

Distrés respiratorio en Covid-19: epidemiología, fisiopatología y su manejo ventilatorio.

Respiratory distress in Covid-19: epidemiology, physiopathology and its ventilatory management.

Marco Alfonso Díaz Piedrahita*, Fabián Alejandro Suin Guaraca**, Edison Javier Martínez Calderón***

*Médico de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba-Ecuador

** Médico de la Universidad de Cuenca, Cuenca-Ecuador.

*** Médico de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Médico residente hospitalario del servicio de emergencias del Hospital General del Puyo, Puyo-Ecuador.

Resumen.

Introducción: El COVID-19 es una patología de gran importancia por el contexto actual de la pandemia debido a su letalidad ligada en parte al distrés respiratorio que produce, por lo tanto, un enfoque informado de la literatura mundial es necesario para poder afrontarla de manera adecuada.

Objetivos: Evaluar los estudios sobre el SDRA en COVID-19 mediante una revisión sistemática priorizando el grado de evidencia y por lo tanto unificar conocimientos sobre esta patología y su manejo ventilatorio.

Material y Métodos: Se realizó una búsqueda activa de artículos científicos 2019-2020, en bases de datos indexadas internacionales como PubMed, Elsevier, The Lancet, Springer, Jama, New England Journal of Medicine y Wiley. En donde se encontraron guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, metaanálisis, reportes de casos, boletines y reportes internacionales que fueron sometidos a un proceso de inclusión y exclusión basado en los sistemas GRADE, STROBE y PICO para asegurar el nivel de evidencia y disminuir el riesgo de sesgo.

Resultados: Se obtuvo un total de 74 artículos científicos, los cuales posterior al protocolo de metodología fueron excluidos 44, siendo los restantes aquellos que cumplían los estándares de calidad en epidemiología, fisiopatología, distrés respiratorio y manejo ventilatorio. Lamentablemente la información fue escasa sin embargo se utilizó opiniones publicadas de expertos para sustentar el tema.

Conclusiones: Esta revisión sistemática analizó y consolidó el conocimiento actual en la literatura mundial sobre el COVID-19 y el síndrome de distrés respiratorio agudo enfocándose en la epidemiología, fisiopatología y su manejo ventilatorio para elevar la calidad de la atención médica durante la pandemia.

Palabras clave: Infecciones por Coronavirus, Pandemias, Insuficiencia respiratoria, Respiración artificial

Abstract.

Introduction COVID-19 is a pathology of great importance because of the current context of the pandemic due to its lethality linked in part to the respiratory distress it produces, therefore an informed approach to world literature is necessary to be able to deal with it properly.

Objective: Evaluate studies on SDRA in COVID-19 through a systematic review prioritizing the degree of evidence and therefore unifying knowledge about this pathology and its ventilatory management.

Material and methods: An active search for scientific articles 2019-2020 was conducted in international indexed databases such as PubMed, Elsevier, The Lancet, Springer, Jama, New England Journal of Medicine and Wiley. Where clinical practice guides, systematic reviews, meta analysis, case reports, bulletins and international reports were found that were subjected to a process of inclusion and exclusion based on the GRADE, STROBE and PICO systems to ensure the level of evidence and reduce the risk of bias.

Results: A total of 74 scientific articles were obtained, which after the methodology protocol were excluded 44, the remaining ones that met the quality standards in epidemiology, physiopathology, respiratory distress and ventilatory management. Unfortunately the information was scarce however published expert opinions were used to support the topic.

Conclusions: This systematic review analyzed and consolidated current knowledge in global literature on COVID-19 and acute respiratory distress syndrome focusing on epidemiology, physiopathology and its ventilatory management to raise the quality of medical care during the pandemic.

Keywords: Coronavirus Infections, Pandemics, Respiratory insufficiency, Respiration Artificial

Recibido: 29-6-2020

Revisado: 10-9-2020

Aceptado:15-9-2020

Introducción.

El síndrome de distrés respiratorio agudo está asociado en un 40.3% a la infección por SARS-CoV-2 que es un virus ARN perteneciente a la familia coronaviridae. Esta infección además causa la enfermedad coronavirus disease 2019 (COVID-19) que apareció por primera vez en Wuhan, China a finales del 2019, relacionándolo actualmente con lesión del parénquima pulmonar, riesgo de shock séptico y trastornos hemodinámicos por su interacción con la ECA2.8, 14

Al igual que su predecesor el SARS, el SARS-CoV-2, ingresa a la célula a través de del receptor ECA2, presente en gran cantidad de tejidos humanos. En las lesiones pulmonares severas, Las manifestaciones fisiopatológicas podrían presentarse de dos maneras: a) un patrón de carga viral elevada en todo el componente respiratorio, con daños propios del efecto viral y b) un patrón alternante de sintomatología leve al inicio y un compromiso respiratorio al cabo de 7 a 10 días de forma brusca e independiente de la carga viral, que en ese momento depende ya de la tormenta de citoquinas.4, 5

Epidemiología y Factores de riesgo

Zunyou Wu y cols En su revisión de 72314 casos en la china continental, logro observar que aproximadamente fueron casos: confirmados 44672(62%), Sospechosos: 16186 (22%), clínicamente diagnosticados: 10567 (15%), asintomáticos: 889 (1%). Como principales características de los contagiados fueron que el rango de edad entre 30 a 79 años fue la más predilecta a la infección con el 87% del total de confirmados. La tasa de letalidad general fue del 2,3% (1023 fallecidos del total de confirmados) cabe recalcar que los pacientes entre 70 a 79 años alcanzaron el 8,0% de letalidad y en los mayores de 80 años ascendió al 14.8% y de los casos críticos el 49.0% alcanzaron letalidad.11, 12, 13

Las comorbilidades preexistentes fueron sin duda factores exponenciales de letalidad, así mencionamos que la tasa fue de un 10.5% para pacientes cardiovasculares, 7.3% para pacientes diabéticos, 6.3% para enfermedad respiratoria crónica, 6.0% para hipertensión, y 5.6% para cáncer. Los trabajadores de la salud no estuvieron exceptos de la enfermedad ya que cifras oficiales indican que un total de 1716 confirmados, el 14.8% de estos casos fueron graves y 5 de ellos fallecieron. 1, 2, 12, 16, 19

En Estados Unidos se reportó 3700 casos en el estado de Washington para el día 27 de marzo, y 175 muertes. En Seattle evaluando 23 casos críticos, se encontraron los siguientes factores de riesgo: una edad media de 64 años, predominancia en el sexo masculino en un 63%, de estos 58% tuvieron diabetes, 21% diabetes mellitus y 14% asma.7, 9, 10

En el Ecuador según cifras oficiales del ministerio de salud pública a través de la fuente “Riesgos Ecuador”, al día 30 de abril del 2020 el total de contagiados asciende a 24934 con un total de 900 fallecidos con una tasa de letalidad del 3,6%, teniendo el rango de edad más propenso a infectarse con el 60,6% a los pacientes entre los 20 a 49 años de edad. Siendo el país de Sudamérica con más contagios y muertes per cápita, debido a un mal manejo de la situación por parte de sus autoridades y la negligencia de la población, pero ese tema se escapa de los objetivos de este estudio.12

Fisiopatología

Es un virus de ARN envuelto en una nucleocápside, que al ingresar al huésped empieza su transcripción mediante el complejo de replicación-transcripción, terminando en las secuencias regulatorias de transcripción en los marcos abiertos de lectura (ORF) donde también se transcribe el ARN mensajero, también está ligado a las proteasas semejantes a la papaína que están relacionadas con la producción de 16 proteínas no estructurales

(NSPS). En este virus, estas ORF codifican sus proteínas estructurales, membrana, cápside y nucleocapside. La enzima convertidora de angiotensina 2 fue identificada como receptor funcional del SARS-CoV-2, la misma que se encuentra en el pulmón, intestino, riñón y vejiga. Al estar el ECA2 en gran cantidad en el tejido pulmonar se ha encontrado que el SARS-CoV-2 destruye los alveolos y neumocitos tipo 2, también se encontró presencia de la ECA2 en los grupos de células linfoides innatas (ILC) 1 y 2, siendo los linfocitos naturales killer parte de los ILC 1 y que forman 95% de los ILC en el pulmón.^{6, 8, 15, 23}

Se ha encontrado que las proteínas no estructurales del virus son capaces de bloquear la respuesta inmune nata del huésped y sus proteínas estructurales intervienen en su patogenicidad, siendo las glicoproteínas en pico conformadas por sus subunidades S1 y S2 las que guían al virus hacia los receptores del huésped, aunque aún está en estudio todas sus cualidades. La más importante es la también llamada tormenta de citoquinas, siendo la interleucina 6 la protagonista, esta misma es producida por leucocitos activados, promueve la diferenciación de linfocitos b y la producción de reactantes de fase aguda.^{18, 22}

El proceso de lesión desencadena la activación de macrófagos pulmonares, células dendríticas y epiteliales, los cuales posterior a fagocitar al patógeno, presentan el antígeno viral a los linfocitos CD4 y CD8, siendo los CD4 los responsables de la presentación hacia los linfocitos B para realizar una defensa humoral y los CD8 aquellos implicados en la destrucción de células infectadas. Esto dependiendo de la gravedad de la infección nos mostrará una gran cantidad de IL-6, IL-8 (por parte de las células epiteliales pulmonares), IL-10, proteína quimio atrayente de macrófagos 1 (MCP1), factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1 α , factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), alta expresión de CD69, CD38, CD44, interferón- γ y marcadores de cansancio de linfocitos como el Tm3+PD-1+ y NKG2A. Se encontró lesión vascular por la presencia de ECA2 en las células endoteliales, siendo estas un tercio del total de células pulmonares, por lo que se le atribuye como posible causa de formación de trombosis, además de que la lesión endotelial microvascular facilita la invasión viral.²³

Todo esto manifestará con edema alveolar, exudados proteínicos e hiperplasia reactiva de neumocitos, acompañada de infiltración inflamatoria leve, exudación serosa, formación de membrana hialina e infiltración inflamatoria con células sincitiales

multinucleadas. En el espacio alveolar, el infiltrado contiene monocitos y linfocitos. Las células epiteliales alveolares tipo II muestran cuerpos de inclusión viral, hiperplasia, así como necrosis y descamación. La microvasculatura pulmonar puede mostrar edema vascular y microtrombosis. Partes del pulmón pueden tener organización de exudado alveolar y fibrosis intersticial pulmonar. Cabe recalcar que las diferentes etapas o tipos de manifestación están todavía sujetas a revisión.⁴

Al respecto de este tema Gattinoni y cols⁵, en su experiencia refieren que una misma enfermedad se presenta con una gran mutabilidad en cuanto a las manifestaciones. Destacan a grosso modo que la enfermedad presenta un SDRA delimitado según la clasificación de Berlín, pero con una particularidad propia de esta enfermedad, que es una hipoxemia grave, pero con un cumplimiento respiratorio casi normal en casi un 50% de pacientes, de lo cual se desdoblaron dos manifestaciones características; una hipoxia franca con todas las dificultades respiratorias y una hipoxia “silente”, la cual cuando se manifiesta, el daño será severo y muy complicado de manejar en los servicios de asistencia sanitaria. Tras muchas observaciones se llega a la conclusión que toda la situación va a depender de tres factores: la gravedad de la infección, el huésped respuesta, reserva fisiológica y comorbilidades; la capacidad de respuesta ventilatoria del paciente a la hipoxemia; el tiempo transcurrido entre el inicio de la enfermedad y la observación en el hospital.

Sea cual fuere el debut hipoxémico, hay que recalcar que a través de estas mismas observaciones y varias otras que fueron las que generaron estas hipótesis podemos destacar dos fenotipos de la enfermedad neumónica por covid-19, que, si bien se los interpreta de forma individualizada, un paciente puede presentar estos patrones como una forma de evolución del patrón leve al patrón de mayor gravedad, estas son: la neumonía tipo L (low); caracterizada por baja elastancia pulmonar, baja relación ventilación/perfusión, bajo peso pulmonar, baja capacidad de reclutamiento pulmonar, indicando un funcionamiento pulmonar adecuado; y una segunda llamada neumonía tipo H (high); alta elastancia pulmonar, alta derivación (shunt) derecha-izquierda, alto peso pulmonar y alta capacidad de reclutamiento pulmonar, siendo estos pacientes los que cumplen criterios de SDRS grave. Por último, cabe recalcar que la transición del tipo L al tipo H, aparte de depender de la enfermedad en sí, también puede deberse a lesión atribuible por ventilación de alto estrés. ⁵

En cuanto a la enfermedad leve y moderada, es importante conocer su evolución natural, para lo cual Ghandi RT y cols indican un mismo inicio al de las series más peligrosas, no identificando claramente a que fenotipo pertenece de las antes mencionadas o propuestas por otros investigadores. Estas entidades tienen un período de incubación, desde la exposición hasta el inicio de los síntomas, de aproximadamente 4 a 5 días, y el 97.5% de los pacientes sintomáticos tendrán los mismos dentro de los 11.5 días después de la infección. Los síntomas pueden incluir fiebre, tos, dolor de garganta, malestar y mialgias. Algunos pacientes tienen síntomas gastrointestinales, que incluyen anorexia, náuseas y diarrea. También se ha informado de anosmia y ageusia. En algunas series de pacientes hospitalizados, la dificultad para respirar desarrolló una mediana de 5 a 8 días después del inicio de los síntomas iniciales, su aparición sugiere un empeoramiento de la enfermedad. 19

Objetivos

Evaluar los estudios sobre el SDRA en COVID-19 mediante una revisión sistemática priorizando el grado de evidencia y por lo tanto unificar conocimientos sobre esta patología y su manejo ventilatorio.

Material y métodos

Este estudio tiene como finalidad la revisión sistemática de la literatura mundial sobre el SARS-CoV-2 y el SDRA que ocurre en el COVID-19, enfocándose en la epidemiología, fisiopatología y ventilación mecánica del mismo.

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda de artículos científicos en las bases de datos de PubMed, Elsevier, The Lancet, Springer, Jama, New England Journal of Medicine y Wiley, utilizando los términos coronavirus, síndrome de distrés respiratorio agudo y covid-19. Posteriormente se utilizó la guía PRISMA para el diseño de artículos de revisión sistemática. Selección de estudios, determinación de riesgo de sesgo y extracción de datos

Se creó una lista de criterios de inclusión y exclusión para los artículos obtenidos en donde se evaluaba el grado de evidencia mediante el sistema GRADE, así como el riesgo de sesgo mediante el uso de las guías STROBE y el sistema PICO de preguntas las que fueron aplicadas a los artículos recolectados, en el caso de que existiera un tema

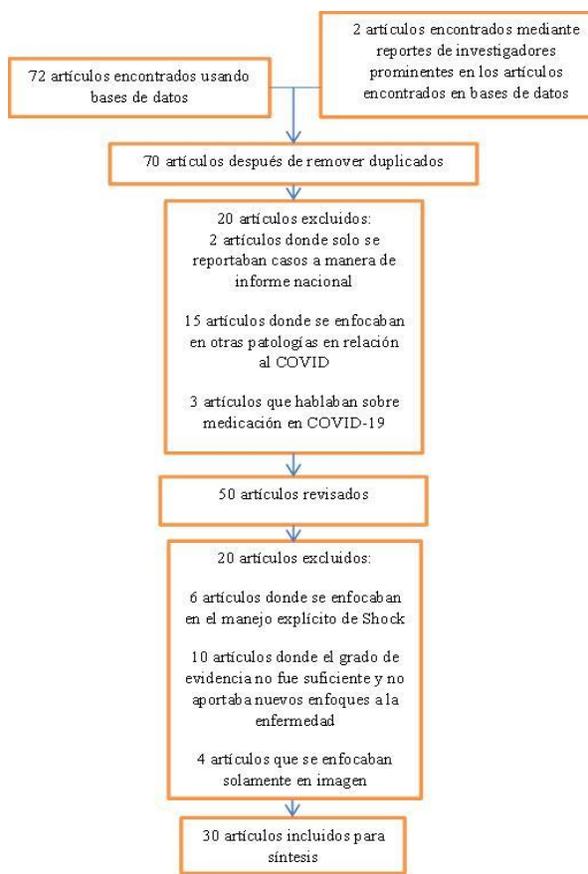
cuya evidencia no fuera lo suficientemente fuerte y concientizando la escases de información al ser una patología tan nueva, se incluyó opiniones de expertos que hayan sido publicadas en bases de datos internacionales.

Criterios de inclusión:

1. Estudios epidemiológicos en China, Usa e Italia que tengan un buen nivel de evidencia que cumplan con las guías STROBE
2. Manejo de ventilación mecánica en COVID-19 que haya sido publicado este año
3. Artículos o reportes de fisiopatología que tengan alto nivel de evidencia según el sistema GRADE
4. Reportes publicados de especialistas en temas que no tengan suficiente evidencia disponible al momento

Criterios de exclusión:

1. Estudios epidemiológicos con alto nivel de sesgo o con menos de 1000 casos en China
2. Artículos sobre fisiopatología que no dejen claro el mecanismo del SDRA y con baja calidad de evidencia
3. Artículos enfocados explícitamente a otras patologías fuera del SDRA junto a COVID
4. Manejo clínico aportado en servicios hospitalarios que no hayan sido publicados adecuadamente.



Financiamiento

Este estudio fue realizado sin ningún tipo de ayuda económica.

Resultados y discusión

Se obtuvo un total de 74 artículos científicos, los cuales posterior al protocolo de metodología fueron excluidos 44, siendo los restantes aquellos que cumplían los estándares de calidad en epidemiología, fisiopatología, distrés respiratorio y manejo ventilatorio. Lamentablemente la información fue escasa sin embargo se utilizó opiniones publicadas de expertos para sustentar el tema.

Distrés respiratorio.

Causado por diversos orígenes etiológicos, entre los cuales podemos mencionar las neumonías por distintos microorganismos (bacterias, virus, parásitos), sepsis, aspiración broncoalveolar, la pancreatitis grave, las quemaduras, intoxicaciones, trauma, etc. Así mismo conlleva un riesgo de mortalidad de entre un 35 a 40%, por lo cual su identificación y manejo temprano es crucial en la vida del paciente. Esta entidad se caracteriza por

edema pulmonar no cardiogénico, producto de lesión alveolar y acompañada de reacción intensa inflamatoria sea de causa local o sistémica, y de esta manera produciendo una agresión mortal en la sistemática respiratoria que se clasifica según ciertos parámetros especificados a nivel mundial por la clasificación de Berlín. (Tabla 1.) Este trastorno se caracteriza por tres fases secuenciales: la exudativa, la proliferativa y la fibroproliferativa. Secundario al estímulo productor del síndrome se produce una destrucción de la barrera epitelio-intersticial-endotelial, el plasma, las proteínas plasmáticas y el contenido celular que invaden el intersticio y el espacio alveolar. Los macrófagos alveolares secretan citoquinas proinflamatorias, las cuales reclutan neutrófilos, monocitos, células epiteliales y linfocitos T. El exudado inflamatorio interactúa con el factor surfactante y se produce una alteración en la tensión superficial de los alvéolos y el colapso de los mismos. A nivel vascular se caracteriza por una coagulación activada y una fibrinólisis reducida, similar a la coagulación alterada encontrada sistémicamente en pacientes sépticos. Las diferentes vías de la cascada de coagulación están involucradas en la fisiopatología del SDRA: la ruta del factor tisular (TF), la ruta de la proteína C y la regulación de la fibrinólisis por el activador del plasminógeno (PA) y la ruta del inhibidor dando lugar a microtrombosis, vasoconstricción en zonas no ventiladas, terminando con un aumento en la presión de la arteria pulmonar y de la poscarga del ventrículo derecho, ocasionando una dilatación del mismo, desplazamiento del septum interventricular y reducción de la función ventricular izquierda, lo cual en definitiva explica la gravedad de esta entidad patológica.^{3,18,20,21}

Tabla 1: Clasificación de Berlín.³²

Temporalidad	Aparecimiento del cuadro clínico o aparecimiento en tiempo menor a 1 semana
Radiografía	Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar o pulmonar, o nódulos
Origen de edema	Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita que se realice evaluaciones objetivas con ayuda de imagen para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo que lo explique.

Oxigenación	<p>Leve: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ con PEEP/CPAP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$</p> <p>Moderado: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ con PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$</p> <p>Severo: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ con PEEP/CPAP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$</p>
-------------	---

Fuente: Piña M. ¿Qué es el SDRA? La definición de Berlín [Internet]. www.terapiaventilatoria.uc.cl. 2014.

En el Covid-19 el mecanismo de aparición del distrés respiratorio es la tormenta de citoquinas que causará una respuesta inflamatoria sistémica por liberación de gran cantidad de las mismas (IFN- γ , IL-6, IL-8, TNF- α) y quimiocinas, las cuales desatan un ataque violento por parte del sistema inmune hacia el propio organismo, posteriormente llegando a falla orgánica múltiple y posterior deceso. Existe una hipótesis que ha sido recientemente instaurada por Ciceri y cols de la fisiopatología del daño celular a causa de la reacción inmune del huésped, en donde hablan sobre la activación de la cascada del complemento a través de la vía de la lectina, de esta manera formando complejos inmunes que no solo causan daño endotelial, sino que además reclutando leucocitos con la formación del C3a y del C5a. Esta parte continuaría progresivamente su daño en el distrés respiratorio al empeorar los balances de ventilación/perfusión, pérdida de reflejos de vasoconstricción por hipoxia y una marcada trombosis pulmonar microvascular. Esta lesión microvascular puede encontrarse también en tejidos como el riñón, cerebro y otros órganos, de esta manera ideando la hipótesis del Síndrome microvascular trombo inflamatorio en vasos pulmonares a causa de COVID-19 o MicroCLOTS por sus siglas en inglés. 11, 14, 24, 25, 26

Manejo ventilatorio

El objetivo del manejo ventilatorio será dar soporte a la función respiratoria hasta la reversión total o parcial de la causa que originó esta disfunción. Se ha intentado definir los parámetros para generar el menor daño posible. La estrategia ideal actualmente es difícil de establecer, pero si sabemos que debe tener como pilares fundamentales a: mejorar el intercambio gaseoso, evitar la injuria pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio. 20, 29

Tabla No 2. Indicaciones de Ventilación mecánica

Factores respiratorios mecánicos	Factores clínicos:
-Frecuencia respiratoria > 35 por minuto	-Falla de ventilación alveolar o IRA II
-Fuerza inspiratoria negativa $< -25 \text{ cmH}_2\text{O}$	-Hipertensión endocraneana
-Capacidad Vital $< 10 \text{ ml/Kg}$	-Hipoxemia severa o IRA I
-Ventilación minuto $< 3 \text{ lpm}$ o $> 20 \text{ lpm}$	-Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica
Intercambio gaseoso:	-Aumento del trabajo respiratorio
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{FiO}_2 > 50\%$	-Tórax Inestable
- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ y $\text{pH} < 7,25$	-Permitir sedación y o relajación muscular

Fuente: Salazar BJD, Hidalgo RF, Álvarez AP. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Rev Clin Esc Med. 2019;9(1):56-64

Las indicaciones para ventilación mecánica se encuentran descritas en la tabla 2. En este estudio específicamente valoraremos el cómo se lo maneja en diferentes casas de salud del mundo y sus recomendaciones, al respecto del COVID-19. 20, 29 Con el avance en los conocimientos del manejo de VM, se precisa realizar con volúmenes alveolares corrientes (VC) pequeños para disminuir el daño pulmonar y reducir la liberación de marcadores inflamatorios, mejorar el balance V-P, promover el reclutamiento alveolar y disminuir las secreciones de las vías aéreas. El uso de PEEP óptimo permite prevenir el colapso alveolar al final de la espiración. Se pretende mantener la capacidad funcional residual, mejorar la distensibilidad, disminuir el atelectrauma y mejorar la oxigenación. Sabiendo también que un factor fundamental en la ventilación de estos pacientes es la diferencia entre la presión plateau (determinada por la distensibilidad pulmonar) y la PEEP denominada en inglés Driving pressure (DP). Al igual la pronación del paciente nace como idea para mejorar la ventilación de distintas zonas. La fracción de cortocircuito disminuye durante la pronación debido a la forma del pulmón. En un paciente supino con SDRA existe una gran diferencia entre la expansión de los alvéolos ventrales con respecto a los dorsales, los cuales se encuentran colapsa-

dos por el edema pulmonar y el peso del corazón. En cambio, al pronar existe una distribución más equitativa de la relación V-P y de la expansión alveolar. 3, 20, 29

Mejorar el distrés respiratorio de los pacientes con covid-19 es solo uno de los pilares de tratamiento en esta enfermedad, por lo cual cabe mencionar que controlar la tormenta de citoquinas, disminuir la carga viral, mejorar el manejo del daño multisistémico y el shock son fundamentales e igual de importantes y aunque no sea el objetivo de este estudio, sabemos que solo trabajar en uno de ellos de manera adecuada, no será suficiente por la lucha de aliviar el disconfort intolerable de este proceso mortal.20, 29

Aunque no existan al momento guías establecidas sobre el manejo de los pacientes con Covid-19, los

expertos creen que deben ser manejados de manera similar a otros pacientes que presentan falla respiratoria en la UCI, teniendo en cuenta que aunque sea un método beneficioso también puede causar lesión pulmonar inducida por el ventilador por lo que se tiene las consideraciones.17, 27, 28

Ventilación mecánica en COVID-19

Debido a que se encontró evidencia limitada al momento de realizar el estudio se decidió crear una tabla comparativa sobre los parámetros utilizados en diferentes estudios de ventilación mecánica en COVID-19, por lo que se exponen a criterio de los especialistas, ya que estos valores han demostrado una mejoría clínica y disminución de mortalidad según la experiencia del autor.1, 4, 5, 17, 27, 30

Tabla No 3: Ventilación Mecánica en Covid -19

Parámetros	Wuhan China Trial ²⁷	EXPERIENCE FROM LOMBARDY ³⁰	Gattinoni L y cols. ⁵	.Marini JJ y cols. ¹		Dondorp AM y cols ⁴	Surviving Sepsis Guide ¹⁷
				TIPO L	TIPO H		
PaO2	55-80 mmHg	-----	-----	-----	-----	-----	-----
SpO2	88-95%	-----	-----	-----	-----	Entre 88 y 92%	92-96%
pH	7.30-7.45	-----	-----	-----	-----	>7.20	-----
PaCO2	Hipercapnia Permisiva <60 mmHg	-----	-----	-----	-----	Hipercapnia permisiva	-----
PEEP	Min 5 cmH2O; Max 13 cmH2O	Min 8 cmH2O Max 10 cmH2O	Min 8 cmH2O Max 10 cmH2O	<10 CMH2O	<15 CMH2O	No mayor a 10 cm H2O	> 10 cmH2O monitoreando posible trauma
FiO2	0.3-1.0	-----	-----	-----	-----	-----	-----
Posición	Prona	Prono no beneficia en pacientes con alto compliance	Prono solo como maniobra de rescate	Considerar posición prono	Implementar posición prono	Prono de manera temprana	Prona 12-16 horas
Volumen corriente	>6 ml/kg	>6 ml/ kg	>6ML/KG ENTRE 8 A 9 ML/KG	7-9 ML/KG	5-7 ML/KG	6 ml/kg	4-8 ml/kg
Presión Plateau	< 30 cmH20	-----	-----	-----	-----	-----	< 30 cmH20
Driving Pressure	< 15 cm H20	-----	-----	-----	-----	< 15 CM H2O hasta entre 5 a 7 cmH2O	-----
Frecuencia Respiratoria	< 35 rpm	<20 rpm	-----	-----	-----	35 rpm	-----

Fuente: Elaboración propia de los autores

Conclusiones:

Esta revisión sistemática se enfocó en analizar y consolidar el conocimiento actual de la literatura mundial sobre el COVID-19 y el síndrome de distrés respiratorio agudo enfocándose en la epidemiología, fisiopatología y su manejo ventilatorio. Al evaluar los estudios sobre el SDRA en COVID-19 mediante una revisión sistemática priorizando el grado de evidencia y por lo tanto

unificar conocimientos sobre esta patología y su manejo ventilatorio, se encontró que existe escasa información pero se ha podido determinar que los parámetros del manejo ventilatorio coinciden en varios estudios a nivel mundial por lo que se invita a estudios posteriores del uso de los mismos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses de ningún tipo ni formar parte de ningún organismo involucrado en investigación.

Referencias bibliográficas

1. Marini JJ, Gattinoni L. Management of COVID-19 Respiratory Distress. *JAMA*. 2020 Apr 24;
2. Li J, Wang X, Chen J, Zhang H, Deng A. Association of Renin-Angiotensin System Inhibitors With Severity or Risk of Death in Patients With Hypertension Hospitalized for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*. 2020 Apr 23;
3. Castagnoli R, Votto M, Licari A, Brambilla I, Bruno R, Perlini S, et al. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infection in Children and Adolescents. *JAMA Pediatrics*. 2020 Apr 22;
4. Dondorp AM, Hayat M, Aryal D, Beane A, Schultz MJ. Respiratory Support in Novel Coronavirus Disease (COVID-19) Patients, with a Focus on Resource-Limited Settings. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2020 Apr 21;
5. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Medicine*. 2020 Apr 14.
6. Jose RJ, Manuel A. COVID-19 cytokine storm: the interplay between inflammation and coagulation. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2020 Apr;8(4).
7. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-fatality rate and characteristics of patients dying in relation to COVID-19 in Italy. *JAMA* 2020 Mar 23 (Epub ahead of print).
8. Chow JH, Mazzeffi MA, McCurdy MT. Angiotensin II for the Treatment of COVID-19-Related Vasodilatory Shock. *Anesthesia & Analgesia*. 2020 Mar; 30(30):1.
9. Bhatraju PK, Ghassemieh BJ, Nichols M, Kim R, Jerome KR, Nalla AK, et al. Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region — Case Series. *New England Journal of Medicine*. 2020 Mar 30;NEJM ahead of print.
10. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State. *JAMA*. 2020 Mar 19; 323(16).
11. Rodriguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Gutiérrez-Ocampo E, Villamizar-Peña R, Holguin-Rivera Y, Escalera-Antezana JP, et al. Clinical, laboratory and imaging features of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Travel Medicine and Infectious Disease* [Internet]. 2020 Mar 13;33(101623):101623. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1477893920300910?via%3Dihub>
12. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet* [Internet]. 2020 Mar; 395(10229). Available from: <https://www.thelancet.com/pb-assets/Lancet/pdfs/S014067362305663.pdf>
13. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China. *JAMA*. 2020 Feb 24; 323(13).
14. Lai C-C, Shih T-P, Ko W-C, Tang H-J, Hsueh P-R. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2020 Feb;55(3):105924.
15. Yang W, Cao Q, Qin L, Wang X, Cheng Z, Pan A, et al. Clinical characteristics and imaging manifestations of the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19): A multi-center study in Wenzhou city, Zhejiang, China. *Journal of Infection*. 2020 Feb; 80(4).
16. Wan, S, Xiang, Y, Fang, W, et al. Clinical features and treatment of COVID-19 patients in northeast Chongqing. *J Med Virol*. 2020; 1– 10. <https://doi.org/10.1002/jmv.25783>
17. Alhazzani, W., Møller, M.H., Arabi, Y.M. et al. Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Med* (2020). <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06022-5>
18. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2013 Aug 29;369(9):840–51.
19. Gandhi RT, Lynch JB, del Rio C. Mild or Moderate Covid-19. Solomon CG, editor. *New England Journal of Medicine*. 2020 Apr 24;

20. Salazar BJD, Hidalgo RF, Álvarez AP. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Rev Clin Esc Med.* 2019;9(1):56-64
21. Camprubí-Rimblas M, Tantinyà N, Bringué J, Guillamat-Prats R, Artigas A. Anticoagulant therapy in acute respiratory distress syndrome. *Annals of Translational Medicine [Internet].* 2018 Jan [cited 2020 May 2];6(2):36–36. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5799142/>
22. Cascella M, Rajnik M, Cuomo A, et al. Features, Evaluation and Treatment Coronavirus (COVID-19) [Updated 2020 Apr 6]. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/*
23. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: A review. *Clinical Immunology [Internet].* 2020 Apr [cited 2020 Apr 29];Epub ahead of print:108427. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC716933/pdf/main.pdf>
24. Goh KJ, Choong MC, Cheong EH, Kalimuddin S, Duu Wen S, Phua GC, et al. Rapid Progression to Acute Respiratory Distress Syndrome: Review of Current Understanding of Critical Illness from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection. *The Annals and the Medical Narrative of Singapore [Internet].* 2020 Mar 16 [cited 2020 May 3];49(3). Available from: <http://www.annals.edu.sg/pdf/49VolNo3Mar2020/V49N3p108.pdf>
25. Li X, Geng M, Peng Y, Meng L, Lu S. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. *Journal of Pharmaceutical Analysis [Internet].* 2020 Mar 5 [cited 2020 Mar 31];10(2). Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095177920302045#bib16>
26. Ciceri F, Beretta L, Scandroglio AM, et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *Critical Care and Resuscitation : Journal of the Australasian Academy of Critical Care Medicine.* 2020 Apr. Epub ahead of print.
27. Lingzhong Meng, Haibo Qiu, Li Wan, Yuhang Ai, Zhanggang Xue, Qulian Guo, Ranjit Deshpande, Lina Zhang, Jie Meng, Chuanyao Tong, Hong Liu, Lize Xiong; Intubation and Ventilation amid the COVID-19 Outbreak: Wuhan's Experience. *Anesthesiology* 2020;No Pagination Specified. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003296>.
28. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche J-D, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Annals of Intensive Care.* 2019 Jun 13;9(1).
29. Gutiérrez Muñoz Fernando. Ventilación mecánica. *Acta méd. peruana [Internet].* 2011 Abr [citado 2020 Mayo 04]; 28(2): 87-104. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000200006&lng=es.
30. Gattinoni L. PRELIMINARY OBSERVATIONS ON THE VENTILATORY MANAGEMENT OF ICU COVID-19 PATIENTS. <https://sfar.org/preliminary-observations-on-the-ventilatory-management-of-icu-covid-19-patients/>; SFAR; 2020 Mar.
31. Gutiérrez Muñoz Fernando. Ventilación mecánica. *Acta méd. peruana [Internet].* 2011 Abr [citado 2020 Jun 28]; 28(2): 87-104. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000200006&lng=es.
32. Piña M. Qué es el SDRA? La definición de Berlín [Internet]. www.terapiaventilatoria.uc.cl. 2014. Available from: <http://www.terapiaventilatoria.uc.cl/Articulos/ques-el-sdra-la-definicion-de-berlin>