

SOPORTE CARDIOVASCULAR COVID- 19

Elaborado por: *Jorge Fernando Miño Bernal*

Docentes: *Dr Mario Gomez Duque, Dr Edgar Beltran*

OBJETIVOS:

GENERAL:

- Adquisición de habilidades y aptitudes para realizar un abordaje diagnóstico y terapéutico preciso y oportuno en los pacientes con COVID-19

ESPECIFICOS:

- Considerar un enfoque inicial basado en la anamnesis y el examen físico
- Estudiar las guías de manejo enfocadas en el paciente séptico
- Explicar el uso de cristaloides y de vasopresores.
- Proponer el manejo ventilatorio inicial enfocado a la ventilación protectora

INTRODUCCION:

La enfermedad por coronavirus COVID-2019 (también conocido como SARS – CoV 2) ha presentado un incremento en el número de casos desde su primera aparición en la ciudad de Wuhan en China en diciembre de 2019. El 31 de enero de 2020 la Organización mundial de la salud clasifica a esta patología como una Emergencia en salud Pública de Interés Internacional, con impacto en varios países y la necesidad de una acción coordinada entre ellos.

El coronavirus hace parte de la familia de los *Nidovirales* y de la subfamilia de los *Orthocoronavirinae*. afecta a aves y mamíferos y es una de las principales causas de infecciones respiratorias en el mundo. Las especies de relevancia clínica son (1) :

1. Coronavirus humano 229E (*HCoV-229E*)
2. Coronavirus humano OC43 (*HCoV-OC43*)
3. Coronavirus humano NL63 (*HCoV-NL63*)
4. Coronavirus humano *HKU1*

5. Coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo (*SARS – CoV*)
6. Coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio agudo severo del Oriente Medio (*MERS – CoV*)
7. Nuevo Coronavirus, Coronavirus de Wuhan (*COVID-19* o *SARS – CoV 2*)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El periodo de incubación es aproximadamente entre 2 y 14 días, la mayoría de pacientes contagiados en Wuhan presentaron fiebre entre un 83 y un 98%, tos entre un 76 y un 82% y disnea moderada a severa en el 30% de los casos. Menos común era la presencia de mialgias 11%, rinorrea 10%, cefalea 8% , dolor torácico 2% y síntomas gastrointestinales en un 3%. La mayoría de pacientes se manifestaba con mas de un síntoma con edades medias de 59 años. Un tercio de los pacientes presentaba complicaciones como lo es el SDRA, Lesión renal aguda, el shock séptico, la neumonía asociada a la ventilación mecánica, 23 a 32% de los pacientes admitidos requirieron UCI. Manejados en su mayoría con cánula nasal, sistemas de alto flujo o Ventilación mecánica no invasiva. UN pequeño grupo requirió ventilación mecánica invasiva 4 al 10% y menos del 5% necesito terapia ECMO. El 80% de los pacientes que fallecieron fueron mayores de 60 años, mas del 75% tenían comorbilidades cardiovasculares. Dentro de las complicaciones dentro de la unidad de cuidado intensivo sobresalen: SDRA 67%, Arritmias 44%, Lesión renal aguda 29%, Lesión cardiaca 23%, Hepatopatía 29%.

¿CUALES SON LOS SIGNOS CLINICOS DE CHOQUE QUE DEBO ANALIZAR?:

1. Valorar temperatura en extremidades
 2. Llenado capilar
 3. Signos de moteado
 4. Valoración clínica del lactato sérico
 5. Estado mental
 6. Gasto urinario
 7. Los signos vitales
- Los estados de choque generan hipoperfusión periférica con redistribución circulatoria ocasionando frialdad distal y signos de moteado que se correlacionan con hiperlactatemia, mayor mortalidad y con mayor soporte vasopresor
 - Los signos vitales son claves como variables macrohemodinámicas a estudiar los pacientes en shock se manifiestan con taquicardia, hipotensión,

asociado a signos de bajo gasto y compromiso tisular como lo es la oliguria, y el estado mental alterado

- El tiempo de llenado capilar varía dependiendo de la edad: 2 segundos en hombres y 4 segundos en población anciana se debe realizar compresión de los dedos de las extremidades superiores durante 15 segundos y valorar el llenado capilar
- El valor clínico del lactato (normal: <2): es un producto del metabolismo anaeróbico, su incremento es compatible con mortalidad, falla orgánica múltiple y lesiones. Sin embargo, su depuración es compatible con una adecuada reanimación y un buen pronóstico de supervivencia
- Estas pruebas de perfusión clínica y paraclínica no deben ser valoradas de forma aislada, sino teniendo en cuenta el estado del paciente, ya que no existe en muchas ocasiones correlación entre hallazgos macrocirculatorios como microcirculatorios

¿COMO DEBO HACER UNA MONITORIZACION HEMODINAMICA ADECUADA?

El monitoreo hemodinámico puede hacerse de forma invasiva o mínimamente invasiva.

Monitoreo Hemodinámico Invasivo: catéter de arteria pulmonar:

También es conocido como catéter de Swan Ganz., es un catéter que mide presión venosa central (PVC). Presión de la arteria pulmonar (PAP), Presión en cuña de la arteria pulmonar (PCWP) y la presión arterial media (TAM). Aunque el catéter de la arteria pulmonar fue diseñado para medir presiones pulmonares posteriormente fue diseñado para la medición de la hemodinámica del corazón derecho e izquierdo debido al cálculo del gasto cardíaco, volúmenes sistólicos, y resistencias vasculares mediante técnicas de termodilución o técnicas directas.

El catéter emplea un balón de flotación que logra posicionarlo en la arteria pulmonar, tiene una medida de 110 cm, y un espesor de 7 french. (A medida que se introduce Usualmente en la vena yugular interna derecha) se observan cambios en el registro de sus ondas siguiendo la regla de los "10" donde a 10 cm de la inserción aparecen cambios hemodinámicos, a los 20 cm ondas de la aurícula derecha (0 – 8 mmHg), 30 cm ondas propias del ventrículo derecho (20 – 30 mmHg de presión sistólica, y 0 - 8 mmHg de presión diastólica) , 40 cm ondas en la arteria pulmonar (20 – 30 mmHg de presión sistólica, y 8 - 15 mmHg de presión diastólica), y a 50 cm (8- 15 mmHg ondas de la cuña de la arteria pulmonar que es un extrapolado a la presión de la aurícula izquierda. Para que el transductor esté ubicado en una buena posición debe estar detrás de la aurícula derecha, entre el tórax y el esternón y en la mitad de todos los planos de tórax sagital, coronal, longitudinal, y transversal. El gasto cardíaco debe medirse mediante una *técnica*

de *termodilución*, la cual consiste en aplicar un volumen frío de 2,5 a 10 cc en el puerto de la aurícula derecha, se grafica el descenso de la temperatura y su cambio en la arteria pulmonar, obteniéndose una relación inversamente proporcional entre temperatura y gasto cardiaco. Esta correlación se comprueba mediante la ecuación de *Stewart – Hamilton* donde el gasto cardiaco va a depender del volumen inyectado, la temperatura de la sangre, la temperatura inyectada, el área bajo de la curva del cambio de temperatura un factor de densidad y una constante computacional.

Una vez se obtiene el gasto cardiaco podemos estimar diferentes variables hemodinámicas estimadas en la **TABLA 1**

Variables calculadas	Valor normal
Índice cardiaco (IC)	GC/SC (2,5 - 4L/min)
Volumen latido (VL)	GC/FC (60- 100 cc/ lat)
Índice de volumen latido (IVL)	IC/FC * 1000 (35-60 cc lat.)
Resistencia vascular sistémica (RVS)	(TAM – PVC)/GC *80 (800 – 1200 dinas seg/cm ⁵)
Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS)	(TAM – PVC)/IC *80 (1600 - 2400 dinas seg/cm ⁵ /m ²)
Resistencia vascular pulmonar (RVS)	(PAPM – PCAP)/GC *80 (<200 dinas seg/cm ⁵)
Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS)	(PAPM – PCAP)/IC *80 (250- 280 dinas seg/cm ⁵ /m ²)
Índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI)	IS * (PAM – PCAP) * 0,0136 (50 – 62 g m ² Lat)
Índice de trabajo ventricular derecho (ITVD)	IS * (PAPM – PCAP) * 0,0136 (5 - 10 g m ² Lat)
Presión de perfusión coronaria izquierda	PAD – PCAP (>60 mmHg)
DO2	GC * (1,33 * Hemoglobina * Saturación O2) + PO2 * 0,003 (600 – 800 cc min)

Tabla 1 Variables calculadas por el catéter de la arteria pulmonar: DO2: Disponibilidad de Oxígeno, FC: Frecuencia cardiaca, Gasto cardiaco: GC, IC: Índice cardiaco, PAPM: Presión media de la arteria pulmonar, PCAP: Presión en cuña de la arteria pulmonar PO2: Presión arterial de O2, PVC: Presión venosa central, Superficie corporal: SC, TAM: Tensión arterial media.

Los sistemas de monitorización mínimamente invasivo se basan en el análisis del gasto cardiaco según la morfología del contorno de la onda de la línea arterial como lo es el sistema *flotrac*. Otro sistema analizan el área bajo la curva de la línea arterial, y calculan el gasto cardiaco mediante un sistema de termodilución ya descrito (PICCO, LiDCO, Volume View). Los valores normales de este sistema se describen a continuación **TABLA 2**

PARAMETRO	VALORES NORMALES
<i>Índice Cardiaco IC</i>	2,5 – 4 l min m ²
<i>Volumen latido indexado VMI</i>	35 – 60 cc m ²
<i>Volumen global diastólico indexado GEDI</i>	680 – 800 cc m ²
<i>Volumen de sangre intratorácico indexado ITBI</i>	850 – 100 cc m ²
<i>Agua pulmonar extravascular indexada ELWI</i>	3 – 7 cc kilo
<i>Variación de volumen sistólico VVS</i>	<13%
<i>Variación de presión de pulso VPP</i>	<13%
<i>Fracción de eyección global GEF</i>	25 – 35%
<i>Índice de función cardiaca CFI</i>	4 - 6,5 L min
<i>Presión arterial media TAM</i>	60 – 90 mmHg
<i>Resistencias arteriales vasculares Indexadas SVRI</i>	1600 – 2400 dinas seg/cm ⁵ /m ²

Tabla 2 Valores registrados en los sistemas de monitoria hemodinamica mínimamente invasiva

¿Cómo saber si un paciente es respondedor a volumen?:

La forma clásica de hacerlo es utilizar un reto de líquidos de 20 a 30 cc kilo notando un incremento del 20%, Sin embargo, existen variables estáticas (PVC, PCAP) y variables dinámicas (VPP, VVS. Distensibilidad o colapsabilidad de la cava, prueba de elevación de piernas). Las variables dinámicas son de elección en la valoración de este tipo de pacientes debido a que es estas realizan un seguimiento a lo largo del tiempo, sin embargo, es necesario reconocer el papel de la PVC y de la PCAP los cuales si bien son variables estáticas podrían ser de utilidad al considerar su valor con correlación al gasto cardiaco, siguiendo una tendencia en el tiempo de la siguiente manera:

1. Gasto cardiaco en ascenso, PVC en descenso: se trataría de incremento de la función cardiaca
2. Gasto cardiaco en descenso, PVC en ascenso: se trataría de deterioro de la función cardiaca
3. Gasto cardiaco en descenso, PVC en descenso: se trataría de un deterioro en el retorno venoso
4. Gasto cardiaco en ascenso, PVC en ascenso: se trataría de incremento en el retorno venoso

En la tabla 3 se resumirán las variables dinámicas a tener en cuenta para evaluar la respuesta a volumen de un paciente séptico

Parámetro	Variable	Umbral	Limitaciones
<i>Variabilidad de presión de pulso / Variabilidad de Volumen sistólico</i>	Presión de pulso o volumen sistólico	13%	NO usar en respiraciones espontaneas, no usar en arritmias o necesidad de Vt bajo.
<i>Prueba de elevación de piernas</i>	Gasto cardiaco	10%	Requiere medida directa del GC
<i>Variaciones del diámetro de la vena cava inferior</i>	Diámetro	12%	Respiración espontanea , o volúmenes tidales bajos
<i>Test de oclusión del fin de la respiración</i>	Gasto cardiaco	5%	Debe emplearse en pacientes ventilados capaces de mantener apneas de 15 segundos

Tabla 3 Medidas dinámica de predicción de respuesta a volumen

¿Debemos usar una terapia hídrica liberal o conservadora?

En el paciente con COVID- 19 más shock séptico recomendamos el uso de líquidos endovenosos de manera *racional* , valorando el estado hemodinámico del paciente, de forma continua permanente, evaluando la clínica, como las ayudas diagnósticas , así como las herramientas de predicción de respuesta a volumen,

sin llegar a los extremos de la hipovolemia o de la sobrecarga hídrica, ésta última condición tiene un gran impacto en los pacientes con SDRA quienes posterior a su estado de euvolemia se beneficiarían de balances hídricos negativos.

¿Debemos usar cristaloides o coloides?

En el paciente con COVID- 19 más shock séptico recomendamos el uso de cristaloides debido a que no existe una diferencia en la mortalidad entre ambos, pero existe mayor riesgo de reacciones adversas asociadas con la transfusión, y necesidad de terapia de remplazo renal.

¿Debemos usar soluciones balanceadas o solución salina al 0,9%?

En este tipo de pacientes consideramos prudente el uso de soluciones balanceadas, si bien, no existe una diferencia significativa en la mortalidad o en reacciones adversas entre el uso de un grupo o del otro existen estudios que sugieren un aumento de la acidosis metabólica del tipo hiperclorémico dado por el uso de la solución salina normal. Sin embargo, se debe sopesar costo/beneficio para decidir el uso de un tipo u otro de cristaloides.

¿Cuáles son los vasopresores de elección?:

- El vasopresor de elección es la noradrenalina de 0,1 – a 1 mcg. kilo min
- En caso de no disponer de noradrenalina sería sensato el uso de vasopresina (0,02-0,04 u min) o adrenalina (0,1 a 1 mcg kilo min)
- En caso de shock séptico refractario emplearíamos vasopresina a las dosis mencionadas una vez la norepinefrina sea manejada a goteo de 15 mcg min o 0,5 mcg kilo min.
- Evitar dopamina: a pesar de que no se han demostrado diferencias significativas en la mortalidad con la norepinefrina, este vasoactivo se asocia a mayor generación de arritmias

¿Cuál es la TAM objetivo?

- La TAM objetivo debe ser entre 60 y 65 mmHg, valores superiores no han demostrado beneficio, pero si se eleva el riesgo de mortalidad.

¿En caso de disfunción cardiaca cual es el medicamento de elección?

La disfunción cardiaca se puede evidenciar mediante los valores ya mencionados de monitoreo hemodinámico, su tratamiento de elección es la dobutamina de 2 a 20 mcg kilo min. Considerando que también podría beneficiar el manejo de la microcirculación.

¿Cuándo está indicado el uso de corticoides?

El uso de corticoides está muy cuestionado debido a que se ocasionó previamente con el grupo de SARS-CoV 1, y MERS aumento en reacciones adversas dadas por necrosis de la cabeza femoral, hiperglicemia, delirium entre otros, consideramos el manejo con corticoides en pacientes con SDRA con shock séptico severo que ha requerido el manejo con doble vasopresor. Ya que el uso de corticoides reduce la necesidad de vasopresores, y reduce la estancia en UCI con un menor tiempo de resolución del cuadro clínico.

¿Cuáles son las indicaciones de manejo ventilatorio de un paciente con COVID-19?

Las indicaciones de la VMI son: Mejorar la oxigenación, la ventilación, limitar el trabajo respiratorio y limitar la lesión inducida por el ventilador.

¿Cuáles son los parámetros de ventilación para manejar en un paciente con COVID-19 de forma inicial?:

PARÁMETROS:

- **Volumen corriente (VC) o tidal (VT):**
 - *Calculo del Vt*
 - Se recomienda programar el ventilador en base al *peso predicho* cuya fórmula es:
 - $\text{Peso Predicho} = (\text{Talla} - 152,4) * 0,91 + 50$ (hombres)
 - $\text{Peso Predicho} = (\text{Talla} - 152,4) * 0,91 + 45$ (mujeres)
 - Valor máximo 10 cc kilo (pacientes sin enfermedad pulmonar)
 - Rango 6 - 8 cc kilo de peso ideal (pacientes con enfermedad pulmonar aguda).
 - Rango 4 – 8 cc kilo (en pacientes con patología restrictiva)
 - *Alarmas*
 - Programación de alarmas: 25% por encima y por debajo del volumen minuto espirado, 15% por encima y por debajo del valor del Vt.
 - *Presiones:*
 - Presión pico objetivo menor de 40 cmH₂O

- Las causas que condicionarían un aumento en la presión pico son: Aumento en la resistencia en la vía aérea, y un aumento en la elastancia pulmonar
- La presión plateau: objetivo es menor de 30 cmH2O
- La causa que condicionaría un aumento en la presión plateau es: la reducción de la compliance estática
- Si requerimos *ventilación controlada por presión*: se programa la presión inspiratoria entre 10 y 15 cmH2O por encima del PEEP. O si se ha programado previamente en un modo controlado por volumen, iniciamos con una presión inspiratoria 5 cm H2O por debajo de la presión pico producida volumétricamente

2. **Presión de meseta:** Es también conocida como presión alveolar o presión de pausa inspiratoria cuyo objetivo serán valores de presión menores de 30 cmH2O

- Se mide realizando una pausa inspiratoria de 5 segundos, lapso en el cual se cierran las válvulas inspiratorias y espiratorias, proporcionando una condición de flujo cero.
- Su valor depende de la distensibilidad, donde valores elevados significan una disminución de la distensibilidad pulmonar o de la caja torácica.
- Otros valores a considerar:
 - **Presión media de la vía aérea:** Es el promedio de presiones que afectan la vía aérea y se calcula como $(P_{aw}) = [(P_i \times T_i) + (PEEP \times T_e)] / (T_i + T_e)$ es cercana a 12 cmH2O
 - **Driving Pressure:** Es la diferencia entre presión plateau y PEEP es cercana a la presión de la vía aérea, su valor normal debe ser menor de 15 para lograr ventilación protectora y limitar la presencia de lesión inducida por el ventilador **FIGURA**

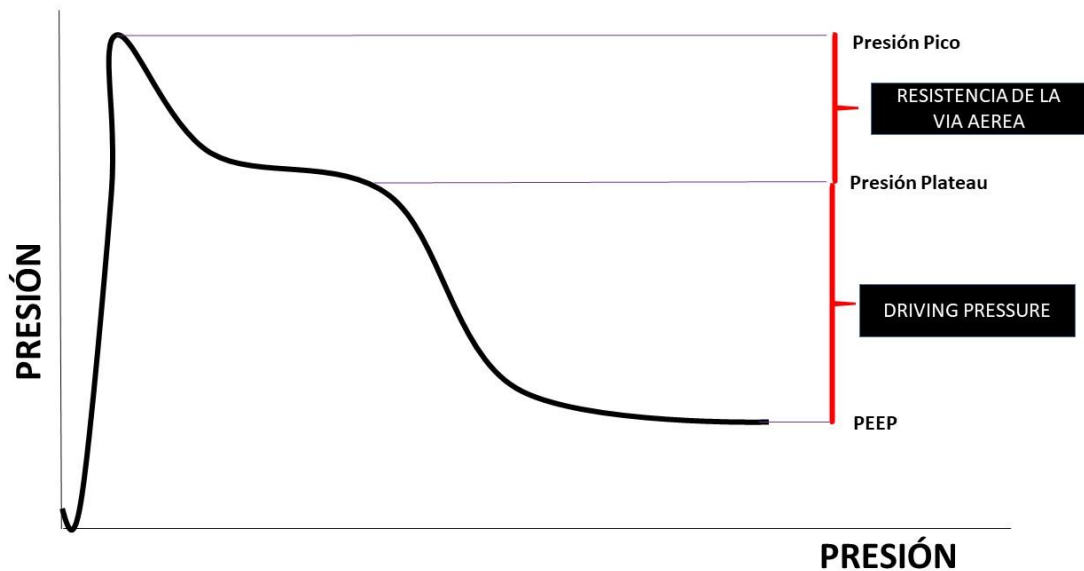


Figura 1 :CURVA DE PRESION/TIEMPO: Explica la definición de resistencia de vía aérea, y Driving Pressure

3. **Presión de espiración o PEEP:** valores normales de 5 – 10 cmH₂O. Se trata de una presión positiva que se puede obtener mediante un flujo continuo de aire (CPAP) o bien puede programarse cerrando la válvula espiratoria al lograr determinada presión objetivo (PEEP). Su valor mínimo es 5 cmH₂O ya que es la presión mínima para mantener un volumen equivalente a la capacidad residual funcional.
 - La PEEP óptima se encuentra 2 cmH₂O por encima del punto de inflexión inferior de rama ascendente de la curva presión volumen
 - No retirar la PEEP de forma súbita podría ocasionar atelectasias o edema pulmonar
 - A mayor PEEP no solo e podría ocasionar mayor barotrauma sino también mayor posibilidad de impacto hemodinámico principalmente en pacientes inestables hemodinamicamente,
 - En pacientes con COVID -19 y SDRA requeriría de valores de PEEP mas altos, los cuales se pueden titular mediante aplicaciones ventilatorias del tipo *TV Tool* o *PvFlex* las cuales realizan el análisis de la curva presión volumen encontrando el punto de inflexión inferior registrando el punto de PEEP ideal, además lo podemos estimar mediante *técnicas de distensibilidad* las cuales consisten en elevar el PEEP hasta 30 cm H₂O, manteniendo Driving Pressures de 15 cmH₂O, y luego medir la distensibilidad a medida que se reduce los valores de PEEP de 2 en 2 hasta lograr la mejor distensibilidad (ese es el punto de inflexión inferior) fijando el PEEP dos puntos por encima de ese valor.

- a) El concepto de *autoPEEP* o *PEEP intrínseca* se define como una presión adicional generada por atrapamiento aéreo que el paciente tiene que vencer incrementando el trabajo respiratorio. Para evitarlo se maneja con PEEP tomando como referencia el 80% del valor del autoPEEP más prolongación del tiempo espiratorio, lo que mantendrá al alveolo abierto más tiempo permitiendo el escape de aire sobre insuflado. Para comprender mejor el concepto de autoPEEP nos remitimos a la **FIGURA**:

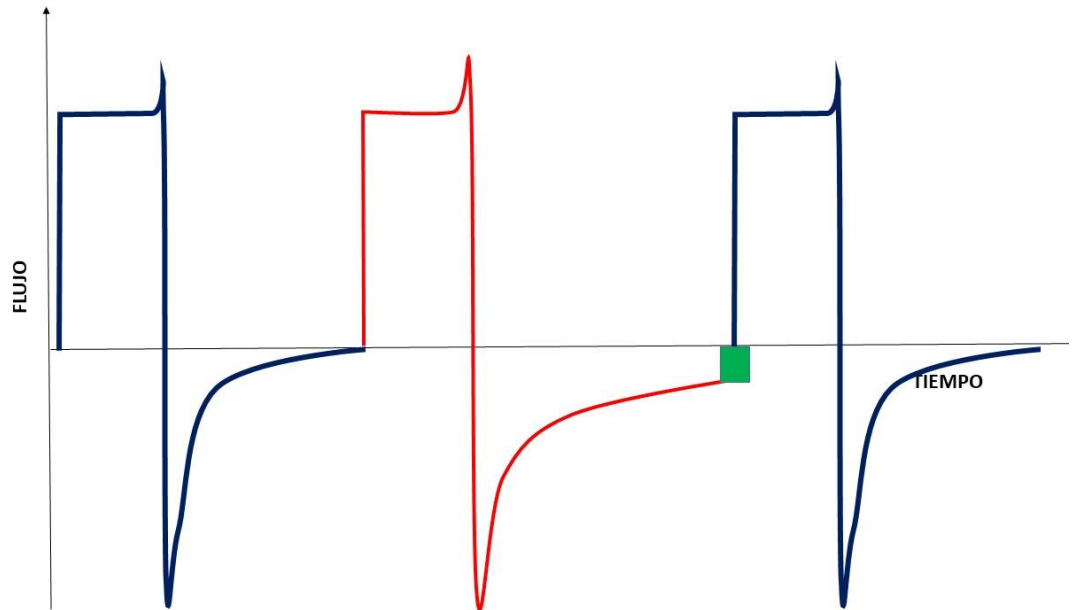


Figura 1 autoPEEP: Esta es una gráfica Flujo – Tiempo, en azul se muestra una ventilación normal, y en rojo una ventilación con autoPEEP, se caracteriza por la presencia de atrapamiento aéreo al final de la espiración (cuadro verde) lo que condiciona a la presencia de hiperinflación dinámica. Ese fenómeno podría ser tratado prolongando el tiempo espiratorio (relaciones I:E 1:3, 1:4) o bien incrementando el PEEP extrínseco (80% del autoPEEP) permitiendo mayor tiempo de salida del aire atrapado.

- **autoPEEP Oculta:** Hace referencia a un valor de autoPEEP normal, pero con la sospecha de hiperinsuflación evidente por la curva de flujo-tiempo donde el tiempo espiratorio no llega a sus valores basales. Esto se debe a una oclusión de las vías aéreas de forma distal con un registro del PEEP de alveolos no bloqueados **FIGURA**:

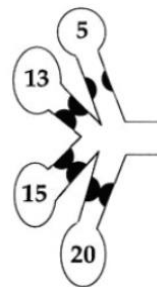


Figure 2 autoPEEP OCULTA: Condición donde se registran PEEPs normales pero con hiperinsuflación diagnosticada por la morfología de la curva flujo/volumen, esto es dado por oclusión distal de algunos alveolos (13, 15, 20) y el registro sesgado de un alveolo permeable (5)

4. Frecuencia respiratoria (FR): 8-20rpm

- La FR puede producir autoPEEP
- Programar alarmas para apnea mayor de 20 segundos.
- Los pacientes con falla respiratoria presentaran taquipnea con bajos volúmenes corrientes lo que conllevará a autoPEEP por vaciamiento pulmonar incompleto de ahí la necesidad de maneja con sedoanalgesia óptima.

5. Flujo inspiratorio: 40-80 l/min

- *Flujo rápido*: Permite una entrada más rápida, una presión pico más alta, pero con un tiempo inspiratorio más corto, con mala distribución de gas.
- El flujo proporcionado por el ventilador debe ser superior al del paciente
- Los *Tipos de onda*: Solo pueden ser modificados en los modos controlados por volumen. La morfología de la onda puede ser del tipo: decreciente, creciente, cuadrada y sinusoidal. En pulmones normales no hay diferencias en cuanto a morfología de onda **FIGURA 3:**

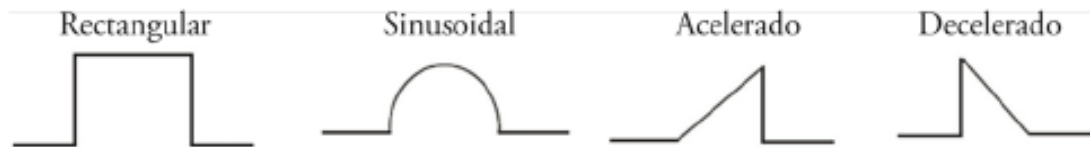


Figura 3 Tipos de onda de flujo

6. Volumen minuto (L/min)

- $FR \times VT = \text{peso (Kg)} \times 100-150 \text{ ml/min}$
- 7-10L/min
- *Alarma programada* 15% por encima y por debajo

7. Sensibilidad o Trigger.

Reconoce el inicio de la respiración espontánea y abre la válvula a demanda inspiratoria. Se debe ajustar a la máxima sensibilidad según el esfuerzo del paciente, evitando fenómenos de autociclado (*autotrigger*). El autociclado consiste en que el trigger se dispara sin detectar esfuerzo inspiratorio del paciente y el respirador administra el VT desincronizado con el paciente, y como consecuencia produce hiperventilación y auto-PEEP.

Tipos de sensibilidad:

- **Por presión:** 0,5-2 cmH₂O. Detecta las presiones negativas.
- **Por flujo:** 1-3L/min.
- **Por tiempo:** Dispara según la alarma de apnea en 20 seg.
- **Neural:** Dispara por despolarización de diafragma (NAVA) a través de catéter esofágico.

- **Manual:** activación manual con un mando

8. Relación I:E

- Se refiere a la relación de los tiempos inspiratorios y espiratorios normalmente se habla de una relación de Tiempo inspiratorio/ Tiempo espiratorio 1:2, los cuales se modifican si se trata de una patología obstructiva o restrictiva $>1:3$ o $\approx 1:1$ respectivamente
- La relación Ti/T_{tot} habitual = es de 15% es decir 15% del ciclo es de inspiración y 85% espiración
- **Tiempo inspiratorio (Ti) =** fase inspiratoria + tiempo de pausa inspiratoria debe ser 0,8-1seg (25-30% del ciclo respiratorio), a mayor tiempo inspiratorio, hay mejor presión de la vía aérea, mejor oxigenación sin embargo esto puede ocasionar inestabilidad hemodinámica y mayor atrapamiento aéreo.
- **Tiempo de pausa inspiratoria (% tiempo plateau):** usualmente se trata del 10-30% del tiempo inspiratorio. Es el tiempo durante el cual se distribuye el gas a las distintas unidades alveolares. Siendo el único parámetro que no incrementa las presiones plateau ni las presiones pico.
- **Tiempo espiratorio (Te)=** Es el tiempo de fase espiratoria mas tiempo de pausa espiratoria , con un valor normal de 2-4seg; debe incrementarse cuando haya resistencia de la vía aérea, hipercapnia y por ende en casos de hiperinsuflación dinámica.

9. Retardo inspiratorio (Rampa): 5-10% (50-300ms).

Se trata del tiempo para alcanzar el valor máximo de flujo o presión inspiratorios. En caso de patología obstructivas usaríamos rampas cortas para acortar el tiempo inspiratorio, mientras que en patologías restrictivas usaríamos rampas largas para aumentar el tiempo inspiratorio y favorecer la sincronía entre paciente y respirador.

10. **Final del ciclo inspiratorio (ciclado a espiración o cycling-off):** 25-30% del pico flujo máximo ó 5L/min. El descenso del flujo inspiratorio a un nivel preajustado ocasiona que el equipo de ventilación pase a espiración. Indica al respirador que la fase inspiratoria ha terminado y debe ciclar a fase espiratoria. Este nivel preajustado se mide como porcentaje del flujo máximo durante la inspiración. De esta forma en patología obstructiva conviene interrumpir el flujo a un porcentaje $>25\%$ para acortar el tiempo inspiratorio y mejorar la sincronía, y en patología restrictiva conviene interrumpir el flujo a un porcentaje $<25\%$ para alargar el tiempo inspiratorio y mejorar la sincronía.

11. Temperatura 37°C, humedad relativa 100%.

¿Cuáles son las consideraciones a seguir si mi paciente presenta SDRA?:

- No retrasar IOT

- Manejo con líquidos de forma conservadora
- Ventilación protectora pulmonar ($P_{plateau} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ + PEEP óptima 10-12 mmHg \pm maniobras reclutamiento, Driving Pressure < 15) + hipercapnia permisiva (V_t 4-6 ml/Kg + FR bajos + T_i bajos + Flujo ó patrón de flujo constante alto + T_e elevad)
- Pronación precoz en la primera semana e incluso en $< 48 \text{ h}$ (st si $\text{PAFI} < 150$) + relación 1:1 – 1:3 según objetivos.
- *Presión Plateau:* $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ (pausa inspiratoria 0,5s):
 - Si > 30 : reducir 1 ml/Kg V_t (mínimo 4 ml/Kg)
 - Si < 25 y $V_t < 6 \text{ ml/Kg}$: incrementar V_t 1 ml/Kg hasta que $\text{Plateau} > 25$ y/o $V_t = 6 \text{ ml/Kg}$
 - Si < 30 + asincronías: Incrementar V_t 1 ml/Kg hasta 8 ml/Kg
- *pH Objetivo:* 7,30 – 7,45: $<$ se acepta PCO_2 máximas de 65
 - Si pH 7,15 – 7,30: Incrementar FR máximo 35 rpm
 - Si $\text{pH} < 7,15$: Incrementar FR (hasta 35), si persiste: incrementar V_t 1 ml/Kg ($\text{plateau} < 30$), valorando bicarbonato.
 - Si $\text{pH} > 7,45$: reducir FR y V_t
- Forzar balance negativo (diuréticos o TRR)
- Bloqueo Muscular (precoz $< 48 \text{ h}$ y retirar cuando la situación lo permita):
- Otros tratamientos no han demostrados mejoría en la supervivencia: Corticoides en la fase proliferativa, óxido nítrico inhalado, surfactante, prostacilinas, pentoxifilinas, o AINES

Puntos Clave:

- Priorizar el examen físico y la anamnesis para efectuar un adecuado abordaje clínico y diagnóstico del paciente con COVID-19
- Los parámetros de perfusión clínica y paraclínica no deben ser empleados de forma aislada sino en conjunto
- Es preferible el uso de variables dinámicas como pruebas de respuesta a volumen. Las variables estáticas son de utilidad si las empleamos como una tendencia
- Se prefiere el uso de cristaloides frente al uso de coloides

- El uso de líquidos debe hacerse de forma racional evitando la hipovolemia y la sobrecarga
- Vasopresor de elección es la norepinefrina 0,1 a 1 mcg kilo min
- En caso de shock séptico severo es necesario el uso de vasopresina 0,02-0,4 U min
- La presión arterial media objetivo debe ser mayor de 60 mmHg
- La ventilación mecánica invasiva debe ser enfocada a la realización de ventilación protectora.

BIBLIOGRAFIA:

1. Alhazzani¹ W, Møller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) *Critical Care Medicine (CCM) and Intensive Care Medicine (ICM)*. Número por publicarse.
2. Giwa A, Desai A, Novel Coronavirus COVID-19: An Overview for Emergency Clinicians *Emergency Medicine Practice*, 2020 22(2 Suppl 2):1-21
3. Hui DSC, Wong KT, Antonio GE. Long-term sequelae of SARS: physical, neuropsychiatric, and quality-of-life assessment *Hong Kong Med J* 2009;15 (Suppl 8):S21-3
4. SSC COVID-19 Guidelines Supplement 48 54. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I, (2018) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev* 8: CD000567
5. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al. (2020) Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*;doi: 10.1007/s00134-020-05991-x

6. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, et al. (2017) Incorporating Dynamic Assessment of Fluid Responsiveness Into Goal-Directed Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 45: 1538-1545
7. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, et al. (2016) Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA* 316: 1298-1309
8. Pan J, Peng M, Liao C, et al. (2019) Relative efficacy and safety of early lactate clearance-guided therapy resuscitation in patients with sepsis: A meta-analysis. *Medicine* (Baltimore) 98: e14453
9. Hernandez G, Ospina-Tascon GA, Damiani LP, et al. (2019) Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA* 321: 654-664
10. Meyhoff TS, Moller MH, Hjortrup PB, et al. (2020) Lower versus higher fluid volumes during initial management of sepsis: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Chest*;doi: 10.1016/j.chest.2019.11.050
11. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, et al. (2017) Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 43: 155-170
12. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, et al. (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364: 2483-2495
13. Antequera Martin AM, Barea Mendoza JA, Muriel A, Saez I, et al. (2019) Buffered solutions versus 0.9% saline for resuscitation in critically ill adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 7: CD012247
14. Moller MH, Claudius C, Junttila E, et al. (2016) Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of first-line vasopressor for patients with acute circulatory failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 60: 1347-1366
15. Gamper G, Havel C, Arrich J, et al. (2016) Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD003709
16. Honarmand K, Um KJ, Belley-Cote EP, et al. (2020) Canadian Critical Care Society clinical practice guideline: The use of vasopressin and vasopressin analogues in critically ill adults with distributive shock. *Can J Anaesth* 67: 369-376
17. McIntyre WF, Um KJ, Alhazzani W, et al. (2018) Association of Vasopressin Plus Catecholamine Vasopressors vs Catecholamines Alone With Atrial Fibrillation in Patients With Distributive Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 319: 1889-1900
18. Lamontagne F, Day AG, Meade MO, et al. (2018) Pooled analysis of higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy septic and vasodilatory shock. *Intensive Care Med* 44: 12-21
19. Lamontagne F, Richards-Belle A, Thomas K, et al., (2020) Effect of Reduced Exposure to Vasopressors on 90-Day Mortality in Older Critically Ill Patients With Vasodilatory Hypotension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*;doi: 10.1001/jama.2020.0930

20. Moller MH, Granholm A, Junttila E, et al. (2018) Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of inotropic agent for patients with acute circulatory failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 62: 420-450
21. Rygaard SL, Butler E, Granholm A, et al. (2018) Low-dose corticosteroids for adult patients with septic shock: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med* 44: 1003-1016
22. Tobin MJ et al. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd edition. Chicago - Illinois, EEUU. Mc Graw Hill. 2013
23. Ferrer L, Celis E. et al. Soporte respiratorio básico y avanzado (SORBA). Undécima edición. Bogotá, Colombia. Distribuna. 2018
24. Mehta AB, Syeda SN, Wiener RS, et al. Epidemiological Trends in Invasive Mechanical Ventilation in the United States: A Population-Based Study, *J Crit Care*. 2015; 30(6):217–1221.
25. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS, Mechanical Ventilation: State of the Art, *Mayo Clin Proc*. 2017;92(9):1382-1400
26. ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, Mackle D, Bellomo R, Bailey M et al. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU, *N Engl J Med*. 2020 Mar 12;382(11):989-998.
27. LOCO2 And REVA Network Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome, *N Engl J Med*. 2020;382:999-1008.
28. Papazian L, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome, *N Engl J Med*. 2010; 363(12):1107-1116
29. Brower RG, et al. Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes For Acute Lung Injury And The Acute Respiratory Distress Syndrome, *N Engl J Med*. 2000; 342(18):1301-1308
30. Wiedemann HP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury, *N Engl J Med*. 2006; 354(24):2564-75
31. Ferguson ND, et al. High-Frequency Oscillation in Early Acute Respiratory Distress Syndrome, *N Engl J Med*. 2013; 368(9):795-805.
32. Guérin C, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome, *N Engl J of Med*. 2013; 368(23):2159-2168
33. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2019; 380(21):1997-2008
34. Koh SO. Mode of Mechanical Ventilation: Volume Controlled Mode, *Crit Care Clin*. 2007; 23: 161–167
35. Nichols D, Haranath S. Pressure Control Ventilation, *Crit Care Clin*. 2007; 23: 183–199

36. Acosta P, Santisbon E, Varon J. The Use of Positive End-Expiratory Pressure in Mechanical Ventilation, *Crit Care Clin* 2007; 23: 251–261
37. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome, *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195 (9): 1253–1263.
38. J. Claesson, M. Freundlich, I. Gunnarsson, Scandinavian clinical practice guideline on mechanical ventilation in adults with the acute respiratory distress syndrome, *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2015; 59: 286–297
39. Del Sorbo L y Slutsky AS Ventilatory support for acute respiratory failure: new and ongoing pathophysiological, diagnostic and therapeutic developments *Current Opinion in Critical Care* 2010; 16: 1–7
40. Dries DJ. Mechanical Ventilation: Finer Point *Air Med J*. 2020; 39(1):9-11.
41. Kapil S, Wilson JG. Mechanical Ventilation in Hypoxemic Respiratory Failure. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(3):431-444
42. Bayram B, Şancı E. Invasive mechanical ventilation in the emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2019;19(2):43-52.
43. Roberts KJ. 2018 Year in Review: Adult Invasive Mechanical Ventilation. *Respir Care*. 2019; 64(5):604-609
44. Walter JM, Corbridge TC, Singer BD. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J*. 2018;111(12):746-753
45. International ECMO Network (ECMONet) Boyle AJ, Sklar MC, McNamee JJ, et al. Extracorporeal carbon dioxide removal for lowering the risk of mechanical ventilation: research questions and clinical potential for the future. *Lancet Respir Med*. 2018; 6(11):874-884
46. Urner M, Ferreyro BL, Douflé G et al. Supportive Care of Patients on Mechanical Ventilation. *Respir Care*. 2018; 63(12):1567-1574.
47. Mauri T, Lazzeri M, Bellani G, et al. Respiratory mechanics to understand ARDS and guide mechanical ventilation. *Physiol Meas*. 2017 ;38(12):R280-H303
48. Jaber S, Bellani G, Blanch L, The intensive care medicine research agenda for airways, invasive and noninvasive mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2017;43(9):1352-1365
49. Gattinoni L, Marini JJ, Collino F, The future of mechanical ventilation: lessons from the present and the past. et al. *Crit Care*. 2017; 12, 21(1):183
50. Dellaca' RL, Veneroni C, Farre' R. Trends in mechanical ventilation: are we ventilating our patients in the best possible way? *Breathe*. 2017;13(2):84-98.
51. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet*. 2016 30;387(10030):1856-66
52. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, et al. (2016) Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA* 316: 1298-1309

Preguntas:

1. El vasopresor de elección en pacientes con shock séptico de COVID-19 es:

- a) **Norepinefrina**
- b) Dopamina
- c) Vasopresina

El vasopresor de elección es la norepinefrina a dosis de 0,1 a 1 mcg kilo min, es superior a la dopamina, y la vasopresina, con menor riesgo arritmogenico.

2. La programación de ventilación mecánica más apropiada para manejo inicial de un paciente con COVID con Pafi de 180, saturación de 80, Frecuencia respiratoria de 40 es:

- a) Volumen tidal 15 cc kilo, Peep 6 cmH20, Presión plateau (meseta): 45, Prono
- b) Volumen tidal 6 cc kilo, Peep 2 cmH20, Presión plateau (meseta): 45, Sin Prono
- c) **Volumen tidal 6 cc kilo, Peep 6 cmH20, Presion plateau (meseta): 23, Sin prono.**

Deben manejarse este tipo de pacientes con ventilación protectora con volúmenes tidales de 6 a 8 cc kilo, con PEEP superior a 5 cm H2O titulada, mas presion meseta menor de 30, y no es necesario el uso de prono debido a una pafi superior a 150.

3. Respecto al uso de cristaloides vs coloides en reanimación del paciente séptico con COVID es cierto:

- a) Cristaloides genera mayor mortalidad que los coloides
- b) Coloides presenta mayor mortalidad que los cristaloides
- c) **Los Coloides presentan mayores reacciones adversas que los cristaloides, pero la mortalidad es similar en ambos grupos**

Se prefiere el uso de cristaloides a los coloides debido a que si bien no hay diferencia en la mortalidad es notable la mayor cantidad de eventos adversos como reacciones transfusionales y necesidad de terapia de remplazo renal

4. Respecto al uso de corticoides es cierto:

- a) Es necesario el manejo con corticoides en casos leves de infección por COVID-19
- b) El uso de corticoides es útil en pacientes con shock séptico severo COVID - 19 reduciendo la mortalidad
- c) **El uso de corticoides es útil en pacientes con shock séptico severo COVID -19 reduciendo el tiempo de estancia en UCI**

Es necesario el manejo con corticoides en shock séptico severo por COVID debido a que reduce tiempo de estancia en UCI, reduce el tiempo de recuperación, y la cantidad necesaria de vasopresores.

GLOSARIO:

- **Analgésia:** Método para aliviar el dolor, mediante medicamentos usualmente opioides
- **Choque (Shock):** Alteraciones circulatorias, metabólicas y celulares evidentes en pacientes en sepsis.

- **Coronavirus:** El coronavirus hace parte de la familia de los *Nidovirales* y de la subfamilia de los *Orthocoronavirinae*. afecta a aves y mamíferos y es una de las principales causas de infecciones respiratorias en el mundo.
- **Falla Organica Multiple:** alteraciones en la función de dos o más órganos de forma simulatanea en un paciente
- **SDRA: síndrome de dsitress respiratorio agudo:** cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda refractaria a la terapia con oxígeno, y con infiltrados difusos bilaterales en la radiografía de tórax
- **Secuencia de intubación rápida:** Se define como los pasos sistemáticos previos a la realización de una intubación orotraqueal de emergencia
- **Sedación:** Estado de calma, relajación o somnolencia que causan ciertos medicamentos
- **Sepsis:** Es una respuesta fisiológica anormal en un paciente con un foco infeccioso determinado
- **Ventilacion mecánica:** es una estrategia terapéutica que consiste en asistir mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea cuando ésta es inexistente o ineficaz para la vida