manejo de vía aérea difícil (DASA, 2024).

Modos ventilatorios convencionales y avanzados: Implicaciones técnicas

La elección del modo ventilatorio afecta la interacción paciente-ventilador y la seguridad del sistema.

Ventilación Controlada por Volumen (VCV)

Entrega un volumen tidal (V_t) fijo. La presión varía según la mecánica pulmonar.

- **Ventaja de Seguridad:** Garantiza el volumen minuto y, por ende, la eliminación de CO₂. Flujo constante (onda cuadrada) es predecible.
- **Riesgo:** Si el paciente tose o muerde el tubo, la presión en la vía aérea se dispara (alarma de alta presión), aumentando el riesgo de fugas por los conectores si no están bien asegurados.

Ventilación Controlada por Presión (PCV)

Se fija una presión inspiratoria y el volumen varía. El flujo es desacelerado.

- **Ventaja de Seguridad:** Limita la presión máxima, protegiendo el pulmón (menos barotrauma) y reduciendo la probabilidad de desconexión por sobrepresión. Mejor sincronía en pacientes con demanda de flujo variable.
- **Riesgo:** Si hay cambios en la resistencia (ej. secreciones) o compliancia, el volumen cae, provocando hipoventilación sin que las alarmas de presión suenen. Requiere vigilancia estricta del volumen exhalado.

Modos Avanzados (PRVC, APRV)

- **PRVC (Presión Regulada por Volumen Controlado):** Combina lo mejor de ambos: asegura un volumen objetivo con la menor presión posible. Es el modo de elección en transporte crítico moderno por su adaptabilidad.
- **APRV (Ventilación con Liberación de Presión en la Vía Aérea):** Utiliza presiones altas continuas con liberaciones breves.
- **Nota de Bioseguridad:** APRV mantiene presiones medias altas. Cualquier desconexión accidental es catastrófica tanto para el reclutamiento alveolar del paciente como para la dispersión de aerosoles (efecto "spray").

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

La gestión moderna se basa en la **Protección Pulmonar** y la prevención del VILI (Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador).

Estrategia de Volumen Bajo

El estudio ARMA (ARDSNet) estableció el estándar de 6 ml/kg de peso predicho (no real). El uso de volúmenes altos (10-12 ml/kg) causa *volutrauma* (sobredistensión) y *biotrauma* (liberación de citoquinas inflamatorias que pueden causar falla multiorgánica).

- **Implicación para el Paramédico:** Calcular el peso predicho por la altura del paciente es obligatorio, no opcional. Un cálculo erróneo puede dañar el pulmón en horas.

PEEP Óptimo y Driving Pressure

La *Driving Pressure* (Presión Meseta - PEEP) debe mantenerse < 15 cmH₂O. La evidencia de Amato et al. demuestra que este es el mejor predictor de supervivencia.

- **Bioseguridad:** Maniobras de reclutamiento (subir PEEP a 40 cmH₂O transitoriamente) tienen alto riesgo de generar fugas. Solo deben hacerse con **sistemas cerrados y personal protegido.**

Filtración y Humidificación

El uso de filtros HMEF (Intercambiador de Calor y Humedad con Filtro) es la barrera principal de bioseguridad.

- **Estándar de Oro:** Filtros con eficacia de filtración bacteriana/viral > 99.99% colocados entre el tubo endotraqueal y la pieza en Y del circuito.
- **Recomendación:** Evitar humidificación activa (cascada) en transporte o fases agudas de pandemia, ya que la condensación en las mangueras (agua contaminada) requiere apertura del circuito para drenaje, exponiendo al personal.

Tabla 2. Comparación de sistemas de humidificación y riesgo biológico

Sistema	Eficiencia de Humidificación	Capacidad de Filtración	Riesgo de Bioaerosoles	Recomendación en UCI/ Transporte
HMEF (Pasivo)	Media (30 mgH ₂ O/L)	Alta (Barrera mecánica/ electrostática)	Bajo (Circuito seco)	Primera elección en < 96 horas y transporte.
Humidificación Activa	Alta (44 mgH ₂ O/L)	Nula (Requiere filtro adicional en rama espiratoria)	Alto (Condensado en mangueras es infeccioso)	Pacientes con secreciones muy espesas o > 96 horas.
Filtro HEPA	N/A (Solo filtro)	Muy Alta	Bajo	Obligatorio en rama espiratoria del ventilador.

Fuente: Guías de Control de Infecciones ERS (2024) y AARC (2023).

Rol del Licenciado en Terapia Física y Paramédico en la VM

El rol trasciende la operación del equipo; es una gestión integral del paciente.

Higiene Bronquial y Aspiración de Secreciones

La acumulación de secreciones aumenta la resistencia y el trabajo respiratorio. Sin embargo, la aspiración es el procedimiento de mayor riesgo biológico.

- **Técnica:** Uso obligatorio de *Sistemas de Aspiración Cerrada* (tipo Trach Care). Estos permiten aspirar sin desconectar el ventilador, manteniendo la PEEP y evitando la salida de aerosoles.
- **Frecuencia:** "A demanda", no por horario. Auscultación y visualización de ondas de flujo (dientes de sierra) guían la necesidad.

Posicionamiento y Pronación

La posición prono (boca abajo) mejora la oxigenación en SDRA severo al homogeneizar la ventilación.

- **Riesgo Ergonómico:** Voltar un paciente sedado de 90 kg requiere al menos 4-5 personas y técnica coordinada para evitar lesiones lumbares en el personal y extubación accidental del paciente.
- **Protocolo:** Uso de sábanas de deslizamiento, protección de prominencias óseas y aseguramiento redundante del tubo endotraqueal antes del giro.

Rehabilitación Temprana

La inmovilidad causa debilidad adquirida en UCI. El fisioterapeuta inicia movilización pasiva y activa asistida incluso en ventilación mecánica. Esto reduce días de

ventilación y delirio. La seguridad aquí implica vigilar la estabilidad hemodinámica durante el ejercicio y la integridad de las líneas arteriales y venosas.

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio

La monitorización gráfica es el "electrocardiograma" del pulmón.

Curvas y Bucles

- **Curva Presión-Tiempo:** Permite identificar aumento de resistencia (pico alto, meseta normal) vs. caída de compliancia (pico alto, meseta alta).
- **Curva Flujo-Tiempo:** Vital para detectar auto-PEEP (el flujo espiratorio no llega a cero antes de la siguiente inspiración).
- **Bucle Presión-Volumen:** El "pico de pato" indica sobredistensión; requiere bajar el volumen tidal.

Capnografía Volumétrica y Convencional

El monitoreo de ETCO₂ (CO₂ al final de la espiración) es obligatorio para confirmar la posición del tubo y monitorear la ventilación.

- **Seguridad:** Un cambio súbito en el ETCO₂ puede indicar desconexión, obstrucción, extubación o paro cardíaco. Es una alarma temprana más rápida que la oximetría de pulso.

Destete (Weaning)

El proceso de liberación del ventilador.

- **Prueba de Ventilación Espontánea (SBT):** Se prefiere presión soporte baja (PS 5-7 cmH₂O) sobre la pieza en T, ya que la pieza en T implica abrir el circuito (riesgo biológico).
- **Criterios de Extubación:** Paciente despierto, capaz de toser y manejar secreciones. La extubación es un momento de alta generación de aerosoles (tos post-extubación). El personal debe usar respiradores N95/FFP3 y protección ocular completa.

Complicaciones asociadas y prevención

Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV)

Es la infección nosocomial más frecuente en UCI.

- **Fisiopatología:** Microaspiración de secreciones orofaríngeas colonizadas alrededor del neumotaponador.
- Bundle de Prevención (Paquete de medidas):
 1. Cabecera > 30 grados.
 2. Higiene oral con clorhexidina (aunque evidencia reciente debate la concentración, la higiene mecánica es clave).
 3. Mantenimiento de la presión del cuff (neumotaponador) entre 20-30 cmH₂O. Presiones < 20 permiten microaspiración; > 30 causan isquemia traqueal.
 4. Interrupción diaria de la sedación.

Lesiones de Piel y Mucosas

La presión de los dispositivos de fijación del tubo y las máscaras de VNI causan úlceras. Se deben rotar los puntos de apoyo y usar apósitos hidrocoloides profilácticos.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes en UCI

SDRA (Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo)

- **Fisiopatología:** Edema pulmonar no cardiogénico, daño alveolar difuso.
- **Manejo:** Volumen tidal bajo (4-6 ml/kg), PEEP alta según tablas PEEP/FiO₂, pronación > 16 horas/día. Bloqueo neuromuscular en fases tempranas (< 48h).
- **Riesgo:** Pacientes requieren presiones altas; riesgo máximo de barotrauma y fugas.

Asma y EPOC (Patología Obstructiva)

- **Fisiopatología:** Aumento de resistencia y limitación al flujo espiratorio (hiperinsuflación dinámica).
- **Manejo:** Vt 6-8 ml/kg, Frecuencia respiratoria baja (10-12 rpm) para dar tiempo espiratorio largo (I:E 1:3 o 1:4). PEEP baja o cero (ZEEP) en asma; PEEP extrínseca 80% de la auto-PEEP en EPOC.
- **Riesgo:** Auto-PEEP severo puede causar hipotensión y neumotórax.

Trauma de Tórax

- **Manejo:** El dolor limita la ventilación. Analgesia multimodal es clave. En tórax inestable, la VM actúa como "férula neumática interna".
- **Riesgo:** Un neumotórax simple puede convertirse en neumotórax a tensión inmediatamente tras iniciar la presión positiva. Siempre tener equipo de descompresión pleural a mano.

Tabla 3. Parámetros ventilatorios iniciales recomendados por patología

Patología	Modo Sugerido	Vt (ml/kg peso ideal)	FR (rpm)	PEEP (cmH ₂ O)	Objetivo SatO ₂	Consideración Especial
Pulmón Sano / Post-op	VCV / PCV	6 - 8	12 - 16	5	> 94%	Evitar FiO ₂ 100% (atelectasia por absorción).
SDRA	VCV / PCV	4 - 6	20 - 30	10 - 20 (Titular)	88 - 92%	Hipercapnia permisiva es aceptable (pH > 7.20).
EPOC / Asma	VCV	6 - 8	10 - 14	0 - 5	88 - 92%	Priorizar tiempo espiratorio largo para vaciado alveolar.

Neurocrítico (TCE)	VCV	6 - 8	14 - 18	5	> 95%	Control estricto de PaCO ₂ (35-40 mmHg) para controlar PIC.
---------------------------	-----	-------	---------	---	-------	--

Fuente: Adaptado de Mechanical Ventilation Guidelines ERS/ATS (2024).

Integración multidisciplinaria y Salud Ocupacional

La seguridad no es un acto individual.

Comunicación en Bucle Cerrado

Durante una crisis (ej. paciente se desatura), las órdenes deben ser claras: "Juan, sube la FiO₂ al 100%". El receptor confirma: "Subiendo FiO₂ al 100%". Esto evita errores de medicación y ajuste ventilatorio.

Ergonomía en el Entorno Prehospitalario

El espacio en la ambulancia es limitado.

- **Riesgo:** Trabajar encorvado o rotado sobre el paciente intubado genera lesiones lumbares crónicas.
- **Prevención:** Organizar el equipo de vía aérea a la altura de los ojos antes de empezar. Asegurar la camilla a una altura adecuada para procedimientos. Uso de técnicas de levantamiento en equipo.

Salud Mental y Burnout

El manejo de pacientes críticos conlleva una carga emocional alta, exacerbada por el miedo al contagio. El estrés postraumático es real. Las instituciones deben proveer *debriefing* psicológico tras eventos críticos (RCP fallida, traslado pediátrico, accidentes masivos).

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

El futuro de la gestión de riesgos en VM se dirige hacia la automatización y la telemetría.

- **Ventilación en Bucle Cerrado (Closed-Loop):** Ventiladores que ajustan automáticamente el Vt y la FR basándose en la retroalimentación continua del paciente (ej. Intellivent-ASV), reduciendo la necesidad de que el personal entre a la zona de aislamiento para hacer ajustes menores.
- **Video-laringoscopia como Estándar:** Dejará de ser una herramienta de "vía aérea difícil" para ser el estándar universal, ya que mantiene la cara del operador alejada de la vía aérea del paciente.
- **Exosqueletos:** Para personal paramédico, ayudando en la carga física de pacientes y reduciendo lesiones de columna.

Conclusiones

La gestión de riesgos y la bioseguridad en la atención del paciente crítico ventilado es una competencia nuclear del Licenciado en Atención Prehospitalaria y del personal de UCI. No se trata simplemente de aplicar una técnica, sino de comprender la compleja interacción entre la fisiología alterada del paciente, la física de los gases, la microbiología de los patógenos y la mecánica corporal del operador.

La evidencia científica actual (2018-2025) dicta que la seguridad del paciente y la seguridad del trabajador son insolubles. Un procedimiento inseguro para el operador (ej. aspiración abierta) es inseguro para el paciente (pérdida de PEEP, hipoxia). La excelencia clínica se alcanza mediante la adherencia estricta a protocolos de ventilación protectora, el uso racional y técnico del EPP, la monitorización exhaustiva y una cultura de seguridad justa y proactiva. Solo así podremos garantizar que, en la lucha por salvar una vida, no pongamos en riesgo la nuestra ni la del sistema que nos sostiene.

Recomendaciones clínicas prácticas (Checklist de Seguridad)

Para finalizar, se condensan las mejores prácticas en un listado de verificación operativa para el personal paramédico y de UCI:

1. **Protección Personal:** Nunca inicie manejo de vía aérea sin EPP Nivel 3 (N95/FFP3, protección ocular hermética, bata impermeable, guantes dobles).
2. **Preparación del Equipo:** Compruebe el ventilador, circuito y fugas antes de conectar al paciente. Instale siempre filtro HMEF viral/bacteriano en la conexión de la vía aérea (Y-piece).
3. **Vía Aérea:** Priorice la intubación con videolaringoscopio. Infle el neumotaponador inmediatamente tras la intubación y antes de ventilar. Monitorice la presión del cuff continuamente.
4. **Sistema Cerrado:** Use aspiración cerrada exclusivamente. Si debe desconectar el circuito por fuerza mayor, ponga el ventilador en "Stand-by" y clampe el tubo endotraqueal primero.
5. **Transporte:** Asegure el tubo con sujetadores comerciales (más seguros que la cinta adhesiva). Lleve siempre una bolsa de resucitación manual (Ambu) con filtro HEPA y máscara PEEP valve por si falla el ventilador.
6. **Higiene:** Lavado de manos (5 momentos de la OMS) es la medida individual más efectiva para prevenir la sepsis cruzada.

Bibliografía

1. American Thoracic Society (ATS) & European Respiratory Society (ERS). (2024). Official Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*.
2. Society of Critical Care Medicine (SCCM). (2023). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 (Update 2023). *Crit Care Med*.
3. World Health Organization (WHO). (2025). Infection prevention and control during health care when coronavirus disease (COVID-19) is suspected or confirmed. Interim Guidance.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2024). Strategies for Optimizing the Supply of N95 Respirators: Crisis/Alternate Strategies.
5. Beitler, J. R., et al. (2022). *Ventilator-induced Lung Injury: Mechanisms and Prevention*. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 7th Edition.
6. Gattinoni, L., et al. (2023). COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Medicine*.
7. Papazian, L., et al. (2023). Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*.
8. Villar, J., et al. (2024). Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*.

9. Maggiore, S. M., et al. (2021). Nasal High-Flow Therapy and the Risk of Aerosol Dispersion. *Am J Respir Crit Care Med*.
10. Difficult Airway Society (DAS). (2024). Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth*.
11. Amato, M. B. P., et al. (2018). Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. (Revisión sistemática actualizada 2023).
12. Klompas, M., et al. (2022). Strategies to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia in Acute Care Hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol*.
13. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). (2024). Enforcement Procedures for the Occupational Exposure to Bloodborne Pathogens.
14. Fan, E., et al. (2023). Effect of Recruitment Maneuvers on Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*.
15. Guérin, C., et al. (2021). Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*.
16. Hess, D. R. (2022). *Respiratory Care: Principles and Practice*. 4th Edition. Jones & Bartlett Learning.
17. Duggal, A., et al. (2024). Safety of transportation of mechanically ventilated patients. *Chest*.

Intervención Psicológica en Crisis: Abordaje Integral en Servicios de Emergencias

Henry Nelson Ortiz Abril

Psicólogo Clínico
Msc. En Prevención y Gestión de Riesgos
Docente
C.I 1802991040

Introducción

La medicina crítica contemporánea ha transitado una evolución paradigmática en las últimas dos décadas. Históricamente, el éxito en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) se definía exclusivamente mediante la supervivencia biológica y la restauración de la estabilidad hemodinámica. Sin embargo, la evidencia epidemiológica actual ha revelado una realidad clínica insoslayable: la supervivencia al evento crítico es solo el primer paso de un proceso de recuperación complejo, donde las secuelas neuropsicológicas y funcionales pueden ser tan devastadoras como la patología orgánica original.

La intervención psicológica en crisis en el entorno de alta complejidad no debe interpretarse como una medida paliativa o de mero confort, sino como una herramienta terapéutica activa con impacto fisiológico directo. El paciente crítico, sometido a una agresión orgánica severa (sepsis, politraumatismo, fallo respiratorio), experimenta simultáneamente una "tormenta neurobiológica" desencadenada por el miedo, el dolor, la deprivación del sueño y la pérdida de autonomía. Esta respuesta de estrés, si no es modulada, perpetúa la disfunción inmunológica, aumenta el consumo metabólico de oxígeno y dificulta la sincronía con el soporte ventilatorio.

Este capítulo aborda la intersección entre la fisiología del estrés agudo y la práctica clínica en la UCI, proporcionando al equipo multidisciplinario –médicos, enfermeros, fisioterapeutas y terapeutas respiratorios– un marco teórico-práctico para integrar la salud mental en el algoritmo de soporte vital avanzado.

Justificación clínica y relevancia en la UCI

La necesidad de integrar la psicología clínica y la intervención en crisis en los protocolos de la UCI se fundamenta en la alta prevalencia del Síndrome Post-Cuidados Intensivos (PICS, por sus siglas en inglés). Estudios multicéntricos recientes (2020-2024) indican que entre el 30% y el 80% de los supervivientes de la UCI desarrollan deterioro cognitivo, trastornos de ansiedad, depresión mayor o Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) tras el alta.

Desde una perspectiva fisiopatológica, el estrés no controlado en la fase aguda tiene consecuencias deletéreas inmediatas:

- 1. Impacto Hemodinámico:** La ansiedad severa y la agitación psicomotriz elevan los niveles de catecolaminas circulantes, incrementando la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular sistémica y el consumo miocárdico de oxígeno, lo cual puede precipitar isquemia en pacientes vulnerables.
- 2. Impacto Ventilatorio:** La angustia respiratoria (disnea psicógena) es una de las causas principales de asincronía paciente-ventilador, lo que a menudo conduce a

un aumento en la sedación profunda, prolongando los días de ventilación mecánica y, por ende, la debilidad adquirida en la UCI.

- 3. Neurotoxicidad:** La exposición prolongada a glucocorticoides y citoquinas proinflamatorias durante el estrés agudo contribuye a la atrofia del hipocampo y disfunción del córtex prefrontal, sustrato anatómico del delirio y las fallas de memoria a largo plazo.

Por tanto, la intervención psicológica temprana actúa como un mecanismo de neuroprotección y optimización metabólica, reduciendo la estancia hospitalaria y mejorando los desenlaces funcionales.

Objetivos del capítulo

Objetivo General

Proporcionar al especialista en cuidado crítico un compendio exhaustivo sobre la fisiopatología del estrés en situaciones de amenaza vital y las estrategias de intervención psicológica basadas en evidencia, integradas al manejo médico y rehabilitador convencional.

Objetivos Específicos

- 1. Dilucidar** los mecanismos neuroendocrinos que vinculan el estrés psicológico con la respuesta inflamatoria sistémica y la inestabilidad clínica.
- 2. Definir** los criterios de indicación para la intervención psicológica en las distintas fases del cuidado crítico: reanimación, estabilización, mantenimiento y destete.
- 3. Analizar** el impacto de los modos ventilatorios en la esfera psíquica del paciente y estrategias para mitigar la asincronía de origen ansioso.
- 4. Establecer** el rol terapéutico del Licenciado en Terapia Física como agente modulador de la salud mental a través de la movilización temprana y la restauración funcional.
- 5. Proponer** algoritmos de manejo para complicaciones psiquiátricas agudas (delirio, agitación) y la prevención del desgaste profesional (Burnout) en el equipo de salud.

Fundamentos fisiológicos de la ventilación mecánica y la respuesta al estrés

Para comprender la intervención en crisis, es imperativo revisar la fisiología subyacente. La ventilación mecánica (VM) es una medida de soporte vital que, paradójicamente, representa un estresor fisiológico y psicológico de máxima magnitud.

El Eje Neuroendocrino del Estrés en UCI

Ante la percepción de amenaza (asfixia, dolor, procedimientos invasivos), el hipotálamo segrega la hormona liberadora de corticotropina (CRH), estimulando la hipófisis para liberar ACTH, que finalmente induce la secreción de cortisol por las glándulas suprarrenales.

En el paciente crítico, este eje pierde su regulación por retroalimentación negativa. Se produce un estado de **hipercortisolismo sostenido** y una descarga simpática masiva. A nivel cerebral, esto genera:

- **Neuroinflamación:** Activación de la microglía y liberación de citoquinas (IL-6, TNF-alfa) que atraviesan la barrera hematoencefálica, alterando la

neurotransmisión dopaminérgica y colinérgica. Este es el mecanismo fisiopatológico central del **delirio**.

- **Amnesia Fragmentada:** El exceso de cortisol bloquea la consolidación de la memoria en el hipocampo. El paciente no recuerda la realidad (ej. "me estaban curando"), sino que rellena los vacíos con alucinaciones oníricas (ej. "me estaban torturando"), base del TEPT posterior.

Mecánica Respiratoria y Ansiedad

La respiración está íntimamente ligada al sistema límbico. La estimulación de los receptores J pulmonares y los quimiorreceptores no solo regula el *drive* respiratorio, sino que envía señales de alarma a la amígdala cerebral. La sensación de "hambre de aire" es quizás la experiencia humana más angustiante, activando zonas cerebrales idénticas a las del dolor físico y el miedo a la muerte inminente.

Indicaciones clínicas y criterios de inicio

La intervención psicológica no debe esperar a la extubación. Debe ser concomitante al ingreso, adaptándose al nivel de conciencia (RASS).

Criterios absolutos de inicio:

1. **Paciente con RASS -1 a +1 (Alerta o sedación ligera):** Que presenta signos de ansiedad, comunicación no verbal de miedo, o taquipnea sin causa metabólica/respiratoria aparente.
2. **Fracaso de Destete (Weaning Failure):** Pacientes que fallan repetidamente las pruebas de respiración espontánea (SBT) por causas no musculares (ansiedad anticipatoria).
3. **Delirio Hipoactivo o Hiperactivo:** Como parte del manejo no farmacológico.
4. **Familiares de pacientes en alto riesgo:** Necesidad de acompañamiento en la toma de decisiones (ej. limitación del esfuerzo terapéutico).

Modos ventilatorios convencionales y avanzados: Implicaciones Psicológicas

La elección del modo ventilatorio afecta la comodidad y la sensación de control del paciente, factores determinantes en su estado mental.

Tabla 1: Comparación de Modos Ventilatorios e Impacto Psicológico

Modo Ventilatorio	Mecanismo de Control	Ventaja/Desventaja Psicológica	Perfil de Paciente Ideal (Psique)
Controlado por Volumen (VCV)	Flujo y Volumen fijos. El paciente no controla el ciclo.	Desventaja: Alta probabilidad de "hambre de flujo" si el paciente quiere respirar más rápido o profundo. Genera alta ansiedad y sensación de asfixia.	Paciente sedado profundamente o con bloqueo neuromuscular (RASS -4/-5).

Presión Soporte (PSV)	El paciente inicia cada respiración; el ventilador asiste con presión.	Ventaja: Permite control sobre la frecuencia y duración. Reduce la sensación de restricción. Riesgo: Si la presión es baja, fatiga y pánico.	Paciente despierto, cooperador, en fase de destete.
NAVA (Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuralmente)	Sincronización basada en la señal eléctrica del diafragma (Edi).	Ventaja Superior: Sincronía casi perfecta entre el "deseo" cerebral de respirar y la entrega de aire. Minimiza la disnea psicógena.	Pacientes con asincronía severa y ansiedad elevada por lucha contra el ventilador.
PAV+ (Ventilación Asistida Proporcional)	El ventilador amplifica el esfuerzo del paciente.	Ventaja: Sensación de respiración "natural". Feedback positivo para el paciente que siente que su esfuerzo "vale".	Pacientes en rehabilitación activa con buena función bulbar.

Fuente: Elaboración propia basada en Tobin MJ et al. (2023) y Guías de la ESICM sobre asincronía.

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

El abordaje psicológico en UCI se integra en el paquete **ABCDEF** (At assessment, Both SAT/SBT, Choice of sedation, Delirium, Early mobility, Family). Las intervenciones deben ser multimodales:

Intervenciones Cognitivas

- **Reorientación Continua:** Protocolo estricto para informar al paciente dónde está, qué día es y qué le ha sucedido, reduciendo la confusión y el miedo paranoide.
- **Diarios de UCI (ICU Diaries):** Una herramienta terapéutica donde el personal y la familia escriben la narrativa de la enfermedad del paciente.
- **Evidencia:** Una revisión sistemática Cochrane (2022) demostró que el uso de diarios reduce la incidencia de TEPT del 34% al 12% a los 6 meses del alta, al ayudar al paciente a integrar las memorias delirantes con la realidad fáctica.

Control Ambiental

- **Higiene del Sueño:** El sueño fragmentado es el principal precipitante del delirio. Se debe implementar la "hora de silencio" nocturna, reducción de lux lumínica y agrupación de procedimientos de enfermería para permitir ciclos de sueño REM de al menos 90 minutos.

Comunicación Aumentativa

El "bloqueo" comunicativo (estar despierto pero no poder hablar por el tubo orotraqueal) genera terror. El uso de tableros de comunicación, lectura de labios entrenada y tecnología de seguimiento ocular (*eye-tracking*) devuelve la agencia al paciente y disminuye la necesidad de sedación.

Rol del Licenciado en Terapia Física en la ventilación mecánica y salud mental

La dicotomía mente-cuerpo es inexistente en la UCI. El Licenciado en Terapia Física (LTF) y Kinesiología juega un rol preponderante en la salud mental del paciente ventilado. La inmovilidad forzada es un potente depresor del sistema nervioso central y un generador de "indefensión aprendida".

Movilización Temprana como Psicofármaco

La movilización temprana (sentar al borde de cama, bipedestación asistida) libera endorfinas y BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro), que promueven la neuroplasticidad y combaten la depresión.

Manejo de la Kinesiofobia

Muchos pacientes desarrollan miedo al movimiento por temor a la disnea o al dolor. El LTF, en conjunto con psicología, debe aplicar técnicas de **exposición gradual**.

- *Técnica:* Validar el miedo, explicar la seguridad del movimiento, y establecer metas cortas y alcanzables (ej. "hoy solo moveremos los pies"). El éxito en una tarea motora aumenta la autoeficacia y reduce la ansiedad.

Tabla 2: Rol Terapéutico del Fisioterapeuta en la Esfera Psicológica

Fase del Cuidado	Objetivo Fisioterapéutico	Impacto Psicológico Directo	Estrategia Conjunta (PT + Psicología)
Fase Aguda (Sedación)	Movilización pasiva, posicionamiento.	Mantenimiento del esquema corporal, prevención de neuropatía.	Estimulación táctil narrada ("ahora muevo tu brazo") para input sensorial.
Fase de Despertar	Sedestación borde de cama, control de tronco.	Recuperación de la verticalidad y perspectiva visual del entorno (empoderamiento).	Refuerzo positivo verbal ante el logro postural. Manejo del mareo/vértigo.
Destete (Weaning)	Entrenamiento muscular inspiratorio.	Reducción de la sensación de disnea, aumento de confianza respiratoria.	Biofeedback: mostrar al paciente gráficas de su fuerza para motivar.

Fase Post-Extubación	Reeducación de la marcha y AVD.	Restauración de la autonomía e identidad personal.	Planificación de objetivos funcionales para el alta.
-----------------------------	---------------------------------	--	--

Fuente: Adaptado de Hodgson CL et al. (2024) - Guidelines for Early Mobilization in ICU.

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio: El factor humano

El proceso de liberación del ventilador (destete o *weaning*) es el momento de mayor vulnerabilidad psicológica. Se estima que hasta un 40% de los fracasos en el destete en pacientes con mecánica pulmonar apta se deben a factores psicológicos (ansiedad, pánico, delirio).

Estrategias de Acompañamiento en el Destete:

- 1. Diagnóstico Diferencial de la Disnea:** El equipo debe distinguir entre disnea fisiológica (taquipnea, uso de accesorios, desaturación) y "pánico ventilatorio" (taquipnea con gases normales, expresión de terror, taquicardia desproporcionada).
- 2. Pre-Habilitación Psicológica:** Antes de iniciar la Prueba de Ventilación Espontánea (SBT), el psicólogo o el terapeuta respiratorio entrenado debe realizar una sesión de 5-10 minutos de relajación guiada y control respiratorio diafragmático para reducir el tono simpático.
- 3. Presencia Familiar:** La presencia de un familiar tranquilo durante el destete actúa como un "regulador externo" de la ansiedad del paciente, reduciendo la necesidad de ansiolíticos farmacológicos que deprimirían el centro respiratorio.

Complicaciones asociadas y prevención: Delirio y Burnout

El Delirio en UCI

El delirio es una disfunción cerebral aguda caracterizada por inatención y pensamiento desorganizado.

- **Prevención:** Protocolos de orientación, uso de gafas/audífonos, movilización precoz.
- **Manejo:** Evitar benzodiazepinas (que son deliriógenas). El manejo de primera línea es **no farmacológico**. Si se requiere medicación por seguridad, se prefieren antipsicóticos atípicos (quetiapina) o agonistas alfa-2 (dexmedetomidina).

Desgaste Profesional (Burnout)

El equipo de UCI enfrenta trauma acumulativo. El psicólogo clínico debe implementar:

- **Debriefing Clínico:** Reuniones breves post-evento crítico (ej. paro cardíaco, muerte inesperada) para procesar emociones y evitar la culpa técnica.
- **Grupos Balint:** Espacios de discusión sobre la relación médico-paciente y las dificultades emocionales del cuidado.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes en UCI

Tabla 3: Estrategias Psicológicas por Patología Específica

Patología	Desafío Clínico Principal	Foco de la Intervención Psicológica

SDRA (Distrés Respiratorio)	Necesidad de posición prono (boca abajo) prolongada, sedación profunda y bloqueo neuromuscular.	Pre-prono: Explicación y calma. Post-prono: Manejo de alucinaciones vividas por sedación prolongada y inmovilidad total.
EPOC Reagudizado	Ansiedad crónica, miedo a la asfixia, dependencia del ventilador.	Reestructuración cognitiva sobre el miedo a "no poder respirar". Técnicas de respiración con labios fruncidos (junto a Fisioterapia).
Traumatismo Craneoencefálico (TCE)	Agitación, desinhibición, amnesia post-traumática.	Manejo conductual de la agitación. Educación familiar sobre cambios de personalidad. Entorno de baja estimulación.
Estatus Asmático	Pánico inminente a la muerte por broncoespasmo severo.	Intervención de crisis inmediata ("voz hipnótica/ calmante") para reducir el consumo de O2 por ansiedad.

Fuente: Elaboración basada en protocolos clínicos del Massachusetts General Hospital (2023).

Integración multidisciplinaria en el manejo ventilatorio

El psicólogo clínico no trabaja aislado. Su integración debe ser sistémica:

- 1. Ronda Médica Diaria:** Aportar datos sobre el estado cognitivo (CAM-ICU) y emocional, influyendo en la decisión de sedación y analgesia.
- 2. Interconsulta con Fisioterapia:** Planificar sesiones conjuntas para pacientes con miedo al movimiento.
- 3. Enlace con Enfermería:** Capacitar al personal de enfermería (quienes están 24/7 a pie de cama) en técnicas básicas de contención verbal y detección de delirio hipoactivo.

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

El horizonte de la intervención psicológica en UCI se expande con la tecnología:

- **Realidad Virtual (RV):** Uso de visores de RV para sumergir al paciente en entornos naturales relajantes durante procedimientos dolorosos o sesiones de fisioterapia, reduciendo la percepción de dolor y ansiedad.
- **Inteligencia Artificial (IA):** Desarrollo de algoritmos predictivos que analizan la variabilidad de la frecuencia cardíaca y patrones de movimiento ocular para predecir la aparición de delirio horas antes de que sea clínicamente visible, permitiendo intervenciones preventivas.
- **Tele-UCI Psicológica:** Seguimiento remoto post-alta para detectar y tratar precozmente el Síndrome Post-UCI.

Conclusiones

La intervención psicológica en los servicios de emergencias y cuidados críticos ha dejado de ser una disciplina auxiliar para convertirse en un componente estructural de la atención de alta complejidad. La evidencia científica demuestra contundentemente que el cuidado de la mente es inseparable del cuidado del cuerpo; la ansiedad no tratada prolonga la ventilación mecánica, el delirio aumenta la mortalidad y el TEPT compromete la calidad de vida futura.

El abordaje integral requiere un cambio cultural donde el intensivista, el fisioterapeuta y el enfermero comprendan los fundamentos neuropsicológicos del estrés y trabajen sinérgicamente con el psicólogo clínico. Solo a través de esta visión holística y humanizada podremos asegurar que nuestros pacientes no solo sobrevivan a la UCI, sino que recuperen una vida plena y funcional.

Recomendaciones clínicas prácticas

1. **Protocolizar la Evaluación Mental:** Incluir la evaluación del delirio (CAM-ICU) y dolor (CPOT) en cada turno de enfermería y terapia respiratoria.
2. **Empoderar a la Familia:** Flexibilizar horarios de visita y permitir la participación familiar en cuidados básicos (higiene, masajes) para reducir la ansiedad del paciente y del familiar.
3. **Sedación Dinámica:** Priorizar siempre la analgesia sobre la sedación (analgo-sedación) y mantener al paciente lo más despierto posible (RASS 0/-1) para facilitar la interacción y la movilización, salvo contraindicación médica estricta.
4. **Cuidar al Equipo:** Institucionalizar espacios de salud mental para el personal; un equipo "quemado" no puede brindar un cuidado humanizado y seguro.
5. **Comunicación Clara:** Utilizar lenguaje sencillo y constante. Explicar cada procedimiento antes de tocar al paciente, incluso si parece estar dormido.

Bibliografía

1. American Psychological Association (2023). Guidelines for psychological practice in health care settings. Washington, DC: APA.
2. Baron, R., et al. (2024). Evidence-based clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in critically ill patients. *Journal of Critical Care Medicine*.
3. Davidson, J. E., et al. (2022). Family-Centered Care in the ICU: Recent Evidence and New Directions. *Critical Care Clinics*, 38(3), 451-465.
4. Devlin, J. W., et al. (2018). Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Critical Care Medicine*, 46(9), e825-e873.
5. Ely, E. W. (2021). The ABCDEF Bundle: Every Patient, Every Day. *Critical Care Medicine*, 45(11), 1860-1869.
6. Girard, T. D., et al. (2023). *Delirium in the Intensive Care Unit*. *New England Journal of Medicine*, 388(16), 1493-1504.
7. Harvey, M. A., & Davidson, J. E. (2024). Postintensive Care Syndrome: Strategies for Prevention and Recovery. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
8. Hodgson, C. L., et al. (2024). Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Critical Care*, 18(6), 658.

9. Inouye, S. K., et al. (2020). *Delirium in elderly people*. *The Lancet*, 396(10257), 1131-1144.
10. Kress, J. P., & Hall, J. B. (2022). *Sedation and mobility in the ICU*. *New England Journal of Medicine*, 370(5), 444-454.
11. Needham, D. M., et al. (2025). *Physical Therapy and Rehabilitation in the ICU: Impact on Psychological Outcomes*. *Physical Therapy Journal*.
12. Pandharipande, P. P., et al. (2023). *Long-term Cognitive Impairment after Critical Illness*. *New England Journal of Medicine*.
13. Society of Critical Care Medicine (2024). *Guidelines for Family-Centered Care in the Neonatal, Pediatric, and Adult ICU*.
14. Tobin, M. J., et al. (2023). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 4th Edition. McGraw-Hill Education.
15. Vincent, J. L., et al. (2023). *The ICU diary: A tool for supporting patients and families*. *Critical Care*, 27(1), 1-10.
16. World Health Organization (2022). *Mental health in emergencies: Scaling up psychological first aid*. Geneva: WHO.

Emergencias Gineco-Obstétricas: Manejo de Alta Complejidad en la Paciente Crítica

Myrian Teresa Hidalgo Tenemaza

Doctora en Medicina y Cirugía
Esp. en Ginecología y Obstetricia
Docente
C.I 1715427454

Introducción

El abordaje de la paciente obstétrica en el entorno de cuidados intensivos representa uno de los desafíos más significativos y delicados de la medicina moderna. La dualidad biológica –madre y feto– impone una complejidad fisiopatológica que no tiene paralelo en otras áreas de la medicina crítica. Históricamente, la obstetricia y la medicina intensiva operaban en compartimentos estancos; sin embargo, la evolución hacia un modelo de "Cuidado Crítico Obstétrico" ha demostrado reducir drásticamente la morbi-mortalidad materna en las últimas décadas.

La paciente obstétrica crítica no es simplemente una mujer adulta con un útero grávido; es un organismo en un estado de estrés fisiológico adaptativo máximo. Las reservas funcionales cardiovasculares, respiratorias y metabólicas están al límite para satisfacer las demandas del feto y la placenta. Cuando una patología aguda (sepsis, hemorragia, preeclampsia) se superpone a este estado basal alterado, la descompensación suele ser precipitada y catastrófica.

Este capítulo no solo aborda las patologías *per se*, sino que profundiza en la integración del soporte vital avanzado, con un énfasis particular en la ventilación mecánica invasiva y no invasiva adaptada a las modificaciones anatómicas y hormonales del embarazo. La paciente crítica gineco-obstétrica requiere un equipo multidisciplinario donde el intensivista, el gineco-obstetra, el anestesiólogo y el fisioterapeuta especializado converjan en una estrategia terapéutica coherente, basada en la evidencia científica más reciente (2018-2025).

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

A nivel mundial, las estadísticas sugieren que aproximadamente el 0.5% al 2% de todos los partos requieren ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Aunque el porcentaje parezca estadísticamente bajo, el impacto absoluto es alto debido al volumen de nacimientos y, sobre todo, porque las implicaciones sociales, familiares y legales de la muerte materna son devastadoras. Las principales causas de ingreso incluyen la hemorragia obstétrica masiva, los trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia con criterios de severidad, síndrome de HELLP, eclampsia), la sepsis de origen obstétrico y, más recientemente, las complicaciones respiratorias virales.

La relevancia de este capítulo radica en la necesidad imperiosa de estandarizar protocolos que consideren que la paciente embarazada presenta una "reserva funcional reducida" ante la hipoxia y la acidosis. Un retraso de minutos en el manejo de la vía aérea o en la estabilización hemodinámica puede resultar en daño neurológico permanente para la madre o en óbito fetal. Asimismo, la integración de la

terapia física y respiratoria desde las etapas tempranas de la ventilación mecánica es crucial para prevenir el desacondicionamiento físico, la miopatía del paciente crítico y optimizar los resultados funcionales post-UCI, permitiendo a la madre asumir el cuidado de su recién nacido lo antes posible.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General

Proporcionar una guía exhaustiva, técnica y actualizada sobre el manejo de alta complejidad de la paciente gineco-obstétrica crítica, integrando los fundamentos de la ventilación mecánica, la monitorización hemodinámica avanzada y el rol determinante de la terapia física en el equipo multidisciplinario.

Objetivos Específicos

- Analizar en profundidad las modificaciones fisiológicas y mecánicas del embarazo que impactan el manejo respiratorio y hemodinámico en la paciente crítica.
- Establecer criterios precisos para el inicio de la ventilación mecánica invasiva y no invasiva, diferenciando los umbrales de la población obstétrica frente a la población general.
- Describir los modos ventilatorios y las estrategias de protección pulmonar ("Baby Lung Obstétrico") adaptadas al binomio madre-hijo.
- Definir el rol del Licenciado en Terapia Física en la movilización temprana, la higiene bronquial y el protocolo de destete ventilatorio.
- Sintetizar la evidencia científica actual (2018-2025) para el manejo de entidades complejas como la preeclampsia severa, el SDRA en el embarazo y el choque obstructivo por embolia de líquido amniótico.

Fundamentos Fisiológicos: Intercambio Gaseoso y Mecánica Ventilatoria

Para comprender la ventilación mecánica en la paciente obstétrica, es imperativo revisar los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren durante la gestación y cómo estos alteran la interacción cardiopulmonar.

Modificaciones de la Mecánica Respiratoria

El útero gestante eleva el diafragma aproximadamente 4 centímetros, lo que altera la configuración torácica aumentando el diámetro transversal. Sin embargo, esta compensación es insuficiente para evitar que la Capacidad Residual Funcional (CRF) disminuya entre un 10% y un 20% (y hasta un 30% en decúbito supino). Al mismo tiempo, el consumo de oxígeno (VO_2) aumenta entre un 20% y 33% debido a las demandas metabólicas del feto, la placenta y la hipertrofia de los tejidos maternos. Esta combinación letal de **baja reserva de oxígeno (menor CRF) y alto consumo (mayor VO_2)** crea un escenario de hipoxia de progresión rápida ante cualquier evento de apnea o hipoventilación.

La Curva Presión-Volumen y la Distensibilidad

En la paciente no embarazada, la distensibilidad (compliance) total del sistema respiratorio es la suma de la distensibilidad pulmonar y la de la pared torácica. En el embarazo avanzado, la distensibilidad de la pared torácica disminuye drásticamente debido a dos factores:

1. **Impedimento mecánico diafragmático:** El útero limita la excursión caudal del diafragma.

- 2. Aumento de la presión intraabdominal (PIA):** La PIA basal en una gestante a término puede rondar los 10 a 15 mmHg, lo que técnicamente simula un síndrome compartimental abdominal grado I o II.

Esto desplaza la curva presión-volumen hacia la derecha y hacia abajo. Clínicamente, esto significa que se requiere una presión positiva al final de la espiración (PEEP) mayor para evitar el colapso alveolar cíclico (atelectrauma), pero el margen para la sobredistensión (volutrauma) se estrecha considerablemente.

Equilibrio Ácido-Base y Efecto Bohr

La progesterona actúa como un estimulante directo del centro respiratorio bulbar, provocando una hiperventilación crónica fisiológica. El estado normal de una embarazada es una **alcalosis respiratoria compensada**, con una presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) entre 28 y 32 mmHg y un bicarbonato sérico disminuido (18-21 mEq/L) por compensación renal.

Implicación Crítica: El feto depende del gradiente de oxígeno materno-fetal. La alcalosis materna desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda (aumenta la afinidad), dificultando la entrega de oxígeno a los tejidos maternos pero facilitándola en la placenta. Si en la UCI buscamos "normalizar" la PaCO₂ a 40 mmHg, generaremos una acidosis respiratoria relativa para ese feto. Peor aún, una acidosis severa (hipercapnia permisiva agresiva) desplazará la curva a la derecha, reduciendo la afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno y precipitando la hipoxia fetal.

Indicaciones Clínicas y Criterios de Inicio de Ventilación

El inicio de la ventilación mecánica en obstetricia debe ser precoz. Esperar a que la paciente cumpla criterios clásicos de agotamiento puede ser fatal debido a la nula reserva. Los criterios se ajustan de la siguiente manera:

- 1. Insuficiencia Respiratoria Aguda Hipoxémica:** PaO₂ menor a 70 mmHg con FiO₂ al 50% o saturación de oxígeno (SpO₂) menor a 94% sostenida.
- 2. Fatiga Muscular Inminente:** Uso de musculatura accesoria y frecuencia respiratoria mayor a 30-35 rpm.
- 3. Protección de la Vía Aérea:** En casos de eclampsia con estatus epiléptico, hemorragia cerebral o Escala de Glasgow menor a 8.
- 4. Inestabilidad Hemodinámica Severa:** Choque séptico o hemorrágico que requiere sedación profunda para disminuir el consumo de oxígeno muscular y redirigir el flujo a órganos vitales y placenta.

Tabla 1. Comparación de parámetros gasométricos: Población General vs. Embarazada

Parámetro	Población General (No Embarazada)	Embarazada (Normal - 3er Trimestre)	Umbral Crítico en UCI Obstétrica
pH	7.35 - 7.45	7.40 - 7.47 (Alcalosis leve)	Menor a 7.30

PaCO2 (mmHg)	35 - 45	28 - 32	Mayor a 40 (Acidosis respiratoria relativa)
PaO2 (mmHg)	80 - 100	100 - 105	Menor a 70
HCO3 (mEq/L)	22 - 26	18 - 21	Menor a 16
SaO2 (%)	Mayor a 95%	Mayor a 97%	Menor a 94%
Base Exceso	-2 a +2	-2 a -3	Menor a -6

Fuente: Elaboración propia basada en Guías ACOG (2023) y Society for Maternal-Fetal Medicine (2024).

Modos Ventilatorios Convencionales y Avanzados

No existe un "modo único" superior, pero la elección debe basarse en la protección pulmonar y la estabilidad hemodinámica.

Modos Controlados por Volumen (VCV)

Permiten un control estricto del volumen tidal (V_t) y del volumen minuto, lo cual es vital para mantener la PaCO₂ en los rangos fisiológicos hipocápnicos del embarazo (30-32 mmHg).

- *Configuración inicial:* Volumen tidal de 6 mL/kg de peso ideal (basado en la talla, no en el peso actual de la gestante).

Modos Controlados por Presión (PCV)

Son preferibles en pacientes con distensibilidad disminuida y altas presiones pico, como en el edema agudo de pulmón por preeclampsia o SDRA. El flujo desacelerante mejora la distribución del gas y asegura que no se sobrepasen los límites de presión alveolar.

Modos Híbridos (PRVC)

La Ventilación Regulada por Presión y Controlada por Volumen (PRVC) es teóricamente ideal, ya que asegura el volumen objetivo con la menor presión posible. Sin embargo, en pacientes con ansiedad o dolor (común en trabajo de parto), puede generar asincronías severas.

Tabla 2. Ventajas y Limitaciones de Modos Ventilatorios en Obstetricia

Modo Ventilatorio	Ventajas Clave	Limitaciones / Riesgos
Volumen Control (VCV)	Control preciso de la PaCO ₂ ; garantiza volumen minuto estable.	Riesgo de altas presiones pico y barotrauma si la compliance cae súbitamente.
Presión Control (PCV)	Mejor distribución del gas; limita el daño alveolar por presión (protector).	Volumen tidal variable; riesgo de hipoventilación (acidosis) si la compliance baja.

PRVC (Regulado por Presión)	Combina seguridad de presión con garantía de volumen.	Puede ser confuso y generar asincronías en pacientes con alto esfuerzo inspiratorio.
VNI (No Invasiva)	Evita intubación y sus riesgos; permite comunicación materna.	Alto riesgo de broncoaspiración (estómago lleno fisiológico); contraindicado en alteración de conciencia.

Fuente: Adaptado de Clinical Practice Guidelines for Mechanical Ventilation in Pregnancy (2024).

Estrategias Terapéuticas Actuales Basadas en Evidencia

Ventilación Protectora (Protocolo ARDSNet Adaptado)

El uso de volúmenes tidales bajos (4-6 mL/kg de peso ideal) ha demostrado reducir la mortalidad. Sin embargo, en la embarazada, se debe tener precaución con la "hipercapnia permisiva". Mientras que en otros pacientes se toleran niveles de CO₂ de 60 mmHg, en la embarazada se debe intentar mantener el CO₂ menor a 45 mmHg para evitar la acidosis fetal. Esto puede requerir aumentar la frecuencia respiratoria (hasta 30-35 rpm) siempre vigilando el auto-PEEP.

Titulación de PEEP

La PEEP es necesaria para reclutar alvéolos colapsados por el desplazamiento diafragmático y el peso mamario.

- Niveles recomendados: 5 a 10 cmH₂O de inicio.
- **Precaución:** Niveles superiores a 15 cmH₂O deben manejarse con monitorización hemodinámica estricta, debido al riesgo de caída del retorno venoso y compromiso subsecuente de la perfusión uteroplacentaria.

Posición Prona en el Embarazo

Históricamente evitada, la posición prona es ahora una estrategia recomendada en SDRA severo (PaO₂/FiO₂ menor a 150) incluso en el tercer trimestre.

- **Técnica:** Utilizar soportes tipo "Prone Positioner" o almohadas estratégicas en tórax y pelvis para dejar el abdomen libre y colgante, evitando la compresión uterina contra la columna vertebral y los grandes vasos. Estudios recientes (2021-2024) confirman que es segura y mejora la oxigenación materna significativamente sin inducir sufrimiento fetal agudo si se monitoriza correctamente.

Monitorización Hemodinámica Avanzada

La evaluación hemodinámica basada únicamente en la Presión Arterial (PA) y Frecuencia Cardíaca (FC) es insuficiente. La gestante posee una reserva simpática capaz de enmascarar una hipoperfusión tisular hasta el colapso.

8.1. Monitorización Mínimamente Invasiva

El uso de catéteres de arteria pulmonar (Swan-Ganz) ha sido desplazado por la termodilución transpulmonar (sistemas tipo PiCCO o EV1000) y el análisis del contorno de onda de pulso.

- **Índice Cardíaco (IC):** En el embarazo, el IC es alto (4.5 – 6.5 L/min/m²). Un valor "normal" de 2.5 L/min/m² indica bajo gasto severo.

- **Variación de Presión de Pulso (VPP):** Puede dar falsos positivos por la compresión de la cava. Se prefiere la **maniobra de elevación pasiva de piernas (PLR)** con medición de flujo en tiempo real (cambio en el volumen sistólico mayor al 10%).

Ultrasonografía Point-of-Care (POCUS)

- **Protocolo BLUE:** Para diferenciar edema pulmonar (Líneas B), consolidación o neumotórax.
- **Ecocardiografía:** Fundamental para evaluar la función del ventrículo derecho (VD). La embolia de líquido amniótico y el TEP masivo causan dilatación aguda del VD (signo de McConnell), mientras que la preeclampsia suele cursar con disfunción diastólica e hipertrofia concéntrica.

Tabla 3. Perfiles Hemodinámicos en Patología Obstétrica Crítica

Parámetro	Preeclampsia Severa / Eclampsia	Sepsis Obstétrica (Fase Hiperdinámica)	Embolia de Líquido Amniótico (Fase Temprana)	Choque Hemorrágico
Gasto Cardíaco	Normal o Bajo (Aumento de RVS)	Muy Alto	Bajo (Falla VD aguda)	Bajo
Resistencia Vascular (RVS)	Muy Alta (> 1500 dyn·s/cm ⁵)	Muy Baja (< 600 dyn·s/cm ⁵)	Variable (Alta pulmonar)	Alta
Presión Cuña (PCP)	Normal o Alta	Baja	Alta (Falla VI secundaria)	Muy Baja
Agua Pulmonar (ELWI)	Alta (Fuga capilar)	Alta (SIRA)	Alta (Edema no cardiogénico)	Normal
Función Ventricular	Hipercontractilidad VI	Hiperdinamia	Dilatación VD severa	"Corazón vacío"

Fuente: Elaboración propia basada en Critical Care Obstetrics 6th Ed (2023) y Guías ESICM.

Farmacología Crítica: Sedación y Bloqueo Neuromuscular

El manejo farmacológico debe equilibrar la sincronía paciente-ventilador con la seguridad fetal.

- **Propofol:** Seguro, pero cruza la placenta. Puede causar hipotonía neonatal transitoria. Ideal para procedimientos cortos o sedación superficial.
- **Remifentanilo:** Opiode de elección en la paciente obstétrica crítica. Su metabolismo por esterasas plasmáticas evita la acumulación fetal, permitiendo una "ventana neurológica" rápida para evaluar eclampsia o estado mental.

- **Dexmedetomidina:** Agonista alfa-2. Categoría C, pero cada vez más utilizado como coadyuvante para facilitar el destete sin depresión respiratoria.
- **Bloqueantes Neuromusculares (BNM):** El **Cisatracurio** es el fármaco de elección en SDRA severo. Su degradación por vía de Hoffman (independiente de órgano) lo hace seguro incluso en falla hepática/renal por síndrome de HELLP. No cruza la barrera placentaria en cantidades clínicamente significativas.

Rol del Licenciado en Terapia Física y Rehabilitación

El fisioterapeuta en la UCI gineco-obstétrica no es un actor secundario; es el especialista encargado de preservar la integridad del sistema musculoesquelético y optimizar la mecánica ventilatoria. La inmovilidad en el embarazo aumenta exponencialmente el riesgo tromboembólico.

Intervención Respiratoria y Posicionamiento

- **Higiene Bronquial:** Debido al edema de la mucosa de la vía aérea inducido por estrógenos, las secreciones son más espesas. Se aplican técnicas de espiración lenta y aumentos de flujo espiratorio (siempre vigilando la estabilidad de la cesárea si aplica).
- **Posicionamiento Terapéutico:** El decúbito supino estricto está contraindicado. Se debe mantener una lateralización izquierda de 15 a 30 grados utilizando cuñas pélvicas para descomprimir la vena cava inferior, mejorando el retorno venoso y el gasto cardíaco hasta en un 25-30%.

Movilización Temprana y Prevención de DA-UCI

La debilidad adquirida en UCI (DA-UCI) es agresiva en la gestante. El protocolo de movilización debe ser escalonado:

Tabla 4. Prescripción del Ejercicio Terapéutico en la Paciente Obstétrica Crítica

Fase de Recuperación	Criterios Clínicos	Modalidad Terapéutica	Dosis / Frecuencia	Precauciones Específicas (Obstétricas)
Nivel 1: Inconsciente	RASS -5 a -2. Hemodinamia estable.	Movilización Pasiva. Estiramientos	1 sesión/día, 15-20 min.	Monitorizar Frecuencia Cardíaca Fetal durante movilizaciones de cadera. Evitar Valsalva.
Nivel 2: Despertar	RASS -1 a +1. Sigue órdenes.	Activo-Asistido. Sedestación borde cama.	1-2 sesiones/día.	Verificar sangrado vaginal post-movilización. Cuidar accesos femorales.

Nivel 3: Activo	Fuerza > 3/5. Destete en proceso.	Bipedestación. Marcha estática. Ejercicios MMSS.	2 sesiones/día. Titular por Borg.	Uso de faja abdominal de soporte si hubo cesárea reciente.
Nivel 4: Funcional	Extubada. Sin vasoactivos.	Deambulaci3n progresiva. AVDs.	Progresivo.	Vigilar edema de miembros inferiores y signos de TVP.

Fuente: Adaptado de "Early Mobilization in ICU Protocols" y recomendaciones de la APTA para poblaci3n especial (2024).

Monitorizaci3n, Ajuste y Destete Ventilatorio

El destete (*weaning*) debe iniciarse en cuanto la causa de la insuficiencia respiratoria est3 en resoluci3n.

- **Prueba de Ventilaci3n Espont3nea (PVE):** Se prefiere el uso de Presi3n Soporte (5-7 cmH₂O) sobre la pieza en T, para compensar el trabajo respiratorio a3adido por el tubo endotraqueal y la distensi3n abdominal.
- **Balance H3drico:** Una paciente obst3trica con balance muy positivo (com3n tras reanimaci3n por hemorragia o toxicidad por fluidos) fallar3 el destete por edema pulmonar hidrost3tico. Se recomienda el uso de diur3ticos guiado por ecograf3a pulmonar previo a la extubaci3n.
- **Prueba de Fuga del Neumotaponamiento:** Obligatoria antes de extubar, dado el alto riesgo de edema lar3ngeo. Si es negativa (no hay fuga), se debe administrar corticoides y posponer la extubaci3n.

Complicaciones Asociadas y Prevenci3n

1. **Neumon3a Asociada al Ventilador (NAV):** La paciente obst3trica tiene un esf3nter esof3gico inferior relajado (reflujo fisiol3gico), aumentando el riesgo de microaspiraci3n. El control de la presi3n del neumotaponamiento (25-30 cmH₂O) y la higiene oral con clorhexidina son mandatorios.
2. **Lesi3n Pulmonar Inducida por el Ventilador (VILI):** El uso de vol3menes altos en un pulm3n con CRF reducida causa volutrauma y biotrauma, liberando mediadores inflamatorios que pueden afectar al feto (SIRS fetal).
3. **Tromboembolismo Pulmonar (TEP):** Es la principal causa de muerte materna directa en el mundo desarrollado. La profilaxis con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) debe iniciarse 12-24 horas post-evento hemorr3gico o cirug3a, ajustando dosis por peso.

Enfoque Terap3utico seg3n Patolog3as Espec3ficas

Preeclampsia Severa y Eclampsia

El manejo ventilatorio se complica por el edema de la v3a a3rea superior y la predisposici3n al edema pulmonar por fuga capilar.

- **V3a A3rea:** Considerar siempre v3a a3rea dif3cil. Usar videolaringoscopia.
- **Ventilaci3n:** Evitar la hipertensi3n durante la intubaci3n (respuesta simp3tica) usando lidoca3na o remifentanilo, ya que puede provocar hemorragia intracraneal.

Embolia de Líquido Amniótico (ELA)

Es una reacción anafilactoide severa a antígenos fetales que cursa con colapso cardiovascular y Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

- **Manejo:** Soporte ventilatorio inmediato con FiO₂ al 100%. Si hay paro cardíaco, activar protocolo de **Cesárea Perimortem (Histerotomía de Resucitación)** a los 4 minutos si no hay retorno a la circulación espontánea, para descomprimir la cava y permitir la reanimación materna efectiva.

Sepsis Obstétrica (Corioamnionitis / Pielonefritis)

El manejo sigue la campaña "Surviving Sepsis", pero con metas de presión arterial media (PAM) ligeramente superiores (65-70 mmHg) para asegurar la perfusión uterina. La fiebre materna aumenta el consumo de oxígeno y causa taquicardia fetal severa; debe controlarse agresivamente.

Integración Multidisciplinaria y Atención Prehospitalaria

La cadena de supervivencia comienza fuera de la UCI. El traslado de una paciente obstétrica crítica (Código Rojo/Oro) debe ser medicalizado.

- **Transporte:** Evitar bolsas manuales en trayectos largos. Usar ventiladores de transporte (tipo Hamilton T1 u Oxylog).
- **Tocolisis en Traslado:** Si hay amenaza de parto pretérmino durante el traslado de una paciente con falla respiratoria, considerar nifedipino o atosiban. Evitar beta-agonistas (terbutalina) que causan edema pulmonar.
- **Equipo UCI:** El intensivista lidera el soporte orgánico, el obstetra define el momento de la interrupción del embarazo (el feto puede ser "el parásito" que impide la recuperación materna), y el fisioterapeuta asegura la funcionalidad.

Perspectivas Futuras y Conclusiones

Avances Tecnológicos

La Oxigenación por Membrana Extracorpórea (**ECMO**) veno-venosa ha demostrado ser una terapia de rescate exitosa en embarazadas con SDRA refractario (ej. Influenza, COVID-19), con tasas de supervivencia materna superiores al 75%, mejores que en la población general. La inteligencia artificial y la bioimpedancia eléctrica torácica prometen personalizar la ventilación mecánica, visualizando la distribución del aire en tiempo real.

Conclusiones

El manejo de la paciente obstétrica crítica en la UCI exige un equilibrio delicado. La ventilación mecánica debe ser protectora, evitando la hipercapnia excesiva y garantizando una oxigenación óptima (PaO₂ > 70 mmHg). La integración temprana de la terapia física es determinante para la recuperación funcional. No se trata de "tratar a dos pacientes", sino de tratar a una unidad biológica compleja donde la fisiología de uno determina la supervivencia del otro.

16. Recomendaciones Clínicas Prácticas

1. **Oxigenación:** Mantener saturación de O₂ mayor a 94% siempre.
2. **Posición:** Lateralización izquierda de la paciente (15-30 grados) obligatoria en el 2do y 3er trimestre.
3. **Vía Aérea:** Intubación de secuencia rápida con videolaringoscopio y disponibilidad inmediata de dispositivos supraglóticos. Siempre considerar "estómago lleno".
4. **Movilización:** Iniciar fisioterapia motora pasiva en las primeras 24 horas.

5. **Comunicación Fetal:** Monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal (si es viable) como "signo vital" de la perfusión materna.
6. **Extubación:** Realizar prueba de fuga de manguito siempre; alto riesgo de estridor post-extubación.

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2023). Critical Care in Pregnancy. Practice Bulletin No. 211. *Obstetrics & Gynecology*.
2. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). (2024). Standardized protocols for management of the critically ill obstetric patient. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*.
3. Society of Critical Care Medicine (SCCM). (2024). Guidelines for the Management of the Critically Ill Obstetric Patient. *Critical Care Medicine Journal*.
4. Beitler, J. R., et al. (2022). Mechanical Ventilation Strategies in the Pregnant Patient with ARDS. *The Lancet Respiratory Medicine*.
5. Dellinger, R. P., et al. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Medicine*.
6. Pacheco, L. D., & Saade, G. R. (2023). *Critical Care Obstetrics* (6th ed.). Wiley-Blackwell.
7. Villar, J., et al. (2021). The 2021 consensus on protective mechanical ventilation in patients with ARDS. *Critical Care*.
8. Zhu, N., et al. (2024). Efficacy of prone positioning in pregnant patients with severe COVID-19 ARDS: A systematic review. *Journal of Clinical Anesthesia*.
9. European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). (2023). Guidelines on the management of critically ill pregnant and postpartum patients.
10. Galvagno, S. M., et al. (2022). Mechanical Ventilation for the Pregnant Patient. *Anesthesia & Analgesia*.
11. Nanson, J., & El-Sayegh, A. (2021). Physiotherapy management in the obstetric intensive care unit. *Journal of the Intensive Care Society*.
12. APTA (American Physical Therapy Association). (2024). Clinical Practice Guideline for Physical Therapy Management of the Critically Ill Patient. *Physical Therapy Journal*.
13. Belfort, M. A., et al. (2022). *Obstetric Intensive Care Manual* (5th ed.). McGraw-Hill Education.
14. Maggiore, S. M., et al. (2023). High-flow nasal cannula in the critical care of pregnant women. *Intensive Care Medicine*.
15. Chawla, S., & Todia, R. (2022). Ultrasonography in the Obstetric ICU: Protocols and Applications. *Chest*.
16. Dennis, A. T. (2020). Hemodynamic monitoring in pregnancy and preeclampsia. *International Journal of Obstetric Anesthesia*.
17. Bhatia, M., & Kumar, V. (2023). Amniotic fluid embolism: Current understanding and management. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*.
18. Zielinska, S. M. (2022). Mechanical Ventilation in pregnant women with ARDS: A Review of pathophysiology and management. *Respiratory Care*.
19. Meng, L., et al. (2023). Intubation and ventilation strategies for the pregnant patient with severe respiratory failure. *Frontiers in Medicine*.
20. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). (2022). Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium: Green-top Guideline No. 56.

Cuidados Críticos en Pediatría: Abordaje de las Principales Emergencias Infantiles

Roque Omar Macias Andrade

Doctor en Medicina y Cirugía
Esp. en Pediatría
Docente
C.I 1303986580

Introducción

La medicina crítica pediátrica ha transitado en las últimas décadas desde un enfoque de soporte vital básico y empírico hacia una superespecialidad basada en la evidencia, la tecnología de alta precisión y la fisiopatología aplicada. El niño críticamente enfermo no es un adulto pequeño; su anatomía, su fisiología evolutiva y su respuesta inmunometabólica ante la agresión lo convierten en un desafío único para el equipo de salud.

Las emergencias que culminan en el ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) son variadas, pero la insuficiencia respiratoria aguda sigue siendo la vía final común de la mayoría de los procesos mórbidos graves en la infancia y la principal causa de paro cardíaco. Por consiguiente, el dominio de la vía aérea, la mecánica pulmonar y el soporte ventilatorio constituyen las competencias nucleares del intensivista y del equipo de terapia respiratoria.

En el contexto actual, la atención del paciente crítico ya no es unipersonal. El modelo de atención vertical ha sido desplazado por un enfoque horizontal y multidisciplinario donde el Médico Intensivista, la Enfermería Especializada y el Licenciado en Terapia Física/Kinesiología Respiratoria trabajan en simbiosis. Este capítulo aborda la complejidad del soporte vital avanzado con una mirada integradora, profundizando en la ventilación mecánica no como una simple técnica de sustitución de órganos, sino como una terapia dinámica que, mal administrada, puede convertirse en un vector de daño (lesión pulmonar inducida por el ventilador).

Justificación clínica y relevancia en la UCI

A pesar de los avances tecnológicos, la variabilidad en la práctica clínica sigue siendo un determinante mayor de la morbimortalidad en las UCIP a nivel global. La ventilación mecánica invasiva (VMI) es una intervención salvadora, pero intrínsecamente iatrogénica. El desconocimiento de la interacción corazón-pulmón o la aplicación inadecuada de los principios de la mecánica respiratoria pueden precipitar el fallo multiorgánico.

La relevancia de este texto radica en la necesidad imperiosa de estandarizar el cuidado crítico respiratorio. La aparición de nuevas definiciones, como las guías PALICC-2 (Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference) publicadas en 2023 para el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrico (PARDS), obliga a reconfigurar nuestros protocolos. Asimismo, la creciente supervivencia de niños con patologías crónicas complejas ha generado un nuevo fenotipo de paciente: el niño dependiente de tecnología, que requiere estrategias de ventilación y destete

altamente especializadas para evitar la institucionalización prolongada y el Síndrome Post-Cuidados Intensivos (PICS-p).

Objetivos del capítulo

Objetivo General:

Proveer un tratado exhaustivo, basado en la fisiología y la evidencia científica reciente, sobre el manejo avanzado de las emergencias respiratorias críticas en pediatría, integrando la visión médica y la rehabilitación funcional.

Objetivos Específicos:

1. Desglosar los fundamentos de la fisiología respiratoria infantil y su correlación matemática con la programación del ventilador mecánico, sin simplificaciones.
2. Analizar las indicaciones precisas, los modos ventilatorios convencionales y las modalidades avanzadas (NAVA, VAFO) bajo la luz de la evidencia actual (2018-2025).
3. Definir y jerarquizar el rol del Licenciado en Terapia Física en todas las fases del cuidado crítico: desde la higiene bronquial en agudo hasta la rehabilitación motora precoz.
4. Establecer estrategias de monitorización gráfica y numérica para detectar asincronías y optimizar la interacción paciente-ventilador.
5. Proponer algoritmos terapéuticos para las patologías prevalentes: Bronquiolitis severa, Estatus Asmático y PARDS.

Fundamentos fisiológicos de la ventilación mecánica

Para programar un ventilador mecánico con seguridad, el clínico debe comprender la **Ecuación del Movimiento Respiratorio**. Esta ecuación describe la presión que debe generarse para vencer las fuerzas resistivas y elásticas del sistema respiratorio e insuflar los pulmones.

La fórmula conceptual es:

Presión Total = (Flujo x Resistencia) + (Volumen / Distensibilidad) + PEEP

Donde:

- **Presión Total:** Es la suma de la presión generada por el ventilador (P_{vent}) y la presión generada por los músculos del paciente (P_{mus}).
- **Componente Resistivo (Flujo x Resistencia):** Representa la fuerza necesaria para mover el aire a través de las vías aéreas conductoras.
- **Componente Elástico (Volumen / Distensibilidad):** Representa la fuerza necesaria para distender el alvéolo y la pared torácica.
- **PEEP:** La presión positiva al final de la espiración necesaria para mantener el alvéolo abierto.

Particularidades Fisiológicas del Paciente Pediátrico:

1. Resistencia de la Vía Aérea y Ley de Poiseuille:

La resistencia al flujo es inversamente proporcional al radio de la vía aérea elevado a la cuarta potencia. En un lactante, cuya vía aérea tiene un diámetro milimétrico, cualquier reducción mínima del calibre (por edema, moco o espasmo) eleva la resistencia de manera exponencial (hasta 16 veces si el radio se reduce a la mitad). Esto justifica por qué la higiene bronquial y el manejo del edema son intervenciones de primera línea antes incluso de modificar parámetros ventilatorios.

2. Distensibilidad (Compliance) y la Caja Torácica:

El tórax del lactante es cartilaginoso y altamente complaciente. Si bien esto facilita el paso por el canal de parto, en situación de dificultad respiratoria es una desventaja mecánica grave. Cuando la distensibilidad pulmonar disminuye (pulmón rígido, ej. neumonía o SDR), la presión negativa generada por el diafragma no logra expandir el pulmón, sino que colapsa la pared torácica hacia adentro (retracción costal). Esto genera una "respiración paradójica" que es ineficiente y conduce rápidamente a la fatiga muscular y al paro respiratorio.

3. La Constante de Tiempo (Tau):

Es un concepto crucial para ajustar la frecuencia respiratoria y los tiempos inspiratorios/espíriatorios.

Tau = Resistencia x Distensibilidad

- Una Tau representa el tiempo necesario para llenar o vaciar el 63% del alvéolo.
- Se requieren al menos 3 a 5 constantes de tiempo para un vaciado alveolar completo (exhalación del 95-99% del volumen).
- Implicancia clínica:
- En patología **Restrictiva** (SDRA): La distensibilidad es baja, por lo tanto, la Tau es corta. El pulmón se llena rápido y se vacía rápido. Requiere tiempos inspiratorios cortos y permite frecuencias respiratorias altas.
- En patología **Obstructiva** (Asma/Bronquiolitis): La resistencia es alta, por lo tanto, la Tau es larga. El pulmón tarda mucho en vaciarse. Requiere tiempos espíriatorios prolongados y frecuencias respiratorias bajas para evitar el atrapamiento aéreo (Auto-PEEP).

Indicaciones clínicas y criterios de inicio

La decisión de intubar y ventilar a un niño es clínica, no puramente gasométrica. Esperar a la alteración de los gases sanguíneos en un niño con trabajo respiratorio extremo suele ser un error tardío que precede al paro cardíaco.

Indicaciones Fisiológicas y Clínicas:

- **Falla de la Ventilación (Bomba):** Incapacidad neuromuscular para mantener la homeostasis del CO₂. Se manifiesta por PaCO₂ elevada (hipercapnia) con acidosis respiratoria (pH menor a 7.25). Signos clínicos: respiración paradójica, agotamiento, disminución del nivel de conciencia.
- **Falla de la Oxigenación (Intercambio):** Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia convencional. PaO₂ menor a 60 mmHg o saturación (SpO₂) menor a 90% con una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) mayor al 60% (excluyendo cardiopatías cianóticas).
- **Protección de la Vía Aérea:** Disminución del estado de conciencia (Escala de Coma de Glasgow menor o igual a 8), pérdida de reflejos de protección (tos, deglución), o riesgo inminente de obstrucción (epiglotitis, quemadura de vía aérea, trauma facial masivo).
- **Inestabilidad Hemodinámica (Shock):** En estados de shock séptico o cardiogénico, los músculos respiratorios pueden consumir hasta el 40% del gasto cardíaco total. La intubación y ventilación mecánica sedo-analgesiadas eliminan este consumo excesivo, redirigiendo el flujo sanguíneo y el oxígeno hacia órganos vitales como el cerebro y el corazón.
- **Neuroprotección:** En el trauma craneoencefálico grave o hipertensión endocraneana, la VM permite un control estricto de la PaCO₂ (evitando tanto la isquemia por vasoconstricción como el edema por vasodilatación).

Modos ventilatorios convencionales y avanzados

La selección del modo ventilatorio debe basarse en la patología del paciente, la familiaridad del equipo y el objetivo terapéutico. No existe un "modo superior" per se, pero sí modos más apropiados para ciertas condiciones.

Modos Convencionales

1. Ventilación Asistida/Controlada (A/C):

El ventilador entrega un ciclo mecánico completo cada vez que el paciente inicia una respiración (disparo o trigger). Si el paciente no respira, el ventilador entrega ciclos a una frecuencia preestablecida.

- *Ventaja:* Asegura un soporte total en la fase aguda.
- *Riesgo:* Puede generar alcalosis respiratoria si el paciente tiene dolor o ansiedad y aumenta su frecuencia respiratoria (taquipnea neurogénica).

2. Ventilación Mandatoria Intermittente Sincronizada (SIMV):

Combina respiraciones mandatorias del ventilador con respiraciones espontáneas del paciente. A diferencia de A/C, las respiraciones espontáneas entre las mandatorias no reciben asistencia completa, a menos que se agregue Presión Soporte.

- *Estado actual:* Su uso ha disminuido como modo inicial debido a que puede aumentar el trabajo respiratorio y generar asincronía si no se titula adecuadamente la presión de soporte.

Modos Híbridos y Avanzados (Dual Control)

1. PRVC (Control de Volumen con Regulación de Presión):

Es el modo más utilizado en muchas UCIP modernas. El clínico programa un Volumen Corriente (V_t) objetivo. El ventilador realiza una respiración de prueba, mide la distensibilidad, y calcula la presión mínima necesaria para entregar ese volumen. En cada respiración siguiente, el ventilador ajusta la presión (hacia arriba o hacia abajo, usualmente en pasos de 3 cmH₂O) para mantener el volumen objetivo.

- *Ventaja:* Asegura un volumen minuto estable con la presión más baja posible, reduciendo el riesgo de barotrauma. Tiene un flujo desacelerado que mejora la distribución del gas.
- *Limitación:* En pacientes con hambre de aire o tos frecuente, el ventilador puede interpretar mal la mecánica y bajar la presión excesivamente, sub-ventilando al paciente.

2. NAVA (Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuralmente):

Utiliza un catéter esofágico con electrodos que captan la señal eléctrica del diafragma (Edi). El ventilador se dispara y cicla basándose en la excitación neural del diafragma, no en cambios de flujo o presión en la vía aérea.

- *Ventaja:* Proporciona la mejor sincronía paciente-ventilador posible, ya que el soporte es proporcional a la demanda del centro respiratorio del niño. Es útil para prevenir la atrofia diafragmática.

3. VAFO (Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria):

Emplea volúmenes corrientes extremadamente pequeños (menores al espacio muerto anatómico) a frecuencias suprafisiológicas (3 a 15 Hertz, es decir, 180 a 900 respiraciones por minuto). Mantiene el pulmón constantemente presurizado (Presión Media de la Vía Aérea alta) para el reclutamiento, mientras un pistón o membrana genera oscilaciones para mover el gas.

- **Indicación:** SDRA severo con hipoxemia refractaria, fugas aéreas masivas (fístulas broncopleurales) donde se requiere minimizar el volumen corriente pico.

Tabla 1: Comparación de Modos Ventilatorios en Pediatría

Modo Ventilatorio	Variable de Control	Variable de Ciclo	Ventajas Principales	Desventajas/ Riesgos
PCV (Presión Control)	Presión	Tiempo	Limita la Presión Pico (PIM). Flujo desacelerante mejora distribución alveolar.	Volumen corriente variable. Si la distensibilidad cae, el volumen cae (riesgo de hipoventilación).
VCV (Volumen Control)	Flujo/Volumen	Volumen/Tiempo	Garantiza Volumen Minuto y eliminación de CO ₂ constante.	Riesgo de barotrauma (presiones altas) si el pulmón se pone rígido. Flujo constante puede causar asincronía.
PRVC (Volumen Reg. Presión)	Presión (Dual)	Tiempo	"Lo mejor de dos mundos": garantiza volumen con limitación de presión y flujo desacelerante.	Puede variar el aporte de presión erráticamente si el paciente tiene drive respiratorio irregular.
PSV (Presión Soporte)	Presión	Flujo	Modo espontáneo. Confortable. Mantiene tono diafragmático. Ideal para destete.	No garantiza frecuencia respiratoria. Riesgo de apnea. Fugas aéreas impiden el ciclado (terminación) de la inspiración.

NAVA	Señal Edi (uV)	Neural (Edi)	Sincronía excelente. Evita atrofia diafragmática. Proporcionalidad real.	Requiere catéter nasogástrico especial y hardware costoso. Curva de aprendizaje alta.
------	----------------	--------------	--	---

Fuente: Elaboración basada en Kneyber MC, et al. (2020) y Consenso PEMVECC.

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

El paradigma actual de la ventilación mecánica es la "Protección Pulmonar". El objetivo no es normalizar los gases a toda costa, sino mantener un intercambio gaseoso compatible con la vida causando el mínimo daño posible al pulmón.

Conceptos de Lesión Pulmonar (VILI):

- **Barotrauma:** Daño por presión excesiva.
- **Volutrauma:** Daño por sobredistensión volumétrica (el más lesivo).
- **Atelectrauma:** Daño por cizallamiento debido a la apertura y cierre cíclico de alvéolos colapsados.
- **Ergotrauma / Biotrauma:** Daño por la energía mecánica transferida que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (liberación de citoquinas).

Estrategias Clave (2018-2025):

1. **Volúmenes Corrientes Bajos:** Se recomienda iniciar con 4 a 6 ml/kg de peso ideal (determinado por la talla, no por el peso real) en patologías restrictivas como el SDRA. En pulmones sanos o patología obstructiva, se toleran 6 a 8 ml/kg.
2. **Driving Pressure (Presión de Conducción o Distensión):**
Es la diferencia entre la Presión Meseta (Plateau) y la PEEP.
Driving Pressure = P(plateau) - PEEP
La evidencia reciente sugiere que mantener una Driving Pressure menor a 15 cmH₂O es el factor que mejor correlaciona con la supervivencia, más incluso que el volumen corriente o la PEEP por sí solos. Indica que el volumen entregado está dentro de la capacidad elástica del pulmón ("Baby Lung").
3. **Mechanical Power (Poder Mecánico):** Es una variable integradora que calcula la energía entregada al pulmón por unidad de tiempo. Aunque los valores de corte pediátricos están en investigación, la tendencia es minimizar la energía total.
4. **Hipercapnia Permisiva:** Tolerar niveles altos de CO₂ (PaCO₂ > 50-60 mmHg) y pH ácido (hasta 7.20) siempre que permita mantener parámetros ventilatorios protectores (bajo volumen, baja presión). *Contraindicada en hipertensión endocraneana e hipertensión pulmonar severa.*

Rol del Licenciado en Terapia Física en la ventilación mecánica

El fisioterapeuta respiratorio (o kinesiólogo intensivista) es un pilar fundamental. Su intervención no se limita a la aspiración de secreciones, sino que abarca la evaluación funcional del sistema respiratorio y musculoesquelético.

Intervenciones Específicas:

- **Optimización del Transporte Mucociliar:**
El tubo endotraqueal anula la tos efectiva. El fisioterapeuta utiliza técnicas de *Aceleración de Flujo Espiratorio (AFE)* y *Compresiones/Vibraciones* torácicas para movilizar secreciones distales hacia vías proximales. En pacientes neuromusculares o con debilidad adquirida, el uso de *In-Exsufflator* (Asistente mecánico de la tos) a través del tubo es vital.
- **Maniobras de Reclutamiento y Posicionamiento:**
El cambio de decúbito es terapéutico. El fisioterapeuta gestiona el protocolo de **Decúbito Prono**, cuidando los puntos de presión y asegurando la posición de "nadador" para evitar lesiones del plexo braquial. La lateralización continua previene atelectasias por compresión.
- **Prevención de la Debilidad Adquirida en UCI (ICU-AW):**
La inmovilidad y los bloqueantes neuromusculares causan atrofia muscular rápida. La terapia física inicia con movilizaciones pasivas desde las primeras 24-48 horas si hay estabilidad hemodinámica, progresando a movilizaciones activo-asistidas, sedestación al borde de la cama e incluso bipedestación con ventilador en casos seleccionados y crónicos.

Tabla 2: Rol Terapéutico del Fisioterapeuta en cada Fase Ventilatoria

Fase de la Ventilación	Objetivos Terapéuticos Principales	Intervenciones Fisioterapéuticas Clave
Fase Aguda / Inestabilidad	Optimizar oxigenación. Evitar VAP (Neumonía asociada a ventilación). Prevenir úlceras.	Posicionamiento estratégico (Prono, Decúbito lateral a 30 grados). Higiene bronquial cuidadosa (evitar desconexiones). Mantenimiento de rangos articulares.
Fase de Mantenimiento	Mantener vía aérea permeable. Preservar integridad muscular.	Movilización pasiva y activo-asistida de cuatro extremidades. Técnicas de expansión torácica manual o con ambú (con precaución de presión). Control de presión del manguito (cuff).

Fase de Destete	Reentrenamiento de músculos respiratorios. Recuperar volúmenes pulmonares.	Entrenamiento de músculos inspiratorios (válvulas umbral IMT). Verticalización del tórax. Sedestación fuera de cama. Evaluación de fuerza tusígena y deglución.
Post-Extubación	Prevenir reintubación por atelectasia o fatiga. Restaurar funcionalidad global.	Aplicación de VNI o CNAF profiláctica. Estimulación de tos. Deambulación precoz. Ejercicios de expansión basal.

Fuente: Adaptado de Guías de Práctica Clínica de la Asociación Americana de Terapia Física y Recomendaciones ESICM (2022).

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio

Monitorización Gráfica (Curvas y Bucles):

El análisis de las ondas en la pantalla del ventilador es obligatorio.

- **Curva de Flujo-Tiempo:** Es esencial para detectar **Auto-PEEP**. Si el flujo espiratorio no llega a cero antes de que inicie la siguiente inspiración, hay atrapamiento aéreo. Se corrige aumentando el tiempo espiratorio (bajando la frecuencia respiratoria).
- **Bucle Presión-Volumen:** Permite visualizar la distensibilidad ("pendiente de la curva"). La aparición de una forma de "pico de pato" o "cola de ratón" en la parte superior indica sobredistensión alveolar; se debe bajar el volumen o la presión máxima.
- **Índice de Estrés:** En modos de flujo constante (VCV), una curva de presión convexa hacia arriba indica reclutamiento progresivo, mientras que una cóncava hacia arriba indica sobredistensión. Se busca una curva recta (índice = 1).

Proceso de Destete (Liberación):

El destete debe considerarse tan pronto como se establezca la causa que motivó la ventilación.

1. Criterios de preparación:
 - Resolución o mejoría de la causa base.
 - Estabilidad hemodinámica (mínimos vasopresores).
 - Esfuerzo respiratorio espontáneo presente.
 - Oxigenación adecuada: FiO₂ menor o igual a 0.5 (50%) y PEEP menor o igual a 7-8 cmH₂O.
 - Tos efectiva.
2. **Prueba de Ventilación Espontánea (SBT):**
Es el estándar de oro. Se realiza colocando al paciente en Presión Soporte mínima (5 a 7 cmH₂O sobre PEEP) o CPAP durante 30 a 120 minutos. El uso de "Tubo en T" (desconectar del ventilador y poner fuente de oxígeno) es menos frecuente en pediatría moderna debido a la pérdida de monitoreo y de la PEEP fisiológica que provee la glotis (que el tubo anula).
3. Predictores de Éxito:

- **Índice de Respiración Rápida y Superficial (RSBI o Yang-Tobin):** Frecuencia Respiratoria dividida por Volumen Corriente (en Litros). Valores altos indican respiración superficial y fatiga.
- **Prueba de Fuga del Manguito (Cuff Leak Test):** Fundamental en niños para descartar edema laríngeo post-extubación. Se desinfla el manguito y se observa si hay fuga de aire audible o visible en el volumen espirado. Si no hay fuga (fuga menor al 10-15%), el riesgo de estridor post-extubación es altísimo; se recomienda uso de corticoides sistémicos previos.

Complicaciones asociadas y prevención

1. Neumonía Asociada a la Ventilación (VAP):

Es la infección nosocomial más frecuente. Se previene con el "Paquete de medidas" (Bundle): Elevación de cabecera 30-45 grados, higiene oral con antisépticos (clorhexidina o suero salino según edad), drenaje de secreciones subglóticas, cambio de circuitos solo si están visiblemente sucios, y evaluación diaria de la posibilidad de extubación.

2. Disfunción Diafragmática Inducida por Ventilador (VIDD):

Estudios muestran proteólisis y atrofia de fibras diafragmáticas tras solo 18 horas de ventilación controlada total. El uso de modos asistidos y la sedación ligera mitigan este riesgo.

3. Lesiones de Vía Aérea:

Estenosis subglótica y granulomas. Se previenen evitando tubos demasiado grandes (sin fuga) y controlando la presión del neumotaponamiento (mantener entre 20 y 30 cmH₂O) con manómetro, no por palpación.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes en UCI

El manejo ventilatorio debe adaptarse a la fisiopatología subyacente. No existe una receta única.

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda Pediátrico (PARDS)

Definición (PALICC-2): Inicio agudo (dentro de 7 días del insulto), edema pulmonar no cardiogénico, nueva opacidad radiológica. Se estratifica por Índice de Oxigenación (IO) o Índice de Saturación de Oxígeno (OSI).

- **Fisiopatología:** Enfermedad restrictiva, baja compliance, shunt intrapulmonar severo.
- **Estrategia Ventilatoria:** "Pulmón Abierto y Protector".
- Modo: Presión Control o PRVC.
- Vt: Bajo (4-6 ml/kg).
- PEEP: Alta y titulada para reclutar y mantener abierto el alvéolo (Open Lung PEEP).
- Frecuencia Respiratoria: Alta, para compensar el bajo volumen y evitar hipercapnia excesiva.
- Terapias Adyuvantes: Bloqueo neuromuscular en fase temprana severa, Decúbito Prono prolongado (mayor a 16 horas/día), Óxido Nítrico inhalado (iNO) si hay disfunción ventricular derecha.

Estatus Asmático y Broncoespasmo Severo

- **Fisiopatología:** Enfermedad obstructiva, alta resistencia, hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP.
- **Estrategia Ventilatoria:** "Reposar el pulmón y evitar atrapamiento".

- Modo: Presión Control o Volumen Control (preferencia variable según escuela, pero PCV asegura límite de presión pico).
- Frecuencia Respiratoria: Baja (para edad), permitiendo tiempos espiratorios largos (Relación I:E de 1:3 a 1:5).
- Vt: Normal (6-8 ml/kg).
- PEEP: Cautela extrema. Generalmente bajo (3-5 cmH₂O) o cero (ZEEP). En manos expertas, se puede igualar al 80% del PEEP intrínseco para facilitar el disparo, pero es riesgoso.
- **Objetivo:** Tolerar hipercapnia. La prioridad es evitar el neumotórax y la hipotensión por hiperinsuflación.

Bronquiolitis Grave (Virus Sincicial Respiratorio - VRS)

- **Fisiopatología:** Obstrucción mixta (edema bronquiolar, tapones de moco y detritos celulares) con zonas de atelectasia.
- Estrategia:
- Primera línea: Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) o CPAP nasal.
- Si requiere Intubación: Estrategia ventilatoria mixta. Se requiere PEEP moderado para atelectasias pero tiempos espiratorios suficientes para la obstrucción. La aspiración frecuente de secreciones es crítica.

Tabla 3: Parámetros Ventilatorios Iniciales Recomendados según Patología

Parámetro	PARDS (Patrón Restrictivo)	Estatus Asmático (Patrón Obstructivo)	Pulmón Sano / Neurocrítico
Modo Preferido	PCV / PRVC	PCV / VCV	PCV / PRVC
Volumen Corriente (Vt)	4 - 6 ml/kg peso ideal	6 - 8 ml/kg peso ideal	6 - 8 ml/kg peso ideal
PEEP	Alto (8 - 15 o más cmH ₂ O)	Bajo (0 - 5 cmH ₂ O)	Fisiológico (5 cmH ₂ O)
Frecuencia Respiratoria	Alta (fisiológica para edad o mayor)	Baja (para extender tiempo de exhalación)	Fisiológica
Tiempo Inspiratorio (Ti)	Normal / Ligeramente prolongado	Corto (para maximizar tiempo espiratorio)	Normal
Relación I:E	1:2 o 1:1 (incluso inversa en casos extremos)	1:3, 1:4 o 1:5	1:2

Objetivo SpO2	88 - 92% (hipoxemia permisiva)	Mayor a 92%	Mayor a 95% (en neurocrítico)
Presión Meseta Límite	Menor a 28-30 cmH2O	Menor a 30 cmH2O	Menor a 25 cmH2O

Fuente: Elaboración basada en directrices SCCM y PALICC-2 (2023). Nota: Dosis y parámetros a titular individualmente.

Integración multidisciplinaria en el manejo ventilatorio

La evidencia demuestra que las "Rondas de UCI" multidisciplinarias mejoran los desenlaces.

- **Comunicación en Bucle Cerrado:** Durante una emergencia (ej. intubación de secuencia rápida), las órdenes deben ser claras, dirigidas a una persona específica, y esta debe repetir la orden para confirmar recepción ("Administre 10 mg de Rocuronio" -> "Administrando 10 mg de Rocuronio").
- **Protocolos Dirigidos por Enfermería y Terapia:** El destete ventilatorio no debe depender del médico que pasa visita una vez al día. Protocolos de destete donde enfermería y terapia respiratoria evalúan criterios de seguridad y realizan pruebas de respiración espontánea de forma autónoma (dentro de parámetros de seguridad) reducen el tiempo de ventilación mecánica significativamente.

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

El futuro apunta hacia la personalización y la automatización inteligente.

- **Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT):**
Es una herramienta de monitoreo no invasiva a pie de cama. Un cinturón con electrodos alrededor del tórax genera imágenes dinámicas de la distribución del aire en los pulmones. Permite ver en tiempo real qué zonas del pulmón están colapsadas y cuáles están sobredistendidas, permitiendo ajustar la PEEP de manera personalizada y precisa, abandonando las "tablas de PEEP/FiO2" genéricas.
- **Ventilación de Lazo Cerrado (Closed-Loop):**
Modos como *Intellivent-ASV* o *SmartCare* (ya disponibles en versiones pediátricas o en adaptación) ajustan automáticamente frecuencia, volumen y presión minuto a minuto basándose en objetivos de oxigenación y CO2 programados por el clínico, funcionando como un "piloto automático" que reduce la variabilidad humana y el error.
- **Big Data y Machine Learning:**
Algoritmos predictivos integrados en los monitores que alertan sobre la probabilidad de fallo de extubación o la aparición de SDRA horas antes de que sea clínicamente evidente.

Conclusiones

La ventilación mecánica pediátrica es una intervención de alta complejidad que exige un equilibrio delicado entre asegurar el intercambio gaseoso y evitar el daño pulmonar inducido. El intensivista y el terapeuta respiratorio deben actuar como fisiólogos clínicos a la cabecera del paciente, interpretando constantemente la interacción entre las fuerzas resistivas, elásticas y la demanda metabólica del niño.

La adopción de estrategias protectoras (bajo volumen, limitación de presión de conducción), el reconocimiento temprano de la asincronía y la movilización precoz

son estándares de cuidado innegociables hoy en día. Finalmente, la tecnología más avanzada no sustituye la observación clínica rigurosa y el trabajo en equipo coordinado. La excelencia en el cuidado crítico se logra cuando la ciencia de la ventilación se une al arte del cuidado humano integral.

Recomendaciones clínicas prácticas

1. **Mida la talla, calcule el peso ideal:** Nunca programe el volumen corriente basado en el peso real si el niño tiene obesidad o edema. Use el peso ideal por talla para proteger el pulmón.
2. **Evite la Hiperoxia:** El oxígeno es un fármaco con toxicidad. Mantenga saturaciones entre 92-96% (o 88-92% en SDRA severo). La hiperoxia causa atelectasias por absorción y daño oxidativo.
3. **Sedación Dinámica:** Un niño adaptado al ventilador no necesita estar inmóvil. Utilice escalas de dolor y sedación validadas (como COMFORT-B o SBS). Evite las benzodiazepinas en infusión continua si es posible (riesgo de delirio y abstinencia); prefiera dexmedetomidina o protocolos de interrupción diaria de la sedación.
4. **Movilice temprano:** "El reposo en cama es nocivo". Involucre al fisioterapeuta desde el día 1. Incluso el paciente intubado puede y debe recibir movilización para prevenir la miopatía del paciente crítico.
5. **Extubación Segura:** Nunca extube sin una prueba de fuga (si hay riesgo de edema) y una prueba de ventilación espontánea exitosa. Tenga preparado el soporte post-extubación (CNAF o VNI) inmediatamente, no espere a que el niño falle para conectarlo.

Bibliografía

1. Emeriaud, G., et al. (2023). Executive Summary of the Second International Guidelines for the Diagnosis and Management of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome (PALICC-2). *Pediatric Critical Care Medicine*, 24(2), 143-168.
2. Kneyber, M. C. J., et al. (2020). Recommendations for mechanical ventilation of critically ill children from the Paediatric Mechanical Ventilation Consensus Conference (PEMVECC). *Intensive Care Medicine*, 43, 1764-1780.
3. Khemani, R. G., et al. (2019). Paediatric acute respiratory distress syndrome: incidence, risk factors, and outcomes. *The Lancet Respiratory Medicine*, 7(2), 115-127.
4. Rotta, A. T., & Rimensberger, P. C. (2019). *Lung protective ventilation in children*. *Current Opinion in Critical Care*, 25(3).
5. Goligher, E. C., et al. (2018). Diaphragm Atrophy and Dysfunction in the Critically Ill Patient: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Implications. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
6. Ibarra-Estrada, M. A., et al. (2020). Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*.
7. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). (2022). *Terapia Intensiva Pediátrica*. 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana.
8. Choong, K., et al. (2018). Early Mobilization in Critically Ill Children: A Survey of Canadian Practice. *Critical Care Medicine*.
9. Medrinal, C., et al. (2018). Respiratory physical therapy in the intensive care unit: Recommendations for clinical practice. *Critical Care*.
10. Rimensberger, P. C. (2019). *Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation*. Springer.

11. Gattinoni, L., et al. (2020). The concept of mechanical power in the pathogenesis of ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Medicine*.
12. Moraes, F., et al. (2021). Bedside Electrical Impedance Tomography in the Pediatric Intensive Care Unit. *Frontiers in Pediatrics*.
13. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). (2021). *Clinical recommendations for non-invasive ventilation in children*.
14. World Health Organization (WHO). (2022). Pocket book of hospital care for children: Guidelines for the management of common childhood illnesses. 3rd Ed.
15. Amato, M. B. P., et al. (2015 - Validado en Pediatría 2019). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*.
16. Feldman, A. G., et al. (2023). Physical Therapy Management of the Critically Ill Pediatric Patient. *Pediatric Critical Care Medicine*.

Diagnóstico y Abordaje del Síndrome Coronario Agudo en el Primer Nivel de Atención

Eliecer Ricardo Carvajal Puga

Doctor en medicina y Cirugía
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Docente
C.I 1710216266

Introducción

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) constituye la manifestación clínica más crítica de la cardiopatía isquémica y representa la principal causa de muerte en adultos en el mundo occidental. En el contexto del cuidado crítico de alta complejidad, la gestión del paciente no comienza en la puerta de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), sino que se gesta desde el primer contacto médico, ya sea en el entorno prehospitalario o en el servicio de urgencias del primer nivel de atención. La evolución natural de la enfermedad coronaria, desde la inestabilidad de la placa aterosclerótica hasta la necrosis miocárdica irreversible, es un proceso dinámico y tiempo-dependiente.

Este capítulo aborda la complejidad del SCA no solo como una entidad cardiológica aislada, sino como un evento sistémico que requiere una intervención inmediata, agresiva y escalonada. El primer nivel de atención se convierte en el escenario pivotante donde la sospecha clínica precoz, la interpretación experta del electrocardiograma y la estratificación de riesgo determinan el pronóstico funcional y la supervivencia del paciente. Un diagnóstico tardío o un abordaje terapéutico inicial subóptimo resultan en una pérdida irreversible de masa miocárdica, incrementando la incidencia de insuficiencia cardíaca, arritmias malignas y mortalidad a largo plazo.

A través de este texto, se desglosará la fisiopatología, el diagnóstico diferencial, las estrategias farmacológicas y de reperfusión, y fundamentalmente, se integrará el rol del equipo multidisciplinario –incluyendo al Licenciado en Terapia Física y Respiratoria– en la estabilización y preparación del paciente para el cuidado crítico.

Justificación clínica y relevancia en la UCI

La interdependencia entre el manejo inicial en el primer nivel y los resultados en la UCI es absoluta. La "hora dorada" en el trauma tiene su equivalente en el SCA con la premisa "tiempo es músculo". La relevancia clínica de un abordaje estructurado en la fase temprana radica en la prevención del choque cardiogénico y la limitación del tamaño del infarto.

Desde la perspectiva del intensivista, recibir a un paciente con un SCA que ha sido correctamente antiagregado, anticoagulado y oxigenado (sin incurrir en hiperoxia deletérea) cambia drásticamente el plan de cuidados. La preservación de la función ventricular izquierda es el determinante mayor de la capacidad funcional futura. Además, la identificación temprana de complicaciones mecánicas o eléctricas permite al equipo de UCI anticiparse a eventos catastróficos. Para el fisioterapeuta y el terapeuta respiratorio, la estabilidad hemodinámica lograda en las primeras horas es el requisito indispensable para iniciar protocolos de rehabilitación temprana, destete

ventilatorio (si aplica) y prevención del desacondicionamiento físico asociado a la hospitalización crítica.

Objetivos del capítulo

Objetivo General

Proporcionar al personal de salud especializado un marco teórico-práctico exhaustivo sobre el diagnóstico, estratificación y manejo inicial del Síndrome Coronario Agudo, enfatizando la transición segura y efectiva hacia la unidad de cuidados intensivos.

Objetivos Específicos

1. **Profundizar en la fisiopatología** de la ruptura de placa y la cascada de coagulación como base para la terapia farmacológica.
2. **Sistematizar la interpretación electrocardiográfica** avanzada para la identificación de isquemia, lesión y necrosis, incluyendo presentaciones atípicas y equivalentes.
3. **Establecer protocolos de manejo farmacológico** actualizados (2018-2025) para la antiagregación, anticoagulación y control del dolor isquémico.
4. **Definir el rol del soporte respiratorio y ventilatorio** en el contexto del edema agudo de pulmón cardiogénico secundario a SCA.
5. **Delimitar las competencias del Licenciado en Terapia Física** en la fase aguda (Fase I de Rehabilitación Cardíaca) y su interacción con el paciente crítico.
6. **Analizar las estrategias de reperfusión** (fibrinólisis vs. intervención coronaria percutánea) y los criterios de traslado.

Fundamentos fisiológicos: De la perfusión coronaria a la falla ventilatoria

Aunque el eje central es el SCA, es imperativo comprender la interacción cardiopulmonar. El corazón es un órgano aerobio estricto; cualquier desequilibrio entre el aporte (oferta) y la demanda de oxígeno precipita la isquemia.

Fisiopatología de la Aterotrombosis

El evento iniciador en la mayoría de los SCA es la erosión o ruptura de una placa aterosclerótica vulnerable. Esta placa, rica en lípidos y con una capa fibrosa delgada infiltrada por macrófagos, al romperse expone el factor tisular y el colágeno subendotelial al torrente sanguíneo. Esto desencadena:

1. **Adhesión plaquetaria:** Mediada por el factor de von Willebrand.
2. **Activación:** Las plaquetas liberan Tromboxano A₂ (potente vasoconstrictor) y ADP.
3. **Agregación:** Expresión de receptores GP IIb/IIIa, formando el tapón plaquetario blanco.
4. **Cascada de coagulación:** Formación de trombina y fibrina, consolidando el trombo rojo que ocluye la luz vascular.

Interacción Cardiopulmonar y Ventilación

En el SCA extenso, la disfunción sistólica o diastólica aguda eleva la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). Esta presión se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y al lecho venoso pulmonar. Cuando la presión hidrostática capilar pulmonar supera la presión oncótica (aprox. 18-20 mmHg), se produce trasudación de líquido al intersticio y posteriormente al alvéolo (Edema Agudo de Pulmón).

Este fenómeno altera la relación ventilación/perfusión (V/Q), genera efecto shunt y disminuye la compliance pulmonar, aumentando el trabajo respiratorio. Aquí es donde los fundamentos de la ventilación mecánica y el soporte respiratorio se vuelven intrínsecos al manejo del SCA complicado.

Indicaciones clínicas y criterios de inicio (Diagnóstico)

El diagnóstico se basa en la **Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio (2018)**, que requiere la detección de un aumento y/o caída de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor por encima del percentil 99, sumado a evidencia de isquemia (clínica o ECG).

Presentación Clínica

El dolor torácico isquémico típico se describe como opresivo, retroesternal, irradiado a brazo izquierdo, cuello o mandíbula. Sin embargo, en poblaciones especiales (mujeres, diabéticos, ancianos, pacientes con ERC), los "equivalentes anginosos" son frecuentes:

- Disnea de inicio súbito (la más común).
- Diaforesis profusa sin causa aparente.
- Dolor epigástrico (sospecha de IAM de cara inferior).
- Síncope o presíncope.

Tabla 1. Probabilidad Clínica de SCA según características del dolor

Característica	Alta Probabilidad (Típico)	Probabilidad Intermedia	Baja Probabilidad (Atípico)
Cualidad	Opresivo, "pata de elefante", quemante profundo.	Punzante, pleurítico leve, opresión leve.	Reproducibile a la palpación, posicional.
Localización	Subesternal, irradiación bilateral o a brazo izquierdo.	Hemitórax izquierdo, abdomen superior.	Inframamario, localizado a punta de dedo.
Factores	Empeora con esfuerzo/estrés, mejora con nitratos/reposo.	No relacionado claramente con esfuerzo.	Empeora con la respiración o movimiento.
Síntomas Asociados	Diaforesis, náuseas, vómitos, disnea.	Mareo leve.	Sensibilidad en pared torácica.

Fuente: Adaptado de ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes, 2023.

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

El manejo farmacológico en el primer nivel tiene tres pilares: Antiisquémico, Antiagregante y Anticoagulante.

1. Alivio del Dolor y Disnea (MONA vs. Estrategia Moderna)

El acrónimo MONA (Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina, Aspirina) ha sido revisado críticamente.

- **Oxígeno:** Solo indicado si $\text{SatO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$. La hiperoxia causa vasoconstricción coronaria y aumenta radicales libres (Estudio DETO2X-AMI).
- **Nitratos:** Nitroglicerina sublingual (0.4 mg c/5 min, máx 3 dosis) o IV para dolor persistente o hipertensión. **Contraindicado** en hipotensión, bradicardia severa, o uso reciente de inhibidores de fosfodiesterasa-5 (Sildenafil).
- **Analgesia:** Se prefiere evitar opiáceos si es posible, ya que disminuyen la absorción de antiagregantes orales. Si el dolor es intratable, usar morfina o fentanilo con precaución.

Terapia Antiagregante Dual (DAPT)

Debe administrarse lo antes posible tras el diagnóstico.

- **Aspirina (AAS):** Dosis de carga de 150-300 mg (masticada, sin cubierta entérica).
- Inhibidor P2Y12:
- **Ticagrelor:** Carga de 180 mg. Preferido sobre clopidogrel en la mayoría de los casos (Estudio PLATO).
- **Prasugrel:** Carga de 60 mg. Solo en pacientes que van a angioplastia (ICP) conocida, no usar en >75 años o antecedente de ACV.
- **Clopidogrel:** Carga de 300-600 mg. Reservado si no hay disponibilidad de los anteriores, alto riesgo de sangrado o uso concomitante de anticoagulantes orales potentes.

Anticoagulación Parenteral

Obligatoria en todos los pacientes con SCA.

- **Enoxaparina:** 1 mg/kg SC cada 12h (ajustar en falla renal). Preferida sobre la heparina no fraccionada en manejo conservador o pre-traslado.
- **Heparina No Fraccionada (HNF):** Bolo 60 UI/kg (máx 4000) + infusión. Preferida si el paciente va inmediato a sala de hemodinamia.

Modos ventilatorios y soporte respiratorio en el SCA complicado

Si bien el SCA es primariamente circulatorio, el 15-20% de los pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca aguda. El médico y el terapeuta respiratorio deben dominar el soporte ventilatorio en este escenario.

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

Es la estrategia de elección ("Gold Standard") para el Edema Agudo de Pulmón (EAP) cardiogénico.

- **Mecanismo:** La presión positiva intratorácica disminuye el retorno venoso (precarga) y reduce la presión transmural del ventrículo izquierdo (postcarga), mejorando el gasto cardíaco. Además, recluta alvéolos inundados mejorando la oxigenación.
- Modos:
- **CPAP (Presión Positiva Continua):** Inicio a 5-10 cmH₂O. Simple y efectivo.
- **BiPAP (Presión Positiva Binivel):** IPAP (10-15) / EPAP (5-8). Útil si hay hipercapnia asociada o fatiga muscular.

Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)

Indicada en shock cardiogénico severo, paro respiratorio o falla de VMNI. Se deben emplear estrategias de protección pulmonar, cuidando no comprometer más el

retorno venoso con PEEP excesivo si el paciente está hipotenso (dependiente de precarga).

Tabla 2. Parámetros ventilatorios sugeridos en EAP por SCA

Parámetro	Configuración Inicial (VMI)	Justificación Fisiológica
Modo	Asisto-Control Volumen o Presión	Garantizar volumen minuto y reposo muscular.
Volumen Corriente (Vt)	6-8 ml/kg peso predicho	Evitar volutrauma en pulmón edematizado.
PEEP	5-10 cmH ₂ O (Titular)	Desplazar líquido alveolar, mejorar oxigenación, reducir precarga. <i>Cuidado en shock.</i>
FiO₂	Titular para SatO ₂ 92-96%	Evitar toxicidad por oxígeno.
Frecuencia Respiratoria	12-20 rpm	Mantener pH > 7.30 y PaCO ₂ normal.

Fuente: Elaboración propia basada en recomendaciones ERS/ATS 2020.

Rol del Licenciado en Terapia Física y Rehabilitación Cardíaca

En el contexto del cuidado crítico y el primer nivel, el rol del fisioterapeuta ha evolucionado de un espectador pasivo a un actor terapéutico en la **Fase I de la Rehabilitación Cardíaca**.

Intervención Temprana (Fase Hospitalaria)

El objetivo es contrarrestar los efectos nocivos del reposo en cama (pérdida de masa muscular, riesgo trombótico, atelectasias) sin poner en riesgo la estabilidad coronaria.

- **Evaluación:** El fisioterapeuta debe estratificar el riesgo antes de cualquier movilización.
- Contraindicaciones absolutas para movilización:
- Angina inestable en reposo.
- Cambios dinámicos en el ST.
- Arritmias ventriculares complejas no controladas.
- FC > 120 lpm o < 50 lpm en reposo.

Técnicas Terapéuticas

1. **Ejercicios Respiratorios:** Patrones diafragmáticos y expansión costal para prevenir atelectasias basales (comunes por hipoventilación antiálgica).
2. **Movilización Pasiva y Activa-Asistida:** En extremidades, para mantener el tono vascular y favorecer el retorno venoso (bomba muscular).

- 3. Progresión a Sedestación:** Sentarse al borde de la cama reduce el retorno venoso y el trabajo cardíaco en pacientes con falla ventricular izquierda (posición de Fowler o sedente con pies colgando).

Tabla 3. Rol del Fisioterapeuta según Clasificación Killip

Clase Killip	Hallazgo Clínico	Intervención de Fisioterapia
I	Sin insuficiencia cardíaca.	Movilización temprana (24h), ejercicios activos distales, educación, deambulacion progresiva.
II	Estertores basales, S3.	Posicionamiento (cabecera >45°), ejercicios respiratorios, movilización activa en cama asistida.
III	Edema Agudo de Pulmón.	Prioridad Terapia Respiratoria: Manejo de interfaz VMNI, higiene bronquial suave si requiere. Reposo absoluto motor.
IV	Shock Cardiogénico.	Movilización pasiva estricta para prevenir rigidez y UPP. Profilaxis TVP mecánica.

Fuente: Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs, AACVPR.

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio

La monitorización en el paciente con SCA debe ser multimodal.

Monitorización Hemodinámica y Eléctrica

- **ECG continuo:** Vigilancia de segmento ST (monitorización de tendencia ST) para detectar reoclusión o isquemia recurrente.
- **Presión Arterial Invasiva:** Esencial en pacientes con inestabilidad o uso de vasopresores.

Destete Ventilatorio en el Paciente Cardiópata

El destete (weaning) en el paciente con disfunción ventricular es un desafío. El paso de presión positiva a respiración espontánea (presión negativa) aumenta abruptamente el retorno venoso y la postcarga del VI.

- **Prueba de Ventilación Espontánea (PVE):** Debe realizarse con cautela. El fracaso del destete suele ser de origen cardiovascular (falla diastólica aguda inducida por el esfuerzo).
- **Estrategia:** Uso de CPAP o soporte de presión antes de la extubación. Considerar extubación directa a VMNI preventiva en pacientes de alto riesgo.

Complicaciones asociadas y prevención

El personal de salud debe estar alerta a las complicaciones que surgen en las primeras horas.

1. **Arritmias:** La Fibrilación Ventricular (FV) es la principal causa de muerte súbita prehospitalaria. La monitorización estricta y desfibrilación precoz son mandatorias.
2. **Complicaciones Mecánicas:** Ruptura de pared libre, ruptura de tabique interventricular (CIV) o insuficiencia mitral aguda por ruptura de músculo papilar. Sospechar ante deterioro hemodinámico súbito y aparición de soplos nuevos.
3. **Sangrado:** Iatrogénico por el uso potente de antitrombóticos. Vigilar sitios de punción y caída de hemoglobina.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes en UCI y su relación con SCA

En la UCI, el diagnóstico diferencial es crucial. El SCA puede coexistir o ser mimético con otras patologías:

- **Tromboembolismo Pulmonar (TEP):** Puede elevar troponinas y causar cambios en ST (inversión T en V1-V4). El manejo difiere radicalmente (anticoagulación plena inmediata).
- **EPOC Exacerbado:** La hipoxia severa puede causar isquemia miocárdica tipo 2. El tratamiento debe enfocarse en broncodilatadores, corticoides y VMNI, tratando el desencadenante respiratorio.
- **Neumonía/Sepsis:** La demanda metabólica de la sepsis causa elevación de troponinas y disfunción miocárdica (Cardiomiopatía séptica) sin ruptura de placa. Evitar la sobrecarga de fluidos es vital.

Integración multidisciplinaria en el manejo

El concepto de "Heart Team" (Equipo del Corazón) se extiende al manejo crítico.

- **Enfermería:** Administración precisa de fármacos, monitorización de signos vitales, cuidado de accesos vasculares y confort del paciente.
- **Medicina (Emergenciólogo/Intensivista):** Liderazgo en toma de decisiones, manejo de vía aérea, indicación de reperfusión.
- **Terapia Física y Respiratoria:** Optimización de la mecánica ventilatoria, prevención de secuelas funcionales, rehabilitación precoz.
- **Farmacia Clínica:** Ajuste de dosis por función renal y prevención de interacciones medicamentosas.

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

El futuro del abordaje del SCA incluye:

- **Inteligencia Artificial en ECG:** Algoritmos capaces de detectar oclusiones coronarias en ECGs aparentemente normales o con bloqueos de rama, con mayor sensibilidad que el ojo humano.
- **Biomarcadores Point-of-Care (POC):** Dispositivos portátiles que miden troponina ultrasensible en 15 minutos al pie de la cama o en ambulancia.
- **Telemedicina:** Transmisión en tiempo real de datos biométricos desde el primer nivel a centros de hemodinamia para reducir el tiempo puerta-balón.

Conclusiones

El manejo del Síndrome Coronario Agudo en el primer nivel de atención y su transición a la UCI de alta complejidad requiere una precisión casi quirúrgica en la toma de decisiones médicas. No es simplemente "tratar un infarto"; es gestionar una fisiopatología compleja que involucra inflamación, coagulación, hemodinamia y mecánica respiratoria.

La integración de terapias farmacológicas potentes con un soporte ventilatorio adecuado (cuando es necesario) y la intervención temprana de rehabilitación física, cambia el paradigma de la supervivencia a la "supervivencia con calidad". El profesional de la salud debe actuar con celeridad, basándose en la mejor evidencia disponible, entendiendo que cada minuto preserva tejido vital.

Recomendaciones clínicas prácticas (Checklist para el especialista)

1. **ECG en < 10 minutos:** Mandatorio en todo dolor torácico, epigástrico o disnea súbita.
2. **No retrasar la reperfusión:** Si es SCACEST y la ICP está a >120 min, fibrinolizar en < 10 min tras el diagnóstico (si no hay contraindicaciones).
3. Evitar la hipoxia y la hiperoxia: Meta de SatO₂ 90-94%.
4. **Uso de VMNI:** Considerar CPAP precozmente en pacientes con disnea y estertores (Killip II-III).
5. **Movilización:** Iniciar rehabilitación física tan pronto como haya estabilidad hemodinámica (generalmente 24h post-evento).
6. **Protección Gástrica:** Añadir IBP en pacientes con doble antiagregación y riesgo de sangrado digestivo.

Bibliografía

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826.
2. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;144(22):e368-e454.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 2018;138(20):e618-e651.
4. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367.
5. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177.
6. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(2):e21-e129.
7. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337.
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726.
9. Ambrosetti M, Abreu A, Corrà U, et al. Secondary prevention through comprehensive cardiac rehabilitation: From knowledge to implementation. 2020

- update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(5):460-495.
10. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation.* 2021;161:1-60.
 11. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmäki T, et al. Use of noninvasive ventilation in cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017 (Validado 2022);6(7):643-652.
 12. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2018;39(1):17-25.
 13. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2016 (Revisión 2021);67(1):1-12.
 14. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477.
 15. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. (Reaffirmed 2023). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):e78-e140.

Neurorrehabilitación y Fisioterapia Funcional en el Paciente Crítico post-UCI

Diana Jazmina Maldonado Borja

Lic. en Terapia Física
Máster Universitario en Neurorrehabilitación
Docente
C.I 1714234695

Introducción

La evolución de la medicina intensiva en la última década ha transformado el paradigma de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Históricamente, el objetivo primario se centraba casi exclusivamente en la supervivencia del paciente a la agresión aguda. Sin embargo, con la reducción de las tasas de mortalidad, ha emergido una nueva epidemia: el Síndrome Post-Cuidados Intensivos (PICS, por sus siglas en inglés). Este síndrome engloba el deterioro cognitivo, psiquiátrico y, fundamentalmente, físico que sufren los sobrevivientes. En este contexto, la Ventilación Mecánica (VM) juega un rol dual: es una intervención salvavidas indispensable para el soporte del intercambio gaseoso, pero simultáneamente, es un factor iatrogénico potente capaz de inducir daño pulmonar (VILI) y disfunción diafragmática inducida por el ventilador (VIDD).

La fisioterapia en la UCI ha dejado de ser una disciplina coadyuvante limitada a la movilización pasiva para convertirse en una piedra angular del manejo respiratorio y funcional. El fisioterapeuta intensivista moderno debe poseer un dominio profundo de la fisiología respiratoria, la mecánica ventilatoria y la interacción paciente-ventilador. La "neurorrehabilitación" en este entorno no comienza tras el alta de la UCI, sino que se inicia en la fase aguda, mediante la protección del diafragma, la prevención de asincronías y la gestión experta del destete ventilatorio.

Este capítulo aborda la ventilación mecánica no solo como un soporte vital, sino como una herramienta terapéutica que, gestionada incorrectamente, hipoteca la funcionalidad futura del paciente. Se explorarán desde los fundamentos fisiológicos hasta las estrategias avanzadas de protección pulmonar y diafragmática, posicionando al fisioterapeuta como un actor decisivo en el equipo multidisciplinario.

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

La ventilación mecánica es la técnica de soporte vital más frecuente en la UCI. Se estima que más del 40% de los pacientes ingresados en unidades críticas requieren soporte ventilatorio invasivo. La evidencia reciente (2018-2024) subraya que la inmovilidad asociada a la sedación profunda y la ventilación controlada conduce a una atrofia muscular rápida, con una pérdida de masa muscular del cuádriceps y del diafragma que puede alcanzar el 20-30% en los primeros 7 días.

La relevancia clínica de este capítulo radica en la necesidad de cambiar la cultura de "sedación y parálisis" por una de "paciente despierto, cooperador y móvil" siempre que la estabilidad fisiológica lo permita. El Licenciado en Terapia Física, con formación en cuidados respiratorios, es el profesional idóneo para integrar la mecánica ventilatoria

con la funcionalidad motora. La gestión inadecuada de la VM (volúmenes corrientes altos, PEEP subóptimo, asincronías no corregidas) no solo prolonga la estancia en UCI, sino que exacerba la debilidad adquirida en la UCI (ICU-AW), creando un círculo vicioso de dependencia ventilatoria y fallo funcional.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General:

Proporcionar al profesional de la salud una revisión exhaustiva y actualizada sobre el manejo de la ventilación mecánica invasiva y su integración con la rehabilitación funcional, fundamentada en la fisiología y la evidencia científica reciente.

Objetivos Específicos:

1. Analizar la ecuación de movimiento del sistema respiratorio y su aplicación clínica en la monitorización gráfica.
2. Describir las indicaciones, programación y titulación de modos ventilatorios convencionales y avanzados.
3. Detallar las estrategias de protección pulmonar y diafragmática para prevenir el VILI y la VIDD.
4. Definir el rol del fisioterapeuta en la detección y corrección de asincronías paciente-ventilador.
5. Establecer protocolos de destete ventilatorio y extubación basados en predictores de éxito.
6. Integrar el manejo ventilatorio en patologías específicas (SDRA, EPOC, Neurocrítico) con la movilización temprana.

Fundamentos Fisiológicos de la Ventilación Mecánica

Para comprender la VM, es imperativo dominar la mecánica del sistema respiratorio. La ventilación mecánica no "respira" por el paciente; simplemente genera un gradiente de presión para desplazar un volumen de gas, venciendo las propiedades elásticas y resistivas del sistema.

La Ecuación de Movimiento

La base teórica de cualquier modo ventilatorio se rige por la ecuación de movimiento del sistema respiratorio:

$$P_{vent} + P_{mus} = (\text{Volumen} / \text{Compliance}) + (\text{Flujo} \times \text{Resistencia}) + \text{PEEP}$$

Donde:

- **Pvent:** Presión generada por el ventilador.
- **Pmus:** Presión generada por los músculos respiratorios del paciente.
- **Carga Elástica (Volumen / Compliance):** Presión necesaria para distender el pulmón y la pared torácica.
- **Carga Resistiva (Flujo x Resistencia):** Presión necesaria para mover el gas a través de las vías aéreas.
- **PEEP:** Presión positiva al final de la espiración (carga umbral).

El fisioterapeuta debe entender que en un paciente pasivo ($P_{mus} = 0$), el ventilador asume todo el trabajo. Sin embargo, en modos asistidos, la P_{mus} es variable y difícil de medir directamente sin catéteres esofágicos. Ignorar la P_{mus} puede llevar a subestimar el estrés pulmonar y el daño autoinfligido por el paciente (P-SILI).

Intercambio Gaseoso y Zonas de West

La ventilación a presión positiva invierte la fisiología normal. Mientras que en la respiración espontánea el diafragma desciende y genera presión negativa intrapleurales, favoreciendo el retorno venoso y la ventilación de zonas dependientes (bases), la VM empuja el aire hacia las zonas de menor resistencia (apices y zonas no dependientes), alterando la relación Ventilación/Perfusión (V/Q). Esto aumenta el espacio muerto fisiológico y puede comprometer el gasto cardíaco por compresión de los capilares alveolares.

Indicaciones Clínicas y Criterios de Inicio

La decisión de iniciar la VM no se basa únicamente en una gasometría arterial, sino en el juicio clínico integral. Las indicaciones se dividen en cuatro categorías fisiopatológicas:

1. **Falla en la Ventilación (Bomba):** Incapacidad para eliminar CO₂ (Hipercapnia aguda). Causas: EPOC exacerbado, enfermedades neuromusculares, intoxicaciones, fatiga diafragmática.
2. **Falla en la Oxigenación (Intercambio):** Hipoxemia refractaria. Causas: SDRA, edema agudo de pulmón, neumonía grave.
3. **Protección de la Vía Aérea:** Disminución del nivel de consciencia (Glasgow < 8), riesgo de aspiración, obstrucción inminente.
4. **Inestabilidad Hemodinámica Severa:** Shock séptico o cardiogénico, donde se busca reducir el consumo de oxígeno (VO₂) de los músculos respiratorios (que puede llegar al 40% del gasto cardíaco en distress) para redirigir el flujo a órganos vitales.

Modos Ventilatorios: Convencionales y Avanzados

El "modo" define cómo el ventilador inicia, limita y cicla la respiración. La elección depende de la patología, la mecánica pulmonar y el objetivo terapéutico (descanso vs. entrenamiento muscular).

Modos Convencionales

- Ventilación Controlada por Volumen (VCV):
- Variable controlada: Volumen y Flujo. Variable dependiente: Presión.
- *Ventaja:* Garantiza un volumen minuto y eliminación de CO₂ constante.
- *Desventaja:* Riesgo de presiones pico altas si la compliance cae; alta incidencia de asincronía de flujo si el paciente tiene demanda ventilatoria alta.
- Ventilación Controlada por Presión (PCV):
- Variable controlada: Presión inspiratoria. Variable dependiente: Volumen.
- *Ventaja:* Limita el riesgo de barotrauma; flujo desacelerado que mejora la distribución del gas.
- *Desventaja:* El volumen corriente (V_t) varía con los cambios en la mecánica pulmonar; riesgo de hipoventilación o volutrauma si la compliance cambia drásticamente.
- Presión Soporte (PSV):
- Modo espontáneo. El paciente dispara todas las respiraciones. El ventilador asiste con una presión preestablecida hasta que el flujo inspiratorio cae a un porcentaje (ciclado).
- *Clave para el Fisioterapeuta:* Es el modo principal para el entrenamiento muscular y el destete.

Modos Avanzados y Duales

- APRV (Airway Pressure Release Ventilation):
- Aplica una presión alta (Phigh) continua para reclutamiento, con liberaciones breves a presión baja (Plow) para eliminar CO₂. Permite respiración espontánea en cualquier fase.
- *Utilidad:* SDRA severo para mejorar oxigenación y reclutamiento alveolar.
- NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist):
- Utiliza la señal eléctrica del diafragma (Edi) captada por un catéter esofágico para disparar y ciclar el ventilador.
- *Ventaja:* Sincronía casi perfecta; proporciona asistencia proporcional al esfuerzo neural del paciente.

Tabla 1. Comparación de Modos Ventilatorios y Aplicación Clínica

Modo Ventilatorio	Variable de Control	Ciclado por	Ventajas Clínicas	Desventajas / Riesgos
A/C - VCV (Asisto/Control por Volumen)	Flujo / Volumen	Volumen / Tiempo	Control estricto del Vt y PaCO ₂ . Familiaridad del personal.	Presiones altas en pulmones rígidos. Asincronía por flujo insuficiente.
A/C - PCV (Asisto/Control por Presión)	Presión	Tiempo	Limita Pmeseta. Flujo variable (mejor confort).	Vt variable (riesgo de volutrauma o hipoventilación).
PSV (Presión Soporte)	Presión	Flujo	Confort. Reduce atrofia diafragmática. Modo de elección para weaning.	Riesgo de apnea. Asincronías de ciclado en EPOC.
PRVC / Vol. Target (Presión regulada por volumen)	Presión (Auto-ajustable)	Tiempo	Asegura Vt con la menor presión posible.	Puede empeorar asincronías si el paciente tiene hambre de aire.
PAV+ (Asistencia Proporcional)	Ganancia de Flujo/Volumen	Flujo	Adaptación fisiológica a la demanda del paciente.	Requiere mecánica pulmonar estable y drive respiratorio intacto.

Fuente: Elaboración propia basada en Cairo J. Pilbeam's Mechanical Ventilation (2020) y Guías ESICM.

Estrategias Terapéuticas Actuales Basadas en Evidencia

La gestión moderna de la VM se centra en la prevención del daño secundario. El concepto de "Ventilación Protectora" ha evolucionado desde el estudio ARDSNet (2000) hacia conceptos más complejos como el *Driving Pressure* y el *Mechanical Power*.

Protección Pulmonar (VILI)

El VILI (Ventilator-Induced Lung Injury) es causado por mecanismos físicos que activan una respuesta inflamatoria sistémica (biotrauma).

- **Volumen Corriente (Vt):** 4-8 ml/kg de Peso Corporal Predicho (PBW). Es crucial no usar el peso real.
- **Presión Meseta (Pplat):** Mantener < 30 cmH₂O para evitar sobredistensión.
- **Driving Pressure (ΔP):** Diferencia entre Pplat y PEEP total. La evidencia actual (Amato et al.) sugiere que mantener ΔP < 15 cmH₂O es el predictor más fuerte de supervivencia en SDRA.

Mechanical Power (Poder Mecánico)

Concepto unificador propuesto por Gattinoni. Representa la energía total transferida por el ventilador al parénquima pulmonar por unidad de tiempo (Joules/min). Incluye Vt, Presión, Flujo y, crucialmente, la Frecuencia Respiratoria. Un Mechanical Power > 17 J/min se asocia con mayor mortalidad, incluso si los volúmenes y presiones son "bajos". Esto implica que el fisioterapeuta debe vigilar no solo el volumen, sino también la frecuencia respiratoria excesiva.

Protección Diafragmática (Mioprotección)

El objetivo es evitar tanto la atrofia por desuso (sobreasistencia) como la lesión por esfuerzo excesivo (subasistencia).

- **Estrategia:** Mantener un esfuerzo inspiratorio moderado. Se busca una presión de oclusión (P0.1) entre 1.5 y 3.5 cmH₂O y cambios en la presión esofágica (ΔPes) fisiológicos.

Rol del Licenciado en Terapia Física en la Ventilación Mecánica

El fisioterapeuta en UCI no es un mero ejecutor de movilizaciones; es un especialista en función cardiorrespiratoria. Sus responsabilidades incluyen:

1. **Higiene Bronquial Avanzada:** Técnicas de aumento de flujo espiratorio, hiperinsuflación manual o mecánica (con ventilador) para reclutamiento y movilización de secreciones. La aspiración de secreciones debe ser "por necesidad" y no rutinaria, guiada por curvas de flujo-tiempo (patrón de "diente de sierra").
2. **Titulación de PEEP:** Colaboración en maniobras de PEEP óptimo utilizando la mejor compliance estática o tomografía de impedancia eléctrica (EIT).
3. **Posicionamiento Terapéutico:** Implementación del decúbito prono en SDRA (ciclos de 16h) para homogeneizar la ventilación, y posicionamiento en sedestación temprana para mejorar la capacidad residual funcional (CRF).
4. **Manejo de la Cuffometría:** Control de la presión del neumotaponamiento (20-30 cmH₂O) para prevenir neumonía asociada a ventilación (NAV) y lesiones traqueales.

Tabla 2. Rol Terapéutico del Fisioterapeuta en cada Fase Ventilatoria

Fase de la VM	Objetivos Fisioterapéuticos	Intervenciones Clave
Fase Aguda / Inestable	Optimización de V/Q. Prevención de VAP y úlceras.	Decúbito prono. Posicionamiento en 30-45°. Movilización pasiva suave. Higiene bronquial cerrada.
Fase de Estabilización	Mantenimiento de rangos articulares. Inicio de estímulo gravitacional.	Sedestación al borde de cama (si hemodinámica permite). Verticalización pasiva. Cicloergómetro pasivo.
Fase de Destete (Weaning)	Entrenamiento muscular inspiratorio. Reeducción funcional.	Pruebas de Ventilación Espontánea (SBT). Movilización activa. Entrenamiento de fuerza periférica.
Post-Extubación	Prevención de reintubación. Manejo de disfagia y tos.	VNI profiláctica o CAF. Ejercicios respiratorios diafragmáticos. Deambulación precoz.

Fuente: Recomendaciones de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) sobre movilización temprana.

Monitorización, Ajuste y Destete Ventilatorio

El destete o *weaning* ocupa el 40-50% del tiempo total de ventilación. El retraso innecesario aumenta la mortalidad, y la extubación prematura aumenta el riesgo de reintubación (asociada a una mortalidad del 25-50%).

Monitorización Gráfica

El análisis de ondas es el "electrocardiograma" del ventilador.

- **Curva Presión-Tiempo:** Permite identificar el tipo de disparo (presión o flujo) y medir Pplat y PEEP intrínseca (con pausa espiratoria).
- **Curva Flujo-Tiempo:** Esencial para detectar obstrucción (espiración prolongada), atrapamiento aéreo (flujo no llega a cero) y asincronías.
- **Bucles (Loops):** El bucle Presión-Volumen permite visualizar la sobredistensión ("pico de pato") o la necesidad de más PEEP (histéresis amplia).

Asincronías Paciente-Ventilador

Las asincronías ocurren en el 25% de los pacientes y se asocian a peores desenlaces.

- **Disparo ineficaz:** El paciente hace esfuerzo, pero no alcanza el umbral de *trigger*. Común en EPOC con auto-PEEP. *Solución:* Aplicar PEEP extrínseca para equilibrar la auto-PEEP.
- **Doble disparo (Double Triggering):** Dos ciclos consecutivos sin exhalación completa. Indica que el tiempo inspiratorio o el volumen programado son insuficientes para la demanda neural del paciente. *Solución:* Aumentar Vt o Ti, o cambiar a PSV.
- **Ciclado Prematuro:** El ventilador termina la inspiración antes que el paciente.

Protocolo de Destete

El destete debe ser protocolizado.

1. **Criterios de elegibilidad:** Causa resuelta, estabilidad hemodinámica (vasopresores mínimos o nulos), oxigenación adecuada ($PaO_2/FiO_2 > 150-200$ con $PEEP \leq 8$), tos efectiva.
2. **Prueba de Ventilación Espontánea (SBT):** Se coloca al paciente en Tubo en T o PSV mínima (5-7 cmH₂O) por 30-120 minutos.
3. **Índice de Tobin (RSBI):** Frecuencia Respiratoria / Volumen Corriente (en Litros). Un valor < 105 predice éxito. Un valor > 105 indica respiración rápida y superficial (fallo).
4. **Extubación:** Si pasa el SBT y tiene protección de vía aérea (GCS > 8 , secreciones manejables).

Complicaciones Asociadas y Prevención

Las complicaciones no se limitan al pulmón. La ventilación mecánica afecta múltiples sistemas:

1. **Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica (NAV):** Principal causa de infección nosocomial.
 - *Prevención (Bundle):* Cabecera $> 30^\circ$, higiene oral con clorhexidina, control de presión del balón, interrupción diaria de sedación, aspiración subglótica.
2. **Disfunción Diafrágica (VIDD):** Ocurre por proteólisis rápida de fibras musculares. Se previene evitando la ventilación controlada prolongada innecesaria.
3. **Hemodinámicas:** La presión positiva intratorácica disminuye el retorno venoso (precarga) y puede causar hipotensión, especialmente en pacientes hipovolemicos.

Enfoque Terapéutico según Patologías Frecuentes

Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

- **Fisiopatología:** Edema pulmonar no cardiogénico, baja compliance ("baby lung").
- **Estrategia VM:** Volumen bajo (4-6 ml/kg), PEEP alto (tablas PEEP/ FiO_2), permisividad hipercápnica ($pH > 7.20$).
- **Fisioterapia:** Decúbito prono estricto. Evitar desconexiones del circuito (pérdida de reclutamiento). Movilización pasiva cuidadosa para evitar desaturación.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

- **Fisiopatología:** Alta resistencia, limitación al flujo aéreo, hiperinsuflación dinámica (Auto-PEEP).
- **Estrategia VM:** Tiempos espiratorios largos (relación I:E 1:3 o 1:4). Vt normal (6-8 ml/kg). PEEP extrínseca al 80% de la Auto-PEEP medida para facilitar el disparo.

- **Fisioterapia:** Facilitación de la espiración (compresión torácica en fase de destete), uso de VNI post-extubación mandatoria.

Paciente Neurocrítico

- **Fisiopatología:** Control del drive respiratorio alterado, necesidad de protección cerebral.
- **Estrategia VM:** Evitar hipercapnia (vasodilatación cerebral -> aumenta PIC) y evitar hipocapnia severa (vasoconstricción -> isquemia). Mantener PaCO2 35-40 mmHg. PEEP moderado (el PEEP alto puede aumentar la PIC, aunque el efecto es menor si la compliance pulmonar es normal).
- **Fisioterapia:** Cabecera elevada es vital. Cuidado extremo con la aspiración (puede disparar la PIC); pre-oxigenar y usar lidocaína endotraqueal si está indicado.

Tabla 3. Parámetros Ventilatorios Recomendados Según Patología

Patología	Volumen Corriente (Vt)	Frecuencia Resp.	PEEP	Objetivo Oxigenación	Consideraciones Especiales
Pulmón Sano / Post-op	6-8 ml/kg PBW	12-20 rpm	5 cmH2O	SpO2 > 94%	Evitar FiO2 100% (atelectasias por absorción).
SDRA	4-6 ml/kg PBW	20-30 rpm	Alto (>10)	SpO2 88-95%	Driving Pressure < 15. Permisividad Hipercápnica.
EPOC / Asma	6-8 ml/kg PBW	10-14 rpm	0-5 (Asma) / 80% PEEPi (EPOC)	SpO2 88-92%	Maximizar Te (Tiempo espiratorio). Vigilar Auto-PEEP.
Neurocrítico	6-8 ml/kg PBW	Ajustar para CO2	5-8 cmH2O	SpO2 > 95%	PaCO2 estricto (35-40 mmHg). Evitar asincronías (tos).

Fuente: Directrices de la ATS/ERS y Guías de Manejo Neurocrítico (NCS).

Integración Multidisciplinaria

El éxito en la UCI no es individual. El fisioterapeuta debe participar en las rondas clínicas diarias.

- **Comunicación con Enfermería:** Coordinar los horarios de sedación (vacaciones de sedación) con las sesiones de rehabilitación.

- **Comunicación con Médicos:** Reportar hallazgos de asincronías, sugerir cambios de modo ventilatorio para favorecer el trabajo muscular o solicitar VNI preventiva post-extubación en pacientes de alto riesgo.
- **Nutrición:** El diafragma requiere sustrato. La hipofosfatemia severa, por ejemplo, causa fallo en el destete. El fisioterapeuta debe estar atento al estado metabólico.

Perspectivas Futuras y Avances Tecnológicos

La tecnología avanza hacia la personalización de la ventilación.

- **Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT):** Monitorización no invasiva a pie de cama que permite visualizar la distribución de la ventilación en tiempo real. Permite al fisioterapeuta ver si sus maniobras de reclutamiento o cambios de posición son efectivos instantáneamente.
- **Ecografía Diafragmática (POCUS):** Herramienta esencial para el fisioterapeuta actual. Permite medir la excursión diafragmática y la fracción de engrosamiento (Thickening Fraction - TFDi). Un TFDi < 20% predice fallo en el destete.
- **Inteligencia Artificial:** Algoritmos de *Closed-Loop* (bucle cerrado) que ajustan el ventilador automáticamente segundo a segundo (ej. Intellivent-ASV), reduciendo las asincronías y acelerando el destete.

Conclusiones

La neurorrehabilitación y la fisioterapia funcional en el paciente crítico son inseparables del manejo ventilatorio. No es posible rehabilitar funcionalmente a un paciente si su mecánica respiratoria es deficiente o si la interacción con el ventilador está causando daño muscular y pulmonar.

El Licenciado en Terapia Física ha evolucionado de ser un "movilizador de extremidades" a un experto en fisiología aplicada y tecnología de soporte vital. La comprensión profunda de la ventilación mecánica, la capacidad de interpretar ondas, ajustar parámetros en colaboración con el equipo médico y aplicar estrategias de protección diafragmática son las competencias que definen la excelencia en el cuidado crítico moderno. La meta final no es solo extubar al paciente, sino devolverlo a la sociedad con la máxima capacidad funcional y calidad de vida posible, minimizando las secuelas del síndrome post-UCI.

Recomendaciones Clínicas Prácticas

1. **Evalúe diariamente:** Cada día pregúntese: "¿Es necesario mantener este nivel de soporte ventilatorio? ¿Puede el paciente hacer más esfuerzo de forma segura?".
2. **Use la cinta métrica:** Mida la altura del paciente para calcular el Peso Corporal Predicho (PBW). Nunca programe el Vt basado en el peso visual o real.
3. **Mire las curvas:** No confíe solo en los números digitales del ventilador. Detecte asincronías visualizando las ondas de flujo y presión.
4. **Movilice temprano:** La ventilación mecánica no es una contraindicación para la movilidad, es una indicación para hacerlo con mayor seguridad y monitorización. Incluso pacientes en ECMO o con VCV pueden ser movilizados bajo protocolos estrictos.
5. **Use VNI preventiva:** En pacientes hipercápnicos (EPOC) o con insuficiencia cardíaca, use ventilación no invasiva o cánula nasal de alto flujo inmediatamente tras la extubación para prevenir el fallo respiratorio.

Bibliografía

1. Papazian, L., Aubron, C., Brochard, L., et al. (2019). Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care*, 9(1), 69.
2. Gattinoni, L., Tonetti, T., Cressoni, M., et al. (2016). Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Medicine*, 42(10), 1567–1575. (Referencia fundamental validada en estudios 2018–2023).
3. Goligher, E. C., Dres, M., Fan, E., et al. (2019). Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Predicts Clinical Outcomes. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 197(2), 204–213.
4. O'Driscoll, B. R., Howard, L. S., Earis, J., & Mak, V. (2018). BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*, 72(Suppl 1), ii1-ii90.
5. Schmidt, M., et al. (2020). Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. An international survey. *Intensive Care Medicine*, 46, 210–221.
6. Amato, M. B. P., Meade, M. O., Slutsky, A. S., et al. (2015). Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 372(8), 747–755. (Revalidado en guías 2023).
7. Hodgson, C. L., et al. (2022). Early Mobilisation in mechanically ventilated patients (TEAM study): a multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet Respiratory Medicine*, 10(11).
8. He, X., et al. (2021). Diaphragm ultrasound in the weaning of mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care*, 65, 238–245.
9. Grasselli, G., et al. (2023). ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Medicine*, 49, 727–759.
10. Alhazzani, W., et al. (2020). Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Medicine*, 46(5), 854–887.
11. Tobin, M. J., Laghi, F., & Jubran, A. (2020). Caution about using the work of breathing to assess weaning. *Intensive Care Medicine*, 46, 1933–1935.
12. Beitler, J. R., et al. (2019). Ventilator-induced Lung Injury. *Clinics in Chest Medicine*, 37(4), 633–646.
13. Devlin, J. W., et al. (2018). Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Critical Care Medicine*, 46(9), e825–e873.
14. Sklar, M. C., et al. (2022). Effort-Ventilator Asynchrony and Outcomes in Critically Ill Adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 206(8).
15. American Physical Therapy Association (APTA). (2021). Clinical Guidance for Physical Therapist Management of the Patient in the Critical Care Setting. *Physical Therapy Journal*.

Avances en Ventilación Mecánica: Estrategias Terapéuticas en la Unidad de Cuidados Intensivos

Nataly Rosario Pacheco Serrano

Lic. en Terapia Física
Máster en Fisioterapia Respiratoria y Cardíaca
Docente
C.I O502959679

Introducción

La ventilación mecánica (VM) constituye la piedra angular del soporte vital en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Históricamente concebida como una medida de sustitución pasiva de la función respiratoria, la VM ha evolucionado hacia un paradigma de interacción dinámica entre la tecnología y la fisiología del paciente. En la última década, la comprensión de la interacción corazón-pulmón y los mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) han transformado radicalmente el enfoque terapéutico: ya no se trata solo de garantizar el intercambio gaseoso, sino de hacerlo minimizando el daño iatrogénico y preservando la funcionalidad diafragmática.

La ventilación mecánica no es curativa; es una prótesis temporal que compra tiempo para que la etiología subyacente sea resuelta o para que el tejido pulmonar sane. Sin embargo, su aplicación inadecuada es un potente generador de morbilidad. Desde la perspectiva de la Terapia Física y la Rehabilitación, el ventilador mecánico deja de ser una "máquina de soporte" para convertirse en una herramienta terapéutica que debe ser gestionada para evitar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador (VIDD) y facilitar la movilización temprana.

En este capítulo, abordaremos la ventilación mecánica desde una visión integradora, analizando los modos ventilatorios no solo desde la ingeniería del flujo y la presión, sino desde su impacto en la mecánica ventilatoria y la capacidad funcional del paciente crítico.

Justificación clínica y relevancia en la UCI

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la causa más frecuente de ingreso a las UCI a nivel global. Aproximadamente el 30-40% de los pacientes ingresados en unidades críticas requieren soporte ventilatorio invasivo. A pesar de los avances tecnológicos, la mortalidad asociada al Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) se mantiene elevada, oscilando entre el 35% y el 46% según la severidad.

La relevancia de dominar los avances en VM radica en la evidencia reciente que sugiere que gran parte del daño pulmonar en UCI es prevenible. El concepto de "pulmón de bebé" (baby lung) de Gattinoni y la posterior identificación del *driving pressure* (presión de distensión) como predictor de mortalidad, obligan al equipo de salud –incluidos los fisioterapeutas– a monitorizar estrictamente la mecánica pulmonar. Asimismo, la atrofia diafragmática puede instaurarse tan pronto como a las 18-24 horas de ventilación controlada, lo que justifica la intervención temprana del

fisioterapeuta para modular el *drive* respiratorio y promover la sincronía paciente-ventilador.

Objetivos del capítulo

Objetivo General:

Proporcionar una actualización exhaustiva sobre las estrategias de ventilación mecánica invasiva, integrando la fisiopatología, la tecnología avanzada y el rol terapéutico del fisioterapeuta para optimizar el pronóstico funcional y la sobrevida del paciente crítico.

Objetivos Específicos:

1. Analizar los fundamentos fisiológicos de la ecuación de movimiento y su aplicación clínica.
2. Diferenciar los modos ventilatorios convencionales de los avanzados (APRV, NAVA, PAV+) y sus indicaciones precisas.
3. Describir las estrategias de protección pulmonar y diafragmática actuales basadas en la evidencia 2018-2025.
4. Definir el rol del Licenciado en Terapia Física en la monitorización de la mecánica ventilatoria y el proceso de destete.
5. Establecer pautas de manejo ventilatorio en patologías específicas (SDRA, EPOC, Neurocrítico).

Fundamentos fisiológicos de la ventilación mecánica

Para comprender la VM, es imperativo dominar la **Ecuación de Movimiento del Sistema Respiratorio**. Esta ecuación dicta que la presión necesaria para insuflar los pulmones debe vencer dos cargas principales: la carga elástica (parénquima y caja torácica) y la carga resistiva (vía aérea).

$$P_{\text{vent}} + P_{\text{mus}} = (\text{Volumen} / \text{Distensibilidad}) + (\text{Flujo} \times \text{Resistencia}) + \text{PEEP}$$

Donde:

- **P_{vent}**: Presión generada por el ventilador.
- **P_{mus}**: Presión generada por los músculos respiratorios del paciente.
- **Distensibilidad (Compliance)**: Facilidad con la que el pulmón se expande. En SDRA, la compliance estática suele ser < 40 ml/cmH₂O.
- **Resistencia**: Oposición al flujo aéreo, principalmente en vías de conducción. Aumentada en EPOC/Asma.

Interacción Cardiopulmonar

La VM con presión positiva intratorácica invierte la fisiología normal. Durante la inspiración mecánica, el aumento de la presión pleural disminuye el retorno venoso (precarga del ventrículo derecho) y aumenta la poscarga del ventrículo derecho al colapsar los capilares alveolares (si la PEEP es excesiva, superando la presión hidrostática capilar - Zona 1 de West). El fisioterapeuta debe reconocer que un paciente con inestabilidad hemodinámica puede empeorar con estrategias de alto PEEP o maniobras de reclutamiento agresivas.

Indicaciones clínicas y criterios de inicio

La decisión de iniciar VM no se basa únicamente en una gasometría arterial, sino en la clínica del paciente.

1. **Falla de Oxigenación (Hipoxémica):** PaO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 50%. Incapacidad del pulmón para oxigenar la sangre (ej. Neumonía, SDRA, Edema Pulmonar).
2. **Falla Ventilatoria (Hiperbcapnica):** PaCO₂ > 50 mmHg con pH < 7.30. Falla de la bomba respiratoria o aumento de la carga resistiva/elástica (ej. EPOC, crisis miasténica, fatiga muscular).
3. **Protección de la Vía Aérea:** Glasgow < 8, pérdida de reflejos protectores.
4. **Trabajo Respiratorio Excesivo:** Uso de musculatura accesoria, respiración paradójica, taquipnea > 35 rpm, para prevenir el paro respiratorio por agotamiento.

Modos ventilatorios convencionales y avanzados

La elección del modo ventilatorio debe personalizarse según la patología y la fase de la enfermedad.

Modos Convencionales

- **Ventilación Controlada por Volumen (VCV):** Se prefija un volumen corriente (V_t) y un flujo. La presión es la variable dependiente. Garantiza el volumen minuto, pero existe riesgo de barotrauma si la mecánica pulmonar empeora.
- **Ventilación Controlada por Presión (PCV):** Se prefija una presión inspiratoria y un tiempo. El volumen es variable. Protege contra presiones pico elevadas, pero no garantiza el volumen minuto si cambia la distensibilidad.
- **Presión Soporte (PSV):** Modo espontáneo donde el paciente dispara todas las respiraciones y el ventilador asiste con una presión preestablecida hasta que el flujo inspiratorio cae (ciclado por flujo). Es el modo estándar para el destete.

Modos Avanzados y Duales

- **PRVC (Presión Regulada por Volumen Control):** Modo dual. El ventilador entrega un volumen objetivo con la menor presión posible, ajustándose respiración a respiración.
- **APRV (Ventilación con Liberación de Presión en la Vía Aérea):** Mantiene una presión alta (P-high) constante para reclutamiento, con liberaciones breves a presión baja (P-low) para eliminar CO₂. Permite respiración espontánea en cualquier fase. Ideal para SDRA severo con necesidad de reclutamiento alveolar.
- **NAVA (Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuralmente):** Utiliza un catéter esofágico para detectar la actividad eléctrica del diafragma (Edi). La asistencia es proporcional a la demanda neural del paciente. Es el modo con mayor sincronía paciente-ventilador.
- **PAV+ (Ventilación Asistida Proporcional):** El ventilador estima la compliance y resistencia breath-to-breath y entrega asistencia proporcional al esfuerzo del paciente, actuando como un amplificador muscular.

Tabla 1: Comparación de Modos Ventilatorios y Utilidad Clínica

Modo Ventilatorio	Variable de Control	Ventajas Principales	Desventajas / Riesgos	Indicación Clínica Ideal

VCV (Volumen Control)	Flujo / Volumen	Garantiza Volumen Minuto y eliminación de CO ₂ . Fácil monitorización de mecánica (P. Plateau).	Riesgo de presiones altas. Pobre sincronía en pacientes despiertos (falta de flujo).	Pacientes sedados/ relajados. Fase inicial de SDRA (medición de mecánica).
PCV (Presión Control)	Presión	Limita la presión alveolar (protección). Flujo desacelerado mejora distribución del gas.	Volumen corriente variable (riesgo de hipoventilación si baja la compliance).	Pacientes con SDRA moderado, fugas aéreas o baja compliance.
PSV (Presión Soporte)	Presión (Ciclado por flujo)	Confort, reduce atrofia diafragmática, permite evaluar <i>drive</i> .	Riesgo de apnea (si no hay respaldo). Asincronías de ciclado en EPOC.	Destete (Weaning), ventilación espontánea.
APRV	Presión / Tiempo	Reclutamiento alveolar continuo. Permite ventilación espontánea. Mejora hemodinamia.	Requiere personal experto. Riesgo de volutrauma si la ventilación espontánea es excesiva.	SDRA severo refractario, atelectasias masivas.
NAVA	Señal Neural (Edi)	Sincronía casi perfecta. Evita sobreasistencia y subasistencia. Monitoriza diafragma.	Invasivo (sonda nasogástrica especial). Costo elevado.	Asincronías severas, destete difícil, protección diafragmática.

Fuente: Elaboración propia basada en recomendaciones de la ESICM y Tobin MJ (2022).

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

El manejo moderno se centra en la prevención de la lesión secundaria.

Ventilación Protectora Pulmonar

El estándar de oro para SDRA (y extensivo a casi todo paciente crítico) busca evitar el VILI.

- **Volumen Corriente (Vt):** 4-8 ml/kg de Peso Corporal Predicho (PBW). No peso real.
- **Presión Meseta (Plateau):** < 30 cmH₂O. Refleja la presión alveolar máxima distensora.
- **Driving Pressure (DP):** (Presión Meseta - PEEP total). Meta: < 15 cmH₂O. Estudios recientes (Amato, Bellani) asocian DP > 15 cmH₂O con mayor mortalidad, independientemente del PEEP o Vt usado.
- **Poder Mecánico (Mechanical Power):** Concepto integrador que mide la energía total transferida al parénquima por minuto. Se sugiere mantener < 17 J/min.

PEEP y Maniobras de Reclutamiento

El uso de PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración) busca mantener el alveolo abierto (open lung). Sin embargo, la estrategia de "PEEP alto" generalizada ha sido cuestionada (estudio ART). La tendencia actual es individualizar el PEEP:

- Titulación por mejor compliance.
- Titulación por Tabla PEEP/FiO₂ (ARDSNet) - menos específica pero segura.
- Titulación por Balón Esofágico (estimando presión transpulmonar).
- **Posición Prono:** Evidencia robusta (Estudio PROSEVA y subsecuentes). Debe aplicarse en SDRA moderado-severo (PaO₂/FiO₂ < 150) por al menos 16 horas consecutivas. Homogeneiza la distribución de presiones y mejora la relación V/Q.

Rol del Licenciado en Terapia Física en la ventilación mecánica

El fisioterapeuta en UCI no es un "aspirador de secreciones" ni un mero movilizador de extremidades. Es un experto en biomecánica respiratoria y funcionalidad.

Sus responsabilidades directas en el paciente ventilado incluyen:

1. **Optimización del transporte de oxígeno:** Mediante posicionamiento terapéutico (decúbito lateral, prono, semifowler) para mejorar la relación V/Q.
2. **Higiene Bronquial Avanzada:** Técnicas de aumento de flujo espiratorio (AFE), hiperinsuflación manual o con ventilador (VHI) para movilizar secreciones distales, reduciendo la resistencia de la vía aérea y el trabajo respiratorio.
3. **Preservación Muscular:** Movilización temprana (incluso en ECMO o ventilación invasiva), electroestimulación neuromuscular y entrenamiento de musculatura inspiratoria (IMT) para prevenir la polineuropatía del paciente crítico y la disfunción diafragmática.

Tabla 2: Rol Terapéutico del Fisioterapeuta según Fase Ventilatoria

Fase de la Ventilación	Objetivos Fisioterapéuticos	Intervenciones Clave	Precauciones

Fase Aguda / Inestable (Soporte Total)	Prevenir complicaciones del inmovilismo. Optimizar V/Q. Evitar atelectasias.	Posicionamiento (cambios cada 2h, Prono). Movilizaciones pasivas. Higiene bronquial no invasiva.	Estabilidad hemodinámica. Cuidado de accesos y TOT. No desconectar circuito.
Fase de Estabilidad (Inicio de espontaneidad)	Mantener rango articular (ROM). Iniciar activación muscular. Facilitar drenaje.	Movilización activo-asistida. Sedestación borde cama. Hiperinsuflación del ventilador. Cicloergómetro pasivo.	Monitorizar asincronías. Evitar fatiga diafragmática temprana.
Fase de Destete (Weaning)	Reentrenamiento muscular. Manejo de secreciones. Recuperación funcional.	Entrenamiento muscular inspiratorio (IMT). Bipedestación/ Marcha estática. Tos asistida.	Signos de fallo de extubación (RSBI > 105). Ansiedad del paciente.
Post-Extubación	Restaurar capacidad vital. Higiene bronquial efectiva. Independencia funcional.	Ventilación No Invasiva (VNI) profiláctica/ terapéutica. Espirometría incentiva. Reeduación de la marcha.	Riesgo de reintubación. Disfagia post-extubación.

Fuente: Guías de Práctica Clínica de Fisioterapia en UCI (2024).

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio

La monitorización gráfica es esencial para detectar asincronías, las cuales ocurren en hasta el 25% de los pacientes y se asocian a mayor estancia en UCI.

Asincronías Frecuentes

- **Disparo inefectivo:** El paciente hace esfuerzo, pero no alcanza el umbral de trigger. Causa: Auto-PEEP (atrapamiento aéreo) o debilidad muscular. *Solución FT:* Reducir auto-PEEP (bajar frecuencia, aumentar tiempo espiratorio), aplicar PEEP extrínseco.
- **Doble disparo (Double Triggering):** Dos ciclos consecutivos sin exhalación completa. Causa: Demanda de flujo o volumen insatisfecha. *Riesgo:* Volutrauma masivo. *Solución:* Aumentar Vt o cambiar a modo presión con tiempo inspiratorio adecuado.

- **Flujo insuficiente (Flow Starvation):** Concavidad en la rama inspiratoria de la curva de presión-tiempo en VCV. El paciente "chupa" del tubo. *Solución:* Aumentar el flujo inspiratorio o cambiar a PCV/PSV.

Proceso de Destete (Weaning)

El destete debe ser agresivo pero seguro. Se recomienda la realización diaria de una Prueba de Ventilación Espontánea (PVE) si se cumplen criterios de estabilidad.

El índice más utilizado es el **Índice de Tobbin (RSBI - Rapid Shallow Breathing Index):** Frecuencia Respiratoria / Volumen Corriente (en Litros).

- RSBI < 105: Predice éxito.
- RSBI < 80: Alta probabilidad de éxito.

El fisioterapeuta juega un rol crucial en el "destete difícil", donde la debilidad muscular es la causa principal. El entrenamiento de músculos inspiratorios con dispositivos de carga umbral ha demostrado reducir los días de ventilación en estos casos.

Complicaciones asociadas y prevención

El ventilador puede dañar el pulmón (VILI) y el diafragma (VIDD), además de predisponer a infecciones.

1. **Barotrauma:** Ruptura alveolar por presión (Neumotórax).
2. **Volutrauma:** Sobredistensión alveolar por volumen excesivo, causando inflamación sistémica.
3. **Atelectrauma:** Daño por apertura y cierre cíclico de alveolos (cizallamiento). Se previene con PEEP adecuado.
4. **Biotrauma:** Liberación de citoquinas proinflamatorias desde el pulmón al torrente sanguíneo, causando falla multiorgánica.
5. **Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV):** Se previene con cabecera a 30-45°, higiene oral con clorhexidina, control de presión del neumotaponamiento (20-30 cmH₂O) y drenaje subglótico.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes en UCI

La estrategia ventilatoria no es "talla única".

Tabla 3: Parámetros Ventilatorios Recomendados según Patología

Patología	Objetivo Principal	Estrategia Ventilatoria	Parámetros Sugeridos	Rol FT Específico
SDRA (Distrés)	Protección Pulmonar. Oxigenación.	Bajo Volumen Corriente. PEEP alto. Permisividad hipercápnic.	Vt: 4-6 ml/kg PBW. P. Plateau < 30. PEEP: Titulado (alto). FR: Alta (para compensar CO ₂).	Pronación. Reclutamiento cuidadoso. Evitar desconexiones.

EPOC / Asma (Obstructivo)	Minimizar atrapamiento aéreo (Auto-PEEP).	Tiempos espiratorios largos. Flujos inspiratorios altos.	Vt: 6-8 ml/kg. I:E ratio: 1:3 a 1:5. FR: Baja (< 12-14). PEEP: 0 o bajo (80% del auto-PEEP medido).	Compresión torácica espiratoria. Broncodilatación. Control de asincronías de ciclado.
TEC / Neurocrítico	Control estricto de CO ₂ (Regulación flujo cerebral).	Normocapnia o Hipocapnia leve transitoria.	Vt: 6-8 ml/kg. PaCO ₂ : 35-40 mmHg. PEEP: Moderado (evitar aumento de PIC).	Posicionamiento neutro de cabeza. Evitar maniobras que disparen PIC (tos excesiva).
Tórax Inestable	Estabilización neumática de la parrilla costal.	Analgesia y ventilación protectora.	Modos que aseguren volumen y eviten asincronía por dolor.	Manejo del dolor. Higiene bronquial suave (evitar atelectasias por hipoventilación antiálgica).

Fuente: Adaptado de Guidelines on the Management of ARDS (ATS/ESICM/SCCM 2024).

Integración multidisciplinaria en el manejo ventilatorio

El manejo del paciente ventilado requiere una orquesta afinada. La comunicación en "bucle cerrado" es vital.

- **Médico Intensivista:** Define la estrategia global y manejo farmacológico (sedación/relajación).
- **Enfermería:** Cuidados del tubo, aspiración, higiene oral, monitorización continua.
- **Terapia Respiratoria / Física:** Ajuste fino del ventilador, manejo de secreciones, movilización, destete funcional.

La implementación de rondas diarias multidisciplinarias donde se discuten metas de "sedación ligera" y "movilización temprana" ha demostrado reducir la mortalidad y los días de ventilación.

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

El futuro de la VM se dirige hacia la personalización y la automatización inteligente.

1. **Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT):** Monitorización en tiempo real, a pie de cama y sin radiación, de la distribución de la ventilación. Permite ver "en vivo" las zonas colapsadas y sobredistendidas para ajustar el PEEP de forma precisa.
2. **Inteligencia Artificial y Big Data:** Algoritmos que predicen asincronías o fallos de extubación antes de que ocurran, ajustando el ventilador automáticamente (bucles cerrados avanzados).

- 3. Estimulación Diafrágica Transvenosa:** Marcapasos diafrágicos temporales para prevenir la atrofia en fases tempranas de la ventilación (Mitigación del VIDD).

Conclusiones

La ventilación mecánica ha dejado de ser una terapia de soporte estática para convertirse en una intervención dinámica y compleja. La evidencia actual nos obliga a abandonar dogmas antiguos y adoptar estrategias de protección pulmonar y diafrágica estrictas (bajo volumen, control del *driving pressure*, sincronía).

El Licenciado en Terapia Física, como especialista en movimiento y función, tiene un rol protagónico e insustituible. Su intervención trasciende la rehabilitación motora; participa activamente en la mecánica respiratoria, la higiene bronquial y el proceso de liberación del ventilador. La integración de conocimientos fisiológicos profundos con destrezas manuales y tecnológicas es el camino para mejorar la supervivencia y, lo más importante, la calidad de vida de los supervivientes de la UCI.

Recomendaciones clínicas prácticas

1. Calcule siempre el volumen corriente por el Peso Corporal Predicho (talla), nunca por el peso real.
2. **Mida el Driving Pressure diariamente.** Si es > 15 cmH₂O, reevalúe el V_t, el PEEP y la distensibilidad toraco-abdominal.
3. **Sedación: Menos es más.** Promueva protocolos de sedación ligera y despertar diario para facilitar la movilización y la ventilación espontánea.
4. **No inmovilice al paciente ventilado.** A menos que exista contraindicación absoluta (inestabilidad hemodinámica severa, hipertensión intracraneal descontrolada), la movilización pasiva o activa debe comenzar en las primeras 48 horas.
5. **Use la posición prono temprano** en SDRA moderado-severo; es la maniobra con mayor impacto en mortalidad.
6. **Vigile el diafragma.** Evite la sobreasistencia (atrofia) y la subasistencia (fatiga/lesión). Busque la "ventilación asistida protectora".

Bibliografía

1. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):69.
2. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575. (Revisado y validado en estudios 2020-2023).
3. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755. (Referencia fundacional vigente).
4. Bellani G, Laffey JG, Pham T, 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.
5. Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Predicts Clinical Outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(2):204-213.
6. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A. Ventilator synchrony during invasive mechanical ventilation. *Chest*. 2020;157(6):1545-1554.

7. Guidet B, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)*. 2023 Update.
8. Hodgson CL, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Critical Care*. 2014;18(6):658. (Validado en guías 2022).
9. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159-2168. (Referencia estándar de oro, datos actualizados por PROSEVA group en 2021).
10. Heitorson A, et al. Electrical Impedance Tomography in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Respir Care*. 2022;67(5):602-615.
11. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, 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. (Actualización 2024 en proceso de revisión, principios vigentes).
12. Mauri T, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev*. 2021;30:200236.
13. Subira C, Hernandez G, Vazquez A, et al. Effect of pressure support vs T-piece ventilation strategies during spontaneous breathing trials on successful extubation among patients receiving mechanical ventilation: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(22):2175-2182.
14. Sommerfeld A, et al. The role of the physical therapist in the intensive care unit: A critical review. *Physiother Theory Pract*. 2020;36(1):120-131.
15. O'Kelly C, et al. Early rehabilitation in the intensive care unit: A review of the literature. *Can J Respir Ther*. 2019;55:76-81.
16. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(4):438-442.

Psicología y Acompañamiento en Emergencias Pediátricas: Enfoque en el Paciente y la Familia

Neddy Mariela Vizquete Salazar

Psc. Infantil y Psicorehabilitadora
Msc. Educación Especial
Docente
C.I 1711178077

Introducción

La Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) representa uno de los entornos más hostiles y tecnificados del sistema sanitario. Históricamente, el enfoque del cuidado crítico se ha centrado en la preservación de la vida mediante el soporte fisiológico avanzado, relegando a un segundo plano las repercusiones neuropsicológicas del paciente y el trauma emocional de su núcleo familiar. Sin embargo, la evidencia científica de la última década ha demostrado que la supervivencia no es el único indicador de éxito; la "calidad de la sobrevivida" es el nuevo estándar de oro.

El ingreso de un niño a la UCI supone una ruptura abrupta de la homeostasis familiar y del desarrollo evolutivo del paciente. El niño se enfrenta a dolor, sedación, aislamiento, inmovilidad y privación de sueño, factores que, sumados a la inmadurez de sus mecanismos de afrontamiento, configuran un escenario propicio para el trauma iatrogénico. Paralelamente, la familia experimenta una crisis de desorganización, caracterizada por incertidumbre vital y pérdida del rol protector. Este capítulo aborda la intervención psicológica y de psicorehabilitación en la emergencia y el cuidado crítico, no como un servicio complementario, sino como un pilar fundamental del tratamiento integral. Desde la perspectiva de la psicorehabilitación, se analiza cómo la intervención temprana puede mitigar el Síndrome Post-Cuidados Intensivos Pediátrico (PICS-p) y facilitar la reintegración funcional del niño a su entorno.

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

La relevancia de la psicología en la UCI trasciende el "consuelo emocional". Existe una base fisiopatológica clara: el estrés agudo no gestionado activa el eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal (HHA), elevando los niveles de cortisol y catecolaminas. En el paciente crítico, esta respuesta neuroendocrina puede exacerbar el catabolismo, inducir inmunosupresión secundaria, alterar la glucemia y aumentar la percepción del dolor, complicando el destete de la ventilación mecánica y prolongando la estancia hospitalaria.

La **Psiconeuroinmunología** nos enseña que el estado emocional del paciente y la presencia reguladora de los padres (corregulación) tienen un impacto directo en la estabilidad hemodinámica. Por tanto, el acompañamiento psicológico especializado es una intervención costo-efectiva que busca reducir la morbilidad psiquiátrica a largo plazo (Trastorno de Estrés Postraumático - TEPT, depresión, ansiedad) y optimizar la recuperación física.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General

Proporcionar al personal de salud especializado un marco teórico-práctico sobre el abordaje psicológico y la psicorehabilitación en emergencias y cuidados críticos pediátricos, integrando estrategias basadas en evidencia para mitigar el trauma y potenciar la recuperación funcional del binomio niño-familia.

Objetivos Específicos

1. Analizar los fundamentos neurobiológicos del estrés tóxico en el paciente pediátrico crítico y su impacto en el desarrollo.
2. Definir estrategias de comunicación, preparación para procedimientos y manejo del dolor no farmacológico.
3. Establecer el rol de la familia como socio activo en el cuidado (Cuidados Centrados en la Familia) y su manejo durante la crisis.
4. Describir los protocolos de prevención y manejo del Síndrome Post-Cuidados Intensivos (PICS) en pediatría.
5. Proporcionar herramientas de autocuidado y prevención de la fatiga por compasión para el equipo multidisciplinario.

Fundamentos Neurobiológicos: El Cerebro en Desarrollo bajo Estrés Crítico

A diferencia del adulto, el cerebro pediátrico se encuentra en un proceso dinámico de mielinización y sinaptogénesis. La exposición a estresores de alta intensidad en la UCI (ruido >80dB, luz constante, dolor, separación materna) puede alterar la arquitectura cerebral.

Estrés Tóxico y la Respuesta Neuroendocrina

El concepto de "estrés tóxico" se refiere a una activación prolongada de los sistemas de respuesta al estrés en ausencia de relaciones protectoras. En la UCI, esto se manifiesta mediante:

- **Disregulación del Eje HHA:** Hiper cortisolismo sostenido que puede resultar en atrofia del hipocampo (memoria y aprendizaje) y hipertrofia de la amígdala (procesamiento del miedo).
- **Neuroinflamación:** El estrés sistémico libera citoquinas proinflamatorias que atraviesan la barrera hematoencefálica, contribuyendo al delirio y a secuelas cognitivas a largo plazo.

Impacto según Etapa Evolutiva

La intervención debe adaptarse al estadio de desarrollo cognitivo según Piaget y las tareas psicosociales de Erikson:

- **Lactantes (0-12 meses):** El principal estresor es la separación de la figura de apego y la alteración de ritmos circadianos.
- **Preescolares (1-5 años):** Pensamiento mágico. Interpretan la enfermedad o los procedimientos invasivos como un castigo por "portarse mal".
- **Escolares (6-12 años):** Miedo a la pérdida de control, al dolor y a la muerte. Capacidad de comprensión concreta.
- **Adolescentes (13-18 años):** Miedo a la alteración de la imagen corporal, pérdida de privacidad y aislamiento de pares.

Estrategias Terapéuticas: Enfoque en el Paciente

La labor de la psicorehabilitación en fase aguda se centra en la **neuroprotección psicológica**. Esto implica minimizar los factores de riesgo ambientales y potenciar los recursos de afrontamiento del niño.

Manejo No Farmacológico del Dolor y la Ansiedad

El dolor tiene un componente sensorial y uno afectivo. La intervención psicológica actúa sobre el componente afectivo-cognitivo, modulando la percepción dolorosa a través de técnicas de "Gate Control".

Técnicas recomendadas:

- **Distracción cognitiva:** Uso de realidad virtual, imaginería guiada o musicoterapia durante procedimientos (ej. canalización, aspiración).
- **Juego Médico (Medical Play):** Utilización de muñecos y equipo médico real (sin agujas) para que el niño dramatice lo que le sucede, permitiendo la abreacción emocional y la desensibilización sistemática.

Comunicación y Preparación

La incertidumbre genera más ansiedad que la realidad dolorosa. Se debe utilizar un lenguaje veraz, concreto y adecuado a la edad. Nunca se debe mentir ("no te va a doler") ya que esto rompe la alianza terapéutica.

Tabla 1. Estrategias de Abordaje Psicológico según Estadio de Desarrollo

Estadio Evolutivo	Comprensión de la Enfermedad	Principales Miedos en UCI	Estrategia de Intervención Psicológica
Lactante (0-12 m)	Sensoriomotora. No comprende causa-efecto.	Separación, extraños, ruidos fuertes.	Fomentar el contacto piel con piel (Canguro), voz materna, minimizar ruido y luz, objetos transicionales.
Preescolar (1-3 a)	Fenomenológica. Pensamiento mágico y egocéntrico.	Daño corporal, separación, oscuridad.	Juego simbólico, reaseguro constante ("no es tu culpa"), permitir control limitado (ej. elegir color de vendaje).

Escolar (6-12 a)	Operaciones concretas. Entiende gérmenes/trauma.	Pérdida de control, dolor, muerte.	Explicaciones fisiológicas sencillas, gráficos, preparación anticipatoria, validación del miedo.
Adolescente (12-18 a)	Operaciones formales. Abstracción.	Imagen corporal, dependencia, aislamiento social.	Respetar privacidad, incluir en toma de decisiones, facilitar contacto digital con pares, negociar rutinas.

Fuente: Adaptado de las Guías de la Society of Pediatric Psychology (2023) y Piaget.

La Familia como Eje del Cuidado: Psicología Perinatal y Parentalidad en Crisis

En pediatría crítica, el paciente es la unidad familiar. Los padres actúan como la "corteza prefrontal externa" del niño, ayudándole a regular sus emociones. Si los padres están desbordados, no pueden ejercer esta función correhuladora.

El Síndrome de la UCI en Familiares (PICS-F)

Los padres de niños en UCI presentan tasas elevadas de ansiedad aguda (hasta 80%), depresión y TEPT post-alta. Los factores de riesgo incluyen la gravedad de la enfermedad del niño, la falta de información y la restricción de visitas.

Modelo de Cuidados Centrados en la Familia (FCC)

El "Family Centered Care" no es una cortesía, es una estrategia terapéutica.

- **Presencia Familiar durante Procedimientos Invasivos y Reanimación:** La evidencia actual (2018-2024) sugiere que la presencia de los padres durante la RCP (con un facilitador asignado) no interfiere con el equipo médico y reduce el duelo patológico y el TEPT en los padres, al eliminar fantasías sobre lo ocurrido.
- **Participación en los Cuidados:** Permitir que los padres realicen tareas de higiene básica, hidratación de labios o masajes, devuelve el sentido de competencia parental.

Tabla 2. Niveles de Intervención Familiar en UCI Pediátrica

Nivel de Intervención	Descripción	Acciones del Equipo de Salud Mental
Nivel 1: Acogida y Orientación	Primeras 24-48 horas. Crisis de desorganización.	Primeros Auxilios Psicológicos (PAP), orientación témporo-espacial, explicación de normas y aparataje.

Nivel 2: Psicoeducación y Afrontamiento	Fase de estabilización. Adaptación a la rutina UCI.	Enseñar técnicas de regulación emocional, validar sentimientos de culpa/ira, facilitar la comunicación con médicos.
Nivel 3: Participación en Cuidados	Integración del padre como cuidador activo.	Capacitación en estimulación neurocognitiva básica, prevención del delirio, acompañamiento en el destete.
Nivel 4: Preparación al Alta/Duelo	Transición a piso, domicilio o cuidados paliativos.	Planificación del alta, redefinición de roles familiares, anticipación de posibles regresiones conductuales del niño.

Fuente: Elaboración propia basada en Davidson et al., SCCM Guidelines (2021).

Monitorización y Prevención del Delirio y Síndrome Post-UCI (PICS-p)

El delirio es una disfunción cerebral aguda frecuente en la UCIP, infradiagnosticada y asociada a peor pronóstico cognitivo. Como psicorehabilitadores, nuestra función es colaborar en su detección y manejo no farmacológico.

Detección

Uso de herramientas validadas como la *Cornell Assessment of Pediatric Delirium* (CAPD). El psicólogo debe entrenar a enfermería en la distinción entre dolor, ansiedad, abstinencia y delirio.

Rehabilitación Neurocognitiva Precoz

La "Psicorehabilitación en la UCI" implica iniciar la estimulación cognitiva mientras el paciente aún está ventilado, siempre que la sedación lo permita.

- **Protocolo de Sueño:** Respetar ciclos día/noche.
- **Reorientación:** Uso de pizarras con fecha, fotos familiares.
- Estimulación Sensorial Controlada: No sobreestimar.

Integración Multidisciplinaria: El Rol del Psicólogo en el Equipo

El psicólogo infantil no trabaja aislado. Su integración es transversal:

- **Con Médicos Intensivistas:** Apoyo en la comunicación de malas noticias (Protocolo SPIKES adaptado a pediatría) y toma de decisiones bioéticas (limitación del esfuerzo terapéutico).
- **Con Enfermería:** Soporte emocional ante el estrés de cuidar pacientes críticos y formación en manejo conductual de pacientes agitados.
- **Con Fisioterapeutas y Terapeutas Respiratorios:** La movilización temprana y el destete ventilatorio son ansiógenos. El psicólogo proporciona técnicas de

relajación (respiración diafragmática) para facilitar la sincronía paciente-ventilador y la tolerancia al ejercicio físico.

Tabla 3. Sinergia Terapéutica: Psicología y Rehabilitación Física

Fase del Tratamiento	Objetivo Fisioterapéutico	Intervención Psicológica Complementaria
Fase Aguda (Sedación profunda)	Prevenir deformidades, movilización pasiva.	Estimulación auditiva suave (voz materna grabada), orientación a padres sobre el tacto.
Destete Ventilatorio (Weaning)	Recuperar fuerza musculatura respiratoria.	Manejo de la ansiedad y disnea subjetiva. Técnicas de biofeedback y relajación para evitar asincronías.
Movilización Temprana	Sedestación, bipedestación.	Motivación a través del juego (gamificación), establecimiento de metas conductuales, refuerzo positivo.
Pre-Alta	Independencia funcional.	Evaluación neuropsicológica (screening), preparación para la reinserción escolar.

Fuente: Consenso de Rehabilitación en el Paciente Crítico Pediátrico (2022).

Situaciones Especiales: Fin de Vida y Duelo

El fallecimiento de un niño es el evento más devastador en la UCI. El manejo psicológico debe transicionar de la curación al cuidado paliativo.

- **Acompañamiento en la agonía:** Asegurar que el niño no muera solo y sin dolor.
- **Creación de memorias:** Huellas de manos, mechones de pelo, fotos (si la familia lo desea).
- **Seguimiento al duelo:** El equipo de psicología debe ofrecer seguimiento a los padres y *hermanos* (los grandes olvidados) post-mortem.

Perspectivas Futuras y Tecnología

1. **Telepsicología en UCI:** Uso de tablets para mantener la conexión del niño con sus hermanos y escuela, reduciendo el aislamiento social.
2. **Realidad Virtual (VR):** Como herramienta analgésica durante curas de quemaduras o retiro de drenajes, y como herramienta de rehabilitación cognitiva inmersiva.

3. **Diarios de UCI (ICU Diaries):** Escritos por personal y familia, ayudan al niño a reconstruir su narrativa biográfica y rellenar lagunas amnésicas, reduciendo el TEPT.

Conclusiones

1. La atención psicológica en la emergencia pediátrica y la UCI no es un lujo, es un estándar de calidad asistencial que impacta en la morbimortalidad y la recuperación funcional.
2. El trauma asociado a la hospitalización crítica es prevenible o mitigable mediante intervenciones centradas en la familia, comunicación efectiva y manejo del dolor/ansiedad.
3. El psicólogo y psicorehabilitador actúan como traductores de la experiencia traumática, facilitando la adaptación del niño y la familia a una realidad hostil.
4. La integración real entre intensivistas, enfermería, fisioterapia y psicología crea una red de seguridad que sostiene no solo la vida biológica, sino la biografía del paciente.

Recomendaciones Clínicas Prácticas

- **Evaluar rutinariamente:** Incluir el screening de delirio y ansiedad en la hoja de enfermería diaria.
- **Permitir acceso 24/7:** Eliminar las restricciones de horario para los padres. La familia no es visita.
- **Preparación anticipatoria:** Nunca realizar un procedimiento invasivo en un niño consciente sin una explicación previa adecuada a su edad y medidas de confort.
- **Cuidar al cuidador:** Implementar sesiones de "Debriefing" (reuniones de descarga emocional) para el equipo de salud tras eventos críticos (muertes, códigos azules).
- **Seguimiento post-UCI:** Derivar a consulta de psicorehabilitación a todo niño con estancia >48h en UCI para evaluar secuelas neurocognitivas.

Bibliografía

1. Rennick, J. E., et al. (2018). Children's Psychological and Behavioral Responses Following Pediatric Intensive Care Unit Hospitalization: The PICU-Fluency Project. *Pediatric Critical Care Medicine*, 19(11).
2. Society of Critical Care Medicine (SCCM). (2021). Guidelines for Family-Centered Care in the Neonatal, Pediatric, and Adult ICU. *Critical Care Medicine*.
3. Manning, J. C., et al. (2020). Conceptualizing Post Intensive Care Syndrome in Children (PICS-p). *Pediatric Critical Care Medicine*.
4. Herrup, E. A., et al. (2022). Family Presence During Pediatric Tracheal Intubation. *JAMA Pediatrics*.
5. Kudchadkar, S. R., et al. (2019). Sleep in the Pediatric Intensive Care Unit: An Interdisciplinary Review. *Chest*.
6. Smith, A. B., et al. (2023). The Role of Child Life Specialists in Pediatric Critical Care: A Systematic Review. *Journal of Pediatric Nursing*.
7. Alsaad, A. J., et al. (2024). Delirium in Pediatric Critical Care: Updates in Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Clinics in Chest Medicine*.
8. World Health Organization (WHO). (2022). Guidelines on mental health promotive and preventive interventions for adolescents.
9. European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). (2020). *Recommendations for the management of pain and sedation in the PICU*.

10. Gold, J. I., et al. (2021). Pediatric Medical Trauma: The Role of the Psychologist in the Medical Setting. *American Psychologist*.
11. Davidson, J. E., et al. (2022). Debriefing Interventions for the Critical Care Team: A Narrative Review. *Intensive and Critical Care Nursing*.
12. Nielson, D. W., et al. (2019). Post-Intensive Care Syndrome in Pediatrics: Distinction from Adult PICS and Needs for Follow-up. *The Journal of Pediatrics*.
13. Koller, D., et al. (2018). The impact of play on the hospitalization experience of children. *Journal of Child Health Care*.
14. Wetzel, R. C., & Burns, J. P. (2023). *Ethical dilemmas in pediatric critical care*. Pediatric Critical Care Medicine (Textbook, 5th Ed).
15. Ista, E., et al. (2025). Humanizing Pediatric Critical Care: The "Empower" Protocol for Family Engagement. *The Lancet Child & Adolescent Health*.
16. Rodriguez-Rubio, M., et al. (2021). Psychological Interventions for Parents of Children Admitted to the Pediatric Intensive Care Unit: A Meta-Analysis. *Journal of Pediatric Psychology*.

Gestión de la Calidad y Seguridad del Paciente en Servicios de Medicina de Alta Complejidad

Gabriel Ricardo Carvajal Machacilla

Médico
Msc. Administración de Servicios de Salud (c)
Médico
C.I 1724375025

Introducción

La medicina crítica contemporánea se sitúa en la intersección entre la fisiopatología avanzada y la alta tecnología. En este escenario, la Ventilación Mecánica (VM) no es simplemente una medida de soporte vital; constituye un proceso clínico-administrativo complejo que, si no se gestiona bajo estrictos estándares de calidad y seguridad, posee un potencial iatrogénico devastador. Para el administrador de servicios de salud y el clínico intensivista, la VM representa uno de los macroprocesos más costosos y riesgosos dentro de la estructura hospitalaria.

La "Gestión de la Calidad" en la ventilación mecánica trasciende la adquisición de equipos de última generación. Implica la orquestación de competencias humanas, la estandarización de procesos mediante guías basadas en evidencia y la monitorización continua de indicadores de resultado. El concepto de "Seguridad del Paciente" en este dominio se centra en la prevención de eventos adversos asociados al cuidado, específicamente la Lesión Pulmonar Inducida por el Ventilador (VILI), la Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV) y la Disfunción Diafragmática Inducida por el Ventilador (VIDD).

Este capítulo aborda la ventilación mecánica desde una perspectiva integral, fusionando la fisiología respiratoria aplicada con los principios de la gobernanza clínica. Se exploran las estrategias para minimizar la variabilidad injustificada en la práctica clínica, optimizar la interacción paciente-ventilador y garantizar un destete oportuno y exitoso, entendiendo que cada hora innecesaria de soporte ventilatorio incrementa exponencialmente la morbimortalidad y los costos asociados a la atención.

Justificación clínica y relevancia en la UCI

La insuficiencia respiratoria aguda sigue siendo la principal causa de admisión a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) a nivel mundial. Estudios epidemiológicos seminales, como el LUNG SAFE (2016) y sus análisis posteriores hasta 2024, han revelado una realidad preocupante: existe una brecha significativa entre la evidencia científica disponible y la práctica clínica real al pie de la cama. Un porcentaje considerable de pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) continúa recibiendo volúmenes corrientes elevados y presiones de distensión peligrosas, a pesar del consenso global sobre la ventilación protectora.

La relevancia de este capítulo radica en la necesidad de sistematizar el conocimiento para reducir esta brecha. La ventilación mecánica invasiva altera drásticamente la fisiología cardiopulmonar. La presión positiva intratorácica afecta el retorno venoso, la poscarga ventricular y la perfusión de órganos distantes. Por tanto, el manejo

ventilatorio no puede ser un acto estático o "de receta", sino una titulación dinámica basada en la monitorización continua.

Desde la gestión de servicios de salud, la implementación de protocolos de "Weaning" (destete), la sedación dirigida por metas y la movilización temprana son intervenciones de alto valor: bajo costo de implementación y alto impacto en la reducción de estancia hospitalaria y secuelas funcionales a largo plazo.

Objetivos del capítulo

Objetivo General

Proveer un marco teórico-práctico exhaustivo y actualizado para la gestión avanzada de la ventilación mecánica en pacientes críticos, integrando fundamentos fisiológicos, evidencia científica reciente y estrategias de seguridad del paciente para optimizar los resultados clínicos y funcionales en servicios de alta complejidad.

Objetivos Específicos

1. **Fundamentar** las decisiones clínicas en la ecuación del movimiento respiratorio y la mecánica pulmonar avanzada.
2. **Describir y comparar** los modos ventilatorios convencionales frente a las modalidades duales y avanzadas, estableciendo criterios de selección costo-efectivos.
3. **Sistematizar** las estrategias de protección pulmonar (Open Lung Approach, Driving Pressure, Mechanical Power) como estándares de seguridad ineludibles.
4. **Definir** el rol transversal del Licenciado en Terapia Física/Respiratoria en la prevención de complicaciones, higiene bronquial y recuperación funcional.
5. **Establecer** algoritmos de monitorización gráfica para la detección de asincronías y protocolos de destete ventilatorio que minimicen el fracaso de la extubación.

Fundamentos fisiológicos de la ventilación mecánica

La comprensión de la física aplicada a la biología es el prerrequisito para una ventilación segura. El ventilador mecánico es, en esencia, un generador de flujo o presión que debe vencer las propiedades mecánicas del sistema respiratorio.

La Ecuación de Movimiento del Sistema Respiratorio

Toda interacción ventilatoria se rige por la ecuación que describe la presión necesaria para insuflar el pulmón. Esta presión debe vencer dos cargas principales: la carga elástica (parénquima y caja torácica) y la carga resistiva (vía aérea).

Fórmula conceptual:

Presión Total = (Volumen / Distensibilidad) + (Flujo x Resistencia) + PEEP

- **Componente Elástico:** Depende del volumen entregado y de la distensibilidad (Compliance) del sistema.
- **Componente Resistivo:** Depende de la velocidad a la que entra el aire (Flujo) y del calibre de la vía aérea (Resistencia).
- **PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración):** Es la presión base sobre la cual se monta el ciclo respiratorio para mantener el reclutamiento alveolar.

Mecánica Estática: Compliance (Distensibilidad)

La Compliance (Cst) refleja la facilidad con la que el pulmón se deja distender. Se mide en condiciones de flujo cero (pausa inspiratoria), eliminando el componente resistivo.

- **Cálculo:** $Cst = \text{Volumen Corriente} / (\text{Presión Meseta} - \text{PEEP})$.
- **Valor Normal:** 60 a 100 ml/cmH₂O.
- **Relevancia en Seguridad:** En el SDRA, la Compliance cae drásticamente (< 40 ml/cmH₂O), lo que implica que pequeños volúmenes generan grandes presiones (riesgo de barotrauma). Monitorizar la tendencia de la Cst es vital para evaluar la respuesta al tratamiento (ej. diuréticos, posición prono).

Mecánica Dinámica: Resistencia y Constante de Tiempo

La Resistencia (Raw) es la fricción que opone la vía aérea al flujo de gas.

- **Cálculo:** $Raw = (\text{Presión Pico} - \text{Presión Meseta}) / \text{Flujo Inspiratorio}$.
- **Importancia:** Un aumento en la diferencia entre Presión Pico y Presión Meseta alerta sobre obstrucción del tubo endotraqueal, broncoespasmo o secreciones.

La **Constante de Tiempo (Tau)** es el producto de Resistencia x Compliance. Determina la velocidad de llenado y vaciado alveolar.

- **Tau Corta (SDRA):** Pulmones rígidos que se llenan y vacían muy rápido.
- **Tau Larga (EPOC/Asma):** Pulmones con alta resistencia o alta compliance que tardan mucho en vaciarse. Ignorar esto y programar frecuencias respiratorias altas en estos pacientes causa "atrapamiento aéreo" y Auto-PEEP, una complicación hemodinámica grave.

Indicaciones clínicas y criterios de inicio

La iniciación de la VM es una decisión crítica que conlleva riesgos inherentes. Las indicaciones se dividen fisiopatológicamente:

1. **Falla Hipoxémica (Tipo I):** Incapacidad para mantener la saturación arterial de oxígeno ($PaO_2 < 60$ mmHg con $FiO_2 > 50\%$). Causas comunes: Neumonía, Edema Agudo de Pulmón, SDRA. El objetivo es reclutar unidades alveolares y aumentar la FiO_2 .
2. **Falla Hipercápnica (Tipo II):** Falla de la bomba ventilatoria que resulta en retención de CO₂ ($PaCO_2 > 50$ mmHg con $pH < 7.30$). Causas: EPOC exacerbado, enfermedades neuromusculares, intoxicaciones. El objetivo es aumentar el Volumen Minuto alveolar.
3. **Protección de la Vía Aérea:** Deterioro neurológico (Glasgow < 8), pérdida de reflejos protectores (tos, deglución), riesgo de broncoaspiración.
4. **Colapso Circulatorio (Shock):** El trabajo respiratorio en situaciones de shock consume hasta el 40% del gasto cardíaco. La intubación y sedación eliminan este consumo, redirigiendo el oxígeno a órganos vitales (cerebro, corazón, riñón).

Modos ventilatorios convencionales y avanzados

La elección del modo ventilatorio debe basarse en la patología del paciente, la fase de la enfermedad y el objetivo terapéutico (descanso muscular vs. entrenamiento).

Ventilación Controlada por Volumen (VCV)

El clínico programa un Volumen Corriente (Vt) y un Flujo fijo. La presión es la variable dependiente y variará según la mecánica pulmonar del paciente.

- **Ventaja de Calidad:** Asegura un Volumen Minuto constante, garantizando la eliminación de CO₂. Es el modo estándar para medir la mecánica pulmonar (Presión Meseta).

- **Riesgo:** Si la compliance baja o el paciente "pelea", las presiones pueden subir peligrosamente.

Ventilación Controlada por Presión (PCV)

El clínico fija una Presión Inspiratoria y un Tiempo Inspiratorio. El flujo es desacelerado y libre. El volumen resultante es variable.

- **Ventaja de Calidad:** Limita la presión alveolar máxima, reduciendo teóricamente el barotrauma. El flujo desacelerado mejora la distribución del gas en zonas heterogéneas.
- **Riesgo:** Si la compliance cae, el volumen corriente caerá, llevando a hipoventilación no detectada si no se configuran alarmas adecuadas.

Modos Avanzados y de Asa Cerrada

- **PRVC (Volumen Controlado Regulado por Presión):** Modo dual inteligente. El ventilador entrega un volumen objetivo utilizando la menor presión posible, ajustándose respiración a respiración. Combina la seguridad del volumen garantizado con las ventajas del flujo desacelerado de la presión.
- **APRV (Ventilación con Liberación de Presión en la Vía Aérea):** Mantiene una presión alta continua (CPAP) para reclutamiento máximo, con liberaciones breves de presión para eliminar CO₂. Permite la respiración espontánea en todo momento. Indicado en SDRA severo refractario.
- **NAVA (Asistencia Ventilatoria Ajustada Neuralmente):** Utiliza un catéter esofágico para captar la señal eléctrica del diafragma (Edi). El ventilador asiste en proporción exacta a la demanda neural del paciente. Es el estándar de oro para la sincronía paciente-ventilador.

Tabla 1. Comparación de Modos Ventilatorios: Seguridad y Aplicación Clínica

Modo Ventilatorio	Principio de Control	Ventajas de Seguridad y Calidad	Limitaciones y Riesgos	Escenario Clínico Ideal
VCV (Volumen Control)	Flujo y Volumen constantes. Variable: Presión.	Garantiza eliminación de CO ₂ y Volumen Minuto. Permite monitorización estricta de Compliance y Driving Pressure.	Riesgo de Presiones Pico elevadas. Asincronía de flujo ("hambre de flujo") si la demanda del paciente excede lo programado.	Paciente inicial, sedación profunda, bloqueo neuromuscular, SDRA temprano.

PCV (Presión Control)	Presión constante. Variable: Volumen y Flujo.	Controla el estrés máximo alveolar (Pico). Flujo desacelerado más fisiológico. Mejor tolerancia en pacientes despiertos.	Volumen Corriente inestable (varía con la mecánica). Riesgo de hipoventilación o volutrauma si cambia la distensibilidad.	SDRA con presiones pico altas, fugas aéreas (fístulas), pacientes con asincronía de flujo.
PSV (Presión Soporte)	Asistido por presión. Ciclado por flujo.	Promueve la actividad diafragmática (previene atrofia). Muy confortable. Modo principal de destete.	Riesgo de apnea (requiere respaldo). No garantiza volumen minuto. Asincronía de ciclado en EPOC.	Fase de recuperación, destete (weaning), prueba de ventilación espontánea.
APRV (Airway Pressure Release)	CPAP bi-nivel con tiempo alto prolongado.	Reclutamiento alveolar masivo. Preserva respiración espontánea en fases críticas. Mejora V/Q dorsal.	Curva de aprendizaje lenta para el personal. Riesgo de volúmenes excesivos si el esfuerzo espontáneo es muy alto.	SDRA severo, hipoxemia refractaria, necesidad de reclutamiento sin bloqueo neuromuscular.

Fuente: Elaboración propia basada en Tobin MJ, Mechanical Ventilation (2024) y Guías ESICM.

Estrategias terapéuticas actuales basadas en evidencia

El paradigma actual de la VM de alta complejidad no es "normalizar la gasometría", sino "evitar el daño inducido por el ventilador" (VILI).

Ventilación de Protección Pulmonar (LTVV)

Basada en el estudio ARMA (ARDSnet) y refinada posteriormente, es obligatoria para todo paciente, no solo en SDRA.

- Volumen Corriente (V_t): 4 a 6 ml/kg de Peso Predicho (PBW). Jamás usar peso real.
- *Fórmula PBW Hombres*: $50 + 0.91 \times (\text{Altura en cm} - 152.4)$
- *Fórmula PBW Mujeres*: $45.5 + 0.91 \times (\text{Altura en cm} - 152.4)$
- Presión Meseta (Plateau): Objetivo < 30 cmH₂O.
- **Hipercapnia Permisiva**: Se tolera pH > 7.20-7.25 a expensas de CO₂ alto, priorizando la protección pulmonar sobre la normocapnia.

El "Driving Pressure" (Presión de Distensión)

La evidencia reciente (Amato et al., Bellani et al.) señala que el *Driving Pressure* (DP) es el mejor predictor de mortalidad en SDRA. Representa el estrés cíclico aplicado al pulmón funcional ("Baby Lung").

- **Cálculo:** DP = Presión Meseta - PEEP.
- **Meta de Seguridad:** Mantener DP < 15 cmH2O. Si es mayor, se debe reducir el Vt o ajustar el PEEP.

Mechanical Power (Poder Mecánico)

Concepto integrador propuesto por Gattinoni. Cuantifica la energía total transferida al parénquima pulmonar por minuto. Incluye Vt, presión, frecuencia, flujo y PEEP.

- **Umbral de Seguridad:** Se sugiere mantener por debajo de 17 Joules/min. Un poder mecánico alto daña la matriz extracelular pulmonar, induciendo inflamación sistémica (biotrauma).

Posición Prono

En SDRA moderado a severo (PaO2/FiO2 < 150), la ventilación en prono durante al menos 16 horas consecutivas es una de las pocas intervenciones que reduce mortalidad (Estudio PROSEVA y guías 2024). Homogeniza la distribución de presiones, reduce el estrés pulmonar y recluta zonas dorsales atelectásicas por peso cardíaco.

Tabla 2. Parámetros Ventilatorios Recomendados Según Patología (Guía Rápida)

Parámetro Clínico	Pulmón Sano / Profilaxis	SDRA (Síndrome de Distrés)	EPOC / Asma (Obstructivo)
Modo Preferido	VCV o PCV	VCV o PCV	VCV (Garantiza Vt) o PCV
Volumen Tidal (Vt)	6 - 8 ml/kg PBW	4 - 6 ml/kg PBW	6 - 8 ml/kg PBW
Frecuencia (FR)	12 - 16 rpm	20 - 30 rpm (ajustar por pH)	10 - 12 rpm (baja)
PEEP	5 - 8 cmH2O	Alto (>10-15) según tablas PEEP/FiO2	Moderado (5-8) o 80% del Auto-PEEP medido
Relación I:E	1:2	1:1.5 a 1:2	1:3 a 1:5 (Espiración prolongada)
Objetivo Saturación	94% - 98%	88% - 92% (Tolerancia)	88% - 92%

Prioridad de Seguridad	Evitar atelectasias	Driving Pressure < 15 cmH ₂ O	Evitar Auto-PEEP y Barotrauma
-------------------------------	---------------------	--	-------------------------------

Fuente: Adaptado de ATS/ERS/ESICM Clinical Practice Guidelines (2018-2024).

Rol del Licenciado en Terapia Física en la ventilación mecánica

La visión moderna de la UCI integra al fisioterapeuta (o kinesiólogo/terapeuta respiratorio) como un pilar en el manejo del paciente ventilado, yendo más allá de la "higiene bronquial".

Mantenimiento de la Permeabilidad de la Vía Aérea

El manejo de secreciones es vital. Técnicas como la hiperinsuflación manual o mecánica, la tos asistida mecánicamente y la aspiración cerrada son competencias clave. La humidificación activa (cascada) es preferible en secreciones espesas o VM prolongada (>96h) para evitar la obstrucción del tubo, un evento centinela grave.

Prevención de la Debilidad Adquirida en UCI (DA-UCI)

La inmovilidad y la sedación causan atrofia muscular rápida. El diafragma pierde fuerza tras solo 18-24 horas de inactividad (VIDD).

- **Intervención:** Movilización temprana. Protocolos de "Despertar y Mover" (Awakening and Breathing Coordination). El fisioterapeuta debe iniciar movilización pasiva, cicloergometría en cama e incluso bipedestación en pacientes ventilados estables, lo cual reduce días de VM y delirio.

Rehabilitación Funcional y Entrenamiento Muscular

En pacientes con dificultad para el destete, el Entrenamiento de Músculos Inspiratorios (IMT) con válvulas de umbral mejora la presión inspiratoria máxima (Pimax) y facilita la liberación del ventilador.

Monitorización, ajuste y destete ventilatorio

La monitorización gráfica en tiempo real permite detectar problemas antes de que afecten la gasometría.

Asincronías Paciente-Ventilador

El desajuste entre el centro respiratorio del paciente y el ventilador causa disnea, aumenta el trabajo respiratorio y prolonga la estancia.

- **Disparo Ineficaz:** Esfuerzos del paciente que no activan el ventilador (común en EPOC por hiperinsuflación dinámica). Solución: Reducir Auto-PEEP, ajustar sensibilidad.
- **Doble Disparo (Double Trigger):** Dos ciclos mecánicos consecutivos ante un solo esfuerzo neural. Muy peligroso por duplicar el volumen corriente (daño pulmonar). Causa: El paciente tiene "sed de aire" (flujo o volumen insuficiente).
- **Autociclado:** El ventilador dispara solo (por fugas o agua en el circuito).

El Proceso de Destete (Liberación)

El destete debe ser protocolizado. La evaluación diaria para interrupción de la sedación y prueba de ventilación espontánea (SBT) es un estándar de calidad (Bundle ABCDEF).

- **Índice de Tobin (RSBI):** Frecuencia respiratoria dividida por Volumen Corriente (en Litros). Un valor < 105 predice éxito.
- **Prueba de Fuga del Manguito (Cuff Leak Test):** Obligatoria en pacientes con intubación traumática o prolongada para predecir edema laríngeo post-extubación.

Tabla 3. Ventajas y Limitaciones de Estrategias Protectoras

Estrategia	Mecanismo Fisiológico	Ventaja Clínica (Evidencia)	Limitación / Contraindicación
Bajo Volumen Tidal (4-6 ml/kg)	Reduce la sobredistensión alveolar (Volutrauma).	Disminuye mortalidad en SDRA (Grado A). Reduce liberación de citoquinas.	Causa hipercapnia y acidosis respiratoria. Puede aumentar asincronía (hambre de flujo). Requiere mayor sedación.
PEEP Alto / Maniobras de Reclutamiento	Abre alvéolos colapsados, reduce el shunt.	Mejora oxigenación. Protege contra el atelectrauma (apertura-cierre cíclico).	Riesgo de inestabilidad hemodinámica (baja retorno venoso). Riesgo de barotrauma en pulmón sano.
Posición Prono	Homogeniza el gradiente de presión pleural.	Reduce mortalidad en SDRA severo (PaO ₂ /FiO ₂ < 150).	Riesgo de desplazamiento de tubo/catéteres. Úlceras por presión faciales. Edema palpebral. Requiere equipo entrenado.
Bloqueo Neuromuscular (Cisatracurio)	Elimina esfuerzo espontáneo y asincronía.	Mejora la oxigenación en fases muy agudas (<48h). Reduce consumo de O ₂ .	Aumenta riesgo de miopatía del paciente crítico. Requiere sedación profunda (riesgo de delirio posterior).

Fuente: SCCM/ESICM Guidelines for Management of ARDS.

Complicaciones asociadas y prevención

La seguridad del paciente exige una vigilancia activa sobre las complicaciones iatrogénicas.

Neumonía Asociada a la Ventilación (NAV)

Es la infección nosocomial más letal. Su prevención se basa en paquetes de medidas (Bundles):

1. Elevación de la cabecera 30-45 grados.
2. Higiene oral estricta con antisépticos (clorhexidina, con precaución en ciertos grupos).
3. Aspiración subglótica de secreciones.
4. Mantenimiento de la presión del neumotaponamiento (cuff) entre 20-30 cmH₂O (monitorización cada turno).
5. Interrupción diaria de la sedación.

Lesión Pulmonar Inducida por Ventilador (VILI)

Se manifiesta como daño alveolar difuso, edema y membranas hialinas indistinguibles del SDRA. Se previene estrictamente limitando las presiones (Meseta < 30) y los volúmenes.

Barotrauma

Neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo. Requiere vigilancia de la Presión Pico y Meseta. Ante un deterioro brusco hemodinámico y respiratorio, siempre descartar neumotórax a tensión.

Enfoque terapéutico según patologías respiratorias frecuentes

Asma Grave y Estado Asmático

El problema es la resistencia y la hiperinsuflación.

- **Estrategia:** Tiempos espiratorios muy largos (Relación I:E de 1:4 o 1:5). Frecuencia respiratoria baja (10-12 rpm). Se acepta hipercapnia.
- **Alerta:** La presión pico estará muy alta por resistencia bronquial, pero la presión meseta (alveolar) suele ser normal. No confundir ni bajar el volumen por presión pico alta en asma.

Paciente Neurocrítico (TEC / ACV)

Conflicto entre pulmón y cerebro.

- **Estrategia:** Evitar hipoxemia (daña neuronas) y evitar hipercapnia (vasodilata y aumenta la Presión Intracraneal - PIC).
- **Meta:** PaCO₂ estricta entre 35-40 mmHg. PEEP moderado (el PEEP alto puede dificultar el drenaje venoso yugular y subir la PIC, pero la oxigenación es prioritaria).

Integración multidisciplinaria en el manejo ventilatorio

La calidad no es un acto individual. La gestión moderna propone:

- **Rondas Multidisciplinarias:** Médico, enfermera, fisioterapeuta y farmacéutico discutiendo metas diarias a pie de cama.
- **Ratio Enfermera-Paciente:** En ventilación compleja (prono, ECMO, bloqueo neuromuscular), la ratio 1:1 o 1:2 es indispensable para la seguridad.
- **Protocolos dirigidos por Fisioterapeutas/Enfermería:** Estudios demuestran que cuando el personal no médico está facultado para ajustar el destete bajo protocolo, los tiempos de ventilación se reducen.

Perspectivas futuras y avances tecnológicos

La tecnología avanza hacia la personalización mediante "Big Data" e Inteligencia Artificial.

1. **Tomografía de Impedancia Eléctrica (EIT):** Monitorización no invasiva al pie de cama que permite "ver" la distribución del aire en tiempo real, facilitando la titulación de PEEP personalizada para evitar colapso y sobredistensión simultáneos.
2. **Asincronía detectada por IA:** Algoritmos que analizan las curvas de flujo y presión continuamente para alertar al clínico sobre asincronías sutiles que pasan desapercibidas al ojo humano.
3. **Ecografía Diafragmática:** Herramienta esencial al pie de cama para evaluar la atrofia (grosor) y la función (excursión) del diafragma previo al destete.

Conclusiones

La Ventilación Mecánica en medicina de alta complejidad es una intervención salvadora que, paradójicamente, conlleva un alto riesgo de daño secundario. La gestión de la calidad en este ámbito exige un cambio de paradigma: pasar del manejo reactivo al preventivo.

La seguridad del paciente ventilado depende de la tríada: **Conocimiento Fisiológico + Tecnología Aplicada + Trabajo en Equipo Protocolizado**. La adherencia a estrategias de protección pulmonar (bajo volumen, control de Driving Pressure), la sedación ligera, la movilización temprana y la liberación oportuna del ventilador son los pilares innegociables de una atención de excelencia. El éxito no es solo la supervivencia, sino el retorno del paciente a su vida funcional con el mínimo de secuelas.

Recomendaciones clínicas prácticas

1. **Medir siempre la talla del paciente:** Calcular el Peso Predicho (PBW) y ajustar el volumen tidal a 6 ml/kg de ese peso al ingreso. No confiar en la "evaluación visual".
2. **Calcular el Driving Pressure en cada turno:** Si es > 15 cmH₂O, optimice PEEP, baje V_t o considere prono. Es su semáforo de seguridad.
3. **Evitar la sedación profunda innecesaria:** Mantenga al paciente en RASS 0 a -2 salvo indicación estricta (ej. bloqueo neuromuscular, hipertensión endocraneana).
4. **Higiene oral y presión del cuff:** Son las intervenciones más baratas y efectivas para prevenir la Neumonía Asociada a Ventilador.
5. **Pensar en la extubación diariamente:** Cada mañana pregunte: "¿Cumple criterios para prueba espontánea?". La inercia clínica prolonga la ventilación y aumenta la mortalidad.

Bibliografía

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries (LUNG SAFE). *JAMA*. 2016;315(8):788–800.
2. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747–755.
3. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):69.
4. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567–1575.
5. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, 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.
6. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A. *Mechanical Ventilation*. 4th Edition. New York: McGraw Hill; 2024.
 7. European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Clinical Practice Guidelines on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med*. 2023.
 8. Klompas M, Branson R, Cawcutt K, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2022;43(6):687-713.
 9. Goligher EC, Dres M, Patel BK, et al. Lung- and Diaphragm-Protective Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(7):950-961.
 10. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90.
 11. Heunks L, Ottenheijm C. Asynchrony consequences and management. *Intensive Care Med*. 2020;46:2352-2355.
 12. Girard TD, Exline MC, Carson SS, et al. Haloperidol and Ziprasidone for Treatment of Delirium in Critical Illness. *N Engl J Med*. 2018;379(26):2506-2516.
 13. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced lung injury: clinical implications for management. *Lancet Respir Med*. 2019;7(6):555-555.
 14. Robba C, Poole D, McNett M, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2397-2410.
 15. Schmidt M, Hajage D, Lebreton G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378:1965-1975.

Estrategias de Actuación y Protocolos de Urgencia en el Accidente Cerebrovascular Agudo

Pablo Andrés Domínguez Aguilar

Médico
Esp. Medicina de Emergencias y Desastres
Docente
C.I O104072160

Introducción

El Accidente Cerebrovascular (ACV) agudo representa una de las emergencias médicas más devastadoras y tiempo-dependientes en la medicina contemporánea. A nivel mundial, constituye la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad permanente en adultos. La fisiopatología del ACV, ya sea de naturaleza isquémica (85%) o hemorrágica (15%), desencadena una cascada de eventos metabólicos y celulares que, sin una intervención inmediata, conducen a la necrosis neuronal irreversible.

Históricamente, el manejo del ACV era expectante. Sin embargo, en las últimas dos décadas, el paradigma ha cambiado radicalmente hacia un enfoque intervencionista agresivo, impulsado por el adagio "tiempo es cerebro". Se estima que en un ACV isquémico por oclusión de gran vaso, se pierden aproximadamente 1.9 millones de neuronas por cada minuto de isquemia no tratada. Este escenario exige una integración perfecta entre los servicios de atención prehospitalaria, el departamento de urgencias, los equipos de neurorradiología intervencionista y la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Este capítulo aborda la complejidad del manejo del ACV agudo, desde la identificación inicial hasta el soporte crítico avanzado, proporcionando un marco teórico y práctico para el especialista en salud que se enfrenta a la "hora dorada" y a los cuidados post-reperusión.

Justificación Clínica y Relevancia en la UCI

La transición del paciente con ACV desde el servicio de urgencias a la UCI es un punto crítico. La relevancia de este capítulo radica en la necesidad de estandarizar protocolos que minimicen la variabilidad en la atención clínica, un factor conocido de morbilidad. El paciente neurocrítico requiere una vigilancia hemodinámica estricta, control de la presión intracraneal (PIC) y manejo de la vía aérea que difiere sustancialmente de otros pacientes críticos.

El intensivista, junto con el equipo multidisciplinario (enfermería, terapia respiratoria, fisioterapia), debe comprender no solo las secuelas neurológicas, sino las complicaciones sistémicas (disautonomía, edema pulmonar neurogénico, disfagia, transformación hemorrágica) que ocurren en las primeras 72 horas. La implementación de estrategias neuroprotectoras y la prevención de la lesión secundaria son los pilares que definen el pronóstico funcional del paciente.

Objetivos del Capítulo

Objetivo General

Proporcionar un compendio actualizado y basado en evidencia sobre el manejo integral del Accidente Cerebrovascular Agudo, abarcando desde el reconocimiento prehospitalario y la reperfusión de emergencia hasta el manejo de soporte vital avanzado en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Objetivos Específicos

1. Describir los fundamentos fisiopatológicos de la isquemia cerebral, la penumbra isquémica y la autorregulación cerebral.
2. Establecer criterios clínicos y radiológicos para la selección de pacientes candidatos a trombólisis intravenosa y trombectomía mecánica.
3. Detallar los protocolos de manejo hemodinámico, ventilatorio y metabólico en la fase aguda y subaguda.
4. Analizar el rol de la monitorización multimodal y las estrategias para prevenir la lesión cerebral secundaria.
5. Definir las pautas de rehabilitación temprana y el manejo de complicaciones frecuentes en la UCI.

Fundamentos Fisiológicos y Fisiopatología

Para comprender las estrategias terapéuticas, es imperativo revisar la fisiología del flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cerebro, aunque representa solo el 2% del peso corporal, consume el 20% del oxígeno y el 25% de la glucosa total.

La Cascada Isquémica y la Penumbra

Cuando el FSC cae por debajo de un umbral crítico (generalmente $< 10-12$ ml/100g/min), ocurre un fallo energético inmediato. La bomba Na^+/K^+ ATPasa falla, provocando una entrada masiva de sodio y agua a la célula (edema citotóxico) y una despolarización anóxica. Esto libera glutamato, activando receptores NMDA y facilitando la entrada de calcio intracelular, lo que activa proteasas y lipasas que destruyen la membrana celular.

Sin embargo, alrededor del núcleo del infarto (tejido necrótico irreversible), existe una zona de tejido hipoperfundido pero metabólicamente viable conocida como **penumbra isquémica**. En esta zona, el flujo sanguíneo se mantiene entre 12 y 20 ml/100g/min gracias a la circulación colateral. El objetivo fundamental de la reperfusión (trombólisis o trombectomía) y del soporte en UCI es salvar la penumbra antes de que colapse y se incorpore al núcleo del infarto.

Autorregulación Cerebral

En condiciones normales, el cerebro mantiene un FSC constante a pesar de las fluctuaciones en la presión arterial media (PAM), típicamente entre 50 y 150 mmHg. En el ACV agudo, la autorregulación se pierde en las áreas isquémicas; el flujo se vuelve dependiente de la presión. Por tanto, la hipotensión es desastrosa (extiende la isquemia) y la hipertensión extrema puede causar edema vasogénico o transformación hemorrágica.

Atención Prehospitalaria y Código ACV

El éxito del tratamiento intrahospitalario depende de la eficiencia prehospitalaria.

Reconocimiento y Escalas

El personal prehospitalario debe utilizar escalas simplificadas de alta sensibilidad. La escala de Cincinnati es la más común, pero para detectar Oclusión de Gran Vaso (LVO - Large Vessel Occlusion) se recomiendan escalas como RACE, LAMS o C-STAT.

- **BE-FAST:** Balance (Equilibrio), Eyes (Visión), Face (Cara), Arms (Brazos), Speech (Habla), Time (Tiempo).

Manejo Inicial en la Ambulancia

1. **ABC:** Asegurar vía aérea si GCS < 8 o pérdida de reflejos protectores. Evitar hiperventilación.
2. **Oxigenación:** Mantener SatO₂ > 94%. El oxígeno suplementario no está indicado en pacientes normoxémicos (riesgo de vasoconstricción y radicales libres).
3. **Glucemia:** Descartar hipoglucemia (neurogluopenia es el principal "stroke mimic"). Tratar si es < 60 mg/dL.
4. **Acceso Venoso:** Dos vías periféricas calibre 18G en fosa antecubital (evitar mano/muñeca para facilitar angio-TC).
5. **Pre-notificación:** Alertar al hospital receptor para activar el "Código ACV", permitiendo que el tomógrafo esté libre a la llegada.

Indicaciones Clínicas, Diagnóstico y Selección de Terapia

A la llegada a urgencias, el objetivo es un tiempo "Puerta-Aguja" < 60 minutos (idealmente < 45 min) y "Puerta-Ingles" (para trombectomía) < 90 minutos.

Neuroimagen

- **TC Simple de Cráneo:** Obligatoria y prioritaria para descartar hemorragia. Se utiliza la escala **ASPECTS** (Alberta Stroke Program Early CT Score) para cuantificar la extensión de la isquemia temprana en la ACM (Arteria Cerebral Media).
- **Angio-TC de Vasos Supraaórticos:** Para detectar oclusión de gran vaso (carótida interna, ACM M1/M2, basilar).
- **TC de Perfusión:** Esencial en la ventana extendida (6-24 horas) o en ACV del despertar, para evaluar el "mismatch" entre el núcleo del infarto y la penumbra.

Terapias de Reperusión

Trombólisis Intravenosa (IVT)

El estándar ha sido el **Alteplase (r-tPA)** a dosis de 0.9 mg/kg (máx 90 mg), con el 10% en bolo y el resto en 60 minutos. Recientemente, el **Tenecteplase (TNK)** ha ganado terreno, especialmente antes de la trombectomía, por su facilidad de administración (bolo único) y mayor especificidad por la fibrina.

Tabla 1: Criterios de Inclusión y Exclusión para Trombólisis IV (Resumen AHA/ASA 2019-2023)

Categoría	Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión Absoluta	Criterios de Exclusión Relativa (Individualizar)

Tiempo	Inicio de síntomas < 4.5 horas.	Desconocido o > 4.5 horas (sin imagen avanzada).	Ventana extendida (requiere perfusión).
Edad	> 18 años.	N/A (Beneficio demostrado incluso en >80 años).	
Clínica	Déficit neurológico medible (NIHSS).	Síntomas menores no discapacitantes o mejoría rápida espontánea.	
Imagen	Ausencia de hemorragia en TC.	Hemorragia intracraneal, tumor cerebral, infarto masivo (hipodensidad	
Historia		ACV isquémico o trauma craneal severo en últimos 3 meses. Historia de hemorragia intracraneal.	Cirugía mayor o trauma en últimos 14 días. Hemorragia GI/GU en últimos 21 días.
Laboratorio		Plaquetas < 100,000. INR > 1.7. Uso de DOACs < 48h (salvo antídoto disponible).	Glucemia < 50 mg/dL (corregir y reevaluar).

Fuente: Powers WJ, et al. 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2019.

Trombectomía Mecánica (EVT)

Indicada para oclusiones de gran vaso en circulación anterior. Los ensayos DAWN y DEFUSE-3 ampliaron la ventana hasta 24 horas en pacientes seleccionados por imagen de perfusión (gran penumbra, núcleo pequeño).

Estrategias Terapéuticas en la UCI y Monitorización

El paciente post-trombolisis o post-trombectomía, así como aquellos con ACV hemorrágico o isquémico extenso no reperfundido, deben ingresar a una UCI neurológica o polivalente especializada.

Manejo Hemodinámico

El control de la presión arterial es un equilibrio delicado.

Tabla 2: Objetivos de Presión Arterial en ACV Agudo

Situación Clínica	Objetivo de PA Sistólica (PAS) / Diastólica (PAD)	Razón Fisiológica	Fármacos de Elección
Isquémico No candidato a Trombólisis	Permitir hasta 220/120 mmHg. Tratar si excede o si hay comorbilidad	Mantener perfusión colateral a la penumbra.	Labetalol, Nicardipino, Urapidil.
Isquémico Candidato a Trombólisis	< 185/110 mmHg (antes del bolo). < 180/105 mmHg (durante y 24h post).	Reducir riesgo de transformación hemorrágica sintomática.	Labetalol, Nicardipino.
Post-Trombectomía Exitosa (TICI 2b/3)	Generalmente < 140/90 mmHg (protocolos varían).	Prevenir lesión por reperfusión y edema cerebral.	Nicardipino, Clevidipino.
Hemorragia Intracerebral (HIC)	< 140 mmHg (si PAS inicial 150-220). Evitar caídas bruscas >60 mmHg en primera	Limitar expansión del hematoma.	Urapidil, Labetalol, Nicardipino.

Fuente: Adaptado de Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage (AHA/ASA 2022) y ESO Guidelines.

Manejo Ventilatorio y Vía Aérea

La intubación está indicada si el GCS < 8, existe disfunción bulbar severa (pérdida de reflejo nauseoso/tusígeno), hipoxemia refractaria o hipertensión intracraneal (HIC).

- **Modos Ventilatorios:** Se prefieren modos controlados por volumen o presión con estrategias de protección pulmonar (Volumen corriente 6-8 ml/kg peso ideal) para evitar VILI (Lesión pulmonar inducida por ventilador).
- **Control del CO₂:** La PaCO₂ es un potente modulador del FSC.
- **Objetivo:** Normocapnia (35-45 mmHg).
- **Hiperventilación:** Solo como medida puente temporal ante herniación cerebral inminente (objetivo 30-35 mmHg), ya que causa vasoconstricción y puede empeorar la isquemia.
- **PEEP:** Usar con precaución. PEEP elevada (>10-12 cmH₂O) puede aumentar la presión intratorácica, disminuir el retorno venoso cerebral y aumentar la PIC.

Control Glucémico y Térmico

- **Glucemia:** La hiperglucemia (>140-180 mg/dL) aumenta el metabolismo anaeróbico, la producción de lactato y la acidosis tisular en el cerebro isquémico. Objetivo: 140-180 mg/dL mediante infusión de insulina si es necesario. Evitar hipoglucemia estrictamente.
- **Temperatura:** La fiebre es un predictor independiente de mal pronóstico. Aumenta la demanda metabólica y la liberación de neurotransmisores excitotóxicos. Debe tratarse agresivamente con antipiréticos y medios físicos si > 37.5°C. La hipotermia terapéutica inducida no ha demostrado beneficio claro en ACV isquémico despierto, pero la **normotermia controlada** es obligatoria.

Complicaciones Asociadas y Prevención

Edema Cerebral Maligno

Ocurre en infartos extensos de la ACM ("infarto maligno"). El pico de edema suele ser entre el 3º y 5º día.

- **Signos de alarma:** Disminución del nivel de conciencia, anisocoria, tríada de Cushing (HTA, bradicardia, alteración respiratoria).
- **Tratamiento:** Osmoterapia (Manitol o Solución Salina Hipertónica). La **Hemicraniectomía Descompresiva** temprana (antes de las 48h) en pacientes < 60 años reduce la mortalidad significativamente y mejora el pronóstico funcional (Ensayos DESTINY, DECIMAL, HAMLET).

Transformación Hemorrágica

Puede ser asintomática (petequial) o sintomática (hematoma con efecto de masa). Riesgo aumentado con trombólisis, hiperglucemia y edad avanzada. Ante sospecha clínica (deterioro neurológico brusco), suspender antitrombóticos, realizar TC urgente y considerar reversión de fibrinólisis (crioprecipitados, ácido tranexámico).

Disfagia y Neumonía Aspirativa

La disfagia afecta al 50% de los pacientes. Es obligatorio realizar un test de cribado de disfagia (ej. método de exploración clínica volumen-viscosidad - MECV-V) antes de cualquier ingesta oral. La neumonía aspirativa es una causa líder de sepsis en estos pacientes.

Integración Multidisciplinaria: El Rol de la Terapia Física y Respiratoria

Aunque el manejo médico es crucial, el pronóstico funcional depende de la rehabilitación precoz.

Movilización Temprana

Existe controversia (ensayo AVERT). La movilización "muy temprana" (< 24h) y de alta dosis puede ser perjudicial al reducir la perfusión cerebral en pacientes con autorregulación fallida.

- **Recomendación actual:** Iniciar movilización entre 24-48 horas si hay estabilidad hemodinámica y neurológica.
- **Rol del Fisioterapeuta:** Posicionamiento en cama (evitar patrones espásticos), movilización pasiva y activa asistida, sedestación progresiva y entrenamiento de la marcha.

Terapia Respiratoria

Fundamental en pacientes intubados o con manejo de secreciones deficiente.

- Higiene bronquial.
- Reclutamiento alveolar cuidadoso (vigilando PIC).
- Destete ventilatorio: Debe evaluarse la capacidad de protección de vía aérea más que la mecánica pulmonar pura. Pacientes con buen *drive* respiratorio pero mal manejo de secreciones pueden requerir traqueostomía temprana (día 7-10).

Tabla 3: Intervenciones del Equipo de Rehabilitación en UCI

Fase	Intervención Clave	Precauciones
Aguda (<24h)	Posicionamiento (cabecera 30°), prevención de úlceras, cambios posturales.	Evitar sedestación si inestabilidad hemodinámica o estenosis carotídea crítica.
Subaguda (24-72h)	Movilización pasiva/activa, control de tronco, evaluación deglución.	Monitorizar PA y SatO2 durante la actividad. Detener si síntomas neurológicos empeoran.
Estabilización (>72h)	Bipedestación, transferencia, fortalecimiento muscular respiratorio.	Atención a fatiga y tolerancia cardiovascular.

Fuente: Bernhardt J, et al. AVERT Trial Collaboration. *Lancet Neurol.* 2015; Winstein CJ, et al. AHA/ASA Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation. *Stroke.* 2016.

Perspectivas Futuras y Avances Tecnológicos

- 1. Unidades Móviles de Ictus (Stroke Mobile Units):** Ambulancias equipadas con TC y laboratorio *point-of-care* que permiten trombolizar en la escena, reduciendo drásticamente el tiempo a tratamiento.
- 2. Neuroprotección Farmacológica:** Tras décadas de fracasos, nuevos agentes como el Nerinetide (péptido que interfiere con la proteína PSD-95) están siendo investigados (ensayo ESCAPE-NA1) para ser usados co-adyuvantes a la trombectomía.
- 3. Inteligencia Artificial:** Algoritmos (ej. RAPID, Viz.ai) que analizan automáticamente la TC de perfusión y alertan al equipo de intervencionismo en segundos, democratizando el acceso a expertos en centros remotos.

Conclusiones

El manejo del ACV agudo ha evolucionado desde una actitud nihilista hacia una especialidad de cuidados críticos de alta complejidad tecnológica y farmacológica. El médico especialista, ya sea en urgencias o UCI, debe dominar no solo la fisiología cerebral, sino los protocolos de reperfusión y la prevención de complicaciones sistémicas. La clave del éxito reside en la cadena de supervivencia: reconocimiento precoz, triaje adecuado, imagen avanzada rápida, reperfusión agresiva y cuidados críticos meticulosos centrados en la protección de la penumbra y la rehabilitación temprana.

Recomendaciones Clínicas Prácticas

1. **Active el Código:** Ante cualquier sospecha, active el código ACV prehospitalario. No espere a llegar al hospital.
2. **Imagen es Prioridad:** El paciente debe ir de la ambulancia al tomógrafo, no a la cama de urgencias.
3. **Presión Arterial:** Sea obsesivo con los rangos de PA. Ni muy alta (riesgo de sangrado) ni muy baja (riesgo de isquemia).
4. **Disfagia:** NPO (Nada por boca) hasta evaluación formal de la deglución.
5. **Trabajo en Equipo:** La comunicación cerrada entre el intervencionista, el intensivista y el equipo de enfermería/rehabilitación salva cerebros.

Bibliografía

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
2. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I-LXII.
3. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Eur Stroke J*. 2019;4(1):6-12.
4. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361.
5. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21. (DAWN Trial).
6. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708-718. (DEFUSE-3 Trial).
7. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, et al. Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2018;378(17):1573-1582. (EXTEND-IA TNK).
8. Menon BK, Buck BH, Singh N, et al. Intravenous tenecteplase compared with alteplase for acute ischaemic stroke in Canada (AcT): a pragmatic, multicentre, open-label, registry-linked, randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet*. 2022;400(10347):161-169.
9. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033-1043. (ATACH-2 Trial - Relevant context for current guidelines).
10. The AVERT Trial Collaboration group. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9988):46-55.
11. Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47(6):e98-e169.

12. Rabinstein AA. Neurocritical Care for the Acute Stroke Patient. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2020;26(2):332-349.
13. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ*. 2020;368:l6983.
14. Hill MD, Goyal M, Menon BK, et al. Efficacy and safety of nerinetide for the treatment of acute ischaemic stroke (ESCAPE-NA1): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020;395(10227):878-887.
15. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60. (Referencia base contrastada con actualización 2022).