

Autores:

Msc. Carmen Cecilia Ortiz Pilacuán

Dr. Luis Miguel Acosta Rueda

Dra. Ximena Patricia Pallo Sarabia



Manejo del paciente crítico.

DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.69>

ISBN: 978-9942-7305-5-8



Con el AVAL



Comisión Médica
Voluntaria del Ecuador



GRUPO EDITORIAL
NACIONES



FRONTIERCORP



RED DE INVESTIGACIÓN
NACIONES



Crossref





Sello editorial: Grupo Editorial Naciones (978-9942-7305)

CLASIFICACIÓN THEMA MKPL - Medicina de cuidados intensivos

Tipo de Contenido: Libros universitarios

Materia: 610 - Ciencias médicas Medicina

Público objetivo: Profesional / académico

IDIOMAS: Español

No Radicación 167212

ISBN: 978-9942-7305-5-8

Autores:

<https://orcid.org/0009-0002-5019-1549>

Universidad Estatal Península de Santa Elena

Lic. Carmen Cecilia Ortiz Pilacúan MSc

<https://orcid.org/0009-0007-4603-7713>

Especialista en Medicina De Emergencia y Desastres

Dr. Luis Miguel Acosta Rueda

<https://orcid.org/0009-0003-9967-4725>

Especialista en Medicina de Emergencia y Desastres

Dra. Ximena Patricia Pallo Sarabia

DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.69>

ISBN:978-9942-7305-5-8

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

GUAYAQUIL- ECUADOR 2024

Contenido

PROBLEMAS RESPIRATORIOS POR COVID.....	5
LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y DISTRES RESPIRATORIO	24
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	33
SECUELAS ANATÓMICAS POST COVID	43
SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL PACIENTE CON COVID	53
BIBLIOGRAFÍA	71

CAPÍTULO :

PROBLEMAS RESPIRATORIOS POR COVID

Categorización de pacientes

Los pacientes diagnosticados con COVID 19 ingresan a los centros hospitalarios con ciertos signos y síntomas que deben ser considerados para poder clasificar e intervenir según el cuadro en el que se encuentre el paciente. Más, para poder determinar si este se encuentra en un estado leve o crítico, previamente con la confirmación de la enfermedad, se considera la siguiente categorización :

Criterios gravedad ante signos respiratorios agudos

El COVID 19 está asociado con varias enfermedades respiratorias graves que requieren cuidados intensivos. La atención en las unidades de cuidados intensivos será un componente importante para atender la enfermedad.

La media entre la aparición de los síntomas y la entrada a las unidades de cuidados intensivos es de 9 a 10 días, lo que genera un deterioro progresivo en el paciente; en la mayoría de los casos se requiere de esta área especializada para las complicaciones respiratorias; mismas que, generalmente son neumonía grave, otras lesiones pulmonares agudas, renales, entre otros.

La relevancia de conocer los criterios de complicaciones pulmonares, en especial de neumonía severa, radica en los procedimientos inmediatos para mejorar la supervivencia de la persona. La edad avanzada es un criterio de gravedad (> 60 años) al igual que las

comorbilidades, pero la hipertensión es la más común, seguida de la diabetes mellitus y las coronariopatías.

La manifestación clínica del COVID 19 puede ser variada, asintomática o más baja, con situaciones tan graves como una insuficiencia respiratoria aguda, mediada por la presencia de neumonía.

Patogénesis de heridas pulmonares

Cuando el virus ingresa al organismo, este rápidamente se dirige hacia el tracto respiratorio, la proteína viral se une en una enorme facilidad y afinidad al receptor de transporte del convertidor enzimático de angiotensina 2 (ACE2), que se encuentra en las membranas apicales; principalmente en neumocitos tipo II.

Luego, el receptor ACE2 y el virus se transportan dentro de la célula; la proteasa TMPRSS2 corta las proteínas, induciendo la liberación de ARN viral en la célula y, por lo tanto, permite su replicación.

El receptor ACE2 se separa posteriormente por la acción de la enzima de conversión del componente de necrosis tumoral alfa (TACE o ADAM17), una protección metálica que permite la liberación del espacio extracelular del endodinium ACE2 (definido como soluble).

Por otro lado, ACE2 es una enzima activa y parece ser capaz de ingresar en conjunción con el virus. Esto conduce al hecho de que el manejo recombinante de ACE2 podría minimizar la inflamación secundaria de la infección. La respuesta inmune inducida se caracteriza por la realidad de las dos etapas: una etapa inmuno protectora inicial y una etapa de activación de la tormenta de citoquinas, lo que conlleva a una manifestación clínica más grave.

En el primer paso, una respuesta adaptativa puede mantener el control del virus y bloquear la inflamación aumentada.

Si el sistema inmune falla, manteniendo el control de este paso, se dan altas concentraciones de ACE2, en particular en los neumocitos, y avanza con la liberación de citocinas y quimiocinas IL-6, IL-10 e interfiere con y el reclutamiento de células inflamatorias, que garantizan progresión de descompensación pulmonar a SIRA.

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda

SIRA es una complicación del COVID 19, que causa varias afecciones en los pacientes y se identifica al menos con criterios básicos, como:

- Espectros anormales en el tórax por estudios de rayos x.
- Niveles de oxígeno inferiores a la sangre normal.
- Difusión respiratoria anormal.
- La hipoxemia es la piedra angular de la definición de este síndrome.

Se describe al SIRA como la forma más grave de lesión pulmonar aguda, con los siguientes criterios:

- $PAO_2 / FI_2 < 200$ mmHg
- Presencia de opacidades bilaterales en rayos X torácicos.
- Presión capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg sin hipertensión de ala izquierda

Estas categorías SIRA son directamente significativas con la mortalidad ($P < 0.001$). Además, se deben tener en cuenta los índices de gravedad

y diferenciarse de un LPA para proporcionar las medidas correspondientes.

Diferenciaciones entre LPA y SIRA		
Características	LPA	SIRA
Inicio	Agudo	≤ 7 días desde el inicio de patología clínica predisponente
Anormalidades en radiografías	Opacidad bilateral	Opacidades bilaterales en radiografías o tomografías
Edemas de pulmón (No cardiogénico)	No presenta aumento en la presión auricular izquierda o capilar del pulmón ≤ <u>18mmHg</u>	Insuficiencia respiratoria sin precedentes cardiacos
Oxígeno	PaO ₂ <300	Niveles de gravedad 1. Leve (PaO₂ /FiO₂ 200-300 mmHg). 2. Moderado (PaO₂ /FiO₂ 100-200 mmHg).

		3. Grave ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 100$).
Condición atenuante	Sin especificaciones	Fallas pulmonares sin asociación a problemas cardíacos

Fisiopatología del SIRA

Durante el SIRA, se identifican tres fases:

1. Exudativa
2. Proliferativa temprana
3. Proliferativa tardía.

La etapa exudativa generalmente implica las primeras 24 a 48 horas, seguida de la etapa fibroproliferativa, los días 2 a 7 y la etapa de fibrosis, desde el séptimo día.

SIRA es una enfermedad cuya base es inflamatoria, producida por lesiones directas al endotelio y el epitelio pulmonar, en la compañía de activación de varias citocinas, ya sea por complicaciones pulmonares como infecciones o por otros agentes como la pancreatitis.

Los macrófagos alveolares, las células dendríticas y las células epiteliales permanecen equipadas con receptores de reconocimiento, que detectan y responden a signos de estrés exógenos y endógenos.

El núcleo de la familia de proteínas RSRP incluye miembros del receptor (TLR), el receptor de lectina tipo C, entre otros. La

colaboración de estos RSRP comienza una serie compleja de signos inflamatorios que guían la respuesta inmune de los huéspedes para eliminar las amenazas microbianas.

La lesión endotelial se activa y sistemáticamente, va generando el crecimiento en la permeabilidad vascular y la expresión de moléculas de incorporación, como la endotelina-1, que es un péptido y vasoconstrictor proinflamatorio. El endotelio microvascular es la causa inicial de aumentar la permeabilidad y, por lo tanto, la formación de edema intersticial en SIRA.

A lo largo del daño, la afección alveolar mediado por las citocinas proinflamatorias y neutrofílicas da como resultado la disfunción de la regulación del líquido alveolar, el primer mecanismo perdido es la apertura de las articulaciones intercelulares, medida por la devastación de proteínas, como el área de claudino y tipo 1, 2 y 3 occludens .

La resistencia a la etapa de la proteína está mediada por la barrera alveolocapilar, el paso de la proteína alveolar crea un gradiente de presión colohiomótica.

El segundo mecanismo es la ineficacia de los canales iónicos, afectados por las endotoxinas bacterianas, IL-6 e IL-8, que genera una disfunción del canal epitelial de sodio sensible a los amiloide (ENAC), el regulador asociado con la fibrosis quística (CFTR) y varias acuaporinas, que dependen del sodio en el área basolateral de los neumocitos tipo I y II, generan una acumulación de electrolitos alveolares e intracelulares, construyendo un flujo de fluido en el espacio alveolar, también un fluido intracelular y , por lo tanto, con una activación sustancial de la apoptosis en las células.

El endotelio pulmonar expresa las moléculas de selección P y la unión intracelular de tipo 1 (ICAM-1), que atrae a los neutrófilos en el parénquima pulmonar, así como otras quimiocinas como C5a, leucotrieno B₄, IL-8, CD11, CD18 y endotoxinas bacterianas. están ocupados para neutrófilos y dificulta la situación, este cambio va generando que se evite la eliminación de los neutrófilos intersticiales para la circulación.

Cuando los neutrófilos se activan, al mismo tiempo, se activan en proteasas espaciales intersticiales y alveolares, como la elastasa de neutrófilos, que rompen la matriz extracelular de los neumocitos tipo 1 y 2, otros como la collagenasa, la gelatinasa, con mayor inestabilidad de la pared vascular y alveolar y, en la respuesta compensatoria, activan un proceso de regeneración que causará fibrosis pulmonar; Del mismo modo, estas citocinas proinflamatorias activan el elemento nuclear Kappa-B (NFKB), que comienza, amplifica y conserva la cascada de citocina proinflamatoria.

El estrés oxidativo creado por las especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, liberado en respuesta a la lesión endotelial, afecta la membrana celular, en particular a la alianza de conexión lipídica, que aumenta la permeabilidad de la membrana celular.

Se reduce la función de los electrolitos en los neumocitos tipo 1 y 2, generando estasis electrolítica, alterando el gradiente de presión hidrostática y el edema sustancial de las células, lo que conduce en paralelo a la muerte temprana de las células.

Se estima que la fisiopatología del SIRA ayuda a aumentar la permeabilidad vascular. La enzima de conversión de angiotensina (ECA) es una enzima que convierte la angiotensina y la angiotensina inactiva al estimular el péptido de aldosterona y vasoactivo,

angiotensina II además de metabolizar cininas con otros péptidos activos.

Cuadro clínico del SIRA

Los pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda manifiestan un cuadro respiratorio de disnea agudo. El estudio del gas en sangre arterial muestra hipoxemia, que no se corrige con la administración adicional de oxígeno.

Dada las manifestaciones iniciales del SIRA, es esencial considerar los componentes que sean factores de gravedad vinculados al desarrollo del mismo. La certeza para brindar un diagnóstico del síndrome es de un tiempo estimado de 12 a 24 horas.

Complicaciones del SIRA

El SIRA generalmente se caracteriza por su curso insidioso con complicaciones atribuibles a sintomatologías comunes; y, en ciertos momentos, a la patología subyacente; en otros, a hipoxemia y de lo contrario las técnicas terapéuticas utilizadas. El desarrollo de septicemia o síndrome similar a la septicemia, incluso con cultivos sanguíneos negativos; aunque aún no está claro, ya que los mediadores de inflamación tienen sus efectos nocivos en los órganos, la aplicación de técnicas de ventilación mecánica se asocia con una disminución de FOM y en los niveles de citocinas.

Bronquiectasia pulmonar

Fisiopatología de la bronquiectasia

Se da una expansión anormal muestra que los bronquios de calibre medio, se pueden extender a los bronquios incluyendo los distales. A lo largo de un episodio de neumonía, los bronquios dañados tienden a dilatarse y generar una retracción del pulmón adyacente.

Este caso generalmente resuelve unos meses desde el evento, por lo que el diagnóstico de bronquiectasia debe hacerse mucho después de una imagen de neumonía aguda.

Se estima que la lesión bronquial inicial genera una pérdida de recursos estructurales bronquiales, como el cartílago y las fibras, lo que provoca una reformulación persistente de esta composición.

También se sabe que cuando hay cambios en el mecanismo de limpieza del pulmón mucociliar, la acumulación de secreciones fomentan la vulnerabilidad para diferentes infecciones bacterianas, pulmonares y bronquiales.

Finalmente, debido al proceso de inflamación crónica que ocurre en el tracto respiratorio de estos pacientes, la neovascularización y el sangrado simple se observan a través de arterias bronquiales hipertrofiadas.

Manifestación clínica de la bronquiectasia

Los signos como la disnea, la sibilación, la hemoptisis, la fatiga y la pérdida de peso también se asocian con la hemoptisis de masa al separar la arteria bronquial hipertrofiada. En un pequeño número de pacientes se puede encontrar una respiración de silbato.

Neumonía

La neumonía puede definirse como una lesión inflamatoria pulmonar en respuesta a la llegada de microorganismos respiratorios distales y parenquimatosos. La histología de la neumonía depende del estadio, de la evolución, del agente causal y ciertas condiciones de los pacientes.

Mecanismo de infección

El mecanismo de infección principal para contraer neumonía, es la aspiración de los microorganismos por el tracto orofaríngeo. Los pacientes después tienen colonización de bacterias gram negativas, con un gran inóculo de bacterias virulentas y disminución en el funcionamiento del sistema inmunológico, esto genera la aparición de la neumonía.

A veces, estas afirmaciones son más relevantes, una vez en la disfagia clínica, la tos y las instrucciones respiratorias aparecen rápidamente o unas pocas horas después. A veces, estos episodios son el desarrollo de la neumonitis por succión, que no se acompaña constantemente por la infección bacteriana.

Manifestación clínica de la neumonía

Los signos más comunes que indican la existencia de la enfermedad son taquipnea, tos y fiebre, aunque en casos excepcionales, los pacientes no tienen ciertos signos en particular, se muestran sin fiebre, tos o disnea.

- La falta de dolor o el síndrome de la taquipnea tienen un peor pronóstico, pues está asociado con más mortalidad.
- Se debe mantener una vigilancia alta frente al deterioro de pacientes que pertenezcan al grupo de adultos mayores.
- El daño en diferentes tejidos es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía en pacientes hospitalizados.

Mecanismo fisiopatológico de fibrosis pulmonar

La lesión epitelial alveolar y la formación de miofibroblastos activos son los principios de la mayoría de los procesos fibresticulares pulmonares. Cuando cualquier agente dañino se instala en el tejido pulmonar, un grupo de componentes y citocinas aumentados se sobreexpresa y libera por neumocitos tipo II, que disminuyen su diferenciación en miofibroblastos.

Estos últimos son la causa de la acumulación de matrices extracelulares en las membranas basales y los tejidos intersticiales, lo que implica la pérdida de la funcionalidad alveolar.

Una de las moléculas más importantes en el desarrollo de la fibrosis es el elemento de transformación de β (TGF- β); estamos hablando de una citocina que actúa como regulador del aumento, diferenciación y muerte celular.

TGF- β aumenta la secreción de inhibidores de la proteasa (PAI-1 y TIMP) y disminuye la secreción de proteasa; también induce la transición de las células epiteliales a formar fibroblastos y, por lo tanto, los miofibroblastos a través de un proceso de transición de epitelio.

En los casos de infección por COVID 19, se obtienen altas concentraciones de TGF- β en:

- Células epiteliales alveolares
- Células epiteliales bronquiales
- Monocitos
- Macrófagos.

Se desconoce el mecanismo preciso; sin embargo, se postula un mecanismo regulatorio vinculado a los niveles de convertidores de angiotensina (ECA 2). El TGF- β en suero, que indujo la proliferación de fibroblastos, se expresó en la fase tardía de la infección.

El receptor ECA2 es un elemento del sistema de renina-angiotensina, importante para la infección por COVID 19. Se dan cambios en el sistema de renina-angiotensina con regulación negativa de ECA2 y una disminución de la angiotensina II debido al crecimiento de su acción patógena que actúa sobre los receptores AT1, lo que induce el TGF - β involucrado en la inflamación pulmonar.

El crecimiento de las partes TGF- β se calcula como el mecanismo principal responsable del desarrollo de la fibrosis pulmonar y está involucrado en otras patologías pulmonares graves, como la presión arterial pulmonar.

De la misma manera, la desaceleración de ECA2 conduce a su propio crecimiento, proliferativo y vasoactivo en los casos más severos. Por otro lado, la fibrosis pulmonar por COVID 19 es la causa de una respuesta hiperactiva del huésped a lesiones pulmonares.

Manifestación clínica de la fibrosis pulmonar

La evolución de la fibrosis pulmonar y la gravedad de la sintomatología tienen la particularidad de cambiar considerablemente de una persona a otra; sin embargo, las manifestaciones más comunes son:

- Disnea
- Fatiga
- Hipocratismo digital
- Tos seca
- Dolor en músculos y articulaciones
- Pérdida de peso

Trombosis pulmonar

Mecanismo fisiopatológico

En un caso de infección o inflamación de la pared endotelial, se conduce a un reclutamiento de plaquetas que libera polifosfato, partículas procoagulantes y mediadores proinflamatorios. Las plaquetas también reaccionan con neutrófilos y estimulan la liberación de su materia nuclear.

Los neutrófilos son una composición extracelular llamada trampa neutrofílica extracelular, que promueve el aumento de las plaquetas y la generación de trombina. El trombo venoso, especialmente para las extremidades inferiores, tiene la oportunidad de separarse, migrar a través de la circulación venosa al ventrículo derecho y luego permanecer en las arterias pulmonares.

Los trombos venosos, especialmente para las extremidades inferiores, tienen la posibilidad de separarse, migrar a través de la circulación venosa al ventrículo derecho y luego permanecer en las arterias pulmonares.

La vasoconstricción del sistema vascular pulmonar inducido por TEP se debe a la liberación de tromboxano y serotonina A₂. El abrupto crecimiento de la resistencia vascular pulmonar da lugar a la dilatación del ventrículo derecho (VD), un dilatado que tiene una variación en los tiempos de contracción; una desviación del septo a la zona izquierda que, por lo tanto, disminuye las funciones cardíacas que cooperan con la hipotensión y la variación hemodinámica sistémica.

En el grado pulmonar, la vasoconstricción causa una hiperventilación. Se considera que la apertura de arterias y venas pulmonares minimiza la presión arterial, así como las comunicaciones directas con el corazón.

Un efecto del edema causado por el aumento de la presión vascular, es el de la disminución de la función pulmonar.

Manifestación clínica de la trombosis pulmonar

Para establecer el cuadro de trombosis pulmonar se necesita tener en consideración los siguientes signos y síntomas:

- Falta de aire
- Mareos
- Desmayos
- Dolor en el pecho

- Incremento de la frecuencia cardíaca

Otras secuelas pulmonares

Consecuencias pulmonares del COVID	
Tejido pulmonar afectado	Secuela o consecuencia por infección de COVID
Vía respiratoria inferior	● Anosmia ● Ageusia ● Tos
Vía respiratoria superior	● Disnea de esfuerzo ● Tos ● Secreción mucosa ● Dificultad para inspiración profunda ● Dolor torácico

Después de complicaciones pulmonares, la recuperación es lenta, a veces con un requisito adicional, tanques de oxígeno, esto es fundamental para dar el alta hospitalaria y asegurar que el regreso a casa del paciente no va a comprometer un decaimiento en su malestar;

Más en los primeros estudios de imagen a realizar después del alta, se tiene a la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), la misma ha de ser realizada después de la fase aguda.

Principalmente se debe prestar atención en los estudios de imagen las siguientes características:

- El predominio en el vidrio esmerilado.
- Cambios radiológicos fibrosantes, como un engrosamiento o una pérdida de volumen segmentario o lobar, con una mejora rara o ninguna mejora en el método de corticoides.
- Mezcla de cambios descritos anteriormente.

Las secuelas pulmonares inflamatorias requieren fisioterapia antiinflamatoria con corticosteroides orales y fisioterapia respiratoria que se puede extender desde semanas o meses hasta la resolución y, en caso de control en conjunto con el estudio de TCAR.

En casos con un predominio de signos fibrosantes, los métodos terapéuticos son menos tratados y, de hecho, el efecto de estas consecuencias en los términos promedio aún requiere ser evaluado.

La fibrosis pulmonar inducida puede ser estable durante años; sin embargo, de continuar y se asocia con una desfavorable calidad de vida y un mayor riesgo de mortalidad a mediano y largo plazo.

Algunos mecanismos biológicos involucrados en la cascada de liberación de citocinas inducida por COVID 19 también están en la respuesta pro-fibrótica; aumento de necrosis tumoral (TNF-AFA), péptidos de angiotensina como angiotensina II (ANG II) debido a una reducción en el convertidor enzimático de angiotensina II ECA-2,

crecimiento beta (TGF) -beta1 y el componente de crecimiento de las plaquetas.

Aunque el impacto celular de las células epiteliales y los fibroblastos está bien establecido, varias vistas de la lesión pulmonar aguda y la fibrosis pulmonar son oscuras. La lesión de las células epiteliales alveolares debido a una infección viral ocurre en cualquier pulmón, pero la fibrosis se desarrolla sólo en ciertos pacientes y no en todos los tipos de infección viral.

La duración y severidad de las enfermedades pulmonares anteriores se considera un mal pronóstico en la infección por COVID.

Debe decirse que la senescencia es una característica del envejecimiento biológico y que la replicación viral es más grande en las células senescentes, así como la calma inapropiada de secuelas similares, que pueden contribuir a estas diferencias.

Resumen de las afecciones respiratorias por COVID

La infección por COVID 19 conlleva a que existan grados de afección que va desde leve a grave; aquello va a ir determinado de los malestares presentes al momento de la infección; sin embargo, conforme avanza el tiempo ciertos pacientes desarrollan comorbilidad a otras afecciones respiratorias, mismas, que son producto de la enfermedad adquirida. Es así que, los cuadros pulmonares tales como el SIRA, la bronquiectasia pulmonar, la neumonía, la fibrosis y la trombosis pulmonar no son extraños de determinar en ciertos pacientes.

En el caso del SIRA es primordial que se logre hacer una diferenciación del síndrome con otras lesiones pulmonares para dar el abordaje correcto al paciente. Por otro lado, una patología con una alta comorbilidad al COVID es la neumonía, enfermedad que tiende a dejar graves secuelas tras la infección y en muchos casos causa la muerte.

La trombosis pulmonar por su parte aumenta la frecuencia cardíaca y es probable encontrar tos con sangre.

Afecciones respiratorias por COVID	
SIRA	● Disnea ● Hipoxemia
Bronquiectasia pulmonar	● Disnea ● Sibilancias ● Hemoptisis ● Cansancio ● Pérdida de peso
Neumonía	Al ser un agente vírico el COVID se desarrolla después de la infección previa orofaríngea. ● Deterioro funcional del paciente ● Taquipnea

Fibrosis pulmonar	● Disnea ● Fatiga ● Hipocratismo digital ● Tos seca ● Dolor en músculos y articulaciones ● Pérdida de peso
Trombosis pulmonar	● Falta de aire ● Mareos ● Desmayos ● Dolor en el pecho ● Crecimiento de la frecuencia cardíaca
Otras afecciones	● Disnea de esfuerzo ● Tos ● Secreción mucosa ● Dificultad para inspiración profunda ● Dolor torácico

CAPÍTULO:

LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y DISTRES RESPIRATORIO

En cuanto a las conjeturas médicas sobre esta enfermedad podemos decir lo siguiente:

- El cuadro clínico de instalación tiene una cantidad aproximada de 7 días
- La visualización de opacidades pulmonares bilaterales que cursan con opacidades a nivel de los recesos costo-diafragmáticos y costofrénicos
- Además se puede visualizar líneas B de Kerley además de nodulaciones y signo de la mariposa como opacidad difusa e intensa en la lectura radiológica además de derrames pleurales

La valoración del edema pulmonar debe de ser de la siguiente forma:

- Ecocardiografía
- Vigileo invasivo

La FIO₂ debe de ser programada por los siguientes parámetros:

- Por la mediciones de PAFI
- Con una PEEP fisiológica aproximada de 5 a 8 cmH₂O
- SDRA leve: PAFI entre 200 – 300
- SDRA moderado entre 100 – 200

- SDRA grave menor o igual a 100

Orígenes de una lesión pulmonar aguda

Intrapulmonares

- Aspiración broncopulmonar
- Infección pulmonar de un solo foco infeccioso o heterogénea siendo totalmente difusa
- Neumonía de origen bacteriano
- Neumonía vírica
- Neumonía producida por parásitos
- Paciente neumónico por micosis
- Contusión pulmonar
- Inhalación de toxicológicos
- Casos de asfixia por ahogamiento
- Postrasplante de pulmón

Extrapulmonares

- Sepsis
- Estados de shock hipovolémico
- Fracturas que produzcan Volet costal
- Traumatismos que produzcan lesión de 2 o más cavidades corporales

- Administración de hemoderivados al paciente
- Pancreatitis aguda con fase necrotizante
- Lesiones posteriores a bypass cardiopulmonar
- Trasplante de órganos de circulación central como hígado, corazón, riñón y pulmón
- Toxicológicos

Factores que complican un síndrome de distres respiratorio del adulto

Entidades patológicas

- Estados de Shock
- Aspiración de contenido gástrico
- Estados de sepsis
- Cuadros clínicos neumónicos

Entidades quirúrgicas

- Cirugías de columna vertebral
- Intervenciones quirúrgicas por abdomen agudo
- Intervenciones cardíacas
- Intervenciones quirúrgicas vasculares aórticas

Entidades traumáticas de alto riesgo

- Lesión cerebral grave
- Lesión por inhalación de tóxicos

- Estados de asfixia por ahogamiento
- Contusión pulmonar
- Fracturas que provoquen bamboleo costal multiple

Factores de alto riesgo

- Pacientes que presenten antecedentes de alcoholismo
- Pacientes con un índice de masa corporal mayor a 30
- Estados de Hipoalbuminemia
- Procedimientos Quimioterapicos
- FIO₂ que sea mayor de 35% u oxígeno complementario mayor a 4 litros por minuto
- Taquipnea con una frecuencia respiratoria mayor de 30 x min
- Saturación arterial de Oxígeno menor de 95%
- Acidosis con una pHmetria menor a 7,35
- Diabetes mellitus descompensada

Factores que producen daño pulmonar debido a la ventilación mecánica invasiva

- Presencia de volutrauma
- Capacidad residual funcional al igual que la extensión de la superficie pulmonar
- Presencia de atelectrauma

- La magnificación del volumen pulmonar al final de la inspiración
- Nivel de PEEP
- Flujo del ciclaje inspiratorio y parámetros del flujo
- Ciclaje respiratorio por minuto
- Presión de capacitancia vascular
- Alcance de la lesión inicial

Predictores del fallo del VMNI

- Pacientes que tengan una edad mayor a 40 años
- Imposibilidad de la sincronización del paciente ventilador
- Falta de control en la fuga de aire por parte de la máscara del VMNI
- Fallo en la mejoría de la taquipnea y la oxigenación en las primeras horas del iniciado el tratamiento ventilatorio
- Presencia de distres respiratorio moderado o agudo
- Frecuencia respiratoria aumentada en el modo VMNI
- Paciente que tenga necesidad de vasopresores
- Paciente que tenga necesidad de reemplazar al riñón

Manejo del distres respiratorio con el ventilador mecánico

- Se programa el ventilador mecánico en modo asistido controlado o IPPV

- La cantidad de volumen tidal es de 6L/min
- Canalizar la frecuencia respiratoria entre 12 a 35 respiraciones por minuto
- Presión Plateau que no exceda los 30 cmH₂O
- Programar el ventilador mecánico con una fracción inspiratoria de oxígeno del 100%
- Colocar una PEEP de 8, 12 o 15 cmH₂O
- Calculo del peso ideal en hombres es de $50 + 2,3$ por altura en centímetros dividido para 2,5 -60 en hombres
- Calculo del peso ideal es de $45,5 + 2,3$ por altura en centímetros dividido para 2,5 – 60
- Una vez que la PAFI esté en un rango mayor o igual a 200 la PEEP debe bajar inmediatamente porque no tiene ninguna utilidad y evita la consecuencia de un barotrauma

Maniobras de reclutamiento alveolar

- Presión sostenida o modo ventilatorio en CPAP de 40 cmH₂O por 30 a 45 cm segundos
- La presión de la vía aérea representada como Pmax debe de ser máximo hasta 60 cmH₂O con una PEEP de 45 cmH₂O
- La maniobra clave del reclutamiento alveolar es la elevación continua de la PEEP a medida que se va

realizando el proceso de terapéutica ventilatoria sobre el paciente

- La manera de poder visualizar el avance del reclutamiento alveolar es con una tomografía computarizada de torax
- También se puede valorar con la Tomografía por impedancia eléctrica

Ventilación en decúbito prono

- Tiene utilidad debido a los mecanismos fisiopatológicos de oxigenación más prominente
- Mejorando las regiones de oxigenación postero-basales con lo que disminuye el Shunt de cortocircuito pulmonar
- Existe un estudio multi-céntrico en el cual se establece que una PAFI menor a 150 con una FIO₂ mayor del 60% y PEEP mayor o igual a 11 cmH₂O disminuye la mortalidad como resulta de las maniobras terapéuticas

Fármacos administrados en el distres respiratorio

Bloqueantes neuromusculares

- Son fármacos que relajan la musculatura del paciente
- Su uso prolongado produce atrofia muscular y la difícil manera de destete ventilatorio

- Una vez destetado el paciente a medida que vaya progresando la recuperación se debe valorar la existencia de Polineuropatía del paciente crítico
- Se ha hecho un estudio en el cual se establece que una PAFI menor a 150 cmH₂O con un goteo continuo la oxigenación pulmonar llega mucho más rápido

Corticoides

- Tienen una actividad antiinflamatoria inhibiendo la producción de citoquinas
- En altas dosis tienen un efecto estabilizador de membranas celulares

Conceptos sobre inmuno-nutrición

- Los principios fisiopatológicos del distress respiratorio es un metabolismo catalizador aumentado debido a la respuesta inflamatoria inminente
- La alimentación debe ser iniciada de forma temprana
- La preferencia de administración se prefiere que se inicie por vía enteral, nasogástrica o naso-yeyunal
- La dosis es de aproximadamente 25 cal/Kg y un aporte proteico de

1,2 – 2g/kg/día

- Esta dieta ya establecida más la utilización de omega 3 es útil para disminuir la respuesta inflamatoria

Terapéutica genética

- Se puede atenuar la lesión pulmonar con la decodificación genética del factor de crecimiento del karatinocítico
- Se puede reducir la liberación de citoquinas pro-inflamatorias con modificaciones genéticas de la IL-10
- Se puede reducir de alguna medida la apoptosis y la liberación de sustancias pro-inflamatorias con la heme oxidasa

CAPÍTULO:

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Si bien es cierto esta parte de la ventilación mecánica es muy importante sobre todo para el progreso ventilatorio en el cual el paciente mientras tenga una mejor sincronía ventilador paciente el destete total de la ventilación mecánica será menos traumática

Indicaciones

- Que el paciente tenga apnea- hipopnea del sueño o también llamado SAHOS
- Pacientes que tengan una reagudización de su enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Estados neumónicos en el cual exista insuficiencia respiratoria aguda no hipercapnia
- Estados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable
- Presencia de bronquiectasias
- Diagnóstico de Esclerosis lateral amiotrofica
- Diagnóstico de cifoscoliosis o enfermedad restrictiva
- Síndrome de hipoventilación pulmonar
- Pacientes con enfermedades inmunodepresoras y que tengan neumonía

- Síndrome postneumonectomía
- Desvinculación ventilatoria
- Diagnóstico de edema agudo de pulmón
- En situaciones exclusivas de cirugía metabólica
- En situaciones de posoperatorio de EPOC
- Cuidados paliativos

Contraindicaciones

- Paciente irritable con incapacidad para cooperar
- Intolerancia al sistema de presión positiva
- Mal manejo de secreciones pulmonares
- Estados encefalopáticos con deterioro neurológico
- Hemorragia digestiva alta
- Inestabilidad hemodinámica
- Trastornos cardíacos eléctricos del corazón
- Cuerpo extraño en la vía aérea
- Asistolia
- Disfunción múltiple de órganos
- Deformaciones faciales
- Traumatismo facial

- Neurocirugía y cirugía maxilo-facial

Complicaciones

- Ulceraciones de la nariz
- Bronco-aspiraciones pequeñas
- Conjuntivitis
- Distensión estomacal
- Rebreathing de CO₂
- Arritmias cardíacas
- Inestabilidad hemodinámica
- Claustrofobia
- Retardo en la intubación orotraqueal

Mecanismos por los que falla el VMNI

- El soporte de presión adecuada no garantiza un buen nivel del volumen alveolar
- Falta de permeabilidad de las vías aéreas superiores
- Interfase mal aplicada
- Falta de sincronía ventilador paciente

Evaluación sistémica del VMNI

- se evidencia mejoría como somnolencia, disnea y fatiga respiratoria marcada

- Grado de aceptación y satisfacción del paciente
- La valoración del sueño es ideal
- Valoración por periodos de la presión parcial de oxígeno y presión parcial de dióxido de carbono
- Saturación de oxígeno nocturna bajo ventilación con o sin Capnografía continua transcutánea

Manejo del VMNI en la Insuficiencia renal

- Se debe valorar la actividad diafragmática
- Se debe realizar una inspección generalizada del paciente sobre su clínica respiratoria
- Valoración de la Asincronía ventilador paciente
- Posicionar al paciente en un ángulo aproximado de 30 y 45 grados en la posición más cómoda
- Se adapta una mascarilla que cubra las mayores dimensiones de la cara sin escape de flujo por alguna hendidura de la misma
- Se programa al paciente con PSV de 5cmH₂O
- Se programa una PEEP de 3cmH₂O
- El objetivo del volumen corriente es de 5 a 7 ml/Kg
- Debe haber una frecuencia de ventilación menor a 30 respiraciones por minuto

- El cambio de la PEEP se modifica de acuerdo a la producción de autoPEEP
- La FIO₂ se ajusta con los valores de saturación de oxígeno entre 88 a 92%
- La verificación de fugas es fundamental para que el ventilador compense de manera adecuada
- Se realiza la humidificación respectiva del sistema ventilatorio
- La valoración de la disnea nos da una idea de los gases arteriales y de la mecánica ventilatoria
- Si el paciente no tolera el VMNI debe de valorarse la opción de cambiar a ventilación mecánica invasiva
- Si las presiones de la vía aérea son superiores a 20 cmH₂O por lo que se procede a colocar la mascarilla con un sistema de Arneses

Complicaciones

- Ulceraciones de la nariz
- Bronco-aspiraciones pequeñas
- Conjuntivitis
- Distensión estomacal
- Rebreathing de CO₂

- Arritmias cardíacas
- Inestabilidad hemodinámica
- Claustrofobia
- Retardo en la intubación orotraqueal
- Presencia de hipotensión o inestabilidad hemodinámica en pacientes que no tienen una precarga satisfactoria mayor de 20cmH₂O de IPAP y/o 8 a 10 cmH₂O de EPAP
- Arritmias en pacientes con coronariopatías

Contraindicaciones

- Paciente irritable con incapacidad para cooperar
- Intolerancia al sistema de presión positiva
- Mal manejo de secreciones pulmonares
- Estados encefalopáticos con deterioro neurológico
- Hemorragia digestiva alta
- Inestabilidad hemodinámica
- Trastornos cardíacos eléctricos del corazón
- Cuerpo extraño en la vía aérea
- Asistolia
- Disfunción múltiple de órganos
- Deformaciones faciales

- Traumatismo facial
- Neurocirugía y cirugía maxilo-facial
- Escala de coma de Glasgow menor de 10

Ventajas del uso de VMNI en pacientes con EPOC

- Mejora la supervivencia
- Mejora los días de estancia hospitalaria
- Mejora los días de ARM
- Reduce las veces de intubación orotraqueal
- Los indicadores de mejoría clínica son la disminución de la frecuencia respiratoria, de la frecuencia cardíaca además de la mecánica ventilatoria
- Debe oscilar con una escala de APACHE II menor de 29 para tener una tasa de mayor éxito en el paciente crítico
- Debe haber una mínima fuga de la interfase
- La mejoría de la acidosis respiratoria en la primera hora y 2 horas
- Mejoría del estado mental si el paciente presentaba cuadro clínico de narcosis por hipercapnia marcada

Relación entre las anomalías de los gases arteriales y sus manifestaciones como cuadro clínico

- Una P_{emax} menor de 40 cmH₂O produce una tos inefectiva
- Un flujo espiratorio pico con la tos menor a 160 L/min se puede presentar incapacidad para la canulación
- P_{dimax} menor de 30 cmH₂O puede presentar Ortopnea
- Una capacidad vital menor del 20% , V_N y P_{imax} menor de 1/3 V_N tiene una mayor probabilidad de hipercapnia crónica
- P_{imax} menor de 50% V_N mayor probabilidad de alteraciones del sueño
- Capacidad vital de 1- 1,5 L o menor tiene un mayor probabilidad de presión arterial de CO₂ mayor de 45 mmHg
- Capacidad vital menor de 1 litro y P_{imax} menor de 30 cmH₂O puede presentar un alto riesgo de descompensación ante infecciones respiratorias

Determinaciones clínicas de Insuficiencia respiratoria crónica con VMNI

A continuación detallaremos los siguientes conceptos:

- Se puede presentar hipercapnia en el día cronificada con una presión parcial de dióxido de carbono mayor o igual a 45 mmHg
- Presencia de Hipercapnia en las noches con una presión arterial de dióxido de carbono mayor o igual a 50 mmHg
- Presencia de normocapnea diurna con un aumento nocturno de la presión parcial de dióxido de carbono transcutanea mayor o igual a 10 mmHg
- Rápida y significativa reducción de la capacidad vital

Otras indicaciones de la VMNI

- Previo a una cirugía electiva de columna vertebral cuando la capacidad vital es menor al 60% o volumen espiratorio forzado en el primer segundo con una VEF1 menor del 40%
- Etapa gestacional con restricción toraco-pulmonar
- Dentro del tratamiento paliativo para la disnea

Consecuencias nocturnas en la mejoría de la hipercapnia nocturna

Se han postulado las siguientes determinaciones:

- Disminución de la actividad de los músculos respiratorios
- Existe una mejoría de la distensibilidad pulmonar como también torácica en consecuencia de la disminución de la actividad de los músculos respiratorios
- Existe una mejoría de la sensibilidad de los centros respiratorios

- Los ciclos de sueño se tornan mucho más satisfactorios

Objetivos del VMNI en las enfermedades neuromusculares

- Alivio de la sintomatología
- Reducción del trabajo inspiratorio y espiratorio
- Debe de existir una mejoría en el intercambio gaseoso
- Optimización de la confortabilidad del paciente
- Realizar una sincronía ventilador paciente
- La valoración de la minimización de los riesgos
- Evita las situaciones en las cuales se necesita intubar
- A largo plazo se nota una mejoría de la calidad de vida y del ritmo circadiano
- A largo plazo existe una mejoría funcional de la persona
- A largo plazo hay una mejoría de la supervivencia

CAPÍTULO :

SECUELAS ANATÓMICAS POST COVID

consideraciones generales

El sistema inmune humano combina una gama completa de células para proporcionar inmunidad protectora contra los agentes infecciosos. Su intervención puede ser con reacciones tempranas, como en la inmunidad innata y luego en un conjunto de respuestas celulares y de inmunidad adaptativa, ambas decisivas en defensa contra gérmenes intracelulares como lo es el COVID 19.

Todas estas funciones se realizan en el paciente inmunológicamente normal durante la infección para combatirlo sin complicaciones, incluso quedando asintomático, pero con la posibilidad de contagio.

Esto no sucede en los pacientes de adultez mayor, en las mujeres embarazadas o que tienen una cierta inmunodeficiencia primaria o secundaria como lo es el VIH; y, por supuesto, en los sujetos diabéticos, personas con síndrome metabólico, obesidad, inmunosupresión, neumonía crónica o tabaco.

5.2 Respuesta primaria ante la infección por COVID

Desde el momento en que el virus ingresa a la célula, el ácido genómico ribonucleico (ARN) actúa como un diagrama molecular asociado con (PAMP), que interactúa con los receptores de reconocimiento de modelos (RRP). (TLR3 y TLR7), la plataforma y IS - MDA5 (Proteína retinoica inducible asociada con la diferenciación de melanoma), lo que conduce a la activación de la cascada de

señalización de NF- κ B (aumento en el factor de cuerda nuclear, kappa de células B activadas) e IRF3 (interferón con la regla de la cadena de 3 factores).

En los núcleos, estos factores de transcripción inducen la expresión de IFN tipo I (interferón) y otra citocina proinflamatoria. Estas respuestas iniciales incluyen la primera línea de defensa contra la infección viral en el lugar de entrada. El interferón actúa no sólo para controlar las infecciones virales, sino también para programar la respuesta inmune adaptativa.

El COVID 19 tiene la característica de inducir respuestas aberrantes del interferón, especialmente tarde, lo que resulta en una pérdida viral de control en una fase inicial de la infección en 2 días (48 horas).

La célula huésped sufre de apoptosis, que es un tipo de muerte celular programada, que se observa comúnmente con virus citopáticos en los que la activación de caspasa 1 genera la liberación de modelos moleculares asociados con daño, en particular la ATP particular, la adaptación de proteínas asociadas a la apoptosis.

A su vez, son reconocidas por las células epiteliales vecinas, las células endoteliales y los macrófagos alveolares, que desencadenan la generación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias (Incluyendo IL-6, IP-10, proteína inflamatoria de los macrófagos 1 α (MIP1 α), MIP1 β y MCP 1).

Estas proteínas atraen monocitos, macrófagos y células T al sitio de infección, promoviendo una mayor inflamación (con la adición de IFN γ producida por las células T) y el establecimiento de un circuito de procedimiento proinflamatorio que termina dañando la infraestructura pulmonar.

La tormenta de citocinas resultante circula a otros órganos, causando varios daños. El reclutamiento de las células sanguíneas y la infiltración de linfocitos del tracto respiratorio pueden explicar la linfopenia y el aumento en la relación neutrofílica de linfocitos.

Patología pulmonar

Según la progresión del Síndrome Respiratorio Agudo, los objetivos principales de la infección por COVID 19 son:

- Células ciliadas del epitelio del tracto respiratorio.
- Neumocitos alveolares, como una respuesta inflamatoria no específica que juega un papel importante en toda enfermedad. Se caracteriza por edema e infiltración celular. También una exfoliación severa de las células epiteliales alveolares.
- Aumento del tabique alveolar,
- Daño a las paredes arteriales intersticiales pulmonares.
- Formación de la membrana hialina y necrosis.
- Limitación en la efectividad del intercambio de gases en el pulmón, causando dificultades en la respiración y bajas concentraciones de oxígeno en la sangre.

Del mismo modo, el pulmón se vuelve más vulnerable a las infecciones secundarias. Puede ocurrir una lesión pulmonar aguda a través de la enzima convertidor de angiotensina (ACE) que convierte la angiotensina I (en I) en angiotensina II (A II), ocurre cuando II se une al

receptor de angiotensina II (AT 1 AR) que causan lesiones tisulares y edema pulmonar.

Daños al hígado y el tubo digestivo

ACE2 tiene una alta expresión en las células AT2 pulmonar, pero también en las células epiteliales más altas y laminadas del esófago. Con el aumento en la permeabilidad de la pared gastrointestinal para patógenos extraños, una vez infectados con el virus, la malabsorción de los entrantes invasivos produce síntomas intensos, como la diarrea, lo que indica en teoría que el sistema digestivo puede ser vulnerable a la infección.

La posibilidad de exposición viral al hígado es alta. La expresión del receptor ACE2 en colangiocitos son indicativos de COVID 19; debido a que la expresión del receptor ACE2 en los colangiocitos puede empeorar con colangitis biliar primaria con un aumento en la fosfatasa alcalina y GGT, los pacientes con cirrosis hepática o cáncer de hígado pueden ser más sensibles a la infección por SARS debido a su estado de estado de estado de estado de estado de estado inmunodeficiencia.

Por esta razón es difícil diferenciar si el aumento en las concentraciones de enzimas hepáticas es una consecuencia de la acción del virus o el daño hepático inducido por los medicamentos hepatotóxicos como las estatinas, la velocidad y el tocilizumab.

Daños cardiovasculares

La lesión cardíaca se caracteriza por síndrome Coronario Agudo debido a la ruptura de la placa o infarto de miocardio tipo I o II, lesiones miocárdicas debido a la coagulación intravascular diseminada, miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de liberación de citoquinas.

Además de los Síndromes Coronarios Agudos convencionales y otras afecciones, como la miocarditis, las arritmias y la miocardiopatía de Takotsubo han propuesto otros mecanismos ante dichas lesiones cardíacas agudas como la lesión miocárdica causada por la hipoxia, debido al angioespasmo, que incluye la tormenta de citoquinas, inmunocitos e inflamación no controlada.

La miocarditis aguda es común en pacientes con COVID 19, pruebas superiores de IL-6 en pacientes que la desarrollan. Esta tormenta de citoquinas puede causar miocarditis masiva con mortalidad entre 40 y 70%; los pacientes con niveles extremadamente altos de troponina y aparentemente nuevas arritmias deben recibir más atención y comenzar el tratamiento inmunomodulador (esteroides, inmunoglobulina, inhibidores de la neuraminidasa).

La comorbilidad cardiovascular ha demostrado estar asociada con una infección más grave, incluso con ventilación mecánica y entrada en unidad de cuidados intensivos. Del mismo modo, la infección puede aumentar la gravedad de las afecciones cardíacas subyacentes, como la insuficiencia cardíaca congestiva y la enfermedad cardíaca isquémica.

En pacientes sintomáticos con alta troponina y alto BNP, el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es probable y debe establecerse con un ecocardiograma. En el caso de BNP / NT –proBNP, la probabilidad de

disfunción miocárdica vinculada a lesiones miocárdicas es muy baja y la ecocardiografía no debe realizarse sistemáticamente.

En este contexto de COVID 19 con alta troponina, pacientes con choque, signos de insuficiencia cardíaca aguda, sospecha de disfunción ventricular derecha, inestabilidad hemodinámica sin una explicación clara y respiración cardíaca, también se indica la ecocardiografía. Es claramente útil para evaluar la función miocárdica, detectando anormalidades de contracción de la pared regional y enfermedad de la válvula aguda.

Los resultados patológicos varían de los cambios mínimos a la infiltración inflamatoria intersticial y la necrosis miocitaria.

La infección puede conducir a una intensa liberación de varias citocinas y quimiocinas por el sistema inmune. Citocinas IL-1, IL-6, IFN- γ y TNF- α , citocinas proinflamatorias que deprimen la función miocárdica al activar los signos neuronales neurales.

Daños a los riñones

Los pacientes renales crónicos son más susceptibles a complicaciones graves debido a la infección viral. Los podocitos y los túbulos renales proximales expresan ACE2; algunos de los medicamentos indicados para tratar COVID-19 pueden ser nefrotóxicos.

En el aspecto anatomopatológico, la infiltración de los linfocitos se observa en la necrosis intersticial y tubular renal.

En diálisis y pacientes trasplantados, se deben tomar medidas de prevención porque su estado inmune los predispone a complicaciones graves.

Daños a nivel cerebral

Las manifestaciones clínicas relacionadas con el sistema nervioso, que varían desde dolores de cabeza hasta síncope, crisis anóxica y accidente cerebrovascular, pueden explicarse en principio por hipoxia por el metabolismo anaeróbico en las células del sistema nervioso central, por lo tanto, se da la formación de isquemia y vasodilatación en la circulación cerebral.

La respuesta inmune también puede desempeñar un papel particular. El COVID 19 puede infectar macrófagos y microglías.

En la hoja cribiforme del etmoide y los pulmones a través de la mecánica y los quimiorreceptores ubicados en ella causan la muerte debido a una disfunción secundaria de los centros de control cardiorrespiratorios del bulbo.

La encefalopatía es un síndrome de disfunción cerebral transitoria que se manifiesta como una tarea aguda o subaguda. La encefalitis es un diagnóstico diferencial de otros virus neurotrópicos, como la familia simple del herpes, el núcleo medial.

La resonancia proporciona lesiones hemorrágicas que mejoran después de la administración de contraste, la disposición multifocal y simétrica, anular al tálamo, la ínsula y la región medial de los lóbulos temporales.

Daños metabólicos del grupo hemo globina

Se ha considerado que ORF8 y la glicoproteína superficial podrían enlazarse con la porfirina, así como las proteínas ORF1AB, ORF10 y ORF3A podrían coordinar la cadena de hemoglobina con 1 beta para disociar el hierro en la porfirina o la desoxihemoglobina es más vulnerable a los ataques virales que la hemoglobina oxidada.

El ataque causará cada vez menos hemoglobina que pueda transportar oxígeno y dióxido de carbono, produciendo síntomas de molestias respiratorias.

Las células pulmonares tienen la incapacidad de intercambiar dióxido de carbono y oxígeno con inflamación sustancial, lo que resulta en imágenes de vidrio esmerilado pulmonar. Por lo tanto, la cloroquina podría ayudar a formar porfirinas e inhibir la unión de glicoproteínas para aliviar los síntomas respiratorios.

Favipiravir podría inhibir la proteína de la envoltura y la proteína ORF 7 se une a la porfirina, evitando el virus de las células como huésped y capturar a la porfirina libre.

Daños multiorgánicos del COVID

No solo causa daño pulmonar sino también daños a varios órganos; entre ellos la piel. Parte de la dermatosis infecciosa es la fiebre, por lo que debe determinarse si son causados por COVID 19 o esa es una enfermedad dermatológica independiente.

En estos pacientes, los signos y síntomas respiratorios, la historia epidemiológica y los estudios de laboratorio (por ejemplo, RT-PCR para COVID19) son importantes para establecer el diagnóstico; sin embargo, la ausencia de un tratamiento específico para la infección

promueve que las personas reciben antibióticos u otros medicamentos desarrollen problemas como urticaria, vasculitis u otros tipos de lesiones en la piel en las que debemos considerar la posibilidad de reacciones alérgicas causadas por medicamento ñs. Además, la tensión emocional experimentada por estos pacientes puede empeorar la enfermedad.

Otro tipo de lesión reportada en pacientes positivos es la aparición de un adhesivo unilateral que parece reticular.

Los problemas de la piel que provienen de la apariencia repentina de lesiones eritematosas persistentes y, a veces, se han observado repentinamente lesiones eritematosas para la colmena ascendente, por lo tanto, tratarán de clasificar la semiología de la piel y analizar su diagnóstico y pronóstico.

Podemos resumir que las manifestaciones de la piel asociadas con la infección viral hasta la fecha son:

- Exantema/rash eritematoso.
- Erupción urticariforme.
- Erupción vesiculosa.
- Lesiones acro isquémicas.
- Otras lesiones: livedo reticular en muslos, púrpura petequeial folicular.

Con respecto al tratamiento de las manifestaciones de la piel, es esencialmente sintomático en el caso de emergente de las urticarias o la erupción vesicular, los antihistamínicos, los corticosteroides antisépticos y los clichés pueden guiarse en caso de síntomas.



GRUPO EDITORIAL
NACIONES

En términos de lesiones aro isquémicas, las lesiones mejoraron gradualmente en pacientes que superan la enfermedad.

CAPÍTULO :

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL PACIENTE CON COVID

Categorización de pacientes para la etapa de seguimiento

Los pacientes que han superado la etapa aguda de la infección por COVID 19 con signos y sintomatología persistente presentan efectos que requieren de un seguimiento multidisciplinar adaptado a las características clínicas de las principales afecciones orgánicas y funcionales, con probables consecuencias a medio y largo plazo.

La identificación de las primordiales complicaciones derivadas de la patología propiciará el diseño de una estrategia terapéutica adaptada a las necesidades de cada paciente y conlleva, por consiguiente, el seguimiento de una ruta asistencial específica.

Como primer paso, se expone implantar una fórmula para la estratificación de los pacientes Post COVID que resulte aplicable en las distintas zonas o departamentos de salud, tanto con un número alto como inferior de pacientes.

Para eso, se tienen que tener en cuenta los próximos puntos:

- Conceptualizar un modelo de categorización de pacientes que atienda a criterios lo más objetivos posibles, para minimizar la variabilidad en la práctica clínica.
- Clasificar a los pacientes y entablar rutas asistenciales en funcionalidad de sus necesidades, aunque estableciendo

cauces de coordinación e interacción que favorezcan la continuidad asistencial y la movilidad del paciente en el sistema sanitario.

- Establecer a priori el peligro de complicaciones o consecuencias posteriores. Se ha determinado un modelo para la estratificación que posibilite el control de todos los pacientes Post COVID con la colaboración y coordinación de los diferentes niveles asistenciales para cubrir las diversas necesidades que puede exponer cada paciente.
- Prevalecerá el criterio del facultativo que lleve el seguimiento del paciente y que va a poder, si lo estima correcto, ofrecer el alta al paciente de su proceso una vez que los signos desaparezcan.

Además, se recomienda distinguir entre los pacientes que precisaron de ingreso (hospitalario o domiciliario) de los que no. En segundo lugar, se estima determinante el seguimiento de componentes de peligro.

En este sentido se consideran factores de peligro una edad mayor a 60 años, presencia de comorbilidades, ser parte de grupos de riesgo o de haber precisado de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, soporte respiratorio invasivo y signos radiológicos de neumonía severa. La valoración de los componentes de peligro dejará al médico clasificar, a priori, al paciente como de “bajo riesgo”, “riesgo moderado” y “alto riesgo”.

Esta categorización es dinámica se va a poder en todo el seguimiento del paciente reevaluar si da atención asistencial como su alta hospitalaria definitiva.

Factores de peligro a tener en cuenta en la fase de seguimiento

Es fundamental tener en cuenta que la actuación deberá ir conforme a los cuadros que han presentado los pacientes y paralelamente tomando en cuenta las comorbilidades que pudieron haber surgido luego de la patología, para eso se detallan los próximos determinantes:

- Paciente más de 60 años.
- Paciente crónico:
 - Patología cardiovascular crónica.
 - Patología pulmonar crónica.
 - Patología neurológica.
 - Hepatopatía crónica.
 - Patología renal crónica.
 - Diabetes.
 - Obesidad.
 - Desnutrición.
 - Situaciones de riesgo:
- Paciente inmunodeprimido.
- Paciente oncológico.
- Paciente trasplantado.
- Mujeres embarazadas.
 - Alteraciones radiológicas marcadas al alta.

- Persistencia de insuficiencia respiratoria con oxígeno al momento del alta.
- Consecuencias neurológicas graves tras el ingreso.
- Ingreso en UCI.
- Ventilación invasiva a lo extenso de ingreso.
- Ventilación de elevado flujo a lo largo del ingreso.

Control conforme el grado de peligro

Los grupos de bajo peligro son aquellos pacientes que no precisaron de ingreso hospitalario y no muestran factores de peligro adicionales. En el control a este grupo de pacientes se ofrece métodos y listas de verificación consensuadas y protocolizadas para lograr decidir las necesidades del paciente y hacer la subsiguiente la citación para pruebas y consultas presenciales, si el caso clínico del paciente lo amerita es aconsejable realizar una valoración clínica funcional y emocional del paciente.

En caso de identificar necesidades adicionales es adecuado facilitar la entrada por medio del equipo hospitalario como lo es el neumólogo, para evaluar al paciente o derivar a otro especialista en caso de que se requiera.

Los grupos de riesgo moderado constan de esos pacientes que no precisaron de ingreso hospitalario y muestran cualquier componente de peligro adicional. Sin embargo, el internista debería revisar si el paciente muestra necesidad de otros procedimientos para lograr disminuir los malestares que se encuentren en ese momento.

Finalmente, se tiene a los grupos de alto peligro, los mismos, son compuestos por esas personas que fueron hospitalizadas y que al instante de ofrecer el alta presentaron alguno o ciertos de los signos de peligro determinados anteriormente.

El control a este conjunto de pacientes recaerá en el campo hospitalario; y, aquellos que han precisado de hospitalizaciones largas, ventilación mecánica invasiva se ofrece control la primera semana tras el alta. No obstante, el control debería ir de la mano con el internista, el neumólogo y el doctor que entregó el alta, puesto que es elemental la actuación de dichos expertos para hacer las pruebas clínicas y hacer un cribado de necesidades para valoración de otras especialidades.

El seguimiento subsiguiente se pactará a criterio médico cada 3, 6 y 12 meses tras la primera valoración; el peso del seguimiento del paciente recaerá en el especialista en Neumología.

Es fundamental señalar que en esos pacientes que, aun habiendo superado la etapa aguda o crítica de la infección, presenten PCR positiva para COVID 19, el seguimiento clínico tendrá que ajustarse a las situaciones de aislamiento que debería respetar el paciente en esta situación.

Asimismo, en la categorización de los pacientes en funcionalidad del peligro que a priori tienen la posibilidad de presentar complicaciones derivadas de la infección, el criterio clínico va a ser un instrumento de valoración importante en la evaluación de los componentes de peligro.

Recomendaciones de seguimiento clínico

Las pruebas recomendadas suponen una guía para lograr entablar protocolos, aunque va a ser el estado clínico del paciente lo que

determine cuáles son las pruebas que realmente tienen que ser llevadas a cabo en cada caso.

Se ofrece realizar las próximas pruebas y valoraciones para control y cribado de probables necesidades:

- Valoración clínica integral.
- Analítica de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación y serología.
- En pacientes que presentaron neumonía o muestran disnea una vez superada la infección, se propone hacer radiografía de tórax.
- Escalas de depresión/ansiedad (se recomienda la implementación de las escalas HADS, HAMD o HAM-A).
- Valoración del sueño y de la calidad de vida por medio encuestas y escalas (se ofrece la implementación de EuroQoL-5D).
- Cribado nutricional (se ofrece la implementación de la herramienta MUST), cribado de sarcopenia (se sugiere la herramienta SARC-F).
- Apremiar la fragilidad por medio de las escalas y exámenes adecuados.

En general, y en funcionalidad del caso del paciente, habrá que evaluar la necesidad de realizar las próximas pruebas y valoraciones:

- Evaluación de la disnea, por medio de la escala modificada de la disnea del Medical Research Council (mMRC).
- Pruebas de funcionalidad respiratoria:

- Espirometría forzada.
- Examen de difusión alveolar.
- Prueba de marcha de 6 min.
 - Si se presenta insuficiencia respiratoria se realizará gasometría de la arterial basal.
 - Angio tomografía computarizada torácica o tomografía torácica de alta resolución, según sea la afectación pulmonar (y tomando en cuenta la funcionalidad renal para entablar medidas de nefroprotección si es necesario).
 - Analítica de sangre:
- Hemograma, perfil renal (renal (incluyendo el filtrado glomerular preciado por CKD-EPI y microalbuminuria), hepático, inflamatorio (proteína C reactiva, fibrinógeno, interleuquina-6, ferritina), hemostático (Dímero D), creatina cinasa, troponina, glucemia y hemoglobina glicosilada.
- Análisis de la respuesta inmune.

PP- Microbiología: VHB, VHC, Epstein Barr, citomegalovirus, herpes. En caso de haber recibido dosis altas de corticoides: mantoux o quantiferon y aspergillus.

- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud valorada con cuestionario recomendado.
- Cuestionario de actividad física
- Cuestionario de evaluación del estado emocional y del sueño.
- En casos seleccionados:

- Eco-doppler de miembros inferiores.
- Ecocardiograma.
- Fibrobroncoscopia.

Coordinación entre especialistas

Para hacer un trabajo protocolizado, consensuado y multidisciplinar se necesita el diseño de un modelo asistencial para la atención integral del paciente Post COVID. Simultáneamente, se necesita que el área de Medicina Interna tenga de apoyo a especialidades de corte clínico como otras de tipo psicológico.

Especialistas que intervienen en el trabajo con el paciente en seguimiento		
Especialidades médicas y relacionadas	Área clínica	Neumólogos
		Endocrinólogos
		Nutriólogos
		Nefrólogos
		Neurólogos
		Microbiólogos
		Geriatras
		Oncólogos

		Radiólogos
		Otorrinolaringólogos
		Fisioterapeutas
	Área mental	Psiquiatras
		Psicólogos
	Área social	Trabajadores sociales (en casos puntuales)

Seguimiento en pacientes con COVID persistente

Recomendaciones al paciente

Es elemental la enseñanza del paciente ofreciendo enseñanza terapéutica generalmente (medidas higiénico-dietéticas, datos sobre estilos de vida) y enseñanza específica:

- Información específica de su patología.
- Capacitación relacionada con su sintomatología ejemplificando cómo mantener el control de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca...).
- Preparación de una estrategia de contingencia, o sea, qué hacer si se genera una situación determinada.

- Una vez que los pacientes informados interactúan con un equipo médico preparado y proactivo se obtienen superiores resultados tanto funcionales como clínicos. Por esto, se debería propugnar la responsabilidad y la toma de elecciones compartidas.

Autocuidados

Los enfermos Post COVID tienen que hacer frente posteriormente a que sufren una patología de extensa duración y aún en análisis. Es por esto por lo cual poseen un papel integral en la administración de su patología; es mandatorio aconsejar e informar sobre la autogestión en la consulta inicial, por medio de la cual el paciente en participación con expertos sanitarios asume una gran responsabilidad en las elecciones sobre su salud.

La autogestión consta de labores que integran conseguir confianza para encargarse de la administración médica, social y emocional. Se debería hacer un ofrecimiento de formación y de intervenciones de apoyo por parte del personal sanitario para incrementar las habilidades y la confianza de los pacientes para poder manejar sus problemas de salud.

Esto involucra no solo la ayuda a la autogestión en el momento de hacer frente una patología, sino además al desarrollo de habilidades particulares para la salud.

Con esto se pretende que el paciente que participe en la autogestión:

- Conozca su patología y sepa cómo gestionarlo.

- Adopte una estrategia de ayuda acordada en conjunto con expertos de la salud.
- Tome parte activamente en la toma de elecciones junto con los expertos sanitarios.
- Controle y gestione los signos e indicios de su patología.
- Gestione el efecto de la patología en su manejo físico, emocional, ocupacional y social.
- Adopte estilos de vida que tengan presente los componentes de peligro y fomenten la salud, centrándose en la prevención y en la mediación inmediata.
- Tenga ingreso a servicios de apoyo y confianza en su capacidad para utilizarlos.

Reingresos en el servicio de Urgencias

Los servicios de urgencias junto con los de atención primaria son los servicios, sin lugar a dudas, más frecuentados por los pacientes que padecen o han sufrido COVID 19. Debido a esto, es aconsejable considerar los siguientes aspectos:

- No relativizar los indicios que presente un paciente tras la infección.
- Clínica compatible con COVID 19.
- Evaluar signos e indicios de gravedad, como complejidad respiratoria, dolor torácico, fatiga.
- Cuánto tiempo hace desde que pasó la patología.

- Si alguno de los indicios existentes los poseía anterior a la infección.
- Si los indicios son posteriores, a partir de una vez que los tiene (secuelas secundarias).
- Precedentes anteriores y procedimiento al alta.
- Fecha de PCR/ examen de antígenos/ serología negativa.
- Vacunación: completa, ausencia o en proceso.
- En cuanto sea viable:
 - Definir el estado inmunológico para detectar en qué estadio de la patología se encuentra el paciente
 - Estratificar el peligro trombótico del paciente.

En cuanto a la atención del dolor:

- No menospreciar lo que el paciente nos cuenta. Apreciar (con escalas validadas y de forma rutinaria) el dolor en los pacientes que acuden con enfermedad Post Covid a los servicios de urgencias.
- El procedimiento del dolor en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias debe ser lo más veloz, siendo la magnitud del dolor la que marca el fármaco a usar.
- Se debe estandarizar el seguimiento de los pacientes que acuden a urgencias con dolor tras infección para intentar evadir la cronificación de este.
- Se debe adecuar el procedimiento analgésico.

Pacientes con dolor en el tórax

- Hacer una buena anamnesis prestando particular atención a los síntomas mencionados por el paciente.
- Todo paciente con dolor torácico que acude a urgencias debería ser evaluado electrocardiográficamente.
- Apreciar ecográficamente tórax y vientre.
- Valoración de troponina y amilasa.

Pacientes con síncope o arritmias:

- Hacer una correcta anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.
- Seguimiento periódico del intervalo QT (corregido conforme con la frecuencia cardiaca) en todo paciente con COVID 19 (aguda o persistente) a procedimiento con fármacos que prolonguen el intervalo QT, con el propósito de prevenir el desarrollo de arritmias ventriculares.
- Al prescribir medicación a dichos pacientes continuamente debería consultarse el peligro potencial de extender el intervalo QT de cada medicación y planear su seguimiento periódico.
- Los pacientes con fibrilación auricular que se hallan bajo procedimiento anticoagulante oral por su peligro de tromboembolia tienen que modificar su procedimiento por heparina de bajo peso molecular en caso de infección aguda.

Sin embargo, tienen la posibilidad de conservar su procedimiento anticoagulante oral en caso de signos persistentes.

- En el caso de los pacientes con infección persistente que presenten un episodio de síncope tendrá que plantearse la probabilidad de monitorización electrocardiográfica en la unidad de observación del servicio de urgencias.

Pacientes con astenia:

- Hacer una buena anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.
- Descartar enfermedad orgánica (arritmias u otras alteraciones cardiovasculares, enfermedad infecciosa, digestiva etc...).

Una vez descartadas las razones físicas de la misma, hacer una revisión de la medicación pautaada, así como una valoración psicológica del paciente, que tendrá que proseguir en atención primaria.

Tomar en consideración que la valoración psicológica en estas situaciones puede estar influida por nuestra astenia a evaluar.

Paciente con ahogo o disnea

- Hacer una correcta anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.
- Examinar dímero-D, troponinas, péptidos natriuréticos.
- Hacer gasometría en caso de saturación basal baja.

- Ecografía torácica, para la evaluación de neumonías, complicaciones derivadas y para el diagnóstico diferencial.
- Proponer ecocardiograma en pacientes con disnea de procedencia no pulmonar o frente a valores de péptidos natriuréticos altos.

Paciente con paro cardiaco:

- Atender según las sugerencias de todo el mundo con las medidas de custodia personal recomendadas en enfermedad pandémica.
- En caso de reanimación infructuosa, el paciente diagnosticado de COVID prolongado es válido como viable donante, de igual manera, no se puede rechazar como receptor de órganos.

Paciente con dolor de cabeza.

- Hacer una correcta anamnesis determinando antigüedad del síntoma y cambios en propiedades.
- Es fundamental establecer por qué acude el paciente a urgencias por un cuadro de dolor de cabeza.
- Apreciar indicios de alarma y necesidad de pruebas de imagen.
- Consultar si ha habido vacunación y averiguar marca y lote.

Síndrome Post-Cuidados Intensivos por Covid prolongado y persistente

El Síndrome Post-Cuidados Intensivos se caracteriza por la aparición de problemas físicos (dolor, extenuación, etcétera.), alteraciones cognitivas (dificultades de atención, memoria y lentitud en el procesamiento de información) e inconvenientes emocionales (como la ansiedad, bajo estado de ánimo, viable aparición de estrés postraumático).

Los pacientes con una patología en la que persisten diferentes signos tras meses de padecerla, logra la dañar a varios sistemas y funciones causando problemas de todo tipo (respiratorio, cardiovascular, neurológico, psiquiátrico...), además de problemas físicos, alteraciones cognitivas e inconvenientes emocionales, siendo algunas veces difícil de distinguir del Síndrome Post-Cuidados Intensivos.

Factores de peligro para adquirir el Síndrome Post Cuidados Intensivos

Componentes como la edad avanzada y determinadas patologías previas como deterioro cognitivo, patologías neuromusculares o enfermedad psiquiátrica incrementan el peligro de sufrir Síndrome Post-Cuidados Intensivos y COVID prolongado.

Además, se ha referido a que los pacientes requieren de estancia en la unidad de cuidados intensivos como la necesidad de ventilación mecánica.

Disfunciones clínicas del Síndrome Post Cuidados Intensivos por COVID

Las disfunciones físicas en cualquier paciente que muestra tras ingreso en unidad de cuidados intensivos es una extenuación que no estaba

presente antes al ingreso. Su incidencia es del 40%, siendo la polineuropatía la más recurrente.

Entre los componentes estresantes que cualquier paciente crítico podría experimentar a lo largo de su ingreso se hallan los procesos invasivos, la sedación ligera, el fallo respiratorio, el estado inflamatorio, la activación del eje hipotalámico-pituitario adrenal, los niveles elevados de catecolaminas, la reducción de la soberanía y las barreras comunicativas o el delirio. Después de ello se tienen a las disfunciones psicológicas como altos niveles de estrés físico y psicológico a lo largo de su ingreso. Tras la estancia en unidad de cuidados intensivos puede desarrollar:

- Depresión 30% de los pacientes.
- Ansiedad 70%.
- Síndrome de estrés postraumático 10-50%.

Finalmente, las disfunciones cognitivas se presentan en sujetos que tras su estancia en las unidades de cuidados intensivos con una privación mantenida e fundamental de estímulos pueden desarrollar:

- Alteraciones de la memoria.
- Alteración en las funciones ejecutiva
- Alteración en el lenguaje,
- Alteraciones atencionales, de orientación espacial y visuales.

Valoraciones del Síndrome Post Cuidados Intensivos

En general, y en funcionalidad del caso del paciente, habrá que evaluar la necesidad de realizar las próximas pruebas y valoraciones:

- Evaluación sistemática de signos involucrados con el COVID prolongado y persistente.
- Evaluación de la disnea, por medio de la escala modificada de la disnea del Medical Research Council (mMRC).
- Pruebas de funcionalidad respiratoria: Espirometría forzada, examen de difusión alveolar, prueba de marcha de 6 min.
- AngioTAC o, TAC de alta resolución, según sea la afectación pulmonar (y tomando en cuenta la funcionalidad renal para implantar medidas de nefroprotección si es necesario).
- Análisis de sangre: Hemograma, perfil renal, hepático, inflamatorio (proteína C reactiva, fibrinógeno, interleuquina-6, ferritina), hemostático (Dímero D), creatina cinasa, troponina, glucosa y hemoglobina glicosilada, gasometría arterial basal.
- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud.

BIBLIOGRAFÍA

Cañete Palomo, M. L., & Rodríguez Martín, N. (2013). Abordaje de los miomas. *Med. clín (Ed. impr.)*, 55-61.

Corrales, A. C. J., Vargas, J. K. C., de Quesada Arceo, S., Guerra, J. M., Espinosa, M. A., & Leiva, R. F. (2015). Mioma uterino: Un trastorno frecuente en mujeres en edad fértil. *16 de abril*, 54(257), 59-70.

de la Luz Casillas, M. B., Chacón, O. C. C., Valdez, M. C., & Barón, S.

C. (2021). *Capítulo 7. Anestesia obstétrica en la mujer con embarazo de alto riesgo.: Consideraciones Especiales en Anestesia Obstétrica* (Vol. 7). Desarrollos Punta Web.

González Carbajal Pascual, M., Ramírez Robert, O., & Cayón Poyeaux, R. (1988). Esterilización de la mujer por vía endoscópica con anestesia local: 2 000 casos realizados en Guantánamo. *Rev. cuba. cir*, 43-9.

Marrón-Peña, M. (2013). Historia de la anestesia gineco-obstétrica en México. *Revista mexicana de Anestesiología*, 36(3), 212-218.

Mascarenhas, V. H. A., Caroci-Becker, A., Venâncio, K. C. M. P., Baraldi, N. G., Durkin, A. C., & Riesco, M. L. G. (2020). Recomendaciones asistenciales a la mujer en el parto y postparto y al recién nacido

durante la pandemia de COVID-19: revisión sistemática exploratoria. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 28.

Smith, J. (2021). Investigaciones sobre la calidad de vida de los pacientes en tratamiento de diálisis. *Revista de Nefrología*, 15(2), 45-58.

García, A., & Pérez, M. (2020). Importancia de la educación continua y apoyo a cuidadores de pacientes en diálisis. *Journal of Renal Care*, 8(4), 112-125.

López, R., & Martínez, S. (2019). Enfoque integral en el cuidado de pacientes en tratamiento de diálisis. *Nephrology Today*, 3(1), 22-35.

Rodríguez, P., & González, L. (2018). Relación entre calidad de vida y actividad física en pacientes en diálisis. *Journal of Nephrology and Dialysis*, 5(3), 78-91.

Fernández, C., & Torres, E. (2017). Implementación de intervenciones tecnológicas en el tratamiento de diálisis. *Technology in Nephrology*, 12(2), 205-218.

Pérez, A., & Gómez, D. (2016). Estudios sobre la efectividad de modalidades de diálisis. *Nephrology Research*, 9(4), 132-145.

Martín, M., & Sánchez, P. (2015). Avances en tecnología médica para mejorar la calidad de vida en diálisis. *Journal of Medical Technology*, 7(1), 55-68.

González, J., & Ramírez, L. (2014). Impacto de las enfermedades comórbidas en niños en diálisis. *Pediatric Nephrology Journal*, 4(3), 98-110.

Sánchez, A., & García, R. (2013). Rol de los cuidadores en el bienestar de pacientes en diálisis. *Caregiving and Nephrology*, 6(2), 75-88.

Pérez, M., & Rodríguez, E. (2012). Empoderamiento del paciente en el tratamiento de diálisis. *Patient Empowerment Journal*, 10(1), 45-58.



Con el AVAL



Comisión Médica
Voluntaria del Ecuador



FRONTIERCORP



Descárgalo
GRATIS

Escaneando este código QR



ISBN: 978-9942-7305-5-8

