

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“BENEFICIOS CLÍNICOS DE LA AEROSOLTERAPIA DURANTE LA ETAPA DE DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN PACIENTES DE 20 A 50 AÑOS DE EDAD INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER DURANTE EL PERÍODO DE ABRIL A MAYO DE 2025”

PRESENTADO POR:

KRISSIA JAMILETH MORALES FUENTES
AZUCENA DEL CARMEN MEJÍA SORIANO

PARA OPTAR AL GRADO DE:

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

ASESORA:

LICDA. GRACIA MARÍA RIVAS MÉNDEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA “DR. FABIO CASTILLO FIGUEROA” JUNIO 2025.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

Msc. Juan Rosa Quintanilla

VICE-RECTORA ACADÉMICA

Dra. Evelyn Beatriz Farfán

VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO

Msc. Roger Armando Arias

SECRETARIO GENERAL

Lic. Pedro Rosalío Escobar Castaneda

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

Dr. Saúl Díaz Peña

VICE-DECANO

Lic. Franklin Arnulfo Méndez Duran

SECRETARIO

Msp. Roberto Carlos Hernández Marroquín

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

Licda. Mónica Raquel Ventura de Ramos

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

Msp. Luis Alberto Guillen García

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo investigativo lo dedicamos principalmente a Dios, por ser el inspirador y darnos fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

Agradecemos a nuestros padres y a nuestros abuelos/as, por su amor incondicional, trabajo y sacrificio en todos estos años, por creer en nosotras y por brindarnos el respaldo necesario para culminar este proyecto, gracias a ustedes hemos logrado llegar hasta aquí y convertirnos en lo que somos. A nuestros hermanos/as por estar siempre presentes acompañándonos y por el apoyo moral, que nos brindaron a lo largo de esta etapa de nuestras vidas.

Agradecemos de manera especial y sincera a nuestra asesora Licda. Gracia María Rivas Méndez, por aceptarnos y realizar esta tesis bajo su asesoría, su apoyo y confianza en nuestro trabajo y su capacidad para guiar nuestras ideas ha sido un aporte invaluable en nuestro proceso de investigación y aprendizaje; sin sus palabras y correcciones precisas no hubiésemos podido llegar hasta esta instancia tan anhelada. La llevaremos grabada en la memoria de nuestro futuro profesional.

Agradecemos profundamente al director de nuestra carrera, Msp. Luis Eduardo Guillen por su compromiso con la excelencia y dedicación al desarrollo de los estudiantes. Su liderazgo y visión han sido fundamentales para nuestra formación académica.

A los miembros del comité de evaluación, por su tiempo, sugerencias y críticas constructivas, las cuales han enriquecido significativamente este estudio.

Finalmente, expresamos nuestra profunda gratitud a nuestros colegas y colaboradores que participaron en esta investigación, su ayuda en la recopilación de datos y valiosos comentarios enriquecieron esta tesis, su colaboración fue crucial para su realización.

A cada uno de ustedes, nuestro más profundo agradecimiento por su invaluable contribución a este viaje académico.

ATT. KRISSIA MORALES Y AZUCENA MEJÍA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	i
CAPÍTULO I.....	III
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	6
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	7
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	9
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	9
1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
CAPÍTULO II.....	X
2. MARCO TEÓRICO.....	11
2.1 ANATOMÍA.....	11
2.1.1 TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR	11
2.1.2 TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR.....	14
2.1.3 ESTRUCTURAS ACCESORIAS.....	17
2.2 FISIOLOGÍA.....	19
2.2.1 DEFINICIÓN DEL PROCESO DE LA RESPIRACIÓN.....	19
2.2.2 VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES.....	22
2.2.3 VENTILACIÓN ALVEOLAR	24
2.2.4 DIFUSIÓN O INTERCAMBIO ALVÉOLO – CAPILAR DE GASES.....	25
2.2.5 MEMBRANA RESPIRATORIA O MEMBRANA ALVÉOLO-CAPILAR.....	26
2.2.6 RELACIÓN VENTILACIÓN ALVEOLAR/PERFUSIÓN (VA/Q)	26
2.2.7 REGULACIÓN O CONTROL DE LA RESPIRACIÓN.....	28
2.2.8 CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN	28
2.2.9 CONTROL NO QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN	30
2.3 VENTILACIÓN MECÁNICA	30
2.3.1 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA.....	31
2.3.2 INDICACIONES	31

2.4 DESTETE	33
2.4.1 PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA	34
2.4.2 ESTUDIO DE LA FUNCIÓN PULMONAR PARA DECIDIR LA INTERRUPCIÓN	35
2.4.3 FRACASO DE LA RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA	35
2.5 AEROSOLTERAPIA	37
2.6 ESCALADOR CILIAR Y SECRECIÓN BRONQUIAL	38
2.7 FARMACOLOGÍA INHALADA EN AEROSOLTERAPIA	39
2.7.1 BRONCODILATADORES	40
2.7.2 ANTICOLINÉRGICOS	40
2.8 BRONCOESPASMO	41
2.9 GASOMETRÍA ARTERIAL	42
2.9.1 INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL	42
2.9.2 VALORES NORMALES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL	44
CAPÍTULO III	XLV
3. SISTEMA DE HIPÓTESIS	46
3.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	46
3.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVA	46
3.3 HIPÓTESIS NULA	46
CAPÍTULO IV	XLVII
4. OPERALIZACIÓN DE LA VARIABLE	48
CAPÍTULO V	LII
5. DISEÑO METODOLÓGICO	53
5.1 TIPO DE ESTUDIO	53
5.2 UNIVERSO	53
5.3 POBLACIÓN	53
5.4 MUESTRA	53
5.4.1 TIPO DE MUESTREO	53
5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN EXCLUSIÓN	54
5.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	54

5.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	54
5.6 MÉTODO	54
5.6.1 INSTRUMENTO	55
5.7 PROCESAMIENTOS DE DATOS	55
5.8 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS	55
5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS	56
CAPÍTULO VI	LVII
6. ANÁLISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS	58
6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LOS DATOS	58
CAPÍTULO VII	LXVIII
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	69
7.1 CONCLUSIONES	69
7.2 RECOMENDACIONES	69
8. FUENTES DE INFORMACIÓN	71
9. ANEXOS	72

RESUMEN

La aerosolterapia, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es definida como una técnica terapéutica que consiste en la administración de medicamentos directamente en las vías respiratorias mediante la inhalación de partículas finas en forma de aerosol, con el objetivo de lograr una acción local más rápida y eficaz, reduciendo los efectos adversos sistémicos. Esta investigación tuvo como finalidad evaluar los beneficios clínicos de la aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio durante la etapa de destete de la ventilación mecánica invasiva en pacientes de 20 a 50 años de edad, ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer, en el periodo comprendido entre abril y mayo de 2025.

El estudio se basó en un enfoque descriptivo y de corte transversal, aplicando una guía de observación a una muestra de 15 pacientes seleccionadas mediante muestreo aleatorio simple, se observó que la administración previa de salbutamol y bromuro de ipratropio antes de la extubación permitió mejorar la mecánica ventilatoria, disminuir los episodios de disnea e hipersecreción de moco, y optimizar el intercambio gaseoso, lo cual se evidenció en los resultados de la gasometría arterial, además de mantener mínimas las tasas de reintubación. Sin embargo, se documentó un aumento leve de la frecuencia cardiaca en algunas pacientes, siendo este el principal efecto adverso observado.

En conclusión, el uso de aerosolterapia durante el proceso de destete ventilatorio se asoció a una reducción significativa de las complicaciones respiratorias post-extubación. Se recomendó implementar esta intervención como parte del protocolo clínico en unidades de cuidados intensivos, así como ampliar futuras investigaciones con muestras más grandes para validar los hallazgos obtenidos.

Palabra clave: Aerosolterapia, Ventilación Mecánica, Extubación, Unidad de Cuidados Intensivos, Salbutamol, Bromuro de Ipratropio.

INTRODUCCIÓN

El acto de respirar marca un acontecimiento importante en el inicio y desarrollo de la vida misma, por lo que el organismo, en específico el sistema respiratorio, junto con otros sistemas logran este propósito, por lo que el mantenimiento de una buena ventilación y todos los procesos que le acompañan, resulta un desafío complejo para los terapeutas respiratorios junto con los médicos al momento de destetar un paciente que ha estado bajo ventilación mecánica.

La función principal del sistema respiratorio es mantener los niveles de los gases en la sangre dentro de los parámetros normales, que permitan garantizar la integridad de los procesos metabólicos celulares a nivel de todo el organismo; es necesario que se efectúe un correcto control del proceso de la respiración, una ventilación alveolar eficaz y se complementen la difusión alveolar y la perfusión pulmonar. Cualquier alteración en una de estas funciones origina inevitablemente el fallo en el intercambio pulmonar de gases, lo que lleva a desarrollar diferentes enfermedades que requieren apoyo ventilatorio que garantice un adecuado intercambio de gases con el uso de la ventilación mecánica (VM), esta tiene el objetivo de suplir temporalmente las funciones del sistema respiratorio y es una de las técnicas más utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), esta constituye una medida de soporte frente a una enfermedad potencialmente reversible, su indicación no debe postergarse pero tampoco debe prolongarse innecesariamente una vez se ha revertido la causa que la llevó a ello.

Con el desarrollo de la ventilación mecánica surge el destete, el cual se define como el proceso de transición de la ventilación artificial a la espontánea, en los pacientes que permanecen en ventilación mecánica invasiva durante un tiempo superior a las 24 horas; esto es una situación estresante para los pacientes porque incrementa el trabajo respiratorio, el consumo de O₂ y, de hecho, la producción de CO₂. En algunos ocurre tras pocas horas y en otros, puede ser fallido o prolongarse desde varios días hasta meses, conectados a un respirador.

El destete debe cumplir condiciones para efectuarse con éxito, aplicando los predictores más adecuados según el tipo de paciente, entre estos podemos mencionar el esfuerzo respiratorio negativo, la presión inspiratoria máxima, la ventilación minuto y la relación de la presión de oclusión de la vía aérea y el índice de CROP (compliance, presión inspiratoria máxima, frecuencia

respiratoria y oxigenación), siendo los dos últimos de mayor aplicación clínica. Identificar cuales predictores utilizar depende en gran medida del contexto donde este el paciente y la causa que lo llevó a la ventilación mecánica, muchos de ellos están basados en parámetros clínicos, mecánicos y de laboratorio.

De acuerdo a estudios realizados el fracaso de la extubación en el proceso de destete, aumenta la mortalidad de 2,5 a 10 veces, así como la probabilidad de traqueostomía. La reintubación por su parte, aumenta la duración de la ventilación mecánica, la estadía en Unidad de Cuidados Intensivos y por ende la hospitalaria.

El destete solo puede catalogarse como exitoso en el momento en que se logre separar el enfermo del equipo y este sea capaz por sí solo de mantener su función respiratoria espontanea, manteniendo niveles adecuados de los gases sanguíneos arteriales.

En las unidades de cuidados intensivos (UCI), la nebulización es una vía habitual para administrar medicamentos en el tracto respiratorio de los pacientes con ventilación mecánica (VM). La terapia con aerosol es utilizada por hasta el 99% de los intensivistas según una encuesta internacional reciente.

La administración de medicamentos inhalados a pacientes con ventilación mecánica es una vía atractiva para una gran cantidad de terapias como tratamientos broncodilatadores y tratamientos para pacientes con hipersecreción bronquial, debido a que, al ser administrados directamente en el árbol bronquial a través del tubo endotraqueal, el medicamento tiene un mayor alcance y por lo tanto se espera un mayor aprovechamiento de los beneficios de este tipo de terapia.

Como grupo de investigación evaluaremos el impacto de la aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio, en la reducción de complicaciones durante el destete de la ventilación mecánica en pacientes femeninas ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer, y así registrar el nivel de éxito del destete posterior a la aerosolterapia en base a la evolución del paciente al mantenerse sin asistencia ventilatoria invasiva, e identificando la incidencia de broncoespasmo e hipersecreción durante la extubación.

CAPÍTULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar en un paciente ventilado al momento de la extubación tenemos el broncoespasmo, siendo este uno de los más comunes. El broncoespasmo se define como una contracción de las fibras musculares lisas de la vía aérea a expensas fundamentalmente de los bronquios de pequeño y mediano calibre, determinando así un estrechamiento de la luz del tracto bronquial. Este fenómeno de obstrucción bronquial se puede observar de manera más típica en el asma bronquial, pero también en otras enfermedades que asocian hiperreactividad bronquial. El paciente que lo sufre presenta disnea, empieza a tener sibilancias y, además, aparecen otros síntomas como por ejemplo la tos. Esto puede ser resultado de la sobre estimulación de la vía aérea en el destete al momento de retirar el tubo orotraqueal, lo que puede provocar que el paciente no pueda mantener el esfuerzo respiratorio por sí solo, presentando un distrés respiratorio y a su vez regresar a la ventilación mecánica nuevamente.

A su vez, el broncoespasmo también se puede acompañar de edema post extubación, debido a que la intubación endotraqueal puede ser causa de un trastorno inflamatorio de la vía aérea, principalmente localizado en el sitio en el que el neumotaponador ejerce presión sobre la mucosa traqueal, situación que suele relacionarse con la duración de la intubación y con el uso excesivo de excesiva presión para sellar el balón (> 24 cmsH₂O), conducta que generalmente se origina en la necesidad de minimizar la broncos aspiración y la extubación no programada. La situación de inflamación puede prolongar los días de estancia en la UCI o puede ser causa de reintubación, por lo que el uso de medicamentos inhalados para el manejo de la complicación resulta relevante.

Otra de las complicaciones más frecuentes es la hipersecreción de moco de las vías respiratorias dando como resultado un mal manejo de las secreciones. Diversas enfermedades respiratorias agudas y crónicas favorecen el acumulo de secreciones a través de cualquiera de los siguientes mecanismos: incremento en la producción de moco, alteración en el transporte mucociliar o a una tos ineficiente. Del mismo modo, existen escenarios clínicos que pueden alterar de forma grave los mecanismos naturales de defensa, incrementando el riesgo de colonización bacteriana y potencialmente el desarrollo de procesos infecciosos, entre ellos, intubación orotraqueal y apoyo con ventilación mecánica. El manejo inadecuado de las secreciones en el aparato respiratorio contribuye con el desarrollo de múltiples morbilidades, incluyendo: taponamientos mucosos,

atelectasias obstructivas, desarrollo de lesión pulmonar, fallo en el destete, entre otros. En contexto con la investigación, la estimulación lesiva o no lesiva de la vía respiratoria desencadena un incremento en el volumen de secreción por las glándulas mucosas que puede sobrepasar la tasa de extracción del aparato mucociliar. Si en paralelo existen cambios en las características biofísicas del moco favoreciendo una inadecuada proporción entre viscosidad y elasticidad con mayor adhesividad hacia el epitelio respiratorio se compromete su remoción. Por lo tanto, es aconsejable emplear medidas para mejorar el aclaramiento de la vía respiratoria.

De igual manera, las elevadas tasas de fallo en el destete es otra de las complicaciones que se presentan comúnmente en este tipo de pacientes. Estudios mencionan que esto se debe a que cuando el soporte ventilatorio se logra discontinuar, aproximadamente el 25% de los pacientes presentan problemas respiratorios, requiriendo que la ventilación mecánica sea restablecida, estas complicaciones que en su mayoría son de inicio agudo, podrían evitarse al administrar salbutamol con bromuro de ipratropio nebulizados previo a la extubación. Además, del total de pacientes que se logra extubar, alrededor del 10 a 20%, necesitan ser reintubados aumentando alrededor del 33% en pacientes con cambios en el estado mental y alteraciones neurológicas, incrementando la mortalidad 6 veces más que en aquellos pacientes que toleraron la extubación, con evidencia de que la necesidad de reintubación eleva 8 veces la razón de disparidad.

1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿El uso de aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio presenta beneficios clínicos en la etapa de destete de la ventilación mecánica invasiva en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer?

1.2 JUSTIFICACIÓN

La investigación propuesta surge de la necesidad de buscar alternativas para disminuir las complicaciones más comunes asociadas al proceso de extubación, como el broncoespasmo, mal manejo de secreciones, elevadas tasas de reintubación y morbilidades asociadas a la ventilación mecánica prolongada, retraso de la recuperación, etc.

A pesar de las escasas evidencias sobre el tema, existen protocolos que al día de hoy fundamentan la necesidad de planificar el proceso de extubación en pacientes ventilados con la finalidad de disminuir las complicaciones que se nos puedan presentar, dentro de los cuales podemos mencionar a las guías de la DAS para el manejo de vía aérea durante la extubación; la cual expone que es importante tener en cuenta cuatro pasos: planificar de extubación, preparar la extubación, extubar y cuidados post extubación.

Con este fin, optaremos por estudiar los beneficios de la nebulización con salbutamol y bromuro de ipratropio en la pre extubación de pacientes ingresadas en UCI. La ventaja principal del empleo de fármacos nebulizados en las pacientes antes de la extubación es que éstos se depositan directamente en el tracto respiratorio por medio del tubo orotraqueal, con lo que se alcanzan concentraciones mayores de éstos en el árbol bronquial y lecho pulmonar con menores efectos secundarios que si se emplease la vía sistémica.

Estos efectos pueden obtenerse gracias a la administración de partículas de pequeño tamaño que se obtienen al nebulizar los medicamentos; debido a que la evidencia científica demuestra que las partículas de un tamaño comprendido entre 1 y 5 μm son las que más probabilidades tienen de llegar a los lugares adecuados del árbol bronquial y de conseguir el efecto terapéutico buscado, por lo que preferir administrar estos medicamentos nebulizados podría favorecer esta característica y así, depositarse de mejor manera y hacer su efecto en el árbol bronquial.

Con respecto a las propiedades de los fármacos que serán utilizados en esta investigación, estudios han demostrado que la combinación de broncodilatadores de diferentes clases puede mejorar la eficacia y disminuir el riesgo de efectos secundarios en comparación con el incremento de dosis de uno solo. Por lo tanto, debido a que la mayoría de las complicaciones que se pueden presentar en el destete dan como resultado trastornos obstructivos agudos de la vía aérea, que parecen ser

susceptibles al manejo con un solo medicamento, al optar por la combinación con dos broncodilatadores diferentes, se podría potencializar los efectos de ambos medicamentos teniendo como resultado menor presencia de complicaciones acompañando el éxito del proceso de extubación.

Además, de que el uso de las nebulizaciones con broncodilatadores antes de la extubación también puede disminuir la incidencia de broncoespasmo y edema de la vía aérea, debido a sus efectos de relajación de la musculatura lisa de los bronquios y de la vía aérea superior, lo que disminuye el riesgo de esta complicación; y por otro lado, al ser administrados por vía inhalada también disminuyen sus efectos secundarios.

Al usar este tipo de medicamentos también se pueden aprovechar sus efectos no solo broncodilatadores, los cuales incluyen aumento de la depuración mucociliar, inhibición de la neurotransmisión colinérgica, aumento de la integridad vascular e inhibición de mediadores de liberación de mastocitos, basófilos y otras células, lo que favorece el proceso de destete y disminuye las tasas de extubación fallida.

Con respecto a su uso como herramientas terapéuticas de la depuración mucociliar, estos pueden favorecer la limpieza del árbol traqueobronquial en pacientes con hipersecreción, ya que la administración de estos medicamentos por vía inhalatoria pueden ser capaces de modificar las características cualitativas y cuantitativas de las secreciones y así romper el círculo vicioso generado por la hipersecreción, contribuyendo de igual manera a mejorar la actividad pulsátil y la calidad del movimiento de los cilios para movilizar las secreciones, lo que a su vez disminuye la incidencia de atelectasias y bronquiectasias post extubación que pueden ser causadas por tapones de moco.

Por lo tanto, con nuestra investigación buscamos evidenciar los beneficios clínicos de la aerosolterapia aplicada antes de la extubación en pacientes bajo ventilación mecánica.

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el impacto de la aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio en la reducción de complicaciones durante el destete de la ventilación mecánica invasiva en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de la Mujer durante el periodo de abril a mayo de 2025.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a. Analizar el éxito del destete de la ventilación mecánica invasiva posterior a la aerosolterapia en base a la duración del paciente sin asistencia ventilatoria.
- b. Identificar la reaparición de broncoespasmo e hipersecreción durante la etapa de extubación.
- c. Comparar la gasometría arterial previo a la extubación y posterior a la extubación.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANATOMÍA

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O₂) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior.

El proceso de intercambio de O₂ y CO₂ entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.¹

2.1.1 TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

La **nariz** es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas². Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta.¹ La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal. La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños. En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte ósea del tabique está formada por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7º año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal.

Las **fosas nasales** se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios

¹ Weir J, Abrahams P, D Spratt J, Salkowski L. Atlas de anatomía humana. Elsevier Mosby. 2011

² Tortora D. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Medica Panamericana; 13ª: 2016.

posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared lateral y un suelo. El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal. El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino. La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa. La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias.

Senos paranasales: Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.

Senos frontales: Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

1. **Senos etmoidales.** El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas

nasales por los meatos superiores.

2. **Senos esfenoidales.** Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.
3. **Senos maxilares.** Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños, pero luego crecen lentamente hasta el momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.

Boca: La boca es la primera parte del tubo digestivo, aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula.

A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

Faringe: La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que

conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

Laringe: Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

Tráquea: Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilaginosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana en contacto directo con el esófago, por delante del cual descende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar. Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4ª vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo.²

2.1.2 TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

Bronquios: Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones.

² Tortora D. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Medica Panamericana; 13^a: 2016.

El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón.

Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios. Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquíolos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquíolos terminales. Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial.

A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando. En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. En los bronquíolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquíolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquíolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado. Además, los anillos cartilagosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquíolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquíolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

Pulmones: Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años.

Cada pulmón tiene la forma de un semicono, está contenido dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el

corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior.

Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla. La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo.

La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos.

El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura. De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea.

Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón. Las ramas terminales de las arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos. Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones. Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón. Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).

Unidad respiratoria: Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos

terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos, pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad.

La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta, por un lado, con un diámetro medio de unas 300 micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.³

2.1.3 ESTRUCTURAS ACCESORIAS

Pleuras: Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotelio al epitelio de una serosa.

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal. El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural. Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios.

La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica

³ Levitzky M, Raff H. Fisiología médica, un enfoque por aparatos y sistemas. McGraw-Hill Interamericana editores, S. A de C. V; 2013.

cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón.

Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas. Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

Pared torácica: La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales. Se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas. Contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos. Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica.

El timo es una masa de tejido linfoide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal. En los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto.

El conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda.

2.2 FISIOLOGÍA

2.2.1 DEFINICIÓN DEL PROCESO DE LA RESPIRACIÓN

El proceso de intercambio de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

El proceso de la respiración externa puede dividirse en 4 etapas principales: La ventilación pulmonar o intercambio del aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares mediante la inspiración y la espiración.³

La difusión de gases o paso del oxígeno y del dióxido de carbono desde los alvéolos a la sangre y viceversa, desde la sangre a los alvéolos. El transporte de gases por la sangre y los líquidos corporales hasta llegar a las células y viceversa y, por último, la regulación del proceso respiratorio.

- **Ventilación pulmonar**

Es la primera etapa del proceso de la respiración y consiste en el flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones, es decir, en la inspiración y en la espiración.

El aire atmosférico es una mezcla de gases y vapor de agua. La presión total de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases individuales. La presión atmosférica a nivel del mar es 760 mmHg, de la que un 78% se debe a moléculas de nitrógeno (N₂), un 21% a moléculas de oxígeno (O₂) y así sucesivamente. La presión de un gas en una mezcla de gases, se llama presión parcial de ese gas y es determinado por su abundancia en la mezcla. Para encontrar la presión parcial, se multiplica la presión atmosférica (P_{atm}) por la contribución relativa del gas (%) a la mezcla de gases que constituye el aire:

³ Levitzky M, Raff H. Fisiología médica, un enfoque por aparatos y sistemas. McGraw-Hill Interamericana editores, S. A de C. V; 2013.

Presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) = $760 \text{ mmHg} \times 21\% = 160 \text{ mmHg}$ en la atmósfera.

La presión parcial de los gases varía dependiendo de la cantidad de vapor de agua del aire. El agua diluye la contribución de los gases a la presión del aire, de modo que cuando hay mucha humedad en el aire, la presión parcial de los gases disminuye, es decir, disminuye la cantidad de esos gases en el aire que respiramos.

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

El flujo de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de la diferencia de presión producida por una bomba. Los músculos respiratorios constituyen esta bomba y cuando se contraen y se relajan crean gradientes de presión.⁴

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

Durante la inspiración, la contracción del diafragma y de los músculos inspiratorios da lugar a un incremento de la capacidad de la cavidad torácica, con lo que la presión intrapulmonar se hace ligeramente inferior con respecto a la atmosférica, lo que hace que el aire entre en las vías respiratorias. Durante la espiración, los músculos respiratorios se relajan y vuelven a sus posiciones de reposo. A medida que esto sucede, la capacidad de la cavidad torácica disminuye con lo que la presión intrapulmonar aumenta con respecto a la atmosférica y el aire sale de los pulmones.

Como los pulmones son incapaces de expandirse y contraerse por sí mismos, tienen que moverse en asociación con el tórax. Los pulmones están “pegados” a la caja torácica por el líquido pleural que se encuentra entre las dos hojas pleurales, la visceral y la parietal (es lo mismo que sucedería

⁴ Cristancho Gomez W. Fisiología respiratoria, lo esencial en la practica clinica. Manual Moderno. 3ª Edi. 2012

con dos láminas de cristal unidas entre por una fina capa de líquido, es imposible separar entre sí esas dos láminas de cristal, a no ser que se deslicen una sobre otra). La presión intrapleurar, del espacio intrapleurar, es inferior a la atmosférica y surge durante el desarrollo, a medida que la caja torácica con su capa pleural asociada crece más rápido que el pulmón con su capa pleural asociada. Las dos hojas pleurales se mantienen juntas por el líquido pleural, de modo que los pulmones elásticos son forzados a estirarse para adaptarse al mayor volumen de la caja torácica. Al mismo tiempo, sucede que la fuerza elástica tiende a llevar a los pulmones a su posición de reposo, lejos de la caja torácica. La combinación de la fuerza de estiramiento hacia fuera de la caja torácica y la fuerza elástica de los pulmones hacia adentro, crea una presión intrapleurar negativa, lo que significa que es inferior a la presión atmosférica. No hay que olvidar que la cavidad pleural está cerrada herméticamente, de modo que la presión intrapleurar nunca se puede equilibrar con la presión atmosférica.

Los pulmones a seguir a la pared torácica en su expansión, el agente tensioactivo o surfactante que es una mezcla de fosfolípidos y proteínas, segregada por unas células especiales que forman parte del epitelio alveolar, los neumocitos de tipo II, y que disminuye la tensión superficial del líquido que recubre interiormente los alvéolos. La síntesis de surfactante comienza alrededor de la semana 25 del desarrollo fetal y cuando no se segrega, la expansión pulmonar es muy difícil y se necesitan presiones intrapleurales extremadamente negativas para poder vencer la tendencia de los alvéolos al colapso. Algunos recién nacidos prematuros no secretan cantidades adecuadas de esta sustancia tensioactiva y pueden morir por no poder expandir sus pulmones: es lo que se llama síndrome de distrés respiratorio.

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

1. La longitud de las vías
2. La viscosidad del aire que fluye a través de las vías
3. El radio de las vías

La longitud de las vías respiratorias es constante y la viscosidad del aire también es constante en condiciones normales, de modo que el factor más importante en la resistencia al flujo del aire es el radio de las vías respiratorias. Si no hay una patología de estas vías que provoque un

estrechamiento de las mismas, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos durante la respiración normal tranquila, se utiliza para expandir los pulmones y solamente una pequeña cantidad se emplea para superar la resistencia de las vías respiratorias al flujo del aire.

2.2.2 VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Un método simple para estudiar la ventilación pulmonar consiste en registrar el volumen de aire que entra y sale de los pulmones, es lo que se llama realizar una espirometría. Se ha dividido el aire movido en los pulmones durante la respiración en 4 volúmenes diferentes y en 4 capacidades diferentes.⁵

Los volúmenes pulmonares son:

- **Volumen corriente (VC)**

Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. El explorador dice al paciente: “respire tranquilamente”. En un varón adulto es de unos 500 ml.

- **Volumen de reserva inspiratoria (VRI)**

Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. El explorador dice al paciente: “inspire la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 3000 ml.

- **Volumen de reserva espiratorio (VRE)**

Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. El explorador dice al paciente: “expulse la mayor cantidad de aire que usted pueda”. En un varón adulto es de unos 1100 ml.

- **Volumen residual (VR)**

⁵ West John B. Fisiología respiratoria. Ed. Medica Panamericana. 7ª edición.

Este volumen no puede medirse directamente como los anteriores. Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada, no puede ser eliminado ni siquiera con una espiración forzada y es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml.

Las capacidades pulmonares son combinaciones de 2 ó más volúmenes.

- **Capacidad inspiratoria (CI)**

Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria ($VC + VRI$). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.

- **Capacidad residual funcional (CRF)**

Es la combinación del volumen de reserva espiratorio más el volumen residual ($VRE + VR$). En un varón adulto es de unos 2300 ml.

- **Capacidad vital (CV)**

Es la combinación del volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratorio ($VRI + VC + VRE$). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. El explorador dice al paciente: “inspire todo el aire que pueda y después espire todo el aire que pueda”. La medición de la capacidad vital es la más importante en la clínica respiratoria para vigilar la evolución de los procesos pulmonares. En un varón adulto es de unos 4600 ml.

En esta prueba se valora mucho la primera parte de la espiración, es decir, la persona hace un esfuerzo inspiratorio máximo y a continuación espira tan rápida y completamente como puede. El volumen de aire exhalado en el primer segundo, bajo estas condiciones, se llama volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1, siglas en inglés). En adultos sanos el FEV1 es de alrededor del 80% de la capacidad vital, es decir, que el 80% de la capacidad vital se puede espirar forzadamente en el primer segundo. El FEV1 constituye una medida muy importante para examinar la evolución de una serie de enfermedades pulmonares. En las enfermedades pulmonares

obstructivas, por ejemplo, el FEV1 está disminuido.

- **Capacidad pulmonar total (CPT)**

Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual (CV + VR). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.⁵

2.2.3 VENTILACIÓN ALVEOLAR

La importancia final de la ventilación pulmonar reside en la renovación continua del aire en las unidades respiratorias, que es donde el aire está en estrecha proximidad con la sangre.

Podemos estimar la efectividad de la ventilación calculando la ventilación pulmonar total o volumen de aire que entra y sale de los pulmones en cada minuto. Se le llama también volumen respiratorio minuto (VRM) y se calcula al multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria.

Como la frecuencia respiratoria suele ser de 12-15 respiraciones por minuto: $FR \times VC = VRM$.
 $12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ ml} = 6000 \text{ ml/min} = 6 \text{ litros/min}$

La ventilación pulmonar total representa el movimiento físico del aire dentro y fuera del tracto respiratorio, pero no es necesariamente un buen indicador de la cantidad de aire fresco que alcanza la superficie de intercambio alveolar porque parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio de gases, sino que permanece en las vías respiratorias como la tráquea y los bronquios.

Cómo estas vías respiratorias no intercambian gases con la sangre, se les llama espacio muerto anatómico y el aire que contienen aire del espacio muerto (VM). En un varón adulto es de 150 ml.

⁵ West John B. Fisiología respiratoria. Ed. Medica Panamericana. 7ª edición.

Como consecuencia, un indicador más adecuado de la eficiencia de la ventilación es la ventilación alveolar o cantidad de aire que alcanza los alvéolos en un minuto que se calcula al multiplicar la frecuencia respiratoria por el volumen corriente menos el volumen del espacio muerto: $FR \times (VC - VM) = VA$. $12 \text{ respiraciones/min} \times (500\text{ml} - 150\text{ml}) = 4200 \text{ ml/min}$.

Se observa que la ventilación alveolar puede ser afectada drásticamente por cambios tanto en la frecuencia respiratoria como en la profundidad de la respiración.

2.2.4 DIFUSIÓN O INTERCAMBIO ALVÉOLO – CAPILAR DE GASES

Una vez que los alvéolos se han ventilado con aire nuevo, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión del oxígeno (O_2) desde los alvéolos hacia la sangre y del dióxido de carbono (CO_2) en dirección opuesta.

La cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono que se disuelve en el plasma depende del gradiente de presiones y de la solubilidad del gas. Ya que la solubilidad de cada gas es constante, el principal determinante del intercambio de gases es el gradiente de la presión parcial del gas a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar.

Los gases fluyen desde regiones de elevada presión parcial a regiones de baja presión parcial. La PO_2 normal en los alvéolos es de 100 mmHg mientras que la PO_2 normal en la sangre venosa que llega a los pulmones, es de 40 mmHg. Por tanto, el oxígeno se mueve desde los alvéolos al interior de los capilares pulmonares. Lo contrario sucede con el dióxido de carbono.

La PCO_2 normal en los alvéolos es de 40 mmHg mientras que la PCO_2 normal de la sangre venosa que llega a los pulmones es de 46 mmHg. Por tanto, el dióxido de carbono se mueve desde el plasma al interior de los alvéolos. A medida que difunde más gas de un área a otra de la membrana, la presión parcial va disminuyendo en un lado y aumentando en otro, de modo que los 2 valores se van acercando y, por tanto, la intensidad de la difusión es cada vez menor hasta que llega un momento en que las presiones a ambos lados de la membrana alvéolo-capilar se igualan y la difusión se detiene.

La cantidad de aire alveolar sustituida por aire atmosférico nuevo con cada movimiento respiratorio solo es la $1/7$ parte del total, de modo que se necesitan varios movimientos

respiratorios para renovar la mayor parte del aire alveolar. Con una ventilación alveolar normal se necesitan unos 17 segundos aproximadamente, para sustituir la mitad del aire alveolar y esta lentitud tiene importancia para evitar cambios bruscos en las concentraciones gaseosas de la sangre.

2.2.5 MEMBRANA RESPIRATORIA O MEMBRANA ALVÉOLO-CAPILAR

Las paredes alveolares son muy delgadas y sobre ellas hay una red casi sólida de capilares interconectados entre sí. Debido a la gran extensión de esta red capilar, el flujo de sangre por la pared alveolar es descrito como laminar y, por tanto, los gases alveolares están en proximidad estrecha con la sangre de los capilares. Por otro lado, los gases que tienen importancia respiratoria son muy solubles en los lípidos y en consecuencia también son muy solubles en las membranas celulares y pueden difundir a través de éstas, lo que resulta interesante porque el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de una serie de membranas y capas que se denominan en conjunto, membrana respiratoria o membrana alvéolo-capilar.

A pesar del gran número de capas, el espesor global de la membrana respiratoria varía de 0.2 a 0.6 micras y su superficie total es muy grande ya que se calculan unos 300 millones de alvéolos en los dos pulmones. Además, el diámetro medio de los capilares pulmonares es de unas 8 micras lo que significa que los glóbulos rojos deben deformarse para atravesarlos y, por tanto, la membrana del glóbulo rojo suele tocar el endotelio capilar, de modo que el O₂ y el CO₂ casi no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alvéolo por lo que aumenta su velocidad de difusión.

La difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria alcanza el equilibrio en menos de 1 segundo de modo que cuando la sangre abandona el alvéolo tiene una PO₂ de 100 mmHg y una PCO₂ de 40 mmHg, idénticas a las presiones parciales de los dos gases en el alvéolo.

2.2.6 RELACIÓN VENTILACIÓN ALVEOLAR/PERFUSIÓN (VA/Q)

Para que la ventilación alveolar y la difusión de gases sean correctas, es necesario que todos los alvéolos se ventilen por igual y que el flujo de sangre por los capilares pulmonares sea el mismo

para cada alvéolo. La perfusión pulmonar es el flujo sanguíneo pulmonar (Q).

Para representar posibles variaciones, se ha desarrollado el concepto de relación ventilación alveolar-perfusión (VA/Q) o relación entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. El valor normal del cociente VA/Q es 0,8, lo que significa que la ventilación alveolar (en litros/min) es 80% del valor del flujo sanguíneo pulmonar (en litros/min). El término normal significa que si la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el gasto cardíaco son normales, el cociente VA/Q es 0,8, con lo que las presiones parciales de oxígeno (PO_2) y de dióxido de carbono (PCO_2) en sangre arterial tienen valores normales de 100 y 40 mmHg, respectivamente.

Si la VA/Q cambia por modificaciones de la VA , del flujo pulmonar o de ambos, entonces el intercambio de gases es menor que el ideal y las cifras de PO_2 y PCO_2 en sangre arterial se modifican:

- Cuando tanto la ventilación alveolar como la perfusión son equilibradas para el mismo alvéolo, se dice que la relación VA/Q es equilibrada o normal.
- Cuando la relación VA/Q es menor de lo normal, significa que no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno (O_2) necesario para oxigenar la sangre que circula por los capilares alveolares, por tanto, una parte de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena.

Cuando la relación VA/Q es mayor de lo normal, significa que hay mucho más O_2 disponible en los alvéolos del que puede ser difundido a la sangre. Por tanto, una parte de la ventilación se desperdicia y la sangre no se oxigena adecuadamente al pasar por los alvéolos.

A nivel local, el organismo intenta equilibrar la ventilación y el flujo sanguíneo en cada sección del pulmón, al regular los diámetros de las arteriolas y de los bronquíolos. El diámetro bronquiolar es mediado por los niveles de dióxido de carbono en el aire espirado que pasa por ellos de modo que un incremento en la PCO_2 del aire espirado provoca una bronquiolo- dilatación y lo contrario sucede en el caso de una disminución en la PCO_2 del aire espirado. Por otro lado, no hay evidencia de un control neural del flujo sanguíneo pulmonar, sino que el diámetro de las arteriolas pulmonares es regulado sobre todo por el contenido de oxígeno del líquido intersticial alrededor de la arteriola. Si la ventilación de un alvéolo en un área pulmonar disminuye, la PO_2 del líquido

intersticial en dicha zona disminuye y, entonces, las arteriolas responden a la baja concentración de oxígeno contrayéndose, es decir, hay una arteriolo- constricción, con lo que la sangre puede ser derivada desde las zonas mal ventiladas a zonas mejor ventiladas del pulmón.

Si, por el contrario, la PO₂ alveolar es mayor que lo normal en una zona pulmonar, las arteriolas que irrigan esa zona se dilatan, hay una arteriolo-dilatación, y así permiten un mayor flujo pulmonar y, por tanto, una mayor captación del oxígeno alveolar y oxigenación de la sangre.

2.2.7 REGULACIÓN O CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

La respiración se realiza a consecuencia de la descarga rítmica de neuronas motoras situadas en la médula espinal que se encargan de inervar los músculos inspiratorios. A su vez, estas motoneuronas espinales están controladas por 2 mecanismos nerviosos separados pero interdependientes:

- Un sistema VOLUNTARIO, localizado en la corteza cerebral, por el que el ser humano controla su frecuencia y su profundidad respiratoria voluntariamente, por ejemplo, al tocar un instrumento o al cantar.
- Un sistema AUTOMÁTICO O INVOLUNTARIO, localizado en el tronco del encéfalo que ajusta la respiración a las necesidades metabólicas del organismo, es el centro respiratorio (CR) cuya actividad global es regulada por 2 mecanismos, un control químico motivado por los cambios de composición química de la sangre arterial: dióxido de carbono [CO₂], oxígeno [O₂] e hidrogeniones [H⁺] y un control no químico debido a señales provenientes de otras zonas del organismo.

2.2.8 CONTROL QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

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

- **Efecto de la concentración de O₂ en la sangre arterial.**

En el organismo existen unos receptores químicos especiales llamados quimiorreceptores

periféricos que se encargan de percibir cambios en la composición química de la sangre arterial. En condiciones normales, el mecanismo de control de la respiración por la presión parcial de oxígeno (PO₂) no es el más importante, y esto es debido a que como el oxígeno (O₂) es vital para nuestro organismo, el sistema respiratorio conserva siempre una presión de O₂ alveolar más elevada que la necesaria para saturar casi completamente la hemoglobina, de modo que la ventilación alveolar puede variar enormemente sin afectar de modo importante el transporte de O₂ a los tejidos y solo condiciones extremas como una enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede reducir la PO₂ arterial a niveles tan bajos que activen los quimiorreceptores periféricos.

- **Efecto de las concentraciones de dióxido de carbono (CO₂) e hidrogeniones (H⁺) en la sangre arterial.**

El controlador químico más importante de la ventilación pulmonar es el dióxido de carbono, a través de quimiorreceptores centrales del tronco del encéfalo que son sensibles a la concentración de H⁺ en el líquido cefalorraquídeo. Cuando se incrementa la PCO₂ arterial, el CO₂ cruza con gran facilidad la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo pero tiene muy poco efecto estimulante directo sobre las neuronas del centro respiratorio. En cambio, su acción indirecta a través de los H⁺, es muy potente. Los iones H⁺ sí que tienen una acción estimulante directa potente sobre el CR pero cruzan muy poco la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo como protección para evitar que iones H⁺ procedentes del metabolismo celular puedan alcanzar el sistema nervioso. Por tanto, siempre que se incremente la concentración de CO₂ en la sangre arterial, se incrementará también en el líquido cefalorraquídeo en donde reacciona de inmediato con el H₂O para formar iones H⁺ los cuales estimularán directamente el CR dando lugar a un aumento de la frecuencia ventilatoria, un aumento de la eliminación del CO₂ desde la sangre, y la consiguiente disminución de los iones H⁺, alcanzando el equilibrio de nuevo.



Aunque los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por el CO₂ a través de la [H⁺], se cree que solo responden inicialmente a una elevación de la presión parcial de CO₂, mientras que la respuesta mayoritaria es a nivel de los quimiorreceptores centrales. Como las variaciones en la ventilación alveolar tienen un efecto enorme sobre la [CO₂] en sangre y tejidos, no es extraño

que sea éste el regulador principal de la respiración en condiciones normales.

2.2.9 CONTROL NO QUÍMICO DE LA RESPIRACIÓN

Por receptores especiales de sensibilidad profunda o propioceptores: receptores de estiramiento en los pulmones que son estimulados cuando los pulmones se estiran en exceso, y envían impulsos al centro respiratorio (CR) para disminuir la ventilación. Se trata de un mecanismo protector pulmonar. Receptores en las articulaciones que son estimulados durante el ejercicio, y envían impulsos al CR para aumentar la frecuencia respiratoria. Incluso los movimientos pasivos de las extremidades incrementan varias veces la ventilación pulmonar.

Por actividad del centro vasomotor (CVM) que controla la vasoconstricción periférica y la actividad cardiaca. Si aumenta la actividad del CVM también aumenta la actividad del CR, como sucede en el caso de una hipotensión.

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

2.3 VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica (VM) se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, que no puede o no se desea que lo haga por sí misma, de forma que mejore la oxigenación e influya así mismo en la mecánica pulmonar. El ventilador es un generador de presión positiva en la vía aérea que supla la fase activa del ciclo respiratorio (se fuerza la entrada de aire en la vía aérea central y en los alvéolos)⁶.

El principal beneficio consiste en el intercambio gaseoso y la disminución del trabajo respiratorio.

⁶ Vales SB, Ramos Gómez LA. Fundamentos de la ventilación mecánica. Marge Books; 2012.

2.3.1 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

También conocida como ventilación mecánica tradicional, se realiza a través de un tubo endotraqueal o un tubo de traqueostomía (procedimiento médico en el cual se coloca una cánula o sonda en la tráquea para abrir la vía respiratoria con el fin de suministrar oxígeno a la persona).

2.3.2 INDICACIONES

La VMI es una herramienta de soporte respiratorio, no se trata de un procedimiento terapéutico o curativo, por tanto, se debe tener en cuenta que la decisión de intubar y ventilar un paciente debe considerarse en función de su tendencia evolutiva y de la capacidad de revertir la causa que provoca la insuficiencia respiratoria. Por tanto, el médico intensivista es el encargado de valorar cada caso como único, teniendo en cuenta los principios básicos de bioética (autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia), las características del paciente y la calidad de vida tras el tratamiento.

La principal indicación para el uso de VMI son los pacientes con insuficiencia respiratoria que no responden a la terapéutica conservadora, es decir, la oxigenoterapia, los broncodilatadores, los antiinflamatorios, la optimización de la función cardíaca o la fisioterapia respiratoria.

En la insuficiencia respiratoria hipoxémica, normalmente presentada en pacientes con patologías agudas con colapso u ocupación de espacios alveolares, el objetivo de la ventilación mecánica invasiva es asegurar la FiO_2 conocida no tóxica y permitir la aplicación de presión. Con ello se pretende incrementar el volumen pulmonar, el reclutamiento alveolar y la reducción del shunt. Todo ello para revertir la hipoxemia y alcanzar niveles de saturación de oxígeno mayores de 90-92% y $PaO_2 > 60-70$ mmHg y de esta forma asegurar el aporte adecuado de oxígeno a los tejidos.

En la insuficiencia respiratoria hipercápnica la ventilación alveolar está disminuida debido a la disminución del volumen minuto respiratorio o el aumento del espacio muerto, provocando acidosis respiratoria o acidosis mixta. Esta situación se observa en pacientes que presentan hipoventilación con falla de bomba respiratoria (aumento de las resistencias de las vías aéreas, disminución de la distensibilidad del pulmón o de la pared torácica, incremento del esfuerzo respiratorio provocado por auto PEEP), pacientes con patologías del sistema nervioso central con

disminución de la actividad del centro respiratorio y pacientes con alteraciones de la función neuromuscular o de los músculos respiratorios.

Cuando esta situación se mantiene en el tiempo sobreviene la fatiga muscular y los pacientes pueden presentar deterioro de la respiración o apnea y compromiso del sensorio. En una proporción elevada estos pacientes pueden beneficiarse del uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) evitando de esta manera las complicaciones relacionadas con la ventilación invasiva, por lo que la VMI es el último recurso cuando existe incapacidad de mantener el tratamiento conservador.

En las situaciones de insuficiencia respiratoria hipercápnica provocadas por intoxicaciones tratables con antagonistas, con crisis asmática aguda o edema pulmonar cardiogénico, donde la situación clínica puede revertirse de forma rápida, la intubación traqueal se demora hasta que la clínica sea insostenible.

Otra indicación es en situaciones de requerimiento de sedación y/o relajación muscular, como en el caso de una cirugía o en el posoperatorio de pacientes sometidos a gran cirugía, cirugía en pacientes con compromiso funcional respiratorio, cirugía en enfermos con compromiso hemodinámico y cirugía en pacientes con desequilibrio metabólico o nutricional importante.

A su vez, la VMI está indicada como soporte cardiovascular debido a que en situaciones de estrés fisiológico la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios representa un alto porcentaje del consumo total. La VM aporta una redistribución del aporte de oxígeno a la musculatura miocárdica y a otros órganos vitales, disminuyendo la precarga y poscarga del ventrículo izquierdo.

La necesidad de VMI vendrá indicada más por los signos de dificultad respiratoria que en los parámetros de intercambio gaseoso o mecánica pulmonar. Se deben valorar principalmente los siguientes criterios:

- Estado mental: agitación, confusión, Glasgow <8, coma.
- Trabajo respiratorio excesivo: taquipnea (frecuencia respiratoria >35/min), tiraje, uso de músculos accesorios, signos faciales.

- Fatiga de los músculos inspiratorios: asincronía toracoabdominal, paradoja abdominal.
- Agotamiento general del paciente: imposibilidad de descanso o sueño.
- Inestabilidad hemodinámica: frecuencia cardíaca mayor de 130/min o arritmias graves relacionadas con hipoxemia o acidosis.

2.4 DESTETE

En la decisión de retirar la ventilación mecánica intervienen factores ligados al paciente, a su situación funcional respiratoria y sistémica, así como otros relacionados con el horario y la organización de la asistencia. Debemos constatar la resolución de la causa que condicionó el uso de la ventilación mecánica, y las causas sistémicas acompañantes tales como alteraciones del medio interno, la presencia de anemia o fiebre, y que el paciente tenga un nivel de consciencia adecuado para seguir el proceso de la retirada de la ventilación.⁷

- Resolución o mejoría de la causa que condicionó la insuficiencia respiratoria aguda.
- Criterios funcionales ($PaO_2 >60$ mmHg con $FiO_2 \leq 0.4$ y PEEP de 5 cm H₂O).
- Estabilidad clínica (cardiocirculatorio estable y sin fiebre).
- Consciente (Glasgow >13).
- Evitar el dolor y la sedación.
- Posición semiincorporada del paciente.
- Vigilancia clínica.
- Monitorización de la frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, pulsioximetría y gasometría arterial.

En la mayoría de los pacientes, la recuperación de la respiración espontánea y la extubación serán un proceso sin problemas, que en el plazo de 2 horas o menos se resuelve con éxito. De todos los pacientes ventilados que llegan a la fase de mejoría y que cumplen los criterios de retirar la ventilación artificial, en más del 70 % podremos proceder a la extubación sin problemas.

⁷ Bosso M, Vega L, Bezzi M, Gogniat E, Rodrigues R, Roux N, et al. Retirada de la vía aérea artificial: extubación en Terapia Intensiva. Revisión narrativa [Internet]. Org.ar 2018 - 35 No 31. 2018 [citado el 10 de octubre de 2024].

Este porcentaje se observa en una unidad de cuidados intensivos general, con reclutamiento de pacientes médico-quirúrgicos; cualquier modificación puede cambiar esta cifra, en especial si es una unidad monográfica de respiratorios crónicos, donde se puede llegar a invertir la cifra. El resto de los pacientes necesitará una recuperación progresiva de la respiración con técnicas de sustitución parcial. De forma correcta, este grupo de pacientes precisa una técnica de lo que se suele denominar con el término inglés weaning (destete).

2.4.1 PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Como decíamos, en un grupo mayoritario de pacientes, una vez ha mejorado la causa pulmonar o sistémica que produjo la insuficiencia respiratoria aguda que condicionó la ventilación mecánica, cuando la repercusión orgánica de la enfermedad y de su tratamiento nos permite asegurar que está en fase de estabilidad clínica, cuando el paciente incluso en ventilación mecánica presenta un intercambio de gases adecuado ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) ≤ 5 cmH₂O), cuando hemos interrumpido la sedación con tiempo, el paciente no tenga dolor o esté controlado y mantenga un nivel de consciencia que nos permita comunicarnos con él y explicar lo que vamos a hacer, y esté confortable en posición semiincorporada, será el momento de colocar en «pausa», desconectado del ventilador y con un aporte de oxígeno en el tubo endotraqueal mediante una conexión lateral en forma de T (de ahí el nombre de esta técnica: pausa con tubo en T).

El aporte de oxígeno deberá ser algo superior (10 %) al programado en el ventilador. Esta desconexión, si el paciente la tolera, la prolongaremos de 30 minutos a 2 horas, según las preferencias, si bien hay suficiente experiencia en recomendar 30 minutos y no prolongar este periodo de intubación endotraqueal, molesto para el paciente y con mayor dificultad para toser y proteger la vía aérea. Transcurrido este tiempo, si constatamos una buena tolerancia clínica, el paciente puede ser extubado.⁸

⁸ Hernández-López GD, Cerón-Juárez R, Escobar-Ortiz D, Graciano-Gaytán L, Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, et al. Retiro de la ventilación mecánica [Internet]. Medigraphic.com 2017;31(4):238-245. 2017

2.4.2 ESTUDIO DE LA FUNCIÓN PULMONAR PARA DECIDIR LA INTERRUPCIÓN

La capacidad del paciente de retomar su ventilación espontánea está sujeta a numerosas variables fisiológicas. Básicamente, esta capacidad vendrá determinada por la situación en que el paciente tenga una demanda ventilatoria inferior a la capacidad del mismo para realizarla.⁶

En estos pacientes se han recomendado varios indicadores e índices de variables con el fin de, conociendo su estado funcional, predecir el éxito de la interrupción de la ventilación. Estas mediciones deben realizarse a la cabecera del paciente, de manera sencilla, y de forma periódica, para ayudarnos a identificar aquellos que serán capaces de recuperar la ventilación espontánea y los que no tolerarán la prueba de desconexión, evitándoles así el esfuerzo, la disnea y el temor que sufren. En algunos casos también nos evitará la maniobra de extubación y reintubación, que para el paciente supone una mayor incidencia de neumonía nosocomial y una mayor mortalidad.

2.4.3 FRACASO DE LA RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

La capacidad del paciente para respirar solo depende del trabajo que tenga que hacer en relación a sus demandas, y de la posibilidad de realizar este trabajo en relación a sus reservas. El fracaso de la respiración espontánea estará motivado por la aparición de hipoxemia o de alteración cardiovascular, o por la imposibilidad psicológica de soportar el cambio, entre otras causas.

- Desaturación (<90%)
- Frecuencia respiratoria >35 resp/min o aumento de un 50% del valor de partida.
- Frecuencia cardíaca >140 p.m o aumento de un 20% del valor de partida.
- pH <7.2.
- Disminución del nivel de consciencia.
- Sudoración.
- Agitación

⁶ Vales SB, Ramos Gómez LA. Fundamentos de la ventilación mecánica. Marge Books; 2012.

- Hipotensión o hipertensión.

Cuando el paciente no tolera la desconexión, y parecía cumplir los criterios para realizar la prueba de respiración espontánea, se requiere una técnica de sustitución parcial y con ello una recuperación progresiva de la ventilación. (Anexo 1).

- Respiración espontánea durante 30 a 120 minutos mediante tubo en T, CPAP
- PSV de 5 cm H₂O.
- Interrupción sucesiva de la ventilación, con tiempos crecientes, mediante tubo en T, CPAP o PSV de 5 cm H₂O.
- Disminución progresiva de la PSV

Uno de los métodos recomendados para interrumpir la ventilación es colocar al paciente (que cumple los criterios descritos) en respiración espontánea durante 30 a 120 minutos cada día con un tubo en T, presión positiva continua (CPAP) o ventilación con presión de soporte (PSV) de 5 cm H₂O. Ello supone dejar el paciente en ventilación asistida-controlada e intentar, en días sucesivos, la prueba de desconexión con el tubo en T, pues cabe la posibilidad de que lo que hemos decidido como mejoría de la enfermedad o estabilidad clínica aún no se haya producido, y tras 2 o 3 días de seguir en ventilación asistida-controlada llega el momento real de la mejoría y supera la prueba del tubo en T. Otro de los métodos, el más antiguo utilizado, consiste en el incremento gradual de los tiempos de desconexión del ventilador.

Se producen interrupciones sucesivas, por ejemplo, cada hora, durante tiempos cada vez más largos, empezando por 5 minutos, que se van prolongando de forma sucesiva según la tolerancia. Se respeta la conexión del paciente durante la noche, para garantizar el descanso, y cuando la tolerancia es lo bastante prolongada se realiza la extubación. Este proceso de progresión sucesiva de los tiempos de desconexión puede durar 2 o 3 días, con la correspondiente disminución de los tiempos de conexión. Las pausas pueden realizarse con tubo en T, modo CPAP o con una PSV de 5 cm H₂O. (Hernandez- López et al., 2017).

2.5 AEROSOLTERAPIA

La aerosolterapia es la administración de fármacos por vía inhalada. El objetivo de esta terapia es hacer llegar la mayor cantidad de medicamento a las vías respiratorias y que entre en contacto más fácilmente con aquellas zonas que necesiten de su acción⁹.

La medicación llega directamente al pulmón a partir de pequeñas y ligeras partículas utilizando como transporte el aire inspirado. Esto tiene como ventaja una actuación directa del medicamento sobre la zona a tratar, proporcionando una mayor eficacia terapéutica y disminuyendo los efectos secundarios en el resto del organismo.

Actualmente todos los equipos nebulizadores se componen de una cámara de nebulización, donde se va a depositar el líquido y donde se generará el aerosol, y de una fuente de energía para hacerle funcionar. Las partículas producidas llegarán al individuo a través de una interfaz, la cual es habitualmente una máscara nasobucal o una pieza bucal, aunque se pueden emplear también para ciertos casos una máscara traqueal, una conexión en T a la tráquea, un acoplamiento a los circuitos de ventilación mecánica, etc.

Estos sistemas deberán ser cuidadosamente elegidos en relación con las características del paciente y de la sustancia a emplear. La boquilla es la más recomendada. El uso de una mascarilla aumenta la cantidad de aerosol depositado en la cara, en los ojos y en las fosas nasales, con efectos secundarios en algunos casos (esteroides; anticolinérgicos). Tanto si se utiliza una boquilla o una mascarilla, es importante indicar al paciente que inhale a través de la boca durante todo el tratamiento. (Madariaga et al., 2018, 10- 18).

Flujo del nebulizador	Cuanto más alto sea mayor es la fragmentación y las partículas serán más pequeñas, 50% de ellas entre 2-5 μm , por lo que debe de oscilar entre 6-8 l/m.
------------------------------	---

⁹ Bustamente V, Dra. Viejo A, Dominguez J, Flor X, Màiz L, Dra. Nieto R, et al. Gema inhaladores. Luzàn 5 health consulting, S.A.; 2018.

Tamaño de la partícula	Conseguir que el 50% de las partículas sean < 5 µm.
Presentación del medicamento y viscosidad	A mayor viscosidad menor es el ritmo de salida por ello las soluciones se fragmentan mejor que las suspensiones.
Volumen del fármaco a nebulizar y residual	Se recomienda entre 3-4 ml con un volumen residual entre 0,5-1,5 ml.
Tipo de dispositivo para aspirar el medicamento	Las boquillas aportan más fármacos que las mascarillas.
Tiempo de administración	Entre 8 y 25 min.

2.6 ESCALADOR CILIAR Y SECRECIÓN BRONQUIAL

Las células ciliadas se encuentran en el epitelio del árbol traqueobronquial. Poseen una gran cantidad de mitocondrias, lo que les confiere fisiológicamente un suministro importante de ATP para ejecutar el movimiento vibrátil. Su frecuencia de movimiento se sitúa en el orden de 12 a 14 vibraciones por segundo, cifra que disminuye variablemente en presencia de patología o en condiciones de agresión (humo de cigarrillo, anomalías en la humidificación, oxigenoterapia).

Cada cilio posee dos túbulos centrales y nueve parejas de túbulos dobles dispuestos en forma circular alrededor de los centrales. Esta compleja estructura permite a la célula asumir las funciones pulsátiles requeridas para el transporte de secreciones. Cada cilio vibra con una determinada desigualdad con respecto a su vecino, lo que permite conferir al conjunto del escalador el movimiento continuo que moviliza la secreción en sentido ascendente.

La secreción bronquial tiene una constitución muy compleja: 95% de agua y 5% de proteínas, carbohidratos, lípidos, ácido desoxirribonucleico y nitroderivados. A esto se agregan componentes del líquido tisular y productos de desecho. La secreción bronquial es normalmente eliminada en sentido ascendente por el movimiento ciliar.

Esta se moviliza sobre las puntas de los cilios como un gel viscoso, al cual se le imprime un movimiento ondulante semejante al observado en un campo de espigas ondeando por el viento.

Las características del moco deben ser específicas para que el escalador ciliar pueda eliminarlo adecuadamente. Debe recordarse siempre que un moco muy viscoso es de difícil transporte, así como un moco muy fluido es poco movilizable. La estructura básica involucrada en el aclaramiento de la vía aérea incluye además de los cilios y el gel viscoso un sol basal acuoso, sobre el cual vibra el aparato ciliar. En caso de que haya compromiso patológico ciliar, las

sustancias β -adrenérgicas contribuyen a mejorar la actividad pulsátil y la calidad del movimiento de los cilios. La terapéutica con muco o secretolíticos nebulizados está dirigida hacia los restantes componentes de limpieza bronquial; entonces la acción de estas sustancias se ejercería:

- Sobre la producción de moco y sus constituyentes.
- Sobre la base sol en la cual se mueven los cilios.
- Sobre la capa gel (moco secretado). (anexo)

2.7 FARMACOLOGÍA INHALADA EN AEROSOLTERAPIA

La terapia inhalada es útil para la administración de fármacos en el tratamiento del asma y presenta claras ventajas como la de actuar directamente sobre el órgano diana de una forma rápida y eficaz. Los fármacos inhalados para tratar el asma se clasifican en dos grupos: de control o mantenimiento y de alivio, también llamados “de rescate”¹⁰.

Entre los primeros, que administramos a diario durante períodos prolongados, se encuentran los glucocorticoides inhalados (ICS), agonistas β_2 adrenérgicos ($A\beta_2$ A) de acción larga (LABA) y anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA). Dentro del grupo de los de alivio, que utilizaremos a demanda, se encuentran los $A\beta_2$ A de acción corta (SABA) y anticolinérgicos de acción corta (SAMA).

¹⁰ Kofman CD. Aerosolterapia [Internet]. Revista pediátrica. 2009 [citado el 27 de enero de 2025].

2.7.1 BRONCODILATADORES

Aumentan el calibre de la luz bronquial al relajar el músculo liso de la vía aérea. Existen dos clases: $A\beta_2A$ y anticolinérgicos.

Agonistas β_2 adrenérgicos: El término “simpaticomimético” o “agonista adrenérgico” se utiliza para denominar aquellos fármacos que provocan una respuesta fisiológica similar a las que produce la estimulación de las fibras adrenérgicas posganglionares. Según su duración de acción, los clasificaremos en:

De acción corta (SABA): Los $A\beta_2A$ de acción corta (salbutamol y terbutalina) se utilizan a demanda para intentar lograr un control rápido de los síntomas, pero su efecto dura pocas horas. Son, por tanto, los medicamentos de alivio o de rescate. El fenoterol es el que menos se utiliza de los tres, debido a que es cardiotoxico, al ser menos selectivo que salbutamol y terbutalina. Son fármacos hidrófilos y permanecen exclusivamente en la fase acuosa que rodea la membrana, lo que permite una difusión rápida al receptor, pero permanecen poco tiempo en la membrana, lo que supone un inicio rápido de acción, aunque un corto efecto broncodilatador. Podemos prescribirse por distintas vías, pero la inhalada es la mejor por su eficacia y amplio margen terapéutico.

Por esta vía, su acción comienza a los 2-3 minutos, produciendo una marcada broncodilatación a los 15 minutos, con un efecto máximo a los 60-90 minutos, persistiendo de 3 a 6 horas. Existen presentaciones con inhalador presurizado, en polvo seco y en solución para nebulización. Principales efectos secundarios: taquicardia.

2.7.2 ANTICOLINÉRGICOS

Los anticolinérgicos reducen la hipersecreción de moco de las vías aéreas, inhiben la broncoconstricción refleja colinérgica y atenúan el tono vagal de la vía aérea. La actividad del sistema parasimpático produce la contracción del músculo liso y libera moco dentro de las vías aéreas.

Estas acciones están mediadas por los receptores muscarínicos y nicotínicos, de los cuales hay tres tipos en el árbol bronquial: M1, M2 y M3. La estimulación de M1 y M3 produce un efecto

broncoconstrictor y la estimulación de los receptores M2 inhibe la liberación de acetilcolina, protegiendo contra la broncoconstricción; por ello, el anticolinérgico ideal sería el que inhibiera los receptores M1 y M3 y escasamente los M2. Por su tiempo de acción los dividiremos en:

Anticolinérgicos de acción corta (SAMA): La atropina fue el primero de estos agentes utilizado en la clínica, pero sus efectos secundarios hicieron que pronto dejará de utilizarse.

Años después, modificaciones en su molécula dieron origen al desarrollo de los anticolinérgicos derivados del amonio cuaternario, entre ellos el bromuro de ipratropio, con una capacidad de fijación a los 3 receptores M mayor que la atropina y una acción entre un 30 % y un 50 % más duradera. Se utiliza por vía inhalada con un inicio de acción de 5 minutos, con un efecto máximo a los 30-60 minutos, manteniéndolo su eficacia entre 3-6 horas después de su inhalación. Se ha demostrado la efectividad de ipratropio en las exacerbaciones asmáticas, especialmente en aquellos pacientes con una mala respuesta inicial al tratamiento con A β 2 A. Efectos secundarios más frecuentes: cefalea, tos, sequedad de boca, acidez gástrica.

Anticolinérgicos de acción prolongada (LAMA): En el año 2002 se introdujo tiotropio en la práctica clínica en Europa. Es un anticolinérgico con una potencia muy superior a ipratropio y una selectividad cinética única, lo que hace que pueda mantener la broncodilatación durante 24 horas. Se une a los tres subtipos de receptores M con una afinidad prolongada por los receptores M1 y M3 y una rápida disociación de los M2 (aproximadamente a las 4 horas). En el asma es útil para el tratamiento de las formas más graves (escalón 5 y 6) cuando los ICS + LABA no las han controlado. Efectos secundarios más frecuentes: boca seca, retención urinaria, náuseas, estreñimiento y cefalea. Deben utilizarse con precaución en pacientes con hiperplasia prostática y en aquellos con glaucoma de ángulo abierto. (Madariaga et al., 2018, 19-20).

2.8 BRONCOESPASMO

El broncoespasmo es una contracción anormal del músculo liso de los bronquios, que resulta en un estrechamiento y obstrucción aguda de las vías respiratorias. La tos seca con sibilancias generalizadas, suelen ser indicadores de esta condición. El broncoespasmo es un estrechamiento del diámetro bronquial temporal causado por la contracción de los músculos en las paredes de los pulmones y por la inflamación de la mucosa pulmonar.

Las glándulas bronquiales producen cantidades excesivas de moco pegajoso que pueden llegar a producir tapones mucosos que obstruyan el flujo de aire. Como se mencionó anteriormente los eventos producidos en el broncoespasmo son mediados por el sistema autónomo, específicamente el sistema parasimpático⁷.

La acetilcolina es el neurotransmisor principal del sistema parasimpático, este neurotransmisor es liberado ante la estimulación del nervio vago. En este sistema se encuentran ubicados a nivel ganglionar sobre varios órganos los receptores muscarínicos: M1, M2, M3. La acetilcolina al unirse a los receptores muscarínicos M3 del músculo liso bronquial, produce la contracción.

La acetilcolina también puede producir la estimulación de los receptores ganglionares M2. Estos últimos a diferencia de los M3, crean una retroalimentación negativa disminuyendo la cantidad de acetilcolina secretada; este dato es de vital importancia en el tratamiento de esta patología al usar fármacos no selectivos que al estimular todos los receptores pueden agravar la condición en vez de mejorarla.

2.9 GASOMETRÍA ARTERIAL

La principal función del pulmón es el intercambio de gases, y por ello la medida de la presión parcial de los gases en sangre es la forma más adecuada de determinar la eficacia de la respiración. Una muestra de sangre arterial obtenida con una jeringa debidamente heparinizada, sin que se contamine de gas atmosférico, utilizando un analizador bien calibrado, nos permitirá conocer la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y de anhídrido carbónico (PaCO₂), así como el pH. Además, el equipo nos proporciona una serie de parámetros útiles para el tratamiento clínico del medio interno¹¹.

2.9.1 INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL

Para interpretar los resultados de la GA podemos evaluarlos de manera secuencial:

⁷ Bosso M, Vega L, Bezzi M, Gogniat E, Rodrigues R, Roux N, et al. Retirada de la vía aérea artificial: extubación en Terapia Intensiva. Revisión narrativa [Internet]. Org.ar 2018 - 35 No 31. 2018

¹¹ Miranda-De la Torre R, Ramírez FJ. Gasometría arterial. obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados [Internet]. Medigraphic.com Rev Med MD 2011; 2(3):180-185. 2011 [citado el 10 de octubre de 2024]

1. Identificar si el pH es alcalino o ácido.
2. Observar la saturación arterial de O.
3. Si existe una alteración, debemos identificar si tiene componente metabólico, respiratorio o mixto.
 - Metabólico: alteraciones principalmente en los niveles de HCO_3 y si tiene un proceso compensatorio (elevación o disminución de la PCO_2).
 - Respiratorio: las alteraciones se observan en los niveles de PCO_2 ; y si se acompañan de proceso compensatorio (elevación o disminución de HCO_3).
 - Mixto: hay alteraciones tanto en el HCO_3 como en la PCO_2 .

Cuando el organismo se enfrenta a un trastorno metabólico, ya sea acidosis o alcalosis, el mecanismo compensatorio es la frecuencia respiratoria, por otro lado, si el origen del trastorno es respiratorio será compensado por el sistema metabólico (los riñones a nivel de los túbulos renales).

- **Acidosis metabólica simple:** pH disminuido por un aumento de H^+ ; el HCO_3 es el componente afectado y estará disminuido, al igual que la PCO_2 , de manera secundaria, por el aumento de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador de la acidosis.
- **Alcalosis metabólica simple:** pH elevado por disminución de H^+ ; el HCO_3 estará aumentado, secundariamente la PCO_2 , también se encontrará aumentada por la disminución de la frecuencia respiratoria como respuesta compensadora.
- **Acidosis respiratoria simple:** pH disminuido por elevación en la concentración de H^+ ; el componente afectado es la PCO_2 , que se encuentra aumentada, con la consecuente elevación de HCO_3 como mecanismo compensador, al mismo tiempo se aumenta la reabsorción y síntesis de bicarbonato.
- **Alcalosis respiratoria simple:** pH elevado con disminución en la concentración de H^+ ; PCO_2 disminuida al igual que los niveles de HCO_3 disminuido por excreción renal para evitar que se reabsorbe y mantenga la alcalosis.

Al analizar los resultados, habrá trastornos ácido-base que no contarán con mecanismo compensadores adecuados, creando confusión al momento de decidir el tipo de trastorno del que estamos hablando, a éstos los denominamos trastornos ácido-base de tipo mixto, es decir, tienen los componentes respiratorio y metabólico alterados.

2.9.2 VALORES NORMALES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL (Anexo 2)

- **pH:** 7.35- 7.45
- **Presión ejercida por el oxígeno que se halla disuelta en el plasma (PO_2):** En individuos sanos, su valor disminuye con la edad, respirando aire ambiente y a nivel del mar su valor siempre debe de ser > 80 mmHg, menor de 60 mmHg se considera hipoxemia.
- **Presión ejercida por el CO_2 , libre en el plasma (PCO_2):** Valores normales de 35-45 mmHg, no hay variaciones con la edad. <35 mmHg es hipocapnia, >45 mmHg es hipercapnia.
- **Bicarbonato (HCO_3):** Valor normal de 24 mEq/L.
- **Saturación de oxihemoglobina ($SO\%$), porcentaje de hemoglobina que se haya unida reversiblemente al oxígeno:** $>95\%$ en individuos sanos respirando al medio ambiente y a nivel del mar.¹¹
- **Trastornos acido-base (Anexo 3).**

¹¹ Miranda-De la Torre R, Ramírez FJ. Gasometría arterial. obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados [Internet]. Medigraphic.com Rev Med MD 2011; 2(3):180-185. 2011 [citado el 10 de octubre de 2024]

CAPÍTULO III

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1 HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

La aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio presenta beneficios clínicos al administrarse en la etapa de pre extubación, en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer.

3.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVA

La aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio presenta pocos, mínimos o escasos beneficios clínicos al administrarse en la etapa de pre extubación, en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer.

3.3 HIPÓTESIS NULA

La aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio no presenta beneficios clínicos al administrarse en la etapa de pre extubación, en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de la Mujer.

CAPÍTULO IV

4. OPERALIZACIÓN DE LA VARIABLE

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
<p>VARIABLE INDEPENDIENTE</p> <p>Aerosolterapia pre extubación.</p>	<p>*La aerosolterapia es un tratamiento cuya mediación se convierte en pequeñas partículas, lo que permite que se transporten fácilmente por el aire, llegando a los alvéolos y siendo mucho más eficaces.</p> <p>*La extubación consiste en la remoción del tubo endotraqueal. Generalmente este momento coincide con la determinación de que el paciente es capaz de mantener un intercambio</p>	<p>La aerosolterapia pre extubación consiste en el uso de un nebulizador para la transformación de una solución líquida en un aerosol de finas partículas utilizando flujos altos de oxígeno, que serán inhaladas por el tubo orotraqueal antes de la extubación del paciente y depositadas directamente sobre el epitelio del aparato respiratorio con fines terapéuticos.</p>	<p>*Nebulización de fármacos</p> <p>*Tipo de nebulizador.</p> <p>*Ventilación mecánica.</p>	<p>*Salbutamol</p> <p>*Bromuro de ipratropio</p> <p>*Nebulizador Jet, de malla y ultrasónico.</p> <p>*Pacientes con TOT.</p> <p>*Etapa de destete.</p>

	gaseoso efectivo sin soporte del ventilador o con un soporte adicional mínimo.			
VARIABLE DEPENDIENTE Beneficios clínicos del salbutamol y bromuro de ipratropio	<p>*El salbutamol es un agonista selectivo β_2 - adrenérgico del músculo liso bronquial, proporciona broncodilatación de corta duración en obstrucción reversible de vías respiratorias.</p> <p>*El bromuro de ipratropio posee acción anticolinérgica sobre el músculo liso bronquial y broncodilatación subsiguiente.</p>	Ambos medicamentos pertenecen al grupo de broncodilatadores, que son un grupo de fármacos cuya acción principal es el aumento del calibre de las vías respiratorias para lograr un aumento del flujo aéreo, favorecer el intercambio gaseoso y disminuir el esfuerzo respiratorio.	<p>*Dosis.</p> <p>*Tamaño de la partícula.</p> <p>*Evaluación de signos clínicos.</p>	<p>*Salbutamol: 2,5 mg a 5,0 mg.</p> <p>*Bromuro de ipratropio: 0.25-0.5 mg (1-2 ml de solución).</p> <p>*Flujos altos de O₂ (de 6- 8 litros).</p> <p>*Gases arteriales, oximetría de pulso, frecuencia</p>

			<p>*Beneficios de los fármacos.</p>	<p>respiratoria, patrón respiratorio, auscultación de campos pulmonares.</p> <p>*Salbutamol: relaja la musculatura la bronquial, estimula el movimiento ciliar e inhibe la liberación de mediadores por los mastocitos.</p> <p>*Bromuro de ipratropio: disminución de las secreciones bronquiales, broncodilatación mejorando la</p>
--	--	--	-------------------------------------	--

				capacidad inspiratoria, disminuye las sibilancias y broncoespasmo.
--	--	--	--	--

CAPÍTULO V

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio se realizó en base a una investigación de tipo descriptiva y de corte transversal.

- **Descriptivo:**

Se basó en la observación directa de los beneficios clínicos en pacientes bajo ventilación invasiva que recibieron aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio en el proceso de extubación.

- **Transversal:**

El estudio se llevó a cabo de abril a mayo de 2025 en un momento determinado y en el lugar específico donde se definió el problema haciendo un corte en el tiempo, es por ello que es de tipo transversal.

5.2 UNIVERSO

Pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos.

5.3 POBLACIÓN

Pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos que recibieron aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio.

5.4 MUESTRA

La muestra estuvo conformada por un número de 15 pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos ventiladas mecánicamente con indicación médica de aerosolterapia en el proceso de destete.

5.4.1 TIPO DE MUESTREO

En la investigación se utilizó un muestreo de tipo aleatorio simple, pues la elección de la muestra

se determinó de acuerdo a los factores que se presentaron en el medio de tal forma que todas tuvieran la misma posibilidad de ser seleccionadas y así permitieran obtener información y datos que ayudaron a la realización del estudio.

5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN EXCLUSIÓN

5.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes ventilados mecánicamente.
- Pacientes con más de 5 días con ventilación mecánica invasiva.
- Pacientes aptos para el destete.
- Pacientes sin contraindicación a bromuro de ipratropio y salbutamol

5.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes no ventilados mecánicamente.
- Pacientes con ventilación mecánica prolongada candidatos a traqueotomía.
- Pacientes con contraindicación a bromuro de ipratropio y salbutamol.

5.6 MÉTODO

El método que se utilizó para análisis de la problemática es el método descriptivo el cual nos ayudó a describir, analizar e interpretar la información tal y como se presentó en el momento de los hechos.

TÉCNICA DE LA OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La técnica que se aplicó para evaluar los beneficios clínicos de la aerosolterapia con bromuro de ipratropio y salbutamol fue mediante la observación directa del éxito del destete e identificando la aparición o reaparición de broncoespasmo e hipersecreción durante la extubación en pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos.

5.6.1 INSTRUMENTO

Se elaboró una guía de observación por los investigadores para generar los conocimientos para el cumplimiento de los objetivos de la investigación, fueron tomadas en cuenta las pacientes ventiladas mecánicamente en la Unidad de Cuidados Intensivos en proceso de destete.

5.7 PROCESAMIENTOS DE DATOS

- **Primera etapa:** Planificación.

Comprende el primer acercamiento a la investigación donde se seleccionó el tema de investigación, la recolección de datos para elaborar el perfil de investigación y posteriormente la elaboración del protocolo y sus elementos: justificación, planteamiento del problema, objetivos de la investigación, marco teórico, sistema de hipótesis, diseño metodológico y bibliografía.

- **Segunda etapa:** Ejecución

Se reviso el expediente clínico y se observó si existe alguna indicación de ventilación mecánica invasiva o criterio de exclusión que pueda interferir con el estudio. Se evaluó al paciente con las diferentes escalas de destete de la ventilación mecánica invasiva. Se procedió a la aplicación de la aerosolterapia con bromuro de ipratropio y salbutamol con un tiempo estimado previo a la extubación. Se procedió a extubar a la paciente y durante los primeros minutos de la extubación se anotó si existieron cambios clínicos en la guía de observación para el análisis de los resultados.

- **Tercera etapa:** Recolección y procesamiento de datos

Se recopiló toda la información obtenida mediante la guía de observación aplicada a la población en estudio. Con los datos obtenidos se procedió a ordenarlos en tablas descriptivas con valores o puntuaciones para cada variable y su resultado. Se tabularon los resultados procesados en tablas donde se detallaron los datos obtenidos. Se realizó gráficas con su respectiva descripción y análisis.

5.8 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

Cuando se obtuvieron los datos se vaciaron en tablas descriptivas, con valores o puntuaciones para cada variable obtenida; se interpretaron los datos y se presentaron por

medio de cuadros y gráficas.

Para la obtención de la FR % se ocupó la siguiente fórmula:

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

Donde:

Fr % = Frecuencia Relativa.

n = Número de casos observados.

N = Total de muestra.

5.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del estudio se tomó en cuenta la norma ética teniendo como finalidad el bienestar físico de las pacientes y su integridad como ser humano. No se perjudico la integridad de las pacientes guardando la identidad de cada una de ellas y no haciendo públicos aquellos datos personales que conciernen a cada una de ellas. Todo dato recolectado se utilizó con fines académicos.

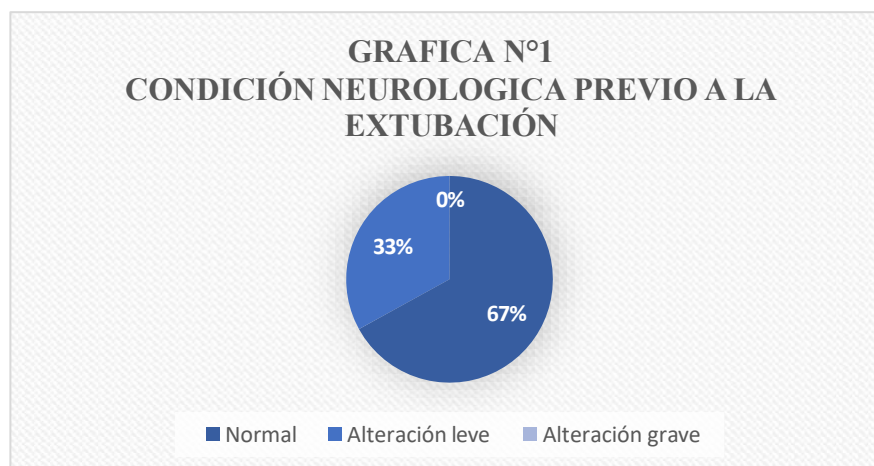
CAPÍTULO VI

6. ANÁLISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

6.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LOS DATOS.

6.1.1 Tabla y grafica N°1. Condición neurológica previo a la extubación.

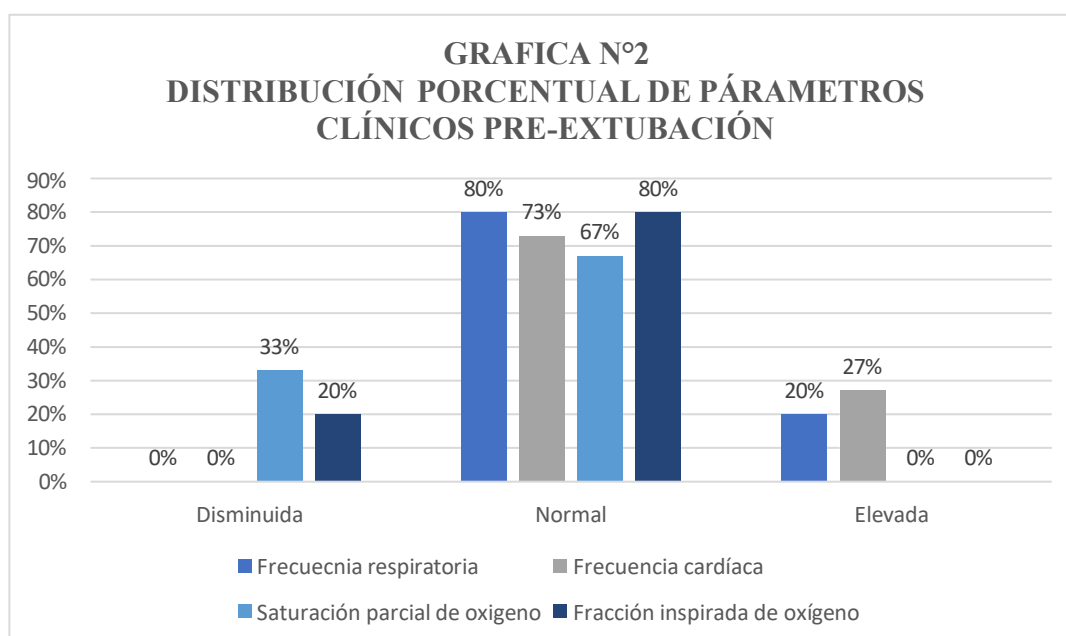
TABLA N°1		
CONDICIÓN NEUROLÓGICA PREVIO A LA EXTUBACIÓN		
	Fa	F%
Normal	10	67%
Alteración leve	5	33%
Alteración grave	0	0%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACIÓN: En la tabla y grafica N°1 se muestra que, con respecto a las pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos aptas para la etapa de destete, previo a la extubación se observó que el 67% de las pacientes presentaron una condición neurológica normal, el 33% presento una alteración leve (confusión y delirio leve) y el 0% de las pacientes no presentaron alteración grave (coma, Glasgow <8).

6.1.2 Tabla y grafica N°2. Distribución porcentual de parámetros clínicos pre-extubación (antes de la nebulización).

TABLA N°2								
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PÁRAMETROS CLÍNICOS PRE-EXTUBACIÓN								
	FR		FC		SpO2		PaO2/FiO2	
RANGOS	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Disminuida	0	0%	0	0%	5	33%	3	20%
Normal	12	80%	11	73%	10	67%	12	80%
Elevada	3	20%	4	27%	0	0%	0	0%
TOTAL	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%



FR: disminuida (<12 rpm), normal (12-20 rpm), elevada (>20 rpm).

FC: disminuida (<60 lpm), normal (60-100 lpm), elevada (>100 lpm).

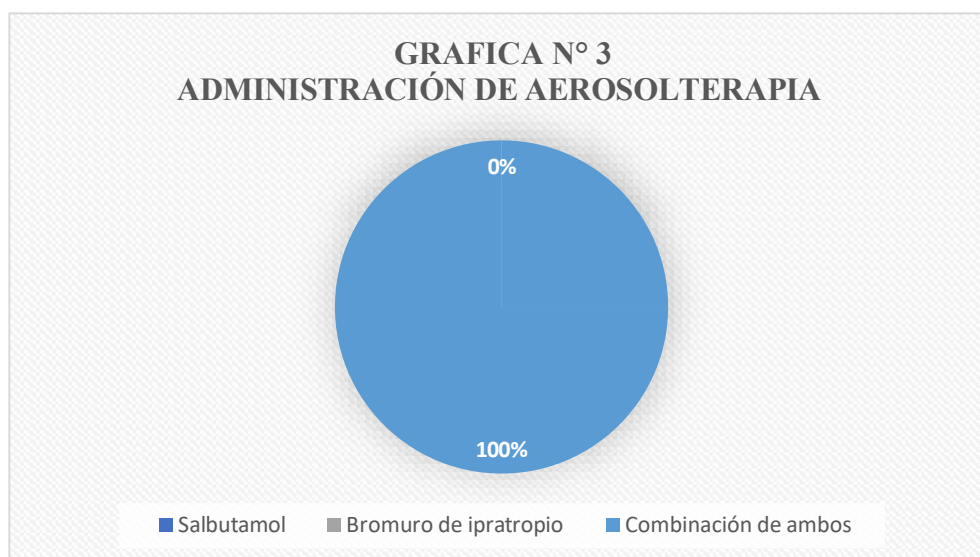
SpO2: disminuida (< 95%), normal (95%-100%).

PaO₂/FiO₂: disminuida (<350 mmHg), normal (350 mmHg- 500 mmHg)

INTERPRETACION: En la tabla y grafica N°2 se muestra que con respecto a la FR de un total de 15 pacientes el 80% presento una FR normal antes de la nebulización, mientras que el 20% de ellas presento una FR elevada. Con respecto a la FC un 73% de ellas presento una FC dentro de los rangos normales, mientras que un 27% presentó una FC elevada. En base a la SpO₂ un 33% presento una SpO₂ disminuida, mientras que el 67% de ellas presento una SpO₂ normal. Con respecto a la relación PaO₂/FiO₂ el 20% de las pacientes presento una PaO₂/FiO₂ disminuida, mientras que el 80% restante presento una PaO₂/FiO₂ normal.

6.1.3 Tabla y grafica N°3. Administración de aerosolterapia.

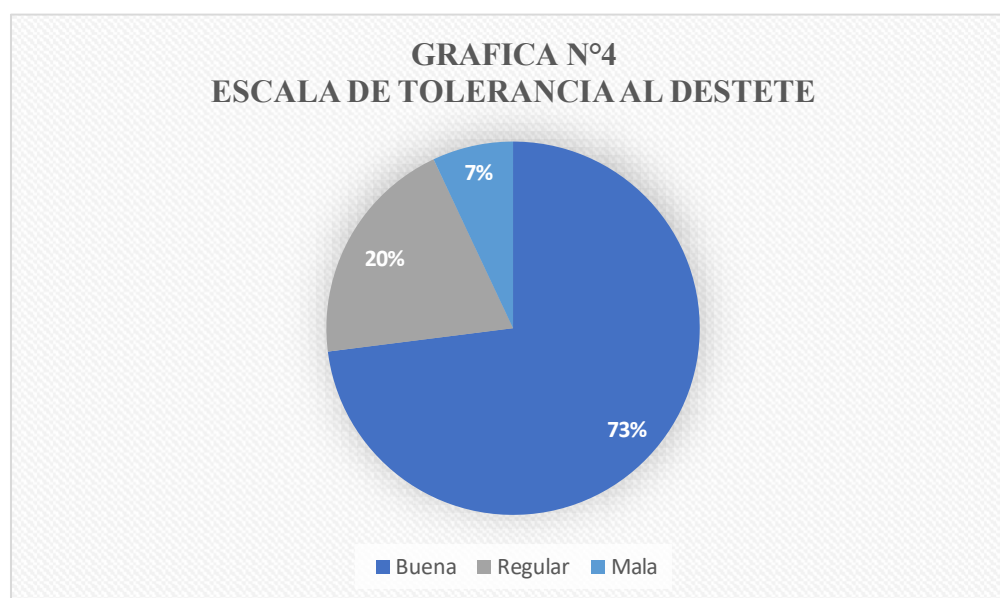
TABLA N°3		
ADMINISTRACIÓN DE AEROSOLTERAPIA		
FÁRMACOS ADMINISTRADOS	Fa	Fr%
Salbutamol	0	0%
Bromuro de ipratropio	0	0%
Combinación de ambos	15	100%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACIÓN: En la tabla N°3 se muestra que, con respecto a las pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos, al 100% se le administro dosis de 2.5 mg de salbutamol y 2.5 mg de bromuro de ipratropio, más 3 ml de solución salina isotónica al 0.9% con 8 min de duración de la nebulización.

6.1.4 Tabla y grafica N°4. Distribución porcentual de escala de tolerancia al destete.

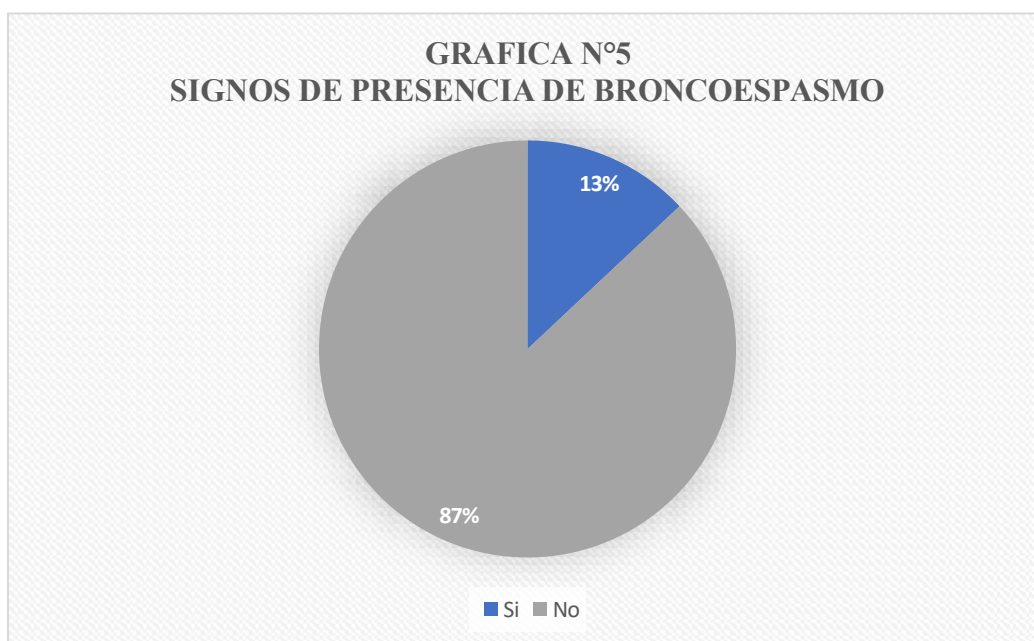
TABLA N°4		
ESCALA DE TOLERANCIA AL DESTETE		
TOLERANCIA	Fa	Fr%
Buena	11	73%
Regular	3	20%
Mala	1	7%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACION: En la tabla y grafica N°4 se muestra que, de un total de 15 pacientes, el 73% presento una buena tolerancia al proceso de destete, un 20% presento una tolerancia regular, mientras que un 7% de ellas presento una mala tolerancia al proceso del destete.

6.1.5 Tabla y grafica N°5. Distribución porcentual de signos de presencia de broncoespasmo.

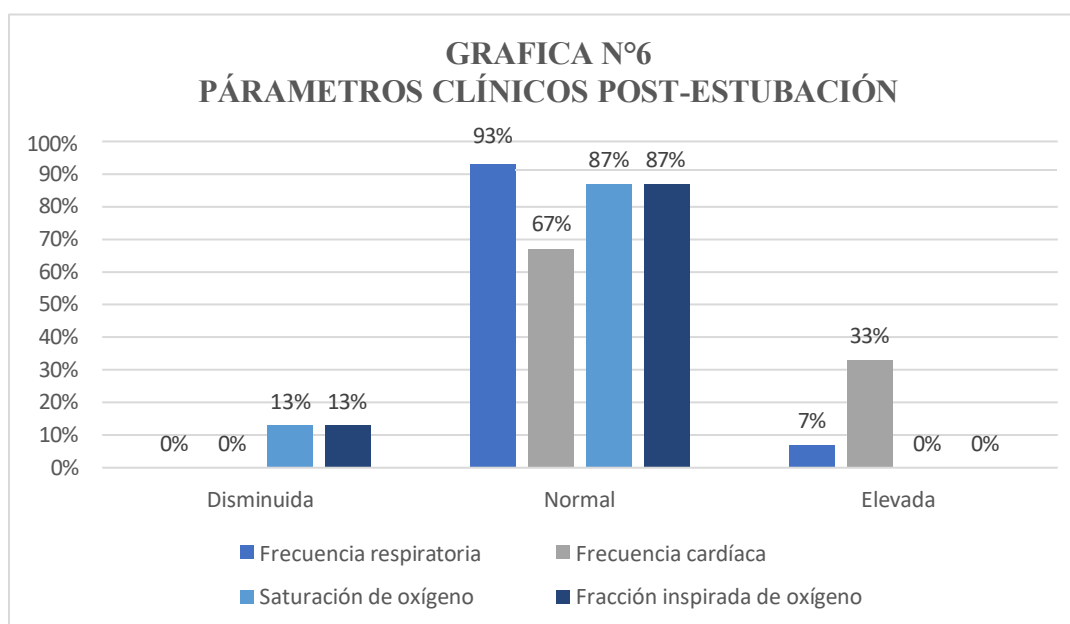
TABLA N°5		
SIGNOS DE PRESENCIA DE BRONCOESPASMO		
	Fa	Fr%
Si	2	13%
No	13	87%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACION: En la tabla y grafica N°5 se muestra que, de un total de 15 pacientes estudiados un 87% no presento signos de broncoespasmo, mientras que el 13% restante si presento signos de broncoespasmo.

6.1.6 Tabla y grafica N°6. Distribución porcentual de parámetros clínicos post-extubación (1 hora después).

TABLA N°6								
PARÁMETROS CLÍNICOS POST-EXTUBACIÓN								
	FR		FC		SpO2		PaO2/FiO2	
RANGOS	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Disminuida	0	0%	0	0%	2	13%	2	13%
Normal	14	93%	10	67%	13	87%	13	87%
Elevada	1	7%	5	33%	0	0%	0	0%
TOTAL	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%



FR: disminuida (<12 rpm), normal (12-20 rpm), elevada (>20 rpm).

FC: disminuida (<60 lpm), normal (60-100 lpm), elevada (>100 lpm).

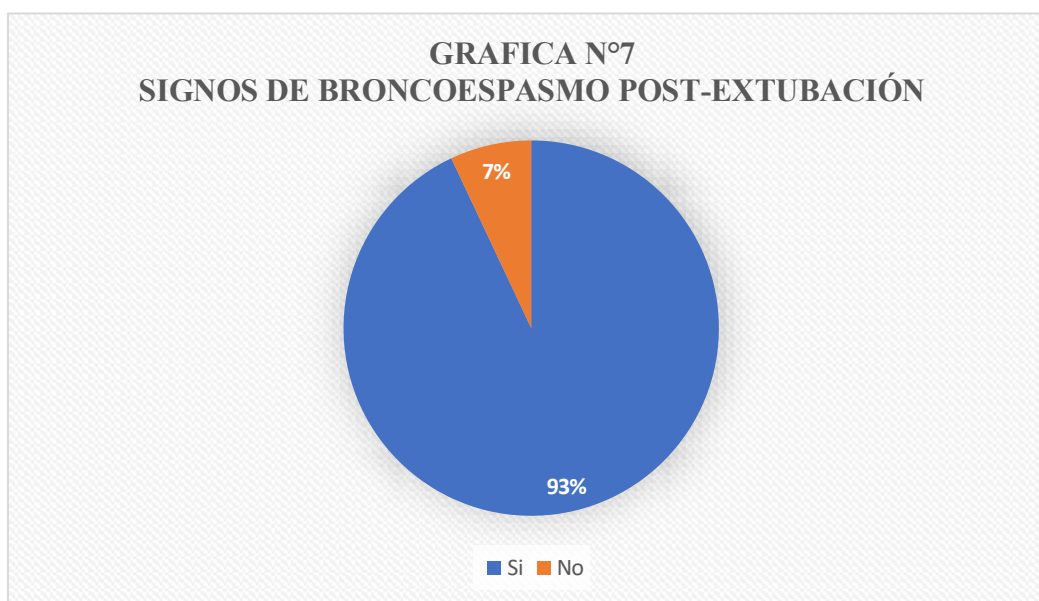
SpO2: disminuida (< 95%), normal (95%-100%).

PaO2/FiO2: disminuida (<350 mmHg), normal (350 mmHg- 500 mmHg)

INTERPRETACION: En la tabla y grafico N°6 se muestra que con respecto a la FR de un total de 15 pacientes el 93% presento una FR normal post-extubación, mientras que el 7% de ellas presento una FR elevada. Con respecto a la FC un 67% de ellas presento una FC dentro de los rangos normales, mientras que un 33% presentó una FC elevada. En base a la SpO2 un 13% presento una SpO2 disminuida, mientras que el 87% de ellas presento una SpO2 normal. Con respecto a la relación PaO2/FiO2 el 13% de las pacientes presento una PaO2/FiO2 disminuida, mientras que el 87% restante presento una PaO2/FiO2 normal.

6.1.7 Tabla y grafica N°7. Distribución porcentual de signos de broncoespasmo post-extubación.

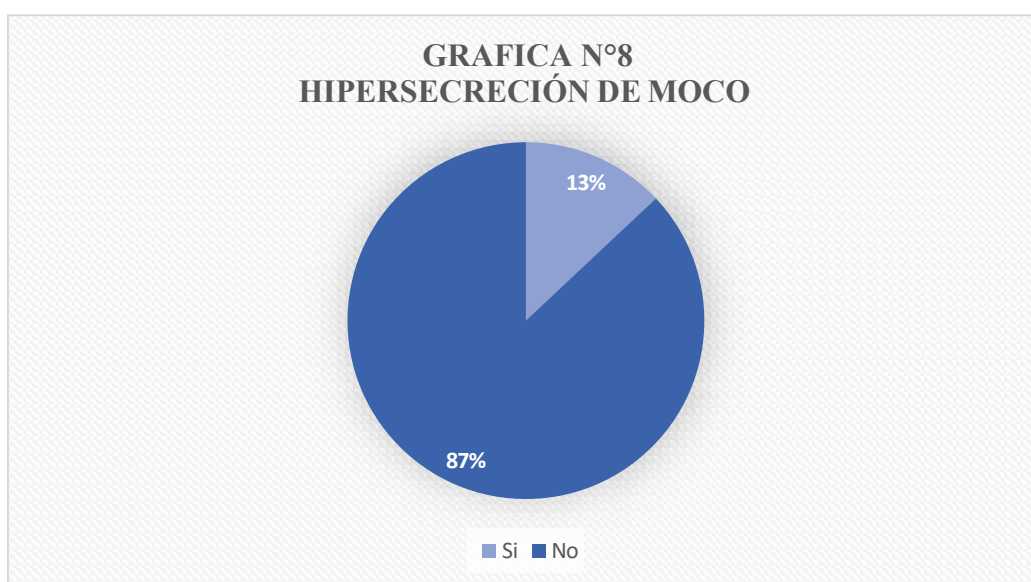
TABLA N°7		
SIGNOS DE BRONCOESPASMO POST-EXTUBACIÓN		
	Fa	Fr%
No	14	93%
Si	1	7%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACION: En la tabla y grafica N°7 se muestra que, de un total de 15 pacientes estudiados un 93% no presento signos de broncoespasmo, mientras que el 7% restante si presento signos de broncoespasmo post-extubación.

6.1.8 Tabla y grafica N°8. Distribución porcentual de hipersecreción de moco.

TABLA N°8		
HIPERSECRECIÓN DE MOCO		
	Fa	Fr%
No	13	87%
Si	2	13%
TOTAL	15	100%



INTERPRETACION: En la tabla y grafica N°8 se muestra que, de un total de 15 pacientes estudiados un 87% no presento hipersecreción de moco, mientras que el 13% restante si presento hipersecreción de moco post-extubación.

CAPÍTULO VII

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

- En base a los resultados del estudio realizado, en primera instancia es fundamental realizar una buena evaluación pre-extubación, basándose en parámetros clínicos como el monitoreo de los signos vitales, gasometría arterial y escalas de prueba de destete, ya que nos permiten disminuir las probabilidades de riesgo de un destete fallido.
- Al utilizar la nebulización de salbutamol junto con bromuro de ipratropio antes de la extubación, se pudo observar que en la mayoría de las pacientes estudiadas se dio una mejoría en la mecánica ventilatoria al momento de ser extubadas y pasar a modos ventilatorios espontáneos y no invasivos, ya que se observó una disminución de las tasas de disnea e hipersecreción de moco, así como una mejoría en el intercambio gaseoso en la gasometría arterial de las pacientes.
- A pesar de observar beneficios de la nebulización pre-extubación con salbutamol y bromuro de ipratropio, también se observó un aumento de la frecuencia cardiaca en algunas pacientes, causando taquicardia en ellas; a pesar de que su incidencia fue mínima.
- Las tasas de reintubación se mantuvieron mínimas.
- La muestra al ser pequeña no nos permitió dar mayor rango de resultados.

7.2 RECOMENDACIONES

- Se sugiere realizar aerosolterapia con espaciadores de volumen ó repetir las nebulizaciones después de la extubación ya que podría ser una alternativa eficiente para pacientes que presenten signos de poca tolerancia al destete en la ventilación mecánica invasiva para poder evitar una reintubación.
- También se considera importante la evaluación detallada de las escalas para llevar a cabo una extubación exitosa y así disminuir los niveles de fracaso del destete.
- Utilizar un monitoreo constante de signo vitales a las pacientes de cuidados intensivos durante y después del destete debido a los efectos adversos que los medicamento pueden causar, por ejemplo, una taquicardia como se observó en algunas pacientes.

- Se recomienda realizar una buena higiene bronquial antes de la nebulización con salbutamol y bromuro de ipratropio para que el aparato respiratorio del paciente pueda aprovechar los beneficios de los medicamentos, en especial la broncodilatación y potencializar el efecto de disminuir la hipersecreción de moco que poseen los medicamento.
- Se recomienda realizar estudios adicionales con un mayor número de participantes y en diferentes contextos clínicos para confirmar los beneficios clínicos.

8. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Weir J, Abrahams P, D Spratt J, Salkowski L. Atlas de anatomía humana. Elsevier Mosby. 2011.
2. Tortora D. Principios de anatomia y fisiologia. Ed. Medica Panamericana; 13^{as} 2016.
3. Levitzky M, Raff H. Fisiología médica, un enfoque por aparatos y sistemas. McGraw-Hill Interamericana editores, S. A de C. V; 2013.
4. Cristancho Gomez W. Fisiologia respiratoria, lo esencial en la practica clinica. Manual Moderno. 3^a Edi. 2012.
5. West John B. Fisiología respiratoria. Ed. Medica Panamericana. 7^a edición.
6. Vales SB, Ramos Gómez LA. Fundamentos de la ventilación mecánica. Marge Books; 2012.
7. Bosso M, Vega L, Bezzi M, Gogniat E, Rodrigues R, Roux N, et al. Retirada de la vía aérea artificial: extubación en Terapia Intensiva. Revisión narrativa [Internet]. Org.ar 2018 - 35 No 31. 2018 [citado el 10 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/551/pdf>
8. Hernández-López GD, Cerón-Juárez R, Escobar-Ortiz D, Graciano-Gaytán L, Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, et al. Retiro de la ventilación mecánica [Internet]. Medigraphic.com 2017;31(4):238-245. 2017 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti174j.pdf>
9. Bustamente V, Dra. Viejo A, Dominguez J, Flor X, Màiz L, Dra. Nieto R, et al. Gema inhaladores. Luzàn 5 health consulting, S.A.; 2018.
10. Kofman CD. Aerosolterapia [Internet]. Revista pedriatica. 2009 [citado el 27 de enero de 2025].
11. Miranda-De la Torre R, Ramírez FJ. Gasometría arterial. obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados [Internet]. Medigraphic.com Rev Med MD 2011; 2(3):180-185. 2011 [citado el 10 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2011/md1131.pdf>.

9. ANEXOS

Anexo 1.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA



ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

GUÍA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE INVESTIGACIÓN

“BENEFICIOS CLÍNICOS DE LA AEROSOLTERAPIA DURANTE LA ETAPA DE DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN PACIENTES DE 20 A 50 AÑOS DE EDAD INGRESADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER DURANTE EL PERÍODO DE ABRIL A MAYO DE 2025”

OBJETIVO: Recolectar y recopilar datos que proporcionara información respecto a los beneficios clínicos de la aerosolterapia durante la etapa de destete de la ventilación mecánica invasiva en pacientes de 20 a 50 años de edad ingresadas en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional de la mujer durante el periodo de abril a mayo de 2025.

FECHA	EDAD	SEXO	PESO	IMC

DIAGNOSTICO PRINCIPAL: _____

PERÍODO DE TIEMPO BAJO VENTILACIÓN MECÁNICA: _____

1. Condición neurológica previo a la extubación:

- Normal
- Alteración leve (confusión, delirio leve)
- Alteración grave (coma, Glasgow < 8)

2. Parámetros clínicos pre-extubación (antes de la nebulización):

- **Frecuencia respiratoria (FR):**
- **Frecuencia cardiaca (FC):**
- **Saturación de oxígeno (SpO²):**
- **PaO²/FiO² Ratio:**
- **Escala de tolerancia al destete:**

- Buena
- Regular
- Mala

- **Presencia de signos de broncoespasmo:**

- NO
- SÍ (sibilancias, disnea, tos)

3. Administración de aerosolterapia.

- **Fármaco administrado:**

- Salbutamol
- Bromuro de ipratropio
- Combinación de ambos

- **Dosis administrada:**
- **Duración de la nebulización (min):**

4. Parámetros Clínicos Post-extubación (1 hora después)

- **Frecuencia Respiratoria (FR):**
- **Frecuencia Cardíaca (FC):**
- **Saturación de Oxígeno (SpO₂):**
- **PaO₂/FiO₂ Ratio:**
- **Evaluación de signos de broncoespasmo post-extubación:**
 - No
 - Sí (sibilancias, disnea, tos)
- **Hipersecreción de moco:**
 - No

Sí (especificar cantidad y características): _____

COMENTARIOS:

Anexo 2.

Parámetros y valores mínimos para el destete.

Parámetros	Valores requeridos
Frecuencia respiratoria	12-13 por minuto
Volumen corriente	4mL/kg o mas
Volumen minuto	5-10 litros
Capacidad vital	Mínimo 10-15mL/kg
Presión negativa inspiratoria	Mínimo -20 mínimo
Distensibilidad dinámica	Mínimo 25ml/cmH ₂ O
Cociente FR/VT	Menor de 100
Resistencia del sistema	< 5cmH ₂ O/L/seg
BNP	
Prueba de fuga de volumen	Mínimo 15% de fuga

Anexo 3.

Parámetro	Valor Normal	Comentarios
pH	7.35 – 7.45	Muestra el equilibrio ácido-base
PaO ₂	Varía con la edad/altitud	Presión parcial de oxígeno
PaCO ₂	35 – 45 mmHg	Indicador del CO ₂ en sangre
SaO ₂	95% – 98%	Saturación arterial de oxígeno
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	22 – 26 mEq/L	Componente metabólico del equilibrio ácido-base
Exceso de Base	-2 a +2 mEq/L	Mide la desviación del equilibrio ácido-base

Trastorno	pH	H ⁺	HCO ₃ ⁻	PCO ₂	Mecanismo compensador
Normal	7.35-7.45	40mEq/L	24mEq/L	35-40 mmHg	Ninguno
Acidosis metabólica	↓	↑	↓	↓	Aumento de la frecuencia respiratoria
Alcalosis metabólica	↑	↓	↑	↑	Disminución de la frecuencia respiratoria
Acidosis respiratoria	↓	↑	↑	↑	Reabsorción y síntesis de nuevo HCO ₃ ⁻
Alcalosis respiratoria	↑	↓	↓	↓	Se excreta por la orina el HCO ₃ ⁻
Acidosis mixta	↓	↑	↓	↓	
Alcalosis mixta	↑	↓	↑	↑	

Se enlistan los valores normales de una gasometría así como la tendencia hacia la disminución o aumento de acuerdo a trastorno ácido-base, y su mecanismo compensador principal.

Anexo 4.

Cuadro II. Criterios utilizados para el inicio de la prueba de respiración espontánea.

Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$ o $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 0.40$ y $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Estabilidad hemodinámica que se define como ausencia de hipotensión clínicamente significativa o que no requiere fármacos vasoactivos o necesita fármacos vasoactivos a dosis bajas (dopamina o dobutamina $< 5 \text{ mg/kg/min.}$)

Temperatura $\leq 38 \text{ }^\circ\text{C}$.

Nivel de conciencia adecuado, que se define como paciente despierto o que se le despierta fácilmente.

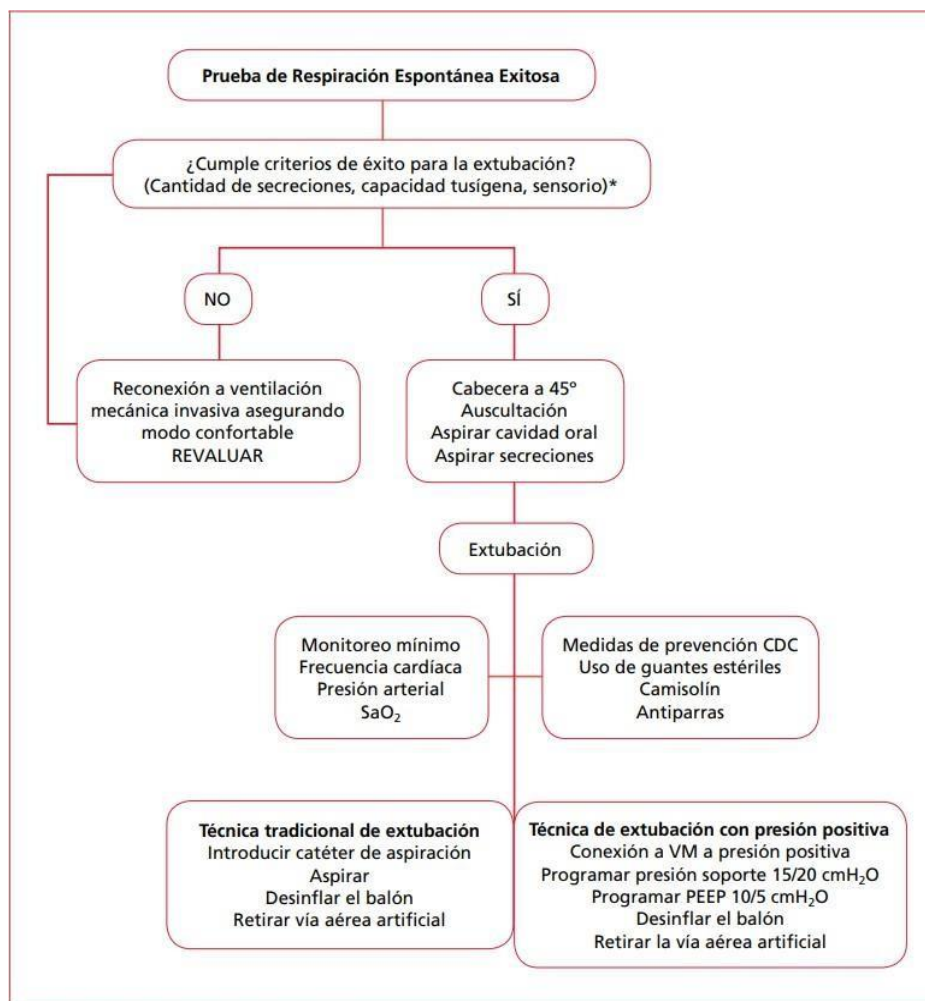


Figura 2. Algoritmo para la toma de decisiones.