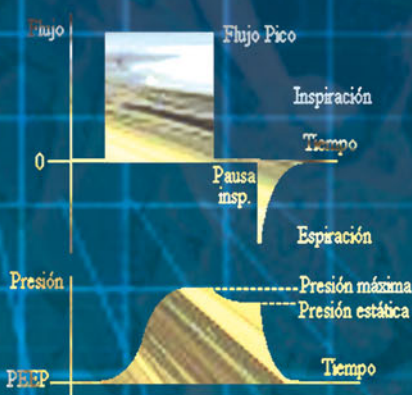
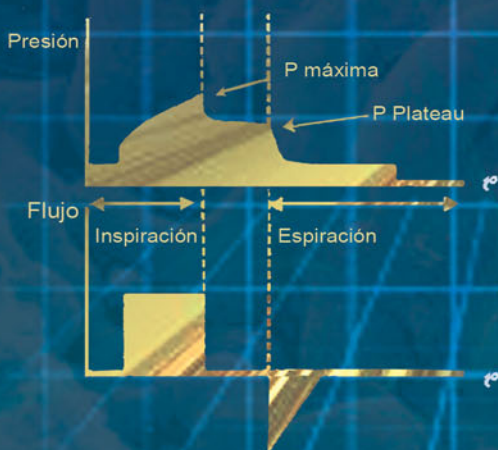
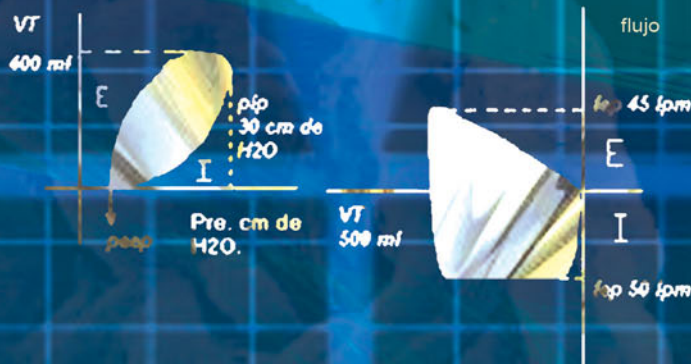


Ventilación mecánica

Raúl Carrillo Esper

Bucles normales de volúmen presión y de volúmen flujo



70

Años de Medicina de Excelencia en el Instituto Mexicano del Seguro Social y

LXXX

Aniversario de la Academia Mexicana de Cirugía

VENTILACIÓN MECÁNICA



Ventilación mecánica

Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Expresidente del Colegio Mexicano de Anestesiología.
Expresidente de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Ventilación mecánica

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN "Siglo XXI"
e-mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978-607-8337-11-8

Editorial Alfíl, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-8283-48-4

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya

Director General del IMSS

Javier Dávila Torres

Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: “El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas”. Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros “Medicina de Excelencia”, integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección “Medicina de Excelencia”

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.*

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso “Medicina de Excelencia”, en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunen el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada “Medicina de Excelencia”, colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico-científico.

En la colección “Medicina de Excelencia” se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección “Medicina de Excelencia” es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Colaboradores

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez

Subjefe del Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro”. Consejera del Consejo Mexicano de Medicina Crítica.

Capítulo 21

Dr. Armando Adolfo Álvarez Flores

Anestesiólogo y Profesor Adjunto del Curso Universitario de Anestesiología del Hospital “Juárez” de México.

Capítulo 4

Dr. Fredy Ariza Cadena, MD, MSc

Anestesiólogo Epidemiólogo especializado en Anestesia para Trasplantes. Fundación “Valle de Lili”. Profesor Asistente, Universidad “Del Valle”, Cali, Colombia.

Capítulo 18

Dr. Carlos Briones Garduño

Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina. Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular de la Especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia, UNAEM. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Ciudad de México, S. S.

Capítulo 19

Dr. Alejandro Bruhn

Departamento de Medicina Intensiva, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Capítulo 9

Dra. Claudia Brusasco, MD

Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Department of Surgical Sciences and Integrated Diagnostics, University of Genoa, Genoa, Italy.

Capítulo 8

Dr. Guillermo Bugedo

Departamento de Medicina Intensiva, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Capítulo 9

Dra. Stella Maris Calvo Negreira

Especialista en Medicina Intensiva UDELAR. Asistente de Clínica de Medicina Intensiva, Facultad de Medicina. Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Capítulo 3

Dr. Víctor Manuel Castañeda Morales

Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México.

Capítulo 28

Dra. Metzmejali Castelazo Aguirre

Escuela de Medicina “Justo Sierra”.

Capítulo 4

Dr. José Antonio Castelazo Arredondo

Neuroanestesiólogo. Jefe del Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México.

Capítulo 4

Prof. Dra. Idoris Cordero Escobar

Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesora e Investigadora Titular. Grado Científico de Doctora en Ciencias. Hospital Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, Ciudad de La Habana, Cuba.

Capítulo 17

Dr. Alfredo Covarrubias Gómez, MD

Asociación Mexicana para el Estudio y Tratamiento del Dolor. Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa “Dr. Ramón de Lille Fuentes”, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 25

Dr. Carlos de la Paz Estrada

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Investigador Agregado. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Asistente, Hospital General Docente “Guillermo Luis Fernández Hernández–Baquero”, Holguín, Cuba.

Capítulo 6

Dra. Teresa de la Torre León

Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Críticos, Hospital Médica TEC100.

Capítulo 13

Dra. B. Dulce María D'Ector Lira

Medicina Interna, Terapia Intensiva.

Capítulo 12

Dra. Sandra Elizondo Argueta

Internista Intensivista. Médico de base del Servicio de Terapia Intensiva de la Unidad de Trasplantes del Hospital General Centro Médico "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 23

Dr. Andrés Esteban

Unidad de Cuidados Intensivos y Grandes Quemados, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España.

Capítulos 2, 26

Dr. Alfonso Estrella

Unidad de Cuidados Intensivos y Grandes Quemados, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España.

Capítulo 2

Dr. Fernando Frutos Vivar

Unidad de Cuidados Intensivos y Grandes Quemados, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España.

Capítulos 2, 26

Dr. Ismael García Ramírez

Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa "Dr. Ramón De Lille Fuentes", Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Capítulo 25

Dra. María Cecilia Imperio

Especialista en Neumología UDELAR.

Capítulo 3

Dr. Edgar Jiménez

Orlando Regional Medical Center, University of Florida, University of Central Florida and Florida State University, Orlando, Florida, EUA.

Capítulo 10

M. en C. Elpidio Juárez Ibarra

Medicina Interna, Terapia Intensiva.

Capítulo 12

Dra. Angélica A. Landín Alaniz

Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa “Dr. Ramón De Lille Fuentes”, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 25

Dra. Karla Malpica Basurto

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Vall d’Hebron, Barcelona, España.

Capítulo 20

Dr. Edgardo Martínez Rojas

Unidad de Paciente Crítico, Clínica “Las Lilas”.

Capítulo 5

Dr. Jonathan J. Mendoza Reyes

Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa “Dr. Ramón de Lille Fuentes”, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 25

Acad. Dr. Rolando Neri Vela

Departamento de Historia y Filosofía de la Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 1

Dra. María Claudia Nino de Mejía, MD

Neuroanestesióloga, Intensivista. Profesora Asociada. Jefe de la Sección de Neuroanestesia y de la Sección Evaluación Preanestésica, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Universidad Del Bosque. Universidad de Los Andes.

Capítulo 14

Dra. Claudia I. Olvera Guzmán

Medicina Crítica. Ventilación Mecánica. Centro Médico ABC, campus Santa Fe.

Capítulo 16

Dr. Pablo Paredes Sanín, MD

Anestesiólogo, Instituto de Ortopedia Infantil “Roosevelt”, Bogotá, Colombia.

Capítulo 14

Dr. Paolo Pelosi, MD

Professor of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Department of Surgical Sciences and Integrated Diagnostics, University of Genoa, Genoa, Italy.

Capítulo 8

Dr. Michael R. Pinsky, MD, CM, Dr hc

Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh.

Capítulo 7

Dra. Olga Lucía Quintero López, MD

Médica Cirujana, Universidad Nacional de Colombia.

Capítulo 18

Dr. Fernando Raffan Sanabria, MD

Anestesiólogo Intensivista especializado en Anestesia para Trasplantes. Hospital Universitario “Fundación Santa Fe de Bogotá”. Profesor Asistente, Universidad “El Bosque”. Profesor de Cátedra, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia.

Capítulo 18

Dr. Enrique M. Ramírez Gutiérrez, MD

Jefe de la Unidad de Medicina Crítica del Hospital CIMA, Hermosillo, Son.

Capítulo 22

Dr. Jordi Rello, MD, PhD

Critical Care Department, Hospital Universitario Vall d’Hebron, Barcelona, España.

Capítulo 20

Dr. Alejandro Rodríguez

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Vall d’Hebron, Barcelona, España.

Capítulo 20

Dr. José Rogelio Sánchez García

Jefe de Áreas Críticas, Hospital Médica TEC100.

Capítulo 13

Dr. Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

Subdirección Médica y Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General “Dr. Enrique Cabrera C.”, SSDF. Unidad de Urgencias Médicas, Hospital General de México.

Capítulos 27, 28

Dr. Julio Sandoval Almengor, MD, Miembro ACP

Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Oncológico Nacional de Panamá. Profesor del Diplomado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Facultad de Medicina, Universidad de Panamá.

Capítulo 24

Dr. Jorge Sinclair Ávila, MD, FCCM, FACP, FCCP

Profesor de Medicina, Cirugía y Medicina Crítica, Facultad de Medicina, Universidad de Panamá. Miembro Titular de la Academia Panameña de Medicina y Cirugía. Director del Departamento de Áreas Críticas, Hospital “Punta Pacífica Panamá”, afiliado a *Johns Hopkins International*.

Capítulo 24

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Obstétrica, Hospital General de México. Coordinador de Guías de Práctica Clínica, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, Secretaría de Salud.

Capítulo 15

Dr. Vinko Tomiic Flores

Unidad de Paciente Crítico, Clínica “Las Lilas”. Universidad Finis Terrae.

Capítulo 5

Dr. Gerardo Tusman, MD

Department of Anesthesiology, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina.

Capítulo 11

Dr. Sebastián Ugarte U.

Jefe del Centro de Paciente Crítico, Clínica INDISA, Santiago, Chile.

Capítulo 10

Dr. Christian Villavicencio

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Vall d’Hebron, Barcelona, España.

Capítulo 20

Lic. Hist. Jorge Zacarías

Licenciado en Historia por la Facultad de Filosofía y Letras, Universidad Nacional Autónoma de México. Trabaja en el Archivo Histórico, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Capítulo 1

Dra. Lucía Zoueín Juez

Universidad del Paciente Crítico, Clínica “Las Lilas”.

Capítulo 5

Contenido

Prólogo	XXI
<i>Andrés Esteban</i>	
1. Historia de la ventilación mecánica	1
<i>Rolando Neri Vela, Jorge Zacarías</i>	
2. Epidemiología de la ventilación mecánica	11
<i>Alfonso Estrella, Fernando Frutos Vivar, Andrés Esteban</i>	
3. Fisiología respiratoria y del transporte de oxígeno	25
<i>Stella Maris Calvo Negreira, María Cecilia Imperio</i>	
4. Manejo de la vía aérea y de la vía aérea difícil	53
<i>José Antonio Castelazo Arredondo, Armando Adolfo Álvarez Flores, Metzmevali Castelazo Aguirre</i>	
5. Monitoreo de la ventilación mecánica	71
<i>Vinko Tomacic Flores, Lucía Zoueín Juez, Edgardo Martínez Rojas</i>	
6. Efectos sistémicos de la ventilación mecánica	87
<i>Carlos de la Paz Estrada</i>	
7. Interacciones entre el corazón y el pulmón durante la ventilación mecánica	99
<i>Michael R. Pinsky</i>	
8. Presión positiva al final de la espiración	121
<i>Paolo Pelosi, Claudia Brusasco</i>	

9. Maniobras de reclutamiento alveolar	135
<i>Guillermo Bugedo, Alejandro Bruhn</i>	
10. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria	155
<i>Sebastián Ugarte U., Edgar Jiménez</i>	
11. Capnografía volumétrica	173
<i>Gerardo Tusman</i>	
12. Aerosolterapia durante la ventilación mecánica	189
<i>Elpidio Juárez Ibarra, Dulce María D'Ector Lira</i>	
13. Hiperinflación dinámica	211
<i>José Rogelio Sánchez García, Teresa de la Torre León</i>	
14. Vía aérea y ventilación mecánica en el paciente neurológico	227
<i>María Claudia Nino de Mejía, Pablo Paredes Sanín</i>	
15. Disfunción diafragmática inducida por ventilación	249
<i>Jesús Ojino Sosa García</i>	
16. Manejo ventilatorio en hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal	261
<i>Claudia I. Olvera Guzmán</i>	
17. Ventilación mecánica en pacientes con enfermedades neuromusculares	271
<i>Idoris Cordero Escobar</i>	
18. Ventilación mecánica en el paciente trasplantado	287
<i>Fernando Raffan Sanabria, Fredy Ariza Cadena, Olga Lucía Quintero López</i>	
19. Ventilación mecánica en la paciente obstétrica complicada .	301
<i>Carlos Briones Garduño</i>	
20. Neumonía asociada a la ventilación mecánica	317
<i>Christian Villavicencio, Karla Malpica Basurto, Alejandro Rodríguez, Jordi Rello</i>	
21. Terapia nutricional en el paciente en asistencia mecánica ventilatoria	337
<i>Janet Silvia Aguirre Sánchez</i>	
22. Preparación y manejo de una emergencia ventilatoria masiva	349
<i>Enrique M. Ramírez Gutiérrez</i>	
23. Estrategia ventilatoria en edema pulmonar cardiogénico agudo	371
<i>Sandra Elizondo Argueta</i>	

24. Manejo ventilatorio del paciente con neumopatía crónica agudizada	381
<i>Jorge Sinclair Ávila, Julio Sandoval Almengor</i>	
25. Cuidados paliativos en el paciente que recibe ventilación mecánica	395
<i>Alfredo Covarrubias Gómez, Jonathan J. Mendoza Reyes, Ismael García Ramírez, Angélica A. Landín Alaniz</i>	
26. Desconexión de la ventilación mecánica	411
<i>Fernando Frutos Vivar, Andrés Esteban</i>	
27. Sincronía ventilación–paciente	431
<i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga</i>	
28. Ventilación mecánica en decúbito prono	447
<i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Víctor Manuel Castañeda Morales</i>	

Prólogo

*Andrés Esteban
Hospital Universitario de Getafe
Madrid. España*

La ventilación mecánica es, sin duda, la técnica más utilizada en el manejo de los pacientes críticos, y es la responsable de la supervivencia de un gran número de enfermos sin cuyo concurso fallecerían. Obviamente, no es una terapéutica en sí misma, pero nos permite que los tratamientos adecuados en cada caso tengan la oportunidad de mostrar su eficacia. Sin embargo la aplicación incorrecta de la ventilación mecánica no sólo no ayudará al paciente, sino que va a agravar su situación produciendo lesiones añadidas e incluso la muerte. De hecho, es bien conocida la denominada lesión aguda producida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés) al ventilar con volumen corriente elevado por encima de 8 a 10 L/kg de peso teórico. Realmente, esta situación podría ser denominada lesión aguda producida por el médico (FILI: *physician-induced lung injury*), ya que la decisión de cómo ha de ser utilizado el respirador depende exclusivamente del médico. De aquí la trascendencia de que el responsable cuente con una sólida formación en este campo.

La presente obra aporta por una parte una gran cantidad de conocimiento básico y avanzado sobre la fisiopatología respiratoria, mientras que por otra ofrece información de eminente carácter práctico, muy útil para la aplicación de estos conocimientos en la atención cotidiana de los pacientes con insuficiencia respiratoria.

Para alcanzar estos objetivos el coordinador de la obra ha sabido contar con la colaboración de un buen número de expertos tanto mexicanos como de fuera del país, todos ellos con suficiente experiencia en el campo de la práctica clínica

y en el de la investigación, como para poder aportar información relevante a los estudiosos que se acerquen a esta obra.

Por todo esto, este libro puede ser utilizado como texto de consulta para los conocedores de las bases de la ventilación mecánica y al mismo tiempo para iniciar en este campo a los jóvenes especialistas en periodo de formación.

Es la primera vez que se publica en México un texto de ventilación mecánica como tal, y sus características hacen fácil augurarle un gran éxito, al tiempo que predecir futuras ediciones que no tengo duda que se sucederán.

*Al Dr. Javier Ramírez Acosta,
por sus contribuciones a la
ventilación mecánica en México.*

Historia de la ventilación mecánica

Rolando Neri Vela, Jorge Zacarías

Los esfuerzos del ser humano para mantener o reactivar la respiración tienen una larga historia, pues desde la Antigüedad han sido conocidos diversos hechos para tal fin.

Una de las leyendas del antiguo Egipto indica que Isis resucitó a Osiris con el aliento de la vida.¹

En el Libro de los Reyes, del Antiguo Testamento de La Biblia, se narra un hecho en el que el profeta Eliseo probablemente realiza una maniobra de resucitación mediante la respiración boca a boca, cuando se relata que había un niño muerto al entrar en una casa, y que al entrar Eliseo cerró la puerta y oró a Jehová, y “después subió, y echóse sobre el niño, poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre sus ojos, y sus manos sobre las manos suyas; así se tendió sobre él, y calentóse la carne del joven” y “volviéndose luego, paseóse por la casa a una parte y a otra, y después subió, y tendióse sobre él; y el joven estornudó siete veces y abrió sus ojos”.

“Entonces llamó él a Giezi, y dijole: llama a esta Sunamita. Y él la llamó. Y entrando ella, él le dijo: Toma tu hijo.” Reyes II. En: La Biblia, que contiene los sagrados libros del Antiguo y Nuevo Testamento. Antigua edición de Cipriano de Valera cotejada con diversas traducciones y revisada con arreglo a los originales en hebreo y griego para la Sociedad Bíblica Americana de Nueva York por la Sociedad Bíblica Británica y Extranjera de Londres, 1920:32-35.

Años más tarde Hipócrates, el “Padre de la medicina”, en su Tratado sobre el aire explicó el probable primer documento acerca de la canulación orotraqueal para poder ventilar de manera artificial a un ser humano, al señalar que “...se debe

introducir una cánula dentro de la tráquea a lo largo de la mandíbula, entonces el aire debe ser guiado hacia los pulmones...”²

Hacia el año 175 d.C. Galeno usó un artefacto, denominado fueles de fuego, para insuflar aire dentro de los pulmones de un animal muerto.

Galeno describió el flujo de sangre en el adulto. Él dijo que la sangre corre del lado derecho del corazón a través de los pulmones antes de que fluya dentro del corazón izquierdo y las arterias, y que no se deriva directamente desde el lado derecho del corazón al izquierdo por la vía de poros invisibles.³

Galeno presumió la existencia de tales poros, que él postuló que eran invisibles sólo debido a la contracción post mortem del músculo cardíaco. Pero habiendo observado que la vena cava y la aorta eran más grandes que la arteria y la vena pulmonares, le pareció improbable que la gran cantidad de sangre necesaria para llenar un vaso del tamaño de la aorta proviniera de un vaso pulmonar pequeño.³

Galeno encontró el modelo de un retorno venoso al corazón en la composición de los vasos sanguíneos del pez. Él reconoció que la sangre del pez fluye de una cámara simple del corazón a través de un gran vaso dentro de las agallas. Después del pasaje a través de las agallas, las ramas reunidas de este gran vaso suministran a todo el cuerpo de la sangre necesaria y de aire fresco. Pero parte de la sangre enviada desde el corazón a las agallas retorna directamente del corazón por otro par de vasos sanguíneos. Esta observación de un circuito menor de la sangre había sido hecha por Aristóteles, cuyos libros conocía Galeno.^{4,5}

Los conceptos anteriores, junto con las ideas de Galeno acerca de la circulación fetal, fueron de gran importancia para establecer más tarde las bases fisiopatológicas de la respiración.

Pasaron los años sin haber, al parecer, más conocimiento acerca de la ventilación, hasta que en el siglo XVI Paracelso ideó un aparato llamado también fuele de fuego, que conectado a un tubo dentro de la boca de un paciente funcionaba como un aparato de asistencia ventilatoria.²

Tiempo después Andreas Vesalius (figura 1-1), autor de *De anatomia corporis fabrica*, a quien se le considera el fundador de la anatomía moderna, en 1555 realizó una traqueostomía en un animal, mediante la introducción de un fragmento de caña, a modo de cánula, para ventilarlo, describiendo por primera vez la relación entre la ventilación y la función cardíaca: “...la vida puede... devolverse al animal; se debe intentar abrir la tráquea del animal, dentro de la cual se debe introducir un tubo o una caña; se debe entonces soplar dentro de ella, para que los pulmones puedan nuevamente levantarse y así el animal tome aire. Con una suave respiración, en el caso de un animal vivo, los pulmones se hincharán en toda la extensión de la cavidad torácica y el corazón se tornará fuerte... para un pulmón flácido, colapsado, el corazón late ondulado, extraño, contorneante; pero cuando el pulmón es inflado en intervalos el movimiento del corazón y las arterias no se detiene.”²



Figura 1-1. Andreas Vesalius, Museo Británico.

El conocimiento de que la mezcla de sangre con aire se realiza en los pulmones y no en el corazón se debe a los trabajos de Ibn an-Nafis y Miguel Servet,⁶ lo cual constituiría la piedra fundamental en las investigaciones futuras acerca de la ventilación mecánica.

Tanto Galeno como Leonardo da Vinci estuvieron cerca del descubrimiento fundamental de la respiración artificial.

Realdo Colombo dio a conocer detalladamente el procedimiento de la traqueotomía en su obra *De re anatomica*, publicada en 1559, mientras que William Harvey casualmente la mencionó en *De motu locali animalium*, en 1627. Otra referencia casual a la respiración artificial se debe a N. Highmore, autor de *Corporis humani disquisitio anatomica*, publicado en 1651. Trece años más tarde Croune demostró, en la Royal Society, que los pollos ahogados podían revivir. R. Hooke, quien estuvo presente en esa demostración, más tarde escenificó una situación en la que revivía a un perro con el tórax abierto.⁷

En tiempos de Harvey se creía que la respiración era debida al frío del corazón para la producción de espíritus vitales en el ventrículo derecho. Sin embargo, Harvey demostró que en la sangre pulmonar eran cambios de vasos venosos a arteriales. El fundamento de dicho cambio era desconocido. Llevó años la comprensión de la función de la respiración.

Los experimentos de Boyle probaron que la combustión de una vela y la vida de un animal eran sustentadas por el aire.

El 10 de octubre de 1667 Hooke realizó un experimento, que más tarde fue reportado en *Philosophical Transactions* (figura 1-2), el 24 de octubre, en el que

*An Account
Of an Experiment made by Mr. Hooke, of Preserving Animals alive by Blowing
through their Lungs with Bellows.*

The Noble Experiment came into the Publisher's hands, with all the preceding Particulars, were already sent to the Press, and almost all Printed off, (in which lengthy title it could not be mentioned among the Contents of, And it might have been expected, for some opportunity, had not its unparalell'd story of been a matter so happy as Publication. It shall here appear in the English Language for the satisfaction, as is proposed in the Royal Society, Obedient to the desire, that the experiment is performed from both respects (For a former fact of this kind, made by the same hand a good while ago) and improved the work, for, at their publick Assembly. The Relation is this follows.)

I Did heretofore give this *English Society* an account of an Experiment I formerly tryed of keeping a Dog alive after his Throat was all clog'd by the cutting away of the Trachea and Diaphragme, and after the Perforation of the Heart also was taken off. But divers persons coming to doubt of the certainty of the Experiment; by reason that some Tryals of this nature, made by some other hands, failed of success; I could at the last Meeting the same Experiment to be shown in the presence of this Noble Company and I was with the same success it had been made by me at first, the Dog being kept alive by the Reciprocal blowing up of his Lungs with Bellows, and they indirect to substitute, for the space of an hour or more, after his Throat had been so clog'd up, and his Arteries cut off just before the Epiglotis, and bound on upon the neck of the Bellows.

And because some eminent Physicians had affirm'd, that the Motion of the Lungs was necessary to Life upon the account of promoting the Circulation of the Blood, and that it was contrary, the Animal would immediately be suffocated as soon as the Lungs should cease to be mov'd, I did the better to judge for the sake my own Hypothesis of this matter, and to be the better able to Judge of several others, I use the following additional Experiments, viz.

The Dog having been kept alive, (as I have now mention'd) for above an hour, in which time the Tryal hath often been repeated, in suffering the dog to fall into Convulsive motions by ceasing to blow the Bellows, and permitting the Lungs to contract and free fill, and so suddenly reviving him again by renewing the blast, and consequently the motion of the Lungs: This I say, having been done, and the Judicious Spectators fully assur'd of the reality of the former Experiments, I caus'd another pair of Bellows to be immediately apply'd to the Dog by a contrivance, I had prepar'd, and striking all the contents of the Lungs with the flender point of a very sharp pen-knife, this second

Figura 1-2. Escrito de Robert Hooke.

mostró un perro vivo sin ningún movimiento respiratorio que fue sometido al paso de una corriente constante de aire. Este experimento fue muy importante al probar que los movimientos del corazón y los de la respiración eran independientes.⁸

Richard Lower, el primero en transfundir sangre directamente, mostró que la diferencia de color entre la sangre arterial y la venosa era debida al contacto con el aire en los pulmones, mientras que John Mayow indicó que dicho enrojecimiento de la sangre venosa ocurría porque algo era extraído del aire. Él se acercó a la concepción de que la respiración era un intercambio de gases entre el aire y la sangre, creyendo que el aire abandonaba sus “espíritus nitroaéreos” y se llevaba los vapores producidos por la sangre.⁹

En 1684 Robert Boyle dio a conocer su obra *Memoirs for the natural history of human blood*.^{6,10,11} Por otra parte, en 1740 la Académie des Sciences, de París, advirtió que la respiración boca a boca era el mejor método para restablecer a las personas aparentemente ahogadas.⁷

El primer caso auténtico de restablecimiento humano mediante respiración artificial parece ser parte de un reporte hecho por Tossach en 1744, concierne a la reanimación de un minero sofocado, en quien se empleó la técnica boca a boca.⁷

Con el descubrimiento del dióxido de carbono, por parte de Black en 1754, y del oxígeno, por parte de Priestley, Lavoisier y Scheele,⁹ la respiración boca a boca pasó de moda para dar lugar a la ventilación de presión positiva, primero con fuelles y después con pistones.

John Hunter escribió sobre este tópico, mostrando su gran habilidad práctica mediante dos sugerencias:

1. Tal vez el aire libre de flogisto, descrito por el Dr. Priestley, pudiera probar más eficacia que el aire común. Éste se obtienen fácilmente y puede ser preservado en botellas o vejigas.¹²
2. Si durante esta operación la laringe es presionada gentilmente contra el esófago y el espinazo se prevendrá que el estómago y los intestinos sean distendidos en demasía por el aire.¹³

En 1783 de Haen describió un método manual de respiración artificial.

En 1812, ya creada la Royal Humane Society, se mencionaban varios métodos manuales de respiración artificial. Dalrymple produjo una venda para dicha sociedad, se produjeron las copas de succión para pegarse al pecho y van Hasselt describió un método para levantar la parrilla costal empujando los dedos entre los márgenes del tórax.⁷

Entre los diversos métodos manuales surgidos en el siglo XIX están los de Marshall Hall y de Silvester, quienes deben ser reconocidos como innovadores en su campo.

Las dudas en cuanto a la seguridad de la respiración por presión positiva fueron en aumento cuando principió el siglo XIX, principalmente en el pensamiento de Benjamin Collins Brodie, Villermé y Vicq d'Azir. La prueba fue resuelta por Leroy en 1828, cuando reportó los resultados de sus experimentos con animales que habían sido asfixiados, logrando reanimarlos mediante respiración artificial con fuelles. Del enfisema resultante se culpó a tales pavas, hasta que en 1888 Paltauf demostró que el enfisema pulmonar era el resultado de la asfixia per se.⁷

El mismo Leroy sugirió una venda hecha a la medida que era ajustada y aflojada de manera alternativa.

En la primera mitad del siglo XIX Dalziel inventó el primer tanque respirador que operaba mediante la producción de una presión subatmosférica para ser ejercida fuera del tórax, produciendo así la presión positiva de la atmósfera, que provocaba la respiración. Esta técnica particular para la respiración artificial fue popular hasta que Lewins escribió con entusiasmo acerca de ella.⁷

En 1880 Waldenburg introdujo el primer respirador de coraza, que funcionaba bajo el mismo principio de los respiradores de tanque, pero cubría solamente el tórax y no el cuerpo entero como los respiradores de tanque. En 1889 Doe describió el respirador de tanque de Braun para ser aplicado en los recién nacidos.⁷

En el campo operatorio son de gran interés las ideas de Sauerbruch, Matas, Janeway, Dräger y Giertz.

La invención del laringoscopio directo, hecha por Kirstein en 1895, el amplio uso de tubos endotraqueales para prevenir la fuga de gas y los estudios acerca de la ventilación por presión positiva marcaron un amplio avance en la realización

de cirugías antes insospechadas. La historia de los ventiladores mecánicos no fue sencilla. Desde mediados del siglo XIX hasta comienzos del siglo XX hubo una profusión de dispositivos que basaban su funcionamiento en la aplicación de presión negativa sobre el cuerpo, a manera de “aspirar” el tórax y forzar la entrada de aire desde la atmósfera hasta la cavidad torácica, siendo la espiración un fenómeno pasivo, según palabras de Abdala.²

El primer aparato destinado a efectuar la respiración artificial durante periodos prolongados fue presentado por el médico sudafricano Stewart y por Rogoff en la reunión del 18 de abril de 1918 de la sección Witwatersrand, de la Asociación Médica Británica. Dicho aparato fue construido con el fin de tratar a los niños que presentaban trastornos respiratorios como consecuencia de la poliomielitis; se componía de una cámara rígida y hermética, en cuyo interior había comunicación con un fuelle de gran tamaño.

En 1924 el fisiólogo sueco Torsten Thunberg introdujo el “baroespirador”, un equipo que producía rítmicamente diferencias entre la presión del aire exterior y el contenido en los pulmones, usado en el tratamiento de la poliomielitis por Petré y Sjövall.⁷

Los estadounidenses Philip Drinker y Louis Agassiz Shaw, y Charles F. McKhann, construyeron en 1929 un dispositivo que por medio de ventiladores eléctricos lograba alternativamente presiones positivas y negativas dentro de un cilindro hueco, con el fin de producir suaves movimientos de aspiración y espiración.¹⁴ Era un cilindro que envolvía todo el cuerpo, pero dejaba la cabeza libre, emergente por uno de los extremos; fue conocido como iron lung.

Otro aparato fue el chest cuirass, que sólo involucraba el pecho del paciente. Con estos equipos de presión negativa se logró mantener por más de 20 años a algunos pacientes que fueron víctimas de desórdenes neurológicos crónicos.²

Un momento fundamental en el estudio de nuestro tema fue la aparición de la epidemia de poliomielitis, en la década de 1950.

En 1951, durante la epidemia de poliomielitis de Copenhague, la técnica de la ventilación por presión positiva se extendió en el campo médico. Lassen e Ibsen emplearon a equipos de estudiantes de medicina, quienes llevaban en sus maletines bombas llenas con oxígeno y óxido nitroso, y más tarde aire, para mantener vivos a los pacientes afectados de parálisis bulbar. Muy pronto un gran número de equipos automáticos sustituyeron a los alumnos de medicina; dos de esos ventiladores fueron ideados por Engström y Radcliffe.⁷

En las décadas de 1950 y 1960 en México era frecuente el uso de dichos equipos, llamados “pulmotores” (figura 1-3), para atender a los niños con secuelas de poliomielitis.

En el Hospital Johns Hopkins, de Baltimore, Walter Edward Dandy (figura 1-4) estableció la primera unidad de terapia intensiva de EUA, lo cual constituyó un momento decisivo en el estudio de la ventilación mecánica, pues, aunque

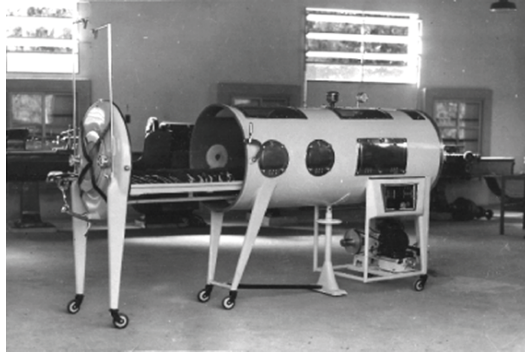


Figura 1-3. Pulmotor.

durante la guerra de Crimea Florencia Nightingale había establecido las normas para agrupar a los heridos graves en un área de cuidados críticos, fue en el curso de la guerra de Vietnam que se presentó una alteración pulmonar desconocida hasta entonces, llamada pulmón de choque, pulmón húmedo, pulmón de Da Nang, edema de pulmón agudo no cardiogénico, síndrome de distrés respiratorio



Figura 1-4. Walter Edward Dandy.



Figura 1-5. Thomas L. Petty.

del adulto y síndrome de distrés respiratorio agudo. El primer reporte de esta entidad nosológica fue hecho por Thomas L. Petty (figura 1-5), Ashbaugh, Bigelow y Levine.²

Un avance en el estudio de la ventilación mecánica fue el paso de los ventiladores de presión negativa a los ventiladores de presión positiva; entre ellos destacaron el Bird Mark 7 y el Baby Bird, inventados por Forrest M. Bird, con los que se logró reducir la mortalidad de los niños con distrés respiratorio.²

En los últimos años la ciencia ha progresado aún más, creando varios tipos de dispositivos con ventilación controlada por volumen o con ventilación controlada por presión.

En el decenio de 1970 nació el concepto de ventilación mecánica a partir del uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Con la generalización del uso de la PEEP los ventiladores fueron equipados con válvulas adecuadas, lográndose una presión mucho más exacta al poder establecer el valor de la misma —analógica o digital— en forma mucho más fidedigna, con la seguridad de que ciclo a ciclo sería siempre la misma, dado que no podría cambiar a menos que alguien lo hiciera intencionadamente.

La verdadera revolución y evolución de los ventiladores mecánicos surgió con la informática, dado que los primeros equipos consistían en un sistema neumático que permitía ventilar a un paciente, pero luego incorporaron la posibilidad de añadir la PEEP, transformándose en microcomputadoras (ventiladores microprocesados), en los que es posible generar un programa de ventilación especial para cada caso y programar por separado cada uno de los parámetros del ventilador.²

El trabajo conjunto de investigadores médicos clínicos, fisiólogos, bioquímicos, ingenieros biomédicos, ingenieros en computación y matemáticos, entre otros muchos profesionales del conocimiento humano, seguirá produciendo adelantos científicos que harán posible el mejoramiento de la calidad de vida del ser humano y su salvación en muchos casos de patología cardiorrespiratoria, pues con el progreso aumentan las enfermedades crónico-degenerativas, infecciosas y traumáticas.

REFERENCIAS

1. Cyril PB (trad.): *Ancient Egyptian medicine. The papyrus Ebers*. Chicago, Ares, 1974:42-43.
2. Abdala YA: Historia y evolución de la ventilación mecánica. *Rev CONAREC* 2005;82: 188-198.
3. Siegel RE: Galen's experiments and observations on pulmonary blood flow and respiration. *Am J Cardiol* 1962;11:738-745.
4. Aristóteles: *Partes de los animales. Marcha de los animales. Movimiento de los animales*. Madrid, Biblioteca Clásica Gredos, 2000:314-317.
5. Prioreschi P: *Galenicae Quaestiones Disputatae Duae: rete mirabile and pulmonary circulation*. *Vesalius* 1996;II(2):67-78.
6. De Micheli A: Miguel Servet y la circulación sanguínea pulmonar. *Arch Cardiol Méx* 2003; 3:171-174.
7. Barrington BA: Artificial respiration, the history of an idea. *Medical History* 1971;14(4): 336-351.
8. Hook: An account of an experiment made by Mr. Hooke, of preserving animals alive by blowing through their lungs with bellows. *Phil Trans* 2:539-540.
9. Lyons AS, Petrucci RJ II: *Medicine, an illustrated history*. Hong Kong, Abradale Press, 1987:365.
10. Knight H, Hunter M: Robert Boyle's memoirs for the natural history of human blood (1684): print, manuscript and the impact of Baconianism in seventeenth-century medical science. *Medical History* 2007;51:145-164.
11. Walmsley J: John Locke on respiration. *Medical History* 2007;51:453-476.
12. Hunter J: Proposals for the recovery of people apparently drowned. *Phil Trans R Soc Lond* 1776;66:412.
13. Sellick BA: Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961;II:404.
14. Descubrimientos famosos. El aparato de respiración artificial. *Rev Méd IMSS (México)* 1982;20(3):292.

2

Epidemiología de la ventilación mecánica

Alfonso Estrella, Fernando Frutos Vívar, Andrés Esteban

INTRODUCCIÓN

Durante la epidemia de poliomielitis acontecida en el decenio de 1950 en los países escandinavos la introducción de la ventilación con presión positiva salvó un número significativo de vidas.¹ Desde ese momento la ventilación mecánica se ha convertido en el procedimiento más común en la gestión de pacientes en estado crítico; de hecho, fue la principal razón para el creación de las unidades de cuidados intensivos. Durante las últimas décadas el empleo de la ventilación mecánica ha cambiado de manera significativa y los resultados de los pacientes que requieren asistencia respiratoria han mejorado.

PREVALENCIA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Los primeros estudios publicados acerca del uso de la ventilación mecánica coinciden con la aparición de las primeras unidades de cuidados intensivos (UCI). En un estudio para analizar el pronóstico de 100 pacientes que precisaron ventilación mecánica Nunn y col.² encontraron que dicha cohorte de pacientes constituyó 23.5% de los pacientes ingresados en la unidad. El primer estudio con información acerca de la ventilación mecánica en una población grande de pacientes ingresados en la UCI fue publicado por Knaus y col. en 1991.³ Estos autores encontraron que 49% de 3 884 pacientes incluidos en la base de datos APACHE III

recibieron ventilación mecánica, pero hay que considerar que una alta proporción de ellos (64%) estaban en el posoperatorio y requirieron ventilación mecánica durante menos de 24 h. En posteriores estudios observacionales⁴⁻¹³ se reportó que el porcentaje de pacientes ingresados en las UCI que precisan ventilación mecánica se sitúa entre 33 y 53%. En estudios realizados sobre la población general¹⁴ se ha reportado que alrededor de 2% de los adultos reciben ventilación mecánica (39% durante más de 96 h).

Los recientes estudios muestran una tendencia hacia un aumento en la proporción de pacientes que son ventilados artificialmente.¹⁵⁻¹⁷ En un estudio realizado en el estado de Ontario, en Canadá, se reportó un incremento de la incidencia de ventilación mecánica —entre 1992 y 2000— de 9%, con una incidencia de 217 pacientes ventilados mecánicamente por cada 100 000 adultos.¹⁵ Carson y col.¹⁶ encontraron en una cohorte retrospectiva de pacientes de Carolina del Norte —de 1996 a 2002— que la incidencia aumentó de 284/100 000 personas/año a 314/100 000 personas/año. Zilberberg y col.¹⁷ reportaron un aumento en los que ellos definieron como ventilación mecánica prolongada, que es una ventilación mecánica mayor de 96 h, de 5.5%, en comparación con un aumento de 1% en la población general y de los ingresos hospitalarios. Wunsch y col.,¹⁸ a partir de un estudio realizado en 2005 en seis estados de EUA, hicieron una proyección a nivel nacional, estimando que habría 2.7 episodios de ventilación mecánica por cada 1 000 habitantes.

En un estudio realizado en el estado de Ontario (Canadá) se ha estimado que el número de pacientes que requerirán ventilación mecánica para 2026 será 80% mayor que el de los pacientes que fueron ventilados en 2000. Esto representa un crecimiento anual de 2.3% en el periodo de 2000 a 2026, que es similar a lo observado en la década de 1990.¹⁹ Zilberberg y col.¹⁷ proyectan que la incidencia de ventilación mecánica prolongada (> 96 h) aumentará de 250 000 casos en 2000 a 605 898 casos en 2020.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES VENTILADOS MECÁNICAMENTE

Datos demográficos

La edad media de los pacientes incluidos en los estudios epidemiológicos⁴⁻¹³ se sitúa entre la quinta y la sexta décadas de vida. Cabe destacar que en todos los estudios alrededor de 25% de los pacientes son mayores de 75 años de edad. La proporción de mujeres en relación con los hombres es de alrededor de 1:2, similar a la descrita en varios ensayos clínicos sobre síndrome de distrés respiratorio

Cuadro 2-1. Indicaciones para el inicio de la ventilación mecánica reportadas en estudios observacionales

Estudio y año (referencia)	A	B	C	D	E	F	G	H	I
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	21%	13%	10%	8%	3%	7%	4%	5%	6%
Asma	-	-	1.5%		-	1%	1%	1%	1%
Otra	-	-	1%		3%	7%	7%	2%	2%
Insuficiencia respiratoria aguda	42%				71%				
Posoperatoria	-	10%	21%	25%	-	11%	7%	21%	21%
Neumonía	-	10.5%	14%		-	25%	23%	11%	10%
Sepsis	-	10.5%	9%	17%	-	9%	13%	9%	9%
Síndrome de distrés respiratorio agudo	-	8%	4.5%	4%	-	5%	10%	3%	3%
Trauma	-	8%	8%	7%	-	3%	1%	6%	4.5%
Insuficiencia cardíaca congestiva	-	8%	10%	6%	-	9%	12%	5%	8%
Aspiración	-	2%	2.5%	3%	-	5%	6%	3%	2.5%
Paro cardíaco	-	-	2%	1.5%	-	-	-	5%	3%
Otra	-	9%	7%	9%	-	-	1%	9%	6%
Neurológica	-								
Coma	20%	15%	17%	15%	22%	13%	10%	19%	19%
Enfermedad neuromuscular	-	3%	2%	4%	1%	6%	6%	1%	1%

Columnas: **A:** Esteban, 1992;⁴ **B:** Esteban, 1996;⁵ **C:** Esteban, 1998;⁶ **D:** Karanson, 2001;⁷ **E:** Tomacic, 2003;⁸ **F:** Hong, 2003;⁹ **G:** Koh, 2003;¹⁰ **H:** Esteban, 2004;¹¹ **I:** Peñuelas, 2010.¹³

agudo (SDRA), sepsis o infarto agudo del miocardio. Una proporción significativa de pacientes tienen múltiples condiciones médicas previas.¹²

Motivo para el inicio de la ventilación mecánica

En el cuadro 2-1 se muestran las causas que motivaron el inicio de la ventilación mecánica en los estudios que incluyen a la población general de pacientes cuidados mecánicamente.⁴⁻¹³ Es destacable la disminución del porcentaje de pacientes con reagudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, probablemente en relación con un aumento de la aplicación precoz de ventilación no invasiva fuera del ámbito de las unidades de cuidados intensivos (salas de urgencias, planta de hospitalización).

MANEJO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Manejo de la vía aérea

La decisión para la intubación orotraqueal o nasotraqueal depende de las preferencias de cada médico. Las razones a favor de la intubación nasotraqueal inclu-

yen el bienestar del paciente, la facilidad que ofrece esta vía para la limpieza de la boca y la posibilidad de producir menos lesiones laringeas y una disminución en la proporción de autoextubaciones. Por otra parte, se prefiere la intubación orotraqueal en pacientes con altas necesidades ventilatorias, abundantes secreciones traqueobronquiales o cuando es necesaria la realización de fibrobronoscopias. Además, los tubos nasales tienen en su contra el menor diámetro, así como un menor radio de curvatura, lo cual aumenta significativamente la resistencia al flujo aéreo. Por último, los tubos nasales tienen la desventaja añadida de ocluir el agujero de drenaje del seno maxilar, lo cual facilita la acumulación de líquido en los senos, un factor que se ha relacionado con el desarrollo de sinusitis y neumonía nosocomial. En esta situación la vía preferida por los intensivistas es la orotraqueal.

En un estudio internacional de ventilación mecánica realizado en 1998 la proporción de pacientes con tubo endotraqueal fue de 93% (89% con vía orotraqueal y 4% con vía nasotraqueal); 5% de los pacientes fueron inicialmente ventilados con mascarilla facial y 2% tenían traqueostomía.⁶ Resultados similares se observan en un estudio realizado en los países nórdicos de Europa⁷ y en Corea del Sur.^{9,10}

Modos de ventilación

Hasta la publicación de los estudios del grupo español había poca información acerca de la utilización de los modos de ventilación. Venus y col. reportaron los resultados de una encuesta realizada a médicos que trabajaban en departamentos de neumología;²⁰ 78% de los que respondieron la encuesta indicaron que la ventilación mandatoria intermitente (SIMV) fue el modo de ventilación utilizado inicialmente. En contraste con este estudio, basado en las preferencias personales de los médicos, los estudios observacionales mostraron el uso en la práctica clínica diaria de cada modo de ventilación (cuadro 2-2). A pesar de la progresiva introducción de nuevas técnicas, la ventilación asistida-controlada volumétrica sigue siendo el método preferido, aunque en los estudios publicados se han observado algunas diferencias regionales en las preferencias por cada modo de ventilación. Metnitz y col.¹² observaron una mayor utilización de SIMV-PS en unidades de Australasia, mientras que en las unidades del norte de Europa es más frecuente la ventilación con modos controlados por presión, lo cual coincide con los datos reportados por Karanson y col.⁸ Esta diversidad se puede explicar porque hasta el momento no hay ningún estudio que haya demostrado la superioridad de un modo sobre otro.²¹ Recientemente se publicaron dos estudios^{22,23} para comparar dos modos de ventilación (SIMV con presión de soporte y APRV/BIPAP) con la ventilación asistida-controlada. En un análisis mediante índice de propensión

Cuadro 2-2. Utilización de los modos de ventilación reportados en los estudios observacionales

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
Asistida-controlada (CMV)	55%	47%	68%	14%	72%	29%	43%	44%	46%	45%
SIMV	26%	6%	8%	-	14%	15%	7%	3%	6%	6%
SIMV-PS	8%	25%	11%	-	6.5%	14%	13%	13%	16%	11%
PCV	1%	-	4%	18%	5%	19%	28%	11%	20%	13%
PS	8%	15%	3%	40%	1%	19%	4%	4%	6%	6%
Otros modos	-	7%	5%	28%	2%	-	1%	15%	3%	19%

Columnas: A: Esteban, 1992;^{4*} B: Esteban, 1996;^{5*} C: Esteban, 1998;^{6**} D: Karanson, 2001;^{7*} E: Tornjic, 2003;^{8**} F: Hong, 2003;^{9*} G: Koh, 2009;^{10**} H: Esteban, 2004;^{11**} I: Metnitz, 2009;^{12*} J: III ISMV 2010 (datos no publicados).^{**}

* Estudios de prevalencia de in día. El modo corresponde al modo utilizado el día de estudio.

** Estudios de seguimiento durante el tiempo de soporte ventilatorio. El modo corresponde al modo utilizado el primer día de ventilación mecánica.

SIMV: ventilación sincronizada mandatoria intermitente; PS: presión de soporte; PCV: ventilación controlada por presión.

Ortiz y col.²² no encontraron diferencias significativas en cuanto a la duración de la ventilación mecánica, la mortalidad en la UCI y la mortalidad en el hospital en una cohorte de 245 pacientes ventilados con SIMV-PS vs. 1 228 pacientes con ventilación asistida-controlada. González y col.²³ tampoco encontraron ventajas de la ventilación con liberación de la vía aérea (APRV) frente a la ventilación asistida-controlada.

A pesar de que la ventilación con APRV se asocia a una mejoría de la oxigenación, esta diferencia no se relacionó con menos mortalidad y duración de la ventilación mecánica.

Debido a que la ventilación mecánica invasiva no está exenta de complicaciones, en los últimos años ha habido un incremento en la utilización de la ventilación no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

En los estudios realizados a finales del decenio de 1990⁵⁻⁷ se reportó que menos de 5% de los pacientes fueron tratados, inicialmente, con ventilación no invasiva.

Esta proporción ha ido aumentando progresivamente hasta 14%, reportado en el estudio internacional realizado en 2010. Esta observación es similar a la reportada en un estudio francés realizado mediante cuestionarios en 70 unidades de cuidados intensivos, en el que la ventilación no invasiva como primera línea de tratamiento aumentó de 16 a 23% en cinco años.²⁴ Este incremento en el uso de ventilación no invasiva ha sido más significativo en los pacientes con exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, yendo de 17% en el estudio internacional de 1998⁶ a 44% en el estudio internacional de 2004¹¹ y 47% en el estudio internacional de 2010.

Parámetros del respirador

Volumen tidal

En los inicios de la ventilación mecánica el volumen tidal que se aplicaba a los pacientes era de 10 a 15 mL/kg. Esta práctica provenía de la experiencia del campo de la anestesiología, en la que el objetivo de la ventilación mecánica durante la cirugía era evitar las atelectasias y mantener una adecuada oxigenación.

En las últimas décadas varios ensayos clínicos y experimentales han incidido sobre el concepto del daño pulmonar inducido por el respirador.²⁵ Varios ensayos clínicos con asignación aleatoria han evaluado la influencia de los parámetros ventilatorios sobre el desenlace de los pacientes con daño pulmonar agudo.²⁶⁻³² El resumen de estos estudios²⁶ muestra que una estrategia ventilatoria protectora (definida como un volumen tidal menor de 6 mL/kg o un volumen tidal para una presión meseta menor de 30 cmH₂O) disminuye la mortalidad en 28 días (riesgo relativo de 0.74; IC 95%, 0.61 a 0.88). Los resultados de estos estudios han condicionado un cambio en las prácticas clínicas,^{10,11} pero todavía hay dudas acerca de cuál es el volumen tidal ideal con el que se debe ventilar a los pacientes. Aunque se observa que en los últimos años^{6,10,13} hay una tendencia hacia la ventilación con volúmenes tidales más bajos (figura 2-1), todavía se observa en el estudio de Metnitz y col.¹² que un tercio de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo fueron ventilados con un volumen tidal mayor de 8 mL/kg de peso estimado (equivalente a 10 mL/kg de peso ideal).

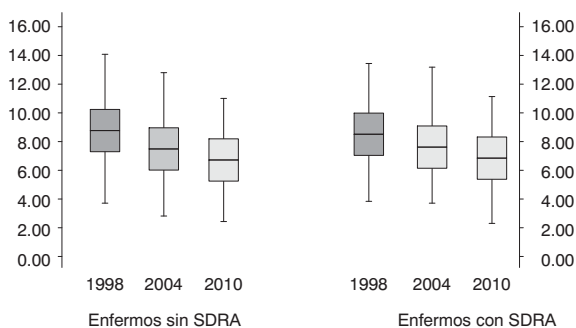


Figura 2-1. Volumen tidal (mL/kg de peso estimado) utilizado en la primera semana de ventilación mecánica^{6,10,13} en los pacientes con y sin criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo. Los diagramas de caja representan la mediana y el rango intercuartil.

Aunque la estrategia de la ventilación protectora ha sido descrita para el tratamiento de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, en estudios observacionales se ha observado que los volúmenes altos o las presiones elevadas se podrían asociar con la aparición de SDRA en pacientes sin otros factores de riesgo.^{33,34} De estas observaciones se puede inferir que dicha estrategia podría ser benéfica en la población global de pacientes que precisan ventilación mecánica.

Probablemente la presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) es el parámetro de la ventilación mecánica sobre el que más estudios se han publicado. Desde las primeras experiencias de Petty y Asbaugh³⁵ se ha realizado una extensa investigación para entender los mecanismos de sus acciones benéficas y determinar su nivel óptimo.³⁶ Aunque la aplicación de una PEEP profiláctica puede tener beneficios en pacientes sin insuficiencia respiratoria hipoxémica,³⁷ la mayoría de los estudios^{27,38-41} se han enfocado en el efecto de la PEEP en la mortalidad de los pacientes con daño pulmonar agudo (ALI, por sus siglas en inglés) o con SDRA.^{42,43} La aplicación de niveles muy altos de PEEP frente a niveles convencionales no se ha asociado a una mayor supervivencia en toda la cohorte de pacientes con ALI. Sin embargo, en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica más grave la aplicación de niveles altos de PEEP (en general mayor de 10 cmH₂O) o la aplicación precoz de una PEEP individualizada (determinada por el punto de inflexión de la curva presión-volumen), junto con la ventilación con volúmenes, podría ser útil para disminuir la necesidad de tratamientos de rescate (ventilación en posición prona, óxido nítrico y oxigenación extracorpórea) y mejorar el pronóstico.^{27,40,41} Con toda estas evidencias, aunque se observa un incremento en la PEEP aplicada (figura 2-2), los estudios observacionales muestran que en general se hace poco esfuerzo para intentar buscar la PEEP “óptima” que precisa cada paciente, pero se ha observado que el porcentaje de pacientes que son ventilados sin PEEP durante todo el tiempo de soporte ventilatorio ha ido disminuyendo. En el estudio de Esteban y col., de 1998,⁶ se observó que 23% de los pacientes se ventilaban sin PEEP; sin embargo, esta proporción disminuyó a 11% en el estudio de 2004¹¹ y a 1% en el estudio de 2010 (datos no publicados).

DESENLACES DE LOS PACIENTES VENTILADOS MECÁNICAMENTE

Duración de la ventilación mecánica

La duración de la ventilación mecánica permaneció estable en la última década. En los estudios observacionales se reportó una mediana de duración de tres días

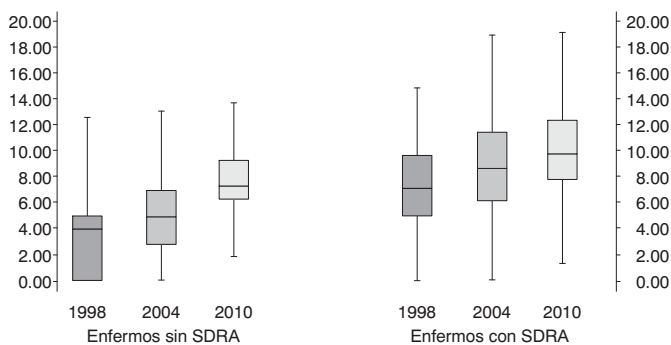


Figura 2-2. Nivel de PEEP (cmH₂O) aplicado en la primera semana de ventilación mecánica.^{5,10,13} en los pacientes con y sin criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo. Los diagramas de caja representan la mediana y el rango intercuartil.

sin cambios significativos en la proporción de pacientes con ventilación mecánica prolongada (figura 2-3).

Mortalidad

La mortalidad de los pacientes que requieren ventilación mecánica es muy variada, debido a la heterogeneidad de la población incluida en los estudios. En el cua-

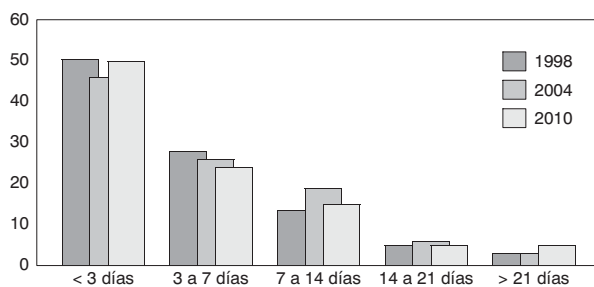


Figura 2-3. Comparación de la duración de la ventilación mecánica en tres estudios internacionales de ventilación mecánica.^{5,10,13}

Cuadro 2-3. Mortalidad reportada en estudios observacionales que incluyen una población general de pacientes ventilados mecánicamente

	Año de estudio	Pacientes	Mortalidad (%)	
			UCI	Hospital
Stauffer ⁴⁴	1982 a 1986	383	33	-
Papadakis ⁴⁵	1986 a 1987	612	-	64
Esteban ⁴	1992	290	34	-
Needham ¹⁴	1992	8 011	27	-
Douglas ⁴⁶	1995	57	-	44
Esteban ⁶	1998	5 183	31	39
Needham ¹⁴	2000	8 946	32	-
Tomicic ⁸	2003	156	34	46
Koh ¹⁰	2003	519	41	-
Zilberberg ¹³	2003	469.168	-	34
Esteban ¹¹	2004	4 968	31	37
Wunsch ¹⁷	2005	180.326	-	34.5
Metnitz ¹²	2009	6 507	30	37
Peñuelas ¹³	2010	8 151	28	-

UCI: unidad de cuidados intensivos.

dro 2-3 se muestra la mortalidad reportada en los estudios observacionales que han incluido una población general no seleccionada de pacientes ventilados mecánicamente. Se observa una tendencia hacia una menor mortalidad.⁴⁸

La mortalidad se ha relacionado con el número de pacientes ventilados anualmente en una unidad. Kahn y col.⁴⁹ han demostrado que si se ingresa en un hospital con más de 400 pacientes ventilados por año la probabilidad ajustada de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos se reduce 37%, en comparación con un hospital con menos de 150 pacientes ventilados por año. Un paciente ventilado en un hospital con menos de 150 pacientes ventilados por año tiene una probabilidad ajustada de mortalidad hospitalaria de 34.2% vs. una probabilidad ajustada de mortalidad hospitalaria de 25.5% de los pacientes ventilados en un hospital con más de 400 pacientes ventilados por año.

Costo-eficacia de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica se ha asociado con un incremento de los costos diarios de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Así, Dasta y col.⁴⁹ estiman, en un estudio incluyendo a 51 009 pacientes, que el incremento medio del costo atribuible a la ventilación mecánica fue de 1 522 dólares.

La ventilación mecánica y el soporte intensivo de los pacientes con insuficiencia respiratoria o falla multiórgánica tienen una eficacia con un nivel de evidencia

grado I, de acuerdo con la clasificación publicada por el US Preventive Service Task Force.⁵⁰ A pesar de este alto grado de recomendación, hay pocos estudios que hayan evaluado el costo-eficacia de la ventilación mecánica. Existen varios

Cuadro 2-4. Epidemiología de la ventilación mecánica en México. Datos (no publicados) obtenidos de tres estudios internacionales de ventilación mecánica^{6,10,12}

	1998	2004	2010
Pacientes incluidos	408	119	132
Edad, años, media (DE)	53 (16)	54 (19)	51 (20)
Mujeres, n (%)	40%	34%	40%
SAPS II, puntos, media (DE)	53 (16)	43 (16)	51 (21)
Motivo inicio ventilación mecánica (%)			
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6%	8%	8%
Asma	1%	-	-
Otra enfermedad pulmonar crónica	-	2.5%	1%
Coma	5%	29%	23%
Enfermedad neuromuscular	1%	2.5%	-
Insuficiencia respiratoria aguda			
Posoperatoria	47%	13%	22%
Neumonía	7%	8%	7%
Sepsis	3%	14%	10%
Síndrome de distrés respiratorio agudo	3%	7%	8%
Trauma	18%	4%	4%
Insuficiencia cardiaca congestiva	9%	2.5%	6%
Aspiración	4%	2%	1%
Paro cardiaco	-	2.5%	1.5%
Otra causa	11%	6%	8%
Modo de ventilación en el momento del ingreso (%)			
Asistida-controlada (CMV)	66%	66%	66%
SIMV	17%	-	2%
SIMV-PS	4%	-	-
PS	5%	8%	7%
PCV	-	22%	17%
Otro modo	-	2%	1%
Ventilación no invasiva	8%	2.5%	7%
Volumen tidal, mL/kg peso estimado, media (DE)	9.3 (2.0)	7.9 (1.7)	6.6 (1.7)
PEEP, cmH ₂ O, media (DE)	3 (3)	6 (4)	6 (3)
Desenlaces			
Días de intubación, mediana (rango intercuartil)	3 (2, 4)	5 (3, 8)	5 (3, 8)
Días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, mediana (rango intercuartil)	4 (3, 6)	7 (4, 11)	8 (5, 14)
Mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (%)	15%	26%	20%
Días de estancia hospitalaria, mediana (rango intercuartil)	12 (8, 20)	13 (7, 19)	17 (9, 31)
Mortalidad en el hospital (%)	18%	32.5%	30.5%

PEEP: presión al final de la espiración.

estudios enfocados en patologías específicas, como el SDRA, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el coma no traumático, los eventos cerebrovasculares o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y menos estudios que examinan este aspecto en la población general de pacientes ventilados mecánicamente. Schmidt y col.⁵¹ estudiaron de forma retrospectiva a 137 pacientes que precisaron ventilación mecánica durante más de 48 h. El costo medio total de la estancia hospitalaria fue de 16 930 dólares por paciente. El costo-beneficio medio por año de vida ganado fue de 1 826 dólares. Rodríguez Roldán y col.⁵² estudiaron el costo marginal en 101 pacientes que precisaron ventilación mecánica durante más de 72 h. Dichos autores encontraron que el costo total de los pacientes ventilados fue de 3 288 608 euros. Cuando los resultados se vincularon a los años de vida ajustados por calidad (AVAC o QALY, por sus siglas en inglés) se calculó un costo marginal de 5 552 euros por AVAC ganado. Esta relación costo-eficacia sitúa a la ventilación mecánica entre las técnicas de prioridad intermedia, cercana al límite de alta prioridad, de acuerdo con los criterios del Advisory Group in Health Technology Assessment.⁵³

EPIDEMIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN MÉXICO

En el cuadro 2-4 se muestra cómo ha evolucionado la aplicación de ventilación mecánica en las UCI de México incluidas en tres estudios internacionales.^{6,10,12}

REFERENCIAS

1. Ibsen B: The anesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen, 1952. *Proc R Soc Med* 1954;47:72-74.
2. Nunn JF, Milledge JS, Singaraya J: Survival of patients ventilated in an intensive therapy unit. *Br Med J* 1979;1:1525-1527.
3. Knaus WA: Prognosis with mechanical ventilation: the influence of disease, severity of disease, age, and chronic health status on survival from an acute illness. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:S8-S13.
4. Esteban A, Alía I, Ibáñez J, Benito S, Tobin MJ: Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. *Chest* 1994;106:1188-1193.
5. Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F, Apezteguía C et al.: How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1450-1458.
6. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L et al.: Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. *JAMA* 2002;287:345-355.
7. Karanson S, Antonsen K et al.: Ventilator treatment in the Nordic countries. A multicenter survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1053-1061.

8. Tomicic V, Espinoza M, Andresen M, Molina J, Calvo M et al.: Características de los pacientes que reciben ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos: primer estudio multicéntrico chileno. *Rev Med Chil* 2008;136:959-967.
9. Hong SB, Oh BJ, Kim YS, Kang EH, Kim CH et al.: Characteristics of mechanical ventilation employed in intensive care units: a multicenter survey of hospitals. *J Korean Med Sci* 2008;23:948-953.
10. Koh Y, Lim CM, Koh SO, Ahn JJ, Kim YS et al.: A national survey on the practice and outcomes of mechanical ventilation in Korean intensive care units. *Anaesth Intens Care* 2009;37:272-280.
11. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos VF, Apezteguía C et al.: Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:170-177.
12. Metnitz PG, Metnitz B, Moreno RP, Bauer P, del Sorbo L et al.: Epidemiology of mechanical ventilation: analysis of the SAPS 3 database. *Intens Care Med* 2009;35:816-825.
13. Peñuelas O, Frutos VF, Nin N, Esteban A, Ferguson N et al.: Has the mortality of mechanically ventilated patients changed in last decade? Results of three prospective international studies. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:A6231.
14. Zilberberg MD, Luippold RS, Sulsky S, Shorr AF: Prolonged acute mechanical ventilation, hospital resource utilization, and mortality in the United States. *Crit Care Med* 2008;36:724-730.
15. Needham DM, Bronskill SE, Sibbald WJ, Pronovost PJ, Laupacis A: Mechanical ventilation in Ontario, 1992-2000: incidence, survival, and hospital bed utilization of noncardiac surgery adult patients. *Crit Care Med* 2004;32:1504-1509.
16. Carson SS, Cox CE, Holmes GM, Calinawan JR, Howard A et al.: The changing epidemiology of mechanical ventilation: a population-based study. *J Intens Care Med* 2006;26:173-182.
17. Zilberberg MD, Wit M, Pirone JR, Shor AF: Growth in adult prolonged acute mechanical ventilation: implications for health care delivery. *Crit Care Med* 2008;36:1451-1455.
18. Wunsch H, Linde Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB et al.: The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med* 2010;38:1947-1953.
19. Needham DM, Bronskill SE, Calinawan JR, Sibbald WJ, Pronovost PJ et al.: Projected incidence of mechanical ventilation in Ontario to 2026: preparing for the aging baby boomers. *Crit Care Med* 2005;33:574-579.
20. Venus B, Smith RA, Mathru M: National survey of methods and criteria used for weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;15:530-533.
21. Frutos Vivar F, Ferguson ND, Esteban A: Ventilator modes: which do we use and how should we use them? En: Esteban A, Anzueto A, Cook DJ (eds.): Evidence-based management of patients with respiratory failure. Berlin, Springer, 2004:21-28.
22. Ortiz G, Frutos VF, Ferguson ND, Esteban A, Raymonds K et al.: Outcomes of patients ventilated with synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support: a comparative propensity score study. *Chest* 2010;137:1265-1277.
23. González M, Arroliga AC, Frutos VF, Raymonds K, Esteban A et al.: Airway pressure release ventilation versus assist-control ventilation: a comparative propensity score and international cohort study. *Intens Care Med* 2010;36:817-827.
24. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taille S, Brochard L: Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intens Care Med* 2006;32:1747-1755.
25. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury. *Curr Opin Crit Care*

- 2002;8:12-20.
26. Petrucci N, Iacovelli W: Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD003844.
 27. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP et al.: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.
 28. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV et al.: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998;338:355-361.
 29. Brochard L, Roudot TF, Roupie E, Delclaux C, Chastre J et al.: Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1831-1838.
 30. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr et al.: Prospective, randomized, controlled trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999;27:1492-1498.
 31. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.
 32. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C: Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510-1514.
 33. Gajic O, Frutos VF, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A: Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intens Care Med* 2005;31:922-926.
 34. Jia X, Malhotra A, Saeed M, Mark RG, Talmor D: Risk factors for ADRS in patients receiving mechanical ventilation for > 48 h. *Chest* 2008;133:853-861.
 35. Petty TL, Ashbaugh DG: The adult respiratory distress syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest* 1971;60:273-279.
 36. Navalesi P, Maggiore SM: Positive-end expiratory pressure. En: Tobin MJ (ed.): Principles and practice of mechanical ventilation. 2ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2006:273-326.
 37. Manzano F, Fernández ME, Colmenero M, Poyatos ME, Rivera R et al.: Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in non hypoxemic patients. *Crit Care Med* 2008;36:2225-2231.
 38. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A et al.: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336.
 39. Villar J, Kacmarek RM, Pérez ML, Aguirre JA: A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34:1311-1318.
 40. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM et al.: Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:637-645.
 41. Mercat A, Richard JC, Vieille B, Jaber S, Osman D et al.: Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:646-655.

42. Gordo VF, Gómez TV, Palencia HE, Latour PJ, Sánchez A et al.: PEEP alta frente a PEEP convencional en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Revisión sistemática y metaanálisis. *Med Intens* 2007;31:491-501.
43. Gordo VF, Gómez TV, Palencia HE, Latour PJ: Impacto de dos nuevos estudios en el resultado de un metaanálisis sobre la aplicación de presión positiva al final de la espiración alta a pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med Intens* 2008;32:316-317.
44. Stauffer JL, Fayter NA, Graves B et al.: Survival following mechanical ventilation for acute respiratory failure in adult men. *Chest* 1993;104:1222-1229.
45. Papadakis MA, Lee KK, Brower WS, Kent DL, Matchar DB et al.: Prognosis of mechanically ventilated patients. *West J Med* 1993;159:659-664.
46. Douglas SL, Daly BJ, Brennan PF, Harris S, Nochowitz M et al.: Outcomes of long-term ventilator patients: a descriptive study. *Am J Crit Care* 1997;6:99-105.
47. Moran JL, Bristow P, Solomon PJ, George C, Hart GK: Mortality and length-of-stay outcomes 1993-2003, in the binational Australian and New Zealand intensive care adult patient data base. *Crit Care Med* 2008;36:46-61.
48. Kahn JM, Goss CH, Heagerty PJ, Kramer AA, O'Brien CR et al.: Volume and the outcomes of mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2006;355:41-50.
49. Dasta JF, McLaughlin TP, Mody SH, Piech CT: Daily cost of an intensive care unit day: the contribution of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2005;33:1266-1271.
50. US Preventive Services Task Force: An assessment of the effectiveness of 169 interventions. Baltimore, Williams and Wilkins, 1989.
51. Schmidt CD, Elliott CG, Carmelli D, Jensen RL, Cengiz M: Baltimore, prolonged mechanical ventilation for respiratory failure: a cost-benefit analysis. *Crit Care Med* 1983;11:407-411.
52. Rodríguez RJM, Alonso CP, López MJ, del Nogal SF, Jiménez M et al.: Análisis de coste-efectividad de la ventilación mecánica y del tratamiento intensivo de pacientes en situación crítica. *Med Intens* 2002;26:391-398.
53. Advisory Group in Health Technology Assessment: Assessing the effects of health technologies, principles, practice, and proposals. Londres, Department of Health, 1993.

Fisiología respiratoria y del transporte de oxígeno

Stella Maris Calvo Negreira, María Cecilia Imperio

INTRODUCCIÓN E IMPORTANCIA DEL TEMA

El objetivo del metabolismo del oxígeno (O_2) es la combustión de nutrientes para liberar energía que se almacena en la célula como adenosín trifosfato (ATP).¹ Mientras se mantenga el metabolismo aeróbico se producirán 1 270 kJ, responsables del soporte de procesos biológicos. No existen grandes reservas de O_2 , por lo que el ATP debe ser sintetizado en forma continua.

En los organismos complejos el O_2 debe ser aportado a la célula por procesos fisicoquímicos que implican difusión, convección y acoplamiento a la hemoglobina (Hb).

En el paciente crítico es frecuente el desequilibrio entre el O_2 que se le ofrece a los tejidos, sea por alteración en la incorporación, el transporte o la distribución, y por las demandas metabólicas, que se encuentran aumentadas con frecuencia. De ahí la importancia de su conocimiento, a fin de utilizar estrategias terapéuticas que manipulen estas variables con el fin de mejorar la disponibilidad de O_2 (DO_2).

CASCADA DE OXÍGENO

El O_2 es transportado desde el aire que respiramos a cada célula del organismo mediante el gradiente de difusión, desde un lugar de alta concentración al tracto

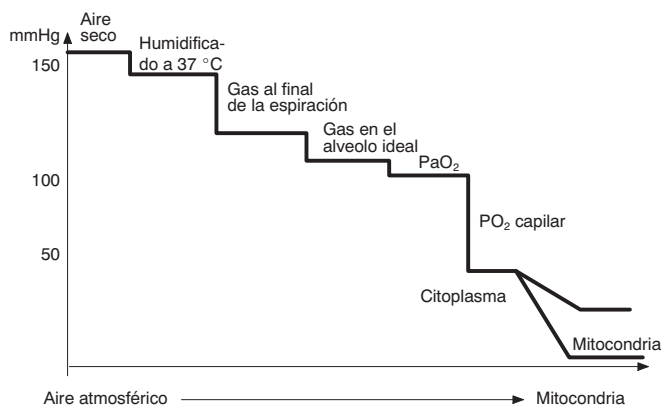


Figura 3-1. Cascada del O_2 . Disminución de la PO_2 desde la atmósfera hasta el alveolo.

respiratorio superior, los alveolos, la sangre arterial y los capilares, hasta lugares de baja concentración, constituidos por las células. Involucra un gradiente de presión parcial de O_2 (PO_2) que varía de aproximadamente 159 mmHg a nivel atmosférico a presiones parciales de 4 a 8 mmHg al llegar a la mitocondria.² Este proceso se denomina cascada de O_2 , que involucra una actividad combinada del sistema respiratorio y circulatorio para entregar una cantidad de O_2 adecuada a la demanda metabólica³ (figura 3-1).

El fracaso en la cascada de O_2 debe ser considerado un problema en uno o más de los pasos necesarios para mantener la producción de energía mitocondrial. La disfunción puede ocurrir en la ventilación (transporte de O_2 desde el medio ambiente hasta los pulmones), en el intercambio gaseoso intrapulmonar (proceso en el que la sangre venosa mixta libera el anhídrido carbónico, o CO_2 , y se oxigena), en el transporte de O_2 (entrega de sangre oxigenada a los tejidos) o en el intercambio en los tejidos (extracción y uso de O_2 y liberación de CO_2). Los últimos dos pueden fracasar independientemente de la distensibilidad pulmonar y de la bomba respiratoria.

La DO_2 no sólo depende de la presión arterial de O_2 (PaO_2), sino también de factores extrapulmonares, como el gasto cardíaco (GC), la concentración de hemoglobina (Hb) y la capacidad de la Hb para entregar y tomar O_2 . El objetivo del sistema circulatorio es entregar O_2 y nutrientes a los tejidos y remover el CO_2 que se genera. Esto se denomina la función respiratoria de la sangre. El choque, la

anemia y la intoxicación por monóxido de carbono (CO) son ejemplos de fracaso en el transporte de O₂.

Ventilación

La ventilación alveolar se ajusta normalmente a la producción de CO₂ y varía para mantener una PCO₂ constante mediante un mecanismo de control central.

La presión inspirada de O₂ depende de la presión atmosférica (PB), que desciende exponencialmente con la altitud. Está compuesta por 21% de O₂, 78% de nitrógeno, pequeñas cantidades de argón, CO₂ y helio. La presión parcial de O₂ es de 159 mmHg. A nivel del tracto respiratorio superior se produce la humidificación, agregando vapor de agua (P HOH) con una presión parcial de 47 mmHg. Esto desciende la presión de O₂ en aproximadamente 20%. Cuando el aire llega al alveolo se mezcla con el aire alveolar que contiene CO₂ proveniente de los capilares pulmonares (PACO₂), por lo que la presión parcial de O₂ vuelve a caer.⁴

Debido a lo anterior la presión alveolar de O₂ (PAO₂) depende de cinco factores: la PB, la fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) (la proporción de O₂ en la mezcla inspirada), el P HOH, la PACO₂ y el cociente respiratorio (relación entre CO₂ producido y O₂ consumido), que se vinculan en la ecuación de gases alveolares. En otras palabras, la PAO₂ depende del balance entre el índice de transferencia de O₂ del pulmón a la sangre y el índice de reposición por la ventilación alveolar.

$$PAO_2 = (PB - P HOH) FiO_2 - PACO_2 \times 1/R$$

Donde la PB es de 760 mmHg, el P HOH es de 47 mmHg y la FiO₂ respirando aire ambiente es de 0.21. La PACO₂ se puede reemplazar fácilmente por la PaCO₂, ya que al poder pasar por alto el contenido de CO₂ en el aire atmosférico, y dado que no existen barreras para la difusión de CO₂, se puede considerar que todo el CO₂ alveolar proviene del metabolismo corporal. Por lo tanto, la PACO₂ y la PaCO₂ son homologables y su valor normal es de 40 mmHg. El cociente respiratorio normalmente es de 0.8, pero depende de la tasa metabólica y del tipo de nutriente utilizado. El valor normal de 0.8 proviene de una integración de los tres tipos de nutrientes en las proporciones habituales. No obstante, si los hidratos de carbono fueran la fuente energética predominante en mayor proporción, el 50% del cociente respiratorio sería de 1, si fueran las proteínas sería de 0.8 y si fueran los lípidos sería de 0.7.

La PAO₂ respirando aire a nivel del mar en condiciones de salud es de 99.73 mmHg. Este nivel es similar a la PaO₂. Durante el transporte de O₂ a los tejidos periféricos la PO₂ desciende paulatinamente a consecuencia de la extracción de O₂ en el camino a la mitocondria.

Cuando la PB, el PHOH y el cociente respiratorio se mantienen constantes la PAO₂ depende de la ventilación alveolar y de la FiO₂.

A partir de la ecuación del gas alveolar se pueden calcular otros parámetros que facilitan las comparaciones intrapersonas e interpersonas.

La diferencia alveoloarterial de oxígeno (DAaO₂) tiene un valor normal de 5 a 15 mmHg; es una medida de la eficacia del intercambio gaseoso a través de la membrana alveolocapilar. Aumenta con la edad y se puede estimar con la fórmula

$$\text{DAaO}_2 = \frac{\text{edad}}{4} + 4$$

La PAO₂ es de 100 mmHg y la PaO₂ es de 95 a 98 mmHg. Esta diferencia se explica por la presencia de shunt fisiológico —1 a 3% del GC que no efectúa intercambio gaseoso— y por una pequeña cantidad de alveolos con desigualdad en la ventilación-perfusión. Siempre se debe calcular en los pacientes respirando aire ambiente, ya que presenta un comportamiento inestable con aumentos de la PAO₂; para la FiO₂ de 1 la DAaO₂ oscila entre 25 y 100 mmHg. Un valor normal en presencia de hipercapnia es característico de la hipoventilación alveolar.

Relación presión arterial de oxígeno/ fracción inspiratoria de oxígeno

Su valor normal es mayor de 400. Su desventaja reside en que no tiene en cuenta el valor de PCO₂. Es un índice de valor práctico y pronóstico para evidenciar la hipoxemia relativa.

Hipoventilación alveolar

El CO₂ es el producto final del metabolismo celular; genera 17 000 mEq de ácido que se añaden a la sangre día a día generando acidemia. En consecuencia, debe ser eliminado a la misma velocidad que es producido. La PCO₂ alveolar es determinada por la producción de CO₂ y por su eliminación mediante la ventilación alveolar. Cuando la ventilación alveolar no es suficiente para mantener la PaCO₂ en rangos normales para una actividad metabólica determinada se genera hipoventilación alveolar. Al no poder eliminar el CO₂ producido se incrementa la PaCO₂ y, en consecuencia, incrementa la PACO₂. El CO₂ alveolar desplaza el O₂ y lleva a una disminución de la PAO₂, lo que condiciona hipoxemia.

Las causas de hipoventilación alveolar se pueden dividir en:

1. Las que cursan con volumen minuto descendido por descenso del volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria, por disminución del intercambio de volúmenes con la atmósfera. La ventilación alveolar se encuentra estrecha-

mente acoplada a la producción de CO_2 por acción del centro respiratorio. Un aumento de PCO_2 , secundario a hipoventilación generalmente se debe a una falla en los quimiorreceptores carotídeos o cerebrales para registrarlo o en la bomba ventilatoria para responder al centro respiratorio. La hipoventilación como mecanismo de hipoxemia implica una etiología no pulmonar y cursa con una DAaO_2 normal. Las causas más frecuentes son la depresión del centro respiratorio por lesión estructural o depresión farmacológica, afecciones neurológicas y afecciones neuromusculares que determinan falla de la bomba respiratoria. La hipoxemia revierte fácilmente con aumento de la FiO_2 .

2. Las que cursan con espacio muerto aumentado. En este caso el CO_2 cuenta con un menor número de alveolos con circulación conservada. Si el espacio muerto supera 60% del volumen corriente los mecanismos de compensación (aumento de ventilación alveolar) se ven también superados y ocurre hipercapnia. Las causas de aumento de espacio muerto incluyen tromboembolismo pulmonar, destrucción de vasos pulmonares en etapas avanzadas de distrés e hipovolemia.⁵

Fracción inspiratoria de oxígeno descendida

Se produce descenso de la FiO_2 en la intoxicación por inhalación de humo por combustión de O_2 por fuego en espacios cerrados.

A grandes alturas se produce un descenso de la PB y una caída progresiva de la PO_2 . La FiO_2 a nivel del mar es de 0.21. Este valor permanece constante en la altura, o sea que el porcentaje de O_2 en la atmósfera es igual al del nivel del mar que a grandes alturas; lo que varía es la PB . Su caída lleva a un descenso en la PO_2 . El gradiente de PO_2 determina la transferencia de O_2 desde el espacio alveolar al capilar pulmonar: el descenso de dicho gradiente determina hipoxemia. La declinación de la PO_2 al inicio de la cascada determina una entrega significativamente menor de O_2 a los tejidos. Se denomina aclimatación a la adaptación del individuo a la altura. El contenido arterial de O_2 (CaO_2) se mantiene principalmente por un aumento de la ventilación alveolar. A su vez se produce un aumento en la concentración de Hb , un cambio en su afinidad por el O_2 y un incremento de la extracción de O_2 tisular.⁶⁻⁸

Intercambio gaseoso

La eficiencia del pulmón para oxigenar la sangre para un determinado valor de PAO_2 dependerá de:

1. La capacidad de difusión de la membrana alveolocapilar.
2. La relación ventilación/perfusión (V/Q).

Difusión de la membrana alveolocapilar

Su alteración es poco frecuente, pero cuando se produce evita el equilibrio completo del gas alveolar con el capilar pulmonar. Hay muchos factores que influyen en la difusión de O_2 : aumento de la distancia entre el alveolo y el eritrocito (GR), descenso del gradiente de difusión de O_2 y disminución del tiempo de tránsito del GR a través del capilar.

El O_2 y el CO_2 se mueven en sentido contrario a través de la membrana alveolocapilar por difusión pasiva, según el gradiente de sus presiones parciales. La PO_2 en el gas alveolar es mayor que en la sangre (de 100 a 40 mmHg), lo que determina un gradiente de 60 mmHg con rápida transferencia a través de la delgada interfase, aumentando rápidamente la PaO_2 . Ésta se iguala a la PAO_2 en el momento que alcanza el extremo del capilar en sólo un tercio del tiempo disponible en el capilar,⁹ por lo que en el pulmón normal hay grandes reservas de difusión. En general los trastornos de difusión conducen a la hipoxemia cuando existe otro mecanismo concomitante. El ejercicio reduce el tiempo empleado en el capilar pulmonar, a pesar de lo cual el pulmón sano es capaz de oxigenar la sangre con eficacia. Cuando la FiO_2 desciende el gradiente de difusión se hace menor y la transferencia de O_2 a través de la membrana alveolar es menor. Si se combina la hipoxia alveolar con el ejercicio violento la reducción del tiempo disponible de difusión exagera el defecto de difusión. Esto explica el mecanismo de hipoxemia en pacientes aclimatados a elevadas alturas expuestos a ejercicio violento.

Las enfermedades comunes que afectan la difusión de O_2 a través de la membrana alveolocapilar incluyen las enfermedades pulmonares intersticiales, como la fibrosis pulmonar idiopática, la sarcoidosis, la asbestosis y las vasculitis. La membrana hematogaseosa alveolar aparece engrosada microscópicamente, siendo responsable de una difusión ineficiente. La hipoxemia que puede ocurrir en reposo se exagera durante el ejercicio.

Relación V/Q

La distribución de la ventilación y la perfusión no es homogénea aun en condiciones normales. Esta heterogeneidad se acentúa con la edad.

Mientras el flujo sanguíneo por unidad de volumen disminuye rápidamente hacia la parte superior del pulmón vertical normal, la variación de la ventilación no es tan notable.

La ventilación también disminuye hacia el vértice pulmonar, pero la velocidad de variación es menor (un tercio de la del flujo sanguíneo). La distribución desigual de la ventilación/perfusión se debe a la gravedad.^{10,11}

Disminución de la relación V/Q

Implica una falta de coincidencia entre la ventilación y la perfusión en numerosas zonas del pulmón a causa de la disminución o ausencia de ventilación con perfusión conservada. Se caracteriza por disminución de la PaO_2 con $D_{Aa}O_2$ aumentada. Es el factor contribuyente más frecuente de la hipoxemia.^{10,11}

Este mecanismo involucra dos tipos: V/Q bajo o V/Q igual a 0 o shunt; ambos presentan el mismo mecanismo de hipoxemia. La sangre venosa mixta llega a la arteria pulmonar con una PaO_2 de 40 mmHg, una saturación de Hb de 75% y una $PaCO_2$ de 44 mmHg. En la persona sana se produce un enriquecimiento de O_2 hasta igualar la PAO_2 , por lo que llega a la aurícula izquierda con una PaO_2 de 100 mmHg y una saturación de Hb de 100%. Cuando existen alveolos no ventilados pero perfundidos hay una fracción del GC que no se oxigena a nivel pulmonar y aporta sangre con la misma composición de O_2 y CO_2 que la sangre venosa mixta. En la aurícula izquierda se mezcla la sangre oxigenada con la no oxigenada y el tenor de O_2 resultante es el promedio, por lo que ocurre hipoxemia. La hipoxemia desencadena mecanismos de compensación que aumentan la ventilación alveolar en los alveolos no afectados, compensando el aumento de CO_2 debido a su relación inversa con la ventilación. Sin embargo, las unidades indemnes no son capaces de compensar la hipoxemia, ya que la saturación de Hb no aumenta más, pues se encuentra en su valor máximo.

Shunt

Se refiere al porcentaje de sangre venosa sistémica que saltea la membrana alveolocapilar; no realiza intercambio gaseoso y transfiere sangre venosa no oxigenada al sistema arterial sistémico. Los cambios en la FiO_2 no compensan la PaO_2 cuando el porcentaje de shunt excede 30%. El shunt puede ser anatómico o fisiológico. El shunt anatómico resulta del pasaje de sangre de derecha a izquierda del corazón sin pasar por los pulmones. Es resultado de defectos cardiacos congénitos, defectos atriales o ventriculares, ductus arterioso permeable, reapertura de un foramen oval secundario a sobrecarga derecha y el pasaje de sangre a través de canales vasculares anormales en el pulmón (malformaciones arteriovenosas pulmonares), pero también se puede desarrollar después de un infarto agudo del miocardio. Los shunts fisiológicos son el resultado del pasaje de sangre a los al-

veolos no ventilados, que no responden al aporte de O_2 . Las otras causas de hipoxemia son hipoventilación, trastornos en la difusión y descenso de la ventilación/perfusión, que se corrigen con el aporte de O_2 a 100%.

Para un paciente que respira con O_2 a 100% el porcentaje de shunt menor de 25% puede ser estimado con la $DAAO_2$ dividida entre 18. También se puede estimar a través de la fórmula de Bergreen, que determina la fracción del GC del ventrículo derecho que no tuvo contacto con los alveolos ventilados:

$$QS/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2/CcO_2}{CvO_2}$$

Donde CcO_2 es el contenido de O_2 de sangre capilar pulmonar, CaO_2 es el contenido de sangre arterial y CvO_2 es el contenido de O_2 de sangre venosa mezclada.

Lo que se mide con esta fórmula es la fracción del GC que no contacta adecuadamente con los alveolos bien ventilados a causa de shunts anatómicos y fisiológicos, alteración V/Q , y su total se denomina admisión venosa. La admisión venosa calculada con una FiO_2 de 1 excluye la alteración V/Q . Los shunts anatómicos representan una fracción mínima y fija, por lo que el shunt funcional es el principal factor determinante de la admisión venosa.⁵

Transporte de oxígeno

Hasta 93% del plasma está constituido por agua; el O_2 se disuelve escasamente en el agua, por lo que requiere una molécula especial para facilitar su transporte en la sangre: la Hb.¹² Ésta se transporta dentro de los GR para protegerla del estrés oxidativo del medio.¹³

Características de la hemoglobina

La Hb está compuesta por la unión de cuatro moléculas de heme y una molécula de globina formada por dos cadenas polipeptídicas (alfa y beta). El heme está formado por la unión de la porfirina a un ion ferroso (Fe^{2+}). La capacidad del hierro para unirse al O_2 depende de si se encuentra como Fe^{2+} o ion férrico (Fe^{3+}). La combinación del Fe^{2+} con el O_2 produce la oxihemoglobina (HbO_2). En presencia de ferrocianuro el Fe^{2+} cambia a Fe^{3+} produciendo la metahemoglobina (metaHb), que se une de manera irreversible al O_2 . La Hb sin O_2 se denomina Hb reducida. Los cambios en la secuencia de aminoácidos de la globina pueden determinar alteraciones de la afinidad de la Hb por el O_2 .

Cada molécula de Hb se une en forma reversible hasta con cuatro moléculas de O_2 en una unión de tipo cooperativo, dado que la primera molécula aumenta

la afinidad de la Hb por el O_2 favoreciendo la unión de otra molécula y así sucesivamente, hasta que cuando se une la cuarta molécula alcanza 100% de afinidad.

La unión del O_2 con la Hb puede ser bloqueada por el CO que se une al Fe^{2+} para determinar la carboxihemoglobina (HbCO). El CO tiene una afinidad 200 veces mayor que el O_2 . Por otra parte, el CO determina el aumento de la afinidad del O_2 unido a la Hb, dificultando su liberación a los tejidos. Cuando el aire inspirado tiene una concentración de CO de 0.1% la capacidad de transporte de O_2 de la Hb se reducirá 50%. Esto tiene relevancia en los pacientes quemados o con inhalación de humo.

Curva de disociación de la hemoglobina y sus alteraciones

La curva de disociación presenta una forma sigmoidea que explica el comportamiento de la saturación de Hb con diferentes PaO_2 , actuando ante las demandas mediante la captación o liberación de O_2 (figura 3-2).^{4,12}

Las PaO_2 mayores de 60 mmHg se corresponden con saturaciones mayores de 90%. Esta parte de la curva presenta una pendiente muy reducida, por lo que los ascensos de la PaO_2 implican un escaso aumento de la saturación. De esa manera se protege el nivel de saturación arterial frente a pequeñas caídas de la PaO_2 .

En el capilar pulmonar la PO_2 va de 60 a 120 mmHg; a ese nivel la curva horizontal favorece la captación de O_2 . La verticalización de la curva con PO_2 entre

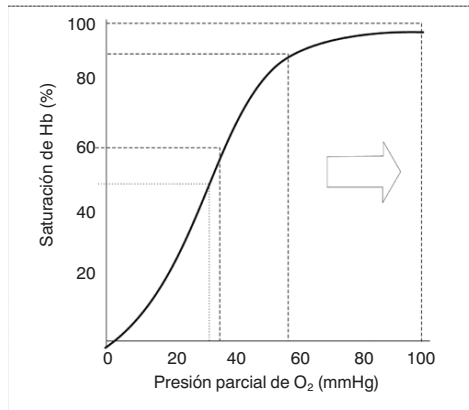


Figura 3-2. Curva de disociación de la hemoglobina.

20 y 40 mmHg favorece la liberación de O_2 a los tejidos con pequeños cambios de la PO_2 tisular.

Se denomina P50 al valor de PaO_2 que determina una saturación de Hb de 50%, que para un pH y temperatura estándar es de 27 mmHg. La capacidad de la Hb para transportar O_2 puede ser modificada por la temperatura, el pH, la $PaCO_2$ y los fosfatos inorgánicos, sobre todo el 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG). Si la temperatura, la $PaCO_2$ y la concentración de hidrogeniones aumenta y los fosfatos en sangre o el 2,3-DPG descienden (sangre de banco) el O_2 tendrá menos afinidad por la Hb y la curva de disociación se desplazará a la derecha.¹⁴ En este caso el valor de P50 será mayor de 27 mmHg. En consecuencia, menos O_2 se asociará con la Hb en la circulación pulmonar, pero la liberación de O_2 a nivel tisular se facilitará. Por el contrario, si el paciente está hipotérmico, con alcalosis y con hipocapnia la Hb tendrá más afinidad por el O_2 , la curva se desplazará a la izquierda y el valor de P50 será menor de 27 mmHg. En consecuencia, el O_2 se asociará con la Hb en la circulación pulmonar con facilidad, pero se disociará menos a nivel tisular.¹⁵

Por cada grado de ascenso de la temperatura la P50 se eleva 1.5 mmHg.¹⁶

Contenido arterial y venoso de oxígeno

Corresponde a la cantidad de O_2 en mililitros contenido en 100 mL de sangre arterial o venosa; está determinado por O_2 transportado por la Hb sumado al disuelto en sangre.

Cuando la Hb se encuentra totalmente saturada de O_2 cada gramo de Hb se une a 1.34 mL de O_2 . Un gramo de Hb normalmente se une a 1.39 mL de O_2 , pero una pequeña fracción (3 a 5%) de la Hb circulante está presente como metaHb o COHb, con una reducida capacidad de unión al O_2 , por lo que el valor de 1.34 se considera más representativo.^{12,16,17}

O_2 unido a Hb (mL) = concentración de Hb (g/dL) \times 1.34 (mL/g) \times saturación de O_2 /100

La concentración de O_2 disuelto en plasma está determinada por su solubilidad en agua y la PaO_2 en sangre. A la temperatura corporal 0.03 mL de O_2 se disuelven en 1 L de agua. Por ejemplo, si la PaO_2 es de 100, 1 L de sangre tendrá 3 mL de O_2 disuelto.¹⁸

$$O_2 \text{ disuelto (mL/dL)} = PaO_2 \text{ (mmHg)} \times 0.003$$

Al aumentar la PaO_2 por incremento de la FiO_2 aumenta la cantidad de O_2 disuelto en plasma, aunque el O_2 transportado por la Hb no varía sustancialmente. Sin embargo, en los pacientes con anemia isovolémica aumenta la cantidad de plas-

ma en sangre y, por ende, la cantidad de O_2 disuelto, sobre todo cuando aumenta la FiO_2 .^{19,20}

Entonces, el contenido arterial (CaO_2) será igual a:

$$CaO_2 \text{ (mL)} = \text{concentración de Hb (g/dL)} \times 1.34 \text{ (mL/g)} \\ \times \text{saturación } O_2/100 + PaO_2 \text{ mmHg} \times 0.003$$

Su valor normal es de 16 a 20 mL de O_2 por 100 mL de sangre.

En la práctica clínica se utiliza la PaO_2 como un indicador de cuánto O_2 hay en sangre; sin embargo, la PaO_2 debe ser utilizada para evaluar el intercambio gaseoso. Para un paciente normal con 15 g/L de Hb completamente saturada cada litro de sangre contiene aproximadamente 200 mL unido a la Hb y 3 mL disueltos en el plasma.²¹ El consumo de O_2 de un adulto sano en reposo es de 250 mL/min, lo cual significa que, si sólo nos basáramos en el O_2 disuelto en plasma, necesitaríamos un GC de 89 L por minuto para mantener el metabolismo aeróbico.

El principal factor determinante del CaO_2 es la concentración de Hb. Su reducción a la mitad determina un descenso del CaO_2 de 200 a 100 mL/L. Una reducción de 50% en la PaO_2 de 90 a 45 mmHg determina una caída del CaO_2 de 200 a 163 mL/L. Por cada gramo de Hb que desciende el GC tiene que incrementarse 9% para mantener la misma DO_2 . Esto enfatiza la importancia de la Hb.

El contenido venoso de O_2 (CvO_2) se calcula de la misma forma utilizando la PO_2 en sangre venosa y la saturación en sangre venosa mixta (PvO_2 y SvO_2 , respectivamente).¹²

CONCEPTO DE DISPONIBILIDAD, CONSUMO Y EXTRACCIÓN DE OXÍGENO

El O_2 no se acumula, por lo que debe ser suministrado en forma constante para permitir los procesos metabólicos. La oferta de O_2 a los tejidos se debe adecuar a sus demandas metabólicas. En el paciente crítico es frecuente que éstas se encuentren alteradas.

Disponibilidad sistémica de oxígeno

Se denomina disponibilidad sistémica de O_2 (DO_2) a la cantidad de O_2 capaz de ser transportado a los tejidos mediante el aparato cardiovascular, dependiendo del CaO_2 y del GC. No toma en cuenta su distribución en los tejidos.²² El GC es la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto, dependiendo de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica. Se calcula como el producto del

volumen latido multiplicado por la frecuencia cardiaca; ajustado a la superficie corporal se denomina índice cardiaco (IC). La DO_2 se calcula como:

$$DO_2 \text{ (mL/min)} = GC \text{ (L/min)} \times CaO_2 \text{ (mL/dL)} \times 10$$

Donde 10 es el factor de conversión de decilitros a litros. Si se utiliza el IC para calcular la DO_2 se obtiene el índice de disponibilidad. La DO_2 para un adulto normal en reposo y a nivel del mar es de aproximadamente 1 000 mL/min (rango de 800 a 1 200 mL/min) y el índice de DO_2 es de 520 a 600 mL/min/m².

Normalmente la DO_2 es cuatro veces mayor que los requerimientos de los tejidos. Cuando aumentan las demandas metabólicas, como en el ejercicio, aumenta la DO_2 a expensas del GC, que puede incrementarse hasta cinco veces su valor basal.¹² Los pacientes críticos pueden tener una limitada compensación.

La DO_2 se compromete por afectación del GC en alguno de sus componentes, por la afectación de la PaO_2 o por alteraciones del transporte de la Hb (anemia o hemoglobinopatías que alteren la saturación de la Hb).

Consumo sistémico de oxígeno

La demanda metabólica no se puede medir en forma real, estimándose a través del consumo sistémico de O_2 (VO_2): corresponde al O_2 utilizado por el organismo en los procesos de generación de energía a nivel celular.¹² Su valor normal en reposo es de 250 mL/min (entre 200 y 300 mL/min) y de 110 a 160 mL/min/m² si se ajusta a la superficie corporal.

El VO_2 aumenta con el ejercicio, pudiendo incrementarse entre 70 y 80% en los atletas bien entrenados,²² y disminuye en el estado de reposo. El VO_2 aumenta en el paciente crítico con cirugía, trauma grave, sepsis, fiebre, convulsiones, descargas adrenérgicas, agitación psicomotriz, aumento excesivo del trabajo respiratorio y dietas ricas en hidratos de carbono. En cambio, la sedación, los bloqueadores neuromusculares, la hipotermia y la ventilación mecánica disminuyen el metabolismo y, por ende, el VO_2 . Los músculos respiratorios en reposo utilizan 5% del VO_2 total, pero en pacientes con distrés respiratorio pueden llegar a 30%.

El VO_2 se calcula como la diferencia entre CaO_2 y CvO_2 multiplicada por el GC x 10, que es el factor de conversión de decilitros a litros.

$$VO_2 \text{ (mL/min)} = GC \text{ (L/min)} \times (CaO_2 \text{ (mL/dL)} - CvO_2 \text{ (mL/dL)}) \times 10$$

Extracción periférica de oxígeno

Es la relación entre VO_2 y DO_2 , que representa la cantidad del O_2 suministrado que es utilizado por los tejidos. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$EO_2 (\%) = VO_2/DO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times GC \text{ CaO}_2 \times GC$$

Su valor normal está entre 20 y 30%. La extracción periférica de O_2 (EO_2) medida corresponde a la sangre venosa mixta, es decir, a la sangre que retorna al corazón desde todo el organismo. No todos los tejidos tienen la misma EO_2 ; depende de sus necesidades metabólicas. El corazón tiene normalmente una EO_2 muy alta, de cerca de 60%.

Como la DO_2 es mucho mayor que el VO_2 se puede adecuar la capacidad de la EO_2 a las demandas metabólicas. Ante caídas de la DO_2 uno de los mecanismos compensatorios es el aumento de la EO_2 , que puede llegar a ser de 70 a 80%,¹² lo que hace que el retorno venoso tenga una SvO_2 y un CvO_2 menores. No todos los tejidos tienen la misma capacidad de aumentar su EO_2 ante caídas de la DO_2 ; el corazón y el sistema nervioso central tienen una EO_2 basal alta, por lo que no pueden aumentarla; la compensación pasa por la redistribución del GC. Es así que ambos son muy susceptibles a la hipoxia y dependen de una adecuada DO_2 .

La EO_2 aumenta durante el ejercicio, la anemia y la falla cardiaca congestiva, y disminuye en la sepsis o en hipoxias citopáticas, como el envenenamiento por cianuro.

Medición de la disponibilidad de oxígeno y el consumo sistémico de oxígeno

El método de Fick inverso es la forma más frecuente de medir el VO_2 , pero requiere la colocación de un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar, para obtener muestras de SvO_2 y medir el GC por termodilución. Las medidas de GC realizadas con el catéter de Swan-Ganz dependen del operador; su validez puede afectarse por diferentes situaciones clínicas. La fórmula es:

$$VO_2 = VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

La medida del GC por ese método tiene un error aceptado de $\pm 10\%$, siendo mucho mayor en valores extremos de GC.¹⁸ Esta técnica no toma en cuenta el VO_2 pulmonar, menor de 5% en ausencia de patología pulmonar, que puede llegar a 20% en presencia de ésta.^{23,24}

El VO_2 también se puede medir directamente a través del método de los gases espirados. Este método requiere equipos especializados, capaces de medir exactamente el volumen y la concentración de gases ajustados a la temperatura y la presión. Se calcula mediante la ventilación minuto y la diferencia entre la fracción inspirada y espirada de O_2 .

$$VO_2 = VO_2 = [FIO_2(1 - FEO_2 - FCO_2) / (1 - FIO_2) - FEO_2] \times \text{volumen minuto}$$

Donde FeO_2 corresponde a la fracción espirada de O_2 .

La fórmula simplificada se obtiene de multiplicar la diferencia entre la FiO_2 y la FeO_2 por el volumen minuto.

Esta técnica presenta más errores con FiO_2 elevadas, altos niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y ventilación minuto elevada.²³ Los valores de VO_2 medidos directamente son mayores a los obtenidos indirectamente, porque toman en cuenta el VO_2 alveolar.¹⁴

El VO_2 se puede medir a través de la calorimetría indirecta, pero ésta también utiliza el principio de Fick para la estimación de la VO_2 .²⁵ La calorimetría indirecta es muy imprecisa cuando se utilizan altas FiO_2 ; además, por ser una técnica engorrosa, sólo acceden a ella los pacientes ya estabilizados.²⁵

Relación entre el consumo sistémico de oxígeno y la disponibilidad de oxígeno

La curva de VO_2 en función de la DO_2 presenta un comportamiento bifásico (figura 3-3). Se mantiene un VO_2 constante e independiente de cambios en la DO_2 cuando ésta es adecuada a los requerimientos. Las reducciones de la DO_2 o aumentos del VO_2 se compensan con aumentos de la EO_2 hasta que se llega a su valor máximo, que es de alrededor de 70 a 80%.²² Hay un punto, denominado DO_2 crítica, por debajo del cual el VO_2 se vuelve dependiente de ésta, aumenta el lactato indicando activación de la vía anaerobia²⁶ y puede aparecer disfunción

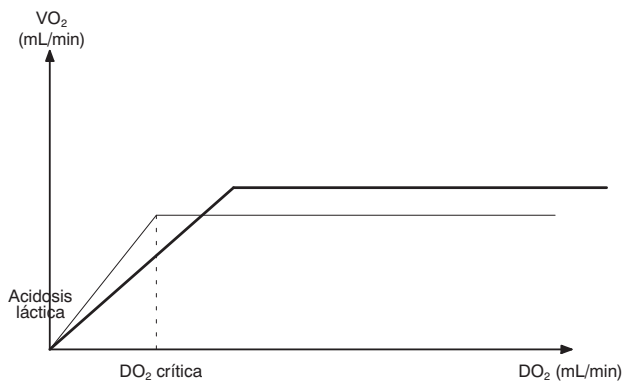


Figura 3-3. Relación VO_2 en función de la DO_2 .

orgánica múltiple (DOM). Cuando la DO_2 crítica es causada por la anemia se llama Hb crítica.

La DO_2 crítica depende del órgano y de la actividad metabólica, por lo que deberían medirse en forma individual.^{17,22} La tecnología actual, fuera de situaciones puntuales, valora la DO_2 y el VO_2 global y no las específicas para cada tejido, lo que se debe tomar en cuenta en el momento de utilizarlas para guiar la terapéutica.^{22,27}

En modelos experimentales donde se puede realizar control de variables es posible medir la DO_2 crítica.¹² Sin embargo esto, no sucede en la clínica, en la que el valor de la DO_2 varía dependiendo de la población estudiada en un rango que va de 3.8 a 8.2 $mL \cdot m^{-1} \cdot m2^{-1}$.²⁸⁻³⁰ Esto se puede explicar por diferencias metodológicas en la obtención de las medidas o por un comportamiento diferente del metabolismo del O_2 según la patología estudiada.¹²

Se considera una dependencia patológica del VO_2 sobre la DO_2 cuando hay un comportamiento anormal del metabolismo del O_2 , caracterizado por un VO_2 directamente dependiente de la DO_2 por encima de valores considerados normales. La curva de DO_2 - VO_2 se encuentra desplazada hacia la derecha con una pendiente más aplanada que representa una menor capacidad de EO_2 y una demanda metabólica mayor (figura 3-3). Algunos autores explican este comportamiento patológico por una alteración de la microcirculación que limita la EO_2 de los tejidos. Al no poder aumentar la EO_2 el VO_2 depende de la DO_2 , por lo que con cifras normales no se satisfacen las demandas tisulares, determinando una deuda de O_2 responsable de DOM y muerte.¹² Este concepto es muy controvertido, por lo que implica poner en marcha diferentes estrategias terapéuticas.¹²

Se puede argumentar que el concepto de la relación VO_2/DO_2 patológica puede ser debido a errores metodológicos en el cálculo de variables por acoplamiento matemático al calcular el VO_2 a través del principio de Fick, en vez de realizarlo en forma independiente a través de los gases espirados.^{12,13,25} El acoplamiento matemático aparece cuando en la fórmula de cálculo se comparten ciertas variables y luego se las relaciona en un sistema de coordenadas.³¹ Otros errores metodológicos surgen de analizar juntos resultados de poblaciones no homogéneas, ya sea con diferentes patologías o en diferentes etapas evolutivas,^{12,26} o de no considerar el acoplamiento fisiológico que se produce en situaciones que alteren la DO_2 y el VO_2 en el mismo sentido simultáneamente, como con el uso de inotrópicos.^{12,22}

La manera de evitar los errores metodológicos consiste en medir cada variable por métodos independientes determinando directamente el VO_2 .^{14,31,32} en poblaciones individuales y en condiciones de estabilidad, lo que hace que en muchos casos desaparezca la dependencia patológica, sin que tenga sentido usar objetivos supranormales.^{12,18}

No obstante, hay varios argumentos en contra del acoplamiento matemático:

1. El acoplamiento matemático tiene mayor valor cuando se usan valores individuales de DO_2 y VO_2 que cuando se usan medidas reiteradas.³³
2. Su efecto no parece ser trascendente cuando las alteraciones de la DO_2 son suficientemente importantes.^{27,31,33}
3. Si hay acoplamiento, éste debería existir siempre; no se puede explicar por qué el VO_2 se altera en unos pacientes y en otros no.^{27,33}
4. Se observa el mismo fenómeno cuando se relacionan el índice cardiaco y la EO_2 , los cuales no tienen acoplamiento matemático.²⁷

En suma, se puede decir que en los pacientes críticos estables no hay una relación VO_2/DO_2 patológica. Tampoco se observa en pacientes con sepsis o distrés, pero se puede ver en etapas iniciales del choque severo, cuando hay una reducción importante del DO_2 .^{25,27} La relación de dependencia entre VO_2 y DO_2 podría considerarse un mecanismo de adaptación a la hipoxia (cuando hay menos energía disponible se consume menos).³⁴

INTERCAMBIO EN LOS TEJIDOS

Se realiza a nivel de la microcirculación. Los GR van liberando el O_2 de la Hb al pasar por los capilares por difusión pasiva. El transporte de O_2 a la célula se produce por gradiente de concentración y depende de sus necesidades metabólicas y de la distancia de la célula al capilar, que está determinada por la densidad de capilares en el tejido y la cantidad de capilares perfundidos. La microcirculación regula que el suministro local de O_2 se adecúe a las necesidades metabólicas modulando el flujo, el tiempo de tránsito del capilar y el reclutamiento de capilares. La microcirculación está regulada por el sistema nervioso autónomo y por un control metabólico de sustancias liberadas localmente que actúan a nivel del esfínter precapilar. Las condiciones locales también modulan la afinidad del O_2 por la Hb. Durante su pasaje por la microcirculación los GR sensan el descenso de la PO_2 local a través de la cantidad de Hb reducida y liberan sustancias vasodilatadoras, como ATP u óxido nítrico, que aumentan el flujo a los tejidos hipóxicos adecuando la DO_2 al VO_2 local.¹⁵ Se aumenta el área de intercambio de O_2 , lo cual incrementa el tiempo de tránsito capilar y favorece la EO_2 .¹²

El endotelio desempeña un rol importante en la homeostasis vascular actuando como interfase entre los tejidos y las sustancias aportadas por la sangre, y modulando el tono vasomotor a través de la liberación de sustancias vasoconstrictoras (endotelinas) o vasodilatadoras (óxido nítrico, prostaglandinas y adenosina).²²

Cuando la DO_2 y la microcirculación son normales el O_2 se distribuye homogéneamente. La presión tisular de O_2 medida con un electrodo colocado en los

tejidos presenta valores que tienen poca dispersión, confirmando esta distribución homogénea (el flujo está adaptado a las demandas metabólicas del tejido).¹² Cuando la perfusión capilar es heterogénea se produce un desequilibrio entre el DO_2 y el VO_2 tisulares, lo que altera la EO_2 .²⁷

METABOLISMO DEL OXÍGENO Y RESPIRACIÓN CELULAR

El O_2 entra en la célula a través de un gradiente de concentración y la PO_2 disminuye paulatinamente hasta 40 mmHg, la afinidad de la Hb es menor y el O_2 es cedido a los tejidos. Sin embargo, los estudios recientes sugieren que la difusión a través de membranas está facilitada por canales de O_2 .³

A nivel tisular las concentraciones elevadas de hidrogeniones y CO_2 favorecen la liberación de O_2 por la Hb mediante el efecto Bohr.

En la mitocondria la PO_2 mínima necesaria para mantener el metabolismo tisular es de 1 a 1.5 mmHg.^{12,16,18,35}

La vía más eficiente para la producción de ATP es el metabolismo oxidativo de la glucosa. Durante la hipoxia las células adaptan su metabolismo utilizando la glucólisis como principal fuente generadora de ATP.³

En condiciones normales la concentración de O_2 en la mitocondria es superior a la requerida para la formación de ATP, dependiendo de las demandas metabólicas de la célula y no de la DO_2 local.¹⁶

Hay siempre un gradiente de concentración de 2 a 4 mmHg entre el exterior de la célula y la mitocondria.^{3,36}

Cuando el VO_2 celular es constante los cambios en la PO_2 extracelular producen cambios similares en la PO_2 intramitocondrial.³⁶

Si la PO_2 extracelular es menor que el nivel crítico el VO_2 será dependiente de la DO_2 .³⁶

RESERVAS DE OXÍGENO EN EL ORGANISMO

No existen grandes reservas de O_2 , por lo que en ausencia de un suministro constante la vida se mantiene por algunos minutos.¹ Si los pulmones dejan de funcionar las reservas de O_2 se limitan a las presentes dentro del pulmón y al CaO_2 . La cantidad de O_2 en los pulmones depende de la capacidad funcional residual y de la PAO_2 .²¹

En los pacientes con ventilación espontánea al aire la principal reserva está a nivel del O_2 transportado por la Hb (aproximadamente 850 mL); el resto se distri-

buye a nivel del pulmón (450 mL) y en los tejidos (250 mL). En esas circunstancias la utilización de las reservas produce un descenso importante de la saturación de Hb.²¹

La ventilación con una FiO_2 de 100% aumenta las reservas de O_2 ; el pulmón constituye su principal reservorio (3 000 mL) y el resto se distribuye unido a la Hb (950 mL) y a los tejidos (300 mL). Esto permite utilizar 80% de esas reservas sin reducir la saturación de la Hb.²¹

EVALUACIÓN DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

Saturación venosa mixta de O_2 (SvO_2)

Es la saturación de la sangre que retorna al corazón desde los tejidos, y se mide a nivel de la arteria pulmonar. Su valor normal es de 70 a 75% para un paciente con oxigenación normal, en reposo y sin anemia. Puede llegar a 45% en un individuo sano durante el ejercicio.³⁷

Para un VO_2 determinado la SvO_2 depende de la relación entre DO_2 y VO_2 globales.¹ Cuando la EO_2 aumenta la SvO_2 disminuye. Cuando la EO_2 disminuye, como en la sepsis o en envenenamiento por cianuro, la SvO_2 aumenta. Cuando la DO_2 desciende (GC bajo, anemia, saturación arterial de O_2) o el VO_2 aumenta (fiebre, tirotoxicosis) la SvO_2 disminuye.

La SvO_2 no brinda información sobre las reservas de O_2 ni de la oxigenación tisular, porque la EO_2 varía en cada tejido y el VO_2 y la DO_2 se pueden alterar en diferentes condiciones patológicas.^{1,37}

Además, la SvO_2 depende de la curva de disociación de la Hb; las circunstancias que la desplazan hacia la derecha disminuyen su valor de forma independiente de la DO_2 y el VO_2 .³⁷

La SvO_2 corresponde a saturación de la vena cava superior e inferior y requiere la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, maniobra invasiva cuyo uso puede ser discutido. La saturación venosa central (SvcO_2) corresponde a la saturación venosa de la vena cava superior; es un elemento constituyente de la SvO_2 y es menos invasiva, dado que se obtiene a través de una vía venosa central y, por lo tanto, es más accesible. Aunque la SvO_2 y la SvcO_2 son numéricamente diferentes tienen una estrecha correlación, por lo que son funcionalmente equivalentes.¹ En condiciones fisiológicas la SvcO_2 es entre 2 y 3% menor que la SvO_2 , pero en condiciones patológicas se invierte la relación.³⁷

Las estrategias que incorporan la SvcO_2 o la SvO_2 como parte del monitoreo demostraron una reducción de la mortalidad.³⁸ La hipoxia tisular es un cofactor que lleva a la DOM, con una ventana muy estrecha para revertirla, ya que una vez instalada las estrategias que aumentan la DO_2 son inefectivas.

La SvcO_2 permite identificar rápidamente a los pacientes en riesgo de choque y tratarlo.¹

Lactato

Es un compuesto intermedio del metabolismo normal que actúa transportando energía para determinadas células, como los GR.³⁴ El lactato aumenta con el metabolismo anaeróbico³⁴ y se usa tradicionalmente como marcador metabólico de hipoxia celular.^{34,39,40} Sin embargo, es poco sensible y puede aparecer en ausencia de hipoxia demostrable por aumento de la glucólisis, dificultad en su aclaramiento o alteraciones del metabolismo del piruvato.^{27,39,40} Su valor normal en el paciente crítico es menor de 2 mmol/L.³⁴ Aun con estas limitaciones su persistencia es un marcador de mal pronóstico superior a los valores de DO_2 y VO_2 .²⁷ Se desconoce si su uso como objetivo primario mejora la evolución.⁴⁰

Medidas regionales

Las medidas globales del metabolismo del O_2 , si bien son útiles, son inespecíficas y de baja sensibilidad. No todos los órganos sufren de igual manera durante el choque; el flujo de parénquimas nobles, como en el corazón y el cerebro, se ve privilegiado a expensas del sector esplácnico, sin que esto se refleje en las medidas globales de oxigenación tisular.

Tonometría gástrica

El tubo digestivo es el primero en sufrir las consecuencias durante el choque, produciendo acidosis metabólica. Durante la hipoperfusión se acumula CO_2 a nivel de las mucosas gástrica e intestinal. Dado que la acidosis metabólica es difícil de medir, la tonometría mide la PCO_2 a nivel gástrico y permite calcular el pH intramucoso gástrico (pHi) utilizando la ecuación de Henderson y Hasselbach.

Varios estudios demostraron que el pHi es mejor factor de predicción de pronóstico que la DO_2 y VO_2 , y permite valorar el estado de la mucosa gástrica, pero es una medida intermitente con exactitud y certeza variables debido a factores locales, como el tiempo de equilibrio, el tipo de buffer dentro de la sonda y la secreción de ácido.¹⁸ Por otra parte, su uso no ha demostrado mejoría en el pronóstico del paciente crítico.^{13,18}

Actualmente están surgiendo técnicas capaces de medir la oxigenación a nivel de determinados parénquimas, como la presión tisular de O_2 (PtO_2) a nivel encefálico o la valoración del estado de la microcirculación.

Cuadro 3-1. Valores normales de DO_2 y VO_2

	Valores normales	Valores ajustados a la superficie corporal
Gasto cardiaco	5 a 6 L/min	2.4 a 4.0 L/min/m ²
DO_2	900 a 1 100 mL/min	520 a 600 mL/min/m ²
VO_2	200 a 270 mL/min	110 a 160 mL/min/m ²
EO_2	20 a 30%	

METABOLISMO DEL OXÍGENO EN SITUACIONES PATOLÓGICAS

Se denomina hipoxia a la falta de O_2 a nivel tisular. Cuando el VO_2 supera la DO_2 la fosforilación oxidativa se detiene y se desencadenan programas de estrés celular, dando comienzo a la oxidación anaeróbica.¹ No todos los tejidos tienen la misma resistencia a la hipoxia; el sistema nervioso central, el miocardio y las células tubulares renales son especialmente susceptibles a la misma. Luego del cese del flujo sanguíneo cerebral a los 30 seg hay un descenso de 50% del ATP intracerebral y a los tres minutos comienza el daño irreversible.²² La tolerancia a la hipoxia es de 15 a 20 minutos para los riñones y el hígado, de 60 a 90 min para el músculo y de 24 a 72 h para el músculo liso de los vasos.²²

Los mecanismos sistémicos de compensación se basan en la optimización de la saturación arterial de O_2 , GC y EO_2 . La SvO_2 fluctúa más que la saturación arterial, ilustrando la importancia fisiológica de la EO_2 .¹

Los pacientes críticos están particularmente expuestos a la hipoxia, porque con frecuencia tienen el VO_2 elevado e incapacidad para aumentar la DO_2 . La hipoxia tisular también se puede producir por alteraciones en la distribución del flujo sanguíneo entre los órganos y dentro de ellos, a pesar de valores normales de DO_2 y VO_2 (cuadro 3-1).²²

No todas las funciones metabólicas dentro de la célula tienen la misma sensibilidad a la hipoxia. Ésta puede determinar estrategias de hibernación que reducen el metabolismo, aumentan la EO_2 e inducen adaptaciones enzimáticas que permiten el funcionamiento celular con menores PO_2 .²²

En la célula hay mecanismos que protegen de la depleción de energía y aumentan la perfusión tisular durante una crisis energética.³ La vía de la proteína cinasa activada por AMP (AMPK) detecta alteraciones en la relación AMP:ATP. Cuando el nivel de ATP disminuye se activa la AMPK, promoviendo el catabolismo e inhibiendo el anabolismo.³ Ya sea por la cantidad de especies reactivas de O_2 o directamente por la mitocondria se detecta la hipoxia y se produce la regulación hacia arriba del factor 1 inducible por la hipoxia (HIF-1), que activa los mecanismos adaptativos como una manera de prevenir la falla energética.^{3,34} La HIF re-

gula todos los pasos del metabolismo aeróbico: glucólisis, ciclo de Krebs y cadena respiratoria.³

El piruvato producto de la glucólisis anaerobia no puede entrar al ciclo de Krebs y va hacia la vía de la producción de lactato (efecto Pasteur) por regulación hacia arriba de los genes de la glucólisis a través del HIF-1 y la AMPK.^{3,34} La glucólisis se transforma en la principal fuente de ATP celular,³ favoreciéndose así la utilización de lactato para la gluconeogénesis hepática. La resistencia a la insulina disminuye la oxidación de la glucosa y prioriza el uso de lactato.³⁴

El pH bajo favorece la producción de lactato e inhibe la fosfofructocinasa, disminuyendo la utilización de glucosa como otra estrategia para preservar el combustible metabólico, con lo que se evita la depleción de las reservas de glucosa.³⁴

La falta de O₂ a nivel mitocondrial desencadena la apoptosis celular como otro mecanismo adaptativo para limitar la necrosis, que es mucho más nociva.³⁴

Cuando estos mecanismos se sobrepasan se llega a la falla energética. El lactato se acumula como marcador de isquemia celular. Los estudios en animales y en humanos demostraron que en periodos de estrés el lactato es un mecanismo adaptativo y puede ser una fuente de energía preferencial.³⁹

La hipoxia tisular se puede producir por:

- Alteraciones en la transferencia de O₂ en los pulmones: hipoxia hipoxémica (hipoxemia). Como ya fue referido, en el paciente crítico los mecanismos fisiopatológicos más frecuentes de hipoxia hipoxémica son el shunt, el V/Q bajo y la hipoventilación alveolar.
- Alteraciones en la DO₂: el GC tienen mayor impacto sobre la DO₂ que el CaO₂. Las alteraciones del CaO₂ pueden ser compensadas por aumentos del GC; sin embargo, cuando éste se ve afectado no se compensa por aumento del CaO₂, ya que la saturación no aumenta más de 100% y la Hb no se incrementa en la agudez.²⁵
- Estados de bajo gasto (hipoxia isquémica): cursan con PO₂ normal. El choque determina la hipoxia tisular de causa circulatoria al disminuir la DO₂ hacia los tejidos, poniendo en juego los mecanismos compensatorios. Hay una redistribución del GC hacia el sistema nervioso central y al miocardio en detrimento del sector esplenorrenal y de la piel. Si este mecanismo compensatorio persiste en el tiempo lleva a la DOM y a la muerte. A nivel de la microcirculación se liberan sustancias vasodilatadoras que abren los esfínteres precapilares, reclutando capilares y acortando las distancias a recorrer, lo que favorece el aumento de la EO₂. Este incremento determina descensos del CvO₂, con disminución de la SvO₂ y aumento de la diferencia entre el CaO₂ y CvO₂. Además, el aumento de la PCO₂ y el descenso del pH a nivel local desplazan hacia la derecha la curva de afinidad de la Hb, lo que favorecen la liberación del O₂ hacia los tejidos.

- Disminución de la capacidad de transporte de O_2 : hipoxia por anemia. La Hb es uno de los principales factores determinantes del CaO_2 y, por ende, de la DO_2 . La Hb puede estar disminuida en cantidad (anemia), que es lo más frecuente, o ser ineficaz para unirse al O_2 (CO o metaHb).

En la anemia isovolémica la disminución de la Hb se compensa por aumento del GC. La disminución de la viscosidad facilita el flujo, aumentando la precarga por aumento del retorno venoso, lo que unido a la disminución de la poscarga aumenta el GC.^{17,19,41} El aumento del tono adrenérgico también aumenta el GC y redistribuye el flujo hacia el corazón y el cerebro;^{19,41} este mecanismo desempeña una función menor cuando se mantiene la normovolemia.¹⁷ La hipoxia renal determina un estímulo para la secreción de eritropoyetina, que incrementa la producción de GR a nivel medular. Esto está atenuado en el paciente crítico por la respuesta inflamatoria.²³ Los GR normalmente pierden O_2 al viajar por las arterias, pero en la anemia el flujo está aumentado, por lo que se reducen las pérdidas de O_2 precapilar.¹⁷ En la microcirculación se reclutan capilares y el flujo homogéneo permite aumentar la EO_2 .⁴² El aumento del 2,3-DPG lleva a la derecha la curva de disociación de la Hb, favoreciendo la liberación de O_2 a los tejidos.¹⁹

El límite de tolerancia de la anemia en el ser humano está estudiado en forma inadecuada y con frecuencia los datos son contradictorios.⁴³ En voluntarios sanos en reposo la hemodilución isovolémica con una Hb de 5 g/dL produce alteraciones electrocardiográficas reversibles compatibles con isquemia,⁴⁴ aunque sin cambios en el VO_2 o en el lactato.⁴⁵

Clásicamente se considera que la tolerancia a la anemia es peor en patologías como las enfermedades coronaria, cerebrovascular o respiratoria, aunque falta evidencian que lo confirmen. En pacientes graves la tolerancia puede ser diferente, ya que las enfermedades críticas aumentan las demandas metabólicas. Sin embargo, la repercusión de la anemia dependerá de la capacidad de compensación del paciente.

- Hipoxia por alteraciones de la microcirculación: cuando la microcirculación pierde su capacidad de autorregulación no se puede ajustar la DO_2 regional a las demandas metabólicas, por lo que hay hipoxia tisular regional aun en presencia de DO_2 y VO_2 globales normales. Hay vasodilatación y vasoplejía, y se pierde la capacidad de EO_2 , la PO_2 tisular presenta valores muy heterogéneos y las células alteran su metabolismo hacia la producción de lactato. La EO_2 es baja y, por ende, el CvO_2 es alto.¹²

Los modelos matemáticos de hipoxia tisular evidencian que la reducción del O_2 intracelular por aumento de la distancia entre capilares es más severa en la hipoxia hipoxémica, es decir, por alteraciones en la PO_2 más que por caídas del flujo o por anemia.³⁶ La presencia de edema tisular por hiperpermeabilidad vascular o debido a balance positivo excesivo determina altera-

ciones de la difusión e hipoxia tisular, sobre todo en situaciones clínicas asociadas con hipoxemia, en las que evitar el edema tisular puede ser una manera de mejorar la oxigenación celular.²²

- **Hipoxia citopática:** se produce cuando hay afectación de la producción de energía a nivel celular. En el paciente crítico se puede ver en los estados inflamatorios o en la sepsis severa; puede ser causado por la liberación de sustancias, como el óxido nítrico y las citocinas proinflamatorias que alteran la fosforilación oxidativa a nivel de la mitocondria.

Desde el punto de vista sistémico el CaO_2 y la DO_2 son normales, la microcirculación está intacta, pero al afectarse los mecanismos de producción de energía la célula no utiliza el O_2 , por lo que la EO_2 y el VO_2 son bajos y el CvO_2 es elevado.^{12,35} Los esfuerzos por corregir la hipoxia aumentando la DO_2 a valores supranormales son inefectivos y pueden aumentar el VO_2 de los tejidos indemnes, haciéndolos más susceptibles a la hipoxia.¹⁷

En la intoxicación por cianuro se inhibe el transporte de electrones por la vía de la citocromo oxidasa o la síntesis celular de citocromos, reduciendo así la utilización celular de O_2 .

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA MEJORAR LA DISPONIBILIDAD DE OXÍGENO

En situaciones en las que hay desequilibrio entre la DO_2 y el VO_2 se debe corregir la DO_2 rápidamente, con el fin de restaurar el aporte de O_2 a los tejidos. De manera concomitante, se deben tomar medidas para disminuir el VO_2 , tratando la fiebre, las convulsiones, el dolor y la agitación psicomotriz. La asistencia respiratoria mecánica disminuye el trabajo muscular y, por lo tanto, el VO_2 de los músculos respiratorios, por lo que en los estados de bajo gasto permite que se redistribuya el flujo sanguíneo hacia otros territorios.

Mejoría del gasto cardiaco

La infusión de volumen implica un aumento del GC a través del mecanismo de Frank-Starling por incremento de la precarga; es la primera medida a realizar en el choque. Sin embargo, el exceso de volumen puede determinar disminución de la DO_2 por edema tisular y hemodilución, lo que lleva a un menor CaO_2 .

Disponibilidad de oxígeno supranormal

Se ha observado que los pacientes con evolución favorable tenían mejores valores de DO_2 , IC y VO_2 .²⁷ Shoemaker demostró en una población homogénea de

pacientes quirúrgicos de alto riesgo una reducción de la mortalidad mediante valores supranormales de DO_2 , VO_2 e IC.^{46,47} Sin embargo, esto no pudo ser demostrado por otros autores en pacientes críticos.⁴⁸⁻⁵⁰ Al incrementar la DO_2 no se observó aumento del VO_2 ,⁴⁸ menor tiempo de estadía hospitalaria ni menor incidencia de DOM. No obstante, en todos los estudios se encontró que los pacientes incapaces de mejorar su DO_2 de manera espontánea o con tratamiento tenían mal pronóstico.⁴⁸⁻⁵⁰

Dos metaanálisis analizaron los beneficios de los tratamientos supranormales:⁵¹⁻⁵² uno no evidenció beneficios⁵¹ y en otro los beneficios se limitaron a los pacientes tratados precozmente antes de producirse la DOM.⁵²

El concepto de DO_2 supranormal constituye una simplificación de un fenómeno complejo, lo que explica que su aplicación tenga limitaciones:

1. Se observó que los pacientes que sobreviven son los que presentan mayor DO_2 . Esto se puede relacionar con una mayor reserva funcional, determinando aumento del GC,²⁷ sin implicar que los valores supranormales produzcan igual efecto.⁵¹
2. El cálculo de la DO_2 es complejo y la medida de las variables está sujeta a errores. La multiplicación de variables primarias aumenta el riesgo de error.²⁷
3. La utilización de DO_2 supranormal puede beneficiar a los pacientes con reanimación incompleta, en tanto que puede ser perjudicial en pacientes con reposición adecuada.²⁷
4. El uso agresivo de fluidos e inotrópicos en forma indiscriminada somete a los pacientes a sus complicaciones.²⁷

El tratamiento individualizado puede ser útil, guiado por la respuesta clínica y algunos objetivos, como la SVO_2 y el lactato.²⁷ En pacientes sépticos y quirúrgicos su optimización precoz disminuye la aparición de DOM y mortalidad.^{53,54} En cambio, su optimización tardía no produce beneficios, sugiriendo una etapa fisiopatológica que no depende de variables macrohemodinámicas.²

Corrección de la anemia

Aumento de la fracción inspiratoria de oxígeno

En la anemia isovolémica el compartimento plasmático aumenta, por lo que el O_2 disuelto en plasma se transforma en un reservorio capaz de satisfacer parte del VO_2 .¹⁹ El aumento de la FiO_2 , tanto en modelos experimentales como en pacientes, demostró una mejoría de la tolerancia clínica a la anemia por aumento del

transporte convectivo de O_2 disuelto en plasma y también por aumento del gradiente de PO_2 entre la sangre y los tejidos.¹⁹

La transfusión de glóbulos rojos (TGR) aumenta el CaO_2 . Es uno de los pocos tratamientos que restauran la DO_2 y evitan la hipoxia tisular y el daño que genera. La indicación de TGR se realiza frecuentemente guiada por hematócrito (Hto) y no por disminución de la DO_2 .⁵⁵⁻⁵⁸

Efectos de la transfusión de glóbulos rojos

Hasta 4% de las TGR presentan complicaciones dependientes de las dosis⁵⁷⁻⁶⁶ y se asocian con una mayor mortalidad.^{57,59,61}

La Hb mayor de 10 g/dL aumenta la viscosidad de la sangre y la poscarga, determinando un descenso del GC con disminución del flujo en vasos de menor calibre y descenso de la DO_2 .²²

No existen suficientes evidencias que avalen el beneficio de la TGR.⁶⁷ Ésta no siempre aumenta la DO_2 , pero cuando lo hace no se asocia necesariamente a un aumento del VO_2 .⁴³ Esto puede ser explicado por problemas metodológicos de acoplamiento matemático, incapacidad para medir el VO_2 regional, transporte de O_2 deficiente por GR almacenados (lesiones por almacenamiento) y sobre todo por la falta de deuda de O_2 en los pacientes con anemia.^{19,43}

Se deberá recurrir a la TGR cuando se tenga un valor de Hb crítico, el cual no es un valor único, sino que depende de factores individuales y de la enfermedad que presente el paciente. Es por esto que se sugiere agruparlos por patología.⁶⁸ El umbral de Hb debería ser sustituido por umbrales fisiológicos globales (Sv O_2 o lactato) o regionales (isquemia en el electrocardiograma, alteraciones de la contractilidad en el ecocardiograma o alteraciones de la oxigenación cerebral).

REFERENCIAS

1. Bauer P, Reinhart K, Bauer M: Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intens* 2008;32:134-142.
2. Regueira T, Andresen M: Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. *Rev Med Chile* 2010;138:233-242.
3. Taylor C: Mitochondria and cellular oxygen sensing in the HIF pathway. *Biochem J* 2008; 409:19-26.
4. Thomas D: The physiology of oxygen delivery. *Vox Sanguinis* 2004;87(Suppl 1):S70-S73.
5. Correa H: Insuficiencia respiratoria aguda. En: Artucio HL et al. (eds.): *Medicina intensiva*. 2ª ed. Montevideo, Librería Médica Editorial, 1987:443-478.
6. Bartsch P, Saltin B: General introduction to altitude adaptation and mountain sickness. *Scand J Med Sci Sports* 2008;18(Suppl 1):1-10.
7. Biff F: Physiology and pathophysiology with ascent to altitude *Am J Med Sci* 2010;340:69-77.
8. González GF: Hemoglobina y testosterona: importancia de la aclimatación y adaptación a la altura. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2011;28(1):92-100.

9. Chiappero G: Mecanismos de intercambio gaseoso anormal. Ventilación mecánica. Libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI, 2004:23-34.
10. West J: Oxygen and carbon dioxide transport and gas diffusion. En: West JB (ed.): Respiratory physiology, the essentials. Cap. 6. 7ª ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2004:79-89.
11. West J: Transporte de oxígeno del aire a los tejidos. En: West JB (ed.): Ventilación perfusión alveolar e intercambio gaseoso. Argentina, Médica Panamericana, 1979:11-51.
12. Hurtado J: Alteraciones del aporte del oxígeno. En: Hurtado J, Santos C (eds.): Medicina intensiva respiratoria. Montevideo, Oficina del Libro, FEFMUR, 2005:15-33.
13. Hameed SM, Aird WC, Cohn SM: Oxygen delivery. Crit Care Med 2003;31:S658-S667.
14. Leach RM, Treacher DF: Oxygen transport. 2. Tissue hypoxia. Br Med J 1998;317:1370-1373.
15. Jensen FB, Commentary: The dual roles of red blood cells in tissue oxygen delivery: oxygen carriers and regulators of local blood flow. J Experiment Biol 2009;212:3387-3393.
16. Rattón JL, Bótoni FA, dos Santos ANC: Transporte de oxígeno. En: Camargo CR et al. (eds.): Rattón emergencias médicas e terapia intensiva. Río de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005:75-81.
17. MacLellan SA, Walsh TS: Oxygen delivery and haemoglobin. Continuing education in anaesthesia. Crit Care Pain 2004;4:123-126.
18. Huang YCT: Monitoring oxygen delivery in the critically ill. Chest 2005;128:554S-560S.
19. Madjdpour C, Spahn DR, Wiespkof RB: Anemia and perioperative red cell transfusion: a matter of tolerance. Crit Care Med 2006;34(Suppl):S102-S108.
20. Habler OP, Messmer KFW: The physiology of oxygen transport. Transfus Sci 1997;18:425-435.
21. Law R, Bukwiwa H: The physiology of oxygen delivery. Updates Anaesthesia 1999;10(3). www.worldanaesthesia.com.
22. Leach RM, Treacher DF: The pulmonary physician in critical care. 2. Oxygen delivery and consumption in the critically ill. Thorax 2002;57:170-177.
23. Posadas CJG, Ugarte Torres A, Domínguez Cherit G: El transporte y la utilización tisular de oxígeno de la atmósfera a la mitocondria. Neumol Cir Tórax 2006;65(2):60-67.
24. Mansjoer A, George WY: Pathophysiology of critically ill patients: focus on critical oxygen delivery. Acta Med Indones 2008;40(3):161-170.
25. Vincent JL: DO_2/VO_2 relationships. En: Pinsky M, Payen D (eds.): Update in intensive care and emergency medicine. 42. Functional hemodynamic monitoring. Nueva York, Springer-Verlag, 2005:251-258.
26. Squarra P: Matching total body oxygen consumption and delivery; a crucial objective? En: Pinsky MR et al. (eds.): Applied physiology in intensive care medicine. Berlin, Springer-Verlag, 2009.
27. Vincent J, de Baker D: Oxygen transport—the oxygen delivery controversy. En: Pinsky MR et al. (eds.): Applied physiology in intensive care medicine. Berlin, Springer-Verlag, 2009.
28. Shibutani K, Komatsu T, Kubal K et al.: Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. Crit Care Med 1983;11:640-643.
29. Danek SJ, Lynch JP, Weng JG et al.: The dependence of oxygen uptake and oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis 1980;122:387-395.
30. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweedale MG et al.: Identification of the critical oxygen delivery to anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. JAMA 1993;270:1724-1730.
31. Stratton H, Feustel P, Newell J: Regression of calculated variables in the presence of shared measurement errors. J Appl Physiol 1987;62:2083-2093.

32. Vincent JL, De Baker D: Oxygen transport—the oxygen delivery controversy. *Intens Care Med* 2004;30:1990-1996.
33. De Backer D: VO_2/DO_2 relationship: how to get rid of methodological pitfalls? *Intens Care Med* 2000;26:1719-1722.
34. Valenza F, Aletti G, Fossali T et al.: Lactate as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis. *Crit Care* 2005;9:588-593.
35. Scheufler KM: Tissue oxygenation and capacity to deliver O_2 : do the two go together? *Transfus Apheresis Sci* 2004;31:45-54.
36. Schumaker PT: Cell metabolism and tissue hypoxia. En: Albert RK, Slutsky AS, Ranieri VM et al. (eds.): *Clinical critical care medicine*. Filadelfia, Mosby, 2006:41-50.
37. Blasco V, Leone M, Textoris J et al.: Oxymétrie veineuse: physiologie et implications thérapeutiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:74-82.
38. Otero RM, Nguyen HB, Huang DT et al.: Early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock revisited: concepts, controversies, and contemporary findings. *Chest* 2006; 130:1579-1595.
39. Rachion JS, Weisberg LS, McFadden CW: Treatment of lactic acidosis: appropriate confusion. *J Hosp Med* 2010;5(4):E1-E7.
40. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J: Blood lactate monitoring in critically ill patients; a systematic health technology assessment. *Crit Care Med* 2009;37:2827-2839.
41. Vincent JL, Sakr Y, de Baker D et al.: Efficacy of allogenic red blood cell transfusions. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2007;21:209-219.
42. Vallet B, Adamczyk S, Barreau O et al.: Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 2007;21(2):173-181.
43. Hébert PC, van der Linden P, Biro G et al.: Physiologic aspects of anemia. *Crit Care Clin* 2004;20:187-212.
44. Leung JM, Weiskopf RB, Feiner J et al.: Electrocardiographic ST-segment changes during acute, severe isovolemic hemodilution in humans. *Anesthesiology* 2000;93(4):1004-1010.
45. Weiskopf RB, Maurene K, Feiner J et al.: Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998;279:217-221.
46. Shoemaker W, Appel P, Kram H et al.: Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-1186.
47. Fleming A, Bishop M, Shoemaker W et al.: Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. *Arch Surg* 1992;127:1175-1179.
48. Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS et al.: Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717-1722.
49. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al.: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032.
50. Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC et al.: Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? *Ann Surgery* 2000;232:409-418.
51. Heyland DK, Cook DJ, King D et al.: Maximizing oxygen delivery in critically ill patients; a methodological appraisal of the evidence. *Crit Care Med* 1996;24:517-524.
52. Kern JW, Shoemaker WC: Meta-analysis of hemodynamic optimization in high risk patients. *Crit Care Med* 2002;30:1686-1692.
53. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al.: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
54. Conte B, L'Hermite J, Ripart J et al.: Perioperative optimization of oxygen delivery. *Transf Altern Transf Sci* 2010;11(Suppl 3):22-29.

55. Napolitano L: Scope of the problem: epidemiology of anemia and use of blood transfusion in critical care. *Crit Care* 2004;8(Suppl 2):S1-S8.
56. Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A: RBC transfusion in the ICU. Is there a reason? *Chest* 1995;108:767-771.
57. Corwin JL et al.: The CRIT Study: anemia and blood transfusion in the critically ill-current clinical practices in the United States. *Crit Care Med* 2004;32:39-52.
58. Rao MP, Boralessa H, Morgan C et al.: Blood component use in critically ill patients. *Anaesthesia* 2002;57:530-534.
59. Vincent JL: Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002;288:1499-1507.
60. Moore FA, Moore EE, Sauaia A: Blood transfusion: an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1997;132:620-625.
61. Taylor RW, O'Brien J, Trottier SJ et al.: Red blood cell transfusions and nosocomial infections in critically ill patients. *Crit Care Med* 2006;34:2302-2308.
62. Croce MA, Tolley EA, Coleridge JA et al.: Transfusion results in pulmonary morbidity and death after a moderate degree of injury. *J Trauma* 2005;59:19-23.
63. Nathens A: Massive transfusion as a risk factor for acute lung injury. Association or causation? *Crit Care Med* 2006;32(Suppl):S144-S150.
64. Gong MN, Thompson BT, Williams P et al.: Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: potential role of red cell transfusion. *Crit Care Med* 2005;33:1191-1198.
65. Netzer G, Shah CV, Iwashina TJ et al.: Association of RBC transfusion with mortality in patients with acute lung injury. *Chest* 2007;132:1116-1123.
66. Vamvakas EC, Carven JH: Allogenic blood transfusion and postoperative duration of mechanical ventilation: effect of red cell supernatant, platelet supernatant, plasma components and total transfused fluid. *Vox Sang* 2002;82:141-149.
67. Marik PE, Corwin HL: Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2008;36:2667-2674.
68. Vincent JL et al.: Transfusion in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006;34(Suppl): S96-S101.

Manejo de la vía aérea y de la vía aérea difícil

*José Antonio Castelazo Arredondo, Armando Adolfo Álvarez Flores,
Metzmeyali Castelazo Aguirre*

INTRODUCCIÓN

El manejo de la vía aérea es la primera prioridad de la atención de urgencia.

A menudo se pasa por alto, por lo que es fuente de error en la atención del paciente grave, además de que puede ser una de las cuestiones más difíciles de la reanimación.

La vía aérea (VA) y su evaluación en todo paciente debe ser minuciosa, por lo que no se debe pasar por alto ningún dato; son importantes los conocimientos de anatomía y fisiología para identificar las estructuras que se van a manejar, así como su función, con cuidado de no lesionarlas. Se debe tomar en consideración que las condiciones clínicas, las patologías y las anomalías anatómicas son diferentes entre los pacientes, por lo que es fundamental su identificación para tomar las medidas preventivas y decidir el manejo más apropiado mediante los implementos necesarios para poder abordarla. La principal dificultad en el manejo de la vía aérea difícil consiste en no hacer un diagnóstico oportuno, por lo que conocer todas y cada una de las escalas de predicción es de gran utilidad. Cada institución cuenta con guías, estrategias y planes secuenciales para el manejo apropiado de la VA; es recomendable que en el servicio donde se traten pacientes que requieren apoyo de la función ventilatoria se cuente con un carro equipado con dispositivos y material para rescate de una emergencia respiratoria.

El manejo de la vía aérea es una condición necesaria para poder proporcionar apoyo ventilatorio a los pacientes que se encuentran comprometidos para obtener un adecuado aporte de oxígeno. Esto se suple con la aplicación de ventilación me-

cánica a través de un tubo endotraqueal, otros dispositivos o traqueotomía, que permite conectar la vía respiratoria del paciente con el sistema mecánico que proporciona la presión positiva para mejorar así la oxigenación.

Cuando se considera el tipo de dispositivo de la vía aérea a elegir se deben tomar en cuenta tres aspectos:

1. Qué tipo de vía aérea se requiere para satisfacer las necesidades del paciente y que además sea una vía aérea segura.
2. Con qué tipo de dispositivos se cuenta o se encuentran disponibles dependiendo de la situación clínica que se enfrente.
3. El nivel de la formación para el manejo de la vía aérea básico o avanzado del médico que está a cargo del cuidado del paciente.

Un dispositivo apropiado para la vía aérea debe proveer una ventilación y una oxigenación seguras, así como tener poca morbilidad y riesgo mínimo de aspiración. Dependiendo de la situación clínica o la intervención quirúrgica la vía aérea puede ser mantenida con una técnica menos invasiva que permita una ventilación espontánea sin dispositivo para la vía aérea, como son las mascarillas faciales, nasales y bucales, o bien, en forma progresiva, requerir la utilización de dispositivos supraglóticos, tubos endotraqueales y hasta el abordaje quirúrgico.^{1,2}

Para el manejo de la vía aérea fuera del quirófano el tubo endotraqueal con globo es el dispositivo ideal para mantener la vía aérea y ventilar a los pacientes; esta ventaja se debe a que permite asegurar y proteger la vía aérea mejor que las mascarillas o dispositivos supraglóticos, y evita la aspiración del contenido gástrico y el sangrado orofaríngeo. También permite garantizar un adecuado volumen corriente durante la compresión torácica, facilita la aspiración traqueal de secreciones y puede ser la ruta que permita la administración de medicamentos y la posibilidad de ventilar con presión positiva.

El International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care 2005 y las Science with Treatment Recommendations and the European Resuscitation Council Guidelines for Adult Advanced Life Support determinan que la intubación traqueal sigue siendo el estándar de oro durante la reanimación cardiopulmonar cuando es colocado por personal experimentado.^{3,4}

Sin embargo, el tipo de dispositivo de la vía aérea que se debe utilizar no sólo depende de los requerimientos del paciente o del equipo con que se cuente o del que se disponga, sino también del nivel de habilidad o capacidad del personal que esté a cargo del paciente. Los anestesiólogos se encuentran disponibles como expertos en el manejo de la vía aérea y con el conocimiento y habilidad para utilizar diferentes recursos o dispositivos para asegurar la vía aérea; sin embargo, su nivel de experiencia no es el mismo que tiene el personal paramédico en una situación de emergencia. Johnston y col. reportaron de 6 a 10 intubaciones endotraqueales

realizadas por paramédicos durante el manejo de la vía aérea en las salas de urgencias.

De acuerdo con Konrad y Mulcaster, la intubación guiada por laringoscopia se debe realizar aproximadamente entre 50 y 60 veces en los pacientes que no representen en un examen de rutina ninguna dificultad para abordar la vía aérea; asimismo, se debe tener la habilidad de realizar dicha intubación, ya que el porcentaje de éxito es menor de 50% para el personal que no realiza intubaciones de manera frecuente.⁵⁻⁷

Los principios en el manejo de la vía aérea también incluyen mantener la ventilación espontánea, lo cual siempre será importante, así como la preparación de un plan alternativo en forma cuidadosa y adecuada para garantizar una adecuada oxigenación. Por otra parte, los fármacos nuevos proveen mayor seguridad y un ambiente más controlado en los pacientes en quienes se debe asegurar la vía aérea cuando se encuentra comprometida. Hay publicaciones recientes de la utilización de métodos alternativos, como bypass cardiopulmonar, para mantener la oxigenación.⁸

MANEJO DE LA VÍA AÉREA NO INVASIVA

Se llama ventilación no invasiva a presión positiva (VNI) a cualquier forma de soporte ventilatorio aplicado sin el uso de tubo endotraqueal (cuadro 4-1):

- CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.
- VCP: ventilación controlada por presión.
- VPS: ventilación presión soporte.
- BIPAP: soporte inspiratorio y espiratorio.

Se aplica mediante dispositivos con interfaces paciente-respirador de los siguientes tipos (figura 4-1):

- Mascarilla nasal.
- Mascarilla facial.
- Pieza bucal.
- Casco.
- Minimascarilla nasal.
- Cánulas nasales.

La ventilación no invasiva tiene la finalidad de mantener una ventilación adecuada, con indicaciones precisas; un buen nivel de evidencia ha demostrado su eficacia, pero en algunos padecimientos no ha sido concluyente.

Cuadro 4-1. Dispositivos para el manejo de la ventilación no invasiva¹²

Interfase	Ventajas	Desventajas
Nasal	Menor riesgo de aspiración	Fugas por la boca
	Menos claustrofobia	Alta resistencia en la vía nasal
	Facilita la limpieza de secreciones	Menos efectiva con obstrucción nasal
	Fácil de colocar y asegurar	Irritación nasal y rinorrea
	Facilita el habla	Resequedad oral
	El paciente puede comer	
Oronasal	Hay menos espacio muerto	
	Mejora el control de fuga oral	Aumenta el espacio muerto
	Más efectiva en ventilación oral	Claustrofobia
Pieza bucal		Aumenta el riesgo de aspiración
		Dificultad para hablar y comer
		Asfixia con mal funcionamiento del ventilador
		Menos efectivo en pacientes que no pueden mantener la boca cerrada
Mascarilla facial	Muy poco espacio muerto	Usualmente requiere interfase nasal u oronasal por la noche
	Puede no requerir cabezal	Fuga nasal
Casco	Confortable para algunos pacientes	Potencial mayor espacio muerto
	Fácil de fijar	Potencial resequead ocular
	Menos lesiones en la piel	No se pueden nebulizar medicamentos
Casco	Puede ser más confortable para algunos pacientes	Reinhalación
	Fácil de fijar	Mala sincronía en el paciente con ventilador
	No ocasiona lesiones en la piel	Menos descarga en los músculos respiratorios
		Riesgo de asfixia si el ventilador no funciona
		No se pueden nebulizar medicamentos

- **Evidencia A:**
 - Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Edema de pulmón cardiogénico agudo.
 - Pacientes inmunocomprometidos (VIH).
 - Facilitación del destete en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- **Evidencia B:**
 - Asma.
 - Fibrosis quística.
 - Falla posoperatoria.
 - Evita la falla de la extubación.
 - Neumonía.



Figura 4-1. Interfase oronasal.

- Evidencia C:
 - Obstrucción de la vía aérea superior.
 - Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
 - Trauma.
 - Apnea obstructiva del sueño.
 - Síndrome de hipoventilación.⁹⁻¹¹

Pacientes con contraindicación para VNI:

- Paro respiratorio/cardíaco.
- Inestabilidad hemodinámica con angina inestable o sin ella.
- Encefalopatía severa.
- Sangrado del tubo digestivo.
- Incapacidad para proteger la vía aérea.
- Secreciones excesivas.
- Paciente no cooperador.
- Imposibilidad para fijar la máscara.
- Obstrucción nasal.
- Cirugía reciente facial, vía aérea superior, trauma o cirugía gastrointestinal.^{13,14}

La complicaciones incluyen:

- Fugas.

- Intolerancia a la máscara.
- Lesiones cutáneas.
- Irritación ocular.
- Congestión de los senos paranasales.
- Sequedad de mucosas.
- Asincronía paciente-ventilador.
- Distensión gástrica.
- Compromiso hemodinámico.

Las complicaciones usualmente son menores.

Causas del fracaso de la VNI:

- Incomodidad para el paciente.
- Programación inadecuada de los parámetros respiratorios.
- Excesivas fugas de aire.
- Retención de secreciones.
- Reinhalación del aire espirado.
- Obstrucción nasal.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA CON DISPOSITIVOS SUPRAGLÓTICOS

En la actualidad se cuenta con dispositivos supraglóticos e infraglóticos, instrumentos médicos necesarios para abordar, manejar y controlar la vía aérea en situaciones en las que no se pueda o quiera utilizar la intubación endotraqueal; son de gran utilidad en la vía aérea difícil (VAD) y en situaciones de emergencia.

En 1983 Brain publicó su reporte preliminar sobre el uso de la máscara laríngea (LMA), el cual se volvió verdaderamente popular. Se ha utilizado tanto para el manejo de la vía aérea en cirugía como en las situaciones de emergencia. En algunos casos se ha sustituido el uso de la intubación endotraqueal en una larga lista de procedimientos quirúrgicos, así como procedimientos diagnósticos y terapéuticos fuera de quirófano. Esto ha constituido toda una revolución porque es una forma de manejar la vía aérea, se puede decir que a ciegas. Todo médico de anestesiología, cuidados intensivos y medicina de emergencias está interesado en esta nueva herramienta. Tuvieron que pasar cerca de 10 años antes de que estos dispositivos se utilizaran de manera rutinaria. Durante este tiempo un gran número de estudios clínicos han presentado un interés real para su uso en la reanimación, pero también han documentado sus limitaciones. No hay que olvidar las recomendaciones iniciales hechas por Brain en 1983 acerca de la LMA clásica, “la

cual debe ser usada como una alternativa de la intubación endotraqueal o la mascarilla facial, sea con ventilación espontánea o a presión positiva". Todo está resumido en esta recomendación: la LMA clásica y otros dispositivos supraglóticos pueden ser utilizados en un sinnúmero de situaciones clínicas, pero no necesariamente en todas.^{15,16}

Shin y col. comparan la I-gel® (LMA) con la ProSeal® (LMA clásica) en pacientes con anestesia general, incluyendo pacientes con relajantes musculares. El mayor interés de este estudio fue el de evaluar la utilidad del nuevo dispositivo, la I-gel®, comparándola con ambas, la LMA clásica, y la más reciente, la LMA ProSeal®, la cual comparte el mismo concepto de un agujero para tubo de drenaje diseñado para tener acceso gástrico. La LMA clásica ha sido usada ampliamente en niños y en adultos desde el decenio de 1990. Aun si su seguridad en procedimientos estándar puede estar bien establecida, persisten algunas preocupaciones acerca de la calidad de la protección de la vía aérea y el riesgo de aspiración.¹⁷

Al-Mazrou y col. compararon la protección de la vía aérea en niños bajo cirugía de senos nasales y paranasales, pero no les fue posible demostrar una diferencia entre la LMA clásica y un tubo endotraqueal sin balón combinado con empaquetamiento faríngeo.¹⁸

Martin Castro y Montero compararon la mascarilla laríngea flexible con el tubo endotraqueal reforzado para cirugía de cabeza y cuello en adultos, encontrando que el dispositivo supraglótico era adecuado en este escenario clínico. En ambos estudios el número de pacientes fue limitado y la eficacia y la seguridad de la protección de la vía aérea no pueden ser comprobadas. Éste es uno de los problemas mayores que se enfrenta al estudiar la literatura acerca de los dispositivos supraglóticos.¹⁹

Seet y col. compararon la LMA Supreme con la LMA ProSeal®. Ambos dispositivos incluyen un tubo de drenaje gástrico. La principal diferencia es la forma del dispositivo. Esto claramente ilustra la actual insatisfacción relacionada con el uso de estos dispositivos supraglóticos. No existe un dispositivo perfecto; las imperfecciones están relacionadas con una amplia gama de situaciones clínicas que dependen de las diferencias anatómicas, patológicas y farmacológicas. La situación incluye las diferencias entre adultos y niños, mujeres y hombres, cirugías estándar y cirugías de cabeza y cuello, anestesia general con o sin el uso de relajantes musculares y la ventilación espontánea y asistida. Nadie puede cuestionar la verdadera mejoría debida al uso de dispositivos supraglóticos, especialmente en el manejo de vía aérea difícil y en la reanimación. Sin embargo, debemos estudiar cuidadosamente el nivel de evidencia científica provista por todos esos estudios.

Antes de usar un nuevo dispositivo los médicos deben estar interesados en conocer el nivel de evidencia científica para la eficacia y el uso para una indicación particular.²⁰

Hay muchas nuevas herramientas con tan poca evidencia que lo primero que se debe hacer es compararlas con los dispositivos estándar que tengan el máximo nivel de prueba. Dichos dispositivos estándar son el tubo endotraqueal y la LMA clásica. Ningún otro dispositivo tiene la suficiente evidencia para hacer una comparación razonable.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA CON INTUBACIÓN NORMAL

El manejo adecuado requiere habilidades técnicas de intubación, conocimiento anatómico y fisiológico orotraqueal, reconocimiento oportuno de las consecuencias y eventos adversos de dicho procedimiento, y considerar las diversas condiciones patológicas que pueden comprometer al árbol traqueobronquial. En la actualidad no hay ningún factor anatómico único que determine la dificultad o la facilidad de realizar un buen manejo de la VA. La alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo facilitará la maniobra de ventilación e intubación en términos generales para un acceso exitoso de la vía aérea y no cometer el error de colocar al paciente a la orilla de la cama y con la cabeza colgando.²¹

La intubación es el método más eficaz para mantener permeable la vía aérea y garantizar la ventilación y la oxigenación. Se debe practicar lo más pronto posible; para ello se coloca un tubo en la tráquea a través de la boca (orotraqueal) o de la nariz (nasotraqueal) por medio de una hoja de laringoscopio. La intubación endotraqueal previene la aspiración pulmonar y facilita la eliminación de secreciones de la vía aérea y la administración de fármacos empleados en la reanimación cardiopulmonar si fuese necesario.²²

El material necesario para la intubación debe estar listo para ser utilizado en cualquier urgencia, es decir, ordenado, visible y constituido por:

- Monitor de electrocardiograma y pulsioxímetro.
- Barreras protectoras (guantes, mascarilla y lentes protectores).
- Equipo de aspiración con sondas y fuente de aspiración.
- Mascarilla facial y bolsas de ventilación de diferentes tamaños.
- Fuente de oxígeno.
- Cánulas de Guedel de diferentes tamaños.
- Guía metálica (se utiliza si se sospecha intubación difícil; siempre se debe procurar que la punta no sobrepase el tubo endotraqueal, para evitar traumas locales).
- Tubos endotraqueales de diferentes tamaños (pueden ser de silicona o PVC, con globo o sin él). En los lactantes y en niños menores de ocho años de edad se recomienda el tubo endotraqueal sin globo. Durante la intubación se su-

giere disponer de un tubo del número apropiado, de una medida superior y otra inferior.

- Laringoscopio y hojas de diferentes tipos (comprobar su correcto funcionamiento: baterías y foco).
- Pinzas de Maguill para intubación nasotraqueal.
- Gasas.
- Cintas o tela adhesiva para fijar el tubo endotraqueal.²³

Se debe realizar una valoración sencilla de la vía aérea del paciente para descartar dificultades en la intubación; es necesario eliminar las secreciones y cuerpos extraños de la cavidad oral. El paciente debe ser sometido a monitoreo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, electrocardiograma y pulsioximetría, salvo en situaciones iniciales de paro cardiorrespiratorio.

Tras preparar el material y la medicación necesarios se preoxigena a 100% con mascarilla y bolsa reservorio durante cinco minutos para evitar la hipoxemia. En un paciente despierto la manipulación de la vía aérea puede desencadenar una respuesta fisiológica que puede ser dañina por sí misma o condicionar alteración del ritmo cardíaco, hipertensión, tos y broncoespasmos, que pueden llevar a una dificultad incluso para poder ventilarlo. La sedoanalgesia facilita la intubación y amortigua estas respuestas. La secuencia se inicia con la administración intravenosa de hipnóticos y sedantes, que producen una sedación profunda. La dosis y el tipo de fármaco dependerán de la situación hemodinámica del paciente. Por último, se administra una relajante muscular que facilita la intubación. Antes de relajar al paciente siempre hay que asegurarse de que podrá ser ventilado e intubado. Los relajantes pueden ser despolarizantes, como la succinilcolina, o no despolarizantes de acción corta. La maniobra de intubación no se debe prolongar durante más de 30 seg; si no se consigue en ese tiempo se ventilará otra vez con mascarilla y bolsa hasta preoxigenar al paciente.

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

Es la situación clínica en la cual un anestesiólogo capacitado de manera ordinaria experimenta dificultades para la ventilación con mascarilla o la intubación traqueal, o ambas cosas.²⁴

ESCALAS PARA PREDICCIÓN Y VALORACIÓN DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

En la predicción de la intubación difícil se deben tomar en consideración la sensibilidad y el valor predictivo positivo. La sensibilidad identificará a la mayoría de

los pacientes en quienes la intubación en realidad será difícil; el valor predictivo positivo indicará que un porcentaje menor de pacientes etiquetados como difíciles de intubar en realidad serán fáciles. Los porcentajes tienen una variabilidad según diversos autores, por lo que ninguna prueba por sí sola es suficiente; es recomendable utilizar tres o más escalas; algunas valoraciones de predicción son de mayor utilidad que otras cuando son tomadas en cuenta las características faciales y anatómicas. Las escalas se deben utilizar de forma rutinaria, sin menospreciarlas por la trascendencia que tienen.²⁵⁻²⁷

Escala de Patil-Aldrete

La distancia tiromentoniana o de Patil-Aldrete está entre el borde superior del cartilago tiroideo y la punta del mentón con el cuello en hiperextensión, con la boca cerrada; determina la facilidad para alinear los ejes laríngeo y faríngeo con extensión de la articulación atlantooccipital. Cuando esta medida es inferior a 6.5 cm o menos de tres traveses de dedos en adultos se relaciona con una mayor frecuencia de intubación difícil, porque ambos ejes forman un ángulo más agudo, es más difícil su alineación, y hay menos espacio para desplazar la lengua durante la laringoscopia; es objetiva y fácil de medir, y tiene un elevado porcentaje de falsos positivos.

- Clase I: más de 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal muy probablemente sin dificultad).
- Clase II: de 6 a 6.5 cm (laringoscopia e intubación endotraqueal con cierto grado de dificultad).
- Clase III: menos de 6 cm (intubación endotraqueal muy difícil o imposible).

Distancia interincisiva

Existente entre los incisivos superiores e inferior, con la boca completamente abierta; en casos de adoncia se mide la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media.

- Clase I: más de 3 cm.
- Clase II: de 2.6 a 3 cm.
- Clase III: de 2 a 2.5 cm.
- Clase IV: menos de 2 cm.

Distancia esternomentoniana

Es una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, con la cabeza en completa extensión y la boca cerrada con el paciente en decúbito dorsal.

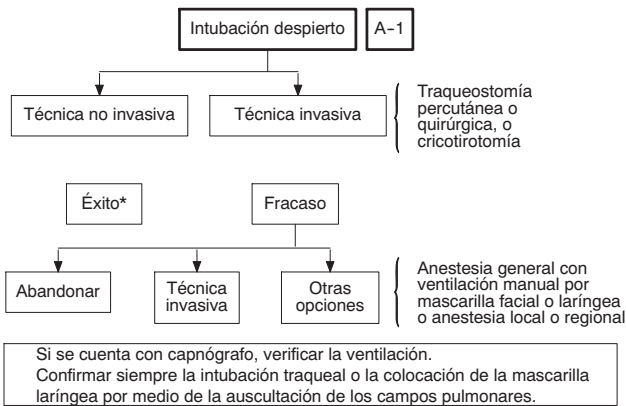
- Clase I: más de 13 cm.
- Clase II: de 12 a 13 cm.
- Clase III: de 11 a 12 cm.
- Clase IV: menos de 11 cm.

Prueba de la mordida

Prueba reciente que se basa en la importancia que tiene para la visión laringoscópica la libertad del movimiento mandibular y la arquitectura de los dientes. Se le pide al paciente que muerda con su dentadura inferior el labio superior; se divide en tres clases. Una mordida de clase III se relaciona con intubación difícil. Es similar a la valoración de protrusión mandibular.²⁸

Valoración Mallampati-Samsoon-Young

Se realiza con el paciente sentado, la cabeza en posición neutra y la boca completamente abierta; se toma en consideración el tamaño de la lengua en comparación



© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4-2. Algoritmo 1. Intubación con el paciente despierto. Si la intubación falla en un paciente despierto se propone cancelar la intubación, considerar la anestesia bajo mascarilla, anestesia local, regional o intubación después de inducción, y practicar un acceso quirúrgico de la vía aérea.

Cuando falla la intubación las acciones propuestas son la vuelta a la ventilación espontánea, despertar al paciente. Se pasa a continuación a uno de los dos algoritmos siguientes.

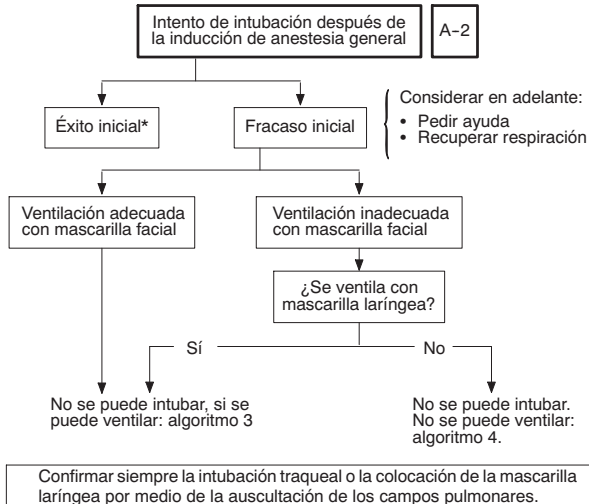


Figura 4-3. Algoritmo 2. Intento de intubación posterior a la inducción anestésica. Si falla se recomienda recuperar la ventilación, despertar al paciente, pedir ayuda y continuar con los algoritmos 3 o 4 de acuerdo con la situación requerida.

con la bucofaringe. No considera la movilidad del cuello ni el tamaño del espacio mandibular, por lo que existe variabilidad de acuerdo con el observador.^{29,30}

- Clase I: visibilidad del paladar blando, úvula y pilares amigdalinos.
- Clase II: visibilidad de paladar blando y úvula.
- Clase III: visibilidad del paladar blando y base de la úvula.
- Clase IV. Imposibilidad para ver el paladar blando.

Valoración de la protrusión mandibular

El paciente en posición neutra debe protruir los incisivos inferiores más allá de los superiores; si no es posible o ni siquiera se alinean los incisivos se considera una protrusión mandibular limitada, la cual predice una intubación difícil.

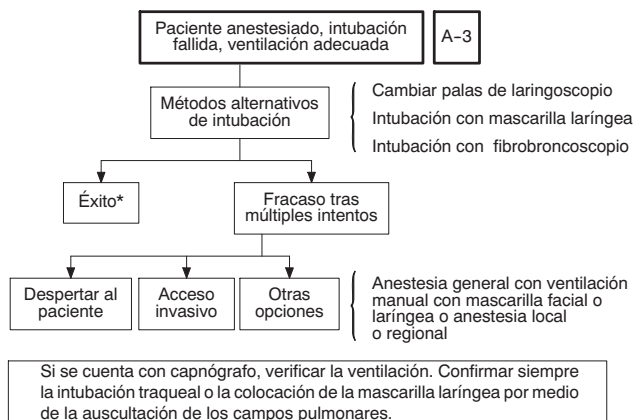


Figura 4-4. Vía aérea reglada (algoritmo 3). Se aplica en el caso de que se haya inducido la anestesia y no se pueda intubar al paciente ni ventilar correctamente con mascarilla. La acción recomendada consiste en seguir con los intentos de intubación mediante un método alternativo hasta conseguirlo o hasta que la ventilación mediante mascarilla llegue a ser adecuada. Los métodos alternativos incluyen el uso de otras palas de laringoscopio, la intubación con el paciente despierto, la intubación a ciegas oral o nasal, el uso del fibrobroncoscopio, estilete, cambiador de tubo o varilla luminosa, y la intubación retrógrada, entre otros. En caso de falla las posibilidades incluyen despertar al paciente, seguir la anestesia con mascarilla o establecer una vía aérea quirúrgica. Si la ventilación mediante mascarilla se vuelve inadecuada se pasa al cuarto algoritmo.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Valoración atlantooccipital-Bellhouse-Doré

La flexión moderada (25 a 30°) posterior de la articulación atlantooccipital y su extensión anterior alinean los ejes oral, faríngeo y laríngeo (posición de olfateo); el ángulo normal es de 35°, pero una extensión menor de 30° puede limitar la visión laringoscópica y dificultar la intubación. Valora la capacidad de extensión completa del cuello y el grado de extensión se calcula por un nuevo ángulo. Se prevé dificultad ante un ángulo reducido un tercio.

Clasificación de Cormack-Lehane

Valora el grado de laringoscopia difícil; se realiza después de la inducción anestésica. Los grados de laringoscopia son:

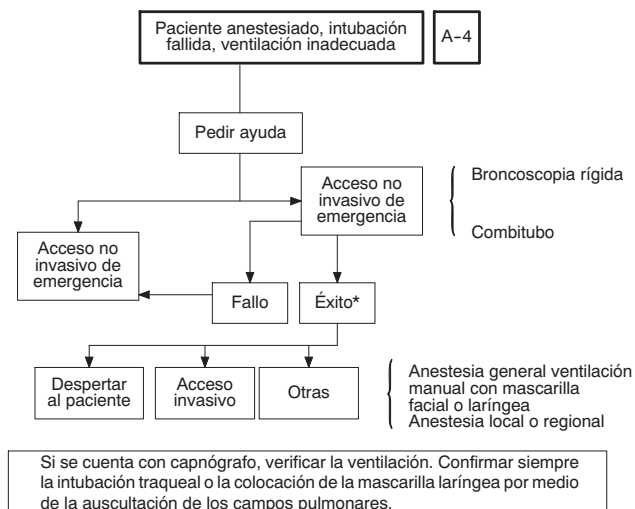


Figura 4-5. Algoritmo 4. Vía aérea de emergencia. Se aplica en los pacientes anestesiados que no pueden ser intubados ni ventilados adecuadamente con mascarilla. Se recomienda considerar el uso de la mascarilla laríngea. Si no es adecuada o no se consigue colocarla se pasa a la vía de emergencia. Si esta última falla se recurre a la vía quirúrgica; si se consigue se pasa al primer algoritmo. Entre las opciones de la vía aérea no quirúrgica de emergencia se considera la ventilación mediante *jet* transtraqueal, broncoscopio rígido y combitubo esófago traqueal. Entre las quirúrgicas se consideran la traqueostomía quirúrgica o percutánea y la cricotiroidectomía.

- Grado I: la mayor parte de la glotis es visible.
- Grado II: la parte posterior de la glotis es visible.
- Grado III: sólo la epiglotis es visible.
- Grado IV: no se visualiza la epiglotis.³¹

La ASA definió y creó las guías de manejo en los casos de VAD mediante cuatro algoritmos (figuras 4-2 a 4-5) que tienen el objetivo de valorar la posibilidad y el impacto clínico de los problemas con la ventilación, la intubación, la dificultad con la cooperación, el consentimiento del paciente y la traqueostomía. Dichas guías recomiendan la administración de oxígeno a lo largo de todo el proceso de manejo de la VAD, por lo que se deben tomar en cuenta las ventajas y desventajas

Cuadro 4-2. Sensibilidad y especificidad de las diferentes escalas para vía aérea difícil

Escala	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor predictivo (%) positivo negativo
Wilson	40.2	92.8	25.6 96.2
Naguib	81.4	72.2	15.3 98.4
Arné	54.6	94.9	39.7 97.1
Distancia esternomentoniana	82.4	88.6	27 98.7
Distancia tiromentoniana	64.7	81.4	15 95.7
Mallampati modificada	64.7	66.1	13 94.5
Protrusión mandibular	29.4	85.0	9 98.2

de cada acción a realizar, así como el desarrollo de estrategias primarias y alternativas.³²

El Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and Difficult Airway Society (NAP4) se diseñó para estudiar las complicaciones serias de la vía aérea que pudiesen ocurrir durante la anestesia, en la unidad de cuidados intensivos y en las salas de emergencia, por lo que se analizaron los reportes que se reunieron de todos los hospitales del servicio médico nacional durante un año y las complicaciones importantes en el manejo de la vía aérea, que incluían falla en la intubación, intubación esofágica e hipoxia, las cuales condicionaban muerte, daño cerebral importante, emergencia quirúrgica de la vía aérea, admisión inesperada a la unidad de cuidados intensivos y estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos. Un grupo de expertos revisaron los criterios de inclusión, los resultados y el manejo de la vía aérea. Se incluyeron 184 eventos, 36 de ellos en la unidad de cuidados intensivos y 15 en las salas de emergencia. En la UCI 61% de los acontecimientos condujeron a la muerte o a daño neurológico permanente, mientras que en la sala de emergencia esa cifra representó 31%, lo cual hace que estas aéreas tengan mayor probabilidad de que suceda una complicación que el área de anestesia (14%). Cabe resaltar que dichos eventos sucedieron en horas con dificultad para la interconsulta con personal capacitado o en las que se encontraban médicos con poca experiencia, lo que ocasionó un daño permanente. La falla en el uso de capnografía contribuyó con 74% de los casos de muerte o daño neurológico permanente. Se concluyó que por lo menos uno de cada cuatro eventos mayores de vía aérea en un hospital ocurre en la UCI o en la sala de emergencia, con un resultado particularmente adverso. El análisis de resultados identificó las principales fallas en el manejo de la vía aérea de estos pacientes: escasa evaluación de los pacientes con riesgo, planeación deficiente e incompleta, disposición de personal y dispositivos inadecuados para el manejo exitoso de estas situaciones, falta de diagnóstico oportuno y rescate con éxito debido a la carencia o falta de interpretación de la capnografía.³³

REFERENCIAS

1. Timmermann A, Russo SG: Which airway should I use? *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20: 595-599.
2. Brimacombe J, Keller C: Who is at increased risk of aspiration? *Br J Anaesth* 2005;94: 251-252.
3. Nolan JP, Deakin CD, Soar J et al.: European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2005;67(Suppl 1):S39-S86.
4. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:213-247.
5. Johnston BD, Seitz SR, Wang HE: Limited opportunities for paramedic student endotracheal intubation training in the operating room. *Acad Emerg Med* 2006;13:1051-1055.
6. Konrad C, Schupfer G, Wietlisbach M, Gerber H: Learning manual skills in anesthesiology: is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? *Anesth Analg* 1998;86:635-639.
7. Mulcaster JT, Mills J, Hung OR et al.: Laryngoscopic intubation: learning and performance. *Anesthesiology* 2003;98:23-27.
8. Abernathy JH III, Reeves ST: Airway catastrophes. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:41-46.
9. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1): 283-291.
10. Hess DR, Fessler HE: Should noninvasive positive-pressure ventilation be used in all forms of acute respiratory failure? *Respir Care* 2007;52(5):568-578.
11. Liesching T et al.: Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:669-713.
12. Hess DR: Noninvasive ventilation in neuromuscular disease: equipment and application. *Respir Care* 2006;51(8):896-911.
13. Pierson DJ: Translating new understanding into better care for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 2004;49(1).
14. Ambrosino N: Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008;31:874-876.
15. Brain AI: The laryngeal mask: a new concept in airway management. *Br J Anaesth* 1983; 55:801-805.
16. Miller RD: A proposed classification and scoring system for supraglottic sealing airways: a brief review. *Anesth Analg* 2004;99:1553-1559.
17. Shin WJ, Cheong YS, Yang HS, Nishiyama T: The supraglottic airway I-gel in comparison with ProSeal laryngeal mask airway and classic laryngeal mask airway in anaesthetized patients. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:598-601.
18. Al-Mazroui KA, Abdullah KM, El-Gammal MS et al.: Laryngeal mask airway vs. uncuffed endotracheal tube for nasal and paranasal sinus surgery: paediatric airway protection. *Eur J Anaesthesiol* 2010;1:16-19.
19. Martin CC, Montero A: Flexible laryngeal mask as an alternative to reinforced tracheal tube for upper chest, head and neck oncological surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:261-266.
20. Seet E, Rajeev S, Firoz T et al.: Safety and efficacy of LMA Supreme versus LMA ProSeal: a randomized controlled trial. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:602-607.

21. Hofman DC, Mesa A: Bases anatómicas. En: Mesa A: Manual clínico de la vía aérea. México, JGH, 1999:13-26.
22. Carrillo A, Delgado MA, López HJ, Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal: Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar básica, avanzada y neonatal. *An Esp Pediatr* 1999;51:551-564.
23. Doldán POI, Paredes MA: Complicaciones en ventilación mecánica. En: Ruza F (ed.): Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed. Madrid, Norma-Capitel, 2003:662-663.
24. Kheterpa LS, Martin L, Shanks AM, Tremper KK: Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50 000 anesthetics. *Anesthesiology* 2009;110(4):891-897.
25. Oates JDL, Macleod AD, Pearsall FJ, Oates PD, Howie JC et al.: Comparison of two methods for predicting difficult intubation. *Br J Anaesth* 1991;66(3):305-309.
26. Siddiqi R, Kazi WA: Predicting difficult intubation—a comparison between Mallampati classification and Wilson risk sum. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005;15(5):253-256.
27. Osornio PJC, Silva JA, Castillo BG, Martínez SRT, Olivera MG: Estudio comparativo entre diferentes pruebas de valoración de la vía aérea para predecir la dificultad de la intubación en paciente adulto. *Rev Mex Anest* 2003;26:75-79.
28. Zahid HK, Arash K, Elham E: Comparison of the Upper Lip Bite Test (a simple new technique) with modified Mallampati classification in predicting difficulty in endotracheal intubation: a prospective blinded study. *Anesth Analg* 2003;96:595-599.
29. Mallampati SR: Clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-434.
30. Samsson, Young: Difficult tracheal intubation. *Anaesthesia* 1987;42:487-490.
31. Cormack Lehane: Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105-1108.
32. Caplan RA, Jonathan LB, Frederic AB, Casey DB, Robert HB et al.: Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269-1277.
33. Cook TM, Woodall N, Harper J, Bengner J, on behalf of the Fourth National Audit Project: *Br J Anaesth* 2011;106(5):632-642.

Monitoreo de la ventilación mecánica

Vinko Tomicic Flores, Lucía Zoueín Juez, Edgardo Martínez Rojas

INTRODUCCIÓN

La necesidad de ventilación mecánica (VM) es un motivo frecuente de ingreso a las unidades de cuidados intensivos. La mayor parte de las veces ocurre por periodos breves, pero el paciente puede ser destetado en 12 a 24 h sin grandes dificultades (p. ej., durante cirugía general, posoperatorio prolongado, etc.). Por otra parte, los pacientes que requieren VM durante periodos más prolongados se caracterizan por presentar puntajes de gravedad más elevados y, por ende, mayor mortalidad.

La evidencia actual demuestra que la programación inapropiada de la VM puede inducir daño pulmonar (VILI: ventilator-induced lung injury) al transgredir los límites estructurales del fibroesqueleto pulmonar, según el tiempo que se mantenga dicha agresión. Este daño puede generar compromiso de órganos a distancia, con el riesgo de desencadenar disfunción orgánica múltiple, una de las principales causas de morbimortalidad en este grupo de pacientes.

En consecuencia, uno de los objetivos básicos de la VM, junto con la superación de la hipoxemia y la hipercarbía y la disminución del exceso de trabajo respiratorio, es evitar el desarrollo de VILI.

El monitoreo de la VM cumple un papel fundamental en el seguimiento de los parámetros ventilatorios programados y de la mecánica toracopulmonar para que una vez interpretados correctamente se ajuste la VM a las nuevas condiciones.

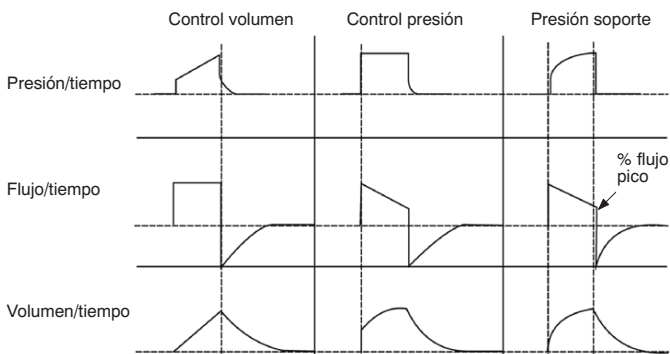
En este capítulo se describen brevemente los fundamentos de la VM y los modos ventilatorios básicos, y se profundiza en el monitoreo de la mecánica del sis-

tema respiratorio, haciendo especial hincapié en las herramientas disponibles al lado de la cama del paciente.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La administración de VM con presión positiva se define por las variables de presión, flujo, volumen y tiempo. La programación de los límites de cada una de ellas permite controlar el movimiento de gas durante el ciclo respiratorio que caracteriza a cada modo ventilatorio (figura 5-1).

El comportamiento mecánico del sistema toracopulmonar del paciente que se encuentra en VM está determinado por la interacción entre la fuerza generada por el ventilador y la impedancia del sistema respiratorio a la insuflación del gas, según se describe en la ecuación de movimiento con sus componentes de elasticidad, resistencia y presencia o ausencia de autopresión positiva al final de la espiración (auto-PEEP):



Parámetro	CMV/AMV	PCV	Presión soporte
Inicio	Tiempo/esfuerzo	Tiempo/esfuerzo	Esfuerzo espontáneo
Límite	Volumen	Presión	Presión
Ciclado	Tiempo	Tiempo	% flujo pico inicial
Tipo de flujo	Fijo	Desacelerado	Desacelerado
Tiempo inspiratorio	Programado	Programado	Variable
Volumen	Fijo	Variable	Variable

Figura 5-1. Modos ventilatorios básicos.

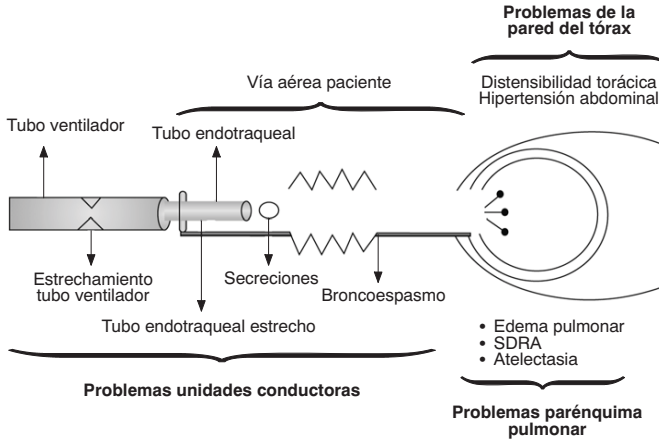


Figura 5-2. Componentes del trabajo respiratorio. SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

$$P_{\text{musc}} = \frac{V_c}{C_{\text{SR}}} + (R_{\text{SR}} \times F)$$

Donde P_{musc} es la presión necesaria para generar el ciclo respiratorio (ejercido por el ventilador y el paciente), V_c es el volumen corriente y C_{SR} es la distensibilidad del sistema respiratorio (componente torácico y pulmonar). Ambos factores determinan el componente de elasticidad en la ecuación, dependiente de las características mecánicas del parénquima pulmonar y la caja torácica. R_{SR} y F son la resistencia del sistema respiratorio y el flujo, respectivamente, que determinan el componente resistivo del sistema (figura 5-2).

MONITOREO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El monitoreo de la VM proporciona las herramientas necesarias para poder objetivo y representar gráficamente la interacción entre los cambios dinámicos que presenta la mecánica del sistema respiratorio durante el transcurso de la VM y el patrón de ventilación programado. El rol principal consiste en detectar precoz-

mente cualquier desvinculación entre ambos, con el fin de efectuar en forma oportuna las modificaciones necesarias para evitar los potenciales efectos adversos que esto podría acarrear. Por este motivo es recomendable efectuar mediciones sistemáticas de la presión meseta o plateau, la distensibilidad estática, la resistencia de la vía aérea (especialmente la espiratoria) y la auto-PEEP.

Pausa inspiratoria

La pausa inspiratoria corresponde al tiempo durante el cual las válvulas inspiratoria y espiratoria se mantienen cerradas al final de la inspiración. Esta maniobra permite medir la presión necesaria para mantener la insuflación pulmonar en ausencia de flujo aéreo (ambas válvulas cerradas). Recibe el nombre de presión meseta o plateau (Ppl).

Pausa espiratoria

La pausa espiratoria corresponde al tiempo durante el cual las válvulas inspiratoria y espiratoria se mantienen cerradas al final de la espiración. Esta maniobra permite desenmascarar la presencia de presión positiva alveolar al final de la espiración (PEEPi). Al igual que para medir la presión alveolar en la inspiración, el tiempo de la pausa debe ser lo suficientemente prolongado para permitir que la presión de vía aérea distal sea medida por el sensor de presión en condiciones de flujo cero (auto-PEEP estática).

Distensibilidad toracopulmonar

Al insuflar los pulmones con un “volumen corriente conocido” e impedir su salida con el cierre del circuito, el gas atrapado comienza a distribuirse a través de la vía aérea y los alveolos hasta alcanzar un equilibrio entre el sensor de presión y la vía aérea distal.

La ausencia de flujo suprime el componente de resistencia que ofrece el movimiento de gas; si la pausa se mantiene un tiempo suficiente (≥ 0.5 seg) se tendrá un equivalente clínico de la presión alveolar (Palv o Ppl) (figura 5-3). Entonces, al conocer el Vc administrado, la Ppl y la presión espiratoria final (cero o el nivel de PEEP aplicado + el PEEPi) es posible calcular la distensibilidad (compliance) del sistema respiratorio.

Ambos parámetros —la Ppl y la distensibilidad— son esenciales, y siempre deben formar parte del monitoreo rutinario de la mecánica del sistema respiratorio al lado del paciente (figura 5-4).

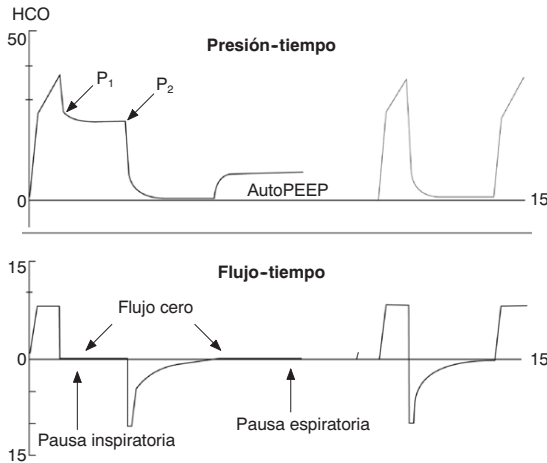


Figura 5-3. Monitoreo de la Ppl y auto-PEEP o PEEPi en tiempo real. P₂: presión *plataeu* con pausa inspiratoria prolongada donde se suprime el componente viscoelástico y fenómeno de Penduluf. Una pausa espiratoria prolongada evidencia el auto-PEEP.

La diferencia entre la Ppl y la PEEP se denomina *driving pressure*, o presión de distensión. Aunque la verdadera presión de distensión alveolar es la presión transpulmonar (presión alveolar menos presión pleural), en ausencia de algún instrumento para medir la presión esofágica (balón esofágico) —equivalente burdo de la presión pleural—, la presión de distensión es un buen indicador clínico de la distensión pulmonar.

Se debe considerar una Ppl < 30 cmH₂O como umbral crítico para limitar el desarrollo de VILI. Sin embargo, considerando que parte de la PEEP se transmite a la pleura (aproximadamente 50%), no es lo mismo alcanzar 30 cmH₂O de Ppl con 5 cmH₂O de PEEP y 25 cmH₂O de presión de distensión que con 15 cmH₂O de PEEP y 15 cmH₂O de presión de distensión.

A pesar de tener la misma Ppl en ambas situaciones, en el primer caso la presión transpulmonar será mayor que en el segundo, sugiriendo una programación más agresiva de la ventilación.

Aunque este ejemplo es una simplificación académica, permite entender que más allá de la Ppl como valor absoluto se debe considerar su conformación, es decir, la participación que tiene la PEEP en la Ppl.

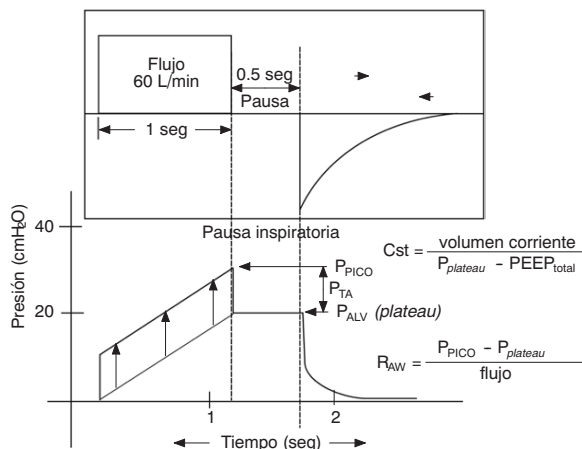


Figura 5-4. Pausa inspiratoria para obtener la presión *plateau* o meseta (Ppl). P_{TA} = *trans-airway pressure* ($P_{PICO} - Ppl$); P_{ALV} = Ppl o meseta.

RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA

Resistencia inspiratoria

La diferencia entre presión inspiratoria pico (P_{PICO}) y la Ppl está determinada por la resistencia de la vía aérea (R_{AW}) inspiratoria y el flujo utilizado. La resistencia espiratoria, de mayor importancia clínica puede ser estimada a partir de la constante de tiempo (τ) espiratorio, utilizando la curva flujo-volumen (figura 5-5). No se debe olvidar que el vaciamiento pulmonar se completa en cuatro o cinco constantes de tiempo (figura 5-6).

Curva flujo-volumen

La curva de flujo está constituida por dos porciones —inspiratoria y espiratoria—, las cuales deben ser analizadas por separado. La inspiratoria representa la magnitud, la duración y el patrón de flujo entregado por el ventilador, mientras que la espiratoria implica el vaciamiento pasivo del compartimento pulmonar

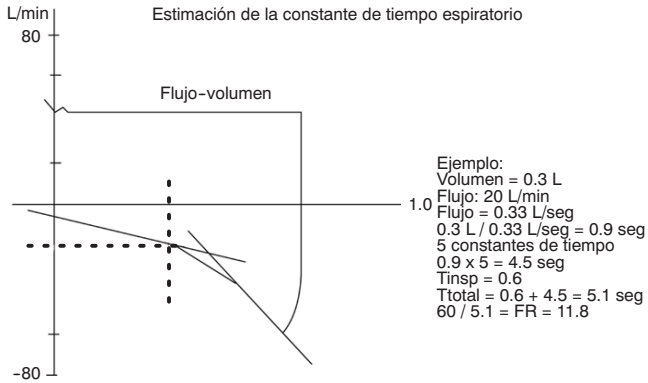


Figura 5-5. Izquierda: curva flujo-volumen (línea punteada gruesa horizontal indica el flujo espiratorio, línea punteada gruesa vertical el volumen). Derecha: ejemplo para calcular la constante de tiempo espiratorio (τ).

(figura 5-5). Con la integral del flujo el ventilador obtiene la curva de volumen. El vaciamiento pulmonar es pasivo y depende del retroceso elástico toracopulmonar, por lo que se comporta como una ecuación exponencial; p. ej., el vaciamiento de una tina de baño (figura 5-7).

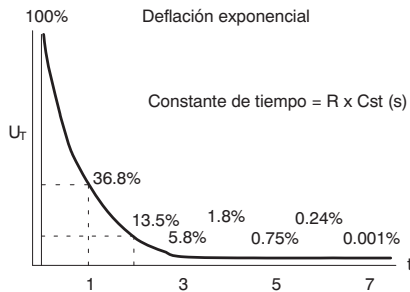


Figura 5-6. Vaciamiento exponencial del pulmón. Los números en el eje horizontal expresan las constantes de tiempo necesarias para vaciar completamente el pulmón. R: resistencia; C_{st} : distensibilidad estática.

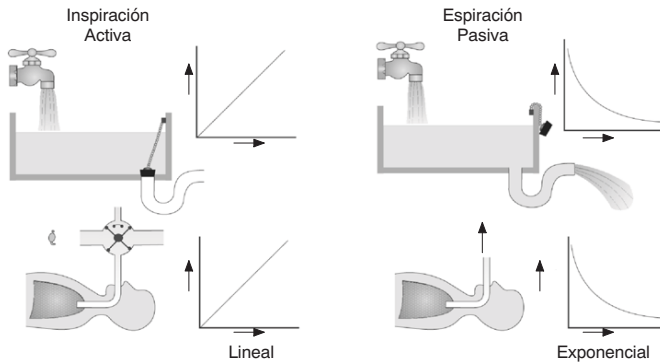


Figura 5-7. Comparación entre el vaciamiento pulmonar y el de un estanque (comportamiento exponencial).

La curva flujo-volumen muestra los cambios que se producen en el flujo de la vía aérea y el volumen pulmonar de manera simultánea durante cada ciclo respiratorio. El flujo se expresa en el eje de las ordenadas y el volumen en el eje de las abscisas. La curva es un bucle o asa cerrada (loop F-V) que se abre con la inspiración y se cierra al final de la espiración, representando de forma gráfica ciclo a ciclo las características del llenado y el vaciamiento del pulmón. Algunos ventiladores pueden almacenar en la memoria ciclos seleccionados para su posterior comparación y análisis.

Utilidad de la curva flujo-volumen

1. Visualizar las limitaciones del flujo espiratorio. En estos casos se observan cambios en la morfología de la porción espiratoria de la curva. En condiciones normales esta porción adopta un patrón monocompartmental (triangular). En cambio, en presencia de limitación del flujo espiratorio (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) su forma será bicompartimental (porción inicial de vaciamiento rápido y porción tardía de vaciamiento lento), sugiriendo la posibilidad de atrapamiento aéreo. En estas condiciones la pendiente de la rama espiratoria no cierra en 0 antes del siguiente ciclo. Para calcular la constante de tiempo espiratorio es necesario utilizar la pendiente de vaciamiento lento (figura 5-5).
2. Detectar la presencia de fugas.

3. Presencia de espiración forzada o flujos espiratorios adicionales, prolongando la rama espiratoria más allá del eje de la ordenada.
4. Presencia de secreciones en la vía aérea o agua de las vías de conducción artificial, especialmente con sistemas de humidificación activa, observando irregularidades tanto en la parte positiva como en la negativa de la curva.
5. Monitoreo de la sincronía paciente-ventilador, observando irregularidades en la rama inspiratoria de la curva, lo que permite modificar el flujo inspiratorio de acuerdo con las demandas del paciente.

Curva presión-volumen

Con el fin de titular la PEEP individualmente algunos autores han programado la VM de acuerdo con las características de la mecánica toracopulmonar obtenida, graficando una curva presión-volumen inspiratoria (curva P-V). En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo generalmente esta curva es sigmoidal y describe tres segmentos: el inferior, zona de baja distensibilidad que corresponde a los alveolos colapsados, los cuales poseen una presión crítica de apertura umbral (TOP: threshold opening pressures) similar; el intermedio, donde la distensibilidad es mayor y se mantiene estable durante la insuflación (pendiente lineal); y el superior, que es de baja distensibilidad y está vinculado principalmente con el fenómeno de sobredistensión. La intersección del segmento inferior con el intermedio determina el punto de inflexión inferior (PII) y la intersección del superior con el segmento intermedio determina el punto de inflexión superior (PIS). El segmento intermedio (entre PII y PIS) se conoce también como distensibilidad lineal, lugar donde continúa el reclutamiento pulmonar (figura 5-8).

Las técnicas para obtener la curva P-V pueden ser estáticas o cuasiestáticas. Entre las estáticas destacan la superjeringa y la oclusión múltiple. La técnica cuasiestática, que es la más utilizada, permite evaluar la mecánica pulmonar al lado del paciente y puede ser procesada manualmente; sin embargo, su análisis posee una gran variabilidad intraobservador e interobservador. Recientemente se propuso la determinación de los puntos y segmentos de interés por medio de una ecuación sigmoidal de ajuste, técnica que se puede llevar a cabo en tiempo real.

Titulando la PEEP, según el valor del $PII + 2 \text{ cmH}_2\text{O}$, se ha logrado optimizar el intercambio de gases y reducir los niveles de mediadores inflamatorios y la mortalidad; sin embargo, el uso del PII como indicador de reclutamiento posee limitaciones. La aplicación de PEEP y maniobras de reclutamiento pulmonar (MRP) pueden aumentar el volumen de fin de espiración (EELV) a través de dos mecanismos opuestos: por incremento de la proporción de alveolos aireados al final de la espiración (reclutamiento) y por la insuflación de regiones pulmonares previamente abiertas (sobredistensión).

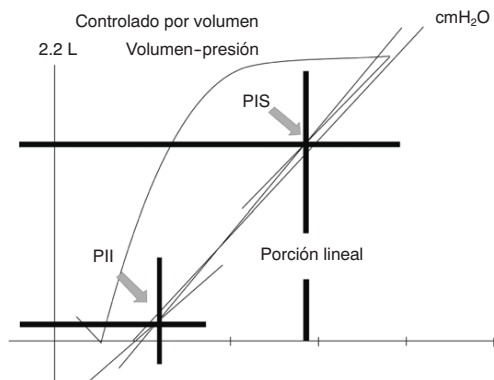


Figura 5-8. Curva presión-volumen del sistema respiratorio obtenida con flujo lento (cuasiestática). PII: punto de inflexión inferior; PIS: punto de inflexión superior y segmento intermedio (entre PII y PIS) o porción lineal.

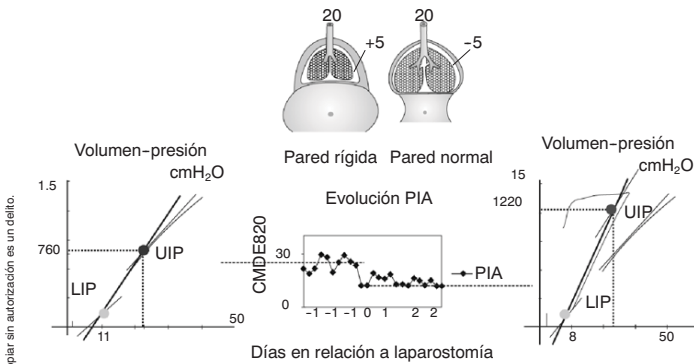
Los estudios recientes con tomografía computarizada (TC) de tórax y mecánica pulmonar han demostrado que por encima del PII se incorporan progresivamente nuevas unidades alveolares durante la insuflación, por lo que la pendiente lineal refleja no sólo el incremento del radio alveolar de las unidades previamente abiertas (insuflación tipo globo, o balloonlike), sino también la apertura secuencial de nuevos alveolos.

La evidencia más consistente de que el reclutamiento alcanzado con el uso del PII es insuficiente fue aportada por el grupo de Amato, quien comparó la oxigenación y la presencia de tejido pulmonar no aireado en la TC de tórax mediante dos estrategias: guiada por PII + 2 cmH₂O y con PEEP ajustada por un protocolo de titulación descendente de la PEEP tras aplicar MRP. Aquí se dilucidó que la presión necesaria para sobreponerse al colapso en adultos con síndrome de distrés respiratorio agudo es mucho mayor que la predicha por la teoría de la presión sobreimpuesta, lo que sugiere la presencia de otros factores involucrados, tales como incremento de la tensión superficial, inundación alveolar, aumento de la presión intraabdominal y otros aún desconocidos.

Considerando lo anterior, se puede decir que esta curva es el resumen burdo del comportamiento mecánico de gran parte de los compartimentos pulmonares y que el punto de inflexión inferior es sólo el inicio del reclutamiento pulmonar, el que se completa a través de la insuflación. Actualmente esta técnica no es recomendable para ajustar la ventilación en la insuficiencia respiratoria aguda.

Debido a la histéresis pulmonar la curva P-V presenta una rama espiratoria que describe el vaciamiento pulmonar, el cual se inicia una vez que la insuflación pulmonar alcanza la capacidad pulmonar total. Para estudiar esta porción se han utilizado diversas técnicas, como las maniobras de descenso paso a paso de presión positiva continua en la vía aérea, con el fin de obtener la presión meseta (flujo cero o mínimo) en cada escalón de volumen durante la espiración. Basados en que la PEEP es una maniobra espiratoria, algunos autores han postulado que esta porción de la curva P-V podría estar correlacionada con el fenómeno de desreclutamiento. Albaiceta demostró recientemente que la pérdida de aireación y el desreclutamiento fueron significativos sólo con presiones inferiores al punto de máxima curvatura de la rama espiratoria de la curva P-V. Además, este punto se correlacionó con una mayor cantidad de tejido normalmente aireado y menor cantidad de tejido no aireado medido con TC de tórax, en comparación con imágenes obtenidas a nivel del PII.

Un aspecto importante a destacar es el hecho de que la curva P-V grafica el comportamiento mecánico del sistema respiratorio en su conjunto, es decir, no discrimina si las alteraciones de la mecánica pulmonar provienen del componente pulmonar o de la pared del tórax. La figura 5-9 muestra el cambio de pendiente



Propiedades mecánicas del sistema respiratorio total. Izquierda: curva P-V predescompresión quirúrgica del abdomen. Derecha: incremento de la distensibilidad del sistema respiratorio a expensas de un aumento en la distensibilidad de la pared del tórax (postdescompresión).

Figura 5-9. Modificación de la pendiente de la curva P-V luego de liberar la HIA en un paciente con SCA secundario a pancreatitis aguda necrohemorrágica.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la curva P-V luego de efectuar una laparostomía contenida en un paciente portador de síndrome compartimental abdominal (SCA) secundario a pancreatitis aguda. En estos casos el valor del PII puede ser sobreestimado debido a la extensa reducción de la distensibilidad de la pared del tórax, ocasionada por la hipertensión intraabdominal.

PRESIÓN MEDIA DE LA VÍA AÉREA

Los factores que afectan la presión media de la vía aérea (P_{AW}) son el P_{PICO} , la PEEP, la relación I:E y la forma de la curva de presión inspiratoria. Durante la VM con presión control (PCV) la curva de presión es rectangular y la P_{AW} se estima con la siguiente ecuación:

$$P_{AW} = (PIP - PEEP)/(T_i/T_t) + PEEP$$

En cambio, durante la VM controlada por volumen (CMV) la curva de presión inspiratoria es de forma triangular, lo que significa que la P_{AW} será menor que en la PCV; se estima con la siguiente ecuación:

$$P_{AW} = 0.5 \times (PIP - PEEP)/(T_i/T_t) + PEEP$$

El retiro de la PEEP, que actúa durante todo el ciclo respiratorio (inspiración y espiración), implicará una caída drástica de la P_{AW} . Como esta última es el principal factor determinante del intercambio de gases, podría constituir un deterioro importante de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) (figura 5-10).

ÍNDICE DE OXIGENACIÓN

Una contribución potencial sobre la relación PaO_2 /fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es el índice de oxigenación (I Ox), inicialmente desarrollado por los pediatras. Se define como el cociente entre tres parámetros: FiO_2 , P_{AW} y PaO_2 , lo que en teoría provee una herramienta más robusta para estimar la eficiencia del intercambio gaseoso pulmonar.

No obstante, existen importantes diferencias entre la PaO_2/FiO_2 y el I Ox:

- Cuanto mayor es la PaO_2/FiO_2 mejor es la oxigenación; por otro lado, cuanto mayor es el I Ox peor es la oxigenación.
- El aumento del I Ox puede reflejar un cambio tanto en la P_{AW} como en la FiO_2 , en contraste con la PaO_2/FiO_2 , donde la P_{AW} es ignorada.

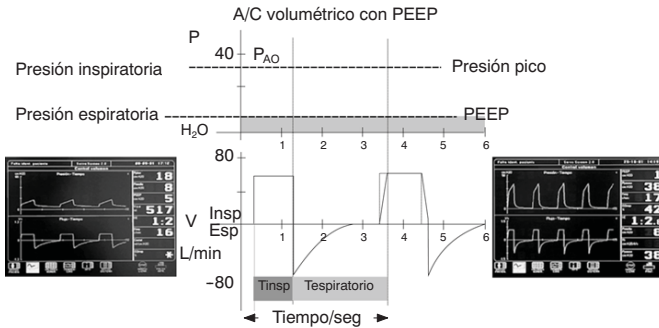


Figura 5-10. Modo A/C volumétrico. La foto de la izquierda muestra la curva P/t con PEEP de 5 cmH₂O. A la derecha se observa A/C volumétrico sin PEEP (ZEEP).

El I Ox es un índice integrado que permite medir más eficientemente el intercambio de gases durante la VM; sin embargo, es necesario tomar en cuenta algunas consideraciones:

- No se conoce la importancia relativa de las alteraciones incrementales de los tres parámetros.
- No se entiende si hay una relación lineal entre ellos.
- La fórmula es empírica y no derivada.
- Es posible que una P_{AW} excesiva condicione sobredistensión; en este caso el I Ox podría llegar a ser desproporcionadamente elevado.
- Si sólo se considera el valor absoluto del I Ox, dejando de lado los otros parámetros individuales, se podría interpretar de manera errónea este valor, induciendo al uso de FiO₂ o P_{AW} elevadas.

En general es importante considerar dos aspectos relevantes para evitar una mala interpretación del intercambio de gases durante el monitoreo de los pacientes sometidos a VM:

1. Cálculo de la PaO₂/FiO₂: para suprimir el desencuentro V/Q Kmismatch (V/Q) y estimar el cortocircuito verdadero. Las mediciones de este cociente se deben realizar con 100% de oxígeno.
2. Saturación venosa mixta (SvO₂): cabe destacar que la magnitud del consumo de oxígeno en la periferia depende de las demandas metabólicas de los tejidos y de la capacidad del aparato cardiovascular para sostener un trans-

porte de oxígeno suficiente, el cual se relaciona con el contenido arterial de oxígeno y el flujo o gasto cardiaco. Así, antes de determinar el compromiso gasométrico es necesario corregir el componente hemodinámico.

CONCLUSIONES

La administración de ventilación mecánica durante periodos mayores de 12 a 24 h incluye a un grupo de pacientes extremadamente graves, cuya puntuación APACHE II se encuentra alrededor de 20 puntos, y su mortalidad es cercana a 40%. En este contexto, cualquier factor potencialmente corregible debe ser considerado con miras a reducir el daño que puede inducir el uso inapropiado de este recurso.

La VM por sí misma optimiza el intercambio de gases, en especial a través del reemplazo del trabajo respiratorio, hasta que el paciente se encuentre en condiciones de reasumirlo, proceso de carácter progresivo, y cuando se relaciona con su capacidad para restablecer la CRF y sostener la ventilación alveolar; éstos son los principales mecanismos por los cuales dicha estrategia es capaz de mejorar la oxigenación. En el intento por conseguir estos objetivos es posible que se transgredan ciertos límites de presión (PEEP insuficiente y driving pressure excesiva), pero si ocurre se debe tener presente que al mantener esa conducta se está contribuyendo a agravar el proceso que condicionó la necesidad de administrar soporte ventilatorio; por lo tanto, hay que plantear el uso de otros recursos coadyuvantes (ventilación de alta frecuencia oscilatoria, oxigenación extracorpórea sin bomba, etc.).

No hay que olvidar que la relación entre I:E, frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio contribuye al desarrollo de hiperinsuflación dinámica, particularmente en los pacientes que presentan limitación del flujo espiratorio; no obstante, ésta se puede presentar también en ausencia de obstrucción bronquial, siendo el volumen minuto el principal factor determinante de su desarrollo. Incorporar la curva flujo-volumen en el monitoreo estándar, tanto de los pacientes obstructivos como en aquellos que no lo son, es fundamental para calcular la constante de tiempo espiratoria y así poder determinar la frecuencia respiratoria y la relación I:E correctas.

Por otra parte, los pulmones se encuentran íntimamente vinculados con la caja torácica, la cavidad abdominal y la fosa cardiaca, por lo que no es posible lograr una buena ventilación sin considerar al mismo tiempo las presiones intratorácica e intraabdominal, así como el retorno venoso.

REFERENCIAS

1. Esteban A, Anzueto A, Alia I: How is mechanical ventilation employed in the intensive

- care units? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:450-458.
2. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I: Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287:345-355.
 3. Tomicic V, Espinoza M, Andresen M et al., Grupo Chileno para el Estudio de la Ventilación Mecánica: Characteristics and factors associated with mortality in patients receiving mechanical ventilation. *Rev Méd Chile* 2008;136:959-967.
 4. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al.: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
 5. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:2118-2124.
 6. Dennison F: Basic ventilator waveform analysis. En: Chang D (ed.): *Clinical application of mechanical ventilation*. EUA, Delmark, 2001:264-324.
 7. Hess D, Kacmarek R: Basic pulmonary mechanics during mechanical ventilation. En: Hess D, Kacmarek R (eds.): *Essentials of mechanical ventilation*. EUA, McGraw-Hill, 2002:264-270.
 8. Pilbeam S: Physical aspects of mechanical ventilators. En: Pilbeam S (ed.): *Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications*. EUA, Mosby, 1998:62-91.
 9. Waugh JB, Deshpande VM, Harwood RJ: Ventilator graphics and clinical applications. En: Waugh JB (ed.): *Rapid interpretation of ventilator waveforms*. EUA, Prentice-Hall, 1999:1-22.

Efectos sistémicos de la ventilación mecánica

Carlos de la Paz Estrada

EFFECTOS SISTÉMICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Pulmón

Durante la ventilación de un paciente con pulmones sanos y resistencia de las vías aéreas (RVA), distensibilidad torácica normal, volumen corriente (V_t) y presión inspiratoria pico (PIP) también normales, la ventilación artificial mecánica (VAM) no afecta la función ni la estructura pulmonar cuando se administra durante periodos cortos; sin embargo, pueden ocurrir afecciones pulmonares a partir de la intubación endotraqueal, la posición y la inmovilidad a que obliga la VAM, así como las producidas cuando se ventila por periodos prolongados o usando parámetros ventilatorios con valores suprafisiológicos.

Los pulmones son órganos metabólicos que poseen más de 100 líneas celulares diferentes —células epiteliales de distintos tipos, glándulas mucosas, células en globo, células similares a las endocrinas, células “en cepillo”, células claras, neumocitos tipos I y II, macrófagos alveolares y endoteliales, múltiples células de tipo endotelial, terminaciones nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, células ganglionares parasimpáticas, etc.

Cuando se ventila un pulmón enfermo existe una reducción del intercambio gaseoso en la parte afectada de los pulmones, mientras que la ventilación en las áreas sanas o más “distensibilizadas” aumentará de manera considerable; si la enfermedad de base del paciente ha provocado un incremento de las demandas me-

tabólicas puede aumentar la ventilación alveolar requerida para eliminar la elevada producción de CO_2 , lo que producirá durante la VAM una PIP y alteraciones bioquímicas en la función celular pulmonar, y facilitará la aparición de barotrauma, volutrauma, biotrauma y atelectrauma.

La lesión pulmonar inducida por el ventilador o por la ventilación mecánica, conocida como VILI (ventilator-induced lung injury) o VALI (ventilator-associated lung injury), constituye un importante factor que se debe tener en cuenta cuando se va a ventilar o se está ventilando un pulmón enfermo y en menor magnitud un pulmón sano, ya que la ventilación puede provocar nuevas lesiones pulmonares y empeorar el intercambio gaseoso, por lo que es necesario conocer las formas de prevención de esta importante complicación de la VAM. Uno de los factores de riesgo más importantes para la aparición de VILI es la existencia de un "pulmón esponjoso" (dishomogéneo y de tamaño pequeño), similar al llamado baby lung de Gattinoni, característico del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Entre los mecanismos de producción de VILI en el paciente ventilado se puede citar:

1. Sobredistensión alveolar regional.
2. Estrés de las interfases alveolares.
3. Apertura y colapso cíclico de los pequeños bronquios y alveolos que producen el cizallamiento alveolar con daño del epitelio alveolar.
4. Daño alveolar preexistente.
5. Altas y mantenidas concentraciones inspiratorias de oxígeno.
6. Alto flujo sanguíneo por las arterias pulmonares.
7. Producción local y liberación sistémica de citocinas.

Es aceptable que la PIP mantenida mayor de $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ provoque disfunción celular de los neumocitos tipo II, con la consecuente disfunción del surfactante pulmonar, lo cual facilita las condiciones locales para la aparición de colapsos alveolares y zonas de atelectasias subsegmentarias, segmentarias y lobares, que a su vez elevarán la RVA e incrementarán la PIP, para mantener el volumen pulmonar bien distribuido, lo que pudiera ser un factor causal de barotrauma pulmonar.

Si se ventilan pulmones enfermos dependiendo de las diferencias ventilación/perfusión (V/Q), los pulmones se pueden dividir en tres zonas: una de tejido pulmonar normal con relación V/Q normal, según los efectos de la gravedad; otra con relación V/Q anormal que puede ser mejorada con la VAM, y una más con V/Q anormal que casi no mejora con la terapia ventilatoria. Los porcentajes de estas zonas, precisadas por Gattinoni en sus estudios tomográficos de pacientes con SDRA, van a depender de forma individual de la afección pulmonar de cada paciente; cuando los pulmones sometidos a VAM requieran una PIP sobre el rango normal el flujo de gas se dirige hacia las zonas sanas o más "distensibilizadas" del pulmón, ocasionando que la mayor parte del volumen y el flujo de la fase ins-

piratoria vayan a estas zonas y sucedan sobreexpansión y daño pulmonar (lesiones vasculares, membranas hialinas, edema alveolar, atelectasias y hemorragias), con la consiguiente alteración del intercambio de gases y de la mecánica pulmonar.

Actualmente se sabe que la lesión pulmonar inducida por el ventilador es producto de la sobredistensión alveolar, más que del aumento de la PIP, lo cual ha sido la base para el desarrollo de las estrategias de ventilación protectora del pulmón, con el uso de bajos volúmenes corrientes (V_t menor de 6 mL/kg, variables FR y nivel de presión positiva al final de la espiración necesario con hipercapnia permisiva o sin ella), ya que esta estrategia disminuye la PIP y evita la sobredistensión pulmonar. Se ha comprobado que cuando se ventilan los pulmones enfermos con SDRA con altos V_t se puede originar una respuesta inflamatoria local con aumento de citocinas, factor de necrosis tumoral, interleucinas (IL) 1B y 6, y otras, y que esta respuesta local podría desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, lo cual facilita el desarrollo de disfunción orgánica múltiple. La ventilación con bajos V_t disminuye esa respuesta y puede reducir hasta 20% la mortalidad de los pacientes con SDRA. El papel de las citocinas en la producción de lesión pulmonar aguda (LPA) durante la VAM parece ser bastante controvertido, además de que se han hecho descubrimientos paradójicos.

Para evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador se debe procurar lograr los siguientes objetivos durante la ventilación mecánica:

1. Usar bajos volúmenes corrientes (< 6 mL/kg).
2. Evitar los TI cortos o bajas relaciones I:E.
3. Reducir el flujo inspiratorio pico.
4. Elegir el modo ventilatorio apropiado.
5. Evitar el uso de sedantes y relajantes musculares; si fueran necesarios, hacerlo de manera juiciosa y sin exageración.
6. Usar sólo el nivel de PEEP requerido.
7. Cambiar periódicamente la posición del paciente.
8. Usar técnicas que disminuyan la producción de CO_2 (controlar la temperatura corporal y brindar apoyo nutricional adecuado).
9. La FiO_2 debe ser menor de 0.5.
10. Buscar la mejor distensibilidad dinámica efectiva (CDE), que debe ser igual al V_t /presión meseta, para que se aporte el menor V_t sin hipercapnia peligrosa ($PaCO_2 < 60$ mmHg) y sin PIP altas ($PIP < 35$ mmHg).

Sistema cardiocirculatorio

El corazón, los grandes vasos y el árbol vascular pulmonar están situados dentro de la cavidad torácica, y pueden ser afectados por los cambios de presión intrato-

rácica que ocurren durante la VAM; también pueden afectar el volumen pulmonar, los neurorreflejos y la liberación de sustancias neurohumorales del tejido pulmonar modificadas por la VAM.

Durante la ventilación espontánea la presión de las vías aéreas (PVA) y la presión pleural (Ppl) descienden durante la inspiración; en la VAM ocurre lo contrario, aumentan junto con la presión transpulmonar ($PTP = PVA - Ppl$), que en la práctica determina el V_t . Durante la VAM el incremento de la PVA se transmite al espacio pleural, determinado por la distensibilidad torácica, de manera que la distensibilidad pulmonar (DI) será igual al V_t dividido entre los cambios de la PTP y la distensibilidad de la pared torácica (Ct), pero como la DI y la Ct normales son aproximadamente iguales, entonces la PTP será casi igual a los cambios en la presión pleural; resulta obvio que la mitad del incremento en la PVA será transmitida al espacio pleural, el corazón y los grandes vasos situados en el tórax.

Los cambios en la presión pleural durante la VAM dependerán del V_t , la DI y la Ct; cuando el V_t y la DI está elevados y la Ct disminuida el aumento de la presión pleural es exagerado. Lo contrario ocurre cuando el V_t y la DI son bajos y la Ct es elevada, pues minimizan los cambios en la presión pleural; el cambio en la presión pleural durante la VAM es el elemento principal que provoca disminución del retorno venoso, disminución del volumen diastólico final del ventrículo derecho y descenso del gasto cardiaco, situación que se exagera cuando existe hipovolemia previa.

Es importante señalar el efecto de la ventilación mecánica sobre el gasto cardiaco y sus consecuencias en otros órganos y sistemas; ya se ha comentado que la elevación de la presión intratorácica tiende a reducir el gasto cardiaco debido al descenso del retorno venoso, pero realmente los efectos de la VAM sobre el sistema circulatorio no son tan simples, involucrando a todos los factores que determinan el gasto cardiaco (precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardiaca).

Los principales efectos de la VAM se producen sobre la precarga y la poscarga de ambos ventrículos. La precarga es la longitud de las fibras del músculo cardiaco al comienzo de la contracción, la cual es estimada por la cantidad de sangre presente en el ventrículo al final de la diástole, que puede ser evaluada midiendo las presiones transmuralas de la aurícula derecha (PVC-Ppl) y de la aurícula izquierda (Pcap-Ppl). La poscarga es la tensión que desarrollan las fibras miocárdicas durante la sístole, o sea la resistencia vascular que los ventrículos deben vencer para eyectar la sangre.

Cuando se inicia la presión positiva durante la VAM se produce un efecto dispar sobre la precarga del VD, la cual se reduce por disminución del retorno venoso, y sobre la precarga del ventrículo izquierdo (VI), que aumentará por incremento del retorno venoso a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Cuando la presión intratorácica retorna a sus valores iniciales al final de la espira-

ción aumenta la precarga del ventrículo derecho (VD) al cesar el efecto del incremento de la presión intratorácica y facilitar el retorno venoso. Por tanto, disminuirá la precarga del VI, ya que al final de la inspiración y comienzos de la espiración el gasto cardiaco del VD será mayor que el del VI. Estos cambios cíclicos en el gasto cardiaco del VI durante la VAM se manifiestan en la curva de presión arterial, ya que de acuerdo con la transmisión pleural de la presión intratorácica y sus efectos sobre el corazón y los grandes vasos existirá una variación en los picos de tensión arterial sistólica durante el ciclo ventilatorio. Los límites superiores e inferiores de esta variación se dividen en dos componentes, a partir del punto o valor medio de la variación o del pico de la tensión arterial durante la apnea. La diferencia de la tensión arterial sistólica (TAS) en la apnea y el punto máximo de TAS es D_{superior} , indicando el aumento inspiratorio del gasto cardiaco. La diferencia de la TAS en la apnea y la mínima TAS medida es D_{inferior} , indicando la magnitud de la disminución del retorno venoso.

En la hipovolemia, cuando el gasto cardiaco es extremadamente dependiente del retorno venoso, cada ventilación mecánica causará un significativo aumento del D_{inferior} , con lo que se crea la curva hipovolémica y se facilita el diagnóstico, a pesar de que no existan importantes cambios en la tensión arterial media (TAM) o en otros parámetros hemodinámicos. La evaluación de la curva de tensión arterial, en particular el D_{inferior} , es de importancia para evaluar las situaciones de descenso del retorno venoso, como se puede ver en la hipovolemia, el uso de V_t elevado, la disminución de la C_t y el desarrollo de ritmos nodales; además, permite diferenciar la hipovolemia —con D_{inferior} aumentada— de la hipervolemia, donde la D_{inferior} se modifica muy poco.

La variable D superior se ha utilizado para evaluar los efectos positivos de la VAM sobre el gasto cardiaco en pacientes con hipervolemia e insuficiencia cardiaca congestiva.

El aumento de la presión intratorácica durante la VAM también afecta la poscarga de ambos ventrículos; cuando el volumen pulmonar aumenta los vasos pulmonares mayores se dilatan y su resistencia disminuye, mientras que los vasos yuxtaalveolares de la circulación pulmonar son comprimidos por los alveolos inflados y su resistencia aumenta, lo cual hace que casi siempre la resistencia vascular pulmonar o la poscarga del VD no sufran cambios significativos. Sin embargo, en pacientes con hiperinsuflación pulmonar, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o niveles elevados de PEEP el incremento adicional del volumen pulmonar puede aumentar de forma significativa la poscarga del VD.

Cuando la PVA aumenta el incremento asociado en la Ppl es transmitido al VI y a la aorta torácica, lo cual incrementa transitoriamente sus presiones en relación con la aorta extratorácica, ya que la tensión que el VI tiene que desarrollar para la eyección de su contenido de sangre disminuirá (poscarga). Lo contrario sucede con el descenso de la presión pleural asociada con la ventilación espontánea du-

rante la obstrucción de la vía aérea superior, broncoespasmo o estados de DI bajos que aumentan la poscarga del VI.

La VAM puede tener efectos benéficos sobre el sistema cardiovascular, previene la isquemia en pacientes con infarto cardiaco y aumenta el gasto cardiaco cuando se aplican altas presiones intratorácicas en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva.

Los mayoría de los efectos directos de la VAM sobre la contractilidad están asociados a sus efectos sobre la precarga y la poscarga, ya analizados, y tienen en la práctica poca importancia clínica cuando se analizan de forma aislada. La frecuencia cardiaca no está significativamente afectada por la VAM, aunque en estado de hiperinsuflación la aparición de reflejos vasodepresores mediados por el vago pueden afectar la frecuencia cardiaca; por otro lado, cuando la VAM mejora la hipoxemia, la hipercapnia y el trabajo de la respiración, puede contribuir a normalizar la frecuencia cardiaca y el sinergismo de la contracción ventricular, lo cual mejora el gasto cardiaco.

Riñones

La VAM puede ser responsable de la disminución de la función renal, lo cual no es de gran valor, a menos que otros factores asociados (hipovolemia, antibióticos nefrotóxicos, afección renal previa, sepsis grave, etc.) puedan potenciar su importancia. Las principales afecciones de la función renal que pueden provocar la VAM están relacionadas con el descenso del flujo sanguíneo renal (FSR), la disminución del filtrado glomerular y la reducción de la natriuresis y de la diuresis; sin embargo, los mecanismos intrínsecos de la causa no están bien conocidos y se ha intentado abordarlos mediante las clasificaciones directa e indirecta.

Mecanismos directos

El descenso del gasto cardiaco puede traer como consecuencia la disminución del FSR, con la consiguiente disminución del filtrado glomerular, el aumento de la reabsorción de sodio y el descenso de la diuresis; no está esclarecido si la VAM realmente es responsable de la redistribución del FSR, lo cual provoca aumento de la perfusión de las áreas yuxtamedulares renales, lo que aumenta la reabsorción fraccional de sodio (Na) y disminuye la natriuresis; este efecto se ha visto acompañado por una ligera disminución del FSR a áreas de la corteza renal externa. Estos probables efectos de la VAM sobre la redistribución del FSR podrían afectar la función renal, independientemente del descenso o no del FSR por efecto del gasto cardiaco, por ligera disminución del FSR a áreas de la corteza renal externa, aunque se requiere verificarlos y comprobarlos.

Se han hecho hipótesis acerca de que el incremento de la presión intratorácica durante la VAM aumenta la presión de la vena cava inferior, aumentando también la presión de las venas renales, que drenan en ella, lo cual puede implicar la disminución de la perfusión renal o el agravamiento de ésta si ya otros factores la están afectando.

Mecanismos indirectos

Los riñones tienen una inervación autonómica aportada por los nervios simpáticos renales; la actividad de estos nervios se afecta por los cambios en la actividad de los barorreceptores del seno carotídeo. Si como causa del descenso de la tensión arterial media, inducida por la VAM, disminuye la estimulación de los barorreceptores, se estimulará la actividad de los nervios simpáticos renales, provocando descenso del FSR y de la excreción urinaria de Na.

La hormona antidiurética (HAD) permite la difusión de agua de los túbulos colectores renales hacia el intersticio, que resulta de una excreción de orina hiperosmolar. Cuando la HAD está ausente o disminuida los tubos colectores serán impermeables o semipermeables al agua y se producirá una orina diluida o hipoosmolar; por el contrario, cuando la HAD está elevada ocurrirá restricción de agua acompañada de hiponatremia. Algunos autores han planteado que la VAM eleva la producción de HAD y que ello se puede asociar con oliguria, hiponatremia e intoxicación acuosa de diferentes grados, pero estos hallazgos no han tenido una reproductibilidad total, por lo que la interacción entre la HAD y la función renal directamente causada por la VAM no está esclarecida.

La renina es una enzima producida por las células yuxtaglomerulares del riñón, la cual es liberada en respuesta a cambios en el FSR, estimulación simpática renal y la composición líquida del túbulo distal, entre otros factores. Actúa sobre el angiotensinógeno y libera angiotensina I, la cual es rápidamente convertida por la enzima convertasa en angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor sistémico y renal, además de que es el principal factor estimulante para la liberación de aldosterona, la cual aumenta la reabsorción de Na y disminuye la natriuresis.

La VAM ha sido involucrada como un estimulante potencial del eje renina-angiotensina-aldosterona; se ha evidenciado que durante la VAM se pueden elevar los niveles de renina y aldosterona, pero no ha quedado claro cuál es el mecanismo de producción de estos efectos, por lo que al no conocerse se cuestiona y se plantea —por los detractores de los efectos renales de la VAM— que los cambios en la perfusión renal o en la estimulación simpática renal pueden ser los responsables de este incremento de renina y aldosterona, y no la VAM per se.

Los factores que aumentan la distensión auricular (hipervolemia, insuficiencia cardiaca congestiva, etc.) incrementan los niveles plasmáticos de una hormona involucrada en la natriuresis y en la diuresis, la cual es sintetizada y almacenada

en las células de las aurículas, y recibe el nombre de factor auricular natriurético (FAN).

Esta hormona tiene también un efecto inhibitorio sobre la secreción de renina; su secreción aumentada por la distensión auricular promueve la diuresis; por el contrario, las condiciones que disminuyen la distensión auricular reducen la liberación de FAN y provocan oliguria o anti diuresis.

Cuando la VAM se asocia con el uso de la PEEP disminuye la distensión auricular, a partir de la compresión directa de las aurículas por la inflación pulmonar y el descenso del retorno venoso. Dicha disminución de la presión auricular transmural (P auricular - P pleural) reduce la liberación auricular de FAN y sus concentraciones en sangre; asimismo, provoca descenso del volumen urinario y de la excreción renal de Na; cuanto mayor sea el aumento de la presión intratorácica, mayor será la afección de la función renal durante la VAM. Sin embargo, los efectos de la VAM sobre el gasto cardiaco, la redistribución del FSR y los cambios en la presión venosa renal intervienen también en estos efectos sobre la función renal.

Hígado

El hígado normal de un adulto tiene un aporte de flujo sanguíneo y de oxígeno dual; aproximadamente las dos terceras partes del flujo sanguíneo hepático (FSH) y la mitad del oxígeno las recibe por la vena porta y el resto por la arteria hepática.

Este órgano puede funcionar con 20% de su capacidad, siendo uno de los últimos involucrado en el síndrome de disfunción orgánica múltiple, aunque cuando existe afección hepática asociada con la afección pulmonar en el paciente grave la mortalidad aumenta de forma significativa.

No es fácil precisar la manera en que el hígado puede ser afectado durante la VAM, puesto que se cuenta con poco consenso, pero la tendencia es considerar que el hígado forma parte, junto con los pulmones, el corazón, los grandes vasos, los riñones, el cerebro y el sistema gastrointestinal, de la visión holística o integradora de los efectos de la VAM sobre diferentes órganos y sistemas. Existen tres aspectos para analizar las acciones de la VAM sobre el hígado: disminución del gasto cardiaco, aumento de la resistencia vascular hepática e incremento de la presión del conducto biliar.

Disminución del gasto cardiaco

El descenso del gasto cardiaco durante la VAM ha sido implicado como un factor contribuyente de la disfunción hepática, ya que al descender el gasto cardiaco

existe un decremento también del flujo sanguíneo portal y el flujo hepático global, situaciones que son reversibles al normalizarse por cualquier vía el gasto cardíaco. Como se sabe, el uso de la PEEP tiene un efecto mayor sobre la hemodinamia vascular y la hemodinamia hepática.

Aumento de la resistencia vascular hepática

Este mecanismo también ha sido citado como responsable de la disfunción hepática inducida por la VAM. Cualquier aumento de la resistencia vascular hepática, sea portal o de la arteria hepática, resultará en disminución del flujo sanguíneo hepático con la isquemia consiguiente. Se ha demostrado que la elevación de la presión venosa hepática y la compresión mecánica del hígado, de forma directa o indirecta a través del aumento de la presión intraabdominal, son factores que aumentan la resistencia vascular hepática.

El descenso del diafragma durante la VAM, especialmente cuando se usan V_t elevados o PEEP, puede comprimir directamente el parénquima hepático y producir aumento de la presión intraabdominal. El flujo venoso portal no es determinado por las diferencias entre la presión venosa portal y la presión de la vena cava inferior, sino por la diferencia de presión entre la vena porta y el tejido hepático que rodea los vasos dentro del hígado; esto significa que el flujo portal no se afecta por la presión de la aurícula derecha, a menos que ésta se eleve por encima de la presión hística hepática, que va a ser directamente influida por el descenso del hemidiafragma.

Aumento de la presión del conducto biliar

Se sabe que un aumento de la resistencia al flujo de bilis puede tener influencias negativas en la función hepática; en estudios en animales se ha evidenciado que la resistencia del conducto biliar común aumenta 21% cuando son sometidos a VAM, lo cual sugiere que la dilatación de los vasos sanguíneos del conducto es el mecanismo que explica este aumento de la resistencia, pero tanto el mecanismo como el efecto no son situaciones esclarecidas.

La disfunción hepática grave promovida por la VAM no es un problema cotidiano en terapia intensiva (tiene más importancia teórica que práctica); sin embargo, el conocimiento de sus posibles efectos sobre el hígado puede ser útil en casos muy particulares, en los que se utilicen medicamentos metabolizados en el hígado o exista el uso de fármacos hepatotóxicos o disfunción hepática previa.

Sistema gastrointestinal

La incidencia de sangrado digestivo alto (SDA) es más elevada en el paciente ventilado, ya que, a diferencia de otros árboles vasculares, el sistema arterial gás-

trico tiene muy pocas posibilidades de autorregulación, por lo que el flujo sanguíneo gástrico será muy dependiente de la presión arterial. Un incremento de la presión venosa gástrica, común en la VAM, con altas presiones intratorácicas, debe disminuir aún más el flujo sanguíneo gástrico; si a ello se le añade la reducción de la presión arterial que se puede observar durante la VAM se puede generar isquemia de la mucosa gastrointestinal, llevando a ulceración y sangrado.

Cuando la VAM es no invasiva puede producir distensión de la cámara gástrica, aunque se puede observar en casos intubados con escape de aire a través de un mal sello del cuff cuando se ventila con altas presiones de la vía aérea. Este hecho adquiere gran relevancia cuando hay necesidad de ventilar a pacientes con anastomosis recientes (menos de 10 días) gastrointestinales, debido al peligro de contribuir mediante el aumento de gases y presión en la luz gastrointestinal a la producción de dehiscencia de las suturas.

Sistema nervioso central

Los efectos de la VAM sobre el cerebro normal son pocos, dependiendo fundamentalmente del nivel de PaCO_2 logrado con la ventilación. La PaCO_2 por debajo de 20 mmHg puede ocasionar isquemia cerebral. La vinculación de afecciones médicas o traumáticas del sistema nervioso central con la necesidad de VAM de origen pulmonar o neuromuscular enfrenta al intensivista a los posibles efectos perjudiciales de la VAM sobre un cerebro ya lesionado, con aumento o no de la presión intracraneal (PIC).

La VAM en un paciente en coma previene la hipoxemia y la hipoventilación, así como sus dañinos efectos sobre el cerebro; se debe tener especial cuidado con la ventilación y evitar la hiperventilación prolongada, ya que cuando la PaCO_2 está por debajo de 30 mmHg —en especial cuando está por debajo de 25 mmHg— puede ocasionar hipoperfusión cerebral, pérdida de la autorregulación cerebral, hipoxia neuronal e incremento de la PIC, por efecto rebote. La hiperventilación mantenida tendrá un efecto directo sobre la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) de mayor magnitud que el efecto sobre la reducción de la PIC. Se ha observado que la hiperventilación efectiva provoca reducción de la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO_2) e incrementa las concentraciones extracelulares de los mediadores de la isquemia, por lo que es extremadamente peligrosa en situaciones en las que exista un descenso del FSC o isquemia regional comprobada en el tejido cerebral, lo que obliga a monitorear los parámetros de la oxigenación cerebral (SyO_2 , Da-vjO_2 , PtiO_2 y FSC) en todo paciente que esté hiperventilado por cualquier causa, siempre que haya sospecha de la existencia de lesiones encefálicas médicas o traumáticas.

Cuando la VAM aumenta la presión intratorácica (PEEP, relación I:E inversa o maniobras de reclutamiento alveolar) se produce aumento de la PIC, mejora la

oxigenación y disminuyen el gasto cardiaco y la tensión arterial media. Realmente en los casos en los que la PEEP está por debajo de 10 cmH₂O, a pesar de un aumento previo de la PIC, no se produce un incremento significativo, pero cuando la PEEP es mayor de 10 cmH₂O sí repercute directamente en un incremento sustancial de la PIC, previamente aumentada, de manera que no se recomienda usar PEEP mayores de 10 cmH₂O cuando se sospecha PIC o su medición es elevada.

REFERENCIAS

1. Caballero LA: Efectos de la ventilación mecánica sobre órganos y sistemas. En: Caballero LA: Terapia intensiva. 2ª ed. La Habana, Ciencias Médicas, 2009.
2. Oto J, Yamamoto K, Koike S, Imanaka H, Nishimura M: Effect of daily sedative interruption on sleep stages of mechanically ventilated patients receiving midazolam by infusion. *Anaesth Intens Care* 2011;39(3):392-400.
3. Meert AP, Berghmans T, Markiewicz E, Hardy M, Nayer N et al.: Invasive mechanical ventilation in cancer patients. Prior non invasive ventilation is a poor prognostic factor. *J BUON* 2011;16(1):160-165.
4. Macintyre NR, Nava S, Diblasi RM, Restrepo RD, Hess DR: Respiratory care year in review 2010. Part 2. Invasive mechanical ventilation, noninvasive ventilation, pediatric mechanical ventilation, aerosol therapy. *Respir Care* 2011;56(5):667-680.
5. Bien MY, Lin YS, Shih CH, Yang YL, Lin HW et al.: Comparisons of predictive performance of breathing pattern variability measured during T-piece, automatic tube compensation, and pressure support ventilation for weaning intensive care unit patients for mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2011.
6. Alkandari O, Eddington KA, Hyder A, Gauvin F, Ducruet T et al.: Acute kidney injury is an independent risk factor for pediatric intensive care unit mortality, longer length of stay and prolonged mechanical ventilation in critically ill children: a two-centre retrospective cohort study. *Crit Care* 2011;15(3):R146.
7. Murase K, Tomii K, Chin K, Niimi A, Ishihara K et al.: Non-invasive ventilation in severe asthma attack, its possibilities and problems. *Panminerva Med* 2011;53(2):87-96.
8. Mohapatra PR, Dutt N, Khanduri S, Mishra B, Janmeja AK: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure due to H1N1 influenza. *Lung India* 2011;28(1):49-51.
9. Vázquez M, Pardavila MI, Lucia M et al.: Pain assessment in turning procedures for patients with invasive mechanical ventilation. *Nurs Crit Care* 2011;16(4):178-185.
10. Zivkovic SA, Peltier AC, Jacob T, Lacomis D: Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and ventilatory failure: report of seven new cases and review of the literature. *Acta Neurol Scand* 2011;124(1):59-63.
11. Campos MS: The practice of mechanical ventilation in pediatrics: science, art, or a simple routine? *Pediatr Crit Care Med* 2011;12(2):219-221.
12. Crow S, Oliver W Jr: Prolonged mechanical ventilation: does shorter duration of mechanical ventilation equal morbidity reduction for congenital heart disease patients? *Pediatr Crit Care Med* 2011;12(3):368-369.
13. Zhang H, Jin T, Wu J: Functional markers to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *Crit Care* 2011;15(3):426.
14. Grossbach I, Chlan L, Tracy MF: Overview of mechanical ventilatory support and man-

-
- agement of patient and ventilator-related responses. *Crit Care Nurse* 2011;31(3):30-44.
15. Dybvik K, Nielsen EW, Brinchmann BS: Home mechanical ventilation and specialized health care in the community: between a rock and a hard place. *BMC Health Serv Res* 2011; 11(1):115.
 16. Karcz M, Vitkus A, Papadakis PJ, Schwaiblmair D, Lachmann B: State-of-the-art mechanical ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011.
 17. Hubmayr RD: Straining to make mechanical ventilation safe and simple. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(10):1289-1290.

Interacciones entre el corazón y el pulmón durante la ventilación mecánica

Michael R. Pinsky

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES

Introducción

El aparato de la ventilación y el sistema cardiovascular tienen profundos efectos entre sí.¹ El corazón y los pulmones comparten proximidad anatómica dentro del tórax, así como la responsabilidad de aportar los requerimientos de oxígeno (O₂) de las células individuales y de los órganos, por un lado, y de eliminar y excretar el bióxido de carbono (CO₂), por el otro. Si cualquiera de estos sistemas orgánicos falla el resultado final es un aporte inadecuado de O₂ al organismo, con acidemia, isquemia tisular, disfunción orgánica progresiva y muerte. Así, la reanimación cardiopulmonar es el centro del manejo de urgencia en los pacientes críticamente enfermos. El objetivo de este capítulo es comentar los efectos hemodinámicos de la ventilación. Una manera útil al considerar los efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica consiste en agruparlos por el impacto que tienen en los factores que determinan el desempeño del corazón. Los factores determinantes de la función cardíaca se pueden agrupar en cuatro procesos interrelacionados: frecuencia cardíaca, precarga, contractilidad y poscarga. Los cambios físicos en el volumen pulmonar y la presión intratorácica (PIT) pueden modificar estos cuatro procesos. Las complejas interacciones entre el corazón y los pulmones desafían reglas simples, pero pueden ser entendidas en la cama del paciente una vez que se conocen y evalúan los principios que determinan sus respuestas.

Por ejemplo, la insuficiencia cardiaca puede alterar el recambio gaseoso al inducir edema pulmonar (hipoxemia) y limitar el flujo sanguíneo a los músculos respiratorios (hipercarbia). La hipoxia aguda altera la contractilidad cardiaca y el tono del músculo liso cardiovascular, con lo que promueve el colapso cardiovascular. La hipercarbia origina vasodilatación, mientras que los efectos combinados de hipoxia y acidosis aumentan la resistencia vascular pulmonar. La ventilación puede alterar la función cardiovascular al imponer demandas metabólicas aumentadas por el costo del trabajo de la respiración, así como por la alteración directa del volumen pulmonar y de la PIT. La hiperinflación aumenta la resistencia vascular pulmonar afectando la eyección del ventrículo derecho (VD) y también comprime el corazón hacia el interior de la fosa cardiaca de una manera análoga a lo que ocurre con el taponamiento. De igual modo, el colapso pulmonar también aumenta la resistencia vascular pulmonar y pone en riesgo la eyección del VD.² La insuficiencia aguda del VD, o cor pulmonale, no sólo es difícil de tratar sino que puede inducir un colapso cardiovascular inmediato y la muerte. Todos estos procesos serán detallados en los párrafos que siguen.

MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE DEFINEN LAS INTERACCIONES ENTRE EL CORAZÓN Y LOS PULMONES

La ventilación espontánea y la ventilación con presión positiva aumentan el volumen pulmonar por arriba del volumen pulmonar espiratorio final en reposo. Muchos de los efectos hemodinámicos de todas las formas de ventilación son similares, pese a las diferencias que hay en el modo de la ventilación por los cambios fásicos en el volumen pulmonar. Sin embargo, la inspiración espontánea disminuye la PIT, en tanto que la ventilación con presión positiva la aumenta. Así, los motivos primarios de las diferentes respuestas hemodinámicas observadas durante la respiración espontánea y con presión positiva tienen relación con los cambios en la PIT y con la energía necesaria para producir estos cambios. Se comentarán por separado los efectos hemodinámicos del volumen pulmonar y de la presión intratorácica.

Efecto del volumen pulmonar

El cambio fásico en el volumen pulmonar altera el tono autonómico y la resistencia vascular pulmonar, y modifica las interacciones físicas directas entre los pulmones y el corazón en la fosa cardiaca. La hiperinflación comprime el corazón, limitando los volúmenes cardiacos absolutos de una manera similar a lo que ocu-

rre en el taponamiento cardíaco, salvo que con la hiperinflación aumentan la presión pericárdica y la PIT en una cantidad similar, en tanto con el taponamiento sólo lo hace la presión que ejerce el pericardio.

Tono autonómico

La mayor parte de los efectos inmediatos de los cambios en el volumen pulmonar del corazón se deben a los cambios autonómicos. Los pulmones tienen una rica inervación de fibras somáticas y autonómicas que se originan, atraviesan y terminan en el propio tórax. Estas redes median múltiples procesos hemostáticos a través de conexiones nerviosas autonómicas que, de manera instantánea, alteran la función cardiovascular. El efecto más evidente es la aceleración de la frecuencia cardíaca durante la inspiración por eliminación del tono vagal.³ No obstante, la inflación con grandes volúmenes de recambio (p. ej., > 15 mL/kg) disminuye la frecuencia cardíaca por una combinación de tono vagal aumentado⁴ y eliminación del tono simpático, que origina vasodilatación arterial.⁵ Se supone que esta respuesta de inflación y vasodilatación sea la causa de la hipotensión inicial que se observa cuando a los lactantes se les instala ventilación mecánica.

Los factores humorales, como los compuestos que se bloquean con la inhibición de la ciclooxigenasa,⁶ liberados de las células endoteliales pulmonares durante la inflación del pulmón, también pueden inducir dicha respuesta depresora.⁷ Sin embargo, estas interacciones no alteran mayormente el estado cardiovascular.⁸ Las concentraciones circulantes de una familia de péptidos natriuréticos aumentan en los estados de insuficiencia cardíaca, debido al estiramiento de la aurícula derecha.⁹ Estas hormonas promueven la diuresis de sodio y agua, además de que sus concentraciones varían directamente con el grado de insuficiencia cardíaca. La ventilación con presión positiva disminuye el estiramiento de la aurícula derecha y simula hipovolemia, que origina retención de sal y agua.¹⁰ Esta respuesta humoral es la causa primaria de que los pacientes que dependen del ventilador aumentan de peso en el curso de una insuficiencia respiratoria.

Resistencia vascular pulmonar

Al modificar el volumen pulmonar cambia la resistencia vascular pulmonar.² La hiperinflación puede originar incrementos importantes en la resistencia vascular pulmonar al inducir cor pulmonale agudo y colapso cardiovascular. Los factores determinantes del volumen pulmonar son la distensibilidad de los pulmones y la presión transpulmonar. Así, el volumen pulmonar aumenta al hacerlo la presión transpulmonar. La presión transpulmonar iguala la diferencia de presiones entre la presión alveolar y la PIT. Si no cambia el volumen pulmonar tampoco lo hace

la presión transpulmonar. Por ello, al ocluir los esfuerzos inspiratorio (maniobra de Mueller) y espiratorio (maniobra de Valsalva) la PIT varía igual que la presión alveolar pero no modifica la resistencia vascular pulmonar. Aunque el esfuerzo inspiratorio obstructivo, como sucede en la apnea obstructiva del sueño, suele acompañarse de aumento en la poscarga del VD, esta poscarga se debe, en primer lugar, a un tono vasomotor aumentado (vasoconstricción pulmonar hipóxica) o a falla del ventrículo izquierdo (VI),^{11,12} lo cual se comentará a continuación.

Los incrementos en la presión arterial pulmonar (Pap) en relación con la PTI (Pap transmural) aumentan la poscarga del VD, impidiendo la eyección del VD,¹³ disminuyendo el volumen por latido del VD,¹⁴ induciendo dilatación del VD y reduciendo de manera pasiva el retorno venoso.^{6,7} Si no se reducen estos incrementos agudos en la presión de la arteria pulmonar transmural, se aumenta la contractilidad del VD mediante el incremento del tono simpático endógeno o se brinda apoyo farmacológico externo, entonces se presenta cor pulmonale agudo.¹⁵ Si persisten la dilatación del VD y la sobrecarga de presión en el VD surgen isquemia e infarto de la pared libre del VD.¹⁶ Así, la infusión rápida de líquido en pacientes con cor pulmonale agudo puede desencadenar un colapso cardiovascular profundo debido a dilatación excesiva del VD, isquemia del VD y llenado comprometido del VI, por lo que se debe evitar.

La ventilación logra reducir la resistencia vascular pulmonar elevada al refrescar el oxígeno alveolar y revertir así la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Aunque los vasos sistémicos se dilatan en condiciones de hipoxia, la vasculatura pulmonar se constriñe. Una vez que la PO_2 alveolar disminuye por debajo de 60 mmHg o surge acidemia aumenta el tono vasomotor pulmonar.¹⁷ El mecanismo mediante el cual opera la vasoconstricción pulmonar hipóxica se revisa en otra parte.¹⁸ Con base en todas estas consideraciones, la ventilación mecánica puede reducir el tono vasomotor pulmonar a través de uno de cuatro mecanismos. Primero, la vasoconstricción pulmonar hipóxica se puede inhibir si el paciente se ventila con gas enriquecido con O_2 , lo que aumenta la P_AO_2 . Segundo, las respiraciones mecánicas y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) pueden refrescar las unidades pulmonares hipoventiladas y reclutar las unidades alveolares colapsadas, con lo que incrementa localmente la PO_2 alveolar.¹⁹ Tercero, la ventilación mecánica a menudo revierte la acidosis respiratoria por incremento de la ventilación alveolar.¹⁸ Cuarto, al disminuir la salida simpática central con la sedación o reducir el estrés de respirar contra una impedancia de alto ingreso durante la ventilación mecánica también se reduce el tono vasomotor.²⁰ Es importante indicar que estos efectos no requieren intubación endotraqueal y pueden ser obtenidos con ventilación no invasiva.²¹

Los cambios en el volumen pulmonar también alteran directamente el tono vasomotor pulmonar al modificar la presión transpulmonar. Los mecanismos reales a los cuales se debe esto no han sido del todo resueltos, pero al parecer reflejan

la compresión vascular inducida por el gradiente de la presión extravascular diferencial. La circulación pulmonar radica en dos situaciones, definidas por la presión que los rodea.²² Las pequeñas arteriolas pulmonares, las vénulas y los capilares alveolares sienten la presión alveolar como presión circundante y se les conoce como vasos alveolares. Las grandes arterias y venas pulmonares, el corazón y los grandes vasos intratorácicos de la circulación sistémica sienten la presión intersticial (PIT) como la presión circundante y se les conoce como vasos extraalveolares. En virtud de que las diferencias de presión entre la presión alveolar y la PIT constituyen la presión transpulmonar, al aumentar el volumen pulmonar se eleva este gradiente de presión extravascular. Los incrementos en el volumen pulmonar aumentan de manera progresiva la resistencia de los vasos alveolares, incrementando esta diferencia de presiones una vez que los volúmenes pulmonares se elevan muy por arriba de la capacidad residual funcional (CRF) (figura 7-1).^{23,24} De igual modo, el incremento del volumen pulmonar por estiramiento y distensión de los tabiques alveolares también puede comprimir los capilares alveolares, aunque este mecanismo no está bien confirmado. La hiperinflación logra crear una hipertensión pulmonar importante, pudiendo desencadenar insuficiencia aguda del VD (cor pulmonale agudo)²⁵ e isquemia del VD.¹⁶ Así, la PEEP puede incrementar la resistencia vascular pulmonar si induce sobre-distensión del pulmón por arriba de su CRF normal.²⁶

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

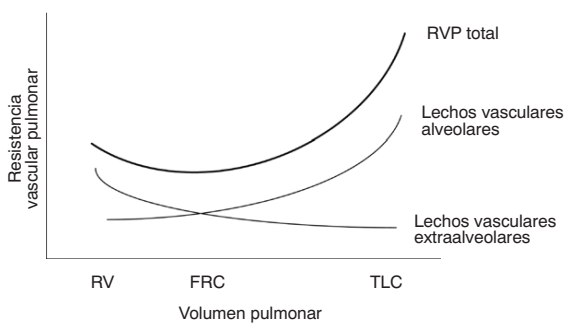


Figura 7-1. Relación entre los cambios en el volumen pulmonar y la resistencia vascular pulmonar donde los lechos vasculares extraalveolares y alveolares, así como su efecto combinado (RVP total) se muestran en forma individual. El volumen pulmonar en reposo es la capacidad residual funcional (CRF). El volumen pulmonar máximo es la capacidad pulmonar total (CPT) y el volumen pulmonar mínimo es el volumen residual (VR).

Los vasos extraalveolares también pueden estar influidos por los cambios en la presión transpulmonar. En situaciones normales las fuerzas intersticiales radiales del pulmón mantienen permeables las vías aéreas y hacen que se distiendan más los grandes vasos conforme aumenta el volumen pulmonar.^{19,27} Estas fuerzas radiales también actúan sobre los vasos extraalveolares, haciendo que permanezcan dilatados conforme aumenta el volumen pulmonar, lo cual incrementa su capacitancia.²⁸ Esta maniobra se revierte mediante la deflación pulmonar, que al hacer que se colapse la vía aérea promueve la vasoconstricción pulmonar hipóxica y al no apoyar los vasos sanguíneos permite que se constriñan, aumentando así la resistencia vascular extraalveolar.¹⁹ Así, con volúmenes pulmonares pequeños aumenta la resistencia vascular pulmonar, debido a los efectos combinados de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y al colapso de los vasos extraalveolares, mientras que con grandes volúmenes hay compresión de los vasos alveolares.

Interdependencia ventricular

Los lados izquierdo y derecho están unidos en paralelo a partir de su tabique común y por el pericardio, que limita el volumen cardíaco total. Así, el llenado de un ventrículo limita el llenado del otro. A esto se le conoce como interdependencia ventricular diastólica.²⁹ El ejemplo de interdependencia ventricular observado con mayor frecuencia es el pulso paradójico. Los cambios en el volumen diastólico final del VD alteran de forma inversa la distensibilidad diastólica del VI (figura 7-2).³⁰ La inspiración espontánea y los esfuerzos inspiratorios espontáneos aumentan el retorno venoso, incrementando el volumen diastólico final del VD. El incremento del volumen diastólico final del VD desplazará el tabique interventricular hacia el VI, disminuyendo la distensibilidad diastólica del VI.³¹ Incluso si la restricción pericárdica o la inflación pulmonar limitan el llenado biventricular absoluto, la dilatación del VD aumentará la presión pericárdica y la PTT, con lo que disminuirán los volúmenes diastólicos finales del VD y el VI.^{32,33} De este modo, la inspiración espontánea se acompaña de una reducción física de la distensibilidad diastólica del VI al disminuir el volumen diastólico final del VI. Aunque la ventilación con presión positiva puede disminuir el retorno venoso causando disminución del volumen del VD y con ello aumento de la distensibilidad diastólica del VI, salvo en condiciones de dilatación del VD (p. ej., volumen agudo en cor pulmonale o estados de sobrecarga biventricular), el impacto de la ventilación con presión positiva sobre la distensibilidad diastólica del VI y el volumen diastólico final es mínimo.

Si se sobredistienden los pulmones en expansión y comprimen el corazón en la fosa cardíaca,³³ como sucede a menudo con la hiperinflación, los efectos hemodinámicos de esta interacción parecida a un taponamiento son inmediatos.

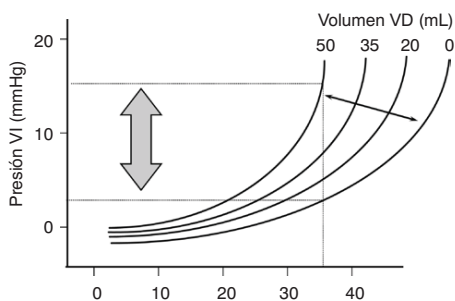


Figura 7-2. Efecto del aumento del volumen diastólico final del ventrículo derecho (VD) sobre la relación (distensibilidad) entre presión y volumen diastólicos (llenado) del ventrículo izquierdo (VI). (Véase Taylor *et al.*: Dependence of ventricular distensibility on filling the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967; 213:711-718.)

Debido a que la pared torácica y el diafragma pueden alejarse de los pulmones en expansión en tanto el corazón queda atrapado en la fosa cardiaca, la PIT yuxtacardiaca hace que aumente la PIT de la pared torácica lateral.³⁴ Debido a que este efecto se debe al volumen pulmonar creciente, no importa cuánto aumente el volumen pulmonar en la ventilación espontánea en un asmático o en un paciente con EPOC grave³⁵ o con uso excesivo de presión positiva espiratoria final.³⁶ Con frecuencia este decremento de la precarga inducido por aumento del volumen pulmonar se confunde en la cama del enfermo como depresión miocárdica debido a que se elevan las presiones vasculares intraluminales, como las presiones de la aurícula derecha y la arteria pulmonar por oclusión, en caso de reducción del flujo sanguíneo.³⁶ Sin embargo, cuando se evalúa la función del VI como la relación entre el volumen diastólico final y el gasto, no se ve evidencia de función contráctil alterada del VI^{36,38} pese a la aplicación continua de PEEP.³⁹ Estos efectos de compresión pueden considerarse análogos a un taponamiento cardíaco.⁴⁰

Efecto de la presión intratorácica

El corazón está dentro del tórax, lo que implica una cámara de presión dentro de otra cámara de presión. Así, los cambios en la PIT afectan los gradientes de presión del retorno venoso sistémico al VD y la salida del flujo sistémico del VI, de una forma independiente del propio corazón (figura 7-3). Los incrementos en la PIT, al aumentar la presión de la aurícula derecha (Pad) y disminuir la presión sistólica del VI transmural, reducen los gradientes de presión para el retorno ve-

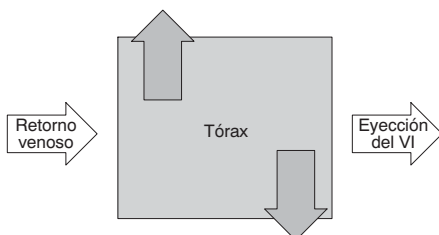


Figura 7-3. Efecto de aumentar o disminuir la presión intratorácica (PIT) sobre el llenado del ventrículo izquierdo (VI; retorno venoso) y la presión de eyección. Los incrementos en la PIT disminuyen los gradientes de presión para el retorno venoso y la eyección del VI, en tanto los decrementos en la PIT aumentan los gradientes de presión para el retorno venoso y la eyección del VI.

noso y la eyección del VI, lo que disminuye el volumen sanguíneo intratorácico. De igual modo, los decrementos en la PIT aumentarán el retorno venoso e impedirán la eyección del VI, con lo que aumenta el volumen sanguíneo intratorácico. Los aumentos en la PIT durante la ventilación con presión positiva muestran marcadas diferencias regionales con la PIT yuxtacardiaca que aumentan más que los incrementos del volumen de recambio de la PIT de la pared torácica lateral.³⁴ No obstante, para un mismo incremento en el volumen de recambio, la PIT aumenta de igual forma si la distensibilidad de la pared torácica se mantiene constante,^{41,42} pero si disminuye la distensibilidad de la pared torácica, entonces aumentará la PIT para un volumen de recambio fijo.^{43,44} El motivo de por qué los cambios en la PIT alteran de manera tan profunda el gasto cardíaco es porque alteran, en primer lugar, el retorno venoso. Los factores determinantes del retorno venoso son el volumen sanguíneo circulante total, el tono vascular, la distribución del flujo sanguíneo y la Pad.⁴⁵ En virtud de que la sangre regresa de los reservorios sistémicos venosos hacia la aurícula derecha, la Pad es la presión torrente abajo para el retorno venoso. A la presión torrente arriba de los reservorios venosos se le conoce como presión sistémica media.^{45,46} Importante es que la ventilación altera tanto la Pad como la presión sistémica media. Mucho de los cambios observados inducidos por la ventilación sobre el gasto cardíaco puede explicarse por estos cambios en la Pad y en la presión sistémica media. Mientras no se modifique la presión intraabdominal no cambia la presión sistémica media durante la ventilación con presión positiva, en tanto sí lo hace la Pad (figura 7-4).⁴⁷ La inspiración con presión positiva aumenta la PIT que origina un incremento pasivo en la Pad, disminuyendo el flujo sanguíneo venoso a un grado tal que la diferencia de presiones entre la Pad y la presión sistémica media disminuye.¹⁴ Este efecto debe

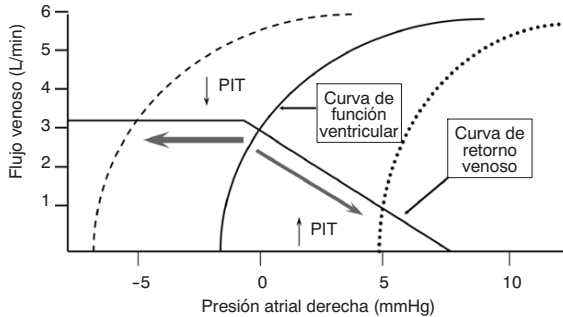


Figura 7-4. Efecto de cambiar la presión intratorácica (PIT) sobre la relación entre la curva de la función del ventrículo izquierdo y las curvas del retorno venoso. Al disminuir los desplazamientos en la curva de la función ventricular a la izquierda (línea discontinua) se iguala con la disminución en la PIT. Los incrementos en la PIT cambian la curva de la función ventricular (línea punteada) igual al aumento en la PIT.

disminuir de inmediato el llenado del VD y, en consecuencia, el volumen de eyección del VD al siguiente latido del corazón.^{14,47-54} Durante la inspiración espontánea ocurre todo lo contrario. La inspiración espontánea disminuye la PIT haciendo que disminuya la Pad, acelerando el flujo sanguíneo venoso y aumentando el llenado del VD y el volumen de eyección del VD.^{14,15,32,50,52,55,56} A menudo la disminución en el retorno venoso durante la ventilación con presión positiva es menor de lo esperado por el incremento en la Pad sola. Esto es porque la ventilación con presión positiva no sólo aumenta la PIT, sino también el volumen pulmonar. Con la expansión de los pulmones el diafragma se comprime hacia el abdomen y aumenta la presión intraabdominal.⁵⁷ Debido a que una gran proporción de sangre venosa se encuentra en el abdomen, el efecto neto de la inspiración y de la PEEP es aumentar la presión sistémica media y la Pad en paralelo.^{58,59} Este efecto ahorrador de precarga está muy bien demostrado en los pacientes con hipervolemia.⁶⁰

En virtud de que el corazón sólo puede bombear la cantidad de sangre que recibe y no más, es lógico deducir que el retorno venoso es el factor determinante primario de un gasto cardiaco en estado estable.^{45,46} Ya que la Pad es cercana a cero en relación con la presión atmosférica en condiciones normales, suele mantenerse el retorno venoso cercano a los niveles máximos en reposo.⁵³ Los esfuerzos inspiratorios espontáneos, en general, aumentan un poco el retorno venoso sobre la basal en apnea debido al decremento combinado en la Pad^{32,51,52,61} y el

incremento en la presión intraabdominal que aumenta la presión sistémica media.⁵⁷ Sin embargo, para que la Pad se mantenga baja la distensibilidad diastólica del VD debe ser alta y el gasto del VD debe ser igual al retorno venoso. En ayuda a este proceso de simular la carga de trabajo del VD, el circuito de influjo a la arteria pulmonar es muy distensible y logra aceptar grandes incrementos en el volumen de eyección del VD sin que se modifique la presión de la arteria pulmonar.¹⁴ Si disminuye la distensibilidad diastólica del VD o si aumenta la Pad independiente de los cambios en el volumen diastólico final del VD, falla este sistema compensatorio.

Por último, con cambios negativos exagerados en la PIT, como sucede en los esfuerzos inspiratorios obstruidos, el retorno venoso se comporta como si la presión abdominal fuese aditiva a la presión sistémica media para aumentar el flujo sanguíneo venoso.^{61,62} No obstante, este aumento del retorno venoso con la inspiración espontánea es limitado⁶¹ porque conforme disminuye la Pad por debajo de la presión atmosférica el retorno venoso se vuelve de flujo limitado conforme se colapsan las grandes venas sistémicas al ingresar al tórax.⁴⁵ Esta limitación al flujo vascular es una válvula de seguridad para el corazón, ya que la PIT puede disminuir muchísimo con los esfuerzos inspiratorios obstructivos,¹¹ y si no tuviese flujo limitado y al pericardio como factor limitante se sobredistendería el VD y caería en insuficiencia.⁶⁴

La ventilación con presión positiva crea los efectos opuestos: al aumentar la PIT aumenta la Pad y así disminuyen el retorno venoso, los volúmenes del VD y luego el gasto del VD. El efecto deletéreo de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardiaco puede minimizarse con administración de líquidos para incrementar la presión sistémica media^{55,60} o a partir de mantener lo más bajos posibles la PIT media y los cambios en el volumen pulmonar. En el mismo tenor, al prolongar el tiempo espiratorio, disminuir el volumen de recambio y evitar la PEEP se minimiza este decremento en el retorno venoso sistémico al VD.^{1,47,50-52,65} No obstante, la ventilación con presión positiva puede incrementar más el volumen pulmonar de lo que ocurre durante la ventilación espontánea. Grandes incrementos en el volumen pulmonar durante la ventilación con presión positiva comprimen, en primer lugar, ambos ventrículos entre sí, con lo que disminuyen los volúmenes biventriculares a partir de los efectos compresivos en la fosa cardiaca.⁶⁶ La disminución en el gasto cardiaco vista con frecuencia durante la PEEP se debe en primer lugar a un decremento en el volumen diastólico final del VI, ya que tanto el volumen diastólico final del VI como el gasto cardiaco se restituyen con la administración de líquidos^{67,68} sin ningún cambio mensurable en la distensibilidad diastólica del VI.³⁶

El otro gran efecto de modificar la PIT es sobre la poscarga del VI. Ésta se define como la tensión máxima de la pared sistólica del VI. Según la ley de Laplace, la tensión máxima de la pared es igual al producto máximo del volumen del VI

y la presión transmural del VI. Normalmente la tensión máxima de la pared del VI ocurre al final de la contracción isométrica con la apertura de la válvula aórtica. Durante la eyección del VI los volúmenes de éste disminuyen con rapidez. Así, la poscarga del VI también disminuye pese a haber un incremento acompañante en la presión de eyección. Sin embargo, cuando hay dilatación del VI, como sucede en la insuficiencia cardiaca crónica (ICC), la tensión máxima de la pared del VI ocurre durante la eyección tardía del VI a la sístole final, ya que es el momento en que se presenta el producto máximo de la presión y el volumen. Por ello, y en este contexto, la presión de eyección del VI se vuelve la fuerza dominante que define la poscarga en los estados de insuficiencia cardiaca. De aquí el beneficio observado de la vasodilatación farmacológica para mejorar la función del VI en pacientes con insuficiencia cardiaca, pero con un efecto opuesto en sujetos normales. En virtud de que la presión de eyección del VI es la presión sistólica transmural del VI, si la PIT varía independiente de la presión arterial, entonces también la presión de eyección del VI cambiará en la dirección opuesta. Ya que los mecanismos barorreceptores localizados en el cuerpo carotídeo extratorácico funcionan para mantener constante la presión arterial con respecto a la atmósfera, si la presión arterial permaneciera constante al aumentar la PIT, entonces disminuiría la presión transmural del VI. De igual modo, si la presión arterial transmural permaneciera al aumentar la PIT, entonces disminuiría la tensión de la pared del VI.⁶⁹ Así, los incrementos en la PIT disminuyen la poscarga del VI y los decrementos en la PIT la aumentan.⁷⁰ Estos dos efectos opuestos en la PIT sobre la poscarga del VI tienen implicaciones clínicas importantes.

En vista de que los cambios en la PIT alteran la poscarga del VI, también alteran el consumo de oxígeno del miocardio (MVO_2). En el mismo tenor, la ventilación espontánea no sólo aumenta la demanda global de O_2 debido a que la ventilación es esfuerzo,⁷¹ sino que también incrementa el MVO_2 . Durante los esfuerzos inspiratorios espontáneos ocurren disminuciones importantes en la PIT en pacientes con respiración obstructiva, espasmo bronquial e insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, y pueden llevar a una insuficiencia cardiaca aguda y edema pulmonar debido a los incrementos acompañantes en la poscarga del VI y del MVO_2 .¹¹ En virtud de que el destete de una ventilación con presión positiva a una espontánea puede reflejar cambios dramáticos en los cambios de la PIT de positiva a negativa independientes de los requerimientos de energía de los músculos respiratorios, el destete de una ventilación mecánica es equiparable a una prueba de esfuerzo cardiovascular.^{69,71,72} De igual modo, colocar a pacientes con insuficiencia grave del VI en ventilación mecánica mejora la función sistólica del VI.⁷² Los grandes cambios negativos vistos en la PIT durante los esfuerzos inspiratorios poderosos en caso de obstrucción de las vías aéreas (asma, obstrucción de vías respiratorias superiores, parálisis de cuerdas vocales) o de pulmones rígidos (enfermedad pulmonar intersticial, edema pulmonar y lesión pulmonar aguda

[LPA]), producen un incremento selectivo en la poscarga del VI y pueden originar insuficiencia del VI y edema pulmonar,^{11,12} sobre todo si ya está afectada la función sistólica del VI.^{73,74} Por último, si la presión arterial permanece constante al aumentar la PIT, disminuye la presión de eyección transmural del VI, con lo que se reduce la poscarga del VI. Aunque esta forma de reducción de la poscarga del VI debiera mejorar el gasto cardiaco, es de aplicación limitada por el decremento acompañante en el retorno venoso.

Comparación entre respiración espontánea y ventilación con presión positiva

Ya que tanto la ventilación espontánea como la mecánica aumentan el volumen pulmonar por arriba del volumen espiratorio final en reposo, las diferencias hemodinámicas primarias entre la ventilación espontánea y con presión positiva se deben a cambios en la PIT y a la contracción muscular necesaria para crear estos cambios. No obstante, incluso si un paciente está recibiendo apoyo con ventilación mecánica pueden persistir los esfuerzos respiratorios espontáneos y dar lugar a un aumento en la carga metabólica y contribuir a una fatiga muscular respiratoria sostenida.⁷⁵ La ventilación espontánea normal aumenta el retorno venoso, y los esfuerzos inspiratorios vigorosos explican la mayor parte del aumento en el flujo sanguíneo que se ve con el ejercicio. La ventilación con presión positiva puede alterar el llenado ventricular e inducir disfunción cardiaca hipovolémica en sujetos normales o con hipovolemia mientras aumenta la función del VI en pacientes con insuficiencia cardiaca.⁵⁵ Básico en estos conceptos es que la ventilación espontánea es ejercicio. Los esfuerzos ventilatorios espontáneos se inducen por contracción de los músculos respiratorios, de los cuales la mayor parte está compuesta por el diafragma y los músculos intercostales.⁷¹ Aunque en condiciones normales la ventilación requiere menos de 5% del aporte total de O₂ para cubrir su demanda,⁷¹ en los estados de patología pulmonar, donde a menudo aumenta mucho el trabajo de la respiración, llega a ser mayor de 30% del aporte total de O₂.⁷⁶ El flujo sanguíneo de los músculos respiratorios procede de varios circuitos arteriales cuyo flujo absoluto se piensa que excede de la demanda metabólica más elevada de todos los demás músculos esqueléticos ejercitados al máximo.^{71,77} Por ello el flujo sanguíneo de los músculos respiratorios rara vez es el factor limitante que determina el esfuerzo ventilatorio máximo. Sin embargo, en los estados de insuficiencia cardiaca grave las limitaciones al flujo sanguíneo limitan la ventilación, ya que se alteran el flujo a otros órganos y a los músculos respiratorios, lo que induce hipoperfusión tisular y acidosis láctica.⁷⁷ Por ejemplo, si hay una limitación marcada al gasto cardiaco a niveles por debajo de los requeridos para mantener el flujo sanguíneo a los órganos, entonces surge falla

de los músculos respiratorios pese al gran impulso neuronal central. Estos sujetos presentan antes paro respiratorio que cardíaco.⁷⁸ En este contexto, la institución de ventilación mecánica para insuficiencia respiratoria ventilatoria e hipoxémica puede reducir la demanda metabólica en un aparato cardiovascular estresado, con lo que disminuye la demanda global de O₂ y aumenta así la saturación venosa mixta de O₂ para lograr un gasto cardíaco constante y un contenido de O₂ arterial adecuado.⁷⁹

Aplicaciones clínicas de las interacciones entre corazón y pulmón

Los pacientes dependientes del ventilador y que no logran ser destetados del apoyo ventilatorio a menudo tienen alteraciones evidentes en el desempeño cardiovascular basal,⁷³ pero también pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca durante el destete, como edema pulmonar,^{73,80} isquemia del miocardio,^{81,82} taquicardia e isquemia intestinal⁸³ aunque no tengan signos claros de insuficiencia cardíaca preexistente. La presión de oclusión de la arteria pulmonar sube rápidamente hasta niveles no fisiológicos en los primeros cinco minutos de iniciado el destete.⁷⁴ Aunque a todos los sujetos les aumenta el gasto cardíaco en respuesta a un intento de destete, la mayoría de los que no logran ser destetados muestran una reducción en la saturación de O₂ venoso mixto consistente, compatible con una caída en la respuesta cardiovascular a un aumento de la demanda metabólica.⁸⁴

Ya que el destete del apoyo ventilatorio mecánico constituye una prueba de esfuerzo cardiovascular, se ha documentado isquemia relacionada con el destete en sujetos con enfermedad coronaria conocida⁸¹ y en pacientes por lo demás normales.⁸² Colocarles a los pacientes apoyo ventilatorio por intubación o ventilación⁸⁵ o por presión positiva continua en la vía aérea no invasiva⁸⁶ sirve para revertir la isquemia del miocardio.

Dado que la respuesta cardiovascular a la respiración con presión positiva está determinada por el estado cardiovascular basal, pueden usarse estas respuestas para definir el estado cardiovascular presente. Los incrementos sostenidos en la presión de la vía aérea reducen el retorno venoso, lo que permite evaluar la eyeción del VI durante una gran variedad de volúmenes diastólicos finales logrados con el ciclo ventilatorio.⁸⁷ Cuando se hace una evaluación dinámica de la función del VI durante una maniobra de detención inspiratoria final ocurren contracciones secuenciales del VI en una serie de volúmenes diastólicos finales decrecientes del VI, lo que permite evaluar el desempeño basal del VI en la cama del paciente.

Los pacientes con hipovolemia relativa, situación que a menudo se relaciona con insuficiencia cardíaca congestiva, están en menos riesgo de presentar retorno

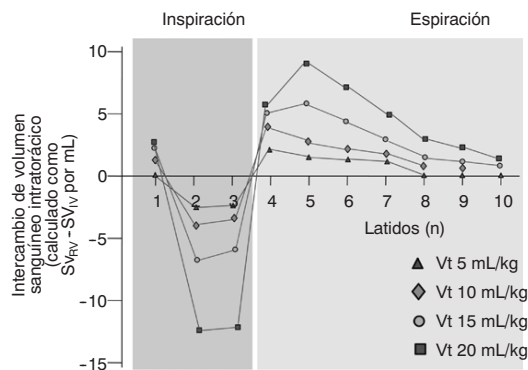


Figura 7-5. Efecto de volúmenes de recambio diferentes (V_t) sobre los cambios dinámicos en el volumen sanguíneo intratorácico, como las diferencias en el volumen de eyección del ventrículo derecho (SV_{RV}) pareado con el volumen de eyección del ventrículo izquierdo (SV_{LV}) de una sola respiración en un animal (ver Mesquida *et al.*: *Intens Care Med* 2011).

venoso alterado al inicio de la ventilación mecánica, mientras que los pacientes hipovolémicos están en mayor riesgo. Si la presión positiva de la vía aérea aumenta la eyección del VI en estados de insuficiencia cardíaca al reducir la poscarga del VI, entonces no debiera disminuir la presión arterial sistólica, sino de hecho aumentar durante la inspiración, lo que da lugar al pulso paradójico.⁸⁸ En general, la ventilación con presión positiva disminuye de una manera física el volumen sanguíneo intratorácico.

Mesquida y col. demostraron que la ventilación con presión positiva induce un flujo dinámico del contenido del líquido intratorácico que depende del volumen de recambio, la distensibilidad de la pared torácica y el desempeño cardíaco,⁴⁴ como se ilustra en la figura 7-5. Con base en el concepto de decrementos fásicos del volumen sanguíneo intratorácico inducidos por la inspiración con presión positiva, Michard y col.⁸⁹ elaboraron la teoría de que el volumen de eyección del VI y su sustituto, la presión arterial del pulso, también varían como función de la respuesta a la precarga. Cuanto mayor sea la variación de la presión del pulso, mayor será el incremento posterior en el gasto cardíaco en respuesta a la carga de volumen intravascular. De hecho, tanto la presión arterial del pulso como las variaciones en el volumen de eyección del VI (PPC y SVV, respectivamente)⁹⁰ inducidas por la ventilación con presión positiva son marcadores sensibles y específicos de la respuesta a la precarga.

Esta forma de monitoreo hemodinámico funcional de evaluación cardiovascular es muy poderosa, aunque también tiene limitaciones muy importantes. Primero, el hecho de que responda a la precarga no significa que al sujeto deba dársele volumen. Los sujetos normales suelen responder al volumen aunque no lo necesiten. Segundo, estos índices que cuantifican la variación del flujo aórtico, del volumen de eyección y de las presiones arteriales sistólica y del pulso han demostrado de ordinario sobresalir de las mediciones más tradicionales de la precarga del VI, como la presión por oclusión pulmonar, la Pad, el volumen sanguíneo torácico total, el volumen diastólico final del VD y el área diastólica final del VI.^{89,91} Al parecer, hay poca relación entre la precarga ventricular y la respuesta a la precarga. La presión del llenado ventricular es mal reflejo de los volúmenes ventriculares,⁹² y la medición de los volúmenes ventriculares absolutos no define la distensibilidad diastólica.⁹³ Tercero, todos los estudios utilizaron ventilación con presión positiva para variar el retorno venoso. Sin embargo, los cambios en el retorno venoso deben tener la suficiente magnitud como para producir cambios mensurables en la precarga del VI. Si el incremento en el volumen pulmonar con cada respiración de recambio no es lo suficientemente grande como para inducir cambios en el flujo venoso pulmonar,⁹⁴ o si la respiración con presión positiva se acompaña de esfuerzos inspiratorios espontáneos que minimicen los cambios en el retorno venoso,⁹⁵ entonces las perturbaciones cíclicas al llenado cardiaco no serán lo suficientemente grandes como para inducir las variaciones cíclicas en el llenado del ventrículo izquierdo necesarias para identificar la respuesta a la precarga. Además, el grado de variación en la presión o el flujo será proporcional al volumen de recambio, donde volúmenes de recambio mayores inducen cambios mayores para un mismo estado cardiovascular.⁹² Cuarto, aunque el factor determinante primario de la variación de la presión del pulso arterial en una sola respiración es la variación en el volumen de eyección del VI, y debido a que los cambios en la impedancia aórtica y el tono arterial no pueden cambiar con tanta rapidez,⁹⁶ si disminuye el tono arterial, entonces para un mismo flujo aórtico y volumen de eyección disminuirán la presión arterial media y la presión del pulso. Así, la relación entre PPV y SVV describirá la elasticidad arterial central que, en sí misma, es una medición del tono arterial.

Maneras de limitar o vencer las interacciones deletéreas entre corazón y pulmón

En la actualidad las dos principales formas que pueden utilizarse para minimizar las interacciones cardiopulmonares deletéreas mientras se aumentan las benéficas son dos: las centradas en la ventilación y las centradas en el estado cardiovascular. Sin embargo, estas dos formas son relativas.

Minimizar el costo por el trabajo de la respiración

La técnica más evidente disponible para minimizar los efectos cardiovasculares de la ventilación espontánea es reducir el costo por el trabajo de la respiración mediante reducciones de la resistencia de la vía aérea, reclutando unidades alveolares colapsadas y disminuyendo la rigidez de la pared torácica. En vista de que la ventilación se ejerce reduciendo al mínimo la carga metabólica que demandan los músculos de la respiración, esto permite que la circulación derive el flujo sanguíneo a otros sistemas orgánicos que tienen necesidad de O₂. Esto se logra con broncodilatadores y con las maniobras para el reclutamiento.

De igual modo, es necesario minimizar los cambios negativos en la PIT durante los esfuerzos ventilatorios espontáneos, ya que estos cambios negativos en la PIT aumentan la poscarga del VI y pueden inducir insuficiencia aguda del VI y edema pulmonar. Ésta es una justificación muy importante para la intubación y la ventilación mecánica del paciente hipoxémico disneico. Aun así, al permitir ciertos cambios negativos en la PIT al final de la espiración se promueve el retorno venoso, lo que tiende a mantener el gasto cardíaco durante la ventilación con presión positiva.

Evitar la hiperinflación

Al impedir la sobredistensión de los pulmones no aumentan las resistencias vasculares pulmonares, no se impide el llenado cardíaco, el retorno venoso se mantiene en niveles máximos o casi máximos y, durante la ventilación espontánea, no aumenta el costo del trabajo por la respiración. Sin embargo, la hiperinflación no es una PEEP. El reclutamiento de los alveolos colapsados y la estabilización de los lesionados en un estado aireado a menudo requieren el uso de la PEEP que, por sí misma, reduce la resistencia vascular pulmonar. Pese a ello, la sobredistensión de los alveolos aireados puede continuar mejorando el intercambio gaseoso, aunque aumenta la resistencia vascular pulmonar. Así, la PEEP debe usarse al nivel más bajo necesario para crear una oxigenación adecuada. Segundo, en los estudios de insuficiencia cardíaca congestiva la inflación pulmonar mediante PEEP mejora la eficacia de la eyección del VI⁹⁷ y, por sí misma, es un tipo de apoyo ventricular.

Administración de líquidos al iniciar la ventilación con presión positiva

A menudo el acto de la intubación endotraqueal requiere manipulaciones complejas, como sería el uso de anestésicos y analgésicos para facilitarla, así como la institución de ventilación con presión positiva. La reducción del tono simpá-

tico acompañante y el aumento en la *Pad* funcionan para reducir el retorno venoso. Aunque estos efectos combinados logran salvar la vida en caso de edema pulmonar cardiogénico, en sujetos por lo demás normales o en aquellos con hipovolemia (p. ej., por trauma) estos efectos aditivos pueden inducir un colapso cardiovascular hipovolémico. Por ello el médico necesita estar preparado para la administración rápida de líquido intravascular en pacientes hipovolémicos tras la intubación endotraqueal.

Evitar la sobrecarga de volumen durante el destete

La transición de una presión positiva a la ventilación espontánea debe disminuir la PIT y aumentar tanto el volumen sanguíneo intratorácico como el VO_2 . Por ello antes de iniciar cualquier intento de respiración espontánea, el paciente no debe estar sobrecargado de volumen.

Este trabajo contó con el patrocinio de las becas HL67181-02 y HL07820-06.

REFERENCIAS

1. Cournaud A, Motley HL, Werko L et al.: Physiologic studies of the effect of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 1948;152:162-174.
2. Whittenberger JL, McGregor M, Berglund E et al.: Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 1960;15:878-882.
3. Anrep GV, Pascual W, Rossler R: Respiratory variations in the heart rate, in the reflex mechanism of the respiratory arrhythmia. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1936;119:191-217.
4. Persson MG, Lonnqvist PA, Gustafsson LE: Positive end-expiratory pressure ventilation elicits increases in endogenously formed nitric oxide as detected in air exhaled by rabbits. *Anesthesiology* 1995;82:969-974.
5. Cassidy SS, Eschenbacher WI, Johnson RL Jr: Reflex cardiovascular depression during unilateral lung hyperinflation in the dog. *J Clin Invest* 1979;64:620-626.
6. Said SI, Kitamura S, Vreim C: Prostaglandins: release from the lung during mechanical ventilation at large tidal ventilation. *J Clin Invest* 1972;51:83a.
7. Berend N, Christopher KL: Effect of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity: role of prostaglandin production. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:641-647.
8. Berglund JE, Halden E, Jakobson S, Svensson J: PEEP ventilation does not cause humorally-mediated cardiac output depression in pigs. *Intens Care Med* 1994;20:360-364.
9. Brandt RR, Wright RS, Redfield MM, Burnett JC Jr: Atrial natriuretic peptide in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):86A-92A.
10. Frass M, Watschinger B, Traindl O, Popovic R, Podolsky A et al.: Atrial natriuretic peptide release in response to different positive end-expiratory pressure levels. *Crit Care Med* 1993;21:343-347.
11. Fletcher EC, Proctor M, Yu J, Zhang J, Guardiola JJ et al.: Pulmonary edema develops after recurrent obstructive apneas. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1688-1696.
12. Chen L, Shi Q, Scharf SM: Hemodynamic effects of periodic obstructive apneas in sedated pigs with congestive heart failure. *J Appl Physiol* 2000;88:1051-1060.

13. Piene H, Sund T: Does pulmonary impedance constitute the optimal load for the right ventricle? *Am J Physiol* 1982;242:H154-H160.
14. Pinsky MR: Determinants of pulmonary arterial flow variation during respiration. *J Appl Physiol* 1984;56:1237-1245.
15. Theres H, Binkau J, Laule M, Heinze R, Hundermark J et al.: Phase-related changes in right ventricular cardiac output under volume-controlled mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999;27:953-958.
16. Johnston WE, Vinten Johansen J, Shugart HE, Santamore WP: Positive end-expiratory pressure potentiates the severity of canine right ventricular ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol* 1992;262:H168-H176.
17. Madden JA, Dawson CA, Harder DR: Hypoxia-induced activation in small isolated pulmonary arteries from the cat. *J Appl Physiol* 1985;59:113-118.
18. Marshall BE, Marshall C: Continuity of response to hypoxic pulmonary vasoconstriction. *J Appl Physiol* 1980;49:189-196.
19. Dawson CA, Grimm DJ, Linehan JH: Lung inflation and longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance during hypoxia. *J Appl Physiol* 1979;47:532-536.
20. Fuhrman BP, Smith Wright DL, Kulik TJ, Lock JE: Effects of static and fluctuating airway pressure on the intact, immature pulmonary circulation. *J Appl Physiol* 1986;60:114-122.
21. Hoffmann B, Jepsen M, Hachenberg T, Huth C, Welte T: Cardiopulmonary effects of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV)-a controlled, prospective study. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003;51:142-146.
22. Howell JBL, Permutt S, Proctor DF et al.: Effect of inflation of the lung on different parts of the pulmonary vascular bed. *J Appl Physiol* 1961;16:71-76.
23. López MR, Stephens NL, Bromberger BB, Permutt S, Riley RL: Critical closure of pulmonary vessels analyzed in terms of Starling resistor model. *J Appl Physiol* 1968;24:625-635.
24. Permutt S, Bromberger BB, Bane HN: Alveolar pressure, pulmonary venous pressure, and the vascular waterfall. *Med Thorac* 1962;19:239-260.
25. Block AJ, Boyson PG, Wynne JW: The origins of cor pulmonale, a hypothesis. *Chest* 1979;75:109-114.
26. Vieillard Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O et al.: Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999; 87:1644-1650.
27. Hoffman EA, Ritman EL: Heart-lung interaction: effect on regional lung air content and total heart volume. *Ann Biomed Eng* 1987;15:241-257.
28. Grant BJB, Lieber BB: Compliance of the main pulmonary artery during the ventilatory cycle. *J Appl Physiol* 1992;72:535-542.
29. Janicki JS, Weber KT: The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function. *Am J Physiol* 1980;238:H494-H503.
30. Taylor RR, Corell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr: Dependence of ventricular distensibility on filling the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967;213:711-718.
31. Brinker JA, Weiss I, Lappe DL et al.: Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980;61:626-633.
32. Wise RA, Robotham JL, Summer WR: Effects of spontaneous ventilation on the circulation. *Lung* 1981;159:175-192.
33. Takata M, Harasawa Y, Beloucif S, Robotham JL: Coupled vs. uncoupled pericardial restraint: effects on cardiac chamber interactions. *J Appl Physiol* 1997;83:1799-1813.

34. Novak RA, Matuschak GM, Pinsky MR: Effect of ventilatory frequency on regional pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988;65:1314-1323.
35. Cassidy SS, Wead WB, Seibert GB, Ramanathan M: Changes in left ventricular geometry during spontaneous breathing. *J Appl Physiol* 1987;63:803-811.
36. Marini JJ, Culver BN, Butler J: Mechanical effect of lung distention with positive pressure on cardiac function. *Am Rev Respir Dis* 1980;124:382-386.
37. Vázquez M, Pardavila MI, Lucia M et al.: Pain assessment in turning procedures for patients with invasive mechanical ventilation. *Nurs Crit Care* 2011;16(4):178-185.
38. Jardin F, Farcot JC, Boisante L: Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-392.
39. Berglund JE, Halden E, Jakobson S, Landelius J: Echocardiographic analysis of cardiac function during high PEEP ventilation. *Intens Care Med* 1994;20:174-180.
40. Pinsky MR, Vincent JL, DeSmet JM: Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:25-31.
41. Romand JA, Shi W, Pinsky MR: Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 1995;108:1041-1048.
42. Scharf SM, RH Ingram Jr: Effects of decreasing lung compliance with oleic acid on the cardiovascular response to PEEP. *Am J Physiol* 1977;233:H635-H641.
43. O'Quinn RJ, Marini JJ, Culver BH et al.: Transmission of airway pressure to pleural pressure during lung edema and chest wall restriction. *J Appl Physiol* 1985;59:1171-1177.
44. Mesquida J, Kim HK, Pinsky MR: Effect of tidal volume, intrathoracic pressure and cardiac contractility on variations in pulse pressure, stroke volume and intrathoracic blood volume. *Intens Care Med* 2011.
45. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B et al.: Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957;189:609-615.
46. Goldberg HS, Rabson J: Control of cardiac output by systemic vessels: circulatory adjustments of acute and chronic respiratory failure and the effects of therapeutic interventions. *Am J Cardiol* 1981;47:696.
47. Pinsky MR: Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. *J Appl Physiol* 1984;56:765-771.
48. Chevalier PA, Weber KC, Engle JC et al.: Direct measurement of right and left heart outputs in Valsalva-like maneuver in dogs. *Proc Soc Exper Biol Med* 1972;139:1429-1437.
49. Guntheroth WC, Gould R, Butler J et al.: Pulsatile flow in pulmonary artery, capillary and vein in the dog. *Cardiovasc Res* 1974;8:330-337.
50. Guntheroth WC, Morgan BC: Effect of respiration on venous return and stroke volume in cardiac tamponade. Mechanism of pulsus paradoxus. *Circ Res* 1967;20:381-390.
51. Holt JP: The effect of positive and negative intrathoracic pressure on cardiac output and venous return in the dog. *Am J Physiol* 1944;142:594-603.
52. Morgan BC, Abel FL, Mullins GL et al.: Flow patterns in caeve, pulmonary artery, pulmonary vein and aorta in intact dogs. *Am J Physiol* 1966;210:903-909.
53. Scharf SM, Brown R, Saunders N, Green LH: Hemodynamic effects of positive pressure inflation. *J Appl Physiol* 1980;49:124-131.
54. Jardin F, Vieillard Baron A: Right ventricular function and positive-pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intens Care Med* 2003;29:1426-1434.
55. Braunwald E, Binion JT, Morgan WL, Sarnoff SJ: Alterations in central blood volume and cardiac output induced by positive pressure breathing and counteracted by metraminol (Aramine). *Circ Res* 1957;5:670-675.

56. Scharf SM, Brown R, Saunders N et al.: Effects of normal and loaded spontaneous inspiration on cardiovascular function. *J Appl Physiol* 1979;47:582-590.
57. Takata M, Robotham JL: Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol* 1992;72:597-607.
58. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S: Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:19-24.
59. Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, Veit F, Schwarz S et al.: Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 2000;88:926-932.
60. Van den Berg P, Jansen JRC, Pinsky MR: The effect of positive-pressure inspiration on venous return in volume loaded post-operative cardiac surgical patients. *J Appl Physiol* 2002;92:1223-1231.
61. Brecher GA, Hubay CA: Pulmonary blood flow and venous return during spontaneous respiration. *Circ Res* 1955;3:40-214.
62. Scharf S, Tow DE, Miller MJ, Brown R, McIntyre K et al.: Influence of posture and abdominal pressure on the hemodynamic effects of Mueller's maneuver. *J Crit Care* 1989;4: 26-34.
63. Tarasiuk A, Scharf SM: Effects of periodic obstructive apneas on venous return in closed-chest dogs. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:323-329.
64. Lores ME, Keagy BA, Vassiliades T, Henry GW, Lucas CL et al.: Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure (PEEP) after pneumonectomy in dogs. *Ann Thorac Surg* 1985;40:464-473.
65. Harken AH, Brennan MF, Smith N, Barsamian EM: The hemodynamic response to positive end-expiratory ventilation in hypovolemic patients. *Surgery* 1974;76:786-793.
66. Bell RC, Robotham JL, Badke FR, Little WC, Kindred MK: Left ventricular geometry during intermittent positive pressure ventilation in dogs. *J Crit Care* 1987;2:230-244.
67. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB: Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effects of hypovolemia. *Anesthesiology* 1975;42: 45-53.
68. Denault AY, Gorcsan J III, Deneault LG, Pinsky MR: Effect of positive pressure ventilation on left ventricular pressure-volume relationship. *Anesthesiology* 1993;79:A315.
69. Beyar R, Goldstein Y: Model studies of the effects of the thoracic pressure on the circulation. *Ann Biomed Eng* 1987;15:373-383.
70. Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger Barnea B: Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1983;54:950-955.
71. Roussos C, Macklem PT: The respiratory muscles. *N Engl J Med* 1982;307:786-797.
72. Scharf SM, Brown R, Warner KG, Khuri S: Intrathoracic pressure and left ventricular configuration with respiratory maneuvers. *J Appl Physiol* 1989;66:481-491.
73. Beach T, Millen E, Grenvik: Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1973;1:85-90.
74. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G et al.: Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988;69:171-179.
75. Marini JJ, Rodríguez RM, Lamb V: The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:902-909.
76. Stock MC, David DW, Manning JW, Ryan ML: Lung mechanics and oxygen consumption during spontaneous ventilation and severe heart failure. *Chest* 1992;102:279-283.
77. Aubier M, Vires N, Sillye G, Mozes R, Roussos C: Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:648-652.

78. Vires N, Sillye G, Rassidakis A et al.: Effect of mechanical ventilation on respiratory muscle blood flow during shock. *Physiologist* 1980;23:1-8.
79. Vires N, Sillye G, Rassidakis A et al.: Effect of mechanical ventilation on respiratory muscle blood flow during shock. *Physiologist* 1980;23:1-8.
80. Richard C, Teboul JL, Archambaud F, Hebert JL, Michaut P et al.: Left ventricular dysfunction during weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care Med* 1994;20:171-172.
81. Hurford WE, Lynch KE, Strauss HW, Lowenstein E, Zapol WM: Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. *Anesthesiology* 1991;74:1007-1016.
82. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoaeng Adjepong Y et al.: Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996;109:1421-1422.
83. Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, Lewis MI, Koerner SK: Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. *Ann Intern Med* 1993;119:794-798.
84. Jabran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ: Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1763-1769.
85. Rasanen J, Nikki P, Heikkila J: Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of mechanical ventilation. *Chest* 1984;85:21-28.
86. Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J et al.: Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. The effects of continuous positive airway pressure. *Chest* 1985;87:156-162.
87. Haney MF, Johansson G, Haggmark S, Biber B: Method of preload reduction during LVESV analysis of systolic function: airway pressure elevations and vena caval occlusion. *Anesthesiology* 2002;97:436-446.
88. Abel JG, Salerno TA, Panos A et al.: Cardiovascular effects of positive pressure ventilation in humans. *Ann Thorac Surg* 1987;43:36-43.
89. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A et al.: Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-188.
90. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nait Kaoudjt R et al.: Monitoring of respiratory variations of aortic flow velocity using oesophageal Doppler. *Intens Care Med* 2004;30:1182-1187.
91. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O et al.: Stroke volume variation for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intens Care Med* 2002;28:392-398.
92. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener Kronish JP, DeMarco T et al.: Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1986;64:764-770.
93. Pinsky MR: Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intens Care Med* 2003;29:175-178.
94. Romand JA, Shi W, Pinsky MR: Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 1995;108:1041-1048.
95. Pinsky MR: Instantaneous venous return curves in an intact canine preparation. *J Appl Physiol* 1984;56:765-771.
96. Sylvester JT, Gilbert RD, Traystman RJ, Permutt S: Effects of hypoxia on the closing pressure of the canine systemic arterial circulation. *Circ Res* 1981;49:980-987.

97. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ: Positive end-expiratory pressure (PEEP) does not depress left ventricular function in patients with pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:121-128.

Presión positiva al final de la espiración

Paolo Pelosi, Claudia Brusasco

INTRODUCCIÓN

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se define como un “método de terapia respiratoria en pacientes con respiración espontánea o ventilación mecánica en quienes la presión de la vía aérea se mantiene por arriba de la presión atmosférica durante todo el ciclo respiratorio mediante presurización del circuito del ventilador”.¹ Con esta definición se aprecia que la PEEP se puede aplicar a todas las formas de ventilación mecánica, controlada o asistida, o durante la respiración espontánea. Cuando la PEEP se mantiene durante todo el ciclo respiratorio en un paciente que está bajo respiración espontánea se define como presión positiva continua de la vía aérea, o CPAP. Los principales objetivos de la PEEP son reclutar las regiones no ventiladas del pulmón, aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración (VPFE) y disminuir las derivaciones intrapulmonares. La PEEP también mejora la oxigenación al redistribuir el agua de los alveolos al intersticio. Pese a estos efectos benéficos, la PEEP no está exenta de efectos secundarios. Los efectos secundarios pulmonares más importantes son la sobredistensión de las regiones pulmonares normalmente aireadas, con lo que aumenta el riesgo de barotrauma y del espacio muerto fisiológico, y el agravamiento del intercambio gaseoso y la perfusión tisular. Los principales efectos secundarios extrapulmonares son la reducción del retorno venoso, del gasto cardíaco y del aporte de oxígeno, así como el aumento de la presión intracraneal y la reducción de la perfusión esplácnica. Al tomar en cuenta todos los cambios fisiopatológicos relacionados con el uso de la PEEP ha quedado claro que los valores de la PEEP

necesitan ser optimizados para lograr “la mejor PEEP”, dependiendo de la patología y del estado clínico que se vaya a tratar.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre el recambio gaseoso

Es de esperar que ocurran efectos benéficos de la PEEP sobre el recambio gaseoso durante y después del periodo transoperatorio en personas con un aparato respiratorio sano, como resultado de la reducción de las vías aéreas periféricas colapsadas y del aumento de atelectasias.¹⁻⁴ Esto mejora la relación entre ventilación y perfusión (VA/Q), y con ello la oxigenación.⁵ De hecho, los estudios aleatorizados sobre el uso de la PEEP en el periodo transoperatorio dieron resultados inconsistentes, tal vez debido a que el efecto benéfico sobre el recambio gaseoso es modesto y se contraequilibra por los efectos importantes sobre la hemodinamia y la sobredistensión de las regiones pulmonares normalmente ventiladas. En las personas obesas bajo anestesia se ha demostrado claramente la utilidad de la PEEP para mejorar el recambio gaseoso y la oxigenación,⁶ lo que indica que se puede usar PEEP para mejorar el recambio gaseoso en pacientes seleccionados, mas no en todas las intervenciones en las que se utilice anestesia general.

El uso de PEEP para mejorar la oxigenación en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda cuenta con el apoyo de una extensa literatura.⁷ Los mecanismos de acción de la PEEP sobre el recambio gaseoso son diferentes y dependen de la patología que subyace a la insuficiencia respiratoria hipoxémica. En el edema pulmonar cardiogénico la mejoría de la hipoxemia con PEEP se debe al aumento del volumen total del pulmón aireado^{8,9} y a la mejoría del gasto cardiaco,¹⁰ lo que da lugar a una mejor distribución de la VA/Q y a una reducción de la derivación intrapulmonar.^{11,12} También en la lesión pulmonar aguda (LPI) y en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) la PEEP promueve el reclutamiento alveolar, con lo que aumenta el volumen pulmonar aireado y la ventilación alveolar tiene una distribución más uniforme, sobre todo en las regiones dependientes del pulmón. Otros mecanismos por los cuales la PEEP mejora el recambio gaseoso son la redistribución del edema de los alveolos al espacio intersticial y el ligero decremento del gasto cardiaco, con la consecuente reducción de la derivación intrapulmonar.¹³⁻¹⁵ Por último, la PEEP también tiene efectos benéficos en el recambio gaseoso en la neumonía unilateral y en la lesión pulmonar localizada, debido al aumento del volumen pulmonar. En esta situación

el riesgo de sobredistensión de áreas normalmente ventiladas es alto, de ahí que el beneficio de la PEEP dependa del nivel de PEEP empleado. La identificación de “la mejor PEEP” es importante, a fin de evitar la hiperinflación de las regiones pulmonares preservadas con el cambio consecuente del flujo sanguíneo a las regiones pulmonares dañadas y del aumento de la derivación intrapulmonar.

El uso de la PEEP en la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) suele tener otros fines distintos de mejorar el propio intercambio gaseoso. De hecho, sólo se obtiene un incremento moderado en la oxigenación arterial si la PEEP que se aplica es de 50% la PEEP intrínseca (PEEPi).¹⁶ Es probable que este pequeño efecto benéfico se deba a una mejor distribución de la VA/Q o a un ligero decremento del gasto cardíaco. También en este caso el equilibrio entre los efectos positivos y negativos depende del nivel de PEEP que se aplique, de ahí que para cada paciente sea muy importante encontrar “la mejor PEEP” aplicada.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre la mecánica respiratoria

En el periodo transoperatorio, incluso en los pacientes con pulmones sanos, se afectan las características mecánicas del aparato respiratorio debido a la anestesia y a la parálisis. Esto se debe, en primer lugar, a la posición supina y, en segundo, a los bajos volúmenes de ventilación pulmonar relacionados con la reducción de las propiedades elásticas de la pared torácica y a la declinación de la capacidad residual funcional (CRF). La aplicación de PEEP en estos pacientes puede aumentar el volumen pulmonar espiratorio final (VPEF). La falta de consistencia en los resultados de numerosos estudios sobre el uso de la PEEP en el transoperatorio tal vez se debe al hecho de que este tipo de pacientes suelen tener pulmones sanos y a que son demasiadas las variables que influyen en la distensibilidad pulmonar con el uso de PEEP. De hecho, los efectos de la PEEP sobre las propiedades del aparato respiratorio dependen de la cantidad de PEEP que se aplique, del tipo de cirugía (abdominal abierta, abdominal laparoscópica, torácica, etc.) y de las características del paciente sometido a cirugía (p. ej., el índice de masa corporal, etc.). En general, la aplicación de PEEP moderada (de unos 10 cmH₂O o menos) puede mejorar el aparato respiratorio y la distensibilidad pulmonar estática, así como evitar los riesgos de la sobredistensión pulmonar,¹⁷ ser útil en la cirugía torácica cerrada mas no en la abierta¹⁸ y mejorar la distensibilidad pulmonar y de la pared torácica en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía abdominal, aunque no brinda beneficios en los pacientes con índice de masa corporal normal.¹⁹

A diferencia de los pacientes con pulmones sanos, los pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA) o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda tienen reduc-

ción del pulmón aireado y alteraciones mecánicas del aparato respiratorio por edema masivo, atelectasias y consolidación tisular. Es por ello que el incremento del VPEF mediante la aplicación de PEEP puede ser muy útil al incrementar el volumen pulmonar total ventilado. Esto puede ser resultado del reclutamiento de unidades pulmonares terminales o de distensión de unidades pulmonares ya abiertas. Estos dos fenómenos ocurren de manera simultánea en diferentes regiones del pulmón ventilado con la aplicación de PEEP, de ahí que el equilibrio entre el reclutamiento y la sobredistensión sea fundamental. Esto depende de varios factores, entre los cuales se incluyen los más importantes: etiología del SIRA,²⁰ mecánica pulmonar y de la pared torácica,²¹ etapa de la enfermedad,²² morfología de los pulmones²³ y cantidad de PEEP aplicada.²⁴ Es posible predecir los efectos de la PEEP sobre el reclutamiento y la sobredistensión mediante la forma de la curva de P-V en ZEEP.²⁵ De hecho, en la LPA y el SIRA se aprecian diferentes tipos de curvas de P-V, que indican que la cantidad de unidades pulmonares no ventiladas —pero que mantienen una buena distensibilidad— y unidades pulmonares consolidadas —sin posibilidades de ser abiertas con PEEP— origina una distensibilidad muy baja. Por el contrario, la tomografía computarizada (TC) permite estimar la cantidad de unidades pulmonares hiperinfladas, normalmente aireadas, mal aireadas o no aireadas. Al analizar diferentes imágenes de TC con distintos niveles de PEEP es posible estimar el reclutamiento o la sobredistensión causada por la aplicación de esta presión.²⁶ Estas dos técnicas pueden ser muy útiles para determinar “la mejor PEEP”, la óptima entre los efectos positivos y negativos de la PEEP (ver la siguiente sección).

Los pacientes con EPOC tienen limitación del flujo espiratorio e hiperinflación dinámica, las cuales producen sobredistensión. Los efectos de la PEEP dependen del nivel de PEEP aplicado, ya que puede disminuir la distensibilidad estática por la sobredistensión pulmonar²⁷ y no modificar la distensibilidad estática²⁸ o incluso aumentarla por reclutamiento de unidades pulmonares.²⁹ Generalmente en los pacientes con limitación del flujo espiratorio una PEEP moderada (5 a 10 cmH₂O) pudiera, en parte, disminuir la resistencia espiratoria y reducir la hiperinflación dinámica y la sobredistensión pulmonar. Esto es cierto sólo si la PEEP aplicada no excede a la PEEP intrínseca. Por este motivo, es muy importante calcular la PEEP intrínseca en pacientes con EPOC antes de aplicar PEEP externa.

Efectos de la presión positiva al final de la espiración sobre el sistema cardiovascular

Los efectos extrapulmonares de la PEEP son los que se ejercen sobre todo en el sistema cardiovascular; son debidos a cambios en la presión intratorácica, depen-

diendo de las estrategias de ventilación, la aplicación de diferentes niveles de PEEP, las propiedades mecánicas del pulmón y la pared torácica, el volumen de sangre y la función del ventrículo izquierdo. En resumen, la PEEP disminuye el retorno venoso.³⁰ Por ello es fundamental mantener un buen volumen intravascular que evite la caída del gasto cardíaco y del equilibrio hemodinámico.³¹ Además, la PEEP puede ejercer un esfuerzo cardíaco al incrementar la poscarga en el ventrículo derecho.³² La reducción del retorno venoso y del gasto cardíaco también puede afectar la distribución de la sangre regional en otras zonas, como las abdominales. En este contexto, a la PEEP se le ha asignado un papel en el desarrollo de falla orgánica múltiple.³³ En particular, la PEEP puede reducir el flujo sanguíneo renal y, por ende, la función renal y el flujo sanguíneo hepático y esplácnico. En ambos casos, al mantener un buen volumen durante la ventilación con PEEP se puede disminuir la caída del gasto cardíaco y evitar la reducción en estas distribuciones regionales de la sangre. Por último, la PEEP puede alterar la presión intracraneal debido a elevación de la presión de la aurícula derecha, lo que aumenta la presión en la vena cava superior y reduce el retorno venoso cerebral.³⁴ Este efecto se reduce con la colocación correcta del paciente, cuya cabeza se debe mantener por arriba del tórax, para reducir la transmisión de la presión intratorácica sobre la región cerebral.³⁵

USO DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN EN LESIÓN PULMONAR AGUDA O SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El uso de PEEP en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, como en la LPA o el SIRA, tiene como principal objetivo reducir el volumen pulmonar no aireado. El uso de PEEP ocasiona un aumento del VPEF, lo que implica la apertura de las unidades pulmonares colapsadas y la estabilización de las inestables, así como el incremento de la inflación en las unidades que ya están abiertas, dando lugar a elevación de la PO_2 arterial y disminución de la derivación y del riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación (VILI: ventilator-induced lung injury).

Es muy importante identificar el valor de la PEEP óptima que se vaya a aplicar en cada paciente, es decir, la PEEP que reclute la mayor cantidad posible de áreas pulmonares no aireadas, evitando la hiperinflación pulmonar, la inestabilidad hemodinámica y el aumento del riesgo de barotrauma. Cuál es la PEEP óptima en pacientes con LPA o SIRA y cuál es la mejor manera de identificar su valor son temas que siguen abiertos a discusión. Sin embargo, se han descrito varios métodos para este fin:

1. Mejor PEEP con base en la mejoría del intercambio gaseoso.
2. Mejor PEEP con base en la mecánica respiratoria (curva de P-V estática o curva de P-tiempo).
3. Mejor PEEP con base en la evaluación de la TC.

El primer método es el más sencillo y se basa en la aplicación empírica de aumentar los niveles de PEEP y evaluar la mejoría más importante en el recambio gaseoso. El segundo método utiliza la curva presión-volumen pulmonar (curva P-V) estática, que brinda una descripción aceptable de la distensibilidad respiratoria del paciente y, sobre todo, puede revelar a qué volumen y presión se presenta rigidez del pulmón y con cuáles se colapsan las unidades pulmonares. En personas sanas la curva P-V tiene una forma sigmoidea del volumen residual a la capacidad pulmonar total y es lineal en la parte central, por arriba de la CRF. Los dos puntos en los que la curva P-V pasa de una forma lineal a una sinusoidal se conocen como puntos de inflexión superior e inferior (figura 8-1). El punto de inflexión superior representa el valor de la presión después del cual se tienen efectos sobre el incremento del volumen pulmonar, que resultan en hiperinflación y sobredistensión de las unidades pulmonares ya aireadas, con el consecuente incremento del riesgo de producir barotrauma. El punto de inflexión inferior representa la presión después de la cual las unidades pulmonares colapsadas empiezan a abrirse. El análisis de la curva P-V estática antes de aplicar la PEEP se puede usar para identificar un valor de la mejor PEEP. Una de las formas más comunes de establecer la PEEP mediante el análisis de la curva P-V estática consiste en aplicar un valor de PEEP de 2 a 3 cmH₂O por arriba del punto de inflexión inferior.³⁶

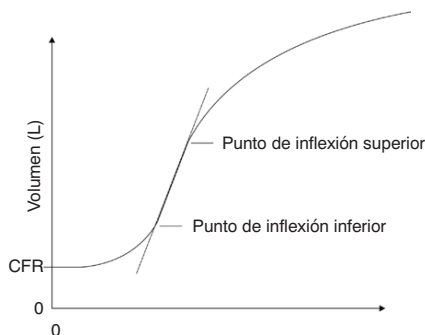


Figura 8-1.

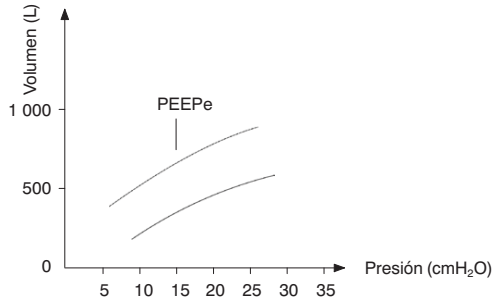


Figura 8-2.

Este método puede ser muy útil para la ventilación de pulmones sanos, ya que impide la apertura y el cierre cíclicos de los alveolos atelectásicos y, al mismo tiempo, evita el riesgo de barotrauma. En pacientes con LPA y SIRA la respuesta puede ser muy variable; es posible observar un incremento en la distensibilidad pulmonar si la PEEP induce y mantiene el reclutamiento; por el contrario, disminuye si aumenta la sobredistensión. En el primer caso, al analizar la curva P-V estática con diferentes niveles de PEEP, se puede observar un cambio de la curva P-V hacia el eje del volumen (figura 8-2), lo que indica que a un nivel dado de presión el volumen pulmonar con PEEP es mayor que sin ella. Una técnica desarrollada en fechas recientes³⁷ consiste en el análisis de la curva de presión y tiempo (curva de P-t) dinámica.

El análisis de la curva de P-t se puede hacer en pacientes con ventilación mecánica, con control del volumen y flujo constante. En la figura 8-3 se aprecian tres formas de la curva de P-t: la primera curva tiene un lado cóncavo frente al eje del tiempo que indica la presencia de apertura y cierre cíclicos de los alveolos atelectásicos (reclutamiento activo); la segunda está en línea recta, indicando la presencia de buena aireación pulmonar sin reclutamiento activo ni sobredistensión; y la tercera tiene un lado cóncavo frente al eje de la presión, que indica la presencia de sobredistensión pulmonar. La curva de P-t permite hacer un monitoreo continuo y no invasivo de la distensibilidad pulmonar, del reclutamiento y de la sobredistensión durante la ventilación mecánica, así como visualizar de inmediato los efectos de utilizar diferentes niveles de PEEP. La limitación más importante es que la curva de P-t está influida por las características intrínsecas del paciente, como la rigidez de la caja torácica y los cambios en la resistencia pulmonar, características que hacen que la curva sea menos específica y menos útil.

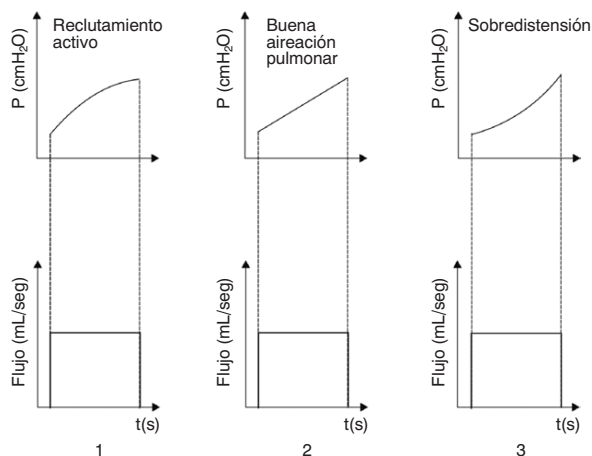


Figura 8-3. Tres formas de la curva de P-t.

La tomografía computarizada desempeña un papel muy importante para guiar las estrategias de ventilación mecánica en pacientes con LPA y SIRA a partir del análisis cuantitativo de la TC efectuado con niveles diferentes de PEEP al iniciar el tratamiento y luego de una semana si no hay mejoría clínica. El análisis de la TC permite cuantificar las unidades pulmonares hiperinfladas, con aireación normal, mal aireadas o sin aireación, así como contar con evidencia directa de los efectos de la PEEP. La TC es fundamental para evaluar la morfología pulmonar y la capacidad de reclutamiento, ya que las pruebas en cuanto a las diferencias en la distribución de la aireación pulmonar predicen la respuesta a la aplicación de niveles más altos de PEEP. La TC en diferentes niveles de PEEP ayuda a distinguir las áreas de colapso alveolar y consolidación al proporcionar información útil sobre la capacidad de reclutamiento, con lo que ayuda a establecer la estrategia para la ventilación mecánica.³⁸ La principal limitación de la TC tiene que ver con el hecho de que no en todos los lugares es posible obtener las imágenes necesarias para evaluar los efectos de la ventilación mecánica y que no siempre es posible transportar a los pacientes a la unidad de TC. El desarrollo reciente de otras técnicas que se pueden llevar a cabo en la cama del paciente, como el ultrasonido pulmonar, tal vez extienda en un futuro cercano el análisis mediante imágenes del pulmón para guiar la ventilación mecánica protegida a una mayor escala.³⁹

Varios estudios han demostrado de qué manera los volúmenes de recambio vistos con niveles altos de PEEP y una presión meseta < 30 cmH₂O mejoran la sobrevida y aumentan los días sin ventilador.⁴⁰ Todavía no está claro si, de hecho, es posible atribuir los efectos positivos observados en estos estudios al uso de la PEEP o al uso de volúmenes de recambio bajos.⁴¹

USO DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN EN ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

El uso de la PEEP en pacientes con EPOC tiene el principal objetivo de reducir la carga de trabajo de la mecánica respiratoria causada por la presencia de la PEEPi. En estos pacientes la limitación del flujo genera una hiperinflación dinámica que produce PEEPi. Ésta representa umbrales de carga inspiratoria que llevan a un aumento del trabajo de la respiración por un gradiente de presión entre la presión atmosférica y la presión alveolar. La aplicación de PEEP externa (PEEPe) puede reducir el trabajo respiratorio encaminado a disminuir el umbral de carga impuesto por la PEEPi para generar un flujo inspiratorio. El uso de PEEPe en la hiperinflación dinámica debida a la limitación del flujo no aumenta la presión alveolar ni la hiperinflación, siempre y cuando el valor de la PEEPe que se aplique sea de alrededor de 80% del valor de la PEEPi. Si la PEEPe excede 80% de la PEEPi la aplicación de PEEPe producirá un incremento concomitante en la presión alveolar, aumento de la hiperinflación dinámica⁴² y cambios en el VPEF y en el índice cardiaco.⁴³ Por lo tanto, es muy importante obtener una medición de la PEEPi antes de recurrir a una estrategia de ventilación espontánea o asistida con PEEPe.

La presencia de PEEPi se puede observar directamente en los ventiladores a partir de la curva de flujo y tiempo (figura 8-4). La cuantificación de la PEEPi se puede hacer de dos maneras, dependiendo del estado del paciente. En pacientes sedados, paralizados y con ventilación controlada la PEEPi se puede medir con gran facilidad mediante la maniobra de oclusión al final de la espiración, que consiste en ocluir la abertura de la vía aérea al final de la espiración durante unos cuantos segundos (figura 8-5).⁴⁴

Asimismo, en pacientes con actividad muscular la evaluación de PEEPi se hace colocando un catéter con balón en el esófago y otro en el estómago. La caída de la presión observada en la curva esofágica hasta que inicie el flujo inspiratorio corresponde a la PEEPi. En vista de que los pacientes con flujo limitado usan muchísimo los músculos espiratorios, incluidos los abdominales, la cuantificación de la presión gástrica permite una mejor estimación de la presión intratorácica al restar la presión intraabdominal de la esofágica generada durante la exhalación

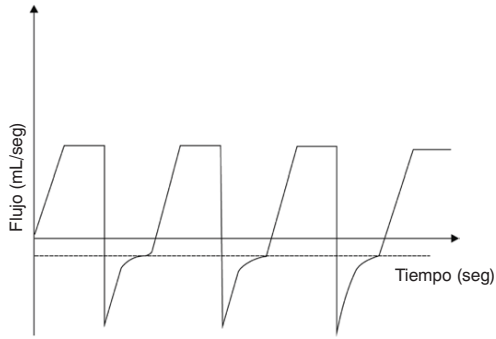


Figura 8-4.

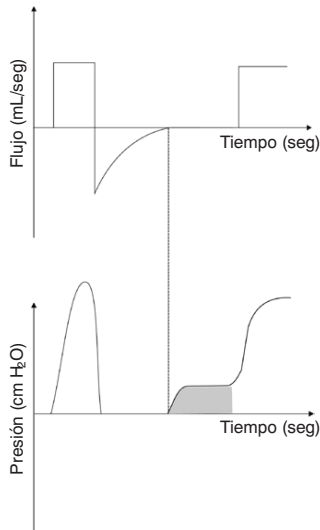


Figura 8-5.

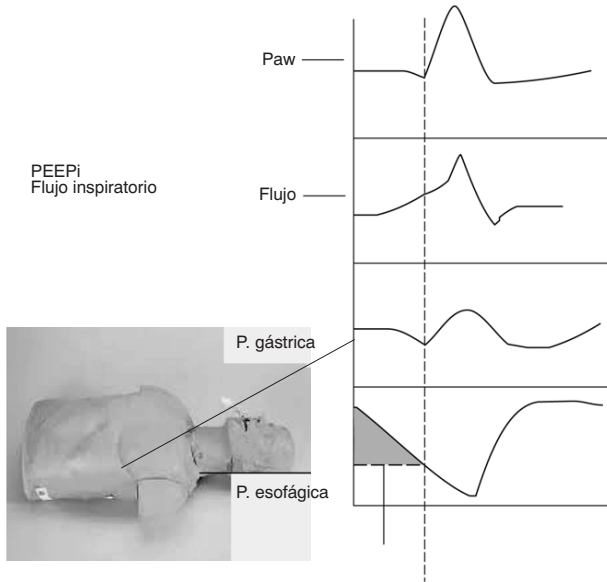


Figura 8-6

(figura 8-6).⁴⁶ Por último, es muy importante identificar correctamente la patología que subyace a la hiperinflación dinámica, ya que, si se debe a obstrucción del flujo y no a limitación del flujo, la aplicación de PEEPe no tendrá los efectos benéficos antes descritos, sino que incrementará la hiperinflación dinámica, agravando el trabajo respiratorio y la resistencia de la vía aérea. Es muy importante comprobar, mediante la maniobra de oclusión al final de la espiración, si la aplicación de un valor de PEEPe no aumenta la PEEP total o se observa un pico en la vía aérea.

REFERENCIAS

1. Hedenstierna G, McCarthy G, Bergstrom M: Airway closure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1976;44:114-123.
2. Hedenstierna G, Rothen HU: Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000;16:329-335.

3. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE et al.: Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:295-301.
4. Rusca M, Proietti S, Schnyder P et al.: Prevention of atelectasis formation during induction of general anaesthesia. *Anesth Analg* 2003;97:1835-1839.
5. Tusman G, Bohm SH, Vázquez de Anda GF et al.: Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82:8-13.
6. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al.: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anaesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-1231.
7. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
8. Bersten AD, Holt AW et al.: Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825-1830.
9. Bredenberg CE, Kazui T, Webb WR: Experimental pulmonary edema: the effect of positive end-expiratory pressure on lung water. *Ann Thorac Surg* 1978;26:62-67.
10. Rasanen J, Vaisanen IT, Heikkila J, Nikki P: Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure: the effects of continuous positive airway pressure. *Chest* 1985;87:158-162.
11. Bredenberg CE, Kazui T, Webb WR: Experimental pulmonary edema: the effect of positive end-expiratory pressure on lung water. *Ann Thorac Surg* 1978;26:62-67.
12. Malo J, Ali J, Wood LD: How does positive end-expiratory pressure reduce intrapulmonary shunt in canine pulmonary edema? *J Appl Physiol* 1984;57:1002-1010.
13. Rizk NW, Murray JF: PEEP and pulmonary edema. *Am J Med* 1982;72:381-383.
14. Demling RH, Staub NC, Edmunds LH Jr: Effect of end-expiratory airway pressure on accumulation of extravascular lung water. *J Appl Physiol* 1975;38:907-912.
15. Pare PD, Warriner B, Baile EM, Hogg JC: Redistribution of pulmonary extravascular water with positive end-expiratory pressure in canine pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:590-593.
16. Rossi A, Santos C, Roca J et al.: Effects of PEEP on mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1077-1084.
17. Tuxen DV: Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:5-9.
18. D'Angelo E, Tavola M, Milic EJ: Volume and time dependence of respiratory system mechanics in normal anesthetized paralyzed humans. *Eur Respir J* 2000;16:665-672.
19. Dechman GS, Chartrand DA, Ruiz Neto PP, Bates JH: The effect of changing end-expiratory pressure on respiratory system mechanics in open- and closed-chest anesthetized, paralyzed patients. *Anesth Analg* 1995;81:279-286.
20. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al.: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anaesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:112-131.
21. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM et al.: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
22. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S et al.: Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1082-1091.

23. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P et al.: Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772-1779.
24. Puybasset L, Gusman P, Muller JC et al.: Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Intens Care Med* 2000;26:1215-1227.
25. Vieira SR, Puybasset L, Lu Q et al.: A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury: significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1612-1623.
26. Ranieri VM, Giuliani R, Fiore T et al.: Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: occlusion versus constant flow technique. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:19-27.
27. Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM et al.: Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1444-1450.
28. Jolliet P, Watremez C, Roeseler J et al.: Comparative effects of helium-oxygen and external positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics, gas exchange, and ventilation-perfusion relationships in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care Med* 2003;29:1442-1450.
29. Kondili E, Alexopoulou C, Prinianakis G et al.: Pattern of lung emptying and expiratory resistance in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care Med* 2004;30:1311-1318.
30. Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD et al.: Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. *J Appl Physiol* 1985;58:1849-1858.
31. Cassidy SS, Schwiep F: Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. En: Scharf SM, Cassidy SS (eds.): *Heart-lung interactions in health and disease*. Nueva York, Marcel Dekker, 1989:463-506.
32. Dhainaut JF, Devaux JY, Monsallier JF et al.: Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. *Chest* 1986;90:74-80.
33. Cassidy SS, Mitchell JH, Johnson RL Jr: Dimensional analysis of right and left ventricles during positive-pressure ventilation in dogs. *Am J Physiol* 1982;242:H549-H556.
34. Bersten AD, Gnidec AA, Rutledge FS et al.: Hyperdynamic sepsis modifies a PEEP-mediated redistribution in organ blood flows. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1198-1208.
35. Huseby JS, Pavlin EG, Butler J: Effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1978;44:25-27.
36. Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F, Borroni V: Positive end-expiratory pressure in supine and sitting positions: its effects on intrathoracic and intracranial pressures. *Neurosurgery* 1989;24:873-877.
37. Suter PM, Fairley HB et al.: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;82:8-13.
38. Ranieri VM, Zhang H et al.: PT curve predicts minimally injurious ventilator strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology* 2000;93:1320-1328.
39. Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M: Computed tomography scanning of USE guides to adjust length recruitment and positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:268-274.
40. Arbelot C, Ferrari F, Bouhemad B, Rouby JJ: Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:70-74.
41. ARDS Network: Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volume for ALI and ARDS. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.

42. The NHLBI ARDS Network. *N Engl J Med* 2004;351.
43. MacIntyre NR, Cheng KC, McConnell R: Applied PEEP during pressure support reduces the inspiratory threshold load of intrinsic PEEP. *Chest* 1997;111:188-193.
44. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G et al.: Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:5-13.
45. Gottfried SB, Reissman H, Ranieri VM: A simple method for the measurement of intrinsic positive end-expiratory pressure during controlled and assisted modes of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1992;20:621-629.
46. Zakynthinos SG, Vassilakopoulos E et al.: Accurate measurement of PEEPi: how to detect and correct for expiratory muscle activity. *Eur Respir J* 1997;10:522-529.

Maniobras de reclutamiento alveolar

Guillermo Bugedo, Alejandro Bruhn

INTRODUCCIÓN

La inestabilidad alveolar es una de las características fisiopatológicas básicas de los pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo (LPA/SDRA). El aumento de la presión hidrostática capilar genera edema intersticial e inundación y colapso alveolar, llevando a un aumento del cortocircuito pulmonar e hipoxemia. Los estudios clínicos y experimentales sugieren que la apertura y el cierre cíclico de los alveolos inestables durante el ciclo ventilatorio también pueden inducir daño sobre el citoesqueleto pulmonar, liberando mediadores proinflamatorios que amplifican la respuesta inflamatoria sistémica y pueden producir daño a distancia.

La tomografía computarizada (TC) ha sido fundamental para entender la fisiopatología del LPA/SDRA, así como el rol clínico de las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) y las técnicas de ventilación con reclutamiento máximo o alto de presión positiva al final de la espiración (PEEP; positive end expiratory pressure). La demostración de un pulmón fisiológicamente pequeño (baby lung) motivó la limitación del volumen corriente y la presión sobre la vía aérea, que es la base de la ventilación protectora. Sin embargo, el rol de las MRA y el uso de PEEP elevado es aún tema de discusión. Esta controversia es especialmente relevante, ya que los altos niveles de PEEP y altas presiones sobre la vía aérea también pueden producir sobredistensión y agravar el daño pulmonar.

A continuación se revisan algunos conceptos fisiopatológicos para entender las razones para usar MRA y los principales estudios clínicos sobre las estrategias

de máximo reclutamiento o alto PEEP, para concluir con los principios básicos de una estrategia de ventilación mecánica protectora.

INESTABILIDAD ALVEOLAR Y DAÑO POR APERTURA Y CIERRE ALVEOLAR

La membrana alveolocapilar es una estructura extremadamente delgada para permitir el intercambio de gases. El parénquima pulmonar es una red de fibras de colágeno y elastina conjunta a la matriz extracelular, sobre las que se sostienen las células del epitelio alveolar y el endotelio capilar adosadas a una membrana basal y un intersticio muy delgado (figura 9-1). De este modo, los sacos alveolares están sujetos a las presiones circundantes y son fácilmente colapsables en situaciones patológicas. Durante el proceso inflamatorio la congestión pulmonar y el edema intersticial tienden a producir inestabilidad y colapso alveolar. Las atelectasias son especialmente frecuentes en las zonas más dorsales y dependientes del pulmón.¹ Las alteraciones del surfactante, el uso de altas concentraciones de oxígeno, la hipertensión abdominal y la posición en decúbito tienden a agravar estos fenómenos.

Durante el LPA/SDRA existen unidades alveolares inestables que tienden al colapso durante la espiración. El desarrollo de atelectasias se asocia a disminu-

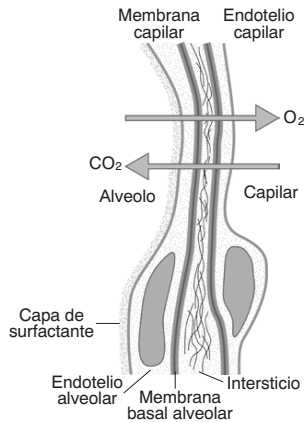


Figura 9-1. Esquema que muestra la estructura de la membrana alveolocapilar.

ción de la distensibilidad pulmonar, deterioro en la oxigenación y aumento en la resistencia vascular pulmonar.¹ Además, una amplia evidencia clínica y experimental muestra que la apertura y el cierre repetido durante el ciclo ventilatorio de las unidades alveolares inestables se han asociado a daño mecánico del citoesqueleto pulmonar y liberación de mediadores proinflamatorios.²⁻⁶ De este modo, muchos investigadores han sugerido que los mayores niveles de presión en la vía aérea (como una alta PEEP) podrían lograr un mayor reclutamiento pulmonar, disminuir el fenómeno de apertura y cierre, y mejorar el pronóstico de los pacientes en ventilación mecánica.

La descripción del concepto de abrir y mantener el pulmón abierto (*open up the lung and keep the lung open*) a principios del decenio de 1990 impulsó muchos estudios clínicos sobre reclutamiento alveolar.⁷ El fenómeno morfológico de la apertura y el cierre alveolares y el efecto de la PEEP han sido visualizados con pleuroscopia en modelos de daño pulmonar en cerdos⁸ (figura 9-2). El uso de PEEP disminuye el colapso alveolar y mejora la oxigenación, pero también disminuye el fenómeno de apertura y cierre al estabilizar la membrana alveolar.⁹⁻¹¹ Sin embargo, el uso de niveles muy elevados de PEEP también puede dañar el pulmón por sobredistensión. Los estudios más recientes postulan que el principal determinante de la apertura y el cierre es el volumen corriente.¹²

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE TÓRAX Y CONCEPTO DE *BABY LUNG*

La tomografía computarizada (TC) es una herramienta de diagnóstico no invasiva que evalúa en forma regional y cuantitativa la densidad de los diversos tejidos. La densidad del parénquima pulmonar normal varía entre -900 y -500 unidades de Hounsfield (HU) (figura 9-3). En el LPA/SDRA existe un aumento de la densidad global del pulmón, mayor en las zonas dependientes, que refleja el aumento del contenido de agua del pulmón. La densidad del agua es de 0 HU, de modo que el tejido pulmonar con densidades entre -100 y +100 HU es lo que se denomina tejido pulmonar no aireado, aquel que corresponde al cortocircuito pulmonar anatómico.¹³ El reclutamiento alveolar, inducido por la aplicación de altas presiones sobre la vía aérea, es un concepto anatómico o morfológico que ha sido definido en los estudios clínicos como la disminución del tejido no aireado en la TC.¹⁴

En la década de 1970 la aplicación de volúmenes corrientes (V_t) de 10 a 15 mL/kg en pacientes con LPA/SDRA generaba altas presiones inspiratorias durante la ventilación mecánica. Este hecho, asociado a la presencia de exudados algodonosos en la radiografía de tórax, sugería que en el LPA/SDRA existía un

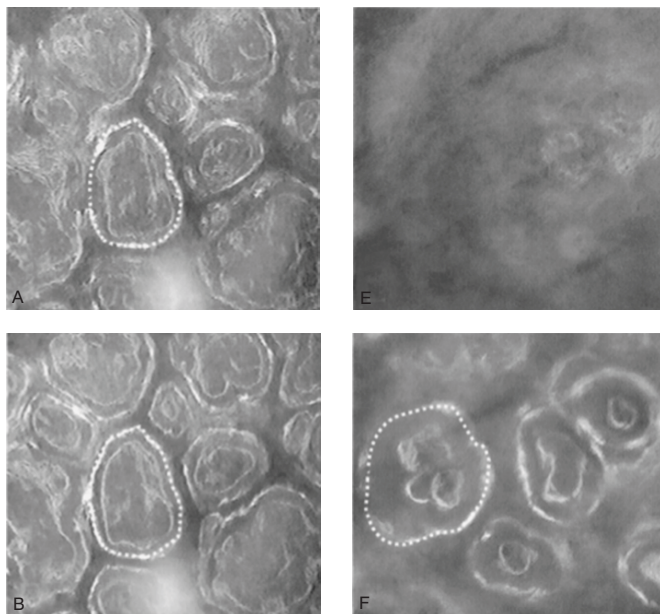


Figura 9-2. Microfotografía que muestra alveolos subpleurales durante espiración (panel superior) e inspiración (panel inferior) en un modelo porcino de daño pulmonar (*Tween*). Se aprecian alveolos normales que cambian en forma imperceptible de tamaño entre espiración (A) e inspiración (B), y alveolos colapsados en espiración que sufren el fenómeno patológico de apertura (F) y cierre (E) durante el ciclo ventilatorio. Modificado de Schiller HJ *et al. Crit Care Med* 2001;29:1049-1055.

compromiso difuso del parénquima pulmonar y que se trataba de un pulmón rígido (figura 9-4). Con la introducción de la TC en la clínica, a inicios del decenio de 1980, Gattinoni y col. encontraron que las alteraciones en el parénquima pulmonar de pacientes con SDRA severo eran muy heterogéneas, con zonas condensadas, inestables y cercanas a la normalidad. Cuando se analizaron cuantitativamente estas imágenes se observó que el tejido con aireación normal era de 200 a 500 g, vale decir el tejido aireado de un niño sano de cinco a seis años de edad.¹⁵ En consecuencia, en el SDRA se está frente a un pulmón fisiológicamente peque-

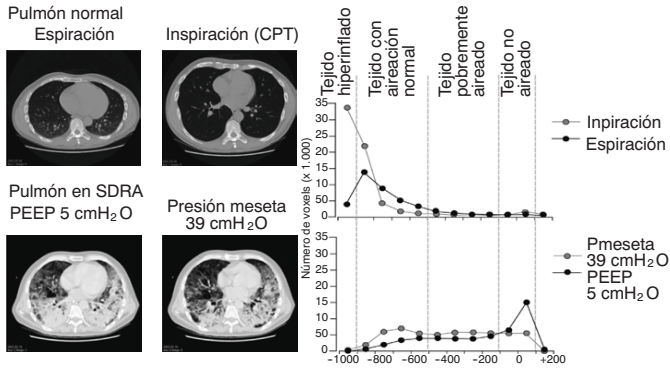


Figura 9-3. Tomografía computarizada e histograma de densidades del tejido pulmonar en un paciente sano (panel superior) durante una espiración forzada (izquierda) y a capacidad pulmonar total (centro, CPT) y en un paciente con SDRA secundario a una neumonía por *P. jirovecci* (panel inferior) durante ventilación controlada con volumen de 6 mL/kg durante pausa espiratoria con PEEP 5 cmH₂O (izquierda) y pausa inspiratoria con presión meseta de 39 cmH₂O. En el SDRA se aprecia el aumento en el tejido no aireado y pobremente aireado, y la disminución del tejido con aireación normal (*baby lung*). El reclutamiento, durante la pausa inspiratoria a 39 cmH₂O, se puede cuantificar como la disminución del tejido no aireado.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

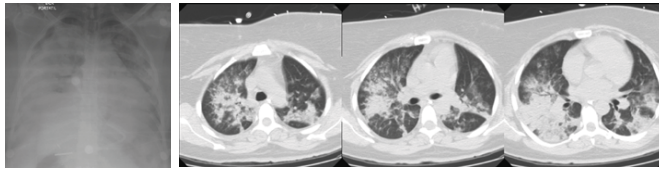


Figura 9-4. Radiografía de tórax (izquierda) y tomografía computarizada (derecha, a nivel de tercio superior, medio e inferior) de una mujer de 33 años de edad que presentó una aspiración pulmonar de contenido gástrico durante la extubación al finalizar una cirugía ginecológica de urgencia. La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares bilaterales, difusos, y una silueta cardíaca de tamaño normal. La tomografía computarizada muestra un patrón heterogéneo, con áreas normales y zonas condensadas, que predominan en las regiones dependientes o dorsales del pulmón.

ño (baby lung), con una menor superficie disponible para el intercambio gaseoso. Así, el uso de V_t elevados en un paciente con un baby lung es capaz de sobredistender fácilmente el parénquima pulmonar sano, lo cual se reconoce como el principal mecanismo causante del daño inducido por la ventilación mecánica.

La descripción del concepto del baby lung llevó a Hickling y col. a usar bajos V_t en una serie de 50 pacientes con SDRA, que resultaba en grados variables de hipercapnia, pero con una baja mortalidad.¹⁶ La real revolución de este concepto no fue el uso del bajo V_t per se, sino el cambio de los objetivos de la ventilación mecánica. Así, la meta de la década de 1970 de lograr la normalización de los gases sanguíneos varió a un concepto de mecanoprotección, es decir, ventilar el pulmón limitando el V_t y la presión transpulmonar, manteniendo una oxigenación adecuada y tolerando niveles más elevados de PaCO_2 . Después de Hickling varios estudios clínicos aleatorizados, prospectivos y multicéntricos han permitido delimitar los principios básicos de la ventilación mecánica (VM) protectora (cuadro 9-1).

POTENCIAL DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

El LPA/SDRA es una patología muy heterogénea en la que coexisten áreas dañadas que no responden al uso de altas presiones sobre la vía aérea (condensación real), áreas inestables pero "reclutables" con el uso de presiones entre 10 y 30 cmH_2O y áreas relativamente normales (figura 9-5). El efecto final de la PEEP dependerá de la cantidad de tejido condensado, tejido inestable y tejido normal. La reclutabilidad o el potencial de reclutamiento alveolar (PR) es la capacidad del pulmón para incorporar nuevos alveolos al intercambio gaseoso con el uso de altas presiones sobre la vía aérea. Vale decir que el PR representa el tejido inestable que puede contribuir a la hipoxemia y al daño por apertura y cierre alveolar.

En un estudio prospectivo, multicéntrico y observacional se midió la reclutabilidad de 68 pacientes con LPA/SDRA.¹⁴ Para ello se realizaron dos TC: una en pausa espiratoria con PEEP de 5 cmH_2O (representando la capacidad residual funcional) y otra con capacidad pulmonar total (CPT), haciendo una pausa inspiratoria en 45 cmH_2O (figuras 9-6 y 9-7). En ambos casos se midió cuantitativamente el tejido no aireado (densidades entre -100 y +100 HU), que obviamente disminuye la capacidad pulmonar total. El potencial de reclutamiento alveolar es definido como el peso del tejido pulmonar no aireado a 5 cmH_2O menos aquel a 45 cmH_2O , y se expresa como proporción del peso total del pulmón.

La reclutabilidad pulmonar fue muy variable entre los pacientes con LPA/SDRA, con una mediana cercana a 9% del peso pulmonar total (figura 9-8). Al dicotomizar la población en pacientes con bajo PR ($\leq 9\%$) o alto PR ($> 9\%$) se

Cuadro 9-1. Parámetros ventilatorios de estudios clínicos recientes que comparan una estrategia protectora (limitación de volumen corriente o presión de vía aérea) versus un grupo control (panel superior), y una estrategia de PEEP alto o máximo reclutamiento versus PEEP bajo o mínima distensión (panel inferior) en pacientes con ALI/SDRA

Autor	Año	N	Vt	P _{mes}	PEEP	DP _{rs}	Mort	Vt	P _{mes}	PEEP	DP _{rs}	Mort	ΔDP _{rs}	P
Estrategia protectora														
Ventilación convencional														
Ranieri	1999	44	7.6	24.6	14.8	9.8	38.0%	11.1	31	6.5	24.5	58.0%	14.7	0.19
Amato	1998	53	6	31.8	16.3	15.5	38.0%	12	34.4	6.9	27.5	71.0%	12	<0.001
ARDSnet	2000	861	6.1	25	9.4	15.6	31.0%	11.9	33	8.6	24.4	39.8%	8.8	0.007
Villar	2006	95	7.3	30.6	14.1	16.5	34.0%	10.2	32.6	9	23.6	55.5%	7.1	0.041
PEEP alto o máximo reclutamiento														
ALVEOLI	2004	549	6.1	27	14.7	12.3	27.5%	6	24	9.1	14.9	24.9%	2.6	ns
Express	2008	767	6.1	27.5	15.8	11.7	35.4%	6.1	21.1	8.4	12.7	39.0%	1.0	ns
LOVS	2008	983	6.8	30.2	15.6	14.6	36.4%	6.8	24.9	10.1	14.8	40.4%	0.2	ns

La presión de distensión del sistema respiratorio (*driving pressure*, DP_{rs}) es calculada como la diferencia entre la presión meseta (P_{mes}) y PEEP. El valor de p se refiere a las diferencias de mortalidad (Mort) entre los grupos.

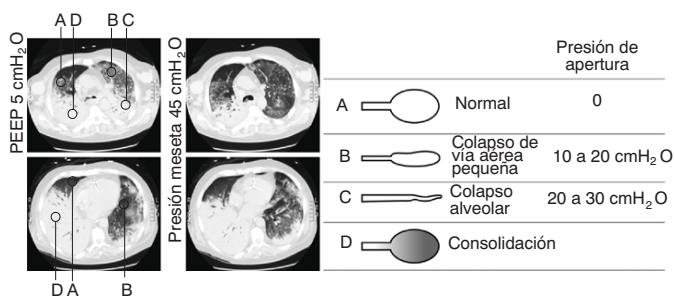


Figura 9-5. Tomografía computarizada de pulmón en paciente varón de 67 años de edad portador de leucemia linfática crónica que ingresó con una falla respiratoria severa (Pa:FIO_2 63) debido a una gran neumonía lobar derecha. Se muestra un corte transversal a nivel de carina y de tercio inferior del pulmón durante pausa espiratoria de 5 cmH₂O (izquierda) y pausa inspiratoria a 45 cmH₂O (maniobra de reclutamiento, centro). Se aprecia la gran heterogeneidad del parénquima pulmonar, con zonas relativamente preservadas (A), zonas inestables y reclutables (B y C), y zonas de condensación que no responden al uso de altas presiones de vía aérea (D). Las presiones de apertura varían según el compromiso regional del parénquima.

observó que los pacientes con mayor reclutabilidad fueron pacientes más graves, ya que tuvieron mayor peso pulmonar, peor relación presión parcial de oxígeno (PaO_2):fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), peor distensibilidad y mayor mortalidad (41 vs. 15%) que aquellos con menos PR (cuadro 9-2).

Una observación interesante indicó que la proporción de tejido consolidado (aquel que no se abre aun a 45 cmH₂O) fue similar en los pacientes con PR alto o bajo, representando aproximadamente la cuarta parte del peso pulmonar total.¹⁷ Más importante aún, la diferencia entre los pacientes con alto y bajo PR radica en la cantidad de tejido inestable, es decir, aquel que puede contribuir al shunt y al daño pulmonar por apertura y cierre (cuadro 9-2); mientras que en los pacientes con bajo PR el tejido inestable es cercano a 60 g, en aquellos con alto PR esta cifra supera los 350 g de tejido pulmonar (figura 9-8 y cuadro 9-2).

La importancia de conocer la reclutabilidad radica en seleccionar a los pacientes con LPA/SDRA que se benefician de una estrategia de máximo reclutamiento o PEEP alto. Ninguno de los estudios clínicos publicados a la fecha ha evaluado la reclutabilidad, sino que se ha manejado con tablas de FiO_2 y PEEP (cuadro 9-1). Así, el posible beneficio del uso de PEEP alto en pacientes con alta reclutabilidad puede ser oscurecido por la sobredistensión que puede producir en pacientes con baja reclutabilidad y viceversa. De este modo, se cree que el PR puede

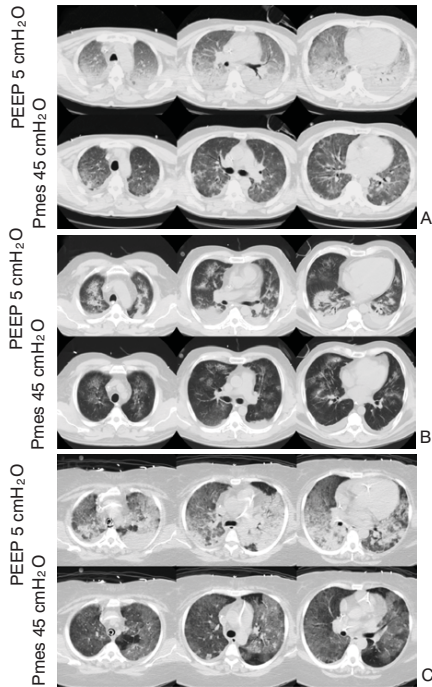


Figura 9-6. Pacientes con alto potencial de reclutamiento alveolar. En los paneles superiores se muestran cortes en tercios superior, medio e inferior en pausa espiratoria (PEEP) a 5 cmH_2O , mientras en los paneles inferiores se muestran los mismos cortes a capacidad pulmonar total, mediante pausa inspiratoria (Pmes) a 45 cmH_2O . **A.** Paciente con trasplante de médula ósea que ingresa en falla respiratoria a la unidad de cuidados intensivos sin un foco evidente. Se aprecia un SDRA severo con vidrio esmerilado, gran componente congestivo y una gran apertura alveolar con presiones de 45 cmH_2O . **B.** Paciente de 54 años de edad operado de un gran tumor cerebral frontal, evolucionando en el posoperatorio con hipertensión intracraneana y agitación. A las 48 horas presentó aspiración de contenido gástrico y falla respiratoria, por lo cual debió ser conectado a ventilación mecánica. Se aprecian opacidades bilaterales multifocales que disminuyen, especialmente hacia las bases, con presión inspiratoria de 45 cmH_2O . **C.** Paciente de 57 años de edad portadora de un daño hepático crónico por virus C que presentó una falla respiratoria de origen séptico con un gran componente congestivo. Se aprecia el gran aclaramiento de las imágenes a capacidad pulmonar total.

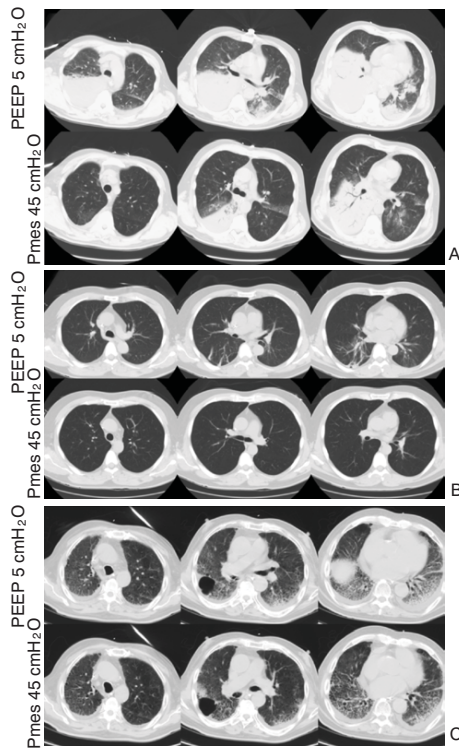


Figura 9-7. Bajo potencial de reclutamiento alveolar. Los cortes se presentan igual que en la figura previa. Se presentan tres pacientes que clásicamente no se benefician de niveles elevados de PEEP. **A.** Paciente con neumonía neumocócica condensante de lóbulo inferior derecho. A capacidad pulmonar total se aprecia aumento de volumen del pulmón sano, pero persiste la condensación del lóbulo inferior derecho. **B.** Paciente con trauma cerebral que ingresó intubado a la unidad, y se realizó precozmente TC de cerebro y pulmón. Se observa el escaso componente atelectásico (atelectasias lineales) en las zonas dependientes del pulmón. Si bien las atelectasias se abren en su totalidad con el uso de altas presiones en la vía aérea, el beneficio es marginal. El paciente fue extubado precozmente, teniendo una buena evolución. **C.** Paciente con fibrosis pulmonar. Se observa el escaso aumento de volumen con presión inspiratoria de 45 cmH₂O, reflejo del deterioro de su distensibilidad.

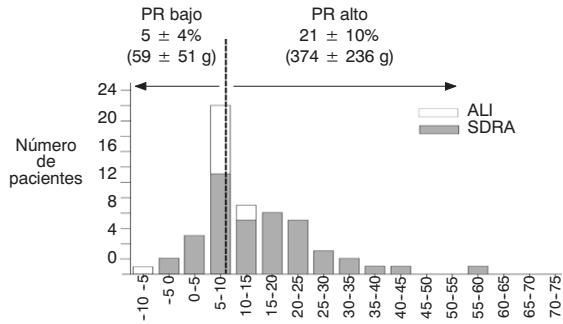


Figura 9-8. Histograma que muestra la frecuencia de distribución del potencial de reclutamiento (PR) en 68 pacientes con ALI/SDRA. El porcentaje de pulmón potencialmente reclutable, medido por tomografía computarizada, fue definido como la proporción de tejido no aireado a 5 cmH₂O que logra aireación a 45 cmH₂O, y es expresado como porcentaje del peso pulmonar total. Los pacientes con SDRA (Pa/FiO₂ < 200) tienen mayor reclutabilidad que aquellos con daño pulmonar agudo (ALI, Pa/FiO₂ < 300). Modificado de Gattinoni L *et al.* *N Engl J Med* 2006;354:1775-1786.

tener un valor clínico para decidir la mejor estrategia ventilatoria en pacientes con LPA/SDRA.

Desafortunadamente, ningún parámetro clínico al lado de la cama del paciente por sí solo es capaz de predecir la reclutabilidad medida por la TC.¹⁴ Sin embargo, la evaluación de la mecánica pulmonar y la gasometría arterial al variar el nivel de PEEP, manteniendo el volumen minuto constante, pueden orientar al mejor nivel de PEEP. Por ejemplo, si al aumentar el PEEP de 5 a 15 cmH₂O, sin modificar el Vt ni la frecuencia respiratoria, existe mejoría en la oxigenación, disminución de la PaCO₂ arterial y mejora en la distensibilidad pulmonar en forma conjunta, la presencia de dos de estos parámetros se asocia a una seguridad aceptable (sensibilidad de 79% y especificidad de 81%) de predecir un alto PR.¹⁴

MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

Las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) consisten en la aplicación de altas presiones sobre la vía aérea por breves periodos de tiempo —hasta de 30 a 40 seg.¹⁸ Esto se logra aumentando la presión de distensión, el volumen corriente o

Cuadro 9-2. Parámetros clínicos y respiratorios, y características morfológicas del pulmón en 68 pacientes con ALI/SDRA, divididos según si tuvieron bajo o alto potencial de reclutamiento (PR). El tejido cerrado corresponde al tejido no aireado a 45 cmH₂O (condensación real). El tejido inestable es la diferencia entre el tejido no aireado a 5 cmH₂O que logra aireación a 45 cmH₂O. Los porcentajes se refieren en relación al peso pulmonar total

	Bajo PR	Alto PR	p
n	34	34	
ALI/SDRA	14/20	5/29	0.02
Neumonía	21%	53%	
Sepsis	50%	21%	
Pa:FiO ₂	225 ± 70	176 ± 77	0.008
Dist _{TP} (mL/cmH ₂ O)	49 ± 16	40 ± 18	0.02
Mortalidad	15%	41%	0.02
Peso pulmonar total (g)	1.266 ± 327	1.735 ± 547	0.0001
Tejido siempre aireado (%)	70 ± 12	56 ± 17	< 0.0001
Tejido cerrado (%)	25 ± 12	24 ± 14	0.69
Masa tejido cerrado (g)	317	416	
Tejido inestable (%)	5 ± 4	21 ± 10	< 0.0001
Masa tejido inestable (g)	63	364	

ALI/SDRA, daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio agudo; Pa:FiO₂: relación PaO₂:FiO₂; Dist_{TP}: distensibilidad toracopulmonar. Modificado de: Gattinoni L *et al.* *N Engl J Med* 2006; Caironi P *et al.*: *Am J Respir Crit Care Med* 2010.

el nivel de PEEP, de manera que se llegue a presiones de la vía aérea cercanas a 35 o 45 cmH₂O, con lo cual se está cerca de la capacidad pulmonar total, que es la máxima elongación que soporta el citoesqueleto pulmonar.

El objetivo básico de la MRA es alcanzar la capacidad pulmonar total de ese paciente, de modo que se superen las presiones de apertura de los alveolos más inestables (figura 9-5). Al menos dos estudios clínicos han evaluado mediante TC las presiones de apertura alveolar en pacientes con LPA/SDRA.^{19,20} Ambos estudios han mostrado que las presiones de apertura oscilan mayoritariamente entre 15 y 35 cmH₂O, que son las presiones meseta que se ocupan en la mayoría de los pacientes en clínica. La respuesta clínica a las MRA depende de la reclutabilidad o el potencial de reclutamiento, y las presiones de apertura de los alveolos inestables o colapsados.

Varios estudios clínicos observacionales han mostrado que las presiones inspiratorias de hasta 40 a 45 cmH₂O mejoran la oxigenación sin efectos deletéreos sobre la hemodinamia ni producción de barotrauma.²¹⁻²³ En un elegante estudio, Pelosi y col. utilizaron suspiros de hasta 45 cmH₂O de presión meseta en 10 pacientes con SDRA ventilados con bajo volumen corriente, observando un aumento del volumen pulmonar del final de la espiración, asociado a mejoría en la oxigenación y la elastancia pulmonar.²² Las presiones inspiratorias mayores de

45 cmH₂O pueden generar efectos adversos como hipotensión, hipercarbia y acidosis respiratoria aun en pacientes con alta reclutabilidad, sin una mejoría sustancial en el reclutamiento, por lo que no deben ser recomendadas en la práctica clínica.²⁴

Es difícil interpretar la utilidad clínica de las MRA, ya que son aplicadas de diversas formas, durante periodos variables de tiempo y en poblaciones altamente heterogéneas. En un estudio observacional, Lapinski y col. realizaron presiones de inflación sostenida de 30 a 45 cmH₂O durante hasta 20 seg en 14 pacientes hipoxémicos, logrando una mejoría significativa en la oxigenación en la mayoría de ellos a los 10 min.²⁵ Sólo se reportó hipotensión leve, que se recuperó inmediatamente una vez que la maniobra fue detenida. En otro estudio prospectivo Grasso aplicó CPAP de 40 cmH₂O durante 40 seg en 22 pacientes en quienes se utilizaba el protocolo de ventilación protectora sugerido por el ARDSnet, observando un aumento en la relación Pa:FiO₂ en sólo la mitad de ellos.²⁶ El resto de los pacientes habían sido ventilados durante un periodo de tiempo más largo, observándose una significativa disminución en el débito cardiaco y la presión arterial media. Este estudio es importante, pues muestra que las MRA son más eficaces en etapas precoces de la falla respiratoria, que es cuando existe más congestión, y en los pacientes con SDRA extrapulmonar, que presentaban un mayor potencial de reclutamiento. Es evidente que las diversas formas de aplicar las MRA y el régimen ventilatorio de los pacientes dificulta la realización de un análisis crítico o un metaanálisis de éstas.²⁷

Es aún más difícil de evaluar el impacto de las MRA sobre la evolución de los pacientes con falla respiratoria severa. En el estudio de PEEP alto vs. PEEP bajo del ARDSnet (ALVEOLI), un subgrupo de 96 pacientes fueron sometidos a 370 maniobras de reclutamiento alveolar.^{28,29} Las MRA fueron realizadas en el modo CPAP, con elevación de la presión de la vía aérea hasta 35 a 40 cmH₂O, manteniéndola durante 30 seg, a menos que hubiera compromiso hemodinámico. La respuesta a las MRA fue bastante variable, sin diferencias significativas en cuanto a oxigenación o distensibilidad entre los pacientes que recibieron o no estas maniobras. La presión arterial sistólica y la saturación periférica de oxígeno disminuyeron significativamente después de las MRA, pero estos efectos fueron autolimitados y sin secuelas a largo plazo. Finalmente, la evolución clínica no se vio influida por las MRA. Una de las grandes limitaciones de este estudio fue que las MRA fueron aplicadas sólo a los pacientes aleatorizados a PEEP alta.

Finalmente, en el reciente estudio canadiense que compara una estrategia de pulmón abierto (LOVS: Lung Open Ventilation Study) vs. el protocolo de baja PEEP del ARDSnet, las MRA fueron realizadas de manera rutinaria como parte del protocolo de máximo reclutamiento.³⁰ En este grupo las MRA fueron realizadas en la modalidad presurizada de 40 cmH₂O durante 40 seg, pero seguidas de una estrategia de niveles elevados de PEEP (figura 9-9). Si bien no hubo diferen-

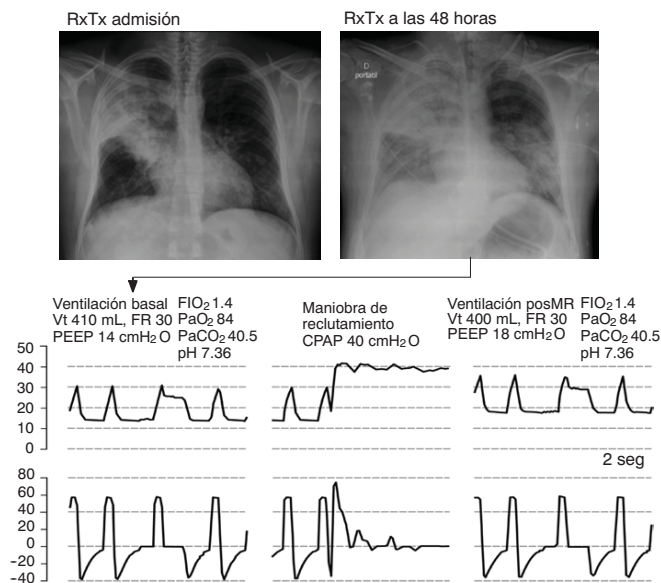


Figura 9-9. Aplicación de protocolo LOVS (Meade MO *et al.* *JAMA* 2008;299:637-645). Varón de 34 años de edad que ingresó con sintomatología respiratoria alta, fiebre y falla respiratoria progresiva. Se muestra radiografía de tórax al ingreso y a las 48 horas (panel superior), y curvas de presión y flujo vs. tiempo (panel inferior). Pese a una ventilación protectora (Vt 6 mL/kg) y alto PEEP, el paciente evolucionó con hipoxemia refractaria ($\text{Pa}:\text{FiO}_2$ 84), por lo que se decidió aplicar estrategia de alto reclutamiento, según el protocolo LOVS. Se realizó maniobra de reclutamiento con CPAP de 40 cmH_2O por 40 segundos (panel central), seguido de titulación descendente del PEEP (panel derecho). A las dos horas la $\text{Pa}:\text{FiO}_2$ era de 150. El paciente evolucionó satisfactoriamente, siendo extubado cuatro días después.

cias en la mortalidad, la estrategia de máximo reclutamiento disminuyó la incidencia de hipoxemia refractaria a la mitad (4.6 vs. 10.2%, $p = 0.01$). De este modo, en un paciente con hipoxemia refractaria es fundamental intentar una MRA. Si la respuesta es positiva se deberá continuar con una estrategia de alta PEEP. La respuesta clínica pobre o negativa indica un paciente de baja reclutabilidad, en quien tal vez sea mejor usar bajos niveles de PEEP y FiO_2 alta, o considerar técnicas de rescate, como la oxigenación extracorpórea.

En resumen, las maniobras de reclutamiento alveolar pueden ser particularmente útiles en momentos en los que la ventilación con V_t relativamente bajos es el estándar del manejo ventilatorio de los pacientes con LPA/SDRA. Sin embargo, aún no existe un consenso en cuanto a su eficacia, forma de aplicación e impacto clínico a largo plazo. No obstante, las MRA se han popularizado en el manejo clínico, especialmente en las etapas más precoces de la falla respiratoria aguda, que es en las que existe mayor congestión e inestabilidad alveolar.

Además de su rol terapéutico, debe ser entendida la función de diagnóstico de las MRA y definido el potencial de reclutamiento, para que de este modo se ajuste el nivel de la PEEP de acuerdo con esta respuesta.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS DE MÁXIMO RECLUTAMIENTO

El concepto baby lung, seguido por el exitoso reporte clínico de Hickling y col. acerca de la limitación de presiones inspiratorias en pacientes con LPA/SDRA, desencadenó una serie de ensayos clínicos prospectivos que compararon una estrategia ventilatoria protectora vs. una estrategia más convencional (cuadro 9-1). A fines del decenio de 1990 se publicó un estudio seminal sobre la única estrategia que ha mostrado disminuir la mortalidad hospitalaria en pacientes con LPA/SDRA, que es la limitación del volumen corriente.³¹ Tres estudios posteriores, que incorporan el reclutamiento máximo o alto PEEP, generan la base del manejo ventilatorio frente a pacientes con LPA/SDRA e hipoxemia refractaria.^{29,30,32}

El primer estudio del ARDSnet en más de 800 pacientes con SDRA mostró que el uso de V_t de 6 mL/kg de peso ideal disminuyó la mortalidad más de 20% con respecto al uso de V_t de 12 mL/kg.³¹ Este estudio ha tenido un gran impacto en la medicina intensiva internacional, llevando a muchos médicos a utilizar V_t de 6 mL/kg en forma rutinaria en la ventilación de pacientes con SDRA. Sin embargo, los análisis posteriores de este estudio han mostrado que la diferencia se debe a un exceso de mortalidad en el grupo de V_t alto (12 mL/kg), en relación con los V_t convencionales de la época, cercanos a 8 y 9 mL/kg.^{33,34}

En un segundo estudio de este grupo (ALVEOLI), que usó V_t de 6 mL/kg, el uso de PEEP elevado vs. PEEP bajo no mostró diferencias en cuanto a la mortalidad y fue abortado prematuramente.²⁹ Para estudiar estos resultados Grasso y col. analizaron a 19 pacientes ventilados con V_t de 6 mL/kg y las estrategias de PEEP baja y elevada, de acuerdo con el estudio ALVEOLI, con curvas P-V cuasiestáticas a flujo lento.³⁵ Sólo nueve pacientes presentaron reclutamiento alveolar significativo, definidos por una ganancia de volumen mayor de 150 mL al aumentar la PEEP de 9 a 16 cmH₂O, la cual se asoció a una mejoría drástica en la oxigena-

ción y una disminución en la distensibilidad pulmonar. En cambio, en los 10 pacientes no reclutados el aumento del nivel de la PEEP no produjo cambios en la oxigenación y la distensibilidad aumentó significativamente. La reclutabilidad alveolar es un factor crítico no considerado en estos grandes estudios clínicos. El SDRA es una patología altamente heterogénea, y no todos los pacientes se benefician de maniobras de reclutamiento alveolar ni del uso de altos niveles de PEEP.

Finalmente, dos estudios recientes, prospectivos y multicéntricos, compararon las estrategias de máximo reclutamiento o alto PEEP y las estrategias de mínima distensión o bajo PEEP.^{30,32} Ambos estudios usaron protocolos diferentes, pero se alcanzaron niveles similares de PEEP en ambos grupos (cuadro 9-1). El estudio Express usó Vt de 6 mL/kg y tituló la PEEP para alcanzar presiones meseta de 28 a 30 cmH₂O para lograr un reclutamiento máximo.³² Las MRA fueron permitidas en ambos grupos, pero no recomendadas. Si bien no hubo diferencias en la mortalidad, el grupo de máximo reclutamiento mostró más días libres de ventilador y falla de órganos, y menos uso de terapias de rescate para la hipoxemia refractaria. El estudio LOVS comparó el protocolo ARDSnet con una estrategia de bajo Vt, pero con una tabla que utilizó valores significativamente superiores de PEEP y maniobras de reclutamiento alveolar de 40 cmH₂O durante 40 seg (figura 9-9).³⁰ Nuevamente hubo una disminución en las terapias de rescate, sin cambios significativos en la mortalidad (cuadro 9-1). No obstante, al analizar ambos estudios en conjunto, con 1 750 pacientes, la incidencia de hipoxemia refractaria disminuyó de 20.7 a 10.9%.

Un metaanálisis más reciente de los tres estudios de PEEP alta³⁶ mostró que la estrategia de máximo reclutamiento disminuyó la mortalidad en los pacientes con una relación Pa:FiO₂ < 200 (34.1 vs. 39.1%, p = 0.049). En cambio, en los pacientes con una Pa:FiO₂ > 200 se observó el efecto opuesto (27.2 vs. 19.4%, p = 0.07). Vale decir que el uso de estrategias de PEEP alta en pacientes sin grandes trastornos de oxigenación (y baja reclutabilidad) puede aumentar la mortalidad.

En suma, las estrategias de alto reclutamiento disminuyen la incidencia de hipoxemia refractaria, por lo que debe ser intentada siempre en un paciente con requerimientos de FiO₂ > 0.6 por más de 24 h o con una relación Pa:FiO₂ < 150 (figura 9-10). En caso de no obtener mejoría en un tiempo razonable se puede considerar el uso de técnicas coadyuvantes, como posición prona, alta frecuencia oscilatoria y oxigenación extracorpórea.

CONCLUSIONES

Hoy en día hay bastante más claridad con respecto a los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el daño inducido por la ventilación mecánica.^{37,38} La ines-

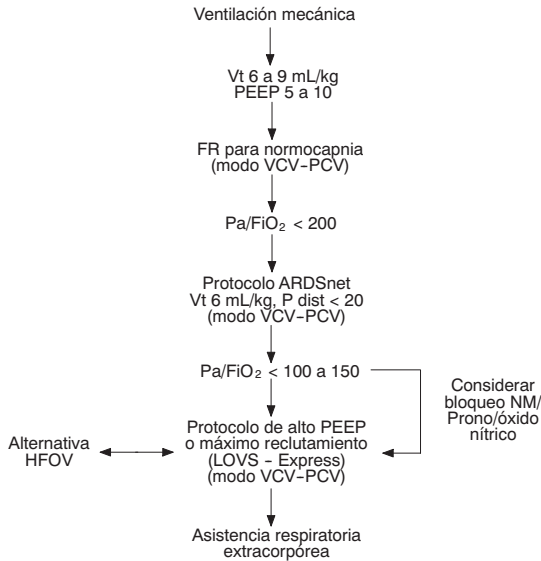


Figura 9-10. Esquema propuesto de manejo ventilatorio en ALI/SDRA. Vt: volumen corriente; FR: frecuencia respiratoria; VCV: ventilación controlada por volumen; PCV: ventilación controlada por presión; Pa/FiO₂: relación PaO₂:FiO₂; P dist: presión de distensión; HFOV: alta frecuencia oscilatoria. Referencias: ARDSnet, *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308; LOVS, *JAMA* 2008;299:637-645; Express, *JAMA* 2008;299:646-655.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tabilidad alveolar genera hipoxemia y daño por apertura y cierre repetido en pacientes con LPA/SDRA. Las maniobras de reclutamiento alveolar y el uso de alto PEEP disminuyen la hipoxemia y podrían prevenir el daño por apertura y cierre. Sin embargo, la limitación del volumen corriente es la base de la ventilación protectora.^{12,31,39}

Las maniobras de reclutamiento alveolar son particularmente útiles en las etapas más precoces de la falla respiratoria aguda, en la que existen más congestión e inestabilidad alveolar. Además de su rol terapéutico, las MRA deben ser entendidas como una maniobra de diagnóstico, definiendo el potencial de reclutamiento, y de este modo ajustar el nivel de PEEP de acuerdo con esa respuesta.

Ante situaciones de hipoxemia severa (relación Pa:FiO₂ menor de 150 o FiO₂ mayor de 0.6 por más de 24 h) el uso de estrategias de máximo reclutamiento dis-

minuye la incidencia de hipoxemia refractaria y la necesidad de terapias de rescate (figura 9-10). En pacientes con SDRA severo pueden tener un impacto en la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Duggan M, Kavanagh BP: Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005;102(4):838-854.
2. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP et al.: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347-354.
3. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.
4. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, de Tullio R, Dayer JM et al.: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282(1):54-61.
5. Steinberg JM, Schiller HJ, Halter JM, Gatto LA, Lee HM et al.: Alveolar instability causes early ventilator-induced lung injury independent of neutrophils. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(1):57-63.
6. Villar J, Kacmarek RM, Pérez ML, Aguirre JA: A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34(5):1311-1318.
7. Lachmann B: Open-up the lung and keep the lung open. *Intens Care Med* 1992;18(6):319-321.
8. Schiller HJ, McCann UG II, Carney DE, Gatto LA, Steinberg JM et al.: Altered alveolar mechanics in the acutely injured lung. *Crit Care Med* 2001;29(5):1049-1055.
9. Liu H, Stahl CA, Moeller K, Schneider M, Ganzert S et al.: Alveolar stability under different combinations of positive end-expiratory pressure and tidal volume: alveolar microscopy in isolated injured rat lungs. *Chin Med J (Engl)* 2010;123(4):406-411.
10. Halter JM, Steinberg JM, Schiller HJ, DaSilva M, Gatto LA et al.: Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(12):1620-1626.
11. Luecke T, Roth H, Joachim A, Herrmann P, Deventer B et al.: Effects of end-inspiratory and end-expiratory pressures on alveolar recruitment and derecruitment in saline-washout-induced lung injury—a computed tomography study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(1):82-92.
12. Bruhn A, Bugeo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J et al.: Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anestesiol* 2011;77(4):418-426.
13. Cressoni M, Caironi P, Polli F, Carlesso E, Chiumello D et al.: Anatomical and functional intrapulmonary shunt in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008;36(3):669-675.
14. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM et al.: Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354(17):1775-1786.
15. Gattinoni L, Pesenti A: The concept of “baby lung”. *Intens Care Med* 2005;31(6):776-784.

16. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R: Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intens Care Med* 1990;16(6):372-377.
17. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M et al.: Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181(6):578-586.
18. Albert SP, DiRocco J, Allen GB, Bates JH, Lafollette R et al.: The role of time and pressure on alveolar recruitment. *J Appl Physiol* 2009;106(3):757-765.
19. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR et al.: Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(3):268-278.
20. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G et al.: Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):131-140.
21. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F et al.: Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(7):1609-1613.
22. Pelosi P, Bottino N, Panigada M, Eccher G, Gattinoni L: The sigh in ARDS (acute respiratory distress syndrome). *Minerva Anesthesiol* 1999;65(5):313-317.
23. Bugeo G, Bruhn A, Hernández G, Rojas G, Varela C et al.: Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intens Care Med* 2003;29(2):218-225.
24. Bugeo G, Bruhn A: Is maximal lung recruitment worth it? *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(10):1159. Author reply 1159.
25. Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, Boiteau P, Slutsky AS: Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intens Care Med* 1999;25(11):1297-1301.
26. Grasso S, Mascia L, del Turco M, Malacarne P, Giunta F et al.: Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96(4):795-802.
27. Kacmarek RM, Villar J: Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: is it useful? *Minerva Anesthesiol* 2011;77(1):85-89.
28. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA et al.: Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2003;31(11):2592-2597.
29. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A et al.: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351(4):327-336.
30. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM et al.: Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(6):637-645.
31. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.
32. Mercat A, Richard JC, Vieille B, Jaber S, Osman D et al.: Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(6):646-655.

33. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C: Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(11):1510-1514.
34. Deans KJ, Minneci PC, Cui X, Banks SM, Natanson C et al.: Mechanical ventilation in ARDS: one size does not fit all. *Crit Care Med* 2005;33(5):1141-1143.
35. Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, Anaclerio R, Amabile M et al.: Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(9):1002-1008.
36. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D et al.: Higher vs. lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;303(9):865-873.
37. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M: Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003;361(9354):332-340.
38. Gattinoni L, Vagginelli F, Chiumello D, Taccone P, Carlesso E: Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 2003;31(4 Suppl):S300-S304.
39. Terragni PP, del Sorbo L, Mascia L, Urbino R, Martin EL et al.: Tidal volume lower than 6 mL/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology* 2009;111(4):826-835.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

Sebastián Ugarte U., Edgar Jiménez

La teoría del funcionamiento de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria se basa en la estrategia de pulmón abierto y volumen tidal (V_t) bajo. Cuando el pulmón es reclutable la presión media de la vía aérea (P_{mva}) constante, generada por el oscilador, previene el colapso alveolar observado cuando la presión de la vía aérea en un ventilador convencional cae por debajo del umbral de PEEP que mantiene la mayoría del pulmón abierto, conocida en la literatura como OL-PEEP (open lung PEEP). En la práctica clínica se observa que los pacientes críticos con falla respiratoria hipoxémica aguda son incapaces de alcanzar niveles aceptables de oxigenación, utilizando enfoques convencionales de ventilación protectora, así como que la mortalidad por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) sigue siendo significativa. En los casos más graves es posible utilizar algunas alternativas consideradas como de rescate: decúbito prono, óxido nítrico y ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO).

La VAFO entrega frecuencias elevadas —habitualmente de 240 a 900 ciclos por minuto— de pequeños volúmenes corrientes. Estos volúmenes en ocasiones resultan ser menores al espacio muerto anatómico.¹⁻³ El flujo oscilatorio rápido es creado por un dispositivo similar al altavoz de sonidos graves de un equipo estéreo aplicado a un circuito de presión continua positiva de la vía aérea (figura 10-1). Desde 1992 se ha utilizado con éxito la VAFO en casos de síndromes de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes pediátricos y neonatos, lo que ha llevado también a la aplicación de este modo ventilatorio en pacientes adultos con SDRA grave. Esta nueva modalidad ha resultado útil en el tratamiento de pacientes adultos en quienes no se ha conseguido una mejoría de la oxigenación o de

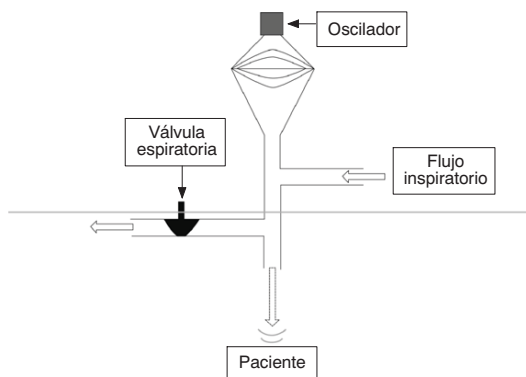


Figura 10-1. Esquema simplificado del ventilador oscilatorio de alta frecuencia; comprende fundamentalmente un flujo inspiratorio alto contra una válvula espiratoria que mantiene la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) al que se agrega un oscilador que genera rápidas oscilaciones en el sistema.

la acidosis respiratoria mediante la ventilación mecánica convencional (VMC). Las técnicas específicas para la óptima utilización de la VAFO en los pacientes críticos adultos están en evolución. Tal como ocurre en numerosas intervenciones en situaciones críticas, esta técnica requiere frecuentes reevaluaciones del paciente y es esencial su reprogramación cuando ocurren cambios en la condición del paciente.

En los adultos la experiencia con VAFO se limita a siete estudios observacionales⁴⁻¹⁰ y un estudio controlado y aleatorizado.¹¹ Los estudios observacionales demostraron mejoras significativas en la oxigenación mediante una estrategia agresiva de pulmón abierto usando VAFO; dichos estudios sugieren que los mejores resultados se obtienen cuando se aplica la VAFO de manera precoz.^{4,5} Derdak y col.¹¹ llevaron a cabo un estudio multicéntrico aleatorizado, controlado, de no inferioridad, que compara la VAFO con una estrategia de ventilación convencional en sólo 148 adultos. La aplicación de una Pmva significativamente más alta en el grupo de VAFO se asoció a una mejoría temprana en la relación de la presión parcial arterial de oxígeno con la fracción de oxígeno inspirado ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), en comparación con el grupo con VMC. Sin embargo, esta diferencia no persistió más allá de 24 h. La tasa de mortalidad en el grupo VAFO fue de 37%, en comparación con 52% en el grupo de VMC, pero esta diferencia, dado el pequeño tamaño de la muestra requerida para este tipo de estudio, sólo alcanzó sig-

nificación estadística en el subgrupo de pacientes más graves. Los autores llegaron a la conclusión de que la VAFO es un modo seguro y eficaz de ventilación para el tratamiento de la falla respiratoria aguda en los adultos. Basado en este estudio, este modo ventilatorio fue aprobado formalmente en 2001 por la Food and Drug Administration de EUA para su uso en adultos.^{12,13}

Desde entonces la VAFO es cada vez más usada en las unidades de cuidados intensivos (UCI) en pacientes con falla respiratoria aguda con hipoxemia refractaria a la ventilación convencional.

INTERCAMBIO GASEOSO DURANTE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

La ventilación de alta frecuencia utiliza una frecuencia respiratoria rápida y un V_t relativamente bajo. Conceptualmente el uso de una modalidad, donde el V_t puede ser menor al VD, parece se intrínsecamente antifisiológica. De hecho, la ventilación alveolar (VA) se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$VA = f (V_t - VD)$$

Donde f es la frecuencia respiratoria. Si el flujo neto de gas fuera el único mecanismo para lograr el intercambio gaseoso esta técnica simplemente no funcionaría. Sin embargo, las observaciones de perros jadeando han mostrado la utilización de ventilación de alta frecuencia en la naturaleza. En las UCI que utilizan esta modalidad se ha corroborado que la VAFO puede lograr un intercambio gaseoso adecuado.

Hay una serie de factores que actúan en cualquier actividad ventilatoria, sea mecánica o espontánea, que son relevantes en la ventilación de alta frecuencia. Como se mencionó, la ventilación por convección (con un flujo real de una masa de gas en los pulmones) es a menudo todo lo que se estudia cuando se analiza la ventilación mecánica, pero en la VAFO hay que estudiar otros conceptos.

El valor asignado al ventrículo derecho (VD) no es un absoluto. Durante la VAFO unos pocos alveolos están lo suficientemente próximos a las vías respiratorias de conducción para que parte del flujo neto de gas pueda entrar en ellos incluso con volúmenes considerados por debajo del VD,¹⁴⁻¹⁶ pero esto ciertamente no es suficiente para permitir una ventilación efectiva. Existen otros mecanismos para conseguir la ventilación, los cuales se describirán a continuación.

La insuflación del ventilador mecánico también genera una dispersión longitudinal (llamada dispersión de Taylor) ocasionada por este flujo de convección. Se trata de un movimiento giratorio que origina remolinos como resultado del flujo neto de gas que favorece mezclas gaseosas de las vías respiratorias y los

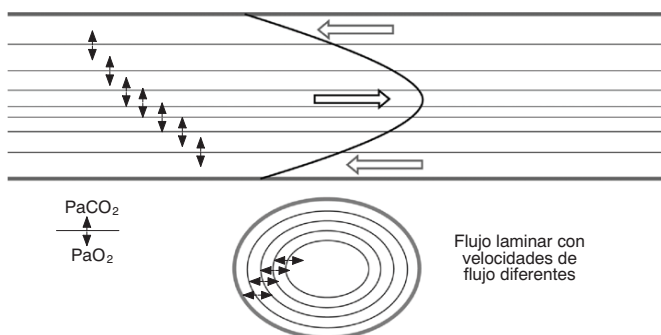


Figura 10-2. Flujo laminar con velocidades de flujo diferentes con espiración activa que favorece un flujo coaxial con difusión facilitada por los movimientos moleculares entre láminas de flujo inverso.

alveolos frente al gas.^{14,17} Además de esto, en las unidades alveolares yuxtamediaísticas cercanas al corazón la transmisión del movimiento mecánico de este órgano durante las contracciones facilita el intercambio gaseoso. La mezcla de gas dentro de las unidades alveolares se produce por difusión molecular durante la ventilación espontánea y se ha postulado que las oscilaciones de la VAFO mejoran esta difusión molecular (figura 10-2).¹⁸

Si se produce un flujo laminar, como en la VAFO, el gas en el centro de la tráquea se moverá más rápido y la velocidad del gas disminuirá hacia la pared bronquial (figura 10-2), creando un perfil de flujo parabólico. En ciertas condiciones el flujo en la periferia de las vías respiratorias en realidad termina moviéndose en forma retrógrada, lo que permite la ventilación. Este flujo coaxial se ha demostrado en modelos experimentales mediante fotografías con técnicas de contraste de gases.

Debido a la heterogeneidad de las lesiones pulmonares existen regiones que difieren en cuanto a elastancia, resistencia de vía aérea o inercia, pero las constantes de tiempo de su llenado (o vaciado) en respuesta a un cambio de la presión transpulmonar no son las mismas. Entonces se puede producir un movimiento de gas de algunos alveolos a otros incluso en ausencia de un flujo neto de gas suministrado por el ventilador.

Este fenómeno, conocido como pendelluft, que se ha descrito en las detenciones transitorias del flujo durante la transición de la inspiración a la espiración, se ha postulado como uno de los fenómenos físicos que permiten el intercambio gaseoso durante la VAFO, aun sin contar con flujo convectivo importante.

La oxigenación, similar a la VMC, está determinada por la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la $Pmva$. Los factores determinantes de la eliminación de bióxido de carbono (CO_2) son la amplitud de la presión de oscilación (ΔP) y el ajuste de frecuencia, medida en ciclos por segundo o hertzios (Hz). El aumento de la ΔP y la disminución de los Hz aumentan el volumen corriente entregado y disminuyen la presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$). Por el contrario, la disminución de la ΔP y el aumento de los Hz reducen el volumen corriente entregado y permiten que la $PaCO_2$ aumente. Ésta es una de las mayores diferencias con la VMC, en donde el aumento de la frecuencia es inverso a la capacidad de disminuir la $PaCO_2$ y viceversa. A su vez, es importante reconocer que la ΔP es máxima en las conexiones del ventilador y la vía aérea proximal, y que se amortigua a medida que se desplaza hacia las partes más distales de la vía aérea (p. ej., a nivel alveolar la amplitud es de sólo 10% el valor inicial).⁶

En situaciones de hipercapnia refractaria el flujo coaxial con una fase de flujo retrógrado periférico es uno de los aspectos críticos para mantener la ventilación alveolar, siendo una de las razones por las que se emplea el manguito del tubo traqueal levemente desinflado para favorecer la fuga de gas hasta lograr un descenso de 5 cmH_2O de la $Pmva$ que se ha compensado con aumento del flujo basal del ventilador.

ESTRATEGIA VENTILATORIA PROTECTORA CON EL USO DE VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA: ABRIR EL PULMÓN Y MANTENERLO ABIERTO Y QUIETO

La VMC puede producir lesiones pulmonares mediante sobredistensión volumétrica, altas presiones, atelectasia alveolar con apertura-cierre cíclicos, que contribuyen a la distorsión y eventual ruptura del citoesqueleto, y a la generación de mediadores proinflamatorios y la consecuente activación de procesos proteolíticos y apoptóticos. La VAFO parece tener características teóricas ideales^{10,20-21} como una estrategia de protección pulmonar, debido a que desarrolla un nivel de presión constante sin sobrepasar los puntos de inflexión superior e inferior y disminuye las deformaciones pulmonares mecánicas asociadas a cambios de volumen cíclicos (figura 10-3).^{10,20-21} Hay estudios en animales que han mostrado un factor protector al usar $Pmva$ elevadas que evitan el atelectrauma y estudios en humanos que han utilizado una reducción de los Vt con un algoritmo de la VAFO que da prioridad a la consecución de la frecuencia más alta posible, junto con el uso de una mayor ΔP (90 cmH_2O), manteniendo un nivel de ventilación orientado por el pH, con niveles ≥ 7.25 como aceptables, en contraste con estudios anteriores de VAFO en adultos que utilizaban frecuencias medias de 5 Hz (rango de 6 a 3 Hz) y amplitudes entre 60 y 70 cmH_2O .

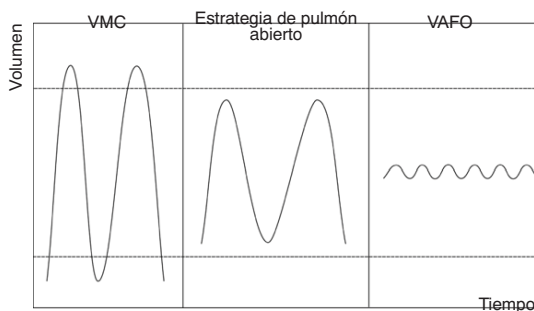


Figura 10-3. Curvas volumen tiempo en diversas estrategias ventilatorias. Los puntos de inflexión superior e inferior están señalados por las respectivas líneas de segmentos, para ilustrar el menor estrés mecánico cíclico teórico que implica la VAFO. VMC: ventilación mecánica controlada; VAFO: ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

Por otra parte, si consideramos que el tejido pulmonar es más fuerte cuando las fuerzas mecánicas se distribuyen uniformemente a lo largo de su área, se entenderá que su heterogeneidad con reducciones localizadas de su superficie, por ejemplo, causadas por atelectasias, se traduce en un aumento localizado del estrés. Este concepto físico de concentración del estrés (a menudo llamado elevadores del estrés o bandas de estrés) implica la existencia de una ubicación en un cuerpo donde el estrés se concentra, adyacente a reducciones locales de su superficie. Esto explica por qué la verdadera fuerza de fractura del tejido pulmonar es siempre menor que el valor teórico: porque los tejidos enfermos contienen áreas heterogéneas que concentran el estrés en sus inmediaciones. Gracias a la ingeniería estructural se sabe que las grietas de fatiga comienzan siempre a partir de elevadores del estrés, por lo que la eliminación de tales defectos aumenta la resistencia a la fatiga. Éste sería uno de los fundamentos teóricos de realizar maniobras de reclutamiento alveolar inicialmente y luego evitar el colapso con una Pmva elevada y constante, buscando el reclutamiento y evitando el desreclutamiento potencial de la fase espiratoria. Sin embargo, aún no hay estudios que hayan demostrado la utilidad real de este enfoque basado en el pleno reclutamiento.

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA EN ADULTOS

Existe una amplia experiencia con la ventilación de alta frecuencia en pediatría, en particular en neonatología. Por el contrario, su uso en adultos es más reciente.

Cuadro 10-1. Indicación de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda

1. Fracaso en la oxigenación: $FiO_2 > 0.7$ y $PEEP > 14$ cmH_2O o $IOX > 15$
2. Falla de la ventilación: $pH < 7.25$ con $VT > 6$ mL/kg PBW o imposibilidad de mantener $Pplat < 30$ cmH_2O
3. Si los pacientes requieren de parálisis para conseguir oxigenar
4. Si la $Pmva$ en VMC supera los 20 cmH_2O (indicación relativa)
5. Caída brusca de la oxigenación en 24 h de causa no cardiogénica con IOX cercano a 15

Adaptado de *Protocolo para manejo de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda*.^{26,27}

Si bien existen varias preguntas aún sin respuestas unánimes sobre su uso en adultos, incluyendo el momento ideal de la intervención y el uso adecuado de terapias complementarias (como las maniobras de reclutamiento, óxido nítrico y posición prona), se intentará dar una guía clínica para su uso.

La VAFO es un método alternativo de ventilación mecánica que se utiliza como terapia de rescate, es decir, en pacientes críticos con falla respiratoria grave, en quienes no se consigue alcanzar los objetivos de oxigenación o de pH utilizando estrategias convencionales de protección pulmonar. Se utiliza en enfermedad pulmonar hipoxémica aguda grave provocada por cualquier causa (p. ej., infecciosa, inhalatoria, SDRA), barotrauma pulmonar severo (p. ej., neumotórax, neumoperitoneo, neumomediastino), síndrome de fístula broncopulmonar con escape aéreo pulmonar masivo y acidosis respiratoria en enfermedad pulmonar aguda (cuadro 10-1). Se considera que las contraindicaciones relativas son la presión intracraneal elevada, la inestabilidad hemodinámica y la elevada resistencia de la vía aérea.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE INICIAR LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

Antes de iniciar la VAFO en un paciente es necesario aspirar su vía aérea. Si se ha considerado una broncoscopia (p. ej., para evaluar la presencia de infecciones oportunistas), ésta se debe realizar antes de iniciar la VAFO. Esto también permitirá la visualización directa de la vía aérea para documentar el grado de permeabilidad del tubo endotraqueal.

El estrechamiento de la luz o la obstrucción del tubo endotraqueal por tapones mucosos o coágulos pueden impedir la adecuada transmisión de la onda oscilatoria y dificultar la ventilación del paciente.

Se debe realizar una profundización de la sedación y la analgesia mientras el paciente todavía está en ventilación convencional y asociar el bloqueo neuromuscular. Se debe reevaluar el estado del volumen intravascular del paciente teniendo

en cuenta la mayor presión media de vía aérea (P_{mva}) que se utilizará inicialmente en VAFO (habitualmente de 30 a 34 cmH_2O), para evitar la eventual hipotensión secundaria a la elevación de la presión intratorácica en presencia de hipovolemia.

POSICIÓN DEL PACIENTE

Los pacientes hemodinámicamente estables se colocan generalmente con la cabecera de la cama elevada entre 30 y 45°. Se debe tener cuidado con la posición de la cabeza y del cuello del paciente para garantizar una continuidad lineal (sin dobleces) entre el tubo endotraqueal y el circuito del oscilador. Esto requiere en ocasiones sostener el circuito. Para evitar el desreclutamiento durante la transición de ventiladores ambos deben estar funcionando simultáneamente y el tubo endotraqueal debe ser pinzado momentáneamente (p. ej., pinza de Kelly) mientras se cambian los circuitos, en una maniobra que no debe exceder 10 seg. En casos en que el paciente deba ser ventilado manualmente con una bolsa de reanimación, ésta debe tener una válvula de PEEP que permita presiones mínimas de 20 cmH_2O , recordando que la transición debe ser asistida con el pinzamiento del tubo endotraqueal.

Se ha utilizado con éxito el decúbito prono en pacientes adultos en VAFO demostrándose una mejoría en la oxigenación.²² Al igual que en todos los pacientes ventilados mecánicamente en posición prona, un equipo de médicos, enfermeras, kinesiólogos y técnicos debe estar presente para asegurarse de que el cambio de posición se logre de manera segura y sin desplazar los tubos o accesos vasculares. Con estos cambios de posición se debe reajustar las presiones del ventilador y estar atento a la presencia de tapones mucosos y una posible movilización de abundantes secreciones de las vías respiratorias.

PROFILAXIS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes en VAFO están profundamente sedados y paralizados durante la fase inicial de su enfermedad. La falta de movilidad expone a estos pacientes a un riesgo mayor de tromboembolismo. Por esta razón se deben utilizar por fuerza medidas profilácticas que incluyan botas de compresión neumática, medias de compresión y esquemas de dosificación subcutáneos con heparina regular o de bajo peso molecular, siempre y cuando no existan contraindicaciones, como son la hemorragia intracraneal y la cirugía de columna reciente. La ecografía Doppler

puede ser de utilidad para identificar de manera precoz la trombosis venosa en las extremidades inferiores.

PROGRAMACIÓN INICIAL

La VAFO se inicia con una FiO_2 de 1.0 y una $Pmva$ de 30 a 34 cmH_2O . Para reclutar la mayor cantidad de territorio pulmonar la mayoría de los centros que utilizan VAFO realizan una maniobra de reclutamiento alveolar breve, una vez que el paciente está conectado y estable. Esta maniobra consiste en una inflación sostenida, sin oscilación, con 40 cmH_2O durante 40 seg; luego de retornar la $Pmva$ al valor inicial, se reanuda la oscilación. Se reconoce que la maniobra ha sido exitosa cuando la FiO_2 ha podido ser disminuida a 0.65 en los siguientes 10 a 20 min, mientras se mantienen una $SpO_2 \geq 88\%$ o una $PaO_2 \geq 55$ mmHg. El procedimiento se puede repetir en casos de desconexión, succión o desaturación brusca.²³ Se debe advertir que el paciente recién conectado a la VAFO es un paciente crítico inestable en quien se intenta evitar la succión endotraqueal en las primeras 12 a 24 h.

Los valores de flujo basal y ΔP se programan en niveles elevados para facilitar la remoción de CO_2 y permitir en la mayor medida posible el uso de los valores más altos de frecuencia (Hz). Los valores iniciales generalmente utilizan un flujo basal de 35 L/min, con ΔP de 90 cmH_2O y frecuencia de 4 a 7 Hz, según el pH (cuadro 10-2).

La $PaCO_2$ se mantiene normal o en rangos de hipercapnia permisiva (es decir con un pH > 7.2 a 7.25) usando una ΔP máxima (90 cmH_2O); en casos refractarios, con una leve fuga aérea en torno al tubo endotraqueal, se desinfla el manguito hasta producir una reducción de unos 5 cmH_2O en la $Pmva$, que se ha compensando anteriormente con la elevación del flujo basal. Se trata de aumentar los Hz al valor más alto posible, por lo general de 9 a 10 Hz, aunque algunos proponen llegar a frecuencias de 14 o 15 Hz (figura 10-3), para así usar volúmenes corrientes muy pequeños y mantener el pulmón quieto y libre de potenciales fuerzas mecánicas asociadas a ciclos de colapso y reapertura.

Cuadro 10-2. Programación inicial de los Hz basada en el pH

1. pH $< 7.10 = 4$ Hz
2. pH 7.10 – 7.19 = 5 Hz
3. pH de 7.20 – 7.35 = 6 Hz
2. pH $> 7.35 = 7$ Hz

Adaptado de *Protocolo para manejo de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda*.^{26,27}

AJUSTES Y CAMBIOS DURANTE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

La evolución de los cambios de oxigenación después del inicio de la VAFO (o después de un determinado aumento de la Pmva) es muy variable. Algunos pacientes pueden mejorar poco a poco su oxigenación después de un periodo de varias horas. La vigilancia y la paciencia son necesarias durante las primeras fases del tratamiento, por lo que se requiere un seguimiento clínico y con gases arteriales repetidos. Durante la utilización de la VAFO se procura disminuir la FiO_2 a 0.6, manteniendo una estrategia protectora para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Cuando los pacientes responden al tratamiento con mejoría de su oxigenación la primera maniobra de reprogramación de la VAFO consiste en reducir la FiO_2 antes de intentar cualquier reducción de la Pmva. Se debe reducir la FiO_2 a 0.4, manteniendo una $SpO_2 > 88\%$ o $PaO_2 > 55$ mmHg, con una Pmva de 30 cmH₂O antes de comenzar a reducir la Pmva. La reducción gradual de la Pmva se inicia luego de 12 h de estabilidad respiratoria durante la VAFO, realizándola en decrementos de 2 a 3 cmH₂O cada cuatro a seis horas, según la tolerancia del paciente, con control de gases arteriales. Si disminuye la SpO_2 durante la reducción de la Pmva se debe retornar a la Pmva anterior que era capaz de mantener una $SpO_2 > 88\%$ con una FiO_2 de 0.4 a 0.6.

Es importante evitar la reducción rápida de la Pmva en un intento por conseguir que el paciente salga de la VAFO, pues si se desrecluta el pulmón con la consiguiente desaturación pueden pasar muchas horas antes de recuperar el volumen perdido. Una vez que se logra disminuir con seguridad a una Pmva de 20 a 24 cmH₂O con una FiO_2 de 0.4 el paciente puede volver a la VMC.

Durante la VAFO se requieren reprogramaciones de la frecuencia basadas en el pH arterial del paciente, tolerando elevaciones de la $PaCO_2$ en una estrategia de hipercapnia permisiva. Las modificaciones se realizarán con el objetivo de mantener las frecuencia (Hz) más altas posibles, que resultan en una mayor estabilidad pulmonar. En caso de que el pH sea menor de 7.20 se disminuye 0.5 Hz la frecuencia programada, si el pH se encuentra entre 7.20 y 7.25 no se realizan cambios. Por último, si el pH es mayor de 7.25 se debe aumentar la frecuencia en 0.5 Hz (cuadro 10-3). Luego de las modificaciones en la programación se debe realizar un control de gases arteriales en 20 o 30 min.

TRANSICIÓN A LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

Los pacientes se cambian de nuevo a la VMC cuando son capaces de tolerar una disminución de la Pmva a un nivel de 20 a 24 cmH₂O. Sin embargo, el momento

Cuadro 10-3. Programación posterior de los Hz basada en el pH

1. pH < 7.20 = disminuya en 0.5 Hz y controle GSA
2. pH de 7.20 – 7.35 = mantenga Hz
3. pH > 7.35 = aumente en 0.5 Hz y controle GSA

Adaptado de *Protocolo para manejo de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda*.²⁷

ideal aún se desconoce, por lo que es preciso seguir investigando. En los adultos, a diferencia de los recién nacidos, no existe todavía ninguna experiencia con extubaciones directas desde la VAFO. La transición de la ventilación de alta frecuencia a la ventilación convencional se hará cuando el paciente cumpla con los siguientes criterios de salida, durante al menos 12 h:²⁷

1. $\text{FiO}_2 \leq 0.40\%$.
2. Presión media de vía aérea < 24 cmH₂O.
3. Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$.
4. Índice de oxigenación < 13.

Existen dos corrientes para la programación de la ventilación mecánica convencional posterior a la VAFO. La primera corresponde a la ventilación protectora, de acuerdo con el protocolo de ARDS Net, con volúmenes corrientes de 6 mL/kg de peso predicho, PEEP igual o mayor a 16 cmH₂O y FiO_2 de 0.5 o menos.

Existe la alternativa de comenzar la ventilación convencional con ventilación por liberación de presión (APRV). Esto persigue el aprovechamiento de la ventilación espontánea del paciente, por lo que es necesario haber retirado previamente el bloqueo neuromuscular. Básicamente se programan dos niveles de CPAP, con una presión alta de 24 cmH₂O y una presión baja de entre 0 y 8 cmH₂O, con un tiempo en presión alta de 4.2 seg y un tiempo de presión baja de 0.6 a 0.7 seg. La modalidad APRV combina los efectos de la presión positiva continua de la vía aérea en un alto nivel (CPAP), que permite el incremento de la ventilación alveolar con un descenso transitorio de la CPAP a un nivel inferior, lo que facilita la disminución de los niveles de CO₂.¹ Con esta modalidad es posible hacer la transición a la VMC un poco antes, con una Pmva < 24 cmH₂O.

Es necesario obtener una determinación de gases en sangre arterial entre 20 y 30 min después de la transferencia a la VMC, para guiar los ajustes del ventilador de una manera más precisa en ambos casos.

PROBLEMAS FRECUENTES DURANTE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA Y SU RESOLUCIÓN

En el paciente crítico durante la VAFO se pueden enfrentar algunas situaciones

clínicas complejas; las tres más habituales se mencionan con más detalle a continuación

Hipotensión

En ocasiones los pacientes desarrollan hipotensión poco después de la transferencia a VAFO o a otras estrategias que usen P_{mva} elevadas. Esto generalmente sugiere hipovolemia relativa, respondiendo bien a los bolos de volumen por vía intravenosa. Es importante tener en cuenta que incluso una presión venosa central o una presión de enclavamiento pulmonar (PVC o PCPw) relativamente altas pueden indicar que el paciente está todavía hipovolémico debido a que las presiones elevadas de las vías respiratorias se transmiten a las presiones intravasculares que se miden. Esto es especialmente cierto cuando la P_{mva} excede los 30 a 34 cmH_2O .

Cuando el paciente está hipotenso en general se administran una serie de bolos de volumen (p. ej., bolos de 500 mL de solución salina normal o glóbulos rojos si existe anemia importante) hasta que la PVC o PCPw hayan aumentado entre 5 y 10 mmHg. Si en ese momento persiste la hipotensión se pueden añadir vasopresores y reevaluar el diagnóstico diferencial de las posibles causas de la hipotensión.

Neumotórax

Es importante señalar que el neumotórax durante la VAFO puede no causar cambios en la P_{mva} y que el paciente sólo puede desarrollar hipotensión progresiva y desaturación.¹⁰ La amplitud puede estar aumentada significativamente, por lo que es necesario un grado de entrenamiento del personal para su sospecha y confirmación precoz; si el tiempo lo permite se puede tomar una radiografía de tórax portátil inmediata. En caso de duda es preferible colocar un tubo torácico en el lado en que se sospecha, mientras se espera la radiografía de tórax.

Puede ser difícil detectar el lado del neumotórax por auscultación. Durante la VAFO esto es complicado por el ruido de fondo del ventilador y su transmisión difusa por las vías respiratorias. La disminución de la movilidad del pecho en el lado afectado proporcionará un signo físico clave para su diagnóstico precoz.

Acidosis respiratoria

Como se mencionó, la ventilación en la VAFO tiende a usar volúmenes corrientes cercanos al espacio muerto e incluso menores, lo cual puede producir hipercap-

Cuadro 10-4. Maniobra de desinflado del manguito del tubo traqueal, en nuestro protocolo

1. Aumentar el flujo hasta que la presión media aumente 5 cmH₂O
2. Desinflar el manguito hasta recuperar la presión media prefijada
3. Mantener limpia y permeable la vía aérea superior (idealmente con tubo con aspiración subglótica)

Adaptado de Protocolo para manejo de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda.²⁷

nia. En los pacientes que son sometidos a VAFO el mantenimiento de niveles controlados de CO₂ (con pH \geq 7.25) puede no ser fácil, por lo que es necesario evaluar la ventilación y los gases en sangre arterial de manera rutinaria, para evitar aumentos incontrolados de la PaCO₂.

Cuando no es posible corregir el aumento de la PaCO₂ con la disminución de la frecuencia y aumentos del ΔP (y el consiguiente aumento del Vt que resulta de ello) se puede utilizar la técnica del desinflado leve del manguito del tubo endotraqueal (cuadro 10-4). Con esto se persigue el aumento de los flujos basales, que favorece el perfil asimétrico y el consiguiente aumento de la ventilación alveolar. Estos flujos pueden estar afectados por diversos factores. Entre las causas más frecuentes se encuentra la presencia de secreciones en la vía aérea superior. En algunos casos la presencia de edema en la vía aérea superior provoca una disminución parcial o total de la salida de flujo retrógrado, impidiendo la fuga de aire, con el consiguiente aumento de la PaCO₂.

Ante un aumento refractario de la PaCO₂ se debe sospechar una disminución de la luz del tubo endotraqueal u obstrucción parcial de éste, la cual es posible descartar o solucionar mediante una fibrobroncoscopia. Un abrupto aumento de la PaCO₂ durante la VAFO en un paciente por demás estable debe ser considerado como una obstrucción o estrechamiento del tubo endotraqueal hasta que se demuestre lo contrario. Si se sospecha esto se debe realizar de inmediato una aspiración con catéter de succión para garantizar la permeabilidad del tubo endotraqueal. Se puede realizar una fibrobroncoscopia urgente manteniendo al paciente en VAFO o con una breve interrupción manteniendo ventilado al paciente con bolsa manual durante el procedimiento para inspeccionar visualmente la vía aérea. Hay casos de tubos endotraqueales obstruidos por coágulos de sangre o moco que causan una bola con efecto de válvula que permite el paso de un catéter de aspiración, pero no la exhalación. Este diagnóstico sólo se puede hacer con una broncoscopia. Un aumento repentino de la ΔP (sin cambios en Pmva) puede indicar un desplazamiento del tubo endotraqueal o un aumento de la resistencia de la vía aérea. Una caída de la Pmva (sin cambio significativo en ΔP) puede indicar la aparición o el empeoramiento de una fuga de aire.²⁵

Otro examen que es de utilidad en estos casos es la radiografía de tórax anteroposterior. Diariamente se debe observar la radiografía del paciente en VAFO y

buscar, entre otros hallazgos, signos de hiperinsuflación dinámica (aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas y observación sobre 9 a 10 espacios intercostales). Si nos encontramos con un caso de hiperinsuflación con repercusión gasométrica se puede ensayar la disminución de las presiones medias de vía aérea y controlar su efecto con medición de gasometría arterial.

Otra causa de un incremento no manejable de la PaCO₂ es que el daño pulmonar haya progresado. Esto en ocasiones es de tal gravedad que no es posible mantener los niveles de CO₂ en rangos de hipercapnia permisiva con las maniobras ya señaladas, por lo que el paciente cursa con acidosis respiratoria. En situaciones así se ha optado por el uso de técnicas de remoción extracorpórea de CO₂.

POSIBLES DESVENTAJAS DE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA

Los pacientes en VAFO a menudo requieren sedación profunda y bloqueo neuromuscular, lo cual puede ser contraproducente, teniendo en cuenta la evidencia que su uso continuo demuestra del aumento de los días en ventilación mecánica y hospitalización.²⁸ La succión endotraqueal de los pacientes en VAFO se debe realizar mediante un sistema cerrado en línea en “Y” para impedir que el paciente sea desconectado del oscilador. La medida en que esto disminuye las posibilidades del desreclutamiento no está clara. Algunos procedimientos, como la broncoscopia, también pueden conducir a la pérdida de Pmva y al desreclutamiento alveolar. En estos casos se debe considerar una maniobra de reclutamiento. Por otra parte, el uso de una mayor Pmva puede explicar la reducción de la precarga cardíaca que a veces se observa en la VAFO, especialmente en los pacientes hipovolémicos. En consecuencia, se debe vigilar con todo cuidado el balance hídrico, ya que la hipoxemia puede ser agravada por hipovolemia relativa. El transporte de un paciente fuera de la unidad de cuidados intensivos en el oscilador todavía es técnicamente difícil; si no es posible se utilizan ventiladores de transporte convencional o ventilación manual con bolsa provista de válvula de PEEP alta (> 20 cmH₂O). Otras posibles desventajas de este método incluyen la dificultad para auscultar los pulmones, el corazón y el abdomen, con problemas para el diagnóstico clínico de neumotórax, intubación monobronquial y desplazamiento del tubo endotraqueal (en estas situaciones la oscilación del paciente disminuye y la amplitud del oscilador aumenta, por lo que se requiere estar atentos a estos cambios).

CONCLUSIÓN

En el manejo de los pacientes con falla respiratoria grave queda claro que la VMC puede adicionar lesiones pulmonares asociadas a volutrauma, barotrauma, ate-

lectrauma y biotrauma. La VAFO parece tener características ideales como una estrategia de protección pulmonar, debido a su capacidad teórica para reducir muchos de estos efectos potenciales adversos. La VAFO ha llegado a ser el tratamiento estándar del síndrome de distrés respiratorio neonatal, según numerosos estudios, además de que es una alternativa segura frente a los métodos convencionales de ventilación. En los adultos la VAFO es una alternativa de uso más reciente, sobre todo en los casos en los que la ventilación mecánica convencional no funciona. La evidencia para su uso en esta población es más limitada y aún no está claro si realmente la VAFO ofrece los beneficios teóricos que se le han atribuido, en comparación con las mejores estrategias convencionales actuales.

Se debe esperar aún la conclusión de trabajos prospectivos en marcha que buscan comparar de manera aleatorizada la VAFO con la VMC con bajos V_t y evaluar su efecto en aspectos pronósticos, como la mortalidad. Hasta entonces se debe considerar que la VAFO es una terapia de rescate promisoría en cuanto a que mejora la oxigenación en los pacientes que no responden a las terapias convencionales y que, aunque la VAFO parece representar un avance en la atención de los pacientes más graves, la estrategia óptima de su uso en adultos continúa siendo discutida.

PUNTOS CLAVE

1. La VAFO es una modalidad ventilatoria no convencional utilizada en falla respiratoria refractaria a VMC.
2. La oxigenación está determinada por la FiO_2 y la $Pmva$.
3. La eliminación de CO_2 está determinada por la amplitud de la presión de oscilación (ΔP) y la frecuencia (Hz).
4. Una de las mayores diferencias con la VMC es que el incremento de la frecuencia resulta en un aumento de la $PaCO_2$ y viceversa.
5. La amplitud (ΔP) programada se amortigua natural y distalmente, y equivale a cerca de sólo 10% de su valor a nivel alveolar.
6. La VAFO se inicia con una FiO_2 de 1.0 y una $Pmva$ de 30 a 34 cmH_2O luego de una maniobra de reclutamiento alveolar de 40 cmH_2O durante 40 seg.
7. Los valores iniciales de amplitud y la frecuencia son de 90 cmH_2O (ΔP) y de 4 a 7 Hz, dependiendo del pH arterial.
8. La estrategia de oxigenación consiste en iniciar con una $Pmva$ que permita una disminución de la FiO_2 a 0.6, manteniendo una $SpO_2 > 88\%$ o una $PaO_2 > 55$ mmHg.
9. La estrategia ventilatoria consiste en mantener un $pH > 7.2$ (hipercapnia permisiva), utilizando la mayor amplitud y el mayor nivel de Hz posibles.

10. En casos de hipercapnia severa es necesario establecer una fuga de gas controlada por la disminución leve de la presión del manguito del tubo endotraqueal.
11. Una vez estabilizado el paciente durante 12 h la disminución de la Pmva se debe hacer con lentitud, a razón de 2 a 3 cmH₂O cada cuatro a seis horas.
12. La transición a VMC se realiza cuando la Pmva es de 20 a 24 cmH₂O y la oxigenación es adecuada con una FiO₂ de 0.4.
13. La hipotensión, sobre todo al inicio, con frecuencia se relaciona con hipovolemia, pero se debe valorar al paciente por otras entidades, como la posibilidad de neumotórax.
14. Las obstrucciones del tubo endotraqueal por secreciones se caracterizan por un aumento de la PaCO₂ y la amplitud.

REFERENCIAS

1. Standiford TJ, Morganroth ML: High-frequency ventilation. *Chest* 1989;96:1380.
2. Salim A, Martin M: High-frequency percussive ventilation. *Crit Care Med* 2005;33:S241.
3. Hurst JM, Branson RD, DeHaven CB: The role of high-frequency ventilation in post-traumatic respiratory insufficiency. *J Trauma* 1987;27:236.
4. Reper P, Wibaux O, van Laeke P et al.: High frequency percussive ventilation and conventional ventilation after smoke inhalation: a randomized study. *Burns* 2002;28:503.
5. Carlon GC, Ray C Jr, Klain M, McCormack PM: High-frequency positive-pressure ventilation in management of a patient with bronchopleural fistula. *Anesthesiology* 1980; 52:160.
6. Gerstmann DR, Fouke JM, Winter DC et al.: Proximal tracheal and alveolar pressures during high-frequency oscillatory ventilation in a normal rabbit model. *Pediatr Res* 1990; 28:367-373.
7. Louise R et al.: High-frequency oscillatory ventilation in adults. *AACN Adv Crit Care* 2008;19(4):412-420.
8. Hager DN et al.: Tidal volume delivery during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007;35(6):1522-1529.
9. Donoso AF et al.: Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. *Rev Chil Enf Respir* 2006;22:21-30.
10. Fort P, Farmer C, Westerman J et al.: High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med* 1997;25:937-947.
11. Mehta S, Lapinsky SE, Hallet DC et al.: A prospective trial of 526 clinical investigations in critical care. *Crit Care Med* 2001;29:1360-1369.
12. Claridge JA, Hostetter RG, Lowson SM et al.: High frequency oscillatory ventilation can be effective as rescue therapy for refractory acute lung dysfunction. *Am Surg* 1999;65: 1092-1096.
13. Cartotto R, Cooper A, Esmond J et al.: Early clinical experience with high-frequency oscillatory ventilation for ARDS in adult burn patients. *J Burn Care Rehab* 2001;22:325-333.
14. Andersen FA, Guttormsen AB, Flaatten HK: High frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome: a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;36:1082-1088.

15. Ugarte S, Rojas C, Herrera C: High-frequency oscillatory ventilation in adults: experience in Chile. *Crit Care* 2011;15(Suppl 1):193.
16. Mehta S et al.: High-frequency oscillatory ventilation in adults: the Toronto experience. *Chest* 2004;126:518-527.
17. Derdak S, Mehta S, Stewart TE et al.: High frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:801-808.
18. PMA Approvals, 2001. www.fda.gov.
19. Higgins J et al.: High-frequency oscillatory ventilation in adults: respiratory therapy issues. *Crit Care Med* 2005;33(3):s196-s203.
20. Chang HK: Mechanisms of gas transport during ventilation by high frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984;56:553-563.
21. Sherer PW, Haselton FR: Convective exchange in oscillatory flow through bronchial tree models. *J Appl Physiol* 1982;53:1023-1033.
22. Isabey D, Hart A, Chang HK: Alveolar ventilation during high frequency oscillation: core dead space concept. *J Appl Physiol* 1984;56:700-707.
23. Brusasco V, Knopp TJ, Rehder K: Gas transport during high frequency ventilation. *J Appl Physiol* 1983;55:472-478.
24. MacIntyre NR: High frequency ventilation. En: MacIntyre NR, Branson RD (eds.): *Mechanical ventilation*. Filadelfia, W. B. Saunders, 2001.
25. Artigas A, Bernard GR, Carlet J: The American-European Consensus Conference on ARDS. Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1332-1347.
26. Chan KPW et al.: Clinical use of high frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(3):s170-s174.
27. Fessler HE et al.: Feasibility of very high frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008;36(4):1043-1048.
28. Varkul M, Stewart T, Lapinsky S, Ferguson N, Mehta S: Successful use of combined high frequency oscillatory ventilation, inhaled nitric oxide, and prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2001;95:797-799.
29. Lapinsky S, Aubin M, Boiteau P, Slutsky A: Safety and efficacy of a sustained inflation maneuver for alveolar recruitment. *Chest* 1997;112:126S.
30. Morison D, Derdak S: High frequency oscillatory ventilator parameter changes in response to simulated clinical conditions using a mechanical test lung. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;63:A388.
31. Higgins J et al.: High-frequency oscillatory ventilation in adults: respiratory therapy issues. *Crit Care Med* 2005;33(3):s196-s203.
32. Fessler HE et al.: A protocol for high-frequency oscillatory ventilation in adults: results from a roundtable discussion. *Crit Care Med* 2007;35(7):1649-1654.
33. Ugarte US: Protocolo para manejo de VAFO en insuficiencia respiratoria aguda. 2009. www.redintensiva.cl.
34. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB: Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-1477.

Capnografía volumétrica

Gerardo Tusman

La capnografía volumétrica (VCap) es la representación gráfica del bióxido de carbono (CO_2) espirado en el contexto de un volumen corriente o volumen tidal (VT).¹⁻³ A diferencia de la capnografía estándar o eliminación de CO_2 basada en el tiempo, la capnografía volumétrica (VCap) tiene la particularidad de analizar variables volumétricas de gran importancia clínica, como el espacio muerto, la ventilación alveolar o la eliminación de CO_2 (figura 11-1). Se la denomina de otras maneras, como capnografía basada en el volumen, espirograma de CO_2 o prueba de respiración única de CO_2 (SBT- CO_2).³⁻⁶ El grupo de Jonson la representa como un loop o lazo cerrado similar a la curva de presión-volumen respiratorio.^{7,8} A pesar de ello, habitualmente se hace referencia sólo a la rama espiratoria de la curva, ya que la concentración de CO_2 disminuye rápidamente a cero cuando el gas inspirado (libre de CO_2) atraviesa el sensor colocado en el tubo endotraqueal.

La capnografía estándar fue ideada como herramienta de monitoreo en el quirófano en la década de 1980. El auge de la capnografía se debió al desarrollo de la cirugía laparoscópica con neumoperitoneo basado en la insuflación del CO_2 . Así, este tipo de monitoreo fue necesario para poder evaluar la repercusión de la absorción del CO_2 en el pH sanguíneo durante el acto quirúrgico. Aunque la importancia de la VCap también apareció en esta época con los trabajos de Fletcher y Jonson,^{3,9} no se popularizó debido quizá a la falta de claridad del significado que encierran sus variables derivadas y la ignorancia de los valores normales de las mismas.

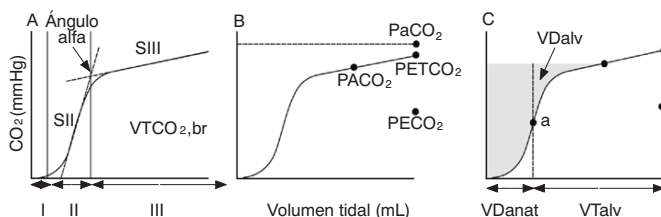


Figura 11-1. Capnografía volumétrica (VCap). La VCap, o diagrama del CO_2 espirado en un volumen corriente, se divide en tres fases. Las fases II y III tienen sus respectivas pendientes, cuya intersección constituye el ángulo alfa. El $\text{VT}_{\text{CO}_2, \text{br}}$ es el área bajo la curva o la cantidad de CO_2 eliminado en una respiración (A). La PaCO_2 , la PETCO_2 , la PACO_2 y la PECO_2 son las presiones parciales de CO_2 en sangre arterial, al final de la espiración, alveolar media y espirada mixta, respectivamente (B). El punto de inflexión de la VCap (a) separa el VT en dos componentes: el espacio muerto anatómico (VD_{anat}) y el volumen corriente alveolar (VT_{alv}). El espacio muerto alveolar (VD_{alv}) se marca con una flecha; junto con el VD_{anat} forman el espacio muerto fisiológico, dibujado como el área de color gris (C).

Es notable destacar que, sorprendentemente, el CO_2 no ha sido incluido como monitoreo en la mayoría de los ventiladores usados en las unidades de cuidados intensivos. Recién ahora se está agregando a los ventiladores, tal vez debido al incremento del conocimiento generado en torno a la capnografía.

La figura 11-1 muestra las variables derivadas de la VCap.¹⁰ La VCap se divide clásicamente en tres fases: la fase I es el gas libre de CO_2 que proviene del espacio muerto instrumental y parte del anatómico. La fase II representa el incremento de CO_2 que se deriva de unidades con distintos grados de perfusión y ventilación. La fase III es el gas alveolar puro.^{3,9} En las fases II y III se calculan las respectivas pendientes, cuya intersección determina el ángulo alfa. Estos tres parámetros reflejan la forma de la VCap, la cual se modifica en distintas patologías cardiopulmonares.

El área bajo la curva o cantidad de CO_2 eliminado en una respiración ($\text{VT}_{\text{CO}_2, \text{br}}$) es la cantidad de CO_2 eliminado en una respiración.⁴ Ésta es la principal variable capnográfica, ya que está determinada e influida por cualquier cambio en los componentes que determinan la cinética de CO_2 en el organismo (figura 11-1 A).

La PETCO_2 es la presión parcial de CO_2 al final de la espiración, un parámetro importante de la capnografía basada en el tiempo. La PETCO_2 se usó para representar el gas alveolar, aunque dicho valor reflejaría la CO_2 de unidades alveolares con constante de tiempo lenta, las cuales se vacían más hacia el final de la espira-

ción. Este parámetro ha perdido importancia frente a la presión parcial alveolar media de CO_2 (PACO_2), porque este último valor es un buen representante del gas alveolar.¹¹⁻¹⁴ La $\text{P}\ddot{\text{E}}\text{CO}_2$ es la presión espirada mixta de CO_2 usada en la fórmula de Bohr para el cálculo del espacio muerto.¹⁵ Este valor representa el grado de dilución del CO_2 alveolar causado por el espacio muerto fisiológico. La $\text{P}\ddot{\text{E}}\text{CO}_2$, junto a la PACO_2 , se obtenían originalmente con la bolsa de Douglas, pero hoy en día ambos valores se pueden medir con la Vcap .^{14,16} En la figura 11-1 B se adicionó la presión parcial de CO_2 en sangre arterial (PaCO_2) para relacionar dichos valores alveolares con la arterial.

La figura 11-1 C describe cómo la VT se puede separar en dos componentes, el espacio muerto de la vía aérea, o anatómico (VD_{anat}), y el volumen corriente alveolar (VT_{alv}). Fowler postuló un concepto donde consideraba que el punto medio de la fase II (punto a) separa el gas que se transporta por convección (vía aérea de conducción) del gas que se transporta por difusión (compartimento alveolar).¹⁷ Este límite o interfase entre ambos transportes se encuentra a nivel del bronquiolo respiratorio al final de la inspiración, el cual es registrado por el sensor de CO_2 durante la espiración.¹⁸⁻²⁰ De esta manera, usando cualquier gas trazador (incluido el CO_2), es posible determinar ambos componentes del VT de modo no invasivo.² El espacio muerto fisiológico ($\text{VD}_{\text{fisiol}}$, área gris) se obtiene con la fórmula de Bohr.¹⁵ La sustracción del VD_{anat} al espacio muerto fisiológico ($\text{VD}_{\text{fisiol}}$) brinda el valor absoluto del espacio muerto en el compartimento alveolar (VD_{alv}).

¿QUÉ APORTA EL CO_2 EN EL MONITOREO DEL PACIENTE VENTILADO?

La clave de esta pregunta se encuentra en la cinética que el CO_2 sigue en el organismo. El CO_2 se produce a consecuencia del metabolismo tisular, en condiciones tanto aeróbicas como anaeróbicas. Se difunde de las células a la sangre venosa para ser transportado a la circulación pulmonar, donde atraviesa la membrana alveolocapilar para ser luego eliminado por la ventilación. De esta manera, un sensor de CO_2 colocado en la vía aérea brindará información no sólo de la ventilación, sino también de importantes funciones corporales, como el metabolismo, la perfusión pulmonar y el intercambio gaseoso.²¹ Toda esta información se obtiene de modo no invasivo y en tiempo real durante el ciclo respiratorio.

Es importante destacar que la información derivada del CO_2 espirado es sensitiva al contexto clínico del paciente y a las condiciones de la medición.²¹ Es decir, para poder interpretar los cambios en la señal de CO_2 , es necesario saber cómo interaccionan estas funciones corporales en el paciente. Por ejemplo, si un pa-

ciente relajado y en ventilación mecánica controlada presenta una caída brusca en la eliminación de CO_2 o PETCO_2 se puede concluir que existe un problema hemodinámico, dado que se asume que los otros componentes de la cinética del CO_2 (metabolismo, intercambio gaseoso y ventilación) se encuentran estables. A la inversa, si un paciente está desadaptado y luchando con el ventilador asociado a un deterioro hemodinámico, el médico no podrá discernir a qué se deben los cambios observados en el CO_2 espirado. Por lo tanto, esta herramienta es más útil en un contexto clínico donde el metabolismo no fluctúe demasiado y donde el paciente no esté desacoplado del ventilador.

En otras palabras, al igual que el análisis de la mecánica respiratoria, con la VCap se necesita un paciente sedado y adaptado al ventilador para poder medir e interpretar sus variables derivadas.

Una forma de clasificar el rol de la VCap como monitoreo respiratorio se hace con base en su cinética corporal.²¹ Se puede decir, entonces, que la VCap sirve para lo mismo que la capnografía estándar basada en el tiempo pero, además de su capacidad para medir volúmenes y de su cinética particular, la VCap brinda información clínica relevante. Así, las principales funciones de la VCap se pueden agrupar de la siguiente manera:

Monitoreo del metabolismo

Es importante destacar que la VCap mide la eliminación pulmonar de CO_2 (VCO_2) pero no la producción metabólica celular. Sin embargo, en condiciones ventilatorias y hemodinámicas estables se puede asumir que la VCO_2 es sinónimo de la actividad metabólica. El cálculo de la VCO_2 es sencillo: el área bajo la curva de la VCap se multiplica por la frecuencia respiratoria para presentar el valor en un minuto:⁴

$$\text{VCO}_2 = \text{VTCO}_{2,\text{br}} \times \text{frecuencia respiratoria (mL/min)}$$

Es clara la influencia de la ventilación y también del metabolismo sobre la VCO_2 . Esta influencia está bien representada por el cociente respiratorio (RQ), el cual se deriva del ratio entre el VCO_2 (representando la ventilación) y el consumo de oxígeno (representando el metabolismo). El RQ en condiciones basales es de 0.8. Un $\text{RQ} > 0.8$ en presencia de una ventilación constante implica un aumento en la actividad metabólica, que puede estar causado por hipertermia, estado hemodinámico hiperdinámico, exceso de inotrópicos o mayor consumo de carbohidratos en la nutrición enteral/parenteral.

Un $\text{RQ} < 0.8$, a ventilación constante, se interpreta como un descenso del metabolismo, como en la hipotermia, el coma, el exceso de fármacos hipnosedantes y el consumo nutricional a expensas de grasas.

Monitoreo de la perfusión pulmonar

Históricamente el CO_2 ha sido utilizado para medir el gasto cardiaco gracias a su particular cinética corporal. Es bien conocido el rol del PETCO_2 como marcador de la perfusión pulmonar en distintas situaciones hemodinámicas. Una caída brusca del PETCO_2 , a ventilación y metabolismo constantes, refleja un deterioro hemodinámico que es directamente proporcional a su valor absoluto. Tan es así que dicha variable se usa para evaluar cambios rápidos en la perfusión pulmonar durante la anestesia general o en las maniobras de reanimación cardiopulmonar durante el paro cardiaco. Por ejemplo, la calidad del masaje cardiaco dependerá del valor de PETCO_2 alcanzado, el cual puede predecir el pronóstico del paciente.²²⁻²⁵

La técnica de reinhalación parcial de CO_2 se usa para la medición directa de la perfusión pulmonar.²⁶⁻²⁸ El capnógrafo NICO (Philips, Respironics, Wallingford, Conn., EUA) aplica esta técnica a través del uso de una válvula mecánica que permite la reinhalación de CO_2 espirado al adicionar un espacio muerto instrumental importante. Durante 45 seg el paciente reinhala parte de su propio CO_2 espirado. La fórmula de Fick permite el cálculo de la perfusión pulmonar. Luego del cálculo se requieren un par de minutos para que la eliminación de CO_2 se estabilice y llegue a la línea de base, por lo que dicho aparato brinda un valor cada tres minutos. En la figura 11-2 se observa cómo el PETCO_2 y la VCO_2 se modifican inversamente durante la reinhalación. La fórmula se aplicaría de la siguiente manera:

$$\text{PPE} = \text{VCO}_2 / (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2) \quad (1)$$

Donde PPE es la perfusión pulmonar efectiva y la $(\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2)$ es la diferencia venoarterial de CO_2 . Esta fórmula de Fick se aplica antes y durante la reinhalación (reinh):

$$\text{PPE} = (\text{VCO}_2 - \text{VCO}_{2\text{reinh}}) / (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_2) - (\text{CvCO}_2 - \text{CaCO}_{2\text{reinh}}) \quad (2)$$

En teoría, la reinhalación hace que las presiones parciales de CO_2 alveolar y en la sangre venosa se igualen, por lo que este último valor se anula en el cálculo. De este modo, la fórmula de Fick queda reducida al cambio en la eliminación de CO_2 , dividido el cambio en el contenido arterial de CO_2 :

$$\text{PPE} = (\text{VCO}_2 - \text{VCO}_{2\text{reinh}}) / (\text{CaCO}_2 - \text{CaCO}_{2\text{reinh}}) \quad (3)$$

Como el cambio del contenido arterial es proporcional al cambio en el contenido alveolar de CO_2 , se han ajustado los algoritmos para utilizar la PETCO_2 en lugar de la PaCO_2 , transformando la medición en no invasiva.

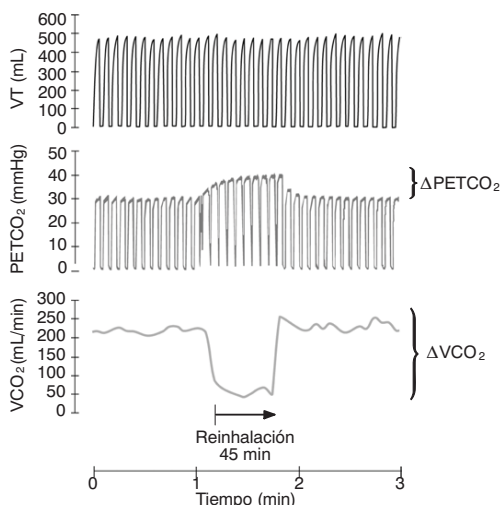


Figura 11-2. Técnica de reinhalación parcial de CO_2 para medir la perfusión pulmonar efectiva. En la reinhalación parcial de CO_2 el PETCO_2 aumenta, mientras que la VCO_2 disminuye durante 45 seg. Al interrumpir la reinhalación la señal del CO_2 vuelve a valores basales en menos de un minuto. Se calcula un valor de perfusión pulmonar efectiva cada tres minutos.

$$\text{PPE} = \Delta\text{VCO}_2 / \Delta\text{CaCO}_2 \quad (4)$$

La fórmula de Fick se puede aplicar sin reinhalación. Cualquier cambio controlado, momentáneo y autolimitado en la ventilación, como una pausa inspiratoria o en el volumen minuto respiratorio, permitirá calcular la perfusión pulmonar. Peyton y col. lo demuestran en su técnica capnodinámica, en la que seis respiraciones con un VT bajo seguido de seis respiraciones con un VT alto generan un cambio tal en la cinética del CO_2 que permiten el cálculo de la perfusión pulmonar de modo continuo.²⁹

Es importante aclarar que no se puede medir el gasto cardiaco usando el CO_2 espirado. Lo que se está midiendo es la porción del gasto cardiaco derecho o flujo sanguíneo pulmonar que participa en el intercambio gaseoso. Es decir, el sensor de CO_2 sólo puede obtener información de las zonas pulmonares que están ventiladas y perfundidas, sin poder medir las zonas de shunt. En otras palabras, el gasto

cardíaco derecho está formado por una porción ineficiente (shunt) y otra eficiente, que participa en el intercambio gaseoso (PPE).²¹ El sensor de CO₂ colocado en el extremo del tubo endotraqueal es ciego al flujo pulmonar que pasa a través del cortocircuito pulmonar derecha-izquierda.

Monitoreo del intercambio gaseoso

El CO₂ atraviesa la membrana alveolocapilar por un mecanismo de difusión, a favor de un gradiente de presión parcial. La diferencia de CO₂ entre la sangre arterial y al final de la espiración (Pa-ETCO₂) es una variable similar al índice A-aO₂ popularizado en las unidades de cuidados intensivos.³⁰ Su valor normal es ≤ 5 mmHg, presentando incrementos de más de 10 mmHg en situaciones patológicas. Este cálculo es invasivo, ya que se necesita una muestra de sangre arterial para obtener la PaCO₂ (considerada similar a la sangre capilar según el concepto de pulmón ideal de Riley).³¹

La Pa-ETCO₂ aumenta en todas las situaciones en las que existe una resistencia a la difusión de CO₂ a través de la membrana alveolocapilar. La ley de Fick analiza la difusión de un gas a través de una membrana:

$$dg/dt = \lambda \times A \times (P_1 - P_2) / E$$

En esta fórmula la cantidad de gas que atraviesa la membrana por unidad de tiempo (dg/dt) es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad del gas (λ), al área de intercambio gaseoso (A) y a la diferencia de presión parcial del gas a ambos lados de la membrana (P₁-P₂), pero inversamente proporcional a su espesor (E). Los trastornos en la difusión del CO₂ según esta ley, considerando λ y P₁-P₂ constantes, se pueden resumir en una disminución del área de intercambio o en un aumento del espesor de la misma. Como el CO₂ es muy difusible, un aumento del espesor de la membrana no lo afecta de manera importante. Se puede decir, entonces, que la Pa-ETCO₂ es un índice que refleja principalmente la superficie de intercambio gaseoso.

La figura 11-3 muestra un ejemplo de esta afirmación en un modelo animal con lesión pulmonar aguda.³² La imagen de la tomografía computarizada de tórax muestra cómo las atelectasias reducen el área de intercambio gaseoso, aumentando la Pa-ETCO₂.

Al aplicar una maniobra de reclutamiento pulmonar seguida de una ventilación con un nivel de PEEP que evita el recolapso pulmonar las atelectasias se resuelven y la Pa-ETCO₂ disminuye, porque se recupera la superficie normal de la membrana alveolocapilar.³² El autor de este capítulo opina que el índice correcto sería PA-ETCO₂ y no Pa-ETCO₂, ya que el PETCO₂ no es representativo del gas alveolar promedio, como es la PACO₂.¹⁴

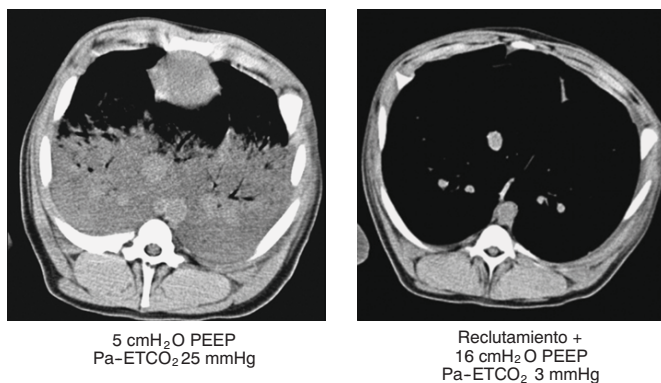


Figura 11-3. Rol de la Pa-ETCO₂ como índice del área de intercambio gaseoso. La función del índice Pa-ETCO₂ para detectar cambios en el área de intercambio gaseoso se muestra en este modelo experimental de lesión pulmonar aguda en un cerdo. La reducción del área de la membrana alveolocapilar con las atelectasias incrementa este índice (izquierda), mientras que el reclutamiento pulmonar asociado a un nivel de PEEP, que mantiene el pulmón abierto, lo normaliza (derecha).

Monitoreo de la ventilación

El primer paso en el ajuste del ventilador al inicio de la ventilación mecánica es el cálculo del volumen minuto respiratorio (VE). Se aplican entonces un VT y una frecuencia respiratoria dada para lograr un valor determinado de PaCO₂, según la patología de base del paciente. El segundo paso, que pocos médicos cumplen, debería consistir en determinar la eficacia de dicho VE usando el concepto de espacio muerto y ventilación alveolar.^{3,33} Esta relación se basa en la siguiente fórmula:

$$VE = VA - VD$$

Donde el VE está formado por la suma de una porción eficaz de la ventilación o ventilación alveolar (VA) y una porción ineficaz o ventilación del espacio muerto (VD). Este cálculo tiene mucha importancia en las enfermedades pulmonares. Por ejemplo, un paciente con sepsis hiperdinámico y con lesión pulmonar, ventilado con un VE de 7 L/min, pero que presenta un VD de 70%, desarrollará rápidamente hipercapnia porque la porción de la ventilación que participa en el

intercambio gaseoso (VA) es de sólo 2.1 L/min. El VE de 7 L/min puede darle una falsa idea al médico tratante de que el patrón ventilatorio que ha ajustado es el correcto.

El VA y el VD son dos caras de la misma moneda, se puede hablar tanto de uno como del otro.³³ Generalmente se refiere el espacio muerto porque es el valor que se mide directamente, mientras que la VA se deriva de la sustracción del VD al VE.

El VD se define como la porción del VT que no está en contacto con los capilares pulmonares, por lo que no participará en el intercambio gaseoso.¹⁵ Es importante entender que el espacio muerto se puede expresar de diferentes modos: como parte de la ventilación en un minuto (VD), como una relación con el VT administrado (VD/VT) o como un valor absoluto (VD_{fisio}).³³ El concepto de espacio muerto es fácil de entender con el modelo pulmonar de Riley. Este autor propuso un modelo simplista del pulmón, donde el mismo está constituido por cuatro unidades (figura 11-4):

1. Unidad de relación ventilación-perfusión (V/Q) baja o alveolo normalmente perfundido pero mal ventilado.

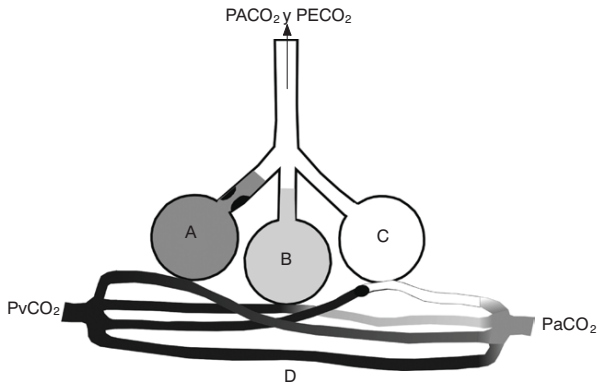


Figura 11-4. Modelo pulmonar de Riley modificado. Consta de una unidad A, que está mal ventilada y normalmente perfundida ($V/Q < 1$); una unidad B ideal, porque está normalmente ventilada y perfundida ($V/Q = 1$); una unidad C de espacio muerto, que está ventilada pero no perfundida ($V/Q = 0$ —se incluyen aquí unidades de V/Q alto, porque tienen el mismo efecto que el espacio muerto sobre la eliminación de CO_2); y una unidad de *shunt*, que está perfundida pero no recibe ventilación alguna ($V/Q = \infty$).

2. Unidad normal que recibe tanto una ventilación como una perfusión normales.
3. Unidad de espacio muerto, la cual está ventilada pero no perfundida.
4. Unidad de shunt, la que no recibe ninguna ventilación pero sí perfusión.

Este modelo se ha modificado agregando una unidad de V/Q baja, porque este mecanismo de hipoxemia e hipercapnia es muy importante en la enfermedad y debe ser diferenciado del shunt puro. Por otro lado, las zonas de V/Q alta que reciben un exceso de ventilación en relación con su perfusión se incluyen dentro de la unidad C de espacio muerto, porque su efecto sobre la eliminación de CO₂ es similar.³³

Así, el VD_{fisiol} está formado por la unidad C o espacio muerto alveolar (VD_{alv}) más el espacio muerto de la vía aérea de conducción o VD_{anat}.

Como se explicó, hoy en día se puede calcular el VD de modo no invasivo con la VCap, usando el concepto de Fowler junto con la fórmula de Bohr:^{15,17,33}

$$VD / VT = PACO_2 - P\dot{E}CO_2 / PACO_2$$

Esta medición ha sido previamente validada.¹⁴

Hace apenas unos años se consideraba que la PACO₂ no podía ser medida directamente con la VCap. Esta medición se medía con la bolsa de Douglas, un método engorroso para aplicarlo en la cabecera de los pacientes. De esta manera, Enghoff encontró una solución al problema utilizando el concepto de pulmón ideal de Riley.^{31,34} Según este concepto, la PaCO₂ se considera igual a la PACO₂ porque todo el pulmón trabaja perfectamente como lo hace la unidad B, que tiene una relación V/Q de 1 (figura 11-4). La fórmula queda constituida como:

$$VD / VT = PaCO_2 - P\dot{E}CO_2 / PaCO_2$$

Sin embargo, incluso los pulmones normales tienen una distribución de la ventilación y de la perfusión no homogénea, con un V/Q global \neq 1. Así, la modificación de la fórmula de Bohr propuesta por Enghoff no sólo incluye el cálculo del VD, sino también los otros trastornos V/Q, como el shunt y las unidades de V/Q bajas.³⁴ Esto es fácil de entender observando el modelo de Riley (figura 11-4). La sangre venosa con un contenido de CO₂ elevado que atraviesa las unidades de shunt y las unidades de V/Q bajas aumentará la PaCO₂ por encima de la PACO₂ alveolar, sobreestimando el valor real de VD. Este efecto shunt da nombre a una porción del espacio muerto alveolar que no representa ningún volumen, por lo que se ha denominado VD_{alv} ficticio, aparente o simplemente VD shunt.^{3,35,36} Se puede decir, entonces, que la fórmula de Enghoff brinda un índice que refleja la relación V/Q global, pero no se puede decir que mida el espacio muerto.³³

Resumiendo, la VCap puede medir el VD real de modo no invasivo y en cada respiración, usando la fórmula original publicada por Bohr en 1891.¹⁵ La modifi-

cación de dicha fórmula descrita por Enghoff es un índice global de la relación V/Q .³⁴ Esta medición necesita saber el valor de la $PaCO_2$ para transformarse en una medición intermitente e invasiva. Ambas mediciones tienen un valor clínico importante a la hora de ajustar los parámetros ventilatorios de los pacientes ventilados, aunque sus significados clínicos sean diferentes.³³

MORFOLOGÍA DE LA VCap COMO MONITOREO DEL PACIENTE VENTILADO

Más allá del rol de la VCap para analizar las funciones pulmonares relacionadas con la cinética del CO_2 , esta curva brinda información clínica de otra manera, a través del cambio en su morfología. Al igual que la curva presión-volumen respiratorio, un cambio en la forma de la VCap está reflejando cambios patológicos que suceden rápidamente. La interpretación de estos cambios en tiempo real es de gran valor diagnóstico y terapéutico, como se observa en los siguientes ejemplos.

- Ejemplo 1: la figura 11-5 muestra cómo la VCap se deforma ante la adición de un espacio muerto instrumental al colocar una membrana humidificadora entre el tubo endotraqueal y la pieza en "Y" del circuito. Este tipo de espacio muerto se agrega al VD_{anat} del paciente, reduciendo el volumen corriente alveolar (VT_{alv}) y, por lo tanto, eficiencia ventilatoria. La VCap permite calcular el volumen de dicho espacio muerto como la diferencia en el VD_{anat}

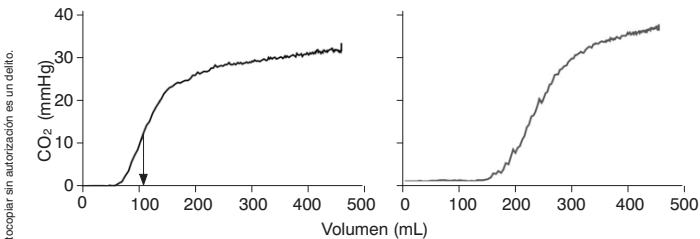


Figura 11-5. Efecto del VD instrumental en la morfología de la VCap. Las flechas identifican el volumen del VD_{anat} medido con el concepto de Fowler en el punto de inflexión matemático de la VCap. La figura de la izquierda muestra la VCap sin la membrana humidificadora. En la figura de la derecha la fase I aumenta y el punto de inflexión se desplaza a la derecha cuando se adiciona dicho espacio muerto instrumental. La diferencia entre ambos volúmenes determina la capacidad que tiene la membrana humidificadora.

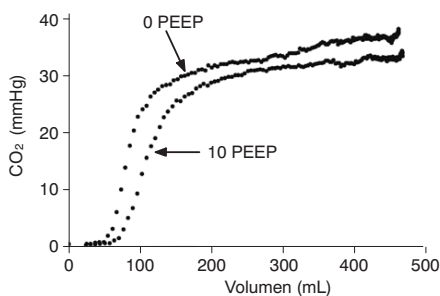


Figura 11-6. Efecto de la PEEP en la morfología de la VCap. La adición de 10 cmH₂O de presión positiva al final de la espiración (PEEP) aumentó el espacio muerto anatómico evidenciado por el desplazamiento hacia la derecha de la fase II. El área bajo la curva disminuyó bruscamente, por lo que se consideró que la PEEP empeoró la eliminación de CO₂ en este paciente en particular.

medido con la técnica de Fowler, con y sin la membrana humidificadora colocada en dicho lugar (110 mL en este ejemplo). El médico tratante puede evaluar la situación rápidamente y decidir qué hacer, evitando una hiper-capnia no deseada evidenciada en los próximos análisis de gases arteriales.

- **Ejemplo 2:** el efecto clínico de la PEEP sobre la VCap se observa en un paciente dado (figura 11-6). Este efecto depende de muchos factores, principalmente del balance entre el reclutamiento de zonas pulmonares hipoventiladas, la sobredistensión o el exceso de ventilación a zonas normalmente ventiladas, el aumento del VD_{anat} o un potencial deterioro del gasto cardíaco, entre otros. En este paciente, 10 cmH₂O de PEEP redujeron bruscamente el área bajo la curva y aumentaron el VD_{anat} , por lo que se deduce que la eficiencia ventilatoria disminuyó en presencia de una hemodinamia y un metabolismo estable.
- **Ejemplo 3:** el paciente representado en la figura 11-7 desarrolló un broncoespasmo durante la anestesia, confirmado por la presencia de sibilancias bilaterales junto a un aumento abrupto en las presiones y resistencia de la vía aérea y un descenso en la distensibilidad respiratoria. La capnografía presentó un aumento exagerado de la pendiente de la fase III y un descenso de la $VTCO_{2,br}$. El broncoespasmo cedió a los 10 min del tratamiento con un agonista B₂ inhalado y una dosis de corticoide intravenoso. La mecánica respiratoria se normalizó, desaparecieron las sibilancias y la VCap retornó a su morfología basal.

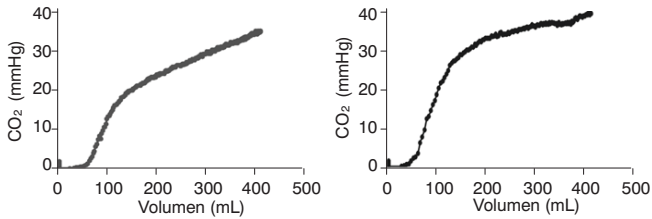


Figura 11-7. Efecto del broncoespasmo sobre la morfología de la VCap. La VCap de la izquierda se obtuvo en un paciente en el curso de un broncoespasmo, en la que se evidencia un gran aumento de la pendiente de la fase III. La figura de la derecha muestra la normalización de la morfología de la VCap a los 10 min del tratamiento médico.

- **Ejemplo 4:** el mal funcionamiento de la válvula espiratoria en el circuito anestésico se detecta rápidamente, tanto con la capnografía estándar como con la VCap. En la VCap el área bajo la curva aumenta progresivamente durante la reinhalación accidental de CO₂ (figura 11-8).

Estos son algunos ejemplos clínicos que reflejan la inmensa capacidad de la VCap para diagnosticar problemas agudos y crónicos basados en el cambio de su morfología. Parte de estos cambios morfológicos se explican por modificacio-

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

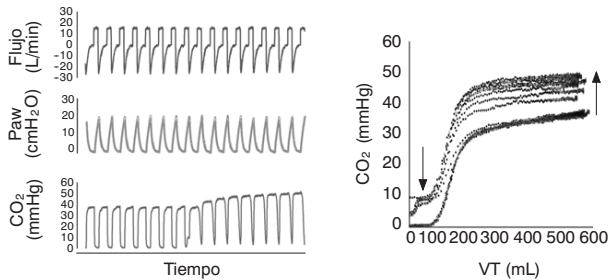


Figura 11-8. Mal funcionamiento del circuito anestésico detectado de la VCap. Evidencia de reinhalación de CO₂ por un mal funcionamiento en la válvula espiratoria del circuito anestésico. Obsérvese que las señales de flujo y presión no presentan cambios y no detectan la falla mecánica. En la VCap la línea de base aumenta porque existe CO₂ en el gas inspirado, lo que incrementa el área bajo la curva en sucesivas respiraciones, desarrollando como consecuencia hipercapnia.

nes en las funciones corporales que determinan la cinética del CO_2 . Sin embargo, existen otros problemas relacionados con el mal funcionamiento de la máquina de anestesia o con condiciones del paciente que también pueden ser detectadas. Además, la morfología de la VCap se puede usar para el seguimiento de un tratamiento dado, como en el ejemplo 3.

En conclusión, la VCap es una herramienta de monitoreo, no sólo ventilatorio, sino también del intercambio gaseoso, hemodinámico y metabólico. Su capacidad de monitoreo supera ampliamente a la capnografía estándar, a pesar de que ambas se pueden usar simultáneamente en el mismo paciente. Las principales ventajas se basan en que es una tecnología barata y se puede usar de modo no invasivo y a manera de respiración a respiración. Para su interpretación correcta el médico debe analizarla considerando la cinética del CO_2 y cómo ésta se afecta en una situación clínica en particular.

REFERENCIAS

1. Aitken RS, Clack Kennedy AE: On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise. *J Physiol* 1928;65:389-411.
2. Bartels J, Severinghaus JW, Forster RE, Briscoe WA, Bates DV: The respiratory dead space measured by single breath analysis of oxygen, carbon dioxide, nitrogen or helium. *J Clin Invest* 1954;33:41-48.
3. Fletcher R, Jonson B: The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth* 1981;53:77-88.
4. Breen PH, Isserles SA, Harrison BA, Roizen MF: Simple computer measurement of pulmonary VCO_2 per breath. *J Appl Physiol* 1992;72:2029-2035.
5. Hofbrand BI: The expiratory capnogram: a measure of ventilation-perfusion inequalities. *Thorax* 1966;21:518-524.
6. Scherer PW, Gobran SJ, Baumgardner JE, Bartkowski R: Numerical and experimental study of steady-state CO_2 and inert gas washout. *J Appl Physiol* 1988;64:1022-1029.
7. Taskar V, John J, Larsson A, Wetterberg T, Jonson B: Dynamics of carbon dioxide elimination following ventilator resetting. *Chest* 1995;108:196-202.
8. Uttman L, Jonson B: A prolonged postinspiratory pause enhances CO_2 elimination by reducing airway dead space. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:252-256.
9. Fletcher R, Jonson B: Deadspace and the single breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. Effects of tidal volume and frequency of respiration. *Br J Anaesth* 1984;56:109-119.
10. Tusman G, Scandurra A, Bohm SH, Suárez Sipmann F, Clara F: Model fitting of volumetric capnograms improves calculations of airway dead space and slope of phase III. *J Clin Monitor Computing* 2009;23:197-206.
11. Dubois AB, Britt AG, Fenn WO: Alveolar CO_2 during the respiratory cycle. *J Appl Physiol* 1951;4:535-548.
12. DuBois AB: Alveolar CO_2 and O_2 during breath holding, expiration and inspiration. *J Physiol* 1952;5:1-12.
13. Breen PH, Mazumdar B, Skinner SC: Comparison of end-tidal PCO_2 and average alveolar expired PCO_2 during positive end-expiratory pressure. *Anesth Analg* 1996;82:368-373.

14. Tusman G, Suárez SF, Borges JB, Hedenstierna G, Bohm SH: Validation of Bohr dead space measured by volumetric capnography. *Intens Care Med* 2011;37:870-874.
15. Bohr C: Über die Lungeatmung. *Skand Arch Physiol* 1891;2:236-238.
16. Kallet RH, Daniel BM, García O, Matthay MA: Accuracy of physiological dead space measurements in patients with ARDS using volumetric capnography: comparison with the metabolic monitor method. *Respir Care* 2005;50:462-467.
17. Fowler WS: Lung function studies. II. The respiratory dead space. *Am J Physiol* 1948;154:405-416.
18. Horsfield K, Cumming G: Functional consequences of airway morphology. *J Appl Physiol* 1968;24:384-390.
19. Paiva M, Engel LA: Model analysis of intra-acinar gas exchange. *Respir Physiol* 1985;62:257-272.
20. Paiva M: Computation of the boundary conditions for diffusion in the human lung. *Comput Biomed Res* 1972;5:585-595.
21. Tusman G, Bohm SH, Suárez SF, Scandurra A, Hedenstierna G: Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO₂ elimination in healthy and sick lungs. *Anesth Analg* 2010;111:968-977.
22. Weil MH, Bisera J, Trevino RP, Rackow EC: Cardiac output and end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med* 1985;13:907-909.
23. Gudipati CV, Weil MH, Bisera J, Deshmukh HG, Rackow EC: Expired carbon dioxide: a non-invasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1988;77:234-239.
24. Trevino RP, Bisera J, Weil MH, Rackow EC, Grundler WG: End-tidal CO₂ as a guide to successful cardiopulmonary resuscitation: a preliminary report. *Crit Care Med* 1985;13:910-911.
25. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA: End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: a prognostic indicator for survival. *JAMA* 1989;262:1347-1351.
26. De Abreu MG, Quintel M, Ragaller M, Albrecht DM: Partial carbon dioxide rebreathing: a reliable technique for noninvasive measurement of non-shunted pulmonary capillary blood flow. *Crit Care Med* 1997;25:675-683.
27. Haryadi DG, Orr JA, Kuck K, McJames S, Westenskow DR: Partial CO₂ rebreathing indirect Fick technique for non-invasive measurement of cardiac output. *J Clin Monit Comput* 2000;16:361-374.
28. Odenstedt H, Stenqvist O, Lundin S: Clinical evaluation of a partial CO₂ rebreathing technique for cardiac output monitoring in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:152-159.
29. Peyton PJ, Venkatesan Y, Hood SG, Junor P, May C: Noninvasive, automated and continuous cardiac output monitoring by pulmonary capnodynamics. *Anesthesiology* 2006;105:72-80.
30. Nunn JF, Hill DW: Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960;15:383-389.
31. Riley RL, Courmand A: Ideal alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs. *J Applied Physiol* 1949;1:825-847.
32. Tusman G, Suárez SF, Bohm SH, Pech T, Reissmann H et al.: Monitoring dead space during recruitment and PEEP titration in an experimental model. *Intens Care Med* 2006;32:1863-1871.
33. Tusman G, Suárez SF, Bohm SH: Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg* 2012;114:866-874.

-
34. Enghoff H: Volumen inefficax. Bemerkungen zur Frage des schädlichen Raumes. Uppsala Läkareforen Forhandl 1938;44:191-218.
 35. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med 1975;292:284-289.
 36. Hedenstierna G, Sandhagen B: Assessing dead space: a meaningful variable? Minerva Anesthesiol 2006;72:521-528.

Aerosolterapia durante la ventilación mecánica

Elpidio Juárez Ibarra, Dulce María D'Ector Lira

INTRODUCCIÓN

El tracto respiratorio superior es el responsable del estado de los gases que inspiramos, que comprenden calor, humidificación y filtración, con el fin de entregar a las vías respiratorias inferiores un gas caliente (32 °C), húmedo (95% de humedad relativa) y en lo posible libre de partículas y microorganismos.

Todo esto se pierde durante la ventilación mecánica, ya que al colocar un tubo en la tráquea se genera un salto de las vías superiores evitando que se pueda proporcionar calor y humedad a los gases secos y fríos que llegarán a las partes inferiores del aparato respiratorio.

TUBO ENDOTRAQUEAL

Cuando se indica un medicamento en aerosol en un paciente que se encuentra bajo ventilación mecánica se debe tener en cuenta que el paciente tiene un tubo en tráquea por vía nasal, vía oral o traqueostomía.

No importa la vía, el tubo endotraqueal hace un puente entre el medio externo y la tráquea omitiendo la nariz. La nariz calienta e hidrata los gases que entran en las vías aéreas y el pulmón. Por lo tanto, la humidificación y el calentamiento de los gases inspirados debe ser una práctica obligatoria (figura 12-1).¹⁻⁸

Por otro lado, los flujos altos y el diámetro pequeño de los tubos endotraqueales producen un flujo turbulento, además de la carga electrostática, lo que dismi-

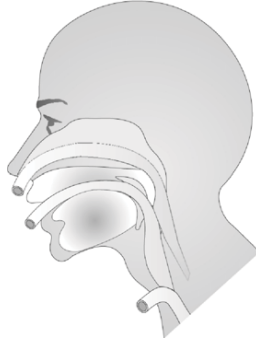


Figura 12-1. Tubos traqueales translaringeos. Al usar aerosol el paciente que está intubado tiene un aumento de las resistencias en la vía aérea.

nuye el aporte de aerosol. El depósito de aerosol en el tubo es mayor cuanto menor sea su diámetro. También cuando se usa un nebulizador un altísimo porcentaje del medicamento se deposita en las paredes proximales, lo que se puede disminuir usando un espaciador cercano a la “Y” del circuito. Además, una gran cantidad del aerosol se pierde en el tubo cuando se aplica en un circuito de ventilador con humidificador; esto se reduce mucho con un circuito seco. Estos factores se suman, produciendo una pérdida de aerosol que se queda en el tubo.

La nariz es el acceso a los pulmones y está expuesta a todos los peligros y excesos del medio ambiente, y su función principal es el acondicionamiento del aire inspirado.⁹ La vasculatura de la mucosa de los cornetes y del septum tiene un carácter eréctil, semejante a la de los genitales. Bajo control central, el flujo sanguíneo cambia rápida y precisamente para ajustar las necesidades de acondicionamiento de los gases.⁹

Si el ventilador no tiene humidificador es necesario utilizar una nariz artificial. Cada modelo tiene sus indicaciones y limitaciones. Cuando el gas inspirado no se calienta y no se hidrata el moco que cubre las vías aéreas anatómicas lo hará. En consecuencia, la mucosa que las cubre se deshidrata, alterándose la función ciliar e inmunitaria de las paredes. Una pared con alteraciones de mucosa disminuirá en gran medida la acción del medicamento inhalado. Llama la atención que las publicaciones ricas en información sobre tubos endotraqueales, artefactos supraglóticos y ventilación mecánica no hagan referencia a la importancia de la humedad inspirada.^{10,11} Los gases secos alteran la estabilidad de una partícula de aerosol.

El agua se encuentra en la naturaleza en tres estados físicos: sólido, líquido y gaseoso. Hay dos formas de hidratar las mucosas de las vías aéreas superiores e inferiores por medio de la humedad (agua en estado gaseoso, humidificadores) y de nebulizaciones (agua en aerosol, agua líquida en muy pequeñas esferas, nebulizadores).

LÍNEA DE SATURACIÓN ISOTÉRMICA

La línea de saturación isotérmica (LSI) es una línea imaginaria en las vías aéreas anatómicas (figura 12-2), debajo de la cual la temperatura y el agua de los gases inspirados se deben mantener constantes.^{16,17} Manejar este concepto es muy importante porque de esta línea depende la estabilidad de los aerosoles.

Normalmente hay un gradiente termohídrico entre la nariz y la LSI,^{18,19} por lo que los gases inspirados tienen que ser acondicionados por la nariz, la faringe y la tráquea, tomando la temperatura y la humedad faltante de su mucosa.²⁰ Esa diferencia de contenido de vapor de agua de los gases en el alveolo y del aire ambiente se llama déficit de humedad.^{21,22}

La fisiología exige que el aire que llega a las vías aéreas periféricas y a los alveolos tenga una humedad relativa de 100% a 37 °C (condición alveolar).²⁰ Una humedad relativa entre 40 y 60% es mala para el crecimiento bacteriano. Con una humedad relativa de 50% en las vías aéreas anatómicas el flujo de moco se sus-

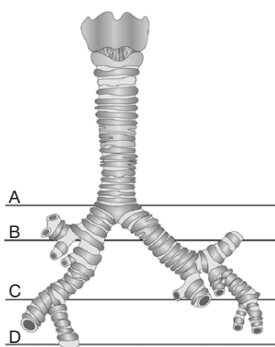


Figura 12-2. Línea de saturación isotérmica (A. Williams, B. Branson, C. Chiumello, D. Branson).

pende unos 30 min y es influido por la temperatura de la mucosa, más que por la temperatura del aire inspirado.

Esta condición alveolar de los gases inspirados significa que a partir de la LSI las vías aéreas funcionan como sistema de conducción y de defensa, porque el calentamiento y la hidratación ya se llevaron a cabo.

La línea isotérmica se mantiene más o menos fija, aun en condiciones extremas ambientales. Asimismo, esta línea es dinámica y depende de la frecuencia respiratoria, de la respiración oral o nasal, de la temperatura y la humedad del medio ambiente y de alguna patología.²³

Normalmente nunca baja a nivel bronquiolar o alveolar, pero en condiciones patológicas la LSI puede descender hasta los alveolos, así como cuando se manejan líquidos bajos, por enfermedades pulmonares, por intubación traqueal, ventilación con volumen minuto alto con aire seco y frío en extremo, y por uso de ventiladores sin humidificador integrado.^{19,24,25}

Robin Williams dice que la LSI²³ se encuentra en la carina porque el proceso de acondicionamiento de los gases inspirados se realiza en la faringe y en la tráquea; Chiumello considera que la LSI se localiza a 5 o 6 cm debajo de la carina, a nivel de los bronquios principales, y que después de este lugar los gases inspirados no tienen más cambios.¹⁹

Ryan y Brandon señalan que la línea de saturación isotérmica se encuentra entre la tercera, la cuarta o la quinta generación de los bronquios.^{5,19,23,25}

Cuando un paciente se encuentra intubado la nariz no filtra, no calienta y no hidrata el aire inspirado. En la nasofaringe se consigue una temperatura entre 29 y 32 °C con una HR cercana a 100%, entre 80 y 90%.

La inhalación de gases secos y fríos a través de un tubo traqueal puede producir:

1. Parálisis de los cilios.
2. Resequedad del moco y formación de costras.
3. Descamación celular.
4. Inflamación del epitelio.
5. Ulceraciones.
6. Disminución de la distensibilidad pulmonar.
7. Atelectasias (figuras 12-3).
8. Disminución de la capacidad residual funcional I (CRF).²⁶⁻²⁸

HUMIDIFICADORES

Son aparatos con un calentador y un termostato que calientan el agua para que se evapore. Forman parte de los ventiladores mecánicos. El humidificador aporta

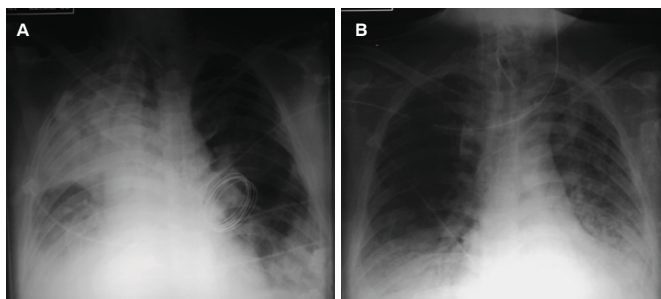


Figura 12-3. **A.** Atelectasia condicionada por terapia con FiO_2 altas, que condiciona desnitrogenización. **B.** Resolución después de la broncoscopia.

agua en estado gaseoso. La humedad se mide como humedad absoluta y humedad relativa.

La humedad absoluta es la masa de vapor de agua por unidad de volumen de la mezcla de gas. La humedad relativa indica la relación de vapor de agua contenida en una mezcla de gas a una temperatura dada.

Además, los humidificadores y nebulizadores son reservorios de agua en los que se pueden desarrollar organismos gramnegativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*. Los humidificadores producen vapor y no transportan microorganismos, pero los nebulizadores sí los transportan en los vehículos llamados partículas de aerosol. Los nebulizadores sí contaminan, los humidificadores no. Contaminación no es sinónimo de infección.

NARIZ ARTIFICIAL

El término nariz artificial describe a un grupo de artefactos para humidificar, también llamados humidificadores desechables, humidificadores pasivos e intercambiadores de humedad y calor (HME: heat and moisture exchanger). Tienen una función semejante a la de la nariz humana, que funciona pasivamente y recoge la humedad y el calor durante la espiración para devolverlos con la siguiente inspiración. Colectan el calor y la humedad de los gases espirados pasivamente, con lo que calientan e hidratan los gases en la siguiente inspiración.

Hay varios factores que influyen en el rendimiento de los humidificadores pasivos durante la ventilación mecánica:

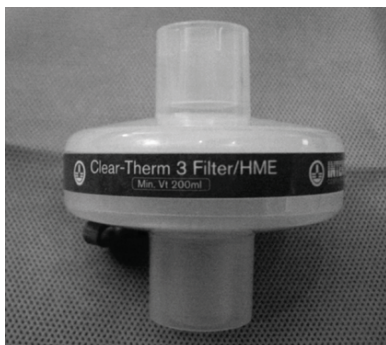


Figura 12-4. Intercambiador de humedad. Uso con volúmenes corrientes medios, mínimo de 200 mL.

1. El tipo de intercambiador —hidrofóbico o higroscópico.
2. La temperatura del ambiente y del paciente.
3. Los parámetros del ventilador: volúmenes corrientes altos o bajos, flujo inspiratorio (figura 12-4).¹⁹

TIPOS DE INTERCAMBIADORES DE HUMEDAD Y CALOR (NARIZ ARTIFICIAL)

Intercambiadores hidrofóbicos

1. Simples (hidrofóbico).
2. Con filtro antimicrobiano.

Si son tratados de manera higroscópica se les llama intercambiadores o condensadores higroscópicos de humedad y calor (HHME). Se les puede llamar intercambiadores de humedad y calor simples (HME). Tienen altas propiedades antimicrobianas, hidratan muy poco y se pueden obstruir por moco.^{27,29} Hidratan los gases inspirados con el agua condensada, que se deposita en la superficie del intercambiador durante el enfriamiento del aire espirado. Los primeros modelos de intercambiadores eran sólo hidrofóbicos; la retención de agua era sólo un fenó-

meno físico. Los gases espirados pasan a través del intercambiador, que se encuentra frío, lo que provoca condensación en su superficie. Esto sucede por el gradiente de temperatura que hay a cada lado del intercambiador, la temperatura de los gases espirados y la temperatura ambiente.⁵ Son buenos para guardar temperatura, pero no para hidratar adecuadamente.¹⁹ Están hechos de un material químicamente inerte —de fibras de cerámica— que devuelve el vapor de agua que el paciente espira.

Otros tienen capas de aluminio que favorecen el intercambio de temperatura y la condensación del vapor entre las capas. Algunos tienen agregado un tejido fibroso para ayudar a la retención de vapor y evitar la colección de agua condensada. La retención de agua en el filtro se debe a un fenómeno puramente físico y a la condensación del agua espirada; en la siguiente inspiración se evapora el agua condensada para humidificar los gases secos que entran y al mismo tiempo enfría el filtro del intercambiador.

El gradiente térmico determina la magnitud del intercambio de agua. Este gradiente se pierde cuando hay temperaturas extremas en las salas de terapia intensiva.⁵ Son poco eficaces, muy baratos y se recomiendan en anestias cortas. Aportan entre 10 y 14 mg/L con un volumen corriente (Vt) de 500 a 1 000 mL.

La ventilación mecánica requiere una humidificación mayor de 21 a 24 mg/L de vapor de agua entre 27 y 29 °C, pero muchos humidificadores desechables no tienen estas características.³⁰

Humidificadores hidrofóbicos con filtro

Tienen insertado un tejido plisado que sirve para filtrar el aire. Brindan entre 18 y 28 mg/L, con un volumen corriente de entre 500 y 1 000 mL. Los filtros son una barrera para el paso de bacterias y virus hasta en 99.9% de los casos durante un uso de 24 h.^{30,31} Se sugiere que se cambien cada 24 o cada 48 h para evitar el riesgo de neumonía.⁴ Estos filtros se pueden dañar con volúmenes corrientes altos (figura 12-5).²³

Humidificador higroscópico

Tiene un rendimiento muy parecido al del humidificador con calentador.^{32,33} No obstante, no se ha comprobado su eficacia en la ventilación mecánica prologada ni en fase final de destete porque incrementa el trabajo de la respiración. También se le llama intercambiador de humedad y calor higroscópico (HHME). Un humidificador condensador higroscópico es útil en pacientes con traqueostomía con ventilación espontánea, además de que disminuyen la viscosidad de las secreciones, impiden la colonización y calientan el flujo aéreo.



Figura 12-5. Intercambiador de humedad y temperatura con filtro.

Varían de forma, tamaño y material insertado. Algunos tienen hojas de papel o de propileno tratadas con materiales higroscópicos, como el cloruro de calcio y el cloruro de litio, para aumentar la conservación de la humedad. Aportan de 22 a 34 mg/L con un volumen corriente de entre 500 y 1 000 mL. El aporte mínimo sugerido por el Instituto Nacional Americano de Estándares (ANSI, por sus siglas en inglés) es de 30 mg/L para los humidificadores y nebulizadores, lo cual no está alejado de lo suministrado por los humidificadores higroscópicos. Tienen más cualidades de hidratación de los gases que los hidrofóbicos, pero sin filtración de microorganismos (figura 12-6).²⁷

Se le puede agregar un filtro de un tejido de polipropileno, cargado electrostáticamente para atraer y atrapar las partículas en suspensión. El filtro impide la recolección de humedad y calor, pero si es tratado con sustancias higroscópicas aumenta la producción de humedad 1 o 2 mg/L. Además, incrementa la resistencia al paso de los gases. Se inició su uso en pacientes con traqueostomía que respiran espontáneamente aire ambiente,³³ pero después se usaron para ventilación mecánica de corta duración, para traslado de pacientes y para anestesia (figura 12-7).⁴

Humidificador hidrofóbico-higroscópico

Es la última versión de la nariz artificial; hidrata mejor (HEM) aun con volúmenes altos (de hasta 10 L/m). Tiene propiedades antimicrobianas e hidrata los gases satisfactoriamente. Se pueden cambiar cada 72 h sin efectos adversos para el

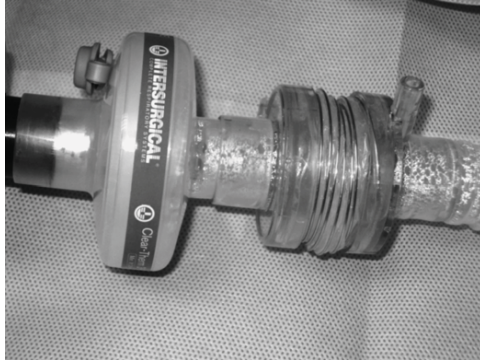


Figura 12-6. Vapor de agua condensado en las paredes del circuito.

paciente,³⁴ lo cual genera un ahorro al año, aunque el fabricante recomienda cambiarlo diario. Hay un estudio que encontró efectividad con su uso durante una semana.³¹

La disponibilidad de los intercambiadores para su uso clínico tiene más de 30 años. Su rendimiento es parecido al de los humidificadores calentados eléctrica-

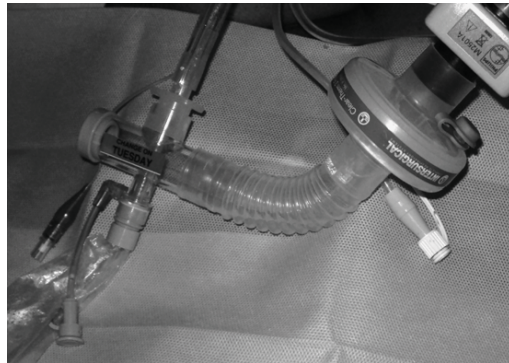


Figura 12-7. No se observa agua condensada; las vías aéreas estarán secas.

mente. Los intercambiadores (nariz artificial) son, en parte, la solución a los problemas de humidificación y de contaminación de los circuitos del ventilador en las unidades de cuidados intensivos. Existe el riesgo de acumulación de agua, secreciones del paciente o sangre dentro de estos artefactos, lo que aumentaría el trabajo respiratorio, por lo que deben ser inspeccionados con frecuencia para ser cambiados en cualquier momento.³⁵

Se duda de la eficacia de los intercambiadores de humedad y calor debido a la incidencia de obstrucción gradual por el depósito permanente de secreciones bronquiales en la pared interna de los tubos endotraqueales, en comparación con los humidificadores convencionales con calentador.

Tanto los intercambiadores higroscópicos como los hidrofóbicos son efectivos en términos de humidificación y calentamiento, y evitan la colonización y la neumonía asociadas al tubo-ventilador, pero al mismo tiempo existe el riesgo de hidratación inadecuada y de obstrucción.⁵⁰ Hay casos en los que al cambiar el tubo traqueal obstruido se muestra el tapón moldeado del bronquio, seco como piedra.⁵ Con un monitor acústico se puede observar la permeabilidad de un tubo traqueal y la localización y extensión del moco, que regularmente se encuentra en sentido distal.³⁶

Por otro lado, su uso evita las complicaciones, los riesgos y las complejidades de los nebulizadores ultrasónicos y de los humidificadores con calentador.^{35,37}

En general se puede decir que los humidificadores pasivos o desechables tienen efectos desfavorables sobre la mecánica de la ventilación: aumento de la resistencia de las vías aéreas durante la inspiración, necesidad de apoyo con la presión de soporte (PSV) y aparición de PEEP inadvertido, lo cual debe ser tomado en cuenta, sobre todo cuando el paciente se encuentra con un modo de ventilación mecánica que requiera automatismo ventilatorio.³⁸

El uso de los humidificadores pasivos (nariz artificial) con modos ventilatorios con ventilación espontánea, especialmente en fase final del retiro de ventilador, puede presentar aumento del trabajo respiratorio.

El aumento de las resistencias y las neumonías aumentan el trabajo alterado y la mecánica de la ventilación. Además, durante la ventilación mecánica el trabajo respiratorio aumenta por la suma de tres componentes:

- a. El trabajo del pulmón.
- b. El trabajo de la caja torácica.
- c. El trabajo impuesto (por el tubo y el ventilador).

El trabajo impuesto se define como el trabajo agregado al trabajo pulmón-tórax como resultado de la conexión al tubo endotraqueal-circuito-ventilador.³⁹

Los pacientes con traqueostomía tienen un gran trabajo impuesto cuando se agrega una nariz artificial durante el retiro del ventilador, como consecuencia de la curvatura que tiene el tubo de la traqueostomía.^{40,41}

Finalmente, es un hecho la presencia de infecciones dentro del hospital, debido a las máquinas de anestesia, los ventiladores, los circuitos, los humidificadores y el agua condensada en el circuito,⁴² además de la flora propia del paciente. El riesgo de neumonía no sólo se debe a la colonización, sino también a la aspiración de contenido gástrico y faríngeo en pacientes comatosos o sedados profundamente.⁴³ Por lo tanto, se recomienda usar un humidificador desechable (HME) con filtro para disminuir la contaminación, los cambios del circuito y los costos del manejo del paciente.

La ausencia de reflejos protectores de las vías aéreas, como son la náusea y la deglución, favorece la aspiración pasiva de secreciones orofaríngeas y de contenido gástrico, que se acumulan alrededor del globo del tubo traqueal. Entran por capilaridad alrededor de los pliegues finos del globo para contaminar y luego infectar las vías aéreas bajas.^{44,52}

NEBULIZADORES

Desde 1930 se tiene conocimiento de la aerosolterapia. En el decenio de 1950 aparecieron los nebulizadores de dosis medidas (MDI: metered-dose-inhaler), en la década de 1970 surgieron los sistemas de polvo en aerosol (IPS) y en el decenio de 1980 aparecieron las cámaras espaciadoras.⁴ Actualmente hay un gran avance en el campo del conocimiento físico, farmacológico y técnico del uso de los aerosoles.

Nebulizadores de medicamentos (*hand-held nebulizers*)

Son pequeños y neumáticos, y se usan para administrar medicamentos. Son mal llamados micronebulizadores, porque están pequeños. Hay adaptadores para integrarlos en el circuito del ventilador.

Nebulizadores de pared

A los nebulizadores grandes en muchos hospitales se les conoce como nebulizador Puritan, que fue una marca muy popular y muy cara hace muchos años. Los nebulizadores grandes se emplean para nebulizaciones continuas para hidratar las vías aéreas; se usan con tienda facial o mascarilla, y tienen capacidad de 0.5 a 1 L. Se usan con solución salina a 0.9 o 0.45% (figura 12-8).

Tanto los hand-held nebulizers como los de pared producen microgotas o micropartículas por medio de los tubos Venturi (nebulizadores jet) (figura 12-9).

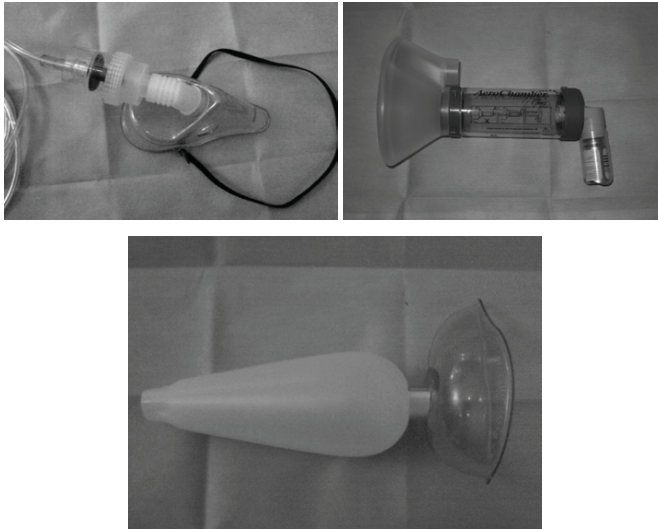


Figura 12-8. Tipos de nebulizadores.

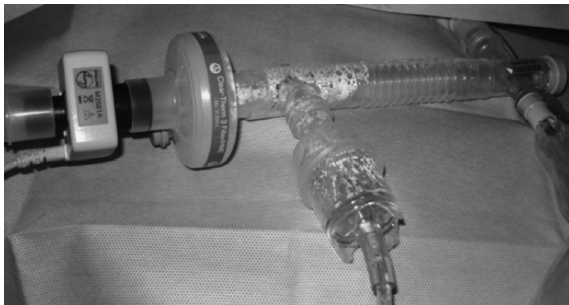


Figura 12-9. Nebulizador de medicamentos. La colocación del dispositivo debe ser en posición vertical, para que el medicamento alcance la vía aérea. Sin embargo, existen marcas que permiten que el dispositivo pueda estar en diferentes posiciones sin afectar su efectividad.



Figura 12-10. Adaptador para nebulizador-dosificador (MDI) con cámara espaciadora. Evita la desconexión del circuito del ventilador.

- Portátiles: son de baterías, lo cual facilita el tratamiento en casa y cuando se viaja para prevenir ataques y empeoramientos del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Están compuestos de un nebulizador (para medicamentos) y una minicompresora, la cual cuanto más pequeña es más cara cuesta.
- Nebulizadores de dosis medidas.
- Nebulizadores presurizados con dosis medidas (IDMp): son propulsados sin hidrofluoroalcano (HFA) ni clorofluorocarbono (CFC), pero sí con dispositivos de polvo seco.⁶ Se recomienda su uso con espaciadores (figura 12-10).
- Nebulizador ultrasónico: en 1964 apareció el primer nebulizador ultrasónico, que genera partículas entre 0.5 y 10 μ , con una media de 3 μ . Se encuentra un elemento piezoeléctrico en el fondo de un recipiente de agua, que produce frecuencias ultrasónicas que transmiten el movimiento vibratorio a otro contenedor en donde se encuentra el medicamento, que es convertido en pequeñas gotas que vuelan. Esta nebulización se debe inspirar lentamente por la boca durante 5 a 15 min. Se pueden intercalar en el circuito del ventilador. Se debe evitar que quede vacío el recipiente cuando se termina la sesión, porque generan calor que los puede dañar.
- Nebulizadores Mesh: en 2005 apareció un nuevo nebulizador ultrasónico con una nueva tecnología (ultrasonic vibrating mesh technology). Se le agregó una malla con 1 000 a 7 000 agujeros hechos con rayo láser sobre el elemento piezoeléctrico, lo que produce una neblina más fina.

AEROSOLES

Las palabras nebulización y aerosol son sinónimas. Un aerosol es un conjunto de partículas de una sustancia sólida o líquida suspendida en un gas, que pueden variar de tamaño, forma y densidad.¹² Los aerosoles existen alrededor de nosotros como polen, esporas, polvo, humo, neblina y virus. El aerosol o nebulización más importante en la práctica médica es el agua (la solución salina), seguida por los medicamentos líquidos. Por lo tanto, son partículas de agua o medicamentos en estado líquido suspendidas en un gas.

Características de los aerosoles o nebulizaciones

- El tamaño de las partículas se mide en micras, y de él dependen la estabilidad y la penetración.
- El volumen de agua o medicamento, medido en centímetros cúbicos por minuto o por hora, depende de la cantidad y del tamaño de las partículas.
- En cuanto a la estabilidad, las partículas tienden a permanecer en suspensión por tiempos prolongados. Depende de la concentración, del tamaño de la partícula, de su naturaleza y de la humedad en que se encuentren.
- La inestabilidad es la tendencia a la precipitación, la tendencia a abandonar la suspensión.
- Tendencia del agua a formar esferas, lo que disminuye la superficie de contacto entre el líquido y el gas. Las partículas entre 0.5 y 3 μ de solución salina tienen una forma más o menos esférica y son estables.

El tamaño de la partícula depende del aparato utilizado para generar aerosol y de la sustancia nebulizada. Las nebulizaciones o aerosoles en la práctica médica tienen un diámetro menor de 3 μ , ante el cual la gravedad tiene poco efecto.¹³ Cuando se compra un nebulizador para medicamentos o para nebulización continua el fabricante y el proveedor deben mencionar el tamaño de partícula que ofrecen. La profundidad de penetración de las partículas incluye:

- Entre 100 y 5 μ quedan en la nariz.
- De 5 a 2 μ se depositan en las vías aéreas periféricas.
- Entre 1 y 2 μ llegan a los alveolos.
- De 1 a 0.25 μ son muy estables y tienen mínimo depósito.
- Las de 0.25 μ se depositan en los alveolos.¹

Se conoce como diámetro medio de masa aerodinámica (MMAD) al diámetro de la partícula, alrededor del cual la masa se distribuye 50% de las más pesadas y

50% de las más ligeras. En otras palabras, las gotas menores de $5\ \mu$ (MMAD) se depositan en el pulmón, mientras que las mayores de $5\ \mu$ se impactan en las vías aéreas superiores.¹⁴ Es necesario conocer estas características para predecir la profundidad y la cantidad de depósito. Si se pretende hidratar las vías aéreas periféricas se requiere que el nebulizador genere partículas muy pequeñas. El aporte máximo de aerosol a los pulmones depende de la técnica de inhalación y de la función pulmonar. Para hidratar la nebulización ideal médica debe ser de solución salina, con gotas de $1\ \mu$ de diámetro y neblina con una densidad mayor de $100\ \text{mg/L}$, que sea inhalada por la boca lenta y profundamente.¹³

Características de las partículas de un aerosol

- Penetración: la profundidad máxima a la que pueden llegar las partículas inhaladas en el árbol traqueobronquial.
- Depósito o precipitación: mecanismo por el cual la nebulización hidrata al moco, debido a la inestabilidad de las gotas. Se conocen tres mecanismos de depósito:
 1. La impactación: se refiere al choque de las partículas contra las mucosas.
 2. La sedimentación: se refiere al depósito gradual de las partículas medianas (1 a $5\ \mu$) que permite llegar a las vías aéreas periféricas porque su diámetro es pequeño y recorren una distancia menor para caer.
 3. La difusión: implica extenderse, derramarse. Es el movimiento de las partículas en un medio bajo la acción de gradientes de concentración, temperatura, etc., con tendencia al equilibrio. Es el movimiento al azar de las partículas debido al bombardeo de las moléculas del gas. Se realiza en partículas muy pequeñas ($0.1\ \mu$) en las vías aéreas muy periféricas y en los alveolos.¹⁵
- Eliminación: se lleva a efecto por medio de:
 1. La banda transportadora (moco traqueobronquial).
 2. La deglución de las partículas.
 3. Los macrófagos alveolares.

El depósito en la superficie de moco hace que desaparezcan las partículas de aerosol —las elimina de la suspensión—, lo cual facilita el desplazamiento de la capa de moco. El desplazamiento termina con la deglución o la expulsión por medio de la tos. Otra forma de eliminar las partículas es mediante la exhalación del volumen espiratorio.

Factores que afectan la estabilidad de la partícula

- Gravedad: es directamente proporcional al tamaño de las partículas. La ley de sedimentación de Stokes establece que la gravedad, la aceleración de la

gravedad, el volumen, la densidad de las partículas y la resistencia del aire producen la rapidez de la caída o precipitación de la partícula. Si se duplica el tamaño de la gota la gravedad se cuadruplica.

- Viscosidad: el método de la caída de la esfera es una forma simple de estudiar los fluidos de alta viscosidad a diferentes temperaturas. Se puede buscar la viscosidad de los fluidos utilizando los efectos de la gravedad sobre una esfera lisa que cae a través de un fluido fijo.
- Actividad cinética: es la parte de la mecánica que estudia el movimiento. Las partículas de agua suspendidas en un gas tienen un movimiento browniano, movimiento al azar independiente de la dirección del flujo que puede influir en la coalescencia en las paredes de las vías aéreas y de los tubos. Las microgotas de un aerosol presentan este fenómeno. Este movimiento al azar puede aumentar el contacto entre las partículas que coalescen y se precipitan.
- Inercia: propiedad de la materia que hace que los cuerpos no puedan modificar su estado de reposo o movimiento por sí mismos. Es la falta de actividad o energía. La penetración y el depósito también dependen de la separación por inercia en las bifurcaciones del árbol traqueobronquial, debido a que las microgotas de agua tienen una mayor cantidad de masa que el flujo de gas. Su trayectoria es recta y chocan inmediatamente en las vías aéreas superiores y en las bifurcaciones de los bronquios. Es más grande la fuerza de desplazamiento en línea recta que la fuerza que lleva las moléculas de gas. Al haber cambio de la dirección del gas las partículas siguen de frente y chocan en la pared e hidratan. Este choque es más probable en las vías aéreas periféricas. La inercia influye en las partículas más grandes, que no se ven afectadas en su trayectoria por los cambios de dirección del flujo.
- Naturaleza física de la partícula: las soluciones hipertónicas absorben agua, por lo que aumentan de tamaño y llegan a lugares menos profundos. Las soluciones hipotónicas pierden agua, por lo que pueden llegar a lugares más profundos o se pueden evaporar.
- Temperatura y humedad: cuando se usa solución salina para hidratar la mucosa el contenido de agua depende (vapor y aerosol) de la densidad de la neblina. Un contenido mayor de 100 mg/L y un tamaño de las microgotas de entre 1 y 3 μ aseguran la precipitación y el depósito de agua o medicamento sobre el moco. No hay que confundir el contenido de agua de un aerosol con el suministro de un nebulizador, el cual depende del flujo que se use. Cuando se administra un aerosol en un flujo con calor y humedad las partículas crecen y se unen a otras, formando gotas grandes. A esto se le llama coalescencia, lo que impide llegar a las vías aéreas periféricas. Hay que recordar esto cuando se administran broncodilatadores, los cuales deben penetrar a la mayor profundidad posible en el tracto respiratorio.

- **Modo de la ventilación:** el depósito de agua de un aerosol es directamente proporcional al volumen corriente e inversamente proporcional a la frecuencia respiratoria de un paciente, por lo cual se modifican la penetración y el depósito en las vías aéreas periféricas. Una respiración rápida o superficial corresponde a una cantidad pequeña de nebulización con un tiempo disminuido para el depósito. En los bronquiolos terminales y en los alveolos el flujo de aire se modifica con un movimiento por difusión, con partículas menores de 1μ que salen con la espiración.

MEDICAMENTOS INHALADOS (EN AEROSOL)

Broncodilatadores inhalados

Los medicamentos que más se usan son los broncodilatadores, los corticosteroides o una combinación de los dos para manejar el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los broncodilatadores y los antiinflamatorios se usan especialmente en aerosol, pero con muchos defectos en su manejo debido al desconocimiento de los mecanismos del nebulizador y la forma de inhalar por parte del paciente.⁵ Incluyen el salbutamol, el albuterol, el albuterol/salbutamol, el salmeterol, el ipratropio (Atrovent®) y los esteroides inhalados, como la dexametasona y la fluticasona.^{2,3}

En comparación con la vía sistémica, los broncodilatadores en aerosol inician su acción con mayor rapidez y menos efectos secundarios, porque se requieren dosis más pequeñas para alcanzar la concentración terapéutica en la pared de la vía aérea. Además, algunos medicamentos en aerosol se absorben escasamente en la circulación.

ANTIINFLAMATORIOS INHALADOS

Corticoides

Los corticoides actúan prácticamente en todos los tejidos; los sintéticos se utilizan en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias. Los esteroides inhalados son la opción terapéutica más importante para tratar el asma, sin repercusión sistémica adversa. Entran en el citoplasma por difusión pasiva para unirse a su

receptor y formar un dímero, que constituye un factor de transcripción que modula la expresión genética. De esta manera se explica la inhibición de la activación de los macrófagos, eosinófilos y linfocitos, con una disminución de la producción de mediadores inflamatorios y de la hiperreactividad bronquial, como las prostaglandinas, el factor activador plaquetario y los leucotrienos. Al mismo tiempo disminuyen la formación de citocinas IL-5, IL-3 y TNF- α .

En la década de 1970 apareció el dipropionato de beclometasona, el primer esteroide en aerosol comercializado. Luego aparecieron la budesonida y la fluticasona, compuestos con mayor actividad antiinflamatoria y con mejor biotransformación. Se suman a esta lista la ciclesonida (Alvesco®) y la mometasona en polvo (Elovent®, Twisthaler®).

La unión del esteroide a las proteínas es de gran importancia porque sólo la porción libre del fármaco es activa y capaz de unirse a su receptor. Cuando el esteroide se une a una proteína, generalmente a albúmina, no se puede unir a sus receptores, disminuyendo el riesgo de efectos secundarios sistémicos. Por otra parte, la biodisponibilidad sistémica es otro parámetro farmacocinético importante, o sea, la suma de la cantidad del medicamento disponible después de la absorción sistémica del pulmón, después de la absorción gastrointestinal y del metabolismo de primer paso (en el hígado).⁸

Cromoglicato y nedocromilo

En el campo inmunitario se incluye el cromoglicato de sodio, que estabiliza la membrana de las células cebadas (mastocitos) en presencia de un antígeno, impidiendo su desgranulación y liberación de las sustancias mediadoras de la reacción alérgica, como la bradicinina, la serotonina, la histamina y las citocinas. Además disminuye la actividad quimiotáctica de los eosinófilos y los neutrófilos. Alrededor de 10% de la dosis de cromoglicato de sodio se absorbe en las vías aéreas. La velocidad de absorción del cromoglicato en las vías aéreas es más lenta que la eliminación, motivo por el que el medicamento permanece activo en los pulmones produciendo su efecto terapéutico. Tiene el riesgo de producir neumonía eosinofílica. El nedocromilo es un antiinflamatorio que se utiliza para el mantenimiento del asma de leve a moderada; es efectivo en casos de asma no controlada por los estimulantes betaadrenérgicos.⁸

Antibióticos

El uso de antibióticos inhalados ha sido bien utilizado como terapia en la colonización por *Pseudomonas* en la fibrosis quística. Sin embargo, no se cuenta con la experiencia suficiente para su uso en neumonías en otros pacientes.

Al haber en el sistema respiratorio una escasa penetración de los aminoglucósidos y los betalactámicos por vía intravenosa se ha renovado el interés por el uso de antibióticos y antivirales en aerosol. Esto requiere el conocimiento de la física del aerosol y de la farmacodinamia y la farmacocinética del antibiótico. Alrededor del decenio de 1970 se usaron mucho los antibióticos, instilados y en aerosol, en las vías aéreas. Actualmente se llegan a usar en neumonías asociadas al ventilador, especialmente las causadas por gramnegativos multirresistentes, como *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*. Se han usado los aminoglucósidos, la polimixina E (colistina) y la tobramicina.

Por vía inhalada se obtienen altas concentraciones en el sitio infectado, una escasa absorción sistémica y una disminución del riesgo de nefrotoxicidad de los aminoglucósidos. Tobit® es la presentación de la tobramicina inhalada.

Se debe considerar la administración de antibióticos inhalados como terapia de rescate en las neumonías causadas por bacterias multirresistentes y como terapia conjunta con la vía intravenosa, para favorecer su efecto bactericida en el parénquima pulmonar.

Para lograr que el antibiótico penetre hasta las áreas distales y conseguir una concentración mínima inhibitoria del mismo se debe optimizar la dosis; para ello se deben tomar en cuenta los siguientes puntos:

- Poner mayor atención al periodo de nebulización, con parámetros específicos del ventilador para limitar el flujo turbulento.
- Utilizar un modo controlado de ventilación, con flujo inspiratorio constante, volumen corriente aproximado de 6 a 8 mL/kg de peso, frecuencia respiratoria de 12/min y relación I:E de 1:1; si es por volumen, la presión meseta debe ser de 20%.
- Antes de iniciar la nebulización se debe retirar cualquier sistema de humidificación.
- Optimizar el reclutamiento alveolar.

La nebulización de los antibióticos no se debe hacer con modos asistidos de ventilación, cuando el paciente tiene esfuerzo inspiratorio; si es el caso, la recomendación es utilizar sedación por periodos cortos durante la terapia antimicrobiana.

Es importante también evitar la desincronización paciente-ventilador.

La American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America mencionan el uso de antibióticos en aerosol, no obstante la falta de datos.⁷ La polimixina E es un antibiótico polipéptido efectivo contra bacilos gramnegativos multirresistentes, como *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter*.

REFERENCIAS

1. Bonner JT: Respiratory intensive care of the adult surgical patient. St. Louis, Mosby, 1985.

2. Goldsmith PJ, Karotkin HE: Assisted ventilation of the neonate. 3ª ed. W. B. Saunders, 1996.
3. Kirby RR, Smith AR: Mechanical ventilation. Churchill Livingstone, 1985.
4. Kollef MH, Shapiro S, Boyd V, Silver P, von Harz B et al.: Randomized clinical trial comparing an extended-use hygroscopic condenser humidifier with heated-water humidification in mechanically ventilated patients. *Chest* 1998;113:759-767.
5. Roustan JP, Kienlen J, Aubas P, du Cailar J: Comparison of hydrophobic heat and moisture exchangers with heated humidifier during prolonged mechanical ventilation. *Intens Care Med* 1992;18:97-100.
6. Jackson C, Webb AR: An evaluation of the heat and moisture exchange performance of four ventilator circuits filters. *Intens Care Med* 1992;18:264-268.
7. Tsuda T, Noguchi H, Takumi Y, Aochi O: Optimum humidification of air administered to a tracheostomy in dogs. *Br J Anaesth* 1977;49:965-977.
8. Campbell RS, Davis K, Johannigman JA, Branson RD: The effects of passive humidifier dead space on respiratory variables in paralyzed and spontaneously breathing patients. *Respir Care* 2000;45(3):306-312.
9. Proctor DF: The upper airways. Nasal physiology and defense of the lungs. *Am Rev Respir Dis* 1977;115:97-130.
10. Finucane BT, Santora AH: Principles of airway management. Filadelfia, F. A. Davis, 1988.
11. Chan DW: Clinical application of mechanical ventilation. Delmar, 1997.
12. McPherson SP, Charles BS: Respiratory therapy equipment. 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1981.
13. Shapiro AB, Harrison AR, Trout AC: Clinical application of respiratory care. 2ª ed. Year Book.
14. Dorisanne D, Amin M, Palmer LB, Shah AR, Smaldone GT: Aerosol delivery and modern mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1205-1209.
15. West JB: Fisiopatología pulmonar. 5ª ed. Médica Panamericana, 2000.
16. Branson RD: Humidification for patients with artificial airways. *Respir Care* 1999;44(6): 630-642.
17. MacIntyre NR, Branson RD: Mechanical ventilation. Filadelfia, W. B. Saunders, 2001: 191-206.
18. Roustan JP, Kienlen J, Aubas P, du Cailar J: Comparison of hydrophobic heat and moisture exchangers with heated humidifier during prolonged mechanical ventilation. *Intens Care Med* 1992;18:97-100.
19. Chiumello D, Pelosi P, Candiani A, Bottino N, Aspesi M et al.: The conditioning of the gases in mechanically ventilated patients. *Pneumon* 2002;15(1):61-68.
20. Young JA, Crocker D: Principles and practice of respiratory therapy. 2ª ed. Chicago, Year Book Medical, 1976.
21. Egan FD: Fundamentals of inhalation therapy. St. Louis, Mosby, 1969.
22. Glover DW, McCarthy GM: Respiratory therapy. Basics for nursing and the allied health professions. Mosby, 1978.
23. Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seakins P: Relation between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med* 1996;14 (11):1921-1930.
24. Ward B, Park GR: Humidification of inspired gases in the critically ill. *Clin Intens Care* 2000;11(4):169-176.
25. Ryan SN, Peterson BD: The ins and outs of humidification. *J Respir Care Practit* 2003.

26. Marfatia S, Donahoe PK, Hendren WH: Effect of dry and humidified gases on the respiratory epithelium in rabbits. *J Ped Surg* 1975;10(5):583-592.
27. Ricard JD, Le Mière E, Markowicz P, Lasry S, Saumon G et al.: Efficiency and safety of mechanical ventilation with a heat and moisture exchanger changed only once a week. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:104-149.
28. Graff TD, Benson DW: Systematic and pulmonary changes with inhaled humid atmospheres. *Anesthesiology* 1969;30(2):199-207.
29. Kapadia FN, Bajan KB, Singh S, Mathew B, Nath A et al.: Changing patterns of airway accidents in intubated ICU patients. *Int Care Med* 2001;27:296-300.
30. Martin C, Perrin G, Gevaudan MJ, Saux P, Gouin F: Heat and moisture exchangers and vaporizing humidifiers in the intensive care unit. *Chest* 1990;97(1):144-149.
31. Thiéry G, Boyer A, Pigne E, Salah A, de Lasseuse A et al.: Heat and moisture exchangers in mechanically ventilated intensive care unit patients: a plea of an independent assessment of their performance. *Crit Care Med* 2003;31(3):699-704.
32. Villafane M, Cinnella G, Lofaso F, Isabey D, Harf A et al.: Gradual reduction of endotracheal tube diameter during mechanical ventilation via different humidification devices. *Anesthesiology* 1996;85:1341-1349.
33. Mebius C: A comparative evaluation of disposable humidifiers. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27:403-409.
34. Klein EF Jr, Graves SA: "Hot pot" tracheitis. *Chest* 1974;65(2):225-226.
35. Craven DE, Goularte TA, Make BJ: Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:625-628.
36. Jarreau PH, Louis B, Desfrère L, Blanchard PW, Isabey D et al.: Detection of positional airway obstruction in neonates by acoustic reflection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1754-1756.
37. Weeks DB, Ramsey FM: Laboratory investigation of six artificial noses for use during endotracheal anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:758-763.
38. Iotti GA, Oliveri MC, Palo A, Galbusera C et al.: Unfavorable mechanical effects of heat and moisture exchangers in ventilated patients. *Intens Care Med* 1997;23:399-405.
39. Lyn D, Rafferty JF, Wetzel RC, Gioia FR: Inspiratory work and response times of a modified pediatric volume ventilator during synchronized intermittent mandatory ventilation and pressure support ventilation. *Anesthesiology* 1989;71:977-981.
40. Diehl JL, El Atrous S, Touchard D, Lemaire F, Brochard L: Changes in the work of breathing induced by tracheotomy in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:383-388.
41. Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A et al.: Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Resp Crit Care Med* 1998;157:23-30.
42. Perea EJ, Criado A, Moreno M, Avello F: Mechanical ventilators as vehicles of infection. *Acta Anaesth Scand* 1975;19:180-186.
43. Thomachot L, Viviani X, Arnaud S, Boisson C, Martin CD: Comparing two heat and moisture exchangers, one hydrophobic and one hygroscopic, on humidifying efficacy and the rate of nosocomial pneumonia. *Chest* 1998;114:1383-1389.
44. Rello J, Ausina V, Castella J, Net A, Prats G: Nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients. *Chest* 1992;102(2):525-529.
45. Craven D, Kerckmar CM, Myers TR, O'Riordan MA, Golonka G et al.: Ipratropium bromide plus nebulized albuterol for the treatment of hospitalized children with acute asthma. *J Pediatr* 2001;138:51-58.

46. Tal A, Levy N, Bearman JE: Methylprednisolone therapy for acute asthma in infants and toddlers: a controlled clinical trial. *Pediatrics* 1990;86:350-356.
47. Schuh S, Reisman J, Alshehri M, Dupuis A, Corey M et al.: A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with severe acute asthma. *N Engl J Med* 2000; 343:689-694.
48. Rubilar L, Castro RJA, Girardi G: Randomized trial of salbutamol via metered-dose inhaler with spacer versus nebulizer for acute wheezing in children less than 2 years of age. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:264-269.
49. Pedersen S, Frost L, Arnfred T: Errors in inhalation technique and efficiency in inhaler use in asthmatic children. *Allergy* 1986;41:118-124.
50. Ram FS, Wright J, Brocklebank D, White JE: Systematic review of clinical effectiveness of pressurized metered dose inhalers versus other hand-held inhaler devices for delivering beta (2) agonists bronchodilators in asthma. *Br Med J* 2001;323:901-905.
51. Czosnowski QA, Wood GC, Magnotti LJ et al.: Adjunctive aerosolized antibiotics for treatment of ventilator-associated pneumonia. *Pharmacotherapy* 2009;29:1054-1060.
52. Velázquez PL, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA: *Farmacología básica y clínica*. 17ª ed. Médica Panamericana, 2004.
53. Branson RD: Is a nose just a nose? *ACCP* 1997;581.
54. Bryce RH, Athota K, Branson R: Inhalational therapies for the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:1-9.

Hiperinflación dinámica

José Rogelio Sánchez García, Teresa de la Torre León

El asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) representan una importante causa de morbilidad, invalidez y mortalidad a nivel mundial.¹

Cuando se presentan exacerbaciones graves de ambas enfermedades los pacientes suelen requerir ventilación mecánica, condicionando un incremento de la mortalidad.²

El principal objetivo de la ventilación mecánica en pacientes con EPOC y asma es proporcionar una mejora en el intercambio gaseoso, así como el suficiente descanso para la musculatura respiratoria tras un período de agotamiento, teniendo en cuenta que la heterogeneidad y la presencia de condiciones mixtas son la regla en este tipo de pacientes, combinándose con frecuencia características fisiopatológicas de asma, enfisema y bronquitis, por lo que la elaboración de estrategias rígidas generales para su manejo ventilatorio puede dar lugar a actitudes peligrosamente simplificadoras.

Por otro lado, es indispensable tener en cuenta que los pacientes con enfisema y bronquitis crónica suelen presentar comorbilidades severas que añaden elementos a tener en cuenta en su manejo.

La EPOC avanzada tiene dos alteraciones morfológicas características: el daño bronquiolar y el enfisema, que se combinan en grados distintos produciendo limitación crónica del flujo de aire.

Esta limitación se genera principalmente por:

1. Aumento de la resistencia de las vías aéreas pequeñas, secundario a inflamación de la mucosa y fibrosis peribronquiolar.⁴

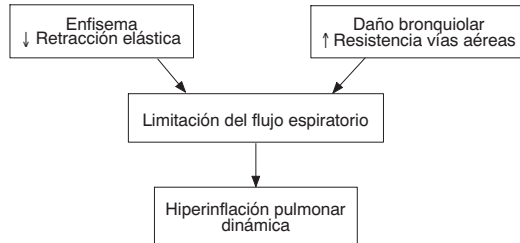


Figura 13-1. Alteraciones morfofuncionales responsables de la limitación del flujo espiratorio y de la hiperinflación pulmonar dinámica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada.

2. Disminución de la tracción que normalmente ejerce el tejido elástico pulmonar sobre las paredes de los bronquiolos debido a la enfisema, que es responsable de su colapso espiratorio precoz.⁵

La limitación del flujo espiratorio durante respiración tranquila (LFE) conduce a atrapamiento aéreo o a hiperinflación pulmonar dinámica (HPD) (figura 13-1).⁶

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica la HPD está implicada en el desarrollo de disnea y limitación de la capacidad de ejercicio.

En los últimos años se ha reconocido que la capacidad inspiratoria (CI), como medida de HPD, constituye una variable de relevancia clínica y de pronóstico en la EPOC.⁷

La HPD tiene repercusiones fisiológicas negativas (disminución de la eficiencia del diafragma, aumento del trabajo de elastancia de la respiración y alteración de la función diastólica cardíaca), pero también positivas (cuanto mayor es el volumen pulmonar el flujo espiratorio máximo es superior y se produce la apertura de las pequeñas vías aéreas, lo cual mejora la distribución de la ventilación y disminuye el trabajo resistivo respiratorio), aunque el balance de estos efectos resulta negativo en términos de disnea y tolerancia al ejercicio.^{8,9}

HIPERINFLACIÓN PULMONAR DINÁMICA

El aumento de la resistencia al flujo aéreo prolonga la espiración. Como el tiempo disponible para espirar es limitado, aumenta el volumen pulmonar al final de la

espiración (capacidad residual funcional), con mayor estiramiento de la pared alveolar, acarreado dos consecuencias:

1. Aumento de la tracción elástica sobre las vías aéreas, dilatándolas.
2. Aumento de la presión alveolar al final de la inspiración, lo que tiende a incrementar el flujo espiratorio.

Estos dos fenómenos se oponen al inicial, por lo que se tiene que alcanzar un nuevo equilibrio a una capacidad residual funcional (CRF) más alta de lo normal.

Se ha descrito que el diafragma no se relaja completamente durante la espiración, lo que implica una despolarización activa de una CRF elevada, probablemente como mecanismo compensatorio para disminuir la resistencia de las vías aéreas.

Si bien la hiperinflación pulmonar puede ser vista como una compensación, produce varios fenómenos adversos, como aumento del trabajo respiratorio, disminución de la fuerza de los músculos inspiratorios e incremento de la resistencia vascular pulmonar. La hiperinflación dinámica, o auto-PEEP, es un evento común en los pacientes con ventilación mecánica.¹⁰

Se define como auto-PEEP a la diferencia entre la presión alveolar y la presión de la vía aérea al final de la espiración; como consecuencia de la auto-PEEP persiste flujo de aire al final del ciclo espiratorio, ya que hay un gradiente de presión entre el alveolo y las vías aéreas centrales.

Se define como hiperinflación dinámica la imposibilidad del pulmón para retornar a la capacidad residual funcional (posición de reposo) antes de iniciar la siguiente inspiración

La hiperinflación dinámica es un evento clínico frecuentemente no reconocido que se asocia con PEEP intrínseca o auto-PEEP. Dicho de otra forma, la auto-PEEP se puede entender como la presión de retroceso elástico al final de la espiración, ocasionada por un incompleto vaciamiento pulmonar.¹¹ Debido a una disminución de la distensibilidad y a una reducción del tiempo espiratorio, con frecuencia los pacientes con ventilación mecánica presentan hiperinflación dinámica. Esto se asocia a una elevación de la presión al final de la espiración por la retracción elástica pulmonar, conocida como auto-PEEP o PEEP intrínseca.

CONCEPTO DE AUTO-PEEP O ATRAPAMIENTO AÉREO

Ningún concepto es tan importante en el manejo de exacerbaciones de la EPOC como el concepto de hiperinflación dinámica y auto-PEEP.

Siempre que el vaciamiento del alveolo es insuficiente durante la espiración, como ocurre cuando la frecuencia respiratoria es rápida en personas con vía aérea

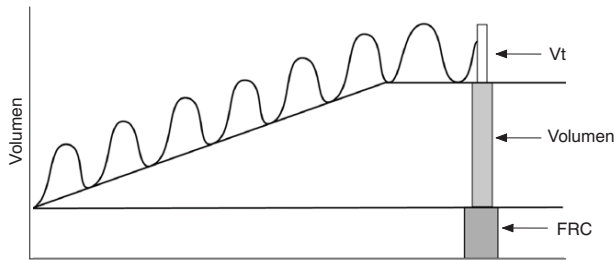


Figura 13-2.

normal o en personas con obstrucción de la vía aérea, el alveolo y el pulmón podrían estar sobredistendidos al final de la espiración.

Esta elevación del volumen pulmonar en reposo al final de la espiración por encima de lo normal es llamada hiperinflación dinámica, y está acompañada de una elevación neta de la presión de retroceso estático del sistema respiratorio. Esta presión ha sido llamada auto-PEEP o PEEP intrínseco, como se aprecia en la figura 13-2.

La auto-PEEP se define como la diferencia positiva impulsadora de flujo entre las presiones de apertura alveolar y de las vías respiratorias al final de la espiración.¹²

La hiperinflación dinámica y el fenómeno de auto-PEEP surgen cuando transcurre un lapso insuficiente entre las inflaciones ventilatorias sucesivas para restablecer la posición de equilibrio del aparato respiratorio. El efecto de auto-PEEP se puede observar prácticamente en cualquier circunstancia que imponga una elevada demanda ventilatoria, incluso en personas sin obstrucción grave del flujo de aire.

En pacientes no obstructivos que requieren ventilación mecánica hay varias constantes de tiempo que transcurren entre los ciclos ventilatorios, permitiéndole al pulmón alcanzar su volumen de relajación, sin atrapamiento aéreo; así, el retroceso neto estático en este punto del sistema respiratorio es cero.^{11,12}

En individuos sin obstrucción intrínseca grave del flujo de aire la auto-PEEP es en gran medida el resultado de grandes exigencias ventilatorias y del acortamiento del tiempo espiratorio y de la resistencia que oponen el tubo endotraqueal y la válvula espiratoria. Existen tres formas de auto-PEEP:

1. Auto-PEEP sin hiperinflación dinámica: en este caso no se presenta atrapamiento de aire. El volumen pulmonar puede ser normal e incluso estar dis-

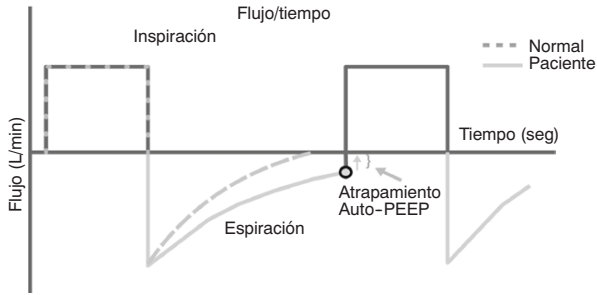


Figura 13-3. Auto-PEEP.

minuido. La actividad de los músculos espiratorios contribuye al aumento de la presión alveolar al final de la espiración, favoreciendo la persistencia de salida de aire al final del ciclo espiratorio.

2. Auto-PEEP con hiperinflación dinámica sin obstrucción: durante la espiración pasiva el pulmón no tiene tiempo de llegar al volumen de equilibrio. Como resultado, el flujo continúa al final del ciclo espiratorio debido a la diferencia de presión entre el alveolo y la vía aérea abierta. Este efecto se describe ante la presencia de tubos endotraqueales y válvulas de exhalación, los cuales producen retardo durante la espiración.
3. Auto-PEEP más hiperinflación dinámica más limitación al flujo aéreo: es el caso de los pacientes asmáticos en quienes la obstrucción de la vía aérea genera hiperinflación dinámica, ya que impide que el volumen pulmonar llegue al punto de equilibrio durante la espiración. Como consecuencia, al aumentar el esfuerzo espiratorio se incrementa la presión alveolar sin mejoría del flujo (figura 13-3).¹⁶

En pacientes con obstrucción de la vía aérea el flujo espiratorio es muy lento para salir completamente de los pulmones a su volumen de relajación antes de que se inicie la próxima respiración; por lo tanto, la CRF es mayor que el volumen de relajación, resultando en atrapamiento aéreo e hiperinflación dinámica.

Cuando el retroceso estático neto del sistema respiratorio es positivo refleja una presión alveolar positiva que debe ser superada antes de que el siguiente flujo inspiratorio se inicie. Esta presión alveolar positiva al final de la espiración conduce a hiperinflación dinámica, que es conocida como auto-PEEP.

La presión pico de la vía aérea refleja una resistencia alta de la vía aérea. La presión plateau (Ppl), o presión meseta, representa la presión alveolar. En pacien-

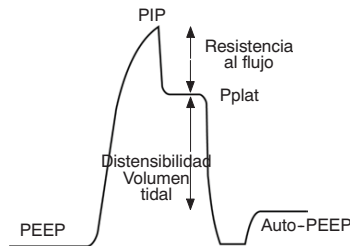


Figura 13-4.

tes con obstrucción de la vía aérea la Ppl se eleva en proporción a la hiperinflación dinámica.

Una disminución del gradiente presión pico Ppl con un flujo constante refleja un mejoramiento en la resistencia de la vía aérea y se puede utilizar para monitorear el grado de limitación al flujo aéreo, como se observa en la figura 13-4.¹⁷

ALTERACIONES DE LA MECÁNICA RESPIRATORIA DERIVADAS DE LA HIPERINFLACIÓN PULMONAR

En una persona sana la elasticidad de la caja torácica y la del pulmón ejercen su tracción en sentido contrario, por lo que al iniciar la inspiración sólo debe vencer la elasticidad del pulmón.

En cambio, en el paciente con EPOC la caja torácica y el pulmón ejercen su tracción elástica en el mismo sentido, lo que significa que para iniciar la inspiración el paciente debe vencer la elasticidad de ambas. Asimismo, el diafragma se encuentra acortado y aplanado debido al aumento de la CRF (figura 13-5).

En la figura 13-6⁵ se muestran las curvas que relacionan las presiones generadas por el pulmón, el tórax y el sistema respiratorio (pulmón y tórax en conjunto) con distintos volúmenes pulmonares.

Se puede apreciar que el nivel de reposo espiratorio, o CRF del sistema respiratorio, está determinado por el equilibrio entre las presiones del pulmón, que ejerce una presión positiva ~ 5 cmH₂O, tratando de colapsarse debido a que su posición en reposo es el colapso; el tórax ejerce una presión negativa de igual magnitud al tratar de expandirse, debido a que su posición en reposo corresponde a un volumen cercano a 60% de la CPF.

El volumen corriente (VT) en la curva del sistema respiratorio se sitúa a partir de la posición de reposo, en la cual la presión es cero. En el caso del paciente con

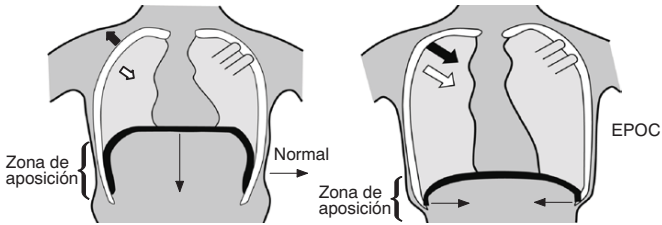


Figura 13-5. Tórax de un individuo sano y de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e hiperinflación pulmonar dinámica en reposo espiratorio. En el paciente con EPOC se observa un importante aumento del volumen pulmonar, aplanamiento del diafragma y pérdida del área de aposición del diafragma.

EPOC la HPD determina un incremento de la CRF. En consecuencia, el VT se desplaza hacia volúmenes y presiones mayores. Se puede observar que la inspiración no se inicia desde una posición en reposo, pues existe una presión positiva que el paciente debe vencer antes de iniciar la inspiración. Esta presión positiva se genera por la incapacidad de los alveolos para expulsar completamente la inspiración previa, denominada presión positiva intrínseca de final de espiración (PEEPi).²⁰

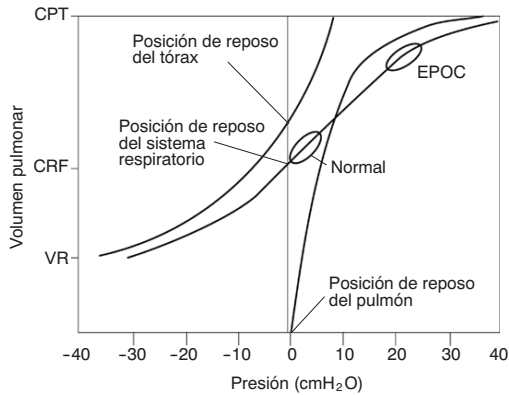


Figura 13-6. Curva de volumen-presión.

Por otra parte, debido a la posición de la curva presión-volumen en que debe respirar —que es cuando la elasticidad del tórax se ejerce en el mismo sentido que la del pulmón—, existe una segunda presión umbral que los músculos inspiratorios también deben vencer antes de que se genere el flujo inspiratorio, con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio.^{20,23}

Efecto sobre los músculos inspiratorios

La HPD afecta la función de los músculos inspiratorios mediante distintos factores.

1. Las fibras del diafragma se acortan, alterándose la relación entre la longitud de las fibras y la tensión que son capaces de generar, con lo cual disminuye la capacidad de generar tensión.
2. Reducción de la zona de aposición de la porción costal del diafragma con la caja torácica, lo que determina una menor expansión de la porción inferior del tórax durante la inspiración.
3. Retracción de la porción lateral e inferior de la caja torácica durante la inspiración (signo de Hoover), debido a que las fibras del diafragma acortadas se encuentran orientadas en sentido radial en lugar de estar en sentido axial, produciéndose una disminución del diámetro lateral de la porción inferior de la caja torácica y no su expansión.
4. La LFE y la HPD determinan que el volumen al final de la espiración se sitúe sobre el volumen de relajación del sistema respiratorio, generando una carga umbral que debe ser vencida por los músculos inspiratorios antes de que se inicie el flujo inspiratorio.^{25,27}

Causas de hiperinflación pulmonar dinámica

1. Elevación de la PEEP intrínseca, o auto-PEEP.
2. Elevación de la Ppl: refleja una elevación de la presión neta del retroceso estático del sistema respiratorio al final de la inspiración. Una Ppl por encima de 35 cmH₂O se considera significativamente elevada y se correlaciona con complicaciones.
3. Elevación del volumen al final de la inspiración (VFI): el volumen de atrapamiento aéreo en el pulmón es la diferencia entre la capacidad residual funcional CRF y el volumen de relajación pulmonar. Puede ser medido por la aplicación de un periodo de apnea después de la desconexión del ventilador en un paciente relajado. El intervalo de apnea debe ser lo suficientemen-

te largo (20 a 30 seg) para que todo el flujo espiratorio cese y el pulmón alcance su volumen de relajación.

El paciente con EPOC que no puede llegar a su posición basal (volumen de relajación o volumen de equilibrio mecánico) crea una PEEP intrínseca, o auto-PEEP, que conlleva a un aumento del trabajo respiratorio por una carga inspiratoria impuesta al sistema respiratorio, la cual debe ser superada antes del inicio de la próxima inspiración.

Para iniciar la respiración el paciente debe reducir la presión intrapleurales (negativizar la presión intrapleurales) a una cantidad igual a la PEEP intrínseca, además de la sensibilidad programada al ventilador.

Una excesiva PEEP intrínseca puede aumentar la presión intratorácica y disminuir la precarga de los ventrículos derecho e izquierdo, conduciendo a hipotensión y caída del gasto cardíaco. Sin embargo, la más seria consecuencia de la PEEP intrínseca y la hiperinflación dinámica es el barotrauma, pudiendo presentarse neumotórax, neumomediastino y neumoperitoneo. El barotrauma se correlaciona con el grado de hiperinflación dinámica.

Por otra parte, la hiperinflación dinámica obliga al sistema respiratorio a trabajar cerca de la capacidad pulmonar total, en la que la distensibilidad es relativamente baja y se incrementa mucho más el trabajo elástico de la respiración. Todo esto hace que los músculos respiratorios queden en posición de desventaja para generar presiones. De este modo se incrementa el trabajo y se reduce la eficiencia del sistema.

Se recomienda que la Ppl sea mantenida por debajo de 35 cmH₂O. Limitar el volumen final de inspiración a menos de 1.4 L puede ser relevante en los pacientes con EPOC para minimizar el riesgo de hipotensión y barotrauma.

MEDICIÓN DE LA AUTO-PEEP Y DE LA HIPERINFLACIÓN PULMONAR DINÁMICA

En los pacientes bajo ventilación mecánica la auto-PEEP se puede predecir de la siguiente manera:

1. Estableciendo una pausa al final de la espiración y estimando en ese momento la presión en las vías aéreas.
2. Mediante el cambio necesario en la presión esofágica para producir flujo aéreo inspiratorio.
3. Comparando la presión meseta antes y después de una apnea prolongada.
4. Determinando el nivel de PEEP aplicada que comienza a incrementar el volumen pulmonar. La auto-PEEP se puede establecer de modo práctico

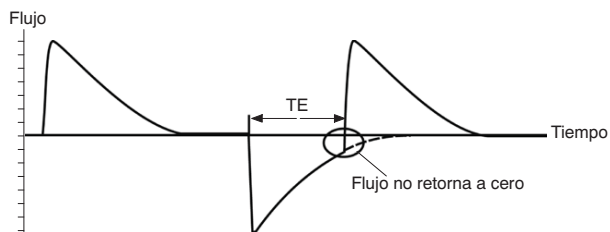


Figura 13-7. Curva de flujo-tiempo. Se puede observar que el flujo espiratorio no ha retornado a cero cuando se inicia una nueva inspiración, lo cual da lugar a atrapamiento de aire (hiperinfluación dinámica), con producción de auto-PEEP.

mediante la observación de las curvas de flujo-volumen en los monitores gráficos, cuando el flujo espiratorio no ha retornado a cero y comienza la inspiración.

Los ventiladores modernos cuentan con microprocesadores que miden directamente el nivel de auto-PEEP, como se muestra en la figura 13-7.

Mediante el análisis de las gráficas del ventilador es posible identificar los datos de atrapamiento de aire. En la curva de presión y flujo la PEEP intrínseca se identifica en el punto que marca el final de la espiración. Cuando este punto está por debajo de cero el sistema se encuentra hiperinflado; cuando esto se repite con cada ciclo ventilatorio se amplifica y se presenta el fenómeno de hiperinflación dinámica.⁷

Mediante la oclusión espiratoria, referida en los ventiladores mecánicos como una pausa espiratoria que corresponde al cierre de la válvula espiratoria al final de la misma durante un periodo de tres a cinco segundos, es posible determinar el grado de atrapamiento de aire, referido como auto-PEEP. Este método se denomina auto-PEEP estático, y constituye el método estándar para esta medición.¹⁰

La hiperinflación dinámica aparece cuando el volumen pulmonar al final de la espiración es superior a la capacidad residual funcional como consecuencia del vaciado insuficiente del pulmón, al iniciarse la inspiración antes de que finalice la espiración precedente.²² Se genera un círculo vicioso, cuya falta de solución va agotando progresivamente al paciente hasta ocasionar su colapso cardiovascular y respiratorio.

La única medida que ha demostrado que predice las complicaciones de la hiperinflación es la determinación del volumen teleanspiratorio (V_{ei}) sobre la capacidad residual funcional, calculando el volumen total de gas exhalado en un paciente con parálisis muscular tras 60 seg de apnea.²³

El $V_{ei} > 20$ mL/kg constituye un factor de predicción de complicaciones, como hipotensión y barotrauma. Asumiendo que la distensibilidad del sistema respiratorio se mantiene constante, el V_{ei} podría ser calculado mediante la siguiente fórmula:

$$V_{ei} = \frac{V_{tidal} \times P_{plateau}}{P_{plateau}} - PEEP_i$$

Debido a las limitaciones para calcular el V_{ei} en la práctica diaria, se emplean en su lugar la $PEEP_i$ y la P_{pl} , ya que ambas aumentan en situación de hiperinflación dinámica. La P_{pico} también aumenta, pero no tiene valor clínico, puesto que se eleva con el aumento de la resistencia en la vía aérea y los altos flujos inspiratorios, disipándose al llegar al alveolo.

La $PEEP_i$ se define como la aparición espontánea de presión positiva al final de la espiración a nivel alveolar, debido a un tiempo espiratorio insuficiente, pudiendo aparecer con o sin limitación del flujo aéreo. En el primer grupo se incluyen los pacientes con asma/broncoespasmo y EPOC, mientras que en ausencia de incremento de la resistencia de la vía aérea la reducción del tiempo espiratorio debida a una taquipnea desproporcionada podrá generar auto- $PEEP$ (p. ej., acidosis metabólica con hiperventilación compensadora, alcalosis respiratoria primaria, etc.).²⁰ Es la presión alveolar promedio más baja que se alcanza durante el ciclo respiratorio, la cual se mide mejor durante la maniobra de oclusión mantenida de la válvula espiratoria en el paciente relajado (no necesariamente paralizado).²² Durante esta maniobra no hay flujo en la vía aérea y sí hay un equilibrio de presiones en el sistema, por lo que es cuando se determina la presión alveolar media telespiratoria.

EFFECTOS ADVERSOS

El concepto de interacción cardiopulmonar está íntimamente ligado al de hiperinflación dinámica, pues los pulmones, el corazón y la circulación pulmonar se encuentran en un mismo compartimento —la caja torácica—, con los consiguientes cambios en la función cardíaca como consecuencia de las variaciones en la presión intrapleuraleal.

La hiperinflación aumenta la presión intratorácica positiva, acentuando el descenso del retorno venoso y la precarga de ambos ventrículos, con lo que aumentan las resistencias vasculares pulmonares y, por lo tanto, la poscarga del ventrículo derecho.

La hipotensión es el efecto más común de la disminución de la precarga, y se acentúa con la hipovolemia, según la descripción de casos de disociación electro-

mecánica, por lo que si se sospecha hiperinflación en un paciente con ventilación mecánica se recomienda desconectar el respirador durante 20 a 30 seg.¹⁹

Debido al aumento en la poscarga ventricular derecha, la hiperinflación puede generar falla aguda con dilatación del ventrículo derecho, provocando desplazamiento del septo interventricular y reducción del llenado ventricular izquierdo debido a la interdependencia entre ambos ventrículos. La presión intratorácica se transmite parcialmente a la circulación, por lo que influye en los valores medidos de la presión venosa central y la presión de enclavamiento, lo cual se debe tener en cuenta durante el monitoreo hemodinámico.⁷

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS PARA EVITAR ATRAPAMIENTO DE AIRE

Se debe inferir que la estrategia ventilatoria ideal en la ventilación mecánica de los pacientes con exacerbaciones de asma o EPOC debe tener el fin de minimizar la hiperinflación dinámica durante la ventilación con presión positiva. Esta estrategia se puede resumir en los cuatro principios que a continuación se mencionan:

1. Frecuencia respiratoria relativamente baja.
2. Volumen tidal relativamente bajo.
3. Ajuste de la velocidad y patrón del flujo inspiratorio, de tal forma que permita maximizar la duración del periodo espiratorio (generalmente se utiliza flujo constante a elevada frecuencia).
4. No aplicación de auto-PEEP (atrapamiento de aire).

La prolongación del tiempo espiratorio (T_e) se puede lograr mediante la disminución de la frecuencia y el volumen tidal, y el incremento del flujo inspiratorio o de la relación inspiración-espiración.

El cuidadoso examen de las relaciones entre volumen, flujo y T_e demuestra que el aumento de la velocidad de flujo o la reducción del volumen tidal (V_t) resultan relativamente insuficientes para disminuir el tiempo inspiratorio y, por ende, prolongar el T_e dentro de un mismo ciclo.

El incremento del flujo inspiratorio es útil cuando se ventila con volúmenes minuto elevados, pero la maniobra más eficiente para prolongar el T_e consiste en reducir la frecuencia respiratoria (FR) o el volumen minuto (figura 13-8).

Con base en el conocimiento de que los pacientes durante la ventilación mecánica presentan hiperinflación dinámica, se debe contar con una estrategia ventilatoria dirigida a minimizar la HD durante la ventilación mecánica.

El objetivo del soporte ventilatorio es minimizar la hiperinsuflación dinámica. Para lograrlo se proponen los siguientes principios:

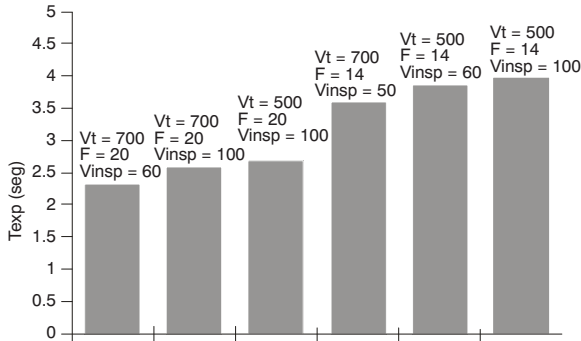


Figura 13-8. Comparación del efecto del incremento del flujo inspiratorio (V_{insp}), la disminución del volumen tidal (V_t) y la reducción de la frecuencia respiratoria (f) sobre el tiempo espiratorio.

1. **Hipoventilación controlada:** el volumen minuto y la fracción de tiempo espiratorio son los principales factores determinantes de la hiperinsuflación pulmonar dinámica. La medida más efectiva para disminuirla consiste en reducir el volumen minuto ventilatorio, dejando la fracción de tiempo inspiratorio en función de los requerimientos de flujo espiratorio, con lo que se logra descomprimir el pulmón, reduciendo las presiones estáticas (Ppl o presión meseta). La sedación y la analgesia adecuadas contribuyen con la disminución de la producción de CO_2 . La hipercapnia y la acidosis son generalmente bien toleradas. Un pH de 7.2 es aceptable si se requiere hipoventilación para mantener la presión meseta por debajo de 30 cmH_2O .
2. **Prolongación del tiempo espiratorio:** se logra al disminuir la frecuencia respiratoria, aumentar el pico de flujo (70 a 100 L/min) o acortar la fracción de tiempo inspiratorio, y eliminar la pausa inspiratoria. La prolongación del tiempo inspiratorio (TE) se puede lograr mediante la disminución de la frecuencia y el volumen tidal, o mediante el incremento del flujo inspiratorio o la relación inspiración-espíración. Un examen cuidadoso de las relaciones entre volumen, flujo y TE demuestra que el incremento de la velocidad de flujo o la disminución del VT resultan relativamente insuficientes para disminuir el tiempo inspiratorio y, por ende, prolongar el TE dentro de un mismo ciclo. El incremento del flujo inspiratorio resulta útil cuando se ventila con volúmenes minutos elevados, pero la maniobra más eficiente para prolongar el TE radica en la disminución de la FR o el volumen minuto.

3. Disminución del esfuerzo respiratorio: el marcador de la hiperinsuflación dinámica es la auto-PEEP. En los métodos ventilatorios asistidos, en los que el paciente conserva la ventilación espontánea, la ventilación con PEEP (80% del valor de la auto-PEEP) disminuye el esfuerzo muscular hasta el punto necesario para disparar cada ventilación.
4. Sincronización entre el paciente y el ventilador: para lograrla se recomienda la administración de sedación y analgesia adecuadas. Los bloqueadores neuromusculares se deben utilizar durante periodos cortos y sólo cuando sea absolutamente necesario. El uso de estos agentes genera debilidad muscular generalizada que persiste incluso después del alta del paciente. Las altas dosis de corticoides aumentan el riesgo. Ante el requerimiento de bloqueadores neuromusculares se debe tratar de utilizarlos durante periodos menores de 24 h, ya que la duración de su administración es un factor independiente de miopatía.²²

RESUMEN DE ESTRATEGIAS VENTILATORIAS

- Estrategias no ventilatorias:
 1. Adecuada sedoanalgesia.
 2. Broncodilatación.
 3. Relajación neuromuscular.
- Estrategias ventilatorias:
 1. Adecuado diámetro del tubo endotraqueal.
 2. Frecuencia respiratoria.
 3. Volumen corriente o tidal.
 4. Relación inspiración-espирación.
 5. Flujo.
 6. Presión pico y presión meseta.
 7. PEEP extrínseca.
 8. Heliox.
 9. Ventilación no invasiva.

Se puede resumir en los siguientes principios:

1. Frecuencia respiratoria relativamente baja.
2. Volumen tidal relativamente bajo.
3. Ajustar la velocidad y el patrón del flujo inspiratorio de tal forma que permita maximizar la duración del periodo espiratorio (generalmente se utiliza flujo constante a alta frecuencia).
4. Evitar la aplicación de auto-PEEP.¹⁰

REFERENCIAS

1. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA et al.: Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-1276.
2. American Thoracic Society Statement: Standards for the diagnosis and care of patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S78-S121.
3. García VE, Sandoval AJC, Díaz CLA, Salgado CJC: Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intensiva* 2011;35(5):288-298.
4. Matsuba K, Wright JL, Wiggs BR, Pare PD, Hogg JC: The changes in airways structure associated with reduced forced expiratory volume in one second. *Eur Respir J* 1989;2:834-839.
5. Mead J, Turner JM, Macklem PT, Little JB: Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol* 1967;22:95-108.
6. Lisboa C, Borzone G, Diaz O: Dynamic hyperinflation in chronic obstructive pulmonary diseases. Functional and clinical implications.
7. Casanova C, Cote C, de Torres JP, Aguirre JA, Marin JM et al.: Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:591-597.
8. Demetris M: Mechanisms and consequences of hyperinflation. *Eur Respir J* 1990;3:617-618.
9. O'Donnell DE, Webb KA: Exertional breathlessness in patients with chronic flow-limitation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1351-1357.
10. Carrillo ER, Cedillo JJ, Pérez GM, Carrillo CLD, Carrillo CJR: Hiperinflación dinámica. *Med Sur* 2007;14(1).
11. Marini J: Recently advances in mechanical ventilation. En: Fishman A: Update pulmonary diseases and disorders. McGraw-Hill, 1992.
12. Marini JJ: Should PEEP be used in airflow obstruction? *Am Rev Resp Dis* 1989;140:1-3.
13. Pingleton SK: Barotrauma in acute lung injury: is it important? *Crit Care Med* 1995;23:223.
14. Hall JB: Status asthmaticus: ventilator management. Plenary presentation. Programs and abstracts of Chest 2000: 66th Annual Scientific Assembly of the American College of Chest Physicians and Clinical World Congress on Diseases of the Chest. San Francisco, 22 al 26 de octubre de 2000.
15. Camacho V, Barredo C, Pardo M: Ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción bronquial. *Medisan* 2001;5(4):88-97.
16. Pepe P, Marini J: Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982;126(1):166-170.
17. Pellegrino R, Brusasco V: On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction. *Eur Respir J* 1997;10:468-475.
18. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G: Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-615.
19. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS: Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-1545.

20. Appendini L: About the relevance of dynamic intrinsic PEEP (PEEP_I, dyn) measurement. *Intens Care Med* 1999;25:252-254.
21. Slutsky AS: Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993;104:1833-1859.
22. Koh Y: Ventilatory management in patients with chronic airflow obstruction. *Crit Care Clin* 2007;23:169-181.
23. Brochard L: Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intens Care Med* 2002;28:1376-1378.
24. Aslanian P, El Atrous S, Isabey D et al.: Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:135.
25. Kondili E, Alexopoulou C, Priniakakis G, Xirouchaki N, Georgopoulos D: Pattern of lung emptying and expiratory resistance in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care Med* 2004;30:1311-1318.
26. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G: Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1136-1142.
27. Sethi JM, Siegel MD: Mechanical ventilation in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 2000;21:799-818.

Vía aérea y ventilación mecánica en el paciente neurológico

María Claudia Nino de Mejía, Pablo Paredes Sanín

INTRODUCCIÓN

Entre las subespecialidades del cuidado crítico el paciente neurológico presenta retos especiales a todo nivel; el manejo de la vía aérea y la ventilación no son excepciones. Durante las últimas décadas se ha cambiado drásticamente el manejo respiratorio de pacientes críticos, brindando un gran cuerpo de evidencia que soporta la terapia actual. Sin embargo, el paciente neurológico ha sido casi invariablemente excluido de estos protocolos, debido a la dificultad teórica que se enfrenta al intentar optimizar el cuidado respiratorio y el cuidado neurológico a la vez.

El objetivo de este capítulo es brindarle al lector una definición de la problemática y un abordaje racional de la ventilación del paciente neurocrítico, mediante la información fisiológica relevante, en comparación con la evidencia disponible.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las diversas patologías neurológicas son una muy importante fuente de mortalidad y discapacidad en los pacientes que están o no en edad productiva.

En EUA se estima que el trauma causa más de 161 000 muertes cada año, lo que corresponde a una mortalidad estimada de 55.9/100 000 personas.¹ Cada año

el trauma craneoencefálico afecta a 435 000 niños y es responsable de más de un tercio de las muertes en niños y adolescentes entre 1 y 14 años de edad.¹ De hecho, el trauma constituye la principal causa de muerte en las personas menores de 35 años de edad.

Se estima que el costo financiero del trauma se aproxima a los 224 000 millones de dólares anuales en EUA. Una gran cantidad de estos pacientes requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica; de hecho, alrededor de 20% de los pacientes que requieren ventilación mecánica tienen como indicación primaria una patología neurológica.² De ellos la mitad sufren enfermedad neuromuscular y la otra mitad presentan estados de coma o disfunción del sistema nervioso central.²

Estos pacientes presentan también dificultades en el proceso de destete de la ventilación, cursando con periodos prolongados de ventilación³ y presentado mayores tasas de reintubación que la población general.⁴

Aún no se cuenta con un fármaco con eficiencia probada como neuroprotector, por lo que se deben dirigir los esfuerzos a minimizar la lesión cerebral secundaria.

Esta ocurre como resultado de medidas terapéuticas generales inapropiadas o como consecuencia de edema, sangrado e hipoperfusión cerebral.

Existen varios mecanismos de lesión neurológica y pulmonar en el paciente neurocrítico que pueden cursar con obstrucción de la vía aérea, compromiso severo de la conciencia, incapacidad para manejar secreciones, neumonía por aspiración y edema pulmonar neurogénico o cardiogénico, que requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica como único medio para mejorar la oxigenación y la ventilación, con el fin de proteger la vía aérea y prevenir la broncoaspiración.

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Las indicaciones para instaurar la ventilación mecánica son múltiples, pero se pueden agrupar de la siguiente manera:⁵

- Pérdida de control neurológico o pérdida de estímulo respiratorio.
- Alteración en la distensibilidad pulmonar.
- Alteración en el intercambio gaseoso.
- Falla ventilatoria por disfunción neuromuscular.

El paciente neurológico puede requerir intubación orotraqueal y ventilación mecánica por indicaciones neurológicas y pulmonares, las cuales se pueden subdividir de la siguiente forma:⁶

Indicaciones neurológicas

Estados comatosos

Múltiples lesiones y encefalopatías pueden llevar a estados comatosos; asimismo, diversas lesiones corticales y hemisféricas, intoxicaciones y desórdenes metabólicos sistémicos pueden agravar o perpetuar el cuadro.⁷ Hasta 10% de los pacientes con evento cerebrovascular (EVC) requieren ventilación mecánica, lo cual es un importante factor de predicción de mortalidad.⁸ Los pacientes en coma pueden desarrollar patrones respiratorios anómalos que se correlacionan con el diagnóstico topográfico.⁶

Lesiones del tallo

El tallo cerebral contiene los centros respiratorios indispensables. El centro neuromotáxico se ubica en el puente y se encarga de modular la frecuencia y el control fino de la ventilación. Los centros dorsal y ventral en el bulbo raquídeo se encargan de generar los ritmos inspiratorios automáticos.⁶ Las causas más comunes de compromiso del tallo son los EVC, pero también las lesiones traumáticas y las enfermedades desmielinizantes.⁶

Hipertensión endocraneana

La presencia de hipertensión endocraneana (HTE) es casi una indicación de ventilación mecánica per se, debiéndose controlar de manera precisa la ventilación y en casos extremos instaurando la hiperventilación terapéutica. Este tema se tratará con detalle más adelante.

Anticipación de deterioro

Indicaciones respiratorias

- Falla respiratoria hipoxémica.
- Lesión pulmonar aguda-síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- Edema pulmonar neurogénico.
- Embolismo pulmonar.

El compromiso de la vía aérea superior cursa con indicación para proteger la vía aérea de secreciones, aspiración u obstrucción; existe un grupo de enfermedades neurológicas que comprometen la función respiratoria de la laringe. A continuación se brinda un resumen de las más comunes y sus implicaciones.

Trauma cervical

Constituye una de las lesiones de las estructuras vecinas que tienen el potencial de lesionar la vía aérea. El trauma craneofacial ocurre hasta en 22% de los pacientes en accidentes automotores, mientras que el trauma craneoencefálico (TCE) severo puede estar asociado a trauma cervical hasta en 5 a 15% de los casos.¹ El diagnóstico de trauma cervical puede perderse o ser retardado hasta en 25% de los pacientes, lo cual es más frecuente cuando el paciente está inconsciente.

El compromiso de la vía aérea se observa en un porcentaje bajo de estos pacientes, incluyendo tanto desplazamiento de estructuras óseas como compromiso de los tejidos blandos alrededor de la vía aérea. Siempre se debe sospechar, especialmente cuando se planea abordar la vía aérea; las imágenes de diagnóstico pueden ayudar a detectar la lesión. La radiografía lateral de columna cervical puede mostrar aire en los planos tisulares cervicales profundos, pudiendo ser el único indicador de trauma laringotraqueal, aunque existen otros hallazgos, como la interrupción de la columna de aire normal y la presencia de hematoma o aire prevertebral, que brindan información acerca del sitio de la lesión y de la posibilidad de enfrentar dificultades al abordar la vía aérea (la glotis se encuentra enfrente de C3-C4 en el adulto).¹ La tomografía axial computarizada es el examen de elección para el diagnóstico y la localización de las lesiones de los cartilagos laríngeos, la cual con frecuencia está disponible en pacientes con TCE o con sospecha de lesión cervical.¹

Enfermedad de Parkinson

Cerca de 80% de los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan alteraciones vocales, de las cuales la más frecuente es la presencia de una voz débil y suave que el paciente siente como normal. Otros componentes de la sintomatología incluyen tremor vocal, escasa articulación, tartamudeo y dificultad para iniciar el lenguaje y para deglutir, lo cual puede ocasionar broncoaspiración.

Parálisis de las cuerdas vocales

Su etiología más frecuente es la lesión del nervio recurrente laríngeo posterior a intervenciones para el tratamiento del cáncer; hasta en 20% de los casos es idiopática.⁹ Una lesión vagal alta produce parálisis del paladar, anestesia hemifaringea y disfagia densa. Una lesión del nervio recurrente genera inmovilidad de la cuerda y un nivel variable de defecto sensorial y disfagia. Los síntomas más importantes son disfagia, tos escasa y evidencia de aspiración con neumonías.

Disfonía espasmódica

La disfonía espasmódica es una distonía laríngea focal en la cual se producen contracciones espasmódicas de la musculatura laríngea intrínseca. Los síntomas incluyen compromiso del lenguaje y mínimas alteraciones de la respiración, deglución o tos.⁹

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

La intubación orotraqueal es el método de elección para asegurar la vía aérea en el paciente neurológico; sin embargo, los intentos de intubación, especialmente realizados por personal inexperto, pueden llevar a complicaciones.¹⁰ Los pacientes neurocríticos presentan consideraciones especiales en el momento de la intubación.

Se sabe que la hipoxia empeora el pronóstico en el TCE¹¹ y que durante los intentos por asegurar la vía aérea se pueden presentar hipoxia y aumento de la presión endocraneana, dos situaciones indeseables que son más frecuentes si se realiza inducción de secuencia rápida.¹²

El abordaje de la vía aérea de estos pacientes se debe realizar de forma metódica, con recursos y planes alternativos para manejar dificultades no anticipadas. Adicionalmente se deben tomar precauciones específicas según el tipo de paciente.

En casos de hipertensión endocraneana se deben atenuar las respuestas hemodinámicas a la laringoscopia, evitando también la hipercarbía.¹³ Entre los agentes útiles para lograr este fin están los betabloqueadores, en especial los de acción corta, como el esmolol; los opiáceos, como el fentanilo, el sufentanilo y el remifentanilo; y la lidocaína en dosis de 1 a 1.5 mg/kg, los cuales se deben administrar con precaución antes de la instrumentación de la vía aérea. Este tipo de pacientes deben tener relajación neuromuscular completa, de preferencia con agentes no despolarizantes, aunque el uso exclusivo de éstos en conjunto con inductores no atenúa la respuesta a la laringoscopia.^{14,15}

En caso de requerir una inducción de secuencia rápida el uso de succinilcolina es aceptable, en especial utilizando una dosis de recurarización.¹⁶

En pacientes con patología neurovascular, como aneurismas o malformaciones arteriovenosas, es indispensable cumplir las metas hemodinámicas en cada caso.

En el caso de los aneurismas la presión arterial media y la PIC son los factores determinantes de la presión transmural, cuyo estricto control es indispensable para prevenir la ruptura del aneurisma. Se debe contar con agentes antihipertensivos de corta acción, como el esmolol; los hipotensores de acción más prolongada se deben titular con precaución ante el riesgo de hipotensión de difícil control.¹³

Se debe asegurar un buen plano anestésico y relajación completa. Los pacientes con malformaciones arteriovenosas tienden a tolerar mejor la hipertensión, pero son muy susceptibles a isquemia en casos de hipotensión; las malformaciones son lechos venosos de baja resistencia, lo que implica que la zona próxima de la malformación y su vecindad manejan presiones de alrededor de la mitad de la presión arterial sistémica.^{13,17}

El paciente con vía aérea difícil y cualquier patología neurológica es un reto para el anestesiólogo. Existen múltiples dispositivos para asegurar la vía aérea, por lo que su discusión a detalle se sale del propósito de este capítulo; sin embargo, vale la pena mencionar el estilete luminoso como una opción económica y accesible con una alta tasa de éxito, que inicialmente se creía que producía una menor respuesta hemodinámica a la laringoscopia, aunque los estudios recientes han demostrado lo contrario.^{18,19} Esto refuerza la necesidad de tener un óptimo control hemodinámico del paciente. El profesional a cargo del paciente neurológico debe tener también habilidad en el manejo de fibrobronoscopios rígidos y flexibles, los cuales constituyen el patrón de oro para asegurar la vía aérea en los casos de alta dificultad.

MANEJO ACTUAL DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN LOS PACIENTES CRÍTICOS

El SDRA y la lesión pulmonar aguda (LPA) son un continuo de lesiones con fisiopatología común y etiologías múltiples.²⁰ Implican la instauración aguda de infiltrados bilaterales con hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHG) en ausencia de falla cardíaca izquierda (presión en cuña menor de 18);²¹ son patologías comunes en las unidades de cuidados intensivos que, aun con las nuevas técnicas de manejo, cursan con una altísima mortalidad (35 a 65%).²² Se ha demostrado con evidencias muy sólidas que el manejo de la ventilación mecánica puede cambiar el desenlace de estos pacientes.²³ La teoría más aceptada por la cual la ventilación mecánica induce lesión pulmonar es el aumento de estrés en el tejido pulmonar y el reclutamiento-desreclutamiento cíclico de unidades alveolares, los cuales generan una cascada inflamatoria que perpetúa el daño pulmonar.²⁴

La enorme carga de morbilidad en estos pacientes llevó a desarrollar una estrategia de ventilación mecánica enfocada en la protección pulmonar, que se basa principalmente en la ventilación con bajos volúmenes corrientes, presiones limitadas en la vía aérea, fracciones inspiradas bajas de O_2 y uso rutinario de presión positiva al final de la espiración (PEEP).²⁵ El uso de estas estrategias en pacientes con mecánica pulmonar alterada cursa frecuentemente con hipercapnia y acidosis, y puede generar efectos secundarios indeseables, como aumento de la presión

intracraneana, hipertensión pulmonar, descarga simpática y depresión de la contractilidad;²⁵ sin embargo, estos efectos parecen ser bien tolerados si se evitan rangos extremos de bióxido de carbono (CO_2) y de acidosis ($\text{pH} > 7.30$);²⁶ la hipercapnia permisiva representa una práctica usual en las unidades de cuidados intensivos.

Un metaanálisis reciente demostró los resultados de la ventilación protectora y brindó evidencia sólida acerca de cómo debe ser llevada a cabo la ventilación en los pacientes críticos.²⁷ Sus conclusiones más importantes fueron que la ventilación con bajos volúmenes corrientes (7 a 8 mL/kg vs. 10 a 11 mL/kg) redujo de manera significativa la mortalidad hospitalaria, mientras que valores altos de PEEP vs. valores bajos no cambiaron la mortalidad siempre y cuando se utilizaran bajos volúmenes corrientes. Se estableció que el uso de volúmenes corrientes bajos es útil siempre que se mantengan presiones meseta de menos de 30 cmH_2O .²⁸⁻³¹ Asimismo, se encontró que el uso de valores altos de PEEP puede tener utilidad en casos de hipoxemia severa, al evitar la necesidad de instaurar terapias de rescate, como llevar a la posición prona o a la ventilación de alta frecuencia.^{32,33} Los niveles altos de PEEP pueden llevar a inestabilidad hemodinámica. Desafortunadamente, los estudios no suelen incluir balances de líquidos ni el uso de vasopresores, por lo que este manejo se debe ajustar de manera individualizada.

INTERACCIONES FISIOLÓGICAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y EL PACIENTE NEUROLÓGICO

El paciente neurológico presenta consideraciones especiales en cuanto a la instauración de ventilación mecánica. Como se discutió anteriormente, hay mucha claridad en cuanto al manejo de los pacientes críticos con lesiones pulmonares; sin embargo, en el paciente neurológico existe controversia acerca de si la protección del pulmón es un objetivo que rivaliza con la protección del cerebro, por lo que en caso de ser así se debe indicar cuál tiene prioridad.

Son varios los factores que pueden interactuar para causar lesión pulmonar o cerebral; de igual forma, la lesión pulmonar puede agravar la lesión secundaria generando hipoxia y dificultad en la ventilación mecánica (figura 14-1).

INTERACCIONES PULMONARES Y CEREBRALES

Síndrome de distrés respiratorio agudo y edema pulmonar neurogénico

Los pacientes neurológicos tienen una alta incidencia de compromiso pulmonar severo. Se ha observado que alrededor de 20% de los pacientes con TCE severo

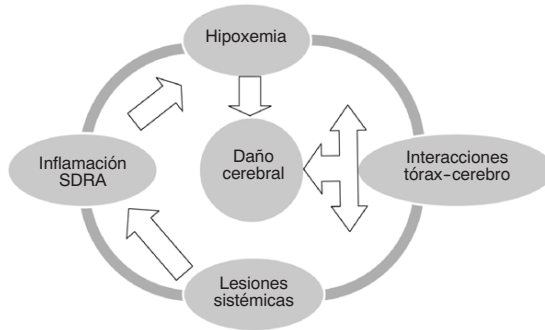


Figura 14-1. Factores que interactúan para causar lesión pulmonar o cerebral. SDRa: síndrome de distrés respiratorio agudo.

y hemorragia subaracnoidea cursan con SDRa.^{34,35} Algunos de estos pacientes tienen factores de riesgo de predisposición, como trauma y sepsis, pero hay otro grupo cuyo único factor de riesgo es la lesión neurológica, lo cual dio pie a la descripción de la entidad patológica conocida como edema pulmonar neurogénico.³⁶

Su fisiopatología no está entendida del todo; se aceptan dos hipótesis como componentes importantes del síndrome. La hipótesis de estallido, o hipótesis hidrostática, plantea como desencadenante una descarga simpática masiva que cursa con vasoconstricción, aumento de la presión pulmonar, vasoconstricción de la microvasculatura pulmonar y alteración de la relajación del ventrículo izquierdo.³⁷ La segunda hipótesis plantea como alteración primordial el aumento de la permeabilidad microvascular, dado por la liberación súbita y masiva de mediadores inflamatorios.³⁸ Este síndrome se puede presentar de forma aguda o insidiosa. Al parecer ambos componentes están presentes en las dos presentaciones temporales del síndrome.³⁷

El manejo incluye principalmente el soporte, evitando la hipoxemia y protegiendo en la medida de lo posible la función pulmonar con las estrategias de ventilación protectora disponibles en la actualidad.

INTERACCIONES TÓRAX-PULMÓN. FUNCIÓN DE LA PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Actualmente la regla de oro para determinar la presión de perfusión cerebral es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana

(PIC),³⁹ por lo que mantenerla en rangos adecuados es un factor determinante en el pronóstico de pacientes con lesiones neurológicas severas.^{40,41} La presión intracraneana depende de la interacción dinámica entre los componentes de la bóveda craneal, como lo plantea la doctrina de Monro-Kellie;⁴² hay factores externos que pueden alterar la dinámica de estos componentes, como se ilustra a continuación.

Tradicionalmente ha existido la preocupación teórica de que los cambios de las presiones intratorácicas puedan influir en la PIC, debido a la proximidad anatómica entre las dos cavidades. La cascada teórica de la interacción tórax-cerebro es la siguiente: el aumento de la presión intratorácica genera aumento de la PIC por transmisión directa y por aumento de la presión venosa central, al mismo tiempo que la disminución del retorno venoso disminuye el gasto cardíaco, llevando a un descenso de la presión arterial media y de la presión de perfusión cerebral.⁶

Esta explicación teórica es bastante razonable, pero al extrapolarla a la clínica no ha demostrado ser clínicamente muy relevante.

La principal importancia de esto es establecer la posibilidad de aplicar PEEP de manera segura. Hay varios estudios que han demostrado que la aplicación de PEEP no genera cambios significativos en la PIC,⁴³⁻⁴⁵ por lo que actualmente se acepta que si la PEEP es menor que la PIC no existe un efecto significativo en esta última.⁴⁶ Otros estudios han demostrado que la aplicación de PEEP no cambia la PIC en los pacientes euvolémicos;⁴⁷ se ha encontrado también que los cambios hemodinámicos generados por la aplicación de PEEP son más marcados en los pacientes con distensibilidad pulmonar normal.⁴⁸ Mascia y col. demostraron que la aplicación selectiva de PEEP en pacientes que presentaban reclutamiento con la maniobra no se asociaba a aumentos de la PIC, mientras que los pacientes en quienes no había aumento de los volúmenes presentaban aumentos del CO₂ y de la PIC.⁴⁹ Las maniobras de reclutamiento pulmonar se deben realizar con precaución, ya que, aunque mejoran la oxigenación, pueden cursar con aumentos de la PIC, disminución de la presión de perfusión cerebral y reducción de la saturación del bulbo yugular hasta por 10 min.⁵⁰

HIPERCAPNIA PERMISIVA-HIPOCAPNIA

El CO₂ es un potente mediador del flujo sanguíneo cerebral (FSC) que genera cambios lineales en el flujo sanguíneo cerebral dentro de un rango de valores; con el CO₂ entre 20 y 60 mmHg el FSC cambia alrededor de 3% por cada cambio de 1 mmHg de CO₂.⁵¹ Es importante comprender que la vasculatura cerebral responde a cambios en el pH y no directamente a la concentración de CO₂.⁵²

La hiperventilación como medida terapéutica para disminuir la PIC fue durante mucho tiempo un paradigma en el manejo del TCE; sin embargo, las evidencias recientes han demostrado que la hipocapnia tiene el potencial de iniciar o propagar procesos patológicos. La hipocapnia prolongada en pacientes críticos se ha relacionado con un pobre resultado clínico y un pronóstico adverso.^{9,53}

A continuación se discutirán las razones por las cuales la hiperventilación es una terapia con muchísimas limitaciones; asimismo, se brindarán las indicaciones específicas para su utilización.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA HIPOCAPNIA

La hipocapnia aguda conlleva al desarrollo de alcalosis respiratoria, inicialmente por disminución del CO_2 en el líquido extracelular (LEC), llevando a una disminución inmediata de la concentración de bicarbonato extracelular, con iones cloruro del líquido intracelular (LIC). Este mecanismo es conocido como amortiguador tisular. En segundo lugar, la respuesta renal dada por la inhibición de la reabsorción tubular de bicarbonato se puede instaurar en minutos y tener una duración de días.⁹ Los mecanismos mediante los cuales el CO_2 causa dilatación de las arterias cerebrales no están completamente claros, pero se cree que involucran la relajación de las arteriolas piales por interacciones entre el endotelio, el músculo liso, los pericitos, las neuronas y la glía.^{6,9}

Entendiendo esto, queda claro que los efectos de la hipocapnia son transitorios, ya que los amortiguadores modulan los cambios en el pH y alrededor de cuatro horas después los efectos benéficos en el FSC desaparecen, dando paso a la hiperemia y la vasodilatación de rebote.^{54,55}

El efecto de reducción de volumen es también limitado, ya que los vasos más reactivos al CO_2 son las arterias que contienen sólo 30% del volumen sanguíneo cerebral (figura 14-2).

El efecto neto es un impacto mayor sobre el FSC, con una disminución de 30%, así como un efecto débil a nivel del VSC, con una disminución de sólo 7% (figura 14-3).

El asunto se complica aún más si se considera que la respuesta al CO_2 puede ser diferente en los tejidos sanos que en los tejidos lesionados, teniendo así un impacto diferencial en los flujos global y regional. Se ha visto también que la vasorreactividad al CO_2 puede ser diferente según la evolución temporal de la lesión. Igualmente, se ha observado que la hiperventilación agresiva ($\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg) está asociada con una marcada reducción del flujo sanguíneo cerebral, lo cual puede provocar o exacerbar la isquemia cerebral.^{56,57}

Estos hallazgos son controversiales, ya que, aunque cuentan con una base teórica sólida, los estudios que miden los niveles de CO_2 y las concentraciones tis-

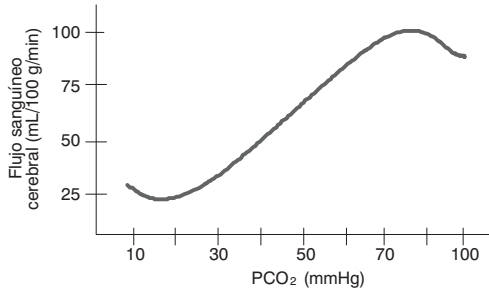


Figura 14-2. Curva que evidencia la relación entre la presión arterial de CO₂ y el flujo sanguíneo cerebral, evidenciando que ante valores normales de CO₂ el flujo sanguíneo cerebral se mantiene estable.

lares de O₂ han dado resultados variables. Tres estudios, conducidos por Hemphill y col., van Santbrick y col. y Carmona y col.,^{6,58-60} demostraron una disminución lineal de la presión tisular de O₂ a medida que se instauraba la hiperventilación; sin embargo, otros estudios demostraron que no se alteraba o que incluso aumentaba.^{6,61,62}

Roberto Imberti y col.⁶² realizaron un estudio para investigar los efectos de la hiperventilación moderada (PaO₂ de 27 a 32 mmHg) sobre la PIC, la saturación venosa yugular de oxígeno (SjvO₂, índice de perfusión cerebral global) y la pre-

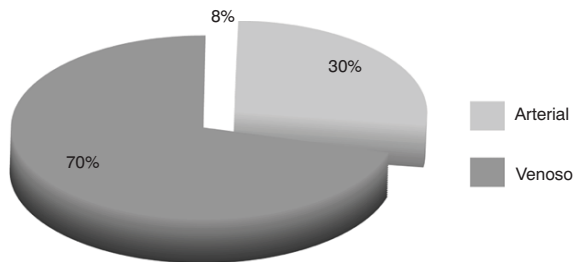


Figura 14-3. Sólo 30% del volumen sanguíneo cerebral se encuentra a nivel arterial; lo contrario sucede con el volumen contenido en el sistema venoso, que abarca 70%. Modificado de la referencia 55.

sión de oxígeno tisular cerebral (índice de perfusión cerebral regional) en pacientes con TCE severo (escala de coma de Glasgow < 8). Observaron que después de 20 min de hiperventilación moderada en la mayoría de las pruebas (79.8%) los valores de la $SjvO_2$ y la PO_2 tisular cerebral permanecieron por debajo de los límites inferiores de normalidad (50% y 10 mmHg, respectivamente). Éste y otros trabajos han demostrado que incluso la hiperventilación moderada —si es sólo moderada— puede resultar muchas veces en disminución de la perfusión cerebral local de forma perjudicial y no puede ser detectada por la evaluación de $SjvO_2$.⁶³ En cuanto al tiempo de instauración de hipocapnia y la susceptibilidad del cerebro a ésta, la literatura ofrece hallazgos interesantes. Se sabe que el flujo sanguíneo cerebral está reducido las primeras 24 h posteriores al trauma, de lo cual deriva el riesgo teórico de causar mayor isquemia secundaria a la hiperventilación agresiva.⁶⁴ El trabajo conducido por Marion y col.⁶⁵ demostró que la tasa lactato/piruvato medida por microdialísis aumentaba al hiperventilar entre 24 y 36 h posteriores al TCE, pero que esto no ocurría si se instauraba tres o cuatro días después.^{65,66} Hemphill y van Santbrink encontraron que el mayor riesgo ocurría al quinto día.^{58,59}

En un estudio aleatorizado, realizado por Muzelaar,⁶⁶ se encontró que los pacientes sometidos a hiperventilación ($PaCO_2$ de 25 mmHg) tuvieron mayor mortalidad o discapacidad severa. Estos resultados se analizaron con la colaboración de Cochrane,^{66,67} demostrando que la tasa de muerte o discapacidad no tenía una variación estadísticamente significativa.

Entendiendo esto, queda claro que la hiperventilación no es una medida segura ni necesariamente muy eficaz en el manejo de pacientes neurológicos, por lo que es importante seguir las recomendaciones dadas por la Brain Trauma Foundation en cuanto al manejo de la hiperventilación en trauma, que sugieren que la ventilación profiláctica (PCO_2 de 25 o menos) no está recomendada. La hiperventilación sólo se recomienda para la disminución transitoria de la elevación de la presión intracraneana en casos de herniación inminente,⁶⁸ acompañada de monitoreo de perfusión cerebral, como oximetría venosa yugular, oxigenación cerebral o microdialísis.

HIPERCAPNIA PERMISIVA

La hipercapnia permisiva es una práctica estandarizada en el manejo de pacientes con LPA y SRDA para permitir la ventilación a bajos volúmenes corrientes y evitar la sobredistensión del parénquima pulmonar.⁶⁹ Se ha visto que es segura y bien tolerada.⁷⁰

Los estudios experimentales han mostrado efectos benéficos de la hipercapnia en diferentes órganos y sistemas; se ha demostrado que tiene efectos ahorradores

de radicales libres,⁷¹ que pueden mejorar el flujo sanguíneo coronario,⁷² y que en modelos animales de hipovolemia la concentración de CO₂ puede influir en la tensión cerebral de O₂.⁷³

Tradicionalmente la hipercapnia se ha considerado como una situación fisiológica indeseable en pacientes neuroquirúrgicos, en tanto que aumenta el VSC y la PIC.⁷⁴

Hasta el momento no hay evidencia clínica que justifique el uso de hipercapnia terapéutica en el paciente neurológico; sin embargo, hay un gran campo de investigación en el que se han encontrado beneficios significativos de la misma. En un modelo animal reciente Zhou y col. demostraron que la inducción de hipercapnia moderada (60 a 100 mmHg) tenía importantes efectos neuroprotectores, como disminución de la lesión histológica, mejores resultados funcionales y menor grado de apoptosis; estos resultados se presentaron a expensas de una mayor PIC, pero no de edema cerebral. En el mismo estudio se demostró que los grados de hipercapnia > 100 mmHg presentaban resultados funcionales para el modelo de isquemia reperfusión sin hipercapnia, pero mayores grados de apoptosis, mayor PIC y edema cerebral, quizá a expensas de la expresión de acuaporina 4.⁷⁵

En un editorial reciente Brambrink⁷⁴ abordó el mismo tema y enfatizó el interesante potencial que tiene la hipercapnia, pero es claro que aún falta mucha investigación básica y clínica para recomendar la hipercapnia como medida neuroprotectora.

Después de esta discusión queda claro que la mejor práctica actual consiste en una práctica segura basada en la normocapnia sin utilizar la manipulación de CO₂ como medida terapéutica; sin embargo, la hipocapnia pierde cada vez más vigencia como medida para preservar la homeostasis; de hecho, las guías recientes de reanimación la implican como una potencial situación peligrosa que se debe evitar a toda costa.⁷⁶ La investigación reciente acerca de los potenciales beneficios de la hipercapnia no se puede extrapolar al ámbito clínico, aunque es razonable pensar que se pueden permitir grados de leves a moderados de hipercapnia permisiva en pacientes neurológicos siempre y cuando se lleve a cabo un monitoreo continuo del metabolismo y de la PIC.

VENTILACIÓN PROTECTORA

De acuerdo con los diversos aspectos discutidos en los párrafos anteriores, es útil resumir el rol de la ventilación protectora. Low y col.⁷⁷ brindan un excelente resumen, con recomendaciones prácticas acerca de cómo proceder en el escenario clínico.

Sus recomendaciones consisten en ventilar con valores compatibles con ventilación protectora, mantener una SaO₂ entre 91 y 94%, evitar la hiperventilación

profiláctica y tolerar valores de CO_2 entre 45 y 55 mmHg si no hay un síndrome de HTE instaurado, y regresar estos valores a la normalidad en caso de deterioro neurológico, así como instaurar rutinariamente 5 cmH_2O de PEEP y aumentar en caso de hipoxia, siempre de manera individualizada, con monitoreo hemodinámico, neurológico y de la PIC. En el caso de tener que priorizar se le debe dar preferencia siempre al manejo de la PIC sobre la protección pulmonar.⁷⁷

EXTUBACIÓN Y DESTETE

Los pacientes neurológicos presentan dificultades importantes en el momento en que termina la ventilación mecánica. El compromiso del estado de conciencia y sus alteraciones fisiológicas se asocian a demoras en el proceso de extubación,⁵ lo cual se acompaña de una mayor estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y mayor mortalidad y costos.⁷⁸⁻⁸⁰ Sin embargo, la extubación prematura de estos pacientes es un riesgo en sí misma, ya que la reintubación es un factor de predicción de mortalidad.⁸¹ Estos pacientes tienen una alta incidencia de extubación fallida, que va de 16 a 35%.^{81,82}

La literatura ha mostrado diferentes resultados. Coplin y col.⁸³ demostraron que se prolongaba la extubación en 27% de los pacientes neurológicos, con una mediana de tres días posterior a la obtención de criterios de extubación. Asimismo, encontraron que no había mejoría neurológica desde que se cumplían los criterios hasta la extubación. Navalesi y col.⁸⁴ realizaron un experimento clínico para comparar una escala de parámetros fisiológicos contra el criterio clínico para realizar la extubación en pacientes neurológicos, encontrando que la aplicación de la escala disminuyó la tasa de reintubación 5 vs. 12.5%, sin presentar cambios significativos en la estancia en la UCI.

Por el contrario, Namen y col.⁸⁵ no encontraron diferencias en la tasa de reintubación, la estancia en la UCI ni la mortalidad.

En cuanto a los factores de predicción de extubación exitosa, hay también resultados contradictorios. Coplin⁸³ encontró que cerca de 80% de los pacientes podían ser extubados de manera segura siguiendo sólo criterios tradicionales de extubación sin tener en cuenta el estado de conciencia dado por la escala de Glasgow, aun en ausencia de reflejo nauseoso y tusígeno.

Esto contrasta con el estudio de Namen,⁸⁵ quien hace énfasis en la escala de coma de Glasgow como la principal determinante de extubación exitosa, poniendo como punto de corte un valor de 8, con una probabilidad de éxito 39% mayor con cada punto por encima de 8. Otros factores asociados fueron la $\text{PA}/\text{Fi} > 200$ y los volúmenes minuto bajos.

Todo lo anterior indica que la decisión de extubar a los pacientes neurológicos no es fácil. La literatura aún no brinda una recomendación clara acerca del mo-

mento óptimo para destetar la ventilación mecánica ni los parámetros que se deben tener en cuenta. Sin embargo, siempre se debe hacer un balance del riesgo entre la prolongación de la extubación con sus efectos indeseables y la posibilidad de extubación fallida, teniendo en cuenta que la presencia de reflejos protectores de la vía aérea no es un criterio determinante para destetar y extubar pacientes.

ESTRATEGIAS DE RESCATE

Un grupo de pacientes con LPA o SDRA pueden presentar hipoxemia refractaria a las medidas de ventilación convencionales, por lo que se deben considerar las estrategias de rescate, tales como la ventilación en posición prona o la ventilación de alta frecuencia.

La ventilación en posición prona mejora la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sin mejorar la mortalidad en los pacientes con SDRA.⁸⁶ En los pacientes neurológicos el riesgo implica aumentar la PIC con el cambio de posición. Los estudios muestran resultados contradictorios acerca de la posición prona en la PIC.^{87,88} por lo que la decisión de colocar a un paciente en posición prona debe ser individual, evitando en lo posible utilizarla en pacientes con lesiones frontales.

La ventilación de alta frecuencia se ha utilizado desde hace cerca de 25 años en la población pediátrica, pero se han realizado estudios en los que se mejora la oxigenación en los pacientes adultos.^{89,90} Las evidencias son escasas para emitir recomendaciones definitivas, pero al parecer puede aumentar la oxigenación sin aumentos significativos en la PIC. Si se va a instaurar se deben monitorear de cerca los niveles de CO_2 , para lo cual pueden ser de utilidad los monitores transvenosos de CO_2 .¹¹

Se sabe que la posición prona en pacientes con LPA o con SDRA puede mejorar la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, aunque no ha demostrado ser capaz de mejorar la mortalidad.⁸⁶ Recientemente se mostró una disminución no significativa de la mortalidad de los pacientes que se mantuvieron en posición prona durante periodos más prolongados (17 h por 10 días).⁹¹

Los pacientes con lesiones neurológicas severas no son buenos candidatos para la estrategia de ventilación en posición prona. Durante el cambio de posición puede haber salida del catéter de PIC, drenaje de líquido cefalorraquídeo y dificultad para el seguimiento del monitoreo neurológico.⁸⁷ Además, puede haber aumento de las presiones intraabdominal e intratorácica, lo cual compromete el adecuado retorno venoso cerebral, aumenta la PIC y disminuye la presión de perfusión cerebral. No hay evidencias claras que puedan guiar al intensivista acerca del uso de esta estrategia en pacientes con hipoxemia severa, pero sí se decide su

empleo se debe tener un control constante de los cambios observados en la PIC y en el metabolismo cerebral.

CONCLUSIÓN

Los pacientes neurológicos con frecuencia son sometidos a ventilación mecánica, la cual, a pesar de ser salvadora en muchos casos, a veces puede ser nociva y perpetuar la lesión secundaria.

La naturaleza de las lesiones y la presentación clínica de las mismas suponen múltiples dificultades para la instauración de la ventilación.

Los planteamientos teóricos basados en principios fisiológicos no siempre concuerdan con la evidencia clínica, lo que ha permitido flexibilizar el manejo de estos pacientes, en busca un equilibrio entre la protección cerebral y la pulmonar.

Muchos de los paradigmas acerca del rol del CO₂ son desafiados por la investigación reciente; sin embargo, los avances en monitoreo neurológico probablemente brindarán conocimientos muy útiles para proteger el cerebro agudamente enfermo.

Hasta el momento se sabe que la ventilación protectora no es incompatible con el paciente neurocrítico, pero muchos de los aspectos que ésta comprende se deben emprender con mayor precaución en el paciente neurológico.

Nada reemplaza un buen criterio clínico ni la idea clara de que en casos extremos proteger el cerebro tiene prelación sobre la protección del pulmón.

REFERENCIAS

1. Walker PA, Harting MT, Baumgartner JE et al.: Modern approaches to pediatric brain injury therapy. *J Trauma* 2009;67:S120-S127.
2. Esteban A, Anzueto A, Alia I et al.: How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1450-1458.
3. Kelly BJ, Matthay MA: Prevalence and severity of neurologic dysfunction in critically ill patients. Influence on need for continued mechanical ventilation. *Chest* 1993;104(6):1818-1824.
4. Epstein SK, Ciubotaru RL: Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):489-493.
5. Johnson V, Huang J, Webster P: Special cases: mechanical ventilation of neurosurgical patients. *Crit Care Clin* 2007;23:275-290.
6. Stevens R, Lazaridis C, Chalela J: The role of mechanical ventilation in acute brain injury. *Neurol Clin* 2008;26:543-563.

7. Bolton CF: Anatomy and physiology of the nervous system control of respiration. En: Bolton CF, Chen R, Wijdicks EFM et al. (eds.): *Neurology of breathing*. Filadelfia, Butterworth Heineman, 2004:19-35.
8. Bushnell CD, Phillips Bute BG, Laskowitz DT et al.: Survival and outcome after endotracheal intubation for acute stroke. *Neurology* 1999;52(7):1374-1381.
9. Davis DP, Fisher R, Buono C et al.: The relationship between paramedic intubation success and systolic blood pressure, Glasgow coma scale score, and end tidal carbon dioxide (submitted). *Prehosp Emerg Care* 2005.
10. Lapinsky S, Posadas JG, McCullagh I: Clinical review: ventilatory strategies for obstetric, brain injured and obese patients. *Crit Care* 2009;13:206.
11. The Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe brain injury. 3ª ed. *J Neurotrauma* 2007;24(S1):1-106.
12. Davis DP: Prehospital intubation of brain injured patients. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:142-148.
13. Spiekerman B, Stone D, Bogdonoff D: Airway management in neuroanaesthesia. *Can J Anaesth* 1996;43(8):820-834.
14. Kuzak N, Harrison DW, Zed PJ: Use of lidocaine and fentanyl premedication for neuroprotective rapid sequence intubation in the emergency department. *Can J Emerg Med* 2006;8:80-84.
15. Ebert TJ, Bernstein JS, Stowe DF, Roerig D, Kampine JP: Attenuation of hemodynamic responses to rapid sequence induction and intubation in healthy patients with a single bolus of esmolol. *J Clin Anesth* 1990;2:343-352.
16. Walls R: Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1008-1013.
17. Young WL: Patient for interventional neuroradiology in neurovascular disease: anesthetic concerns and management. *Annual Refresher Course Lectures ASA*, 2008.
18. Takahashi S, Mizutani T, Miyabe M, Toyooka H: Hemodynamic responses to tracheal intubation with laryngoscope versus lightwand intubating device (Trachlight) in adults with normal airway. *Anesth Analg* 2002;95:480.
19. Agro F, Hung OR, Cataldo R et al.: Lightwand intubation using the Trachlight: a brief review of current knowledge. *Can J Anesth* 2001;48:592.
20. Lennon M, Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE: Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*, Saturday 12 August 1967. *Crit Care Resusc* 2005;7:60-61.
21. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K et al.: The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824.
22. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos VF, Apezteguía C et al., VENTILA Group: Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:170-177.
23. Tremblay LN, Slutsky AS: Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intens Care Med* 2006;32:24-33.
24. Halter JM, Steinberg JM, Schiller HJ, DaSilva M, Gatto LA et al.: Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1620-1626.
25. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M: Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003;361:332-340.
26. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.

27. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J: Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 2009;151:566-576.
28. Moran JL, Bersten AD, Solomon PJ: Meta-analysis of controlled trials of ventilator therapy in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: an alternative perspective. *Intens Care Med* 2005;31:227-235.
29. Petrucci N, Iacovelli W: Ventilation with smaller tidal volumes: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2004;99:193-200.
30. Petrucci N, Iacovelli W: Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*.
31. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C: Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510-1514.
32. Gattinoni L, Caironi P: Refining ventilatory treatment for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (Editorial). *JAMA* 2008;299:691-693.
33. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J, Lu Q, Cluzel P et al.: A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1571-1577.
34. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ et al.: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27(10):2086-2095.
35. Gruber A, Reinprecht A, Gorzer H et al.: Pulmonary function and radiographic abnormalities related to neurological outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;88(1):28-37.
36. Stevens RD, Nyquist PA: The systemic implications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci* 2007;261(1-2):143-156.
37. Pyeron A: Respiratory failure in the neurological patient: the diagnosis of neurogenic pulmonary edema. *J Neuros Nurs* 2001;33(4):203.
38. Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GI et al.: Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries. *J Trauma* 1995;39:860-866.
39. Thees C, Scholz M, Schaller C et al.: Relationship between intracranial pressure and critical closing pressure in patients with neurotrauma. *Anesthesiology* 2002;96:595-599.
40. Rosner MJ, Daughton S: Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-941.
41. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH: Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
42. Davis DP: Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008;76:333-340.
43. Frost EA: Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J Neurosurg* 1977;47:195-200.
44. Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR: Intracranial pressure changes in brain injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981;8:440-449.
45. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC: Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985;63:552-555.
46. Andrews PJ: Pressure, flow and Occam's razor: a matter of "steal"? *Intens Care Med* 2005; 31:323-324.
47. Huynh T, Messer M, Sing RF et al.: Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2002;53:488-492.
48. Caricato A, Conti G, Della CF et al.: Effects of PEEP on the intracranial system of patients

- with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J Trauma* 2005;58:571-576.
49. Mascia L, Grasso S, Fiore T et al.: Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intens Care Med* 2005;31:373-379.
 50. Bein T, Kuhr LP, Bele S, Ploner F, Keyl C et al.: Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intens Care Med* 2002;28:544-558.
 51. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L et al.: Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995;39(6):1091-1097.
 52. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL: Analysis of vasoactivity of local pH, PCO₂ and bicarbonate on pial vessels. *Stroke* 1977;8(3):358-360.
 53. Wang HE, Peitzman AD, Cassidy LD, Adelson PD et al.: Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. *Ann Emerg Med* 2004;48(5):439-450.
 54. Curley G, Kavanagh B, Laffey J: Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010;38(5):1348-1359.
 55. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC et al.: Pial arteriolar vessel diameter and CO₂ reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. *J Neurosurg* 1988;69(6):923-927.
 56. Diringer MN, Yundt K, Videen TO et al.: No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000;92:7-13.
 57. Newell DW, Weber JP, Watson R et al.: Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury. *Neurosurgery* 1996;39:35-44.
 58. Hemphill JC III, Knudson M, Derugin N et al.: Carbon dioxide reactivity and pressure autoregulation of brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 2001;48(2):377-383.
 59. Van Santbrink H, Maas AI, Avezaat CJ: Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1996;38(1):21-31.
 60. Carmona SJA, Maas AI, van den Brink WA et al.: CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000;28(9):3268-3274.
 61. Schneider GH, Sarrafzadeh AS, Kiening KL et al.: Influence of hyperventilation on brain tissue-PO₂, PCO₂, and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:62-65.
 62. Imberti R, Bellinzona G, Langer M: Cerebral tissue PO₂ and SjvO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96(1):97-102.
 63. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et al.: Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992;77:360.
 64. Curley G, Laffey J, Kavanagh B: Bench-to-beside review: carbon dioxide. *Crit Care* 2010;14:220.
 65. Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR et al.: Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002;30(12):2619-2625.
 66. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al.: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75(5):731-739.
 67. Roberts I, Schierhout G: Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 1997;4:CD000566.

68. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl 1):S87-S90.
69. Amato M, Medeiros D: Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.
70. Laffey JG, O' Croinin D, McLoughlin P et al.: Permissive hypercapnia role in protective lung ventilatory strategies. *Intens Care Med* 2004;30(3):347-356.
71. Laffey J, Engelberts D, Kavanagh B: Buffering hypercapnic acidosis worsens acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(1):141-146.
72. Nomura F, Aoki M, Forbess JM, Mayer JE Jr: Effects of hypercarbic acidotic reperfusion on recovery of myocardial function after cardioplegic ischemia in neonatal lambs. *Circulation* 1994;90(5 Pt 2):II321-II327.
73. Manley G, Hemphill JC, Morabito D: Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma* 2000; 48(6):1025-1033.
74. Brambrink A, Orfanakis A: Therapeutic hypercapnia after ischemic brain injury: is there a potential for neuroprotection? *Anesthesiology* 2010;112(2):274-276.
75. Zhou Q, Cao B, Niu L: Effects of permissive hypercapnia on transient global cerebral ischemia-reperfusion injury in rats. *Anesthesiology* 2010;112(2):288-297.
76. American Heart Association: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. 2010;122(18 Suppl 3).
77. Lowe GJ, Ferguson ND: Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:3-7.
78. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP et al.: Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335:1864-1869.
79. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P et al.: A randomized, controlled trial of protocol directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;25: 567-574.
80. Smyrniotis NA, Connolly A, Wilson MM et al.: Effects of a multifaceted, multidisciplinary, hospital-wide quality improvement program on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2002;30:1224-1230.
81. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M et al.: Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1855-1862.
82. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A et al.: Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262-1270.
83. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD et al.: Implications of extubation delay in brain injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5): 1530-1536.
84. Navalesi P, Frigerio P, Moretti MP et al.: Rate of reintubation in mechanically ventilated neurosurgical and neurologic patients: evaluation of a systematic approach to weaning and extubation. *Crit Care Med* 2008;36(11).
85. Namen A, Ely W, Tatter S et al.: Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:658-664.
86. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A et al.: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-573.
87. Thelander A, Cider A, Nellgard B: Prone position in mechanically ventilated patients

- with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:937-941.
88. Beuret P, Carton MJ, Nourdine K et al.: Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Intens Care Med* 2002;28:564-569.
 89. Derdak S, Mehta S, Stewart TE et al.: High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:801-808.
 90. Mehta S, Granton J, MacDonald RJ et al.: High-frequency oscillatory ventilation in adults: the Toronto experience. *Chest* 2004;126:518-527.
 91. Mancebo J, Fernández R, Blanch L et al.: A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-1239.

Disfunción diafragmática inducida por ventilación

Jesús Ojino Sosa García

INTRODUCCIÓN

En situaciones normales el ser humano moviliza el aire entre la atmósfera y el alveolo, para lo cual es indispensable el trabajo muscular en fase inspiratoria y una adecuada combinación de la elasticidad del parénquima pulmonar y la tensión superficial alveolar para la fase espiratoria, fenómeno denominado ventilación.

En la primera fase del ciclo ventilatorio la contracción del diafragma y los músculos intercostales externos generan un aumento del volumen intratorácico, con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica, con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alveolo, que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria el gradiente se invierte principalmente por acción de la elasticidad pulmonar, generando la presión supraatmosférica requerida para el vaciado pulmonar.

Existen múltiples padecimientos que comprometen la función principal de la ventilación, que es el intercambio gaseoso. En estas condiciones la ventilación mecánica constituye el principal método de soporte de la función ventilatoria.

La ventilación mecánica (VM) es un método de soporte respiratorio en pacientes con incapacidad para mantener la ventilación alveolar. Sin embargo, a pesar de los grandes beneficios que confiere la VM, en ocasiones se asocia al desarrollo de complicaciones, como toxicidad por oxígeno y lesión pulmonar inducida por la ventilación (VILI: ventilator induced lung injury), que incluye barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma, entre los más frecuentes.¹

Actualmente existen evidencias contundentes sobre la asociación de la VM y el desarrollo de debilidad diafragmática secundario a atrofia y disfunción contráctil; este fenómeno se ha denominado disfunción diafragmática inducida por ventilación.²⁻⁵

ANTECEDENTES

En la década de 1980 e inicios de la de 1990 se infería que en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda el incremento del trabajo respiratorio condicionaba un estado de fatiga diafragmática, por lo que se consideró el uso de la ventilación mecánica controlada (VMC) como un método útil para suprimir por completo la actividad diafragmática y establecer un periodo de descanso del diafragma. Sin embargo, esta idea, completamente errónea, fue evidenciada al demostrar que la VMC se asocia a efectos adversos sobre la estructura y la función del diafragma, lo que actualmente se conoce como disfunción diafragmática inducida por ventilación (DDIV).⁵

La DDIV se define como una pérdida de la capacidad para generar fuerza diafragmática asociada al uso de VM.²

FISIOPATOLOGÍA

Los estudios clínicos actuales han demostrado que la VMC induce una pérdida de la fuerza del diafragma. En los estudios in vivo desarrollados en animales con un diafragma intacto se observa que la generación de presión transdiafragmática durante la estimulación del nervio frénico está significativamente reducida, con estimulación de frecuencias submáximas y máximas.⁶⁻⁸ Este fenómeno depende del tiempo, con disminución de la fuerza de inicio temprano (un día en conejos, tres días en cerdos) y empeoramiento con la ventilación mecánica prolongada.⁷⁻⁸ En pocos días del inicio de la VMC (tres días en conejos, cinco días en cerdos y 11 días en babuinos) la capacidad de generación de presión del diafragma disminuye entre 40 y 50%.⁶⁻⁸

La disminución de la capacidad contráctil del diafragma no se debe a cambios en el volumen pulmonar, a la distensibilidad abdominal ni a la transmisión del impulso nervioso a nivel del nervio frénico y de la unión neuromuscular, ya que estos aspectos se mantienen intactos.^{6,7} Sin embargo, el potencial de acción disminuye después de la VMC, sugiriendo una alteración de la excitabilidad de la membrana de la fibra muscular y del acoplamiento excitación-contracción.⁷ La

reducción de la producción de la fuerza isométrica es de 30 a 50% entre el primero y el tercer días de VMC.⁸⁻¹²

Los estudios indican que los cambios fisiopatológicos inducidos por VMC se localizan a nivel celular de la fibra muscular del diafragma. La alteración más importante consiste en atrofia de la fibra muscular, la cual es consecuencia de la disminución de la síntesis de proteínas y un incremento de la proteólisis.^{6,9,11-15} También se observan remodelamiento y lesión de la fibra muscular.^{8,16-18} Estos cambios bioquímicos e histológicos se han asociado a un incremento del estrés oxidativo en el diafragma. Las dianas celulares de la oxidación de las proteínas del diafragma son los elementos de la maquinaria contráctil, como la actina y la miosina.¹⁹ La proteólisis de la calpaína (proteasa dependiente del calcio) y los sistemas de la caspasa han sido reportados en la participación de la degradación de las proteínas del sarcómero, al romper las proteínas y desmontaje de los miofilamentos, que posteriormente pueden ser procesados con mayor facilidad y degradados por el sistema ubiquitina-proteosoma.²⁰⁻²² Se ha demostrado que estos sistemas proteolíticos se activan en el diafragma durante el desarrollo de DDIV en modelos animales.²³⁻²⁵

Uno de los retos más importantes para determinar si la DDIV se produce en humanos se debe a la dificultad para evaluar con precisión la función muscular respiratoria en pacientes en estado crítico bajo VM.

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS Y ESTRUCTURALES DEL DIAFRAGMA EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA

La biopsia del diafragma es fundamental para el entendimiento de los mecanismos involucrados en la debilidad diafragmática en pacientes críticamente enfermos bajo VM.

En 1980 Knisely²⁶ fue el primero en analizar muestras tisulares del diafragma de neonatos post mortem, observando atrofia difusa de las fibras musculares diafragmáticas en pacientes que recibieron soporte ventilatorio igual o mayor de 12 días inmediatamente antes del deceso. Estas alteraciones no fueron observadas en los músculos extradiafragmáticos de los mismos pacientes o diafragmas de infantes ventilados por siete días o menos.

Otra estrategia empleada para estudiar el diafragma en pacientes bajo VM es la toma de muestras tisulares del diafragma en pacientes donantes de órganos con muerte cerebral. En comparación con otros pacientes hospitalizados en terapia intensiva, los donantes de órganos habitualmente están libres de confusores o de falla orgánica múltiple, y además están bajo evaluación continua para descartar sepsis antes de la donación.

Levine²³ evaluó especímenes de diafragma de 14 adultos con muerte cerebral, donadores de órganos, bajo VM por periodos variables de tiempo (18 a 69 h), en comparación con muestras obtenidas de ocho pacientes control sometidos a cirugía torácica por lesiones benignas o cáncer pulmonar localizado (VM entre dos y tres horas). El autor reportó una atrofia marcada de las fibras lentas y rápidas en el diafragma del grupo de VM, en comparación con el grupo control. La atrofia de las fibras musculares en el diafragma de pacientes bajo VM se asoció a signos de incremento del estrés oxidativo (disminución de los niveles de glutatión, una molécula antioxidante) y de los biomarcadores de proteólisis muscular (caspasa-3, ubiquitina E3, atrogina-1 y MuRF-1).

Hussain²⁷ comparó el diafragma de nueve donantes de órganos con muerte cerebral (VM durante 15 a 276 h) y nueve pacientes control sometidos a cirugía pulmonar (VM durante 2 a 4 h), demostrando que la VM prolongada se asocia a un incremento del estrés oxidativo en el diafragma. Por otra parte, confirmó el incremento de ligasas de ubiquitina E3, así como también una sobreexpresión del sistema de autofagia en el diafragma bajo VM. La autofagia es una vía catabólica caracterizada por la formación de vesículas (autofagosomas) que fagocitan organelos citoplásmicos y proteínas, fusionándose con los lisosomas que degradan su contenido. Este proceso es un importante mecanismo regulado para eliminar las proteínas de vida larga, siendo la única vía conocida para degradar organelos. Por lo tanto, el autor concluye que la VM activa la autofagia del diafragma a través del estrés oxidativo y la inducción de la FOXO-1, contribuyendo al desarrollo de atrofia y disfunción de las fibras musculares del diafragma.

Levine²⁸ evaluó las diversas vías que condicionan atrofia, como la ubiquitina-proteosoma y el Akt-FOXO, así como también el contenido de proteínas contráctiles en el diafragma de 18 donantes de órganos con muerte cerebral (VM durante 18 a 72 h) y 11 pacientes ventilados a corto plazo (VM durante 2 a 4 h); asimismo, encontró los mismos resultados publicados por Hussain en relación con los biomarcadores de atrofia y reportó que las modificaciones en el diafragma son directamente proporcionales a la duración de la VM.

En 2010 Jaber²⁹ reportó la evaluación histobioquímica de biopsias diafragmáticas obtenidas de 15 donantes de órganos con muerte cerebral (VM durante 24 a 249 h) en comparación con 10 pacientes control sometidos a cirugía torácica por cáncer pulmonar en estadio 1A (VM durante 2 a 3 h). En comparación con el grupo control, el diafragma de pacientes con VM prolongada presentó valores significativamente más bajos de las fibras musculares de sección transversal (atrofia), incremento en los niveles de ubiquitina, mayor expresión de p65 FN-kB y expresión de los niveles de proteínas de isoformas de calpaina (1, 2 y 3).

Otro de los hallazgos demostrados fue la presencia de lesión ultraestructural en las fibras musculares del diafragma, caracterizadas principalmente por disrupción de la organización miofibrilar normal, que es entre cinco y seis veces más

frecuente en pacientes con VM prolongada, en comparación con el diafragma de los pacientes del grupo control.²⁹ Estas observaciones habían sido demostradas en modelos animales; el primer reporte se hizo en humanos bajo VM.

En conclusión, los estudios llevados a cabo en diafragmas de pacientes en la unidad de cuidados intensivos bajo VM han confirmado los cambios bioquímicos y estructurales observados en modelos animales bajo VM prolongada.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Uno de los retos más importantes para determinar si la DDIV se produce en humanos es la dificultad para evaluar con precisión la función de los músculos respiratorios en pacientes críticamente enfermos bajo VM. La Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea han revisado extensamente los métodos para la evaluación de los músculos respiratorios.³⁰

La medición de la presión inspiratoria máxima (Pimax) es relativamente sencilla, pero los valores bajos reflejan un esfuerzo submáximo debido a la escasa coordinación o cooperación del paciente y no a una verdadera debilidad de los músculos respiratorios. La frecuencia respiratoria y el volumen corriente, que son fácilmente monitoreados, así como un patrón de respiración superficial rápida, se asocian con falla en el destete ventilatorio, pero no son específicos y no necesariamente indican disfunción de los músculos respiratorios.³¹ Debido a la baja especificidad de las pruebas anteriores, la medición de la presión transdiafragmática (Pdi) puede ser llevada a cabo en los pacientes en terapia intensiva. Para ello se requieren registros simultáneos de las presiones esofágica (Pes) y gástrica (Pga), siendo la Pdi la diferencia de presión a través del diafragma.

Similowski³² describió la medición de la Pdi a través de la estimulación magnética transcervical del nervio frénico. Laghi³³ utilizó este método y midió la Pdi antes y después de un proceso de destete, comparando los valores en pacientes críticamente enfermos con éxito vs. el fracaso del destete ventilatorio. Los valores de Pdi evidenciaron debilidad diafragmática en todos los pacientes bajo ventilación, pero los resultados sugieren que la falla en el destete no se acompañó de fatiga diafragmática de baja frecuencia. Watson³⁴ reportó una elevada prevalencia de debilidad diafragmática determinada por estimulación magnética del nervio frénico en 33 pacientes críticamente enfermos.

Recientemente Hermans³⁵ evaluó la producción de la fuerza del diafragma en 25 pacientes bajo ventilación mecánica en terapia intensiva usando estimulación magnética cervical del nervio frénico. Reportó que los valores obtenidos son reproducibles y que la VM de larga duración se asoció a una pérdida grave de la fuerza del diafragma. Otro hallazgo indicó que la alteración de la fuerza del dia-

fragma se relaciona con la cantidad de sedación administrada, sin establecer si la sedación es un factor de riesgo independiente de debilidad diafragmática en los pacientes con VM.

La magnitud de la deflexión negativa en la presión traqueal durante la estimulación nerviosa del frénico puede ser utilizada para medir la Pdi en pacientes intubados, con la ventaja de que no requiere la colocación de catéteres de balón esofágico ni gástrico.³⁶ Watson³⁴ fue el primero en describir la viabilidad y reproductibilidad de la medición de la presión de contracción de la vía aérea de la tráquea (PtrTw) en pacientes intubados en terapia intensiva.

IMPACTO DE LA DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA INDUCIDA POR VENTILACIÓN EN PACIENTES CON SOPORTE VENTILATORIO

Las dificultades para el retiro del soporte ventilatorio se presentan entre 20 y 25% de los pacientes bajo VM, quienes pasan 40% del tiempo en el proceso de destete de la ventilación.^{37,38} Debido a que los músculos de la respiración tienen un papel fundamental para el éxito o el fracaso del proceso de destete, la DDIV tiene un impacto significativo en la práctica clínica.^{39,40}

En el escenario clínico la DDIV constituye un diagnóstico de exclusión basado en la historia clínica adecuada de haber cursado con VMC y otras posibles causas de debilidad del diafragma que se hayan descartado. Es así como se presenta un escenario típico, en el cual se sospecha DDIV en pacientes con falla en el destete después de un periodo de VMC. La falla en el destete ventilatorio se relaciona con disfunción de los músculos respiratorios.

Otras causas conocidas de debilidad de los músculos respiratorios incluyen el estado de choque, la sepsis, la desnutrición, el desequilibrio electrolítico y los desórdenes neuromusculares adquiridos en la terapia intensiva.⁴¹⁻⁴³

TRATAMIENTO

Métodos de ventilación mecánica

Los estudios en animales han demostrado que mantener el esfuerzo respiratorio espontáneo durante la VM disminuye la incidencia de DDIV a nivel funcional o celular (estructural/bioquímico).^{13,44,46} Es por ello que los médicos deben mantener la actividad del diafragma de manera permanente, siempre y cuando haya un

adecuado confort y un adecuado intercambio de gases en el paciente. Actualmente no existen estudios clínicos que establezcan el grado de esfuerzo que debe mantener el diafragma, así como tampoco el método específico para promover la actividad diafragmática durante la VM (respiración espontánea, presión soporte), con la finalidad de disminuir la incidencia de DDIV.

En la actualidad existen áreas de oportunidad para determinar los efectos de diferentes métodos, con el objetivo de disminuir la incidencia de DDIV. Los efectos de los parámetros estandarizados de VM, como el volumen corriente y el nivel de presión positiva al final de la espiración, deben ser evaluados. Los modelos actuales de ventilación mecánica incluyen asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA: neurally adjusted ventilatory assist), ventilación con soporte adaptativo y ventilación con asistencia proporcional, las cuales tienen algunas ventajas sobre los métodos tradicionales de soporte ventilatorio. Otro método posible para asegurar una adecuada actividad muscular durante la VM es la estimulación eléctrica diaria intermitente, pues se ha reportado que preserva la masa muscular en las extremidades inferiores en los pacientes que se encuentran en la unidad de terapia intensiva.^{47,48}

Método farmacológico

La VM se asocia a un incremento de los marcadores de estrés oxidativo en el diafragma. El tratamiento con antioxidantes (vitamina E) durante la VM disminuye la proteólisis diafragmática y previene la pérdida de fuerza del diafragma en animales.⁴⁹ Asimismo, disminuye la atrofia de las fibras musculares del diafragma.⁵⁰ Nathens⁵¹ reportó que en los pacientes quirúrgicos críticamente enfermos suplementados con antioxidantes, como vitaminas C y E, se redujo la duración de la VM, en comparación con los que no recibieron suplemento.

Existe evidencia sobre el papel que desempeñan las vías proteolíticas (calpaínas, caspasas y proteosoma-ubiquitina) en el desarrollo de atrofia inducida por VM, por lo que estos sistemas son objetivos terapéuticos. En animales se observó que una sola administración de leupeptin (inhibidor de la calpaína/catepsina) al inicio de la VM no bloquea la atrofia, pero sí previene la alteración contráctil del diafragma.²⁴ La administración de dosis altas de corticosteroides previene la sobreexpresión de calpaína y disminuye la DDIV en ratas.⁵² Sin embargo, el uso de esteroides se asocia a miopatía en los pacientes graves.

Los bloqueadores neuromusculares pueden hacer una sinergia con la VM y exacerbar las DDIV en animales, debido a un incremento de la activación de los sistemas de calpaína y ubiquitina-proteosoma.^{53,54} A pesar de que recientemente se demostró que el uso temprano de cisatracurio (24 a 48 h) en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda mejora la sobrevida y disminuye los

días bajo VM, sin incrementar la debilidad muscular ni el retraso en el destete ventilatorio, se debe utilizar con precaución en pacientes bajo VM prolongada (mayor de 48 h), debido al riesgo de DDIV.

CONCLUSIONES

La DDIV es un padecimiento frecuente y poco sospechado en los pacientes bajo VMC en el área de terapia intensiva, por lo que se recomienda que en todo paciente con VM se promueva la actividad del diafragma de manera continua a través de diferentes modos de ventilación mecánica que permitan mantener el esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente, una adecuada sincronización paciente/ventilador y un óptimo intercambio de oxígeno, con el objetivo de disminuir la incidencia y la prevalencia de DDIV.

REFERENCIAS

1. Donahoe M: Basic ventilator management: lung protective strategies. *Surg Clin N Am* 2006;86:1389-1408.
2. Vassilakopoulos T, Petrof B: Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:336-341.
3. Power SK, Kavazis AN, Levine S: Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit Care Med* 2009;37:347-353.
4. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S: Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:19-25.
5. Jaber S, Jung B, Matecki S, Petrof B: Clinical review: Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction human studies confirm animal model finding. *Crit Care* 2011;15:1-8.
6. Anzueto A, Peters JI, Tobin MJ, de los Santos R, Seidenfeld JJ et al.: Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med* 1997;25:1187-1190.
7. Radell PJ, Remahl S, Nichols DG, Eriksson LI: Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intens Care Med* 2002;28:358-364.
8. Sassoon CS, Caiozzo VJ, Manka A, Sieck GC: Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 2002;92:2585-2595.
9. Le Bourdelles G, Viïres N, Boczkowski J, Seta N, Pavlovic D et al.: Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1539-1544.
10. Powers SK, Shanely A, Coombes JS, Koesterer TJ, McKenzie M et al.: Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2002; 92:1851-1858.
11. Yang L, Luo J, Bourdon J, Lin MC, Gottfried SB et al.: Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166: 1135-1140.
12. Gayan RG, de Paepe K, Cadot P, Decramer M: Detrimental effects of short-term mecha-

- nical ventilation on diaphragm function and IGF-I mRNA in rats. *Intens Care Med* 2003;29:825-833.
13. Jung B, Constantin JM, Rossel N, Le Goff C, Sebbane M et al.: Adaptive support ventilation prevents ventilator-induced diaphragmatic dysfunction in piglet: an in vivo and in vitro study. *Anesthesiology* 2010;112:1435-1443.
 14. McClung JM, van Gammeren D, Whidden MA, Falk DJ, Kavazis AN et al.: Apocynin attenuates diaphragm oxidative stress and protease activation during prolonged mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009;37:1373-1379.
 15. Shanely RA, Zergeroglu MA, Lennon SL, Sugiura T, Yimlamai T et al.: Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1369-1374.
 16. Bernard N, Matecki S, Py G, López S, Mercier J et al.: Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intens Care Med* 2003;29:111-118.
 17. Zhu E, Sassoon CS, Nelson R, Pham HT, Zhu L et al.: Early effects of mechanical ventilation on isotonic contractile properties and MAF-box gene expression in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2005;99:747-756.
 18. Radell P, Edstrom L, Stibler H, Eriksson LI, Ansvet T: Changes in diaphragm structure following prolonged mechanical ventilation in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:430-437.
 19. Zergeroglu MA, McKenzie MJ, Shanely RA, van Gammeren D, DeRuisseau KC et al.: Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2003;95:1116-1124.
 20. Belcastro AN, Shewchuk LD, Raj DA: Exercise-induced muscle injury: a calpain hypothesis. *Mol Cell Biochem* 1998;179:135-145.
 21. Du J, Wang X, Mierles C, Bailey JL, Debigare R et al.: Activation of caspase-3 is an initial step triggering accelerated muscle proteolysis in catabolic conditions. *J Clin Invest* 2004;113:115-123.
 22. Jackman RW, Kandarian SC: The molecular basis of skeletal muscle atrophy. *Am J Physiol Cell Physiol* 2004;287:834-843.
 23. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT et al.: Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327-1335.
 24. Maes K, Testelmans D, Powers S, Decramer M, Gayan R: Leupeptin inhibits ventilator-induced diaphragm dysfunction in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:1134-1138.
 25. McClung JM, Kavazis AN, DeRuisseau KC, Falk DJ, Deering MA et al.: Caspase-3 regulation of diaphragm myonuclear domain during mechanical ventilation-induced atrophy. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:150-159.
 26. Knisely AS, Leal SM, Singer DB: Abnormalities of diaphragmatic muscle in neonates with ventilated lungs. *J Pediatr* 1988;113:1074-1077.
 27. Hussain SN, Mofarrahi M, Sigala I, Kim HC, Vassilakopoulos T et al.: Mechanical ventilation-induced diaphragm disuse in humans triggers autophagy. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:1377-1386.
 28. Levine S, Biswas C, Dierov J, Barsotti R, Shrager JB et al.: Increased proteolysis, myosin depletion and atrophic AKT-FOXO signaling in human diaphragm disuse. *Am J Respir Crit Care Med* 2010.
 29. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet JP et al.: Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;183:364-371.

30. ATS/ERS: Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:518-624.
31. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B et al.: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29:1033-1056.
32. Similowski T, Fleury B, Launois S, Cathala HP, Bouche P et al.: Cervical magnetic stimulation: a new painless method for bilateral phrenic nerve stimulation in conscious humans. *J Appl Physiol* 1989;67:1311-1318.
33. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P et al.: Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:120-127.
34. Watson AC, Hughes PD, Louise HM, Hart N, Ware RJ et al.: Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2001;29:1325-1331.
35. Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Gayan RG: Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Crit Care* 2010;14:127.
36. Cattapan SE, Laghi F, Tobin MJ: Can diaphragmatic contractility be assessed by airway twitch pressure in mechanically ventilated patients? *Thorax* 2003;58:58-62.
37. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF et al.: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;332:345-350.
38. Esteban A, Alia I, Ibanez J, Benito S, Tobin MJ: Modes of mechanical ventilation and weaning: a national survey of Spanish hospitals. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994;106:1188-1193.
39. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C: The tension-time index and the frequency-tidal volume ratio are the major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:378-385.
40. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C: Respiratory muscles and weaning failure. *Eur Respir J* 1996;9:2383-2400.
41. Vassilakopoulos T, Roussos C, Zakynthinos S: Weaning from mechanical ventilation. *J Crit Care* 1999;14:39-62.
42. Deem S, Lee CM, Curtis JR: Acquired neuromuscular disorders in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:735-739.
43. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand Zaleski I et al.: Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002;288:2859-2867.
44. Futier E, Constantin JM, Combaret L, Mosoni L, Roszyk L et al.: Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care* 2008;12:116.
45. Gayan RG, Testelmans D, Maes K, Racz GZ, Cadot P et al.: Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med* 2005;33:2804-2809.
46. Sassoon CS, Zhu E, Caiozzo VJ: Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:626-632.
47. Gerovasilis V, Stefanidis K, Vitzilaios K, Karatzanos E, Politis P et al.: Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 2009;13:161.

48. Gerovasili V, Tripodaki E, Karatzanos E, Pitsolis T, Markaki V et al.: Short-term systemic effect of electrical muscle stimulation in critically ill patients. *Chest* 2009;136:1249-1256.
49. Wang KK: Calpain and caspase: can you tell the difference? *Trends Neurosci* 2000;23:20-26.
50. Dobrowolny G, Aucello M, Rizzuto E, Beccafico S, Mammucari C et al.: Skeletal muscle is a primary target of SOD1G93A-mediated toxicity. *Cell Metab* 2008;8:425-436.
51. Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, Klotz P, Farver K et al.: Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 2002;236:814-822.
52. Maes K, Testelmans D, Cadot P, Deruisseau K, Powers SK et al.: Effects of acute administration of corticosteroids during mechanical ventilation on rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:1219-1226.
53. Testelmans D, Maes K, Wouters P, Gosselin N, Deruisseau K et al.: Rocuronium exacerbates mechanical ventilation-induced diaphragm dysfunction in rats. *Crit Care Med* 2006;34:3018-3023.
54. Testelmans D, Maes K, Wouters P, Powers SK, Decramer M et al.: Infusions of rocuronium and cisatracurium exert different effects on rat diaphragm function. *Intens Care Med* 2007;33:872-879.

Manejo ventilatorio en hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal

Claudia I. Olvera Guzmán

La presión intraabdominal (PIA) y su impacto en la función respiratoria fueron documentados por primera vez en 1863 por Marey y posteriormente por Burt, en 1870.¹ En 1890 Henricius identificó en animales que las elevaciones de PIA entre 20 y 35 mmHg afectaban significativamente el movimiento diafragmático, provocando una elevación de la presión intratorácica, insuficiencia respiratoria y muerte.¹ En 1931 Overholt confirmó que la PIA normal era subatmosférica y que los procedimientos que restringen el movimiento de la pared abdominal o la distensión del contenido intraabdominal resultan en hipertensión intraabdominal (HIA).² Se postuló desde entonces que la PIA está regulada tanto por la presión de los contenidos abdominales como por la distensibilidad de la pared abdominal.² Aunque hay estudios aislados desde 1920 y 1930, fue hasta 1970, con los estudios de Söderberg, cuando se asoció la presión intravesical con la PIA.³ Kron, Harman y Richards publicaron distintas formas de medir la PIA.^{4,5} En el decenio de 1990 se publicaron múltiples estudios de HIA y síndrome compartimental abdominal (SCA). En todos ellos se habla de la importancia de la medición de la PIA y la mejoría de todos los órganos al descomprimir el abdomen tras haberse presentado un SCA. En 2004, tras la fundación de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS, por sus siglas en inglés), se publicaron las guías que describen por primera vez de forma estandarizada las definiciones y recomendaciones asociadas a la PIA, la HIA y el SCA.^{6,7}

En resumen, la PIA es la presión contenida dentro de la cavidad abdominal; debe ser medida al final de la espiración en posición supina con el transductor colocado en la línea media axilar; su medición se hace a través de la presión intra-

vesical tras la instilación de un volumen máximo de 25 mL de solución salina.⁷ La PIA normal es de 5 a 7 mmHg, pero se consideran hasta 12 mmHg cuando el paciente se encuentra con asistencia mecánica ventilatoria (AMV).⁷ La hipertensión intraabdominal implica la elevación por arriba de 12 mmHg y su mantenimiento por arriba de 20 mmHg de forma sostenida; su asociación a falla o disfunción de algún órgano, previamente ausente, se considera como síndrome compartimental abdominal.^{6,7}

En la última década ha habido un incremento del interés por el papel de la HIA en el paciente crítico.⁸ Se calcula que existen más de 100 000 ventiladores por presión positiva en el mundo, y se sabe que en EUA de 1.5 a 2.5 millones de pacientes reciben AMV fuera de quirófano o del área de recuperación por año. De todos esos pacientes, el promedio de días en la unidad de terapia intensiva (UTI) con asistencia mecánica ventilatoria es de seis a ocho.⁹

La HIA se encuentra presente hasta en 65% de los pacientes en la UTI. Los efectos en el aparato respiratorio se deben principalmente a que el incremento de la PIA genera un aumento en la elastancia de la pared torácica (o disminución de la distensibilidad) ocasionando un desplazamiento hacia arriba del diafragma, con la consecuente reducción del volumen pulmonar y formación de atelectasias. De igual forma, la compresión del parénquima favorece las infecciones a nivel pulmonar.¹⁰⁻¹¹

En el cuadro 16-1 se enumeran los principales efectos pulmonares relacionados con el incremento de la PIA.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

Las interacciones entre los compartimentos abdominal y torácico generan un reto para el intensivista. Ambos compartimentos están unidos mediante el diafragma, por lo que en promedio existe una transmisión de la presión intraabdominal al tórax de 50%. Algunos estudios en animales y en humanos han demostrado rangos de transmisión que van desde 25 hasta 80%.⁸

El síndrome compartimental abdominal puede ser primario, que es cuando se asocia directamente con una lesión o enfermedad en la región abdominopélvica, y con frecuencia requiere intervención quirúrgica y radiológica temprana; y puede ser secundario, que es cuando el origen del SCA no fue directamente provocado en la región abdominopélvica.^{6,7} Lo anterior es importante, dado que los pacientes con SCA primario tienen mayor propensión a desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) secundario (extrapulmonar), el cual requiere tratamiento y estrategias diferentes a los que recibe un paciente con SDRA primario (pulmonar).¹² El principal problema radica en la disminución de la capacidad

Cuadro 16-1. Efectos pulmonares asociados a hipertensión intraabdominal

Elevación del diafragma
Incremento de la presión intratorácica
Aumento de la presión pleural
Disminución de la capacidad residual funcional
Reducción de todos los volúmenes (patrón restrictivo)
Compresión extrínseca del parénquima pulmonar
Generación de auto-PEEP
Atelectasias por compresión
Elevación de la presión pico de la vía aérea
Incremento de la presión media de la vía aérea
Aumento de la presión en meseta
Elevación de las resistencias vasculares pulmonares
Mayor riesgo de barotrauma
Propensión a volutrauma
Disminución de la distensibilidad dinámica
Limitación de la distensibilidad estática del sistema respiratorio
Reducción importante de la distensibilidad de la pared torácica
Efecto moderado/mínimo en la distensibilidad estática a nivel pulmonar
Desplazamiento hacia abajo del punto de inflexión superior de la curva presión volumen
Desplazamiento hacia arriba del punto de inflexión inferior de la curva presión volumen
Retención de CO ₂
Hipoxemia (reducción de PaO ₂ y PaO ₂ /FiO ₂)
Disminución de la tensión alveolar de oxígeno
Reducción del transporte de oxígeno
Aumento en el espacio muerto
Incremento de los cortocircuitos intrapulmonares
Desequilibrio V/Q importante con mayor deterioro del componente de difusión
Elevación del consumo de oxígeno
Aumento del trabajo y el costo respiratorios
Mayor presencia de edema alveolar
Aumento del agua extravascular pulmonar
Ventilación prolongada
Dificultad en la progresión de la ventilación
Mayor activación de neutrófilos pulmonares
Infiltración inflamatoria pulmonar
Aumento en el riesgo de infección pulmonar

PEEP: presión positiva al final de la espiración; CO₂: bióxido de carbono; PaO₂: presión de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.

residual funcional, aunque no es el único. En el cuadro 16-1 se enumeran las alteraciones relacionadas con el incremento de la presión intraabdominal. Debido a la fisiopatología per se del SDRA, la disminución de la distensibilidad de la pared torácica —aunada a hipoxemia severa—, el incremento en los cortocircuitos y el desequilibrio en la relación ventilación-perfusión ocasionan que el manejo ventilatorio de los pacientes con SDRA e HIA/SCA sea diferente y más complicado que ante la ausencia de elevación de la presión intraabdominal.

La lesión pulmonar aguda (LPA) y el SDRA se caracterizan por un incremento de la distensibilidad del sistema respiratorio, atribuido principalmente al aumento de la distensibilidad del pulmón —en el caso de SDRA de origen pulmonar— y de la pared torácica —en el caso de SDRA de origen extrapulmonar o cuando se asocia a HIA.¹² La fuerza de distensión del pulmón, o presión transpulmonar ($P_{\text{transpulmonar}} = \text{presión alveolar} - \text{presión pleural}$), depende de la presión aplicada a la vía aérea y la distensibilidad (pulmonar y de la pared torácica). Por lo tanto, si la distensibilidad de la pared torácica es elevada, la misma presión de la vía aérea aplicada puede resultar en una presión pleural considerablemente mayor con una $P_{\text{transpulmonar}}$ disminuida y menor distensión pulmonar. La $P_{\text{transpulmonar}}$, más que la presión de la vía aérea, ha sido asociada a estrés pulmonar durante la ventilación mecánica.

Se ha documentado que la presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) mejora la elastancia del sistema respiratorio, la mecánica pulmonar y de la pared torácica, el reclutamiento alveolar y el intercambio gaseoso en pacientes con LPA/SDRA de origen extrapulmonar con PIA elevada de manera más importante que en los pacientes con PIA normal.¹² Por otro lado, un incremento de la presión pleural, secundario a un aumento de distensibilidad de la pared torácica debido a HIA, puede influir negativamente en la hemodinamia global del paciente.¹³ De hecho, el aumento de las presiones de la vía aérea ocasionadas por la PEEP se puede asociar con un mayor incremento de la presión pleural en pacientes con LPA/SDRA y PIA elevada, resultando en disminución del volumen sanguíneo intratorácico, lo cual repercute desfavorablemente en la estabilidad hemodinámica.¹³

En la figura 16-1 se observa el típico paciente de la UTI que fue sometido a cirugía cardíaca y requirió reanimación hídrica excesiva. Se observa una elevación muy importante del abdomen y la PIA, que en ese momento era de 26 mmHg. Dicho paciente desarrolló síndrome compartimental abdominal secundario. En la figura 16-2 se puede observar el efecto de dicha presión en la cavidad torácica.

En la práctica existen puntos importantes que hay que recordar en el momento de manejar la ventilación mecánica de los pacientes con hipertensión intraabdominal:

1. La hipertensión intraabdominal disminuye la distensibilidad de la pared torácica, reduciendo la del aparato respiratorio; sin embargo, lo anterior sucede sin que haya modificación en la distensibilidad pulmonar.^{13,14}
2. La mejor PEEP aplicada debe compensar la presión intraabdominal que desplaza el diafragma hacia arriba, al mismo tiempo que se evita la hiperinflación de regiones pulmonares previamente bien ventiladas.¹³⁻¹⁵ El efecto de la PEEP seleccionada es equiparable al de la PEEP que se debe



Figura 16-1. Paciente con hipertensión intraabdominal secundaria a reanimación hídrica excesiva posterior a cirugía cardíaca.

agregar a una PEEP preestablecida cuando existe auto-PEEP, que es necesaria para vencer dicho atrapamiento. De igual forma, se debe agregar un valor de PEEP extra al previamente seleccionado para compensar la elevación del diafragma secundario a la HIA.

En primer lugar, se debe calcular el índice de transmisión de la presión abdominotorácica. Dicha transmisión varía con cada paciente; para reali-

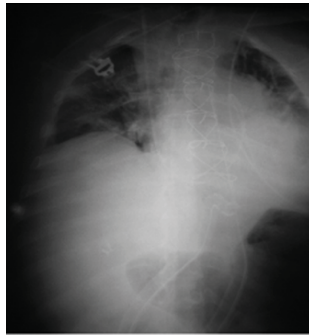


Figura 16-2. Elevación del diafragma y contenido abdominal con disminución de los volúmenes pulmonares.

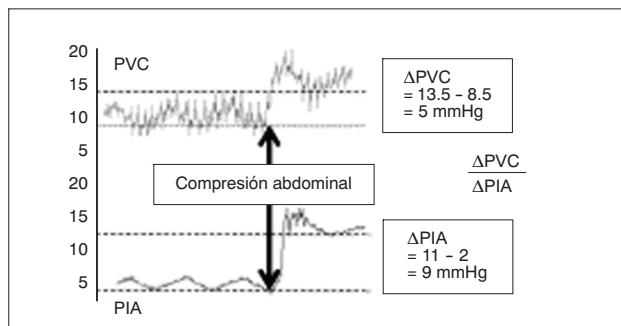


Figura 16-3. Cálculo del índice de transmisión abdominotorácica. ΔPVC : cambio de presión venosa central antes y después de la compresión abdominal medida al final de la espiración; ΔPIA : cambio de presión intraabdominal antes y después de la compresión abdominal, medida al final de la espiración.

zar dicho cálculo se deben hacer mediciones simultáneas de la presión venosa central (PVC) y de la PIA antes y después de realizar una compresión abdominal manual. El índice de transmisión se calcula obteniendo primero el cambio en la PVC o a ΔPVC al final de la espiración. Por ejemplo, si antes de la compresión la PVC se encontraba en 8.5 mmHg y después de la compresión en 13.8 mmHg, el cambio (Δ) fue de 5 mmHg (13.8 mmHg a 8.5 mmHg = 5 mmHg). Se obtiene de igual manera el ΔPIA al final de la espiración; por ejemplo, si la PIA fue de 2 mmHg antes de la compresión y de 11 mmHg después de ella, se tiene que cambió 9 mmHg (11 mmHg - 2 = 9 mmHg). Finalmente, para obtener el índice de transmisión se realiza la división de ambos cambios — $\Delta PVC/\Delta PIA$ — y el resultado se expresa en porcentaje. En el ejemplo mencionado dicho índice de transmisión de presión abdominotorácica o $\Delta PVC/\Delta PIA$ es de 55.6% (figura 16-3).¹¹

Una vez que se obtiene el índice de transmisión se sabe qué valor de PEEP extra agregar al previamente seleccionado, para poder compensar la PIA. En términos generales, la PEEP óptima debe incluir al menos de 50 a 60% del valor de la PIA, aunque este valor varía dependiendo del mayor o menor índice de transmisión desde el abdomen hasta el tórax.^{11,13,14}

3. Las definiciones actuales de SDRA no toman en consideración los valores de PEEP y de la presión intraabdominal. Sin embargo, los puntos de inflexión inferior y superior se desplazan, la distensibilidad se altera y la hipo-

xemia y la hipercapnia resultantes no se comportan igual que en un SDRA de origen pulmonar, por lo que los requerimientos de PEEP varían también en función de la PIA.

4. Durante la ventilación mecánica en pacientes con SDRA se deben practicar estrategias de protección alveolar, manteniendo la presión de la vía aérea en límites no dañinos. Dicho valor suele corresponder a la presión meseta o presión plateau (Pplateau). En los pacientes con HIA la Pplateau se debe limitar de acuerdo con la Pplateau transmural (PplateauTM), tomando en cuenta para dicho cálculo al menos 50% de la presión intraabdominal:¹⁵

$$P_{\text{plateauTM}} = P_{\text{plateau}} - PIA/2$$

Es decir, en la AMV hay que vigilar los valores de presión meseta iguales o menores de 35 mmHg, pero en casos en los que exista hipertensión intraabdominal a dicho número se le debe restar al menos 50% de la PIA del paciente; en consecuencia, el número máximo de dicha presión plateau debe ser menor para poder evitar el volutrauma y el barotrauma.^{11,13,15}

5. La presión capilar pulmonar (PCP) se utiliza como criterio de definición de SDRA, según el consenso americano-europeo; sin embargo, en el caso de los pacientes con hipertensión intraabdominal, este valor se debe adaptar de acuerdo con el nivel de la PIA, por lo que su significancia como criterio diagnóstico de SDRA no se puede aplicar en pacientes con HIA. La mayoría de los pacientes con hipertensión intraabdominal y SDRA secundario tienen niveles falsamente elevados de PCP —en la mayoría de los casos por arriba de 18 mmHg—, pero no dejan de tener SDRA, a pesar de estar excluidos por definición.
6. La hipertensión intraabdominal incrementa el edema pulmonar. De manera estricta, y como parte de un escenario ideal, este concepto debiera incluir la medición del índice de agua pulmonar en el compartimento extravascular.¹⁶
7. La combinación de fuga capilar, el balance hídrico positivo y el incremento de la presión intraabdominal aumentan de forma significativa el riesgo de edema pulmonar. Hay que recordar que uno de los principales factores de predisposición para el desarrollo de HIA es la administración excesiva de fluidos intravenosos durante la reanimación, entendiendo como excesiva los valores a partir de 5 L de cristaloides o coloides en 24 h.⁶
8. La posición del cuerpo afecta la PIA:
 - Un paciente obeso en posición de fowler o semifowler puede tener una mayor PIA que un paciente en decúbito completamente acostado. Es por esta razón que la medición de la PIA se debe hacer en posición horizontal, ya que al estar en posición sedente o semisedente los valores se elevan.¹⁷

- Cuando el paciente requiere ser colocado en posición prona el abdomen debe colgar de la forma más libre posible, evitando así incrementos en la PIA.¹⁷
 - La posición de Trendelenburg inversa puede mejorar la mecánica respiratoria o favorecer el drenaje de secreciones, pero puede disminuir la perfusión esplácnica al aumentar la PIA.
9. En el manejo actual de la AMV tiende a limitarse la utilización de relajantes musculares, los cuales tienen muy pocas indicaciones y sí muchos efectos secundarios. Sin embargo, en el caso de la HIA, y principalmente en los casos en los que exista SCA, es necesario sopesar dichos efectos adversos con los efectos benéficos en la disminución del tono de la musculatura abdominal, que resulta en una disminución de la PIA y en una mejoría de la presión de perfusión abdominal (PPA), entendiéndose ésta como el resultado de restar la presión intraabdominal de la tensión arterial media (TAM):¹⁸

$$PPA = TAM - PIA$$

Como resultado, se evitan no sólo los efectos adversos sobre la mecánica pulmonar, que resultan en atelectasias e infecciones, sino que se observa una mejoría en la disincronía paciente-ventilador, pudiendo disminuir la producción de CO_2 .^{11,18}

10. La presencia de HIA puede llevar a hipertensión pulmonar al incrementar la presión intratorácica con compresión directa del parénquima pulmonar y los vasos sanguíneos, y resultar en disminución de la distensibilidad de los ventrículos izquierdo y derecho. En estos casos puede estar justificado el empleo de óxido nítrico y prostaciclina, aunque no existen estudios controlados que así lo demuestren.¹¹
11. El efecto de la PIA en la compresión del parénquima se exagera en casos de choque hemorrágico o hipotensión. Lo anterior es una consecuencia del escaso volumen intravascular que compromete no únicamente el aspecto respiratorio, sino que deteriora más el estado de hipoperfusión generalizado.

En resumen, el pulmón se ve directamente afectado por la hipertensión intraabdominal en múltiples aspectos, los cuales generan un mayor tiempo de ventilación mecánica, mayor dificultad para la progresión y disincronía con el ventilador. Las definiciones de lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio deben tomar en consideración si existe o no hipertensión intraabdominal, principalmente en los casos de SDRA extrapulmonar. Se debe recordar que la presión capilar pulmonar como criterio diagnóstico de SDRA queda limitada a los casos en los que exista hipertensión intraabdominal, dado que se encuentra falsamente

elevada. En las estrategias protectoras de la AMV, en la que la presión en meseta debe ser limitada, dicho valor debe tomar en cuenta al menos 50% de la PIA (y variar de acuerdo con el índice de transmisión abdominotorácico). No se debe descartar la utilización de relajantes musculares, pero sí se debe evitar el mayor incremento de presiones intratorácicas, ya de por sí elevadas por la PIA y la AMV, así como las maniobras de reclutamiento alveolar agudas.^{11,13}

No hay que olvidar que el tratamiento debe estar dirigido a la disminución de la hipertensión intraabdominal, sea de forma médica o quirúrgica, en el caso de síndrome compartimental abdominal. Se ha demostrado que todos los efectos pulmonares y respiratorios son reversibles al disminuir la presión intraabdominal.¹⁴

REFERENCIAS

1. Coombs HC: The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922;61:159-170.
2. Overholt RH: Intra-peritoneal pressure. *Arch Surg* 1931;22:691-703.
3. Söderberg G, Westin B: Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol* 1970;4:155-156.
4. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183-187.
5. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD et al.: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
6. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A et al.: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intens Care Med* 2007;33:951-962.
7. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al.: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intens Care Med* 2006;32:1722-1732.
8. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ: Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention? *Curr Opin Crit Care* 2005;11:156-171.
9. Macintyre N: Mechanical ventilation—the next 50 years. *Respir Care* 1998;43:490-493.
10. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al.: Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intens Care Med* 2004;30:822-829.
11. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML: Effect of intra-abdominal pressure on the respiratory mechanics. *Acta Clin Belg* 2007;62(Suppl 1):78-88.
12. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P et al.: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
13. Malbrain ML, Deeren D, Nieuwendijk R et al.: Partitioning of respiratory mechanics in intra-abdominal hypertension. *Intens Care Med* 2003;29:S85.
14. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C: Pathophysiology: respiratory. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M et al. (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:105-118.
15. Malbrain ML: Is it wise not to think about intra-abdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-145.

-
16. Quintel M, Pelosi P, Caironi P et al.: An increase of abdominal pressure increases pulmonary oedema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:534-541.
 17. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R et al.: The effects of prone positioning on intra-abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001;92:1226-1231.
 18. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, Colardyn F: A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome. *Intens Care Med* 2003;29:332.

Ventilación mecánica en pacientes con enfermedades neuromusculares

Idoris Cordero Escobar

En la mayoría de los pacientes con enfermedades neuromusculares (ENM) existe cierto grado de debilidad muscular que incluye los músculos respiratorios, sea de forma directa —como en una amplia gama de miopatías congénitas y distrofias musculares— o indirecta —debido a problemas de las neuronas motoras (esclerosis lateral amiotrófica), de los nervios periféricos (neuropatías motoras y sensoriales hereditarias) o de la transmisión neuromuscular (miastenia gravis)—, con un cuadro clínico que varía de acuerdo con la enfermedad de base.

Las condiciones neurológicas comprometen la eficacia del sistema respiratorio y generalmente se asocian a síndromes de hipoventilación. El curso de muchas de ellas se dirige inexorablemente hacia la insuficiencia respiratoria y la muerte; sin embargo, su evolución dependerá de diversos factores.¹

Dichas variaciones están dadas fundamentalmente porque no siempre todos los músculos se comprometen con la misma magnitud. El compromiso puede ser temprano o tardío, por lo que la enfermedad puede evolucionar de forma aguda o lentamente progresiva, y ser reversible o recidivante.²

La debilidad muscular puede comprometer tres grupos musculares:¹

- Inspiratorios: (diafragma, paraesternales, escalenos y accesorios de la respiración).
- Espiratorios: (intercostales externos y abdominales).
- De las vías respiratorias superiores (palatinos, faríngeos y geniogloso).

Generalmente estas enfermedades se asocian a síndromes de hipoventilación, de preferencia nocturnos, que presentan un parénquima pulmonar inicialmente normal.

La falla respiratoria secundaria a la hipoventilación alveolar es la principal complicación que condiciona la aparición de algún evento terminal, como la neumonía, que es la primera causa de mortalidad, por lo que es fundamental retrasar la aparición de insuficiencia respiratoria.

Su etiología es multifactorial y cursa con fatiga muscular, dificultad para la movilización de secreciones, formación de atelectasias, aumento del trabajo respiratorio, escasa reserva ventilatoria y mayor sensibilidad a los opioides y al efecto residual de ciertos fármacos anestésicos.³⁻⁵

Constituye el objetivo de este capítulo brindar la información más reciente sobre la ventilación mecánica en pacientes con enfermedades neuromusculares.

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Las alteraciones fisiopatológicas respiratorias son múltiples y obedecen a diversas causas, entre las que se incluyen la presencia de un patrón ventilatorio restrictivo y las alteraciones en la relación ventilación-perfusión (V/Q) y en el control de la ventilación durante el sueño y el ejercicio.⁴

La alteración ventilatoria restrictiva se caracteriza por disminución de la capacidad vital (CV), de la capacidad pulmonar total (CPT), de la capacidad vital forzada (CVF) y de la capacidad residual funcional (CRF). En los pacientes que también padecen alteraciones de la caja torácica existe una estrecha relación entre el ángulo de la escoliosis, la restricción ventilatoria registrada y la gravedad del cuadro clínico, pues la deformidad de la caja torácica condiciona un tórax rígido y reduce la adaptabilidad pulmonar.³ La presencia de atelectasias por disminución de la ventilación condiciona una mayor alteración de la misma. La difusión pulmonar está escasamente alterada, pero vuelve a valores normales cuando se corrige el volumen alveolar.

Las alteraciones del patrón ventilatorio en estos pacientes se caracterizan por un incremento de la frecuencia respiratoria, disminución del volumen corriente y respiración rápida y superficial. A medida que el volumen corriente se reduce la proporción entre éste y el espacio muerto aumenta, provocando hipoventilación alveolar. La respuesta ventilatoria al CO₂ está disminuida, proporcional al grado de afectación de la caja torácica.⁴

Las alteraciones de la V/Q están relacionadas con la presencia de microatelectasias o de fenómenos de shunt.⁶⁻⁸

Los pacientes con ENM se caracterizan por una disminución del tiempo total de sueño, con predominio de la fase superficial, presencia de múltiples despertares y disminución del sueño de movimientos oculares rápidos, que se acompañan de saturación basal de oxígeno disminuida y presencia de desaturación a consecuencia de la hipotonía muscular en esta fase de sueño.⁴

ANTECEDENTES DE LA VENTILACIÓN EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La primera indicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es la insuficiencia respiratoria asociada a este tipo de enfermedades.

Sus antecedentes datan de la década de 1950, cuando una epidemia de poliomielitis afectó a la población de EUA y varios países de Europa. Los pacientes fueron tratados con una variedad de ventilador mecánico, denominado “pulmón de hierro” (figura 17-1), o con ventiladores de tanque.

Posteriormente se usaron otros dispositivos, tales como camas oscilantes o ventiladores de chaleco, que utilizaron la presión negativa extratorácica; sin embargo, fueron retirados del mercado por presentar grandes inconvenientes.⁴

La creciente popularidad de los ventiladores de presión positiva durante el decenio de 1960 llevó a su empleo en algunos centros, aunque no con una amplia aceptación.⁶⁻⁸



Figura 17-1. Pulmón de hierro.

Hace más de 15 años la VMNI con presión negativa fue sustituida por la VMNI con presión positiva aplicada con mascarilla nasal, al comprobar que es más eficaz y cómoda de utilizar.⁸

La ventilación con presión positiva mediante máscaras nasales (VMNI nasal) nocturnas fue eficaz para mejorar el intercambio gaseoso y los síntomas. Desde entonces se convirtió en la modalidad preferida para la ventilación a largo plazo en pacientes con insuficiencia respiratoria por ENM, debido a la facilidad de su utilización y la disminución de la morbilidad y los costos, en comparación con la ventilación invasiva. Sin embargo, la VMNI no es apropiada para todos los pacientes con ENM.⁶

Simonds y Elliot⁷ publicaron que en 1984 Delaubier y Rideau introdujeron la ventilación a presión positiva intermitente nasal para el tratamiento de los pacientes con distrofias musculares. Desde entonces se ha utilizado para el tratamiento de la falla respiratoria aguda y la crónica, así como en el tratamiento del síndrome de apnea e hipopnea del sueño mediante presión positiva continua en la vía respiratoria (figura 17-2).

La mayoría de los estudios realizados en adultos describen resultados favorables con este tipo de tratamiento. Existen algunas investigaciones realizadas en niños que demostraron su utilidad en la etapa neonatal. Sritippayawan y col.⁹ publicaron los beneficios, así como la utilidad real que tiene este método de ventilación, en comparación con el método habitual de ventilación mecánica asistida (VMA) en niños con insuficiencia respiratoria aguda que ingresan en las unidades de cuidados intensivos respiratorios.



Figura 17-2. Presión positiva continua.

Algunos autores afirman⁵⁻¹⁰ que el apoyo ventilatorio crónico mediante presión positiva continua o presión positiva de dos niveles en la vía respiratoria (BiPAP) brinda beneficios importantes en los adultos con ENM, en general, y en los niños, en particular, pues ha demostrado la posibilidad de retirar la ventilación mecánica convencional, con una marcada disminución de las complicaciones asociadas a infecciones, intubación prolongada de la vía respiratoria y traqueostomía.

INDICACIONES PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

El consenso de opinión para indicar VMNI en estas enfermedades apoyó la idea de que la VMNI es superior a la VMA invasiva para el apoyo ventilatorio a largo plazo. Las razones son variadas, incluyendo la facilidad para su utilización, menor tensión para los cuidadores, menor costo, menor incidencia de infecciones y complicaciones en las vías respiratorias y reducción de la necesidad de hospitalización. Sin embargo, no todos los pacientes son candidatos a la VMNI, por lo que tienen que ser tratados con ventilación invasiva a través de traqueostomía.

Cuando la disfunción muscular respiratoria es grave se produce invariablemente insuficiencia respiratoria, en la que es imprescindible el apoyo ventilatorio.¹

La disminución de la fuerza inspiratoria puede dar lugar a una disminución de la CV y de la presión inspiratoria. A menudo la capacidad de los músculos espiratorios se reduce al mismo tiempo, pudiendo dar lugar a un flujo pico bajo.²

Los pacientes tratados con VMNI han logrado mejoría en el intercambio gaseoso y los síntomas respiratorios. Aquellos con anomalías anatómicas que impiden la adecuada colocación de o la adaptación a los ventiladores no invasivos o que son incapaces de cooperar tienen que recurrir a la ventilación invasiva si desean prolongar la supervivencia.

DISPOSITIVOS UTILIZADOS

La VMNI con presión positiva consiste en un ventilador que proporciona una presión positiva intermitente a los pulmones a través de una máscara (o interfaz) que se fija a la nariz (figura 17-3), la boca o a ambas. Ha sustituido a la ventilación invasiva con presión positiva, en virtud de su mayor comodidad, portabilidad y menor costo. Por estas razones es conveniente cambiar siempre que sea posible de la modalidad ventilatoria invasiva a la no invasiva.¹¹



Figura 17-3. Interfaz nasal.

Existen diferentes interfaces utilizadas para la VMNI con presión positiva, como las mascarillas nasales de diferentes tamaños (Respironics) (figura 17-4), la máscara oronasal con junta de silicona (ResMed), las almohadillas nasales (ADAM® Circuito, Puritan Bennett, Inc.) y las boquillas orales.

Existen diferentes ventiladores disponibles para realizar la VMNI, incluyendo los ventiladores de volumen estándar, que son portátiles (PLV 100, Respironics,



Figura 17-4. Respironics.



Figura 17-5. BiPAP (*Bi-Level Positive Air Pressure*).

LP-10, Nellcor Puritan-Bennett) y utilizan el modo de asistencia/control. Entregan volúmenes corrientes relativamente grandes (de 10 a 15 mL/kg) para compensar las fugas. Estos ventiladores portátiles presentan dos niveles de presión positiva en las vías respiratorias —BiPAP Synchrony (en la figura 17-5), Respironics, Knightstar 330, Nellcor y ResMed).

Estos últimos son ciclados por presión, flujo o tiempo; son particularmente ventajosos para el uso domiciliario de la ventilación nasal nocturna, debido a su simplicidad operacional. Tienen un peso que oscila entre 2 y 12 kg, así como capacidad para compensar las fugas, y un costo relativamente bajo. No son adecuados para los pacientes que requieren ventilación continua, porque no tienen alarmas ni batería interna. Sin embargo, las alarmas y los sistemas de respaldo de la batería se pueden añadir.^{6,11,12}

Existen nuevos y variados ventiladores mecánicos de presión, portátiles, que puede ser adecuados para la ventilación invasiva y no invasiva en pacientes que requieren asistencia ventilatoria de tiempo completo (LTV 1000, Pulmonetics, Achieva, Nellcor). Estos ventiladores son compactos y pueden entregar presión o volumen, además de que incorporan monitoreo y sistemas de alarma.⁶

Otros métodos de asistencia ventilatoria no invasiva para pacientes con ENM se deben utilizar sólo cuando la VMNI haya fallado. Entre ellos están algunos dispositivos de presión negativa —oscilador Hayek— que fueron aprobados por la Food and Drug Administration, pues ayudan a la eliminación de secreciones si se utilizan con alta frecuencia.⁶⁻¹¹ La estimulación del diafragma se utiliza en algunos pacientes con ENM para aumentar la independencia de la ventilación me-

cánica. Consiste en un transmisor de radiofrecuencia y una antena que envía señales estimuladoras a los receptores internos que se colocan por vía subdérmica en la región infraclavicular bilateral, así como electrodos que se sitúan quirúrgicamente en la cercanía del nervio frénico. Estos dispositivos se utilizan en pacientes cuadripléjicos por lesiones altas de la médula espinal o con hipoventilación central, pero sus limitaciones incluyen su alto costo, la falta de alarmas y la inducción de apnea. Además, no hay estudios controlados que demuestren su eficacia a largo plazo.⁶

Pocas investigaciones han comparado los métodos ventilatorios y sus resultados, así que la selección de la combinación interfaz/ventilador dependerá en gran medida de las necesidades del paciente y las preferencias de los médicos. Hill⁶ realizó un estudio en 26 pacientes con distrofia muscular de Duchenne (DMD) e insuficiencia respiratoria crónica, y demostró que la mascarilla nasal fue mejor tolerada que la oronasal, pero esta última resultó más eficaz en la reducción de tensión de CO₂. La evidencia disponible sobre el uso de VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda demuestra que, a pesar de que los ventiladores con modalidad volumen y presión limitada tienen una eficacia similar, la tolerancia del paciente es mejor con el modo de presión limitada. Los estudios previos en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica no han encontrado diferencias entre ambos modos de ventilación.

En ellos la VMNI y la VMA funcionan de manera semejante. Mejoran el intercambio gaseoso en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, excepto en casos muy graves. La VMNI no sólo ofrece ventajas sobre el tratamiento convencional, pues la magnitud de la respuesta a las variables fisiológicas es todavía mayor que en la VMA, sino que disminuye el tiempo de estancia hospitalaria y evita la sedación y el estrés en el paciente y sus familiares, así como las complicaciones graves.⁸⁻¹⁴

Tos incentivada

La mayoría de las ENM cursan con debilidad de los músculos inspiratorios y espiratorios. Los enfoques de asistencia ventilatoria sirven principalmente como ayuda para la inspiración; sin embargo, la debilidad de los músculos espiratorios produce deterioro de la tos en combinación con una marcada reducción de la capacidad vital. La incapacidad para toser de manera efectiva es tolerable para los pacientes que tienen el mecanismo de deglución intacto y escasas secreciones en las vías respiratorias, pero la aparición de bronquitis aguda o disfunción bulbar puede precipitar una crisis que amenaza la vida. En una situación así se debe iniciar de inmediato con las estrategias para ayudar a la función espiratoria. Estas técnicas incluyen la tos asistida manual, el uso de inexasador y la oscilación o la percusión.^{6,13,14}

La asistencia para toser es un aspecto muy importante en la gestión de los pacientes con ENM, pues disminuye la frecuencia de sepsis respiratoria, la necesidad de ventilación mecánica y la tasa de hospitalización. Se basa en el principio de incrementar el reclutamiento alveolar mediante una insuflación de aire en los pulmones después de una inspiración máxima. Puede mejorar los flujos máximos para inducir la tos y la adaptabilidad pulmonar en pacientes que requieran o no ventilación mecánica.^{13,14}

PARTICULARIDADES DE ALGUNAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La debilidad respiratoria se puede manifestar de forma aguda, como ocurre en el síndrome de Guillain-Barré; de forma crónica recidivante, como en la miastenia gravis o en la esclerosis múltiple, o de manera progresiva, como en la esclerosis lateral amiotrófica. Algunas de estas enfermedades tienen tratamientos específicos que solucionan el problema respiratorio, pero en otros casos es preciso iniciar el tratamiento de apoyo ventilatorio, el cual ha demostrado ser eficaz en cuanto al alivio de los síntomas respiratorios, la mejoría en la calidad de vida y el aumento de la sobrevida.^{3,8}

Las ENM susceptibles de VMNI son numerosas, pero por su incidencia la DMD, la distrofia miotónica de Steinert, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), la miastenia gravis y las polineuropatías son las más frecuentes.

Ventilación mecánica no invasiva en la distrofia muscular de Duchenne

Las ENM incluyen las distrofias musculares, constituidas por un gran número de entidades específicas con sus propias particularidades a la hora de afectar la musculatura respiratoria. En ellas, y a través de vías patogénicas no bien identificadas, el defecto genético se expresa en la degradación bioquímica y estructural de las células musculares. Una es la DMD, causada por pérdida de distrofina, esencial para mantener intacta la membrana celular durante la contracción y la relajación musculares, lo cual provoca la muerte no sólo por efecto de la debilidad muscular progresiva, sino también por los problemas derivados de la fibrosis cardiaca. Si la pérdida de distrofina es parcial y si se mantiene todavía una producción marginal de proteína, como en el caso de la distrofia muscular de Becker, la gravedad de la enfermedad se correlaciona con la cantidad de moléculas disponibles. Otra entidad es la enfermedad de Steinert, que puede ocurrir a cualquier

edad, incluida la infancia, pero es más frecuente entre los 20 y los 35 años de edad, con una progresión lenta.^{10,15}

Se ha demostrado que en este tipo de pacientes, que requieran alguna intervención quirúrgica con anestesia general, se deben tomar precauciones a la hora de la extubación, pues el tiempo de duración total del bloqueo se prolonga aproximadamente 2.2 veces más que en los pacientes sin este tipo de afección, por lo que hay que considerar que en ellos existe una extensión significativa del bloqueo neuromuscular.^{16,17}

Owen y Chu¹⁸ publicaron que a una primípara de 21 años de edad con distrofia miotónica subclínica, embarazo de alto riesgo de 38 semanas de gestación y sufrimiento fetal, se le realizó cesárea de emergencia con anestesia general sin complicaciones, la cual mantuvo un periodo gradual de retiro del ventilador y fue extubada, pero tuvo que ser reintubada de urgencia, pues presentó una marcada dificultad respiratoria, por lo que una vez más se ponen de manifiesto las implicaciones de las distrofias miotónicas secundaria al empleo de anestesia.

La principal causa de mortalidad en pacientes con DMD obedece a causas respiratorias. La debilidad muscular con pérdida de su función origina tos ineficiente, disminución de la ventilación, riesgo de neumonías, aspiraciones, atelectasias e insuficiencia respiratoria.

El tratamiento con VMNI es necesario para corregir la insuficiencia respiratoria y las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño. Su instauración se acompaña de mejoría en la calidad de vida y disminución de la morbimortalidad asociada a la enfermedad. La VMNI con presión positiva a través de mascarilla nasal ha demostrado su eficacia en la DMD, al igual que en otras ENM. Con una adecuada titulación de los niveles de presión se consigue corregir las alteraciones durante el sueño y mejorar el intercambio gaseoso durante el día, en comparación con los pacientes con DMD no tratados con VMNI.⁶⁻⁸

Estas complicaciones se pueden prevenir y tratar con una adecuada valoración de la función respiratoria. Los estudios de sobrevida han revelado que la velocidad de pérdida de la CVF en la DMD es variable. Oscila entre 2 y 39% al año, con una mediana de 8%, mientras que una CVF menor de 1 L se asoció con una mediana de sobrevida de 3.1 años y una sobrevida a los cinco años de sólo 8%.⁶

Kennedy y Martin¹⁹ publicaron que Bourke y Gibson refirieron que la CVF es una mejor medida de supervivencia en la DMD que la hipoxemia nocturna. Un informe reciente señaló que una CVF mayor de 60 representa un riesgo bajo de hipoventilación nocturna, mientras que una CVF menor de 40% es un buen factor pronóstico de hipoventilación nocturna en los niños con ENM de causas variables. También son factores de pronóstico desfavorable la disminución del FEV₁ y el incremento de la PaCO₂.⁶

Existe una amplia experiencia con la evaluación de la CVF en pacientes con DMD y su pronóstico durante seguimientos prolongados, ya que proporciona

ventajas al no interferir con la deglución ni la fonación. Además, en esta entidad es posible observar ocasionalmente episodios de apnea del sueño.⁴ Con el tiempo los pacientes con DMD progresan a un estado de constante hipoventilación y requieren apoyo ventilatorio las 24 h del día. Habitualmente estos pacientes son ventilados a través de traqueostomía, la cual proporciona una mayor seguridad en la ventilación y facilidad para aspirar las secreciones. No obstante, existen inconvenientes, como el incremento del riesgo de infección y de obstrucción de la cánula traqueal, entre otros.^{6-8,11}

Ventilación mecánica no invasiva en la esclerosis lateral amiotrófica

Los pacientes con ciertas enfermedades musculares, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), corren el riesgo de poner en peligro la capacidad de tragar y proteger las vías respiratorias. La ventilación no invasiva es una medida temporal en estas enfermedades progresivas. Cuando se combina la debilidad muscular espiratoria severa con disfunción bulbar se crea una situación peligrosa que es incompatible con la supervivencia. En estos pacientes la traqueotomía es la única opción para evitar la broncoaspiración y así prolongar la vida. Otra de las razones para recurrir a la ventilación invasiva es la necesidad de requerir apoyo ventilatorio de tiempo completo.⁶

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de muerte en estos pacientes, la cual es secundaria a la afectación neuronal y de la musculatura respiratoria. La presencia de falla respiratoria aguda es infrecuente, se presenta en aproximadamente 5% de estos pacientes. Los síntomas, como la disnea y la hipoventilación alveolar, se presentan de manera subaguda, asociados a la pérdida de la fuerza muscular.^{6-8,11,20}

De las medidas complementarias utilizadas para diagnosticar la falla respiratoria en los pacientes con ELA quizá sea la espirometría con determinación periódica de la CVF una de las más útiles, junto con la determinación de las presiones espiratoria e inspiratoria máximas.²⁰

La decisión de iniciar un tratamiento con VMNI en estos pacientes debe ser adecuadamente ponderada por el paciente y su entorno familiar, quienes deben contar con la información de los pros y contras de la misma.⁶

No está definido el momento en el cual se deba iniciar la asistencia ventilatoria; sin embargo, hay pacientes que no aceptan este tratamiento. Aproximadamente 50% rechazan o presentan intolerancia a la VMNI, aunque definitivamente mejora la supervivencia. Se deben instaurar los signos de falla respiratoria, la hipoventilación alveolar, la reducción de la CVF < 1 000 cm³ y las presiones musculares inferiores a 30%; su instauración puede presentar una mayor dificultad

en la adaptación y la tolerancia que en otras enfermedades de origen restrictivo. Cuando existe afectación bulbar hay una mayor probabilidad de intolerancia y muerte. En estos últimos casos se puede plantear la VMNI a través de traqueostomía, aunque no todos los pacientes y sus familias la aceptan.^{6-8,11}

Polineuropatías

En la neuropatía periférica no es usual que se produzca debilidad del diafragma con el subsiguiente compromiso respiratorio; sin embargo, en el síndrome de Guillain-Barré es relativamente común que esto suceda. Se describe que este fenómeno puede estar dado por una posible inflamación crónica, la cual es poco frecuente, así como por la desmielinización, que también es extremadamente rara en la neuropatía motora multifocal. También se ha descrito debilidad diafragmática en ciertos subtipos de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, tales como CMT₂C y CMT₄B₁.³

No se ha encontrado una verdadera correlación entre los cambios electrofisiológicos y los signos clínicos respiratorios y espirométricos en la neuropatía periférica, excepto en la amplitud a la respuesta de los potenciales evocados del nervio frénico. Cuando existe un compromiso respiratorio es necesario establecer criterios para la ventilación mecánica.^{3,21}

Crisis miasténica

En este tipo de entidad puede aparecer una falla respiratoria inminente por parálisis general o de la musculatura respiratoria alta, por lo que es potencialmente mortal. Es la complicación más temida de la miastenia gravis (MG), por lo que constituye una emergencia neurológica. Es rara en los pacientes bien tratados.²²

Tiene una incidencia de 15 a 20% de los pacientes con MG; sin embargo, se estima que en la actualidad, con un adecuado tratamiento médico quirúrgico, su incidencia es menor de 2%. El intervalo entre el comienzo de los síntomas miasténicos y la crisis miasténica varía de un mes a 27 años, con una mediana de 21 meses. Dos tercios de los pacientes con MG que pueden presentar una crisis lo hacen antes de los 2.5 años de iniciados los síntomas. Un tercio de los pacientes tienen recidiva antes del primer año. La duración promedio de la crisis es de dos semanas; sin embargo, la mortalidad ha descendido drásticamente en los últimos años.²²

Generalmente se trata de un paciente portador de MG que en los dos primeros años de enfermedad, a veces de forma brusca, presenta aumento de los síntomas respiratorios a los que se les añade ortopnea y el uso de la musculatura respirato-

ria accesoria. Además, se puede acompañar de síntomas inespecíficos que son producto de la hipoxia y la hipersecreción adrenérgica, como confusión, ansiedad, taquicardia, diaforesis, taquipnea, cefalea, cianosis central, temblor y coma. El tratamiento inminente consiste en ventilación mecánica y su vigilancia en unidades de cuidado intensivo.²²

CONTRAINDICACIONES PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La VMNI está contraindicada en algunos pacientes, como aquellos con abundantes secreciones o severa disfunción para tragar. En ellos se debe incentivar la tos para ayudar a expulsar las secreciones a pesar de la severa debilidad de los músculos, sobre todo en quienes presentan disfunción para tragar. Otros prefieren la VMNI para evitar las molestias e inconvenientes de la ventilación convencional y de la traqueostomía, a pesar del riesgo de retención de secreciones, sepsis e incremento de la mortalidad.⁶

Otras contraindicaciones para la VMNI incluyen la incapacidad para cooperar con las condiciones que requieren una máscara o un dispositivo no invasivo alternativo. Los niños muy pequeños que padecen deterioro intelectual severo o claustrofobia pueden ser incapaces de tolerar una máscara, por lo que en ellos la prestación de asistencia respiratoria eficaz resulta imposible. La necesidad de asistencia ventilatoria de tiempo completo es otra contraindicación relativa; para ello se debe tener intacta la función de las vías respiratorias superiores, como en los pacientes con lesiones de la médula espinal.²³

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA A DOMICILIO

Los pacientes con ENM e insuficiencia respiratoria crónica representan una gran parte de la población enferma que requiere VMNI domiciliaria. Sin embargo, se ha observado que más allá de los aspectos técnicos hay que considerar los síntomas y los signos clínicos que pudieran presentar estos pacientes, así como la frecuencia de complicaciones.

Recientemente se ha tendido a que los pacientes con ELA y ventilación mecánica se desplacen a la atención domiciliaria.^{7,11,24}

La mayoría de los niños con ENM han iniciado la ventilación mecánica domiciliaria de manera urgente, luego de sufrir insuficiencia respiratoria por neumonía.⁹

Hamada y col.¹⁰ publicaron que la ventilación mecánica no invasiva se utiliza con frecuencia en los pacientes con DMD. Dichos autores estudiaron a un grupo de 86 pacientes en quienes evaluaron varios parámetros de función respiratoria, que incluyeron volumen corriente (VT), capacidad vital (CV), frecuencia respiratoria (RR), tiempo inspiratorio (Ti) y el cociente de medición de la frecuencia respiratoria entre el volumen corriente (RR/VT) y la capacidad vital (RR/VC). Estos dos últimos aportaron los mejores resultados, específicamente el RR/VC, que constituyó la mejor fuente para determinar la ventilación mecánica adecuada.

Las infecciones respiratorias se pueden desarrollar en cualquier momento debido a la hipoventilación alveolar y pueden tener una gran influencia en la evolución de insuficiencia respiratoria aguda y sus consecuencias.^{2,12,25,26}

COMPLICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Son relativamente escasas si los pacientes están debidamente seleccionados. Las complicaciones más comunes están relacionadas con la interfaz, el flujo de aire o la presión, o un ventilador en particular. Incluyen congestión nasal u oral, sequedad de las mucosas, úlceras en la piel sobre el puente de la nariz, dolor de oídos o sinusitis, irritación de los ojos debido a las fugas de aire por debajo de la máscara e insuflación gástrica. Estos problemas se tratan con medidas locales, incluida la reposición de las máscaras, el uso de interfaces alternativas y el ajuste de presiones o volúmenes entregados. Para minimizar el riesgo de ulceración de la piel el ajuste de la máscara adecuada es esencial. El problema se trata mediante la reducción de tensión de la correa, la colocación de materiales de protección, como piel artificial en la zona ulcerada, o el cambio a interfaces alternativas, tales como almohadillas nasales. El exceso de aire con fugas alrededor de la mascarilla o a través de la boca puede interferir con la eficacia de la ventilación.⁶

Sobrevida

El incremento en la sobrevida de los pacientes con ENM progresivas ha permitido que muchos de ellos se beneficien con la VMNI y su aplicación domiciliaria, proporcionándoles una mejora de la calidad de vida y de la sobrevida.⁶

En un consenso realizado en abril de 2010 los médicos de 20 centros hospitalarios de 14 países informaron la existencia de más de 1 500 pacientes con ENM —atrofia muscular espinal tipo 1 (SMA1), DMD, ELA y esclerosis múltiple—, quienes sobrevivieron al apoyo ventilatorio continuo sin traqueostomía.²³

PROBLEMAS ÉTICO-LEGALES EN LOS PACIENTES CON VENTILACIÓN PROLONGADA

Las cuestiones éticas también pueden impedir el uso de la ventilación no invasiva, además de que algunos pacientes rechazan el uso de cualquier forma de ventilación asistida. Por ello es necesario que los médicos discutan estos temas con los pacientes y sus familiares antes de la aparición de insuficiencia respiratoria grave, asegurándose de que estén plenamente informados sobre las posibles consecuencias de sus decisiones.⁶

Actualmente se mantiene en discusión el marco legal en el cual se utiliza la ventilación mecánica crónica en Suiza y Francia, pues se debe considerar la seguridad de los pacientes y la responsabilidad de los cuidadores. Ello incluye los aspectos éticos y jurídicos del final de la vida, sobre todo cuando se decide que la ventilación mecánica debe ser interrumpida debido a que el paciente no tolera más su calidad de vida y deliberadamente decide morir.²⁷

Se concluye que los pacientes con enfermedades neuromusculares que requieren ventilación mecánica constituyen un verdadero problema de salud y que deben ser atendidos de forma individualizada, dado que en ellos la ventilación lleva implícitos problemas económicos, sociales y de calidad de vida, así como aspectos éticos y legales.

REFERENCIAS

1. Lisboa C, Diaz O, Fadic R: Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con enfermedad neuromuscular y de la caja torácica. Arch Bronconeumol 2003;39(7):314-320.
2. Vega BL, Prado F, Bertrand P, Sánchez I: Soporte ventilatorio no invasivo en enfermedades neuromusculares. <http://www.neumologia-pediatrica.cl>.
3. Burakgazi AZ, Höke A: Respiratory muscle weakness in peripheral neuropathies. J Peripheral Nerv Syst 2010;15(4):307-313.
4. Jareño EJJ, Arias AAM, Granda OJI, Alcorta MA: Ventilación mecánica no invasiva en las enfermedades neuromusculares y deformidades de la caja torácica. En: Lucas RP, Jareño EJJ (eds.): Ventilación mecánica no invasiva. Monografías NeumoMadrid 2007;11: 99-115.
5. Ishikawa Y, Bach JR: Physical medicine respiratory muscle aids to avert respiratory complications of pediatric chest wall and vertebral deformity and muscle dysfunction. Eur J Phys Rehab Med 2010;46(4):581-597.
6. Hill NS: Indicaciones para la asistencia ventilatoria no invasiva en las enfermedades neuromusculares. <http://www.medscape news.com>.
7. Simonds AK, Elliot MW: Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. Thorax 1995;50:604-609.
8. Lule MMS, de la Rosa RAL, Robledo PJC, Narváez PO, Niebla ÁBA: Eficiencia de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 2004;17(3):181-191.

9. Sritipayawan S, Kun SS, Keens TG, Davidson WSL: Niños con enfermedades neuromusculares. *J Pediatr* 2003;142(5):481-485.
10. Hamada S, Ishikawa Y, Aoyagi T, Ishikawa Y, Minami R et al.: Indicators for ventilator use in Duchenne muscular dystrophy. *Respir Med* 2011;105(4):625-629.
11. Jiménez A: Las terapias domiciliarias en la prevención de riesgos para la salud. En: Honorato J, Ancochea J, Chiner E, Jiménez A et al.: Terapias respiratorias domiciliarias: ¿gasto o inversión en salud? INESME, 2009:27-33.
12. Kampelmacher MJ, Gaytant MA, Westermann EJA: Inicio de ventilación mecánica en pacientes con enfermedades neuromusculares. INESME, 2009:39-45.
13. Westermann EJ, Verweij van den Oudenrijn LP, Gaytant MA, Kampelmacher MJ: Lung volume recruitment in impending respiratory failure. *Ned Tijdschr Geneesk* 2011; 155(18):A3371.
14. Ambrosino N, Carpenè N, Gherardi M: Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. *Eur Respir J* 2009;34(2):444-451.
15. Egea Santaolalla CJ, Lobo Beristain JL: La ventilación mecánica no invasiva en los enfermos neuromusculares. www.svnpar.com.
16. Cordero EL, Aguado BO, Palomino BA: Miopatías y anestesia. *Rev Arg Anest* 2003;61(3):166-169.
17. Cordero EI: Consideraciones anestésicas en algunas enfermedades neuromusculares. *Rev Mex Anest* 2009;32(2):114-119.
18. Owen PM, Chu C: Emergency caesarean section in a patient with myotonic dystrophy: a case of failed postoperative extubation in a patient with mild disease. *Anaesth Intens Care* 2011;39(2):293-298.
19. Kennedy JD, Martin AJ: Insuficiencia respiratoria crónica y enfermedad neuromuscular. *Pediatr Clin N Am* 2009;56:261-273.
20. Karino M, Sato K, Ando T, Ishiguro H, Yoshikawa S et al., for the Seamless Care of Home: ALS patient on a mechanical ventilator—the importance of reducing the sputum. *Gan To Kagaku Ryoho* 2010;37(Suppl 2):213-214.
21. Müllges W, Stoll G: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *J Pak Med Assoc* 2011; 61(3):293-295.
22. Cordero EI: Consideraciones anestésicas en los miasténicos tributarios de tratamiento quirúrgico. En: Anestesia on line. Libro de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología. 2006. www.anestesia-clasa.org.
23. Maquilón OC, Castillo S, Montiel FRGN, Toledo A, Siroti C: Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedades neuromusculares. *Rev Chil Enf Respir* 2008;24(3):15-25.
24. Geiseler J, Karg O, Börger S, Becker K, Zimolong A: Invasive home mechanical ventilation, mainly focused on neuromuscular disorders. *GMS Health Technol Assess* 2010;14:6-8.
25. Laub M, Berg S, Midgren B: Los síntomas, los hallazgos clínicos y fisiológicos de la motivación para la ventilación mecánica domiciliaria en pacientes con enfermedades neuromusculares. *J Rehab Med* 2006;38(4):250-254.
26. Jiménez A: Las terapias domiciliarias en la prevención de riesgos para la salud. En: Honorato J, Ancochea J, Chiner E et al.: Terapias respiratorias domiciliarias: ¿gasto o inversión en salud? INESME, 2009:27-33.
27. Chevrolet JC, Janssens JP, Adler D: Non-invasive ventilation in the ICU for the neuromuscular patient: legal issues. *Rev Med Suisse* 2010;15(6):2396-2398.

Ventilación mecánica en el paciente trasplantado

*Fernando Raffan Sanabria, Fredy Ariza Cadena,
Olga Lucía Quintero López*

TRASPLANTES PULMONAR Y CARDIACO

Tanto la respiración espontánea como la ventilación mecánica ocasionan efectos hemodinámicos. El estudio de las repercusiones generadas en el aparato respiratorio y en el sistema cardiovascular ha permitido lograr la comprensión de la relación entre el proceso mecánico de la ventilación y las variaciones en las presiones de la vía aérea, las cavidades cardiacas y la pleura. Sin embargo, dado que la ventilación mecánica es opuesta a la ventilación espontánea (p. ej., sobre las presiones intratorácicas), y suponiendo un proceso no fisiológico controlado por observadores externos, es de suma importancia conocer cuáles son las mejores estrategias ventilatorias que puedan suplir las necesidades respiratorias y metabólicas del paciente, manteniendo al mínimo los efectos negativos y maximizando los beneficios sobre el sistema cardiovascular y el aparato respiratorio. Los pacientes a quienes se les ha realizado un trasplante pulmonar y cardiaco requieren un manejo ventilatorio aún más estricto y controlado, dadas las implicaciones fisiológicas que la ventilación mecánica ejerce sobre los órganos recién implantados.

En general en la cirugía cardiaca, incluyendo el trasplante de corazón, la función respiratoria sufre una gran variedad de agresiones (disminución de la capacidad residual funcional, atelectasias en parche especialmente en zonas dependientes, alteraciones de la ventilación perfusión y shunt intrapulmonar, lesiones de isquemia-reperfusión, aumento de la permeabilidad capilar pulmonar e incremento del líquido extravascular, entre otras).¹ Las alteraciones de la permeabili-

dad capilar pulmonar y la distribución del agua en el espacio extravascular asociada al bypass cardiopulmonar, que terminan por producir una disminución en la distensibilidad pulmonar con incremento en el trabajo respiratorio, pueden llegar a generar síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).¹ En el proceso de destete de los pacientes en el posoperatorio de trasplante cardiaco dicho incremento metabólico se puede tornar crítico, por lo que es importante la decisión de las estrategias ventilatorias que se van a usar.

En el posoperatorio de trasplante cardiaco se pueden aplicar modos ventilatorios en los que se generen respiraciones mandatorias por flujo o por presión, aunque estas últimas pueden ser incómodas para el paciente completamente despierto, dado el alto flujo inspiratorio inicial. Siempre se deben buscar estrategias de soporte a los esfuerzos inspiratorios iniciados por el paciente con presión soporte. El objetivo principal de la ventilación mecánica debe ser el reclutamiento y el mantenimiento del volumen pulmonar, evitando el volutrauma y el barotrauma. Es importante recalcar el papel que desempeña la PEEP para reclutar, evitar atelectasias y mejorar la redistribución del agua extravascular.¹

En general, los parámetros ventilatorios iniciales deben permitir la estabilización clínica del paciente recién operado de trasplante cardiaco. En algunos casos será posible disminuir de manera rápida progresiva algunos parámetros respiratorios, como la FiO_2 . Sin embargo, algunos pacientes requerirán incrementar la PEEP o la relación I:E y las maniobras de reclutamiento, con base en la continua valoración del estado hemodinámico del paciente con cada cambio ventilatorio. A pesar de que cada caso es particular, los parámetros ventilatorios típicos iniciales para el posoperatorio propuestos por Keogh¹ pueden ser FiO_2 de 0.6 a 0.8, volumen corriente de 10 a 12 cm^3/kg , frecuencia respiratoria de 10 a 12 rpm, relación I:E de 1:2, PEEP de 5 cmH_2O y ventilación de presión soporte de 15 cmH_2O . Los parámetros iniciales para ventilación mecánica en los pacientes en el posoperatorio de cirugía cardiaca, incluyendo los pacientes en el posoperatorio de trasplante cardiaco, también se determinan idealmente de acuerdo con la información específica del paciente y con cómo fue el intraoperatorio. En caso de no contar con dicha información se puede iniciar con los parámetros ventilatorios propuestos previamente y reajustar según la respuesta clínica o las necesidades del paciente.

Se ha descrito una agresión pulmonar generada durante el proceso de la cirugía cardiaca como un proceso de dos pasos, en el que la agresión inicial está dada por la respuesta inflamatoria desencadenada por la cirugía misma; la segunda está generada por la ventilación mecánica en un ambiente inflamatorio que incrementa la intensidad de la inflamación.² Por tanto, se deben evitar estrategias ventilatorias que permitan el desarrollo de atelectasias y el uso de altos volúmenes corrientes. En cambio, es preferible utilizar un esquema de ventilación protectora (volumen corriente 6 cm^3/kg , PEEP 14 cmH_2O), en el que se reduce la intensidad del

proceso inflamatorio pulmonar secundario a la ventilación mecánica sin generar un aumento en la poscarga del ventrículo derecho, aumenta la PaO_2/FiO_2 y mejora la capacidad residual funcional, incluso luego de la extubación, en comparación con estrategias ventilatorias convencionales.² Si bien el uso de PEEP puede disminuir el retorno venoso, el desplazamiento caudal del diafragma hace que se exprima el volumen intravascular desde el hígado hacia las cavidades derechas, compensando la disminución del retorno venoso generada por la PEEP.³

En el caso del trasplante pulmonar hay que tener en cuenta múltiples consideraciones en el preoperatorio para un adecuado manejo durante y después de la cirugía,⁴ consideraciones que escapan a nuestro tema de revisión. En cuanto al manejo ventilatorio intraoperatorio, es importante trazar un plan de manejo integral que considere las condiciones particulares de los receptores del trasplante, quienes usualmente son pacientes con poca reserva funcional y hemodinámicamente lábiles. Son pacientes con alto riesgo de hipotensión posterior a la inducción, dado su bajo gasto cardiaco por hipovolemia, vasodilatación y el efecto de los agentes utilizados en la inducción de secuencia rápida tradicional o modificada, que es el modelo de inducción anestésica recomendado en estos pacientes. Esto se reflejará en un empeoramiento de los efectos de la hipertensión pulmonar, lo que puede llevar a falla ventricular derecha. Sumados a todo lo anterior se encuentran los efectos negativos de la ventilación con presión positiva en el retorno venoso.^{5,6}

La ventilación mecánica es un proceso inverso al proceso natural y espontáneo de la respiración, pues utiliza presiones positivas para lograr la expansión pulmonar, lo cual genera diversos retos para el anestesiólogo que se enfrenta en el quirófano a un paciente con enfermedad pulmonar grave. Por tanto, es importante que se minimicen la resistencia vascular pulmonar, el barotrauma y el volutrauma. Es importante impedir también el atrapamiento aéreo que contribuiría a generar auto-PEEP. Es vital evitar episodios de hipoxia o hipoventilación, para impedir la hipercapnia o los aumentos de las resistencias vasculares pulmonares.⁵ Se recomienda mantener un $EtCO_2$ de 30 mmHg, una PCO_2 de 28 a 30 mmHg y un pH arterial entre 7.45 y 7.50, evitando hiperventilar a los pacientes a expensas de la frecuencia respiratoria, dado que se aumentaría el riesgo de atrapamiento aéreo.⁵ Si hay inestabilidad hemodinámica puede ser necesario disminuir el volumen corriente e incluso la frecuencia respiratoria. En estos pacientes el empleo de los modos ventilatorios con presión controlada reduce significativamente el riesgo de barotrauma, por lo que se puede requerir el uso de ventiladores de unidad de cuidados intensivos (UCI).

Generalmente el uso de PEEP es bien tolerado, permitiendo el empleo de menores volúmenes corrientes y mejores frecuencias ventilatorias, lo que se traduce en mejores niveles de CO_2 . Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa requieren menores frecuencias respiratorias, tiempos espiratorios mayo-

res y flujos inspiratorios más altos que aquellos con enfermedad intersticial u otro tipo de patologías pulmonares.⁷ Lo anterior implica que se toleren presiones pico relativamente altas. El atrapamiento aéreo, o auto-PEEP, puede generar deterioro hemodinámico, disminuyendo el retorno venoso, comprimiendo el ventrículo derecho y elevando la presión en la arteria pulmonar.⁷ En estos casos la PEEP puede ser útil para disminuir la resistencia espiratoria. Para determinar si hay auto-PEEP es necesario analizar las curvas de presión volumen; para resolver el atrapamiento aéreo será necesario aumentar el tiempo espiratorio. Slinger⁸ encontró que 5 cmH₂O de PEEP no incrementan la PEEP total. En cambio, la PEEP total medida aumentó de manera significativa cuando se disminuyó el tiempo espiratorio y redujo con el aumento del tiempo espiratorio. En este mismo estudio el cambio en la PEEP total causado por la administración externa de PEEP durante la ventilación de un solo pulmón se correlacionó de manera inversa con el nivel preexistente de auto-PEEP.⁸ Cabe aclarar, y siempre tener presente, que la presión inspiratoria pico no es la presión que realmente se transmite a los alveolos; sin embargo, la PEEP intrínseca y la hiperinflación dinámica asociada pueden llegar a causar volutrauma.

Se recomienda mantener presiones pico menores de 40 mmHg y presiones plateau menores de 35 mmHg.⁵ En los casos en los que haya tanto atrapamiento aéreo que genere inestabilidad hemodinámica será necesario disminuir las frecuencias ventilatorias y utilizar periodos de apnea, a expensas de tolerar una hipercapnia moderada (hipercapnia permisiva), la cual generalmente es bien tolerada si no hay hipoxemia.⁷

Se recomienda un enfoque de ventilación protectora con volúmenes corrientes entre 6 y 8 mL/kg, FiO₂ al nivel mínimo posible y PEEP entre 5 y 15 cmH₂O.^{9,10} Sin embargo, con respecto a lo anterior, algunos autores difieren y recomiendan el uso de oxígeno a 100% para evitar vasoconstricción hipóxica.^{5,9,11} Se deberá descartar neumotórax en pacientes con poca distensibilidad e hipotensión persistente. Se contraindica el uso de óxido nítrico en pacientes con enfisema bulloso y usualmente se trata de evitar durante la ventilación de un solo pulmón.^{5,12}

La tendencia actual se dirige hacia una reducción en los tiempos en cuidados intensivos y el uso de protocolos de destete ventilatorio rápido o fast-track por el aumento creciente de evidencia, que demuestra que en los pacientes adecuadamente seleccionados este abordaje se asocia a una reducción de la morbimortalidad y los costos. Por ello muchos autores proponen la extubación temprana de pacientes seleccionados.^{5,13-17} En estos protocolos el objetivo es extubar a los pacientes entre cuatro y seis horas luego de su ingreso en la UCI o aun en la misma sala de cirugía. Está claro que este manejo no es apto para todos los pacientes, sobre todo en aquellos con inestabilidad hemodinámica, escaso desempeño respiratorio y alteraciones en la oxigenación.^{16,17} En el caso del trasplante pulmonar unilateral la evidencia apoya la extubación temprana (una hora o dos de posope-

ratorio en la UCI o incluso en la sala de cirugía) en casos selectos en los que se cumplan las siguientes condiciones:

1. Ventilación espontánea con una adecuada oxigenación.
2. Paciente completamente despierto.
3. Paciente sin sangrado posoperatorio.
4. Estabilidad hemodinámica con adecuado gasto cardiaco.
5. Adecuada analgesia con catéteres epidurales a nivel torácico si está indicado.⁵⁻¹⁷

En caso de que no se cumplan estas condiciones se recomienda la observación en la UCI durante un periodo de tiempo prudencial hasta que las condiciones propias del paciente permitan una extubación segura.¹⁷ Específicamente, en cuanto a lo anterior, la función pulmonar debe permitir una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 300 mmHg con una PCO_2 máximo de 60 mmHg, sin signos de lesión por reperfusión (hipoxemia refractaria, SDRA, edema pulmonar).¹⁸

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) puede ser una alternativa adecuada en los pacientes que son extubados tempranamente o que requieren optimización parcial de su dinámica ventilatoria. Westerlind¹⁹ encontró que el uso de CPAP más analgesia peridural torácica se traduce en un proceso de extubación temprana exitoso, disminuyendo el riesgo de reintubación y preservando la función pulmonar para el intercambio gaseoso. Hay casos específicos en que se recomienda su aplicación, como el trasplante bilateral de pulmón en pacientes con fibrosis quística, en los que a pesar de la mejora en las técnicas quirúrgicas y los agentes inmunosupresores la falla respiratoria aguda sigue representando una de las mayores causas de morbilidad posoperatoria.¹⁹⁻²² Los pacientes que requieren un trasplante pulmonar bilateral, que sufren desnutrición y mal estado general, son un grupo de alto riesgo para falla respiratoria aguda en el posoperatorio, que requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica, lo cual implica un alto riesgo de mortalidad. Se ha encontrado que la VMNI ofrece una alternativa efectiva para el manejo de pacientes que desarrollen insuficiencia respiratoria luego de un trasplante pulmonar, logrando prevenir la reintubación en la mayoría de los casos e incluso evidenciando una mejoría rápida de la oxigenación.^{19,20} La administración de VMNI con adecuados niveles de PEEP puede reducir el líquido extravascular en el pulmón y restaurar el volumen pulmonar, disminuyendo el trabajo respiratorio. A su vez, la VMNI disminuye el trabajo inspiratorio adicional que supone el tubo orotraqueal, con la consecuente disminución del riesgo de neumonía nosocomial.²⁰ El tiempo transcurrido desde el trasplante hasta que el paciente es sometido a VMNI es una variable importante a tener en cuenta, pues sobre la primera o la segunda semanas posoperatorias hay un mayor riesgo de barotrauma por la tensión en las suturas de la vía aérea; por ello la VMNI se debe reservar únicamente para pacientes que requieran ventilación mecánica.²⁰

En lo concerniente a la ventilación mecánica invasiva, como se comentó, la mayoría de pacientes ya han podido ser extubados a las 24 h del procedimiento. Sin embargo, los pacientes que se presentan con alteración de la función del pulmón trasplantado, desacondicionamiento preoperatorio de los músculos respiratorios, lesiones intraoperatorias temporales o definitivas del nervio frénico, mal control del dolor e inestabilidad hemodinámica requieren mayor tiempo de ventilación mecánica. En estos casos los objetivos principales son mantener una adecuada oxigenación, con las mínimas presiones sobre la vía aérea, para evitar barotrauma, volutrauma y dehiscencia de las suturas de la anastomosis. No se ha encontrado una verdadera diferencia entre usar modos ventilatorios controlados por presión o por volumen si se mantienen los volúmenes corrientes entre 6 y 8 mL/kg y presiones plateau menores de 35 cmH₂O, manteniendo la PEEP en niveles mínimos (5 a 7 cmH₂O), a no ser que se presenten alteraciones de la ventilación-perfusión. En estas últimas situaciones se pueden requerir incrementos de la PEEP, con el fin de evitar aumentos de la FiO₂, que podrían contribuir a la lesión por reperfusión por radicales libres.

En los casos severos de lesión por reperfusión o disfunción primaria del injerto pulmonar puede ser necesaria la ventilación pulmonar diferencial, o ECMO (extracorporeal membrane oxygenation).^{5,23,24} La ventilación pulmonar diferencial también ha sido descrita en casos de hiperinflación del pulmón nativo en los casos de trasplante de un solo pulmón si el pulmón nativo es muy distensible o si el pulmón trasplantado tiene una distensibilidad disminuida.^{5,24}

TRASPLANTE HEPÁTICO

Actualmente se trasplantan en el mundo cerca de 100 000 personas cada año que requieren un órgano sólido, de los cuales aproximadamente 20% son hepáticos; algunos de estos pacientes pueden pasar días e incluso semanas requiriendo asistencia ventilatoria. A continuación se hace el manejo posoperatorio de la ventilación asistida en pacientes con trasplante hepático sólido y se estudia que este manejo puede generar profundos efectos en su tratamiento mientras dichos pacientes requieren cuidado intensivo.

Todas las etiologías de la cirrosis comparten un final común, en el que las complicaciones pulmonares generadas por los mecanismos de hipertensión portal y toxicidad mediada por metabolitos tóxicos inician una enfermedad casi independiente del proceso cirrótico. Adicionalmente, la enfermedad hepática crónica ha sido asociada con mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).^{25,26} De hecho, múltiples investigaciones han encontrado que la enfermedad hepática, la sepsis y la disfunción multiorgánica son los principales factores que contribuyen a la muerte relacionada con SDRA.^{27,28}

Quizá las dos entidades más conocidas en pacientes cirróticos sean la hipertensión portopulmonar (HPP) y el síndrome hepatopulmonar (SHP) como expresiones floridas de la repercusión de los cambios vasculares sistémicos en la circulación pulmonar. El síndrome hepatopulmonar se puede encontrar hasta en 47% de los pacientes con cirrosis, de los cuales 17% pueden sufrir hipoxemia. Esta entidad se origina por el desequilibrio en la ventilación-perfusión, producto de la dilatación de los vasos precapilares y capilares, o por la aparición de comunicaciones arteriovenosas directas (SHP tipos 1 y 2, respectivamente).

La hipertensión portopulmonar (HPP) se define como la presencia de hipertensión pulmonar asociada a hipertensión portal (gradiente de presión en la vena hepática > 10 mmHg) con o sin enfermedad hepática actual. Existe evidencia a favor de que en el proceso que conlleva a HPP también hay disminución en la actividad de óxido nítrico-sintetasa endotelial (eNOs) e incremento de los niveles de endotelina-1, un potente vasoconstrictor y mitógeno del músculo liso, que son piezas claves en la generación de enfermedad vascular pulmonar.²⁹ La presencia de PAPm superior a 50 mmHg constituye una contraindicación absoluta para trasplante hepático (TH) debido a su alta mortalidad.³⁰

CAMBIOS PULMONARES USUALES EN EL PACIENTE CIRRÓTICO

Los fenómenos de hipoventilación, disminución de la respuesta vasoconstrictora pulmonar a la hipoxia y los procesos de difusión son eventos frecuentes en todos los pacientes con disfunción hepática terminal. El paciente cirrótico posee un patrón ventilatorio de tipo restrictivo, producto de la gran tensión abdominal por la ascitis que comprime el diafragma, que en algunos casos se puede asociar a derrames pleurales. Sin embargo, este fenómeno por sí solo no explica las alteraciones en la ventilación que poseen estos pacientes. Recientemente Tulafic pudo constatar que hasta 54% de los pacientes cirróticos pueden padecer desórdenes de la difusión, debido a una lentificación del tiempo de tránsito capilar en zonas pulmonares hiperperfundidas (inadecuada perfusión pulmonar).³¹ Contradictoriamente, estas alteraciones de la difusión no se correlacionan con el grado de insuficiencia hepática (medido por la escala de Child). Como éste, muchos estudios reportan grados variables de desórdenes restrictivos ventilatorios con una reducción desproporcionada en el TL_{CO} (factor de transferencia pulmonar al monóxido de carbono). Se ha podido confirmar que esta alteración en el TL_{CO} es debida principalmente a la vasodilatación intrapulmonar, que en presencia de otras situaciones patológicas, como las enfermedades pulmonares intersticiales en estadios tempranos o los desacoples de la relación ventilación/perfusión, puede alterar notablemente la respuesta pulmonar frente a estados de estrés.

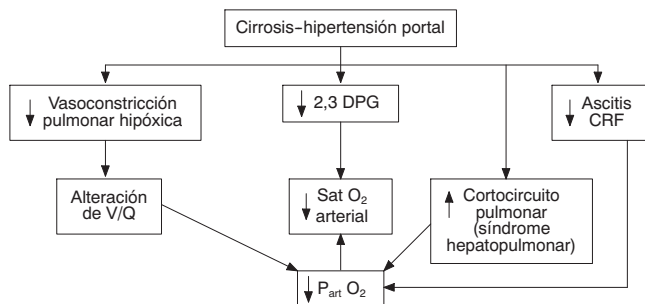


Figura 18-1. Patogénesis de la hipoxemia en el paciente cirrótico. Tomado de Raffan F, Cuervo H: Anestesia de trasplante hepático. 2,3-DPG: 2,3-difosfoglicerato; CRF: capacidad residual funcional; V/Q: ventilación/perfusión; Sat O₂: saturación de oxígeno; P_{art} O₂: presión arterial de oxígeno. Tomado de: Raffan F, Cuervo H: *Anestesia de trasplante hepático*.

El paciente cirrótico puede sufrir hipoxemia relacionada con diferentes factores, como se ha referido anteriormente, debido a alteraciones en la relación ventilación-perfusión, producción de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), presencia de hidrotórax, ascitis que compromete la capacidad residual funcional (CRF), cortocircuitos pulmonares e inhibición de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, entre otras; estas alteraciones pueden retardar el retiro de la ventilación mecánica en el posoperatorio de trasplante hepático. La figura 18-1 resume la fisiopatología de la hipoxemia en el paciente cirrótico.

CAMBIOS PULMONARES Y VENTILATORIOS DURANTE EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Las metas ventilatorias básicas pueden ser verdaderamente difíciles de lograr en pacientes con patrones restrictivos por ascitis y enfermedad pulmonar parenquimatosa, especialmente antes de abrir el peritoneo y luego de la aplicación de separación abdominal. Usualmente luego del inicio de cirugía se reporta una disminución importante en los índices de cortocircuito fisiológico (Q_s/Q_t) que poseen estos pacientes de base, lo cual se explica por el incremento del volumen corriente, la adición de PEEP, el incremento de la capacidad residual funcional y la desaparición del efecto restrictivo generado por la ascitis luego del inicio de la laparotomía.

Se debe mantener una adecuada relajación neuromuscular, de tal manera que se optimice la dinámica ventilatoria, con la mínima oportunidad para que se ejerza riesgo de barotrauma o volutrauma. Estos pacientes pueden presentar fenómenos de incremento de la resistencia en las vías respiratorias; cuando esto sucede se debe descartar la presencia de eventos anafilácticos o incrementos en la proporción de agua intrapulmonar. Si bien es cierto que existen parámetros de base, usualmente el transcurso del procedimiento amerita ajustes dinámicos y persistentes basados en la evaluación de las metas ventilatorias y en cómo éstas pueden lidiar con los problemas de acidemia metabólica propios del procedimiento.

Durante las fases de hepatectomía y anhepática la mecánica ventilatoria puede mejorar. El momento posterior a la reperfusión del neoinjerto es el que mayores cambios ventilatorios genera, pues hay una caída de la resistencia vascular sistémica (RVS) e hipotensión, acompañadas de un incremento súbito en la resistencia vascular pulmonar (RVP), con incremento de las presiones pulmonares, que puede impactar profundamente sobre la mecánica ventricular derecha.³² Durante este periodo los fenómenos de embolismo pulmonar aéreo o trombótico pueden incrementar aún más estos cambios, impactando directamente en los procesos de ventilación, el intercambio gaseoso y la restitución de la hemodinamia, pudiendo llegar a ser fatales. Si la función del ventrículo derecho es normal estos cambios súbitos se pueden resolver progresivamente en las siguientes horas postrasplante,³³ a pesar del impacto del fenómeno de isquemia-reperfusión sobre el parénquima pulmonar, que incluye fenómenos tempranos de citotoxicidad pulmonar mediados por inmunidad innata del huésped (activación del sistema toll-like receptors, o TLR) y por productos propios de los fenómenos de reperfusión (p. ej., las innumerables versiones de radicales libres).³⁴

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS DURANTE EL PERIOPERATORIO DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

En primer lugar, los ajustes básicos deben buscar, además de una adecuada oxigenación, la mínima presión inspiratoria pico que asegure un adecuado intercambio del dióxido de carbono para mantener la PaCO₂ entre 30 y 35 mmHg y la PEEP entre 5 y 7 cmH₂O, suficientes para garantizar la apertura de unidades alveolares con tendencia al colapso.

Las estrategias de ventilación controlada por presión (PCV) y ventilación controlada por presión con volumen garantizado (PCV-VG) pueden ser de gran utilidad para alcanzar estas metas.

Al final de la cirugía, en el momento del ingreso en la UCI, se deben verificar los aspectos relevantes del intraoperatorio y los objetivos a lograr en las siguien-

Cuadro 18-1. Parámetros para extubación de pacientes llevados a trasplante hepático

Estado general	Despierto, interacción adecuada con el medio, buen tono y fuerza muscular
Frecuencia respiratoria	< 20 RPM
Volumen corriente	> 5 mL/kg
PO ₂ arterial	> 70 mmHg
FiO ₂	< 0.4
Ventilación minuto	< 10 L/min
Presión inspiratoria pico	< 30 cmH ₂ O
Distensibilidad pulmonar	> 30 mL/cm

Adaptado de: Randall HB, Klintmalm GB: Postoperative intensive care unit management: adult liver transplant recipients. En: Busuttill RW, Klintmalm GB: *Transplantation of the liver*. 2ª ed. Elsevier Saunders, 2005.

tes horas de cuidado posoperatorio. Un porcentaje de pacientes pueden llegar a ser extubados tempranamente si se ajustan a los criterios de extubación (cuadro 18-1) y la estabilidad hemodinámica está asegurada.³⁵ Al considerar si el paciente puede ser extubado o requiere prolongar su asistencia ventilatoria se deben tener en cuenta algunos factores, como la presencia preoperatoria de disfunción neurológica, disfunción renal, gran aporte intraoperatorio de fluidos y hemoderivados, derrame pleural o disfunción diafragmática.

Si el paciente requiere continuar con soporte ventilatorio se debe determinar qué factores corregir antes del retiro de la VM, como el desacondicionamiento muscular —especialmente del diafragma—, la parálisis diafragmática derecha, la incapacidad para el manejo de secreciones, la malnutrición, la hipertensión abdominal posoperatoria, la lesión pulmonar perioperatoria (asociada a transfusiones o a fenómenos inflamatorios posteriores a la reperfusión) y la acidosis metabólica. También se debe considerar la traqueostomía electiva en pacientes con intubación orotraqueal mayor de 10 días, con la finalidad de reducir las complicaciones propias de la VM prolongada en un paciente con inmunosupresión activa. Los pacientes que presenten factores de riesgo, como obesidad o apnea obstructiva del sueño, se pueden llevar tempranamente a modalidades de ventilación mecánica no invasiva, con el fin de evitar el colapso inadvertido de la vía aérea.

CONCLUSIONES

Aún queda mucho por investigar en cuanto a las mejores estrategias ventilatorias en el posoperatorio de los pacientes trasplantados. Sin embargo, aunque se pueden crear lineamientos generales de ventilación mecánica, sigue primando la in-

dividualización de cada caso para ajustar los esquemas de manejo de acuerdo con las necesidades del paciente. En general, todos los pacientes sometidos a trasplante suponen un reto para el anestesiólogo en el intraoperatorio y para el intensivista en el posoperatorio. En el caso de quienes son sometidos a trasplante hepático hay un importante componente de disfunción pulmonar que amerita un abordaje ventilatorio multifactorial. En los pacientes con trasplante pulmonar y cardíaco la situación es similar, dado que son sujetos con enfermedad pulmonar y cardiovascular severa.

La disfunción de órganos sólidos susceptibles de trasplante puede generar de manera directa cambios importantes en la dinámica ventilatoria que merecen consideraciones especiales en su abordaje. Los pacientes con disfunción hepática terminal no solamente poseen alteraciones de tipo restrictivo debido a la distensión abdominal por ascitis o derrame pleural, sino que presentan alteraciones importantes de la relación ventilación-perfusión que merecen atención. En el caso de los pacientes con trasplante pulmonar los objetivos principales de la ventilación mecánica implican mantener una adecuada oxigenación usando presiones bajas en la vía aérea para evitar barotrauma, volutrauma y dehiscencia de las suturas de la anastomosis. En el trasplante de corazón la función respiratoria sufre una gran variedad de agresiones, por lo que los parámetros ventilatorios iniciales deben permitir la estabilización clínica del paciente y evitar mayor agresión pulmonar. Para lo anterior se deben evitar las estrategias ventilatorias con altos volúmenes corrientes que generen atelectrauma.

El advenimiento de nuevos conocimientos en fisiopatología y de nuevas estrategias farmacológicas y ventilatorias ha permitido avanzar hacia un enfoque menos invasivo en ventilación mecánica y centrar la atención en la extubación temprana con el uso de protocolos fast-track. Sin embargo, esto último aún es tema de controversia que requiere una evaluación rigurosa en futuras investigaciones.

REFERENCIAS

1. Keogh BF: Respiratory management following cardiac surgery. En: Cardiac anaesthesia. Anaesthesia and intensive care medicine. Medicine Publishing, 2003.
2. Miranda DR, Gommers D, Papadakis PJ, Lachmann B: Mechanical ventilation affects pulmonary inflammation in cardiac surgery patients: the role of the open-lung concept. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21(2):279-284.
3. Van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR: Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol* 2002;92(3):1223-1231.
4. McIlroy DR, Pilcher DV, Snell GI: Does anaesthetic management affect early outcomes after lung transplant? An exploratory analysis. *Br J Anaesth* 2009;102(4):506-514.
5. Rosenberg AL, Rao M, Benedict PE: Anesthetic implications for lung transplantation. *Anesthesiol Clin N Am* 2004;22(4):767-788.
6. Bracken CA, Gurkowski MA: Lung transplantation: historical perspective, current concepts, and anesthetic considerations [review]. *J Cardiothorac Anesth* 1997;11(2):220-241.

7. Haddy S, Bremner R: Update on anesthesia for lung transplantation. *Semin Anesth Perioper Med Pain* 2004;23(1):34-41.
8. Slinger PD, Hickey DR: The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12(2):133-136.
9. Myles PS, Snell GI, Westall GP: Lung transplantation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20(1):21-26.
10. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR et al.: Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-2575.
11. Myles PS: Pulmonary transplantation. En: Kaplan JA, Slinger P (eds.): *Thoracic anesthesia*. Harcourt, 2003:295-314.
12. Fischer LG, van Aken H, Burkle H: Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96(6):1603-1616.
13. Pilcher DV, Scheinkestel CD, Snell GI et al.: A high central venous pressure is associated with prolonged mechanical ventilation and increased mortality following lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:912-918.
14. De Perrot M, Liu M, Waddell TK, Keshavjee S: Ischemia-reperfusion-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167(4):490-511.
15. Deboer WJ, Waterbolk TW, Brugemann J, van der Bij W, Huyzen RJ: Extracorporeal membrane oxygenation before induction of anesthesia in critically ill thoracic transplant patients. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1407-1408.
16. Liu LL, Groper MA: Respiratory and hemodynamic management after cardiac surgery. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002;4(2):161-169.
17. Hansen LN, Ravn JB, Yndgaard S: Early extubation after single-lung transplantation: analysis of the first 106 cases. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17(1):36-39.
18. Domínguez LC, Gómez G: Síndrome de reperfusión en el paciente quirúrgico. *Universitas Médica* 2005;46(3):94-102.
19. Westerlind A, Nilsson F, Ricksten SE: The use of continuous positive airway pressure by face mask and thoracic epidural analgesia after lung transplantation. *Gothenburg Lung Transplant Group. J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13(3):249-252.
20. Rocco M, Conti G, Antonelli M, Bufi M, Costa MG et al.: Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. *Intens Care Med* 2001;27:1622-1626.
21. Cooper JD, Patterson A, Trulock EP: Results of single and bilateral lung transplantation in 131 consecutive recipients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;107:460-471.
22. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS: Randomized prospective trial of non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1799-1806.
23. Whyte RI, Deeb GM, McCurry KR, Anderson HL III, Bolling SF et al.: Extracorporeal life support after heart or lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 1994;58(3):754-759.
24. Badesch DB, Zamora MR, Jones S, Campbell DW, Fullerton DA: Independent ventilation and ECMO for severe unilateral pulmonary edema after SLT for primary pulmonary hypertension. *Chest* 1995;107(6):766-770.
25. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A et al.: Early predictive factors for survival in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1076-1081.
26. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M et al.: Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *The ARF Study Group. Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-1861.

27. Doyle LA, Szaflarski N, Modin GW, Wiener Kronish J, Matthay MA: Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1818-1824.
28. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E et al.: Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30:2450-2456.
29. Ramsay M: Liver transplantation and pulmonary hypertension: pathophysiology and management strategies. *Curr Opin Organ Transplant* 12:274-280.
30. Savale L, O'Callaghan DS, Magnier R et al.: Current management approaches to portopulmonary hypertension. *Int J Clin Pract Suppl* 2011;169:11-18.
31. Tulafic C, Peristic M, Rebic P: Disorders of pulmonary gas diffusion in liver cirrhosis. *Srp Arch Celok Lek* 2002.
32. Koelzow H, Gedney JA, Baumann J, Snook NJ, Bellamy MC: The effect of methylene blue on the hemodynamic changes during ischemia reperfusion injury in orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg* 2002;94(4):824-829.
33. Jacque JJ: Anesthetic considerations for multivisceral transplantation. *Anesthesiol Clin N Am* 2004;22(4):741-751.
34. Bui AH, Kupiec Weglinski JW, Lassman C: Recent developments in ischemic reperfusion injury in liver transplantation. *Curr Opin Org Transpl* 2006;11:271-276.
35. Biancofiore G, Romanelli A, Bindi M et al.: Very early tracheal extubation without predetermined criteria in a liver transplant recipient population. *Liver Transpl* 2001;7(9):777-782.

Ventilación mecánica en la paciente obstétrica complicada

Carlos Briones Garduño

INTRODUCCIÓN

La atención del evento obstétrico puede exhibir formas graves, como la preeclampsia-eclampsia, o complicadas, como la hemorragia obstétrica aguda, haciendo que la atención médica y quirúrgica tenga un impacto decisivo sobre la evolución del mismo, subrayando que el factor de responsabilidad comúnmente involucrado con la muerte es el juicio clínico o quirúrgico errado, por lo que es recomendable el enfoque multidisciplinario, resaltando que el monitoreo o la vigilancia en áreas críticas —como urgencias, la unidad de tococirugía, recuperación posquirúrgica, terapia intensiva y quirófano— debe incluir periódicamente la valoración del estado neurológico, hemodinámico, respiratorio, hematológico, hepático-metabólico, renal y perinatal. La paciente obstétrica grave puede requerir apoyo ventilatorio mecánico ante preeclampsia complicada, choque hemorrágico, sepsis, trauma, patologías concomitantes con el embarazo —como cardiopatías, diabetes, enfermedades de la colágena, etc.— asociadas a edema o hemorragia cerebral, e insuficiencia respiratoria aguda de origen multifactorial.

FISIOLOGÍA

La entrada y la salida de aire en el aparato respiratorio se llevan a cabo por diferencia de fuerzas generadas por los músculos respiratorios y las propiedades elásticas de la caja torácica y el parénquima pulmonar, que dependen de:

- Estimulo adecuado de PaCO₂, PaO₂, pH sanguíneo y líquido cefalorraquídeo.
- Receptores de estiramiento y contracción.
- Vía aferente (nervios sensitivos somáticos, viscerales y autónomos).
- Centro respiratorio (en médula oblongada, mesencéfalo, corteza cerebral, etc.).
- Vía eferente (nervios somáticos, nervios viscerales y autónomos) y órganos efectores.

Cuando este sistema no funciona se altera el ciclo respiratorio y sobreviene la insuficiencia ventilatoria. Existen cinco variables relacionadas para llevar a cabo el ciclo respiratorio: presión, flujo, volumen, tiempo y resistencia.

- Presión: es el gradiente de presión (fuerza) necesaria para la movilización de cierta cantidad de aire; es posible gracias al trabajo muscular.
- Flujo: es la cantidad de gas que se moviliza por unidad de tiempo.
- Volumen: es la cantidad de aire que se moviliza en cada ciclo respiratorio.
- Tiempo: es la duración de la inspiración en relación con la frecuencia respiratoria y el flujo de aire.
- Resistencia: es la relación que surge entre el flujo y la presión en la vía aérea.

El cambio de volumen que sufren la caja torácica y el parénquima pulmonar ante cambios de presión se denomina distensibilidad (compliance).

El volumen corriente es la cantidad de aire que un paciente moviliza en cada ciclo respiratorio, cuyo valor normal es de 5 a 10 mL/kg de peso ideal.

La capacidad residual funcional es la suma del volumen de reserva espirado y el volumen residual. El volumen de reserva espiratorio es la cantidad de aire considerada a partir de la parte más baja del trazo del volumen corriente hasta que el paciente no puede espirar más aire. No todo el aire que se moviliza en el ciclo respiratorio participa en el intercambio de gases; una parte de él permanece en las vías aéreas de conducción, al cual se le conoce como espacio muerto anatómico, cuyo valor normal es de 2 mL/kg de peso ideal. No todo el aire que llega a los alveolos participa en el intercambio de gases, pues hay unidades alveolares que se ventilan pero no están bien perfundidas; estas unidades se denominan espacio muerto alveolar. La suma del espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar da como resultado el espacio muerto fisiológico, que tiene un valor normal de 30 a 40% del volumen corriente. El volumen minuto es el producto del volumen corriente y la frecuencia respiratoria. En el parénquima pulmonar se consideran cuatro zonas desde el punto de vista funcional. Las dos variables que se consideran para esta clasificación son la ventilación alveolar y la perfusión alveolar. Si un alveolo está bien ventilado pero no perfundido se considera que existe una ventilación desperdiciada, es decir, se considera una unidad alveoloca-

pilar tipo espacio muerto. Si la unidad alveolar está bien ventilada y bien perfundida se considera que existe un equilibrio, es decir, es una unidad alveolocapilar normal. Si la unidad alveolar está perfundida pero no ventilada se considera que la unidad alveolocapilar es una unidad tipo cortocircuito, ya que la sangre venosa proveniente de la arteria pulmonar no participó en el intercambio de gases y, por lo tanto, regresó al lecho arterial con hemoglobina desaturada. Por último, si el alveolo no está ventilado y el capilar no está perfundido se considera una unidad silente. Estas unidades alveolocapilares están distribuidas de acuerdo con las zonas descritas y numeradas por West, de tal suerte que los ápices pulmonares tendrán unidades más ventiladas que perfundidas (zona I); la parte media de los pulmones tendrá más o menos la misma proporción entre alveolos ventilados, con una buena perfusión (zona II), y las bases pulmonares tendrán alveolos relativamente ventilados y exageradamente perfundidos (zona III). Si a la ventilación alveolar se le asigna la letra "Q" y a la perfusión alveolar la letra "P", el cociente Q/P en la zona I sería mayor de 1, en la zona II el cociente sería más o menos 1, y en la zona III el cociente sería menor de 1. La relación Q/P promedio de todo el parénquima pulmonar es de cerca de 0.8, es decir, existe una perfusión pulmonar discretamente superior en relación con la ventilación alveolar. Varios procesos alteran esta relación.

Una tromboembolia pulmonar reduce la perfusión pulmonar sin menoscabo de la ventilación alveolar, por lo que la relación Q/P sería mayor de 1. Esto tiene como consecuencia un espacio muerto mayor de lo normal, con repercusión gasométrica: la hipoxemia. Del mismo modo, una atelectasia reduce la ventilación alveolar sin menoscabo de la perfusión pulmonar; en estas condiciones la sangre que llega a esta área no es oxigenada, lo que aumenta el cortocircuito pulmonar; la relación Q/P en este caso sería menor de 1 y la traducción gasométrica sería la misma: hipoxemia.

La difusión del oxígeno en la membrana alveolocapilar está determinada por cuatro variables principales:

- a. Presión parcial de oxígeno (en razón directa con la FiO_2).
- b. Superficie de absorción (unidades alveolares funcionales).
- c. Grosor de la membrana alveolocapilar (esta membrana consta de tres elementos básicos: epitelio alveolar, intersticio y capilares pulmonares. Todo aquello que modifique el grosor de cualquiera o varios de estos elementos repercutirá sobre la difusión pulmonar).
- d. Perfusión pulmonar.

No existe a la fecha un método directo que permita estimar las propiedades de difusión de la membrana alveolocapilar de manera directa y confiable. A la fecha los tres métodos de que se dispone brindan una idea global de la difusión pulmonar.

- Índice de Kirby: $K = \text{paO}_2/\text{FiO}_2$. El valor normal es mayor de 285 al aire ambiente y mayor de 250 con mezcla enriquecida de oxígeno.
- Gradiente alveoloarterial de oxígeno: $\text{PAO}_2 - \text{paO}_2$. El valor normal en un medio ambiente es menor de 20; en el Distrito Federal y zonas de altura similar sobre el nivel del mar por lo general es menor de 15. El gradiente alveoloarterial de oxígeno varía de manera proporcional a medida que se incrementa la FiO_2 . Por ejemplo, en el quirófano, donde todavía existe la costumbre de administrar FiO_2 a 100%, el gradiente pudiera llegar a ser mayor de 200.
- Cociente arterioalveolar de oxígeno: $\text{paO}_2/\text{pAO}_2$. El valor normal es mayor de 0.45.

Hay que tener en cuenta los tres cálculos, ya que en no pocas ocasiones una de las tres mediciones es la que hace el diagnóstico, mientras las otras dos mediciones pudieran ser normales; no toda la sangre que llega a los pulmones participa en el intercambio de gases. En efecto, una pequeña proporción contamina la sangre arterial (es la sangre venosa de la circulación nutricia pulmonar proveniente de las venas bronquiales, las cuales drenan en las venas pulmonares). Esta sangre que no participó en el intercambio de gases se denomina fracción cortocircuito, la cual se puede establecer mediante la fórmula:

$$\text{QS/QT} = \text{Cc}'\text{O}_2 - \text{CaO}_2 / \text{Cc}'\text{O}_2 - \text{CvO}_2$$

Donde QS es el flujo de sangre cortocircuito, QT es el flujo de sangre total, $\text{Cc}'\text{O}_2$ es el contenido capilar de oxígeno, CaO_2 es el contenido arterial de oxígeno y CvO_2 es el contenido venoso mixto de oxígeno. En condiciones normales menos de 5% del flujo sanguíneo pulmonar por minuto pasa al lecho arterial sin haber participado en el intercambio de gases. En los pacientes en estado crítico se considera aceptable hasta 15% de cortocircuitos pulmonares. El intercambio de bióxido de carbono está en relación directa con la ventilación alveolar. En consecuencia, la cifra de bióxido de carbono en sangre arterial es un indicador de la ventilación alveolar (paCO_2 normal a nivel del mar: de 35 a 45 mmHg; a nivel de la ciudad de México los valores reportados han variado desde 28 hasta 40 mmHg).

INDICADORES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN OBSTETRICIA CRÍTICA

Factores mecánicos

Se relacionan con el sistema musculoesquelético. Las alteraciones en la parrilla costal o la musculatura que interviene en el proceso de la ventilación de manera

aguda y grave pueden llevar a un paciente a insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones clínicas incluyen disnea, taquipnea mayor de 35 por minuto, tiraje intercostal, disociación toracoabdominal, aleteo nasal y jadeo. Hay otros signos que estarían presentes en función de la enfermedad subyacente (p. ej., inmovilidad de un hemitórax por fracturas múltiples, movimientos apenas perceptibles, como en las crisis miasténicas, y fasciculaciones, como en la esclerosis lateral amiotrófica).

Membrana alveolocapilar

Por lo general se relaciona con una disminución aguda y grave de la superficie de absorción (atelectasia masiva), con aumento del grosor de la membrana (p. ej., neumonía de focos múltiples, edema pulmonar agudo, vasculitis).

Perfusión pulmonar

Tromboembolia pulmonar masiva, estados de choque.

Otras causas

Estados de gran exigencia metabólica (sepsis), enfermedades que cursan con gran deterioro orgánico (hipotiroidismo grave), enfermedad cerebral aguda y grave con deterioro del estado de alerta progresivo (evento vascular cerebral), arritmias peligrosas, paro cardiorrespiratorio, hipoxia grave (paO_2 menor de 40 mmHg), cirugía mayor que requiere intubación y bloqueo neuromuscular (revascularización de miocardio y bomba de circulación extracorpórea). Una vez decidida la ventilación mecánica el paciente debe ser intubado.

La metodología incluye los siguientes aspectos:

- La prioridad es ventilar, no intubar.
- Equipo básico: guantes estériles, fuente de oxígeno, ambú, laringoscopio, hoja de laringoscopio, cánula endotraqueal (para mujeres, número 7 y 7.5, para hombres 8 y 8.5), equipo de aspiración funcionando, cánula de aspiración, guía metálica, ventilador, estetoscopio, sedantes, saturómetro digital, capnógrafo, cánula de Guedel, bloqueadores neuromusculares, lidocaína en aerosol y analgésicos opioides.
- Realizar las pruebas necesarias para verificar el buen funcionamiento de los ventiladores antes de ponerlos a funcionar.

El procedimiento está integrado por:

- Permeabilización de la vía aérea.
- Ventilación con ambú.
- Laringoscopia bajo visualización directa.
- Identificación de la glotis.
- Inserción del tubo endotraqueal.
- Verificación correcta de la posición del tubo.
- Inflación del globo y fijación de la cánula endotraqueal.
- Conexión del paciente al ventilador e inicio de la ventilación mecánica.
- Solicitud de radiografía de tórax y muestra arterial para gases sanguíneos.

VENTILADORES

Un ventilador es un aparato diseñado para brindar un flujo de aire a través de un circuito conectado al paciente y suministrarle gas, permitiendo la ventilación.

Clasificación de acuerdo con la forma en que termina la fase inspiratoria, esto es, cuando el ventilador entrega mezcla de gas a cierto flujo. Si la entrega de flujo termina cuando el flujo genera una presión predeterminada el ventilador será de presión. Si la entrega de flujo termina cuando se entrega un volumen predeterminado el ventilador será de volumen. Otros ventiladores terminan la fase inspiratoria cuando ha transcurrido cierto tiempo, en cuyo caso son ventiladores ciclados por tiempo (por lo general estos ventiladores son usados con mayor frecuencia para el manejo de neonatos).

Ventilador de presión

Un ventilador de presión tiene una manguera rígida conectada a una fuente de flujo de alta presión, un sistema de fuelle que permite comprimir y expulsar la mezcla de gas, una válvula de flujo inspiratorio, una válvula de flujo espiratorio, un sensor de presión, un manómetro, un regulador de frecuencia respiratoria y un sistema para humidificación de gases.

Las principales ventajas de los ventiladores de presión incluyen facilidad de operación, menor costo, mantenimiento relativamente sencillo, fácil transporte (lo que permite su uso en pacientes que serán trasladados) y menor costo de mantenimiento.

Las principales limitaciones incluyen que es difícil saber con precisión el volumen administrado al paciente, la presión no se ajusta al patrón ventilatorio del

paciente —sino que permanece fijo de acuerdo con lo programado— y hay mayor probabilidad de complicaciones pulmonares o de la vía aérea.

Ventilador volumétrico

Permite el control de variables —volumen minuto, FiO_2 , presión positiva al final de la espiración o PEEP, pausa inspiratoria, flujo pico, sensibilidad, etc. Un elemento importante que no se cuenta en los ventiladores de presión lo constituye el panel de alarmas, las cuales se pueden programar según los límites superior o inferior que decida el médico. Los ventiladores volumétricos han evolucionado en forma espectacular en los últimos 10 años. En la actualidad se cuenta con microcircuitos de alta tecnología que permiten una respuesta de centésimas de segundo de acuerdo con el patrón ventilatorio espontáneo del paciente o con lo programado por el médico.

Las principales ventajas de los ventiladores volumétricos incluyen programación precisa de la mayor parte de los parámetros ventilatorios, varias modalidades de apoyo ventilatorio, monitoreo de cada ciclo respiratorio, alarmas que indiquen alteraciones fuera de rango de lo programado y visualización gráfica de la ventilación.

Las principales desventajas de los ventiladores volumétricos incluyen un costo cada vez más elevado (esto es de enorme trascendencia en Latinoamérica en general y en México en particular; si bien algunos hospitales privilegiados cuentan con ventiladores volumétricos de alta tecnología y de última generación, sería irreal afirmar que dichos ventiladores están a disposición en la mayoría de los hospitales), el mantenimiento es cada vez más costoso, cada vez es más difícil conseguir los insumos necesarios, por lo general se requiere personal entrenado y con experiencia para su manejo e instalación, cuando hay fallas en el suministro de energía eléctrica la batería es de utilidad limitada en cuanto a tiempo, los microprocesadores obedecen a algoritmos programados y las falsas señales pueden ser interpretadas como errores y activar alarmas cuando en realidad no existen problemas. Lo mismo puede suceder a la inversa, cuando existe un problema grave que no se detecta.

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

- Sustituye una función ventilatoria ausente.
- Apoya la función ventilatoria cuando por sí misma no completa los requerimientos corporales o el costo en cuanto a trabajo o consumo energético es insostenible durante periodos prolongados.

- Modifica el patrón ventilatorio para una mayor eficacia.

Objetivos secundarios

Mejorar la ventilación, la oxigenación y la relación presión–volumen, así como reclutar alveolos, disminuir el consumo de oxígeno y permitir el reposo muscular.

Programa para el ventilador volumétrico:

- Modalidad asistida controlada.
- FiO_2 a 100%, la cual se ajusta más tarde en función del índice de Kirby.
- Volumen corriente de 6 a 10 mL/kg de peso ideal.
- Frecuencia respiratoria de 15 por minuto (este parámetro también se puede modificar en función de la paCO_2).
- Flujo pico de 40 a 60 L/min.
- PEEP de 2 cmH_2O .
- Sensibilidad entre 1 y 2 cmH_2O .
- Pausa inspiratoria de 0.1 seg (es de particular importancia para valorar la distensibilidad estática).

El programa para alarmas incluye:

- 15% de aumento o disminución de acuerdo con lo programado.
- Presión pico máxima en 50 cmH_2O (evitar barotrauma).
- Presión pico mínima en 10 cmH_2O .

Ventilación controlada

La ventilación del paciente depende por completo del ventilador. La programación debe garantizar la ventilación alveolar y la correcta programación de alarmas. Esta modalidad sustituye la función respiratoria.

Ventilación asistida controlada

El paciente tiene un esfuerzo inspiratorio, el cual asiste el ventilador, dando un volumen corriente preestablecido. Cuando el paciente no hace esfuerzo para iniciar la inspiración el ventilador controla la ventilación con volumen y frecuencia. Esta modalidad tiene la principal ventaja de que permite que el paciente tenga un reposo cuando ha sido sometido a un gran trabajo ventilatorio, lo cual disminuye

el consumo de oxígeno. El tiempo de este tipo de apoyo se debe reducir en la mayor medida posible, ya que la atrofia muscular, la dependencia psicológica, la necesidad del uso de sedación, la alcalemia respiratoria y la apnea pueden prolongar innecesariamente la ventilación mecánica. Las desventajas adicionales incluyen la no adecuación de la ventilación en situaciones cambiantes (convulsiones), el aumento de la presión intratorácica, el barotrauma, la disminución del retorno venoso y el incremento de la presión del sistema venoso. Esta modalidad sustituye o apoya el patrón respiratorio, según el paciente realice o no esfuerzo inspiratorio.

Ventilación mandatoria intermitente (IMV)

Esta modalidad es mandatoria porque es independiente de la voluntad o el patrón respiratorio del paciente, y es intermitente porque dicho apoyo no se brinda en cada ciclo respiratorio del paciente, sino de acuerdo con la frecuencia programada por el médico. Tiene las principales ventajas de que no genera tanta atrofia muscular cuando se utiliza durante periodos prolongados como la asistida controlada, mantiene los alveolos abiertos y hay menos probabilidad de depresión del gasto cardíaco; sin embargo, tiene otras desventajas; por ejemplo, si el paciente reduce su frecuencia respiratoria existe la posibilidad de acidemia respiratoria. Esta modalidad apoya el patrón respiratorio.

Presión positiva continua en la vía aérea

En esta modalidad se respeta íntegramente el automatismo respiratorio del paciente; se ofrece un flujo de gas constante que mantenga una presión de base en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio. Las principales ventajas incluyen que no modifica el patrón respiratorio, aumenta la capacidad residual funcional y mejora la relación ventilación-perfusión. Sin embargo, tiene como principales limitaciones que si el paciente sufre apnea no es capaz de rescatar la ventilación, no mejora la oxemia cuando el cortocircuito intrapulmonar es mayor de 20% y el paciente debe hacer un trabajo muscular extra para vencer por sí mismo la resistencia del tubo endotraqueal.

La presión en la vía aérea se transmite al sistema vascular en aproximadamente 50%. En relación con el sistema venoso, dicha presión positiva puede representar un serio obstáculo al drenaje venoso; esto es de particular importancia en pacientes con aumento de la presión intracraneal, pues una reducción en el drenaje de líquido cefalorraquídeo o de la sangre venosa puede incrementar la presión intracraneana a niveles intolerables con respecto a la perfusión cerebral.

Hay dos factores que pueden repercutir en el resultado final, los cuales son necesarios: la necesidad de sedación y el uso de bloqueo neuromuscular. Mientras este último puede o no usarse en función de la actividad muscular del paciente, la sedación es obligada, ya que al poner en práctica patrones respiratorios no habituales para el paciente la primera manifestación es una agitación importante con angustia inmediata, la cual podría complicar el cuadro.

Retiro del apoyo ventilatorio

La mayor parte de las ocasiones que se retira de esta forma el motivo que originó la ventilación mecánica fue un evento reversible en el corto plazo (anestesia general, obstrucción de la vía aérea). Por lo general los sistemas de control del automatismo respiratorio están indemnes, el estado de alerta es satisfactorio, no hay problemas en la membrana alveolocapilar y la mecánica respiratoria está recuperada. Cuando se decide retirar por completo el apoyo ventilatorio no se tiene que retirar el cuidado al paciente, por el contrario, hay que enfatizar al máximo los cuidados y la vigilancia ante la evidencia de claudicación a la ventilación. Hay que evaluar continuamente el estado de alerta, los datos clínicos de dificultad respiratoria y el análisis de la gasometría arterial.

Cambio de modalidad del apoyo ventilatorio

Se pretende disminuir el apoyo ventilatorio permitiendo el esfuerzo del paciente de manera creciente. Si el paciente estaba en una modalidad controlada se pasa a una modalidad asistida controlada. Si estaba en una modalidad asistida controlada se pasa a IMV. Estos cambios requieren un esfuerzo cada vez mayor de los músculos respiratorios, así como una mayor influencia del centro respiratorio en la regulación de cada ciclo respiratorio.

Los criterios para iniciar el proceso de liberación o destete del ventilador incluyen:

- $paO_2 \geq 60$ mmHg con $FiO_2 \leq 40\%$.
- Gradiente alveoloarterial ≤ 350 con FiO_2 a 100%.
- Índice de Kirby ≥ 200 .
- Volumen corriente ≥ 5 mL/kg de peso ideal.
- Volumen minuto ≥ 100 y menor de 150 mL/kg de peso ideal.
- Presión inspiratoria pico ≤ -20 cmH₂O.
- Estabilidad hemodinámica (sin datos de bajo gasto cardiaco).
- Estabilidad metabólica (gasometría en rango normal), equilibrio hidroelectrolítico.

Los criterios clínicos para suspender el proceso de liberación de la ventilación mecánica incluyen:

- Aleteo nasal, diaforesis, tiraje.
- Taquipnea, taquicardia.
- Desaturación detectada por SpO₂.
- Disociación toracoabdominal.

Las valoraciones sistémicas se basan en los siguientes aspectos:

- Escala de coma de Glasgow, que permite evaluar el sistema nervioso central.
- El aparato respiratorio se evalúa a partir de tres esferas:
 - Mecánica (presión en la vía aérea, esfuerzo del paciente, distensibilidad).
 - Difusión (paO₂, índice de Kirby, gradiente alveoloarterial de oxígeno, paCO₂).
 - Parénquima pulmonar (radiografía de tórax, tomografía computarizada, resonancia magnética, ultrasonido).
- El sistema cardiovascular se evalúa mediante la toma de presión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, bioimpedancia y ecocardiografía. En contadas ocasiones es imperativo el uso de catéter de Swan-Ganz.
- Los riñones se evalúan mediante la determinación de azoados y electrolitos séricos, gasto urinario y densidad urinaria.
- La gasometría proporciona información del equilibrio ácido-base.
- Las alteraciones nutricionales, elementos u oligoelementos incluyen varios parámetros para su valoración: electrolitos (magnesio, manganeso, cobre, zinc y fósforo), albúmina, glucemia, ácidos grasos y reserva energética.

Cuando un paciente se somete a ventilación mecánica el principal cambio que ocurre está relacionado con la presión en la vía aérea y el espacio pleural (se debe tener en cuenta que la mayoría de los pacientes que requieren ventilación mecánica deben ser sometidos a intubación translaríngea). Siempre se debe tener en mente que la inserción de un tubo endotraqueal es interpretada en el organismo como una agresión; es una invasión a un espacio destinado al manejo de gases. No es de extrañar, por tanto, que la inflamación y el aumento de secreciones en la faringe y la tráquea sea la respuesta inmediata. Además, en la vía aérea la presión positiva aumenta y en el espacio pleural la presión se hace positiva, lo cual obedece a varias razones:

- El tubo endotraqueal tiene un diámetro menor a la tráquea y es totalmente rígido; el resultado es un incremento en la resistencia al flujo de aire, la cual tiene que ser vencida por la presión positiva del flujo del ventilador.

- El esfuerzo inspiratorio del paciente es menos efectivo.
- El flujo de aire tiene que vencer las fuerzas elásticas del aparato respiratorio sin más fuerza que la generada por el paso del aire a través de las vías de conducción.
- El ventilador genera flujo a presión positiva.

Manejo de secreciones

Uno de los problemas más frecuentes y añejos relacionados con la ventilación mecánica es el mal manejo de secreciones. Un paciente intubado tiene abolido el mecanismo de Valsalva, que permite una expulsión adecuada de las secreciones del árbol respiratorio.

Infección

La ventilación mecánica por sí misma abate los mecanismos de defensa de barrera, mecánico y humoral. No es de extrañar que la neumonía continúe siendo un viejo acompañante de los pacientes en estado crítico. La vigilancia clínica, las radiografías, el hemograma de Schilling y un cultivo de secreción bronquial a tiempo pueden ser la diferencia en el desenlace.

Arritmias

Se pueden presentar en cualquier momento. Pueden o no estar relacionadas con manipulación de la vía aérea (aspiración) y el ciclado del ventilador. Es importante identificar su origen y tiempo de aparición. Cuando las arritmias son persistentes la valoración cardiológica y su manejo pueden evitar complicaciones que retrasen el proceso de liberación.

Broncoespasmo

Es frecuente en los pacientes intubados y con ventilación mecánica.

Barotrauma

El incremento en la presión en la vía aérea se puede traducir como la presencia de aire fuera del parénquima pulmonar. El hallazgo radiográfico de neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo es dato de alerta.

Toxicidad por oxígeno

La toxicidad por oxígeno se reportó por vez primera en 1940, manifestada por daño ocular en recién nacidos expuestos a altas concentraciones de oxígeno (FiO₂)

mayor de 90%) durante un tiempo prolongado. El hallazgo principal fue la fibroplasia retrolenticular.

Los diversos estudios que aparecieron posteriormente hacían hincapié en evitar en la mayor medida posible el uso de altas concentraciones de oxígeno durante periodos prolongados. Dichos estudios establecieron también que el daño no se limita al ojo, sino que es de carácter sistémico, y que el pulmón es el primer órgano en afectarse. La manifestación más temprana es un proceso inflamatorio exudativo con proliferación de neumocitos tipo II, disminución de neumocitos tipo I, daño endotelial capilar pulmonar y formación de edema intersticial y alveolar secundario a alteraciones en la permeabilidad, con infiltrados de leucocitos y membrana hialina al final, todo lo cual equivale a síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. La mortalidad reportada promedio es de 50%; los pacientes que logran superar el evento tienen como secuela principal una disminución en la capacidad residual funcional secundaria a fibrosis pulmonar. Los mecanismos involucrados no han sido explicados en su totalidad; sin embargo, hay evidencia de que los radicales libres (en particular los peróxidos y los oxhidrilos) pueden tener una función preponderante. En condiciones normales la formación de radicales libres es constante, pero el organismo tiene sistemas enzimáticos capaces de neutralizarlos (p. ej., peróxido dismutasa, catalasa). Por desgracia, los sistemas enzimáticos son saturables; cuando la formación de radicales libres supera la capacidad enzimática el daño tisular es inevitable. Los elementos más sensibles a los radicales libres son las membranas de la célula, los organelos y los ácidos nucleicos. Por qué la toxicidad por oxígeno no se presenta tan frecuente como el uso de altas concentraciones de oxígeno es una pregunta aún sin respuesta. Se ha reportado la existencia de factores de riesgo, como la edad, el tiempo de exposición, la enfermedad subyacente, la desnutrición y la predisposición genética; asimismo, se han identificado algunas variables que podrían limitar o impedir la toxicidad por oxígeno, entre las que se incluyen la vasoconstricción pulmonar, la hipoxemia, la hiperoxia previa, la presencia de hemáties en el intersticio pulmonar (ya que son ricos en enzimas antioxidantes), la disminución de la demanda tisular y el consumo de oxígeno. Se han intentado varias alternativas terapéuticas para prevenir el daño por radicales libres, como la administración de antirradicales libres —vitamina E, vitamina C, vitamina A, manitol y glutatión—, con resultados variables. La recomendación actual es utilizar el oxígeno en concentraciones mínimas para mantener una paO_2 entre 60 y 100 mmHg, y utilizar una FiO_2 mayor de 60% durante el tiempo necesario hasta que el paciente supere el evento agudo; si las condiciones del paciente lo permiten se debe utilizar como alternativa la PEEP.

REFERENCIAS

1. Ambrosino N, Abou-Shala N, Meduri U: Non-invasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1996;24:705-715.
2. Briones GJC, Díaz de León PM: MATER, equipo multidisciplinario de respuesta rápida en obstetricia crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2010;24(3):110-113.
3. Calderini E: New insights in mechanical ventilation for pediatric patients. *Intens Care Med* 1999;25:1194-1196.
4. Chao DC, Scheinhorn DJ: Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1998;14:799-817.
5. Dries DJ: Weaning from mechanical ventilation. *J Trauma* 1997;43:372-384.
6. Gladwin MT, Pierson DJ: Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care Med* 1998;24:898-910.
7. Hendra KP, Celli BR: Weaning from mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1999;37:127-143.
8. Hurford WE: Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1999;37:35-46.
9. Jubran A: Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Chest* 1999;116:1416-1425.
10. Keith RL, Pierson DJ: Complications of mechanical ventilation. A bedside approach. *Clin Chest Med* 1996;17:439-451.
11. Kollef MH, Horst HM, Prang L, Brock WA: Reducing the duration of mechanical ventilation: three examples of change in the intensive care unit. *New Horizons* 1998;6:52-60.
12. Lofaso F: Does nonchemical inhibition of respiratory output occur during mechanical ventilation? *Eur Respir J* 1999;14:487-489.
13. MacDonald KD, Johnson SR: Volume and pressure modes of mechanical ventilation in pediatric patients. *Respir Care Clin N Am* 1996;2:607-618.
14. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB: Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress. *Chest* 1998;114:886-901.
15. MacIntyre NR: New modes of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996;17:411-421.
16. Marrón PM: Directrices anestésicas: preeclampsia-eclampsia, choque hipovolémico y trauma. *Rev Mex Anesthesiol* 2010;33(S1):S33-S39.
17. Orebaugh SL: Initiation of mechanical ventilation in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1996;14:59-69.
18. Pinsky MR: The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intens Care Med* 1997;23:493-503.
19. Rini BI, Gajewski TF: Polymyositis with respiratory muscle weakness requiring mechanical ventilation in a patient with metastatic thymoma treated with octreotide. *Ann Oncol* 1999;10:973-979.
20. Rimensberger PC, Bryan AC: Measurement of functional residual capacity in the critically ill. Relevance for the assessment of respiratory mechanics during mechanical ventilation. *Intens Care Med* 1999;25:540-542.
21. Sandur S, Stoller JK: Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1999;20:223-247.
22. Sessler CN: Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *Crit Care Clin* 1998;14:707-729.
23. Shneerson JM: Techniques in mechanical ventilation: principles and practice. *Thorax* 1996;51:756-761.

24. Shneerson JM: The changing role of mechanical ventilation in COPD. *Eur Respir J* 1996; 9:393-398.
25. Slutsky AS: Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999;116:9S-15S.
26. Torres A, El-Ebiary M, Soler N, Monton C, Fábregas N et al.: Stomach as a source of colonization of the respiratory tract during mechanical ventilation: association with ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J* 1996;9:1729-1735.
27. Tung A: Indications for mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1997;35:1-17.

Neumonía asociada a la ventilación mecánica

*Christian Villavicencio, Karla Malpica Basurto, Alejandro Rodríguez,
Jordi Rello*

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVМ) representa cerca de 80% de los casos de neumonía nosocomial, siendo este término aplicable a los episodios de neumonía que se desarrollan en pacientes con más de 48 h posintubación endotraqueal o traqueostomía. La NAVM es la infección adquirida más frecuente en las unidades de cuidados intensivos y es la responsable de más de la mitad de los antibióticos prescritos en el sector médico.¹ La colocación de una vía aérea artificial se ha asociado con un incremento de hasta 21 veces del riesgo de desarrollar neumonía.²

La mortalidad atribuible a la NAVM en pacientes críticos se encuentra en debate,³ atribuyéndose su asociación a mortalidad, principalmente si la NAVM es debida a microorganismos multirresistentes. Además, el desarrollo de NAVM incrementa los días de ventilación mecánica (VM), la estancia media en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la estancia hospitalaria y los costos.

Tradicionalmente los episodios de NAVM se han clasificado en precoces y tardíos en función de la temporalidad del evento, permitiendo agrupar los microorganismos en dos grupos con implicaciones terapéuticas diferentes:

- **Precoz:** cuando se inicia en los primeros días de VM o del ingreso. No existe consenso en cuanto al número de días, pero los distintos autores suelen considerar tiempos entre cuatro y siete días. Es causada frecuentemente por

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina.

- Tardía: cuando se desarrolla después de los siete días. Es causada por patógenos hospitalarios que colonizan progresivamente la orofaringe durante el ingreso, como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp. y *Acinetobacter baumannii*.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia

La incidencia de NAVM varía en un amplio rango, según la población que se considere, desde cinco casos/1 000 días de ventilación en pacientes pediátricos hasta 16 casos/1 000 días de ventilación en pacientes quemados o traumáticos, afectando a entre 8 y 28% de los pacientes en ventilación mecánica.⁴

Los resultados del programa de vigilancia español ENVIN 2009 (Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva) mostraron una disminución de la incidencia de NAVM en 2009, en comparación con años previos, con un total de 11.44 casos/1 000 días de VM⁵ (figura 20-1).

Recientemente el Registro Europeo (EPIC II), sobre un total de 1 265 UCI a nivel mundial con 14 414 pacientes, encontró que la VM es un factor independiente de riesgo de mortalidad (OR 1.9).⁶ En 1996 el mismo registro encontró una prevalencia de neumonía nosocomial de 9.6%, determinando que la VM aumenta entre 3 y 10 veces la posibilidad de presentar neumonía.⁷

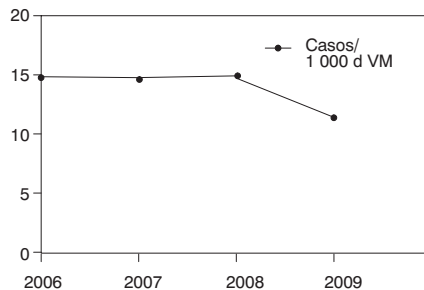


Figura 20-1. Incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica. Datos ENVIN.

En un estudio realizado en 16 UCI canadienses con 1 014 pacientes se observó que 17.6% desarrollaron NAVM a los siete días de ingreso en la UCI, reconociéndose que la duración de la intubación, y en consecuencia de la VM, era un factor de riesgo importante en la incidencia de NAVM.⁸

Rello y col. llevaron a cabo un estudio en una gran base de EUA, en la que incluyeron a 9 080 pacientes ventilados, de los cuales 9.3% desarrollaron NAVM.⁹

Por último, en un estudio observacional reciente llevado a cabo en 27 UCI de nueve países europeos la prevalencia de NAVM fue de 18%. Este estudio presentó una gran diferencia entre las unidades participantes (4 a 38%), con una incidencia de NAVM de 18.3 episodios/1 000 días de VM, constituyendo aproximadamente 40% de los episodios de NAVM precoz y 60% de los tardíos.¹⁰

Cabe resaltar que en determinados pacientes críticos la incidencia de NAVM es más elevada, siendo el trauma y los pacientes sometidos a cirugía cardíaca factores independientes de riesgo.¹¹

El riesgo acumulativo de desarrollar NAVM es de 1% por día de ventilación mecánica, pero este riesgo se concentra fundamentalmente en los primeros días posteriores a la intubación, con disminución progresiva hasta ser mínimo luego de dos semanas de ventilación mecánica. Las variables con asociación significativa al desarrollo de NAVM también varían según la población en estudio y la técnica empleada para el diagnóstico. El cuadro 20-1 muestra los factores asociados al desarrollo de NAVM luego de realizar un análisis multivariado.

Un estudio caso-control reciente sobre una gran base de datos de EUA encontró que algunos factores, como el sexo masculino (OR: 1.5) o el trauma (OR: 1.7), estaban asociados de manera independiente con el desarrollo de NAVM.⁹ Como dato interesante, este mismo estudio encontró que los niveles intermedios de gravedad (OR: 1.4 a 1.7) se asociaban con una mayor incidencia de NAVM. Esto implicaría que con menores niveles de gravedad la exposición al riesgo podría no ser suficiente para desarrollar NAVM. Por el contrario, en niveles elevados de gravedad los pacientes podrían morir antes de desarrollar la neumonía. Es por ello que el grupo de mayor riesgo es el de gravedad intermedia, el cual puede ser el que más se beneficie con el tratamiento antibiótico adecuado en la NAVM.

Mortalidad

La mortalidad cruda de la NAVM fluctúa entre 24 y 76%, según las series.¹⁰ Los estudios, como el de Craven y col., muestran una mortalidad general de 55%, en comparación con 25% de pacientes sin neumonía.¹⁰

En un reciente estudio europeo la mortalidad fue significativamente superior en los pacientes con neumonía nosocomial, en comparación con los que no desarrollaron infección pulmonar.¹¹ Sin embargo, estas cifras no reflejan adecuada-

Cuadro 20-1. Factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada a ventilación mecánica

Autor	Factores	Significación	Días de VM	Microorganismos
Craven (1986) (diagnóstico clínico)	1. Monitoreo de la PIC	OR: 4.2	10 ± 10	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	2. Cimetidina	OR: 2.5		
	3. Cambio de circuito	OR: 2.3		
Torres (1990) (FBC)	1. Aspiración gástrica	OR: 5.1		<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Serratia marcescens</i> Flora polimicrobiana <i>Acinetobacter calcoaceticus</i>
	2. Reincubación	OR: 5.0		
	3. EPOC	OR: 1.9		
	4. VM > 3 días	OR: 1.1		
	5. PEEP	OR: 1.8		
Kollef (1994) (diagnóstico clínico)	1. Índice de FMO > 3	OR: 10.2	20.1 ± 15.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	2. Edad > 60 años	OR: 5.1		
	3. ATB previos	OR: 3.1		
	4. Posición supina	OR: 2.9		
Rello (1994) (FBC)	1. EPOC	OR: 18.3	NI	<i>Enterobacter</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i>
	2. VM > 8 días	OR: 7.5		
Rello (1996) (FBC)	1. Aspiración subglótica	OR: 5.3	3 a 7	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	2. P. manguito < 20 cmH ₂ O	OR: 4.2		
	3. ATB	OR: 0.1		
Cook (1999) (FBC)	1. Quemaduras	OR: 5.0	19.3 ± 16	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	2. Trauma	OR: 5.0		
	3. Daño en el SNC	OR: 3.4		
	4. Enfermedad respiratoria	OR: 2.79		
	5. VM 24 h previas	OR: 2.28		
	6. Aspiración comprobada	OR: 3.25		
	7. Curares	OR: 1.57		
Rello (1999) (FBC)	1. PCR	OR: 5.1	1 a 2	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	2. Sedación continua	OR: 4.4		
	3. Ausencia de ATB	OR: 0.2		
Rello (2002) (crónica y FBC)	1. Sexo masculino	OR: 1.5	NI	NI <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
	2. Trauma	OR: 1.7		
	3. Nivel de gravedad medio	OR: 1.4 a 1.7		

FBC: PIV: presión intracraneana; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VM: ventilación mecánica; ATB: antibiótico; SNC: sistema nervioso central; OR: razón de momios.

Cuadro 20-2. Mortalidad atribuible en estudios con diseño de casos y controles

Autor	Tipo de paciente	Número de pacientes		Mortalidad (%)		
		NAVM	No NAVM	NAVM	No NAVM	Mortalidad atribuible
Papazian	Médico-quirúrgico	85	85	40	38.8	1.2
Heyland	Médico-quirúrgico	173	173	23.7	17.9	5.8
Bercault	Médico-quirúrgico	135	135	41	14	27
Rello	Médico-quirúrgico	816	2 243	30.5	30.4	0.1
Rincón	Trauma craneal	72	72	20.8	15	5.8
Nseir	EPOC	77	77	64	28	36

NAVM: neumonía asociada a la ventilación mecánica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

mente el impacto de la NAVM en la mortalidad, ya que generalmente afecta a pacientes con una mortalidad inherente elevada por la gravedad del proceso subyacente y las comorbilidades presentes.

La mortalidad atribuible (las muertes que hubieran podido haberse prevenido si no se hubiera desarrollado NAVM) es, entonces, un tema controversial. Kollef y col.¹² no identificaron a la NAVM como un factor independiente de mortalidad. Por el contrario, estos mismos autores encontraron que la presencia de NAVM por patógenos multiresistentes sí constituye un factor independiente de mortalidad (AOR 3.4, IC 95%, 1.2 a 10, $p < 0.001$). Rello y col.⁹ no encontraron exceso en la mortalidad en los casos (30.4%) respecto a los controles (30.4%). La mayoría de los episodios fueron NAVM de aparición precoz (cuadro 20-2).

Finalmente, una revisión sistemática que incluyó más de 17 000 pacientes pone de manifiesto la dificultad de evaluar este tópico en grupos heterogéneos de pacientes críticos, aunque globalmente concluye que la NAVM se asocia a mortalidad atribuible (RR 1.27; IC 95%, 1.15 a 1.39).¹³

Es posible que la NAVM tenga una mortalidad atribuible en determinados grupos de pacientes, como posoperados de cirugía cardíaca o pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que requieren ventilación mecánica invasiva.¹⁴ Por el contrario, en otros grupos de pacientes, como los que padecen traumatismo grave, no parece originar un incremento en la mortalidad.¹³ En pacientes con trauma craneal grave y en ventilación mecánica tampoco se asoció a un incremento de la mortalidad, incluso cuando se analizaron patógenos multiresistentes.¹⁵ Diversos estudios han analizado la mortalidad atribuible por patógenos. Algunos autores han concluido que la mayor parte de la mortalidad se debe a gérmenes multiresistentes, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y SARM, con un pronóstico muy distinto al de la

NAVM precoz, generalmente causada por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* o enterobacterias sensibles.

Kollef y col. observaron que la infección por patógenos de alto riesgo (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*) tenían una elevada mortalidad nosocomial (mayor de 65%), muy superior a la de los pacientes con NAVM de inicio tardío ocasionada por otros patógenos.¹⁶ Fagon y col. encontraron que la mortalidad atribuida a neumonía por bacilos gramnegativos no fermentadores (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*) fue de 87%, en comparación con 55% de las infecciones causadas por otros organismos.¹⁷

Pseudomonas aeruginosa es un organismo de elevada virulencia, como se observó en un estudio en el que se incluyeron sólo casos de NAVM por *Pseudomonas aeruginosa*, que habían recibido tratamiento antibiótico empírico adecuado; la mortalidad atribuible fue de 13.5% (IC 95%, 1.95 a 25.04), siendo en estos casos la mortalidad superior a la predicha por APACHE II de ingreso.¹⁸ Por el contrario, la NAVM por *Acinetobacter baumannii* no parece tener una mortalidad atribuible, dada su baja virulencia, si bien existe una tendencia ante *Acinetobacter baumannii* resistente a imipenem, en la que se estimó 20% de mortalidad.¹⁹ Respecto a la NAVM por SARM, en un estudio con diseño de casos (75 episodios de NAVM tratados con glucopéptidos) y controles realizado en cuatro UCI españolas se observó que había una mortalidad cruda de 48%, asociada a un exceso de mortalidad, estimado en 22.7% (IC 95%, 2.4 a 4.9).²⁰ Por último, la morbilidad y los costos de los pacientes que desarrollan NAVM también son elevados, ya que registra un incremento del tiempo de VM (10 días) y una estancia más prolongada en la UCI (seis días).

FISIOPATOLOGÍA

Se distinguen cuatro vías patogénicas para el desarrollo de neumonía: de contigüidad, hematógena, inhalatoria y de aspiración. Las dos primeras tienen un papel limitado en el desarrollo de NAVM. La vía inhalatoria ha dejado de ser una causa importante, junto con la esterilización y el cuidado de los aparatos de la vía aérea, siendo entonces la aspiración de secreciones colonizadas de la orofaringe la principal ruta de origen.

En los pacientes bajo VM la intubación endotraqueal rompe el aislamiento de la vía aérea inferior, provocando lesión de la mucosa y alterando el drenaje de secreciones, lo que favorece la acumulación de secreciones cerca al neumotaponamiento, con la consiguiente colonización de la orofaringe. En el caso de pacientes con enfermedades crónicas respiratorias existe colonización previa de la vía aérea. Estos microorganismos entrarían en la vía aérea proximal directamente

por microaspiración, aunque podrían entrar por vía del lumen del tubo endotraqueal a partir de bacterias residentes en el circuito del ventilador. El neumotaponamiento tiene un rol central en la transferencia bacteriana a la vía aérea inferior. La cantidad o inóculo será escasa si existen pocas secreciones acumuladas; sin embargo, si la integridad del sistema está alterada, el inóculo que puede llegar al parénquima pulmonar puede ser mayor. Si el inóculo supera la capacidad de defensa del huésped se produce una reacción inflamatoria cuya expresión histológica es la aparición de un infiltrado agudo con leucocitos polimorfonucleares, con la consiguiente aparición de secreciones purulentas a través del tubo endotraqueal. Se ha comprobado que una baja presión del neumotaponamiento permitiría un mayor paso de secreciones, lo que se asocia a desarrollo de NAVM. Por otro lado, una mayor presión comprometería la circulación en la mucosa respiratoria, provocando lesión. Se recomienda que la presión del neumotaponamiento se mantenga entre 25 y 30 cmH₂O.²¹ Las medidas de prevención de la NAVM dirigidas al cuidado de la vía aérea deben evitar la presencia de secreciones, su contaminación o el paso de ellas a la vía aérea inferior.

MICROBIOLOGÍA

Hay diversos factores que influyen en la etiología de la NAVM, como la administración previa de antibióticos,²² el tiempo de ventilación mecánica²³ y la presencia de comorbilidades o factores dependientes del huésped, como la EPOC²⁴ o el coma. Sin embargo, cabe destacar que la etiología depende también de factores locales. Rello y col. compararon los hallazgos etiológicos en cuatro centros, encontrando que las causas de NAVM varían ampliamente, dentro de un mismo grupo de riesgo definido, en diferentes hospitales.²⁵ Es importante ajustar la antibioterapia empírica según los patrones locales de sensibilidad (cuadro 20-3).

Los episodios de NAVM precoces suelen estar producidos por patógenos, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y SARM. Estos patógenos no suelen presentar problemas para su tratamiento antibiótico, presentando una mortalidad atribuible baja, dependiendo más del pronóstico de la patología subyacente que de la complicación infecciosa añadida. La mayoría de las pautas de tratamiento empírico son activas contra ellos.

En contraste, los pacientes con episodios de NAVM tardías suelen presentar riesgo de que esta infección esté producida por microorganismos con un perfil de resistencia antibiótica diferente. Entre ellos se encuentran *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), aunque también pueden existir otros bacilos gramnegativos. La etiología en estos casos se puede relacionar con la existencia de enfermedades de

Cuadro 20-3. Etiología de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Microorganismos	Ibrahim (n = 420)	Trouillet (n = 245)	Rello (n = 301)
Grampositivos			
ORSA	81 (19.3%)	20 (8.2%)	10 (3.3%)
OSSA	61 (14.7%)	32 (13.1%)	38 (12.6%)
<i>S. pneumoniae</i>	6 (1.4%)	3 (1.2%)	25 (8.3%)
Otros <i>Streptococci</i>	NC	33 (13.5%)	10 (3.3%)
Otros	NC	23 (9.4%)	24 (7.8%)
Gramnegativos			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	130 (30.9%)	39 (15.9%)	102 (33.9%)
<i>Haemophilus influenzae</i>	19 (4.5%)	15 (6.1%)	26 (8.6%)
<i>Enterobacter</i> spp.	43 (10.2%)	5 (2%)	44 (14.6%)
<i>S. maltophilia</i>	38 (9.0%)	6 (2.4%)	8 (2.6%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	25 (5.5%)	9 (3.7%)	0 (0%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	16 (3.8%)	22 (9%)	38 (12.6%)
<i>Serratia</i> spp.	13 (3.1%)	4 (1.6%)	0 (0%)
<i>Escherichia coli</i>	9 (2.2%)	8 (3.3%)	NC
<i>Proteus</i> spp.	9 (2.1%)	7 (2.4%)	0 (0%)
Otros	19 (4.5%)	13 (5.3%)	23 (7.6%)
Flora anaerobia	NC	6 (2.4%)	NC
Hongos	28 (6.6%)	NC	NC
Virus	5 (3.1%)	NC	NC

NC: no comunicado; ORSA: *Staphylococcus aureus* oxacilinorresistente; OSSA: *Staphylococcus aureus* oxacilinosensible. Adaptado de Rello J, Díaz E, Rodríguez A: Etiology of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 2005.

base (EPOC, inmunodepresión, etc.), tratamiento antibiótico previo o factores locales (alta presión de colonización por algún patógeno) que favorecen la colonización primero y posteriormente la presencia de episodios ocasionados por algunos de los microorganismos de difícil tratamiento. En los últimos años se ha presenciado un aumento en la incidencia de microorganismos multiresistentes, en particular el SARM. En EUA, según datos de los Centers for Disease Control (CDC), hasta 50% de las infecciones en la UCI se atribuyen a SARM. Los resultados del programa de vigilancia español ENVIN 2009 muestran cifras de 7.7% de las infecciones en la UCI, representando 4.1% de las NAVM.⁵

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El primer paso en el diagnóstico de NAVM es la sospecha clínica, la cual se basa en la presencia de signos de infección sistémica, caracterizados por la presencia de fiebre (temperatura central > 38 °C, hipotermia, leucocitosis (recuento supe-

rior a 10 000), leucopenia (recuento inferior a 4 000) y signos de infección local (secreciones purulentas) en un paciente con alteraciones en la radiografía de tórax compatibles (aparición de una nueva y persistente opacidad). Sin la presencia de secreciones purulentas o de infiltrados en la radiología el diagnóstico de NAVM es poco probable; sin embargo, estos signos poseen escasa especificidad, existiendo diferentes etiologías que cursan con infiltrados pulmonares, entre ellas el distrés respiratorio agudo, el edema de pulmón agudo, las atelectasias, el embolismo pulmonar y la infiltración neoplásica en pacientes que pueden presentar también fiebre y leucocitosis, complicando el diagnóstico.^{26,27}

Para determinar la posibilidad de presentar neumonía se diseñó el índice de probabilidad, o CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score).²⁸ Sin embargo, si bien parece ser un parámetro de utilidad para el monitoreo de la resolución clínica en el paciente con NAVM, no ha demostrado ser un parámetro fiable para su detección precoz.

El siguiente paso en el diagnóstico es la obtención de muestras del tracto respiratorio inferior para microbiología. Se recomienda realizar una prueba de diagnóstico etiológico antes del inicio del tratamiento antibiótico empírico sin que esto signifique un retraso en el inicio de su administración. Las pruebas microbiológicas ayudarán a descartar otros focos de infección y a identificar el agente patógeno causal a través de los cultivos cuantitativos, permitiendo descartar el tratamiento antibiótico. La obtención de muestras en la práctica se puede realizar mediante catéter telescópado protegido, lavado broncoalveolar (LBA) o aspirado traqueal.²⁹ La superioridad de las muestras invasivas (broncoscópicas) vs. las no invasivas (aspirado traqueal) se encuentra en debate, dado que la rentabilidad de estos procedimientos parece ser similar.³⁰ De hecho, en las UCI europeas los métodos realizados con fibrobroncoscopio son minoritarios,³¹ realizándose sólo en 23% de los pacientes con NAVM, mientras que en 62% se realiza aspirado traqueal cuantitativo.

La existencia de una vía aérea artificial implica que la esterilidad de la vía aérea inferior se pierde a las pocas horas de intubar a un paciente.³² Así, las muestras microbiológicas cualitativas casi siempre confirman la existencia de microorganismos, sin que ello implique que el paciente presente un papel patogénico en la NAVM en ese momento.

El cultivo negativo debe llevar a cuestionar el diagnóstico de NAVM y hacer pensar en diagnósticos alternativos. Por otro lado, la calidad de la muestra se debe evaluar mediante la presencia de células epiteliales. La obtención de una muestra mediante catéter telescópado (CT) protegido deberá presentar menos de 1% de células epiteliales (un número mayor sugeriría colonización orofaríngea) y más de 10 neutrófilos por campo.³³

En el lavado broncoalveolar (LBA) de pacientes con neumonía la presencia de neutrófilos es un hallazgo constante, aunque no exclusivo, ya que se puede en-

contrar en otras afecciones, como el síndrome de distrés respiratorio agudo. En cambio, en los aspirados traqueales (AT) el número de leucocitos polimorfonucleares tiene menor valor discriminatorio en cuanto a presencia o ausencia de neumonía.³³

Una muestra respiratoria de calidad sin polimorfonucleares debe alejar el diagnóstico de NAVM, por lo que se deben evaluar otros diagnósticos.

Algunas escuelas recomiendan el uso de cultivos cuantitativos de especímenes obtenidos por técnicas broncoscópicas para distinguir la colonización —caracterizada por un recuento de colonias bajo— de la infección —con un alto recuento de colonias.

Existen diferentes puntos de corte dependiendo de la técnica utilizada. Se considera que los crecimientos bacterianos mayores de 10^3 UFC/mL, 10^4 UFC/mL o 10^5 UFC/mL en las muestras obtenidas de CT, LBA o AT, respectivamente, son sugerentes de infección respiratoria. Sin embargo, y dado que la rentabilidad de estos procedimientos parece ser similar, es más importante centrarse en obtener una muestra de “calidad”, evitando el retraso en la obtención de la muestra y en el inicio del tratamiento antibiótico.

PRONÓSTICO

Las estrategias de evaluación de la NAVM en la UCI suelen estar focalizadas más en el diagnóstico que en el pronóstico. Se han desarrollado múltiples escalas para estratificar la gravedad y predecir el riesgo de mortalidad en diferentes condiciones respiratorias, como la EPOC,³⁴ la hipertensión pulmonar (World Health Organization Classification)³⁵ o la neumonía adquirida en la comunidad (CURB-65).³⁶

Sin embargo, no se ha desarrollado ninguna escala para valorar la gravedad y estratificar el riesgo de mortalidad en la NAVM. En un intento por estratificar la gravedad de los episodios de NAVM nuestro grupo³⁷ desarrolló recientemente una escala simple de cuatro variables: el VAP-PIRO, basado en el concepto PIRO de la sepsis,³⁸ un esquema basado en la clasificación TNM de tumores que pretende clasificar la sepsis con base en las condiciones de predisposición, naturaleza y extensión de la lesión, naturaleza y magnitud de la respuesta del huésped y el grado de disfunción orgánica.

Este sencillo índice de cuatro variables es capaz de evaluar la gravedad y mejorar la predicción de la mortalidad de los pacientes con NAVM respecto del APACHE II. A su vez, se presenta como una herramienta práctica para el clínico en la predicción de la gravedad de la enfermedad en pacientes que desarrollan NAVM (cuadro 20-4).

Cuadro 20-4. Escala PIRO

P	Comorbilidades	
I	Bacteriemia	
R	Presión sistólica < 90 mmHg o fármacos vasoactivos	
O	Síndrome de dificultad respiratoria del adulto	
0 a 1 punto		Riesgo bajo de mortalidad en la UCI
2 puntos		Riesgo alto de mortalidad en la UCI
3 a 4 puntos		Riesgo muy alto de mortalidad en la UCI

UCI: unidad de cuidados intensivos. Tomado de: The ventilator-associated pneumonia PIRO score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2008.

TRATAMIENTO

La estrategia para el manejo de la NAVM se basa en tres aspectos:

1. Soporte cardiorrespiratorio adecuado.
2. Reducción del crecimiento bacteriano mediante antibióticos.
3. Terapias coadyuvantes.

El soporte cardiorrespiratorio es fundamental en la sepsis. El choque séptico y la hipoxemia son las principales causas de mortalidad, por lo que se debe buscar una ventilación mecánica ajustada a las necesidades del paciente, dirigida a buscar la mejor oxigenación de los tejidos con el menor daño secundario; al mismo tiempo, se ha de buscar un balance entre la oxigenación, así como evitar la sobre-distensión pulmonar, y las necesidades del paciente.

El retraso en la administración adecuada del antibiótico (ATB) en la NAVM se asocia con un incremento de la mortalidad,³⁹ la morbilidad y los costos.⁴⁰ La optimización de la supervivencia se basa, entonces, en una rápida y adecuada terapia inicial.

La elección del tratamiento antibiótico se debe basar en factores como la exposición previa, las presencia de comorbilidades, el tiempo de exposición y las sensibilidades locales.

El manejo antibiótico de la NAVM incluye diversos puntos clave sobre los cuales se basa la estrategia de Tarragona (cuadro 20-5). Se propone utilizar un concepto más amplio al referirse al término antibiótico apropiado, no limitándose al resultado *in vitro* de la actividad sobre el germen, sino a un concepto que incluye un espectro adecuado, una dosis adecuada y el aseguramiento de una correcta penetración en el órgano diana.⁴¹ Un tratamiento se considera adecuado si es suficiente para lograr una alta probabilidad de éxito, siendo óptimo sólo si la terapia

Cuadro 20-5. Los diez puntos de la estrategia Tarragona

1. El antibiótico debe ser administrado inmediatamente
2. El antibiótico puede ser elegido, en algunos casos, por la tinción de Gram
3. La prescripción del antibiótico debe ser modificada con los resultados microbiológicos
4. La prolongación del tiempo con tratamiento antibiótico no previene las recurrencias
5. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o con una semana de intubación deben recibir una combinación de antibióticos debido al riesgo de NAVM por *Pseudomonas aeruginosa*
6. El SARM es muy frecuente en pacientes comatosos. No se debe sospechar la presencia de SARM en ausencia de antibioticoterapia previa
7. No se requieren antifúngicos aun en presencia de colonización por *Candida* spp.
8. La administración de vancomicina en la NAVM por grampositivos se asocia a mal pronóstico
9. La elección específica de cada agente se debe basar en la exposición previa a antibióticos
10. Las guías de tratamiento deben ser actualizadas regularmente y ajustarse a los parámetros locales de sensibilidad

NAVM: neumonía asociada a la ventilación mecánica; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Tomado de: Treatment of ventilator-associated pneumonia: a patient-based approach based on the rules of "the Tarragona strategy." *Intens Care Med* 2003;29:876-883.

resulta ser exitosa. Los puntos de esta estrategia intentan responder las preguntas que con frecuencia surgen a pie de cama, mientras se asiste a un paciente con NAVM.

Cuándo iniciar el tratamiento antibiótico

Uno de los aspectos de mayor importancia en el manejo de la NAVM consiste en iniciar el tratamiento ATB rápido y adecuado. Un retraso en su administración se ha asociado a una mayor mortalidad;⁴² además, el impacto del tratamiento ATB adecuado sobre la supervivencia es mayor cuanto más grave está el paciente.

El concepto antibiótico apropiado no sólo se limita a la acción *in vitro* de la actividad del antibiótico, sino que incluye también la administración temprana de un antibiótico con espectro adecuado, en dosis adecuada, que asegure una penetración correcta en el órgano blanco.

Qué microorganismo se debe sospechar

La elección del antibiótico debe estar guiada según el riesgo de presentar o no un patógeno resistente. Existen diversos factores de riesgo de tener un patógeno multirresistente o potencialmente multirresistente.⁴³ Dichos factores se pueden dividir en dos grupos:

- a. Los basados en la institución, que incluyen el brote de un patógeno multirresistente, un problema endémico con un patógeno y el cumplimiento de las medidas de prevención de la infección nosocomial.
- b. Los basados en el paciente, que implican la exposición previa a antibióticos, el tiempo transcurrido desde el ingreso al hospital, la admisión durante un tiempo largo en una unidad de pacientes crónicos, la colonización previa para un microorganismo multirresistente, la EPOC y la fibrosis quística.

En los pacientes que desarrollan NAVM temprana, y en ausencia de estos factores de riesgo, se ha observado que los microorganismos *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y *Haemophilus influenzae* son los que se aíslan con mas frecuencia.

La presencia de EPOC, VM > 7 días y la exposición previa a los ATB obligará a sospechar *Pseudomonas aeruginosa*. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina es común en los pacientes con internación prolongada y que han recibido ATB previos. Además, siempre se deberá sospechar de estos patógenos en situación de endemia. El *Acinetobacter baumannii* es frecuente en situaciones de mal manejo de la vía aérea y en áreas de alta presión de colonización.

Elección del fármaco inicial

El conocimiento de la epidemiología local y de los patrones de susceptibilidad es crucial en la elección del antibiótico. Las guías terapéuticas enfatizan el rol de la epidemiología local, los factores de riesgo para los patógenos multirresistentes y el seguimiento basado en la respuesta clínica.¹

El uso de antibióticos heterogéneos reduce la presión de selección y el umbral de resistencias, en comparación con protocolos que mantienen una opción estándar a lo largo del tiempo.⁴⁴ Esta estrategia consiste en la utilización de una terapia rotacional de antibióticos, por la cual se restringe el uso de un antibiótico o una clase de antibiótico específico durante un periodo de tiempo para ser reintroducido posteriormente; con este procedimiento se pretende reducir la presión selectiva que los antibióticos ejercen sobre la flora microbiana.

El grupo del autor de este capítulo recomienda iniciar la terapia empírica con un ATB de amplio espectro para pacientes con sospecha de NAVM y luego realizar un reevaluación del plan ATB de acuerdo con los resultados de microbiología, con énfasis en la necesidad de realizar un desescalamiento del espectro cuando sea posible, con el fin de minimizar la presión de selección.

La tinción de Gram podría ayudar a la toma de decisiones. Si se informara la presencia de un microorganismo gramnegativo y el paciente tuviera riesgo de *Pseudomonas aeruginosa* se deberá administrar un agente antipseudomónico

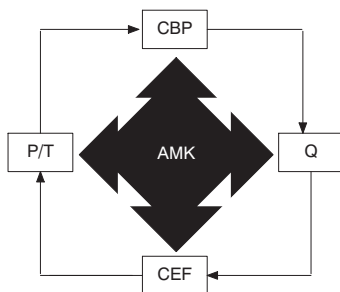


Figura 20-2. Elección del tratamiento inicial basada en la exposición previa del paciente a antibióticos. La amikacina (AMK) funciona como antibiótico de combinación en los casos que lo requieren. CBP: carbapenem; Q: fluoroquinolona; CEF: cefalosporinas de tercera o cuarta generación; P/T: piperacilina más tazobactam. Modificado de Sandiunenge *et al.*: Treatment of ventilator-associated pneumonia: a patient-based approach based on the ten rules of "The Tarragona Strategy". *Int Care Med* 2003;29:876-883.

activo según la epidemiología local.⁴⁵ Actualmente se considera que la NAVM por *Pseudomonas aeruginosa* sólo necesita un agente activo;⁴⁶ el tratamiento combinado ante la sospecha de *Pseudomonas aeruginosa* sólo busca acertar con la sensibilidad. Una vez recibido el antibiograma se debe continuar con la monoterapia. Si la tinción de Gram revela la presencia de patógenos grampositivos se deberá administrar un agente anti-SARM, como linezolid. La vancomicina no debe ser la opción inicial de tratamiento, debido a las bajas concentraciones que alcanza en los pulmones y la mala evolución de pacientes con infecciones por cepas de *Staphylococcus aureus* con CIM > 1. Cuando la tinción de Gram no está disponible el tratamiento antibiótico empírico debe cubrir más posibilidades.

Por otro lado, se debe tener en cuenta que un nuevo ATB puede tener mecanismos cruzados de resistencia con ATB previos. Es probable que los pacientes que hayan recibido betalactámicos hayan desarrollado resistencia a ellos, por lo que los carbapenémicos pueden ser una buena opción de inicio. Si el paciente recibió quinolonas los carbapenémicos no se deben emplear, debido a la posibilidad de resistencia cruzada. En este último caso, la piperacilina más tazobactam puede ser una opción razonable (figura 20-2).

Dosis y duración

El estado de respuesta inflamatoria sistémica que desencadena la sepsis, junto con el aporte elevado de líquidos y el empleo de VM, se asociaron con un incre-

mento en el volumen de distribución, que puede ser superior a 50%. Como resultado de ello, la concentración pico y la vida media de los ATB disminuyen respecto de los valores esperados en pacientes no críticos. La principal causa de aparición de resistencia de los patógenos y de fracaso de la terapéutica es la utilización de dosis subóptimas de ATB. Estos efectos adversos en los pacientes críticos se pueden minimizar con un incremento de la dosis habitual de fármacos cuya actividad depende de la concentración alcanzada, como las fluoroquinolonas y los aminoglucósidos. En cambio, los antibióticos como los betalactámicos y la vancomicina son dependientes del tiempo, es decir su acción se logra cuando la concentración sérica se mantiene por encima de la concentración inhibitoria mínima (CIM) durante 40% del tiempo. Este tipo de medicaciones pueden requerir una infusión continua para mantener concentraciones por encima de la CIM en los pacientes críticos. Sin embargo, adecuar la dosis no asegura que el fármaco logre la concentración adecuada en todos los tejidos. La escasa penetración de los ATB en los tejidos infectados se asocia con el fracaso terapéutico. La evaluación de la penetración de la vancomicina en el pulmón mostró que sus niveles en el tejido pulmonar fueron inferiores a la CIM para *Staphylococcus aureus* en las dosis habituales y que luego de cinco días de tratamiento la concentración de vancomicina en el líquido epitelial fue $< 4 \text{ mg/kg}$ en 36% de los pacientes.⁴⁷ A su vez, cuando se comparó la vancomicina con cloxacilina o linezolid se evidenció una mortalidad superior.⁴⁸

La óptima duración del tratamiento es un tema de amplio debate, con poco nivel de evidencia científica y con recomendaciones que surgen del consenso de expertos. Una semana es suficiente en el mejor de los casos, aunque se debe ajustar a la evolución clínica, siendo habituales pautas más prolongadas para MARSA. Los periodos largos seleccionan cepas resistentes, incrementando el riesgo de efectos adversos.

El empleo del antibiótico se replantea tras 72 h de haber logrado una resolución clínica (desaparición de la fiebre y cambios en las características de las secreciones con mejoría de la oxigenación), lo cual implica una conducta con vinculación estrecha con las características particulares del paciente y con el microorganismo responsable.⁴⁸

Resultados de microbiología que pueden determinar los cambios de antibiótico

La información microbiológica puede resultar de mucha ayuda para elegir el tratamiento inicial y sobre todo para modificarlo, con el propósito de mejorar el costo-eficacia. La posibilidad de realizar una disminución del espectro del ATB según los resultados de los cultivos de las muestras obtenidas en una etapa temprana

Cuadro 20-6. Estrategias no farmacológicas para la prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica

Medidas generales	Efectividad
Presencia de programa de control de infecciones	Sí
Higiene de manos antes y después del contacto con el paciente	Sí
Uso de guantes y gorro	Indeterminada
Nutrición adecuada	Indeterminada
Medidas específicas	
Retiro precoz de sonda nasogástrica y tubo endotraqueal	Sí
Posición semiincorporada	Sí
Evitar la sobredistensión gástrica	Sí
Intubación oral en lugar de nasal	Sí
Aspiración continua de secreciones subglóticas	Sí
Mantenimiento de presión adecuada en el neumotaponamiento	Sí
Evitar el cambio de tubuladuras antes de una semana de uso	Sí
Uso de ventilación mecánica no invasiva	Sí
Cambio rutinario de sistemas de succión cerrados	No
Fisioterapia respiratoria	No
Humidificación con intercambiador calor-humedad	Indeterminada
Cambios posturales	Indeterminada

Modificado de Lorente L *et al.*: *Eur Respir J* 2007;30:1193-1207.

contribuye a evitar el desarrollo de resistencias. Esto consiste en acortar el espectro, disminuir el número, limitar la duración o discontinuar la terapia antibiótica basada en los resultados microbiológicos. Rello y col.⁴⁹ hallaron un nivel de disminución del espectro de 6.1% en la UCI, con elevada presión de colonización por *Pseudomonas aeruginosa*; este nivel se incrementó en forma sustancial en un área con menor presión de colonización, alcanzando hasta 38%. La frecuencia de disminución del espectro fue superior en los pacientes con NAVM temprana (40%) respecto de la NAVM tardía, asociada con el espectro inicial de tratamiento, la incidencia del microorganismo potencialmente resistente y la frecuencia de etiologías desconocidas. Estos hallazgos sugieren que la obtención de muestras apropiadas para su cultivo antes de iniciar el tratamiento ATB es fundamental para modificar el tratamiento empírico inicial y reducir el espectro. Actualmente la utilización de tratamiento coadyuvante tiene un papel incierto en el tratamiento de la NAVM.

PREVENCIÓN

El tratamiento más efectivo de cualquier infección nosocomial es la prevención. Actualmente el control de la infección es un elemento crítico en el cuidado del

Cuadro 20-7. Medidas farmacológicas para la prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica

Medidas	Eficacia
Descontaminación digestiva selectiva	Indeterminada
Uso preventivo de antibióticos	Sí, en el momento de la intubación
Higiene oral con clorhexidina	Sí, en cirugía cardíaca
Sucralfato en lugar de ranitidina	Igual de eficaces
Evitar la sedación profunda y los relajantes musculares	Sí

Modificado de Kollef M: *N Engl J Med* 1999;340:627-634, y Lorente L et al.: *Eur Respir J* 2007;30:1193-1207.

paciente, teniendo en cuenta que estas infecciones son consideradas potencialmente prevenibles.

El desarrollo de programas de prevención consta de diversos pasos. El primero de ellos consiste en identificar la prevención como un asunto prioritario. A continuación hay que obtener datos basales de la institución, establecer un programa preventivo con medidas basadas en la evidencia y valorar de forma periódica la incidencia y el cumplimiento de dichas medidas.

Tradicionalmente las estrategias de prevención de la NAVM se clasifican en farmacológicas y no farmacológicas (cuadros 20-6 y 20-7). Un enfoque diferente en la prevención de la NAVM surgió con la aplicación de un "paquete" de medidas care bundles en el cuidado de los pacientes, las cuales han demostrado asociarse con una disminución de la incidencia de NAVM.⁵⁰ La filosofía de las care bundles implica que su efecto en la prevención sería más alto que la suma de cada medida de prevención. El sentido de estos paquetes de medidas consistiría en aplicar un grupo de medidas (tres o cuatro), con un beneficio en la reducción de la NAVM mayor que el uso aislado de cada una de las medidas. La elección de estas medidas se hace con base en una exhaustiva revisión de la literatura que refrende la reducción de NAVM o una mejoría en la atención del paciente, la

Cuadro 20-8. Cinco intervenciones recomendadas para la prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica

1. No cambiar los implementos del circuito ventilatorio a menos que sea específicamente indicado
2. Estricta higiene de las manos con alcohol
3. Empleo de personal apropiadamente instruido y entrenado
4. Incorporación de protocolos de interrupción de la sedación y destete a los cuidados del paciente
5. Higiene oral con clorhexidina

Basado en los resultados obtenidos del Estudio sobre *Care Bundles* para la Prevención de la Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica.⁵¹

aplicación de estas medidas y la valoración continua del cumplimiento de ellas. Este enfoque sigue la metodología empleada por el Institute for Health Improvement, cuya base consiste en medir y mejorar la calidad de las intervenciones mediante un enfoque global diseñado para mejorar la seguridad del paciente en la asistencia sanitaria. Recientemente un equipo multidisciplinario europeo efectuó una propuesta de care bundles específica para prevenir la NAVM (cuadro 20-8).

REFERENCIAS

1. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and health care associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:388-341.
2. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al.: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe: results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. *JAMA* 1995;274:639-644.
3. Rello J: Impact of nosocomial infections on outcome: myths and evidence. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20(6):392-394.
4. Chastre J: Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:867-903.
5. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN): Informe 2008 del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva.
6. Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A et al.: International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. EPIC II Group of Investigators. *JAMA* 2009;302(21):2323-2329.
7. Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, Bruining HA, White J et al.: The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 1995;274:639-644.
8. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, Griffith LE, Guyatt GH et al.: Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998;129:433-440.
9. Rello J, Ollendorf DA, Oster G et al.: Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002;122:2115-2121.
10. Craven DE, Kunches LM, Kilinski V, Lichtenberg DA, Make BJ et al.: Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:792-796.
11. Koulenti D et al., EUR-VAP/CAP Study Group: Spectrum of practice in the diagnosis of nosocomial pneumonia in patients requiring mechanical ventilation in European intensive care units. *Crit Care Med* 2009;37:2360-2368.
12. Kollef M et al.: Ventilator-associated pneumonia: a multivariate analysis. *JAMA* 1993;270:1965-1970.
13. Melsen WC et al.: Ventilator-associated pneumonia and mortality: a systematic review of observational studies. *Crit Care Med* 2009;37:2709-2718.
14. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S et al.: Effect of ventilator-associated pneumonia on outcome in patients without chronic respiratory failure. *Chest* 2005;128:1650-1656.

15. Rincón Ferrari MD, Flores Cordero JM, Leal Noval et al.: Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury. *J Trauma* 2004;57:1234-1240.
16. Kollef M et al.: The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest* 1995;108:1655-1662.
17. Fagon JY et al.: Mortality due to ventilator-associated pneumonia or colonization with *Pseudomonas aeruginosa* or *Acinetobacter* species: assessment by quantitative culture of samples obtained by project specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(7):867-903.
18. Rello J et al.: Evaluation of outcome for intubated patients with pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis* 1996;23:973-878.
19. Garnacho MJ et al.: Clinical impact of pneumonia caused by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients: a matched cohort study. *Crit Care Med* 2003;31:2478-2482.
20. Rello J, Sole VJ, Sa Borges M, Garnacho MJ, Muñoz E et al.: Pneumonia caused by oxacillin-resistant *Staphylococcus aureus* treated with glycopeptides. *Crit Care Med* 2005;33:1983-1987.
21. Díaz E, Rodríguez AH, Rello J: Ventilator-associated pneumonia: issues related to the artificial airway. *Respir Care* 2005;50:900-906.
22. Rello J, Torres A: Microbial causes of ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Infect* 1996;11:24-31.
23. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly Guillou ML, Combaux D et al.: Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:531-539.
24. Rello J, Ausina V, Ricart M, Puzo C, Quintana E et al.: Risk factors for infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patients with ventilator-associated pneumonia. *Intens Care Med* 1994;20:193-198.
25. Rello J, Sa Borges M, Correa H, Leal SR, Baraibar J: Variations in etiology of ventilator-associated pneumonia around four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Care Med* 1999;160:608-613.
26. Wunderink RG, Woldenberg LS, Zeiss J et al.: The radiologic diagnosis of autopsy-proven ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1992;101:458-464.
27. Meduri GU, Mauldin GL, Wunderink RG et al.: Causes of fever and pulmonary densities in patients with clinical manifestations of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1994;106:221-235.
28. Luna CM, Blanzaco D, Niederman M et al.: Resolution of ventilator-associated pneumonia: a prospective evaluation of early clinical predictors of outcome. *Crit Care Med* 2002;31:676-682.
29. Chastre J, Fagon JY, Soler P et al.: Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in intubated patients undergoing ventilation: comparison of the usefulness of bronchoalveolar lavage and the protected specimen brush. *Am J Med* 1998;84:499-506.
30. Canadian Critical Care Trials Group: A randomized trial of diagnostic techniques for ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 2006;355:2619-2630.
31. Rello J, Koulenti D, Blot S, Sierra R, Díaz E et al.: Oral care practices in intensive care units: a survey of 59 European ICUs. *Intens Care Med* 2007;33:1066-1070.
32. Sirvent JM, Torres A, Vidaur L, Armengol J, de Batlle J et al.: Tracheal colonization within 24 h of intubation in patients with head trauma: risk factor for developing early-onset ventilator-associated pneumonia. *Intens Care Med* 2000;26:1369-1372.
33. Gallego M, Rello J: Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 1999;20:671-679.

34. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:532-555.
35. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ et al.: Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:5S-12S.
36. Lim WS, van del Eerden MM, Laing R et al.: Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58:377-378.
37. Lisboa T, Diaz E, Sa Borges M, Socias A, Sole Violan J et al.: The ventilator-associated pneumonia PIRO score: a tool for predicting ICU mortality and health-care resources use in ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2008;134(6):1208-1216.
38. Moreno R, Metnitz B, Adler L et al.: Sepsis mortality prediction based on predisposition, infection and response. *Intens Care Med* 2008;34:496-504.
39. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G et al.: Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2001;29:1109-1115.
40. Dupont H, Mentec H, Sollet JP et al.: Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilator-associated pneumonia. *Intens Care Med* 2001;27:355-362.
41. Sandiumenge A, Diaz E, Bodi M et al.: Treatment of ventilator-associated pneumonia: a patient-based approach based on the rules of "the Tarragona strategy." *Intens Care Med* 2003;29:876-883.
42. Garnacho MJ, García GJL, Barrero AAE et al.: Impact of adequate antibiotic therapy on the outcome in patients admitted to the ICU with sepsis. *Crit Care Med* 2003;31:2742-2751.
43. Diaz O, Diaz E, Rello J: Risk factors for pneumonia in the intubated patient. *Clin Chest Med* 2003;17:697-705.
44. Sandiumenge A, Diaz E, Rodríguez A, Vidaaur L, Canadell L et al.: Impact of diversity of antibiotic use on the development of antimicrobial resistance. *J Antimicrob Chemother* 2006;57(6):1197-1204.
45. Rello J, Diaz E: Concise definitive reviews in critical care. Pneumonia in the ICU. Ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2003;31:2544-2551.
46. Garnacho MJ, Sa Borges M, Sole Violan J, Barcenilla F, Escorcesca OA et al.: Optimal management therapy for *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: an observational, multicenter study comparing monotherapy with combination antibiotic therapy. *Crit Care Med* 2007;35:1888-1895.
47. Lamer C, de Beco V, Soler P et al.: Analysis of vancomycin entry into pulmonary lining fluid by bronchoalveolar lavage in critically ill patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1993;37:281-286.
48. Wunderink RG, Rello J, Cammarata SK et al.: Linezolid versus vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nosocomial pneumonia. *Chest* 2003;124:1789-1797.
49. Rello J, Gallego M, Mariscal D et al.: The value of routine microbiological investigation in ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:19-200.
50. Resar R, Pronovost P, Haraden C, Simmonds T, Rainey T et al.: Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2005;31:243-248.
51. Rello J, Lode H, Cornaglia G, Masterton R, VAP Care Bundle Contributors: A European care bundle for prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intens Care Med* 2010;36(5):773-780. Epub 2010.

Terapia nutricional en el paciente en asistencia mecánica ventilatoria

Janet Silvia Aguirre Sánchez

INTRODUCCIÓN

Los pacientes en estado crítico requieren un aporte nutricional precoz que atenúe la respuesta fisiopatológica al mismo, por lo que se prevendría o disminuiría la progresión de la disfunción orgánica múltiple (DOM) resultante de una respuesta inflamatoria sistémica exacerbada. Esto se une al ya mermado estado nutricional en el que ingresan los pacientes a la unidad de cuidados intensivos, lo cual complica el manejo metabólico-nutricional de los mismos.¹

El sostén alimentario del estado nutricional es una parte insuperable de la vida, su duración y su calidad. Para abastecer y mantener el metabolismo, la función biológica más importante de todas, se requiere el aporte regular y sistemático de un conjunto de sustancias químicas conocidas con el nombre genérico de nutrientes, contenidos preferentemente en los distintos tipos de alimentos que conforman la dieta de una persona.

La alimentación y el estado nutricional desempeñan un papel de particular importancia tanto en la atención del individuo sano como en el tratamiento de un paciente. Como la enfermedad aumenta los requerimientos metabólicos del paciente, la alimentación adecuada se torna un factor indispensable de todo procedimiento terapéutico puesto en práctica.¹

Los pacientes en estado crítico presentan un conjunto de procesos metabólicos que transforman las grandes moléculas orgánicas en moléculas pequeñas, liberándose energía, lo cual se conoce con el nombre de catabolismo e hipermetabolismo, que complican el soporte nutricional. Estos cambios metabólicos se rela-

cionan con mediadores inflamatorios que traen como consecuencia una respuesta sistémica en dos fases: una primera fase inmediata, que es la fase de choque, y una segunda fase, que es la fase de reparación. Esta segunda fase está a su vez compuesta por dos etapas: una de hipermetabolismo orientada a la reparación y otra etapa de repleción de los elementos del organismo consumidos durante la primera etapa.

Existe dos factores que influyen en la magnitud del cambio metabólico en las fases mencionadas: la gravedad de la lesión y el estado nutricional previo.

La terapia nutricional tiene como objetivo principal evitar el desgaste de la masa proteica que da soporte a las funciones vitales y proveer los requerimientos energéticos necesarios y demás nutrientes, permitiendo un medio interno en equilibrio óptimo.¹

En las unidades de terapia intensiva la desnutrición es una situación difícil de salud que repercute desfavorablemente sobre la evolución del paciente, pudiendo afectar a entre 30 y 50% de los casos. Este problema es de mayor intensidad en los pacientes que se encuentran en asistencia mecánica ventilatoria (AMV), ya que existe un estrecho vínculo entre la función respiratoria y el estado nutricional del paciente en estado crítico.²

La primera descripción de la AMV con presión positiva se atribuye al doctor Velasio; sin embargo, pasaron 400 años para aplicar este concepto a la asistencia de los pacientes. En dicha ocasión se presentó en la epidemia de poliomielitis de 1955, cuando la demanda de ventilación asistida creció más que la provisión de ventiladores con tanque de presión positiva (conocidos como pulmón de acero). La AMV se utiliza para los pacientes que por múltiples causas dejan de tener automatismo respiratorio o les es muy difícil respirar por sí solos.

Bistran³ utilizó técnicas de valoración sencilla para demostrar la epidemia de malnutrición que afecta a los pacientes hospitalizados. Estas técnicas sirvieron para alertar a los médicos sobre la posibilidad de complicaciones evitables. Entre los métodos utilizados para identificar los grados de malnutrición se encuentran los antropométricos, los bioquímicos y los inmunitarios.

En los pacientes críticos sometidos a AMV la muerte puede sobrevenir por la concurrencia de desnutrición, sepsis y disfunción orgánica múltiple, las cuales son eventos asociados con carencias nutrimentales, síntesis inadecuada de proteínas hepáticas y fracaso de los mecanismos de defensa inmunitaria.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA NUTRICIÓN

Métodos antropométricos

Los métodos antropométricos son de utilidad comprobada para evaluar el estado de salud y nutrición de un individuo o una población. A partir de las mediciones

sobre el cuerpo humano se obtienen índices que son válidos para identificar a individuos y poblaciones en riesgo, e incluso para hacer pronósticos relacionados con la supervivencia.

Los datos básicos para evaluar el estado nutricional son la edad, el sexo, la edad gestacional, el peso y la talla.

Estas mensuraciones deben ser tomadas con mayor rigor para obtener un dato primario de calidad.

Indicadores biomédicos

Las herramientas bioquímicas existentes para la valoración de la nutrición se basan en la capacidad del organismo para sintetizar proteínas, lo que a su vez depende de una nutrición adecuada. Hay dos clases de proteínas viscerales. Las proteínas séricas, como la albúmina y la transferrina, son proteínas constitutivas que guardan una relación directa con el estado de nutrición y una relación inversa con la inflamación y el estrés. Las proteínas de la segunda clase, las globulinas y la ferritina, son reactantes de fase aguda que guardan relación con la inflamación y el estrés.⁴

En estudios realizados se menciona que la ferritina es un mejor factor de predicción posoperatoria que la albúmina. Mucho más específica sería la determinación de prealbúmina, cuya vida media es de dos a tres días, así como de proteína fijadora de retinol, cuya vida media es de 10 a 12 h.⁵

Indicadores inmunitarios

Las alteraciones en las pruebas de hipersensibilidad cutánea retardadas en pacientes malnutridos, evaluadas según técnicas descrita por Meakins y col. y McLean y col., han permitido utilizar esta prueba como herramienta para evaluar el estado nutricional.³

Se sabe que la desnutrición deprime la producción de anticuerpos, la función de células fagocíticas y los niveles de complemento. El recuento total de linfocitos es uno de los parámetros útiles para evaluar la malnutrición y sus efectos en el paciente.

Hasta el momento no existe una prueba perfecta para evaluar el estado nutricional del paciente; el juicio clínico se debe basar en las medidas antropométricas y en la valoración clínica subjetiva para determinar la probabilidad de malnutrición.

Esta determinación se hace antes de proceder a estudios bioquímicos e inmunitarios, que permiten confirmar posteriormente la evaluación clínica.

FUNCIÓN MUSCULAR, ESTRUCTURA PULMONAR, ASISTENCIA MECÁNICA VENTILATORIA Y ESTADO NUTRICIONAL

Los músculos respiratorios, al igual que los cardiacos, nunca cesan de trabajar, de ahí su importancia. El músculo esquelético tiene dos tipos de fibra: tipo I (de contracción lenta), que emplea como fuerza energética el glucógeno asociado a las grasas como fuente alternativa, y tipo II (de contracción rápida), que emplea de manera exclusiva el glucógeno. El diafragma es el músculo principal de la respiración: 25% de su masa muscular está formada por fibras tipo II, por lo que su metabolismo es glucolítico.

La pérdida de la masa muscular respiratoria es proporcional a la pérdida de peso corporal. El deterioro de la musculatura respiratoria conduce a fatiga muscular, lo que conduce a disnea, disminución de la ventilación efectiva, presencia de atelectasias, retención de secreciones e insuficiente perfusión tisular, todo lo cual puede comprometer la vida del paciente, por lo que es necesario darle apoyo bajo asistencia mecánica ventilatoria.

El parénquima pulmonar puede estar afectado por la desnutrición. El ayuno provoca pérdida de la masa seca pulmonar con disminución de la síntesis de surfactante, proteínas y colágena, e incremento de la proteólisis; al aumentar la tensión superficial y reducirse la elasticidad pulmonar se facilita el colapso pulmonar, como su insuflación. Su manifestación clínica es la aparición de enfisema. El metabolismo de los neumocitos tipo II se ve comprometido por el ayuno, lo que da origen a una menor síntesis de surfactante y a una mayor sensibilidad a la toxicidad por oxígeno. En el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) el daño alveolar a partir de una inflamación reduce la capacidad del organismo de oxigenación y de eliminación de bióxido de carbono.

Las enfermedades consuntivas crónicas, el hipercatabolismo, la inanición y las infecciones graves, entre otras causas, provocan insuficiencia nutricional, lo cual puede afectar al paciente en estado grave que se presenta con ingresos alimenticios insuficientes y depleción magra significativa. En el paciente grave con AMV la muerte puede sobrevenir por la concurrencia de desnutrición, sepsis y falla orgánica múltiple, todos eventos asociados con carencias nutrimentales, síntesis inadecuada de proteínas hepáticas y fracaso de los mecanismos de defensa inmunitaria.

La desnutrición repercute desfavorablemente sobre la morbilidad y la mortalidad del paciente crítico en AMV, retrasa el retiro de la AMV y prolonga la estancia hospitalaria.

La relación entre la desnutrición energético-nutricional (DEN) y la aparición de insuficiencia respiratoria fue corroborada durante la Segunda Guerra Mun-

dial, fundamentalmente a través de dos experimentos realizados: uno en el ghetto de Varsovia (Polonia) y otro en Minnesota (EUA).^{2,6}

El experimento de Minnesota se realizó en personas sanas que ayunaron voluntariamente. La función ventilatoria del voluntario se realizó al comienzo del experimento, después de 24 semanas de semiinanición, y cuando concluyó el periodo de realimentación. Se comprobó una reducción de la capacidad vital de 8%, del volumen corriente de 19% y del volumen-minuto de 31%. La realimentación resultó en una mejoría de la función ventilatoria, pero lejos de alcanzar los valores basales, incluso después de transcurridas 12 semanas. Los estudios conducidos posteriormente demostraron que la presión espiratoria máxima en el paciente desnutrido podía verse reducida 59%, mientras que la presión inspiratoria disminuía 43%.^{7,8}

La hipofosfatemia y la hipomagnesemia, entre otras carencias asociadas con la desnutrición en el paciente en estado crítico, también pueden debilitar la debilidad muscular y agravar la insuficiencia respiratoria.⁹

Se ha comprobado la asociación existente entre deficiencias específicas de nutrientes y el número de células linfáticas en lavados alveolar y bronquial.¹⁰ Las carencias de vitaminas A, E, C y B₆ (piridoxina), así como de zinc, cobre, selenio y hierro, junto con déficit relativo de glutamina, pueden causar disminución de las poblaciones de los linfocitos T facilitadores y los linfocitos T supresores, reducción del movimiento ciliar del epitelio bronquial y aumento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales. Estos cambios se observan con frecuencia en la insuficiencia respiratoria, sin importar que sea aguda o crónica agudizada, siendo la inmunidad celular la primera que se afecta.^{10,11}

Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica se presentan con alteraciones nutricionales, y en ellos puede ser necesario el apoyo nutricional especializado. Esto se hace más importante durante los episodios de descompensación aguda, que incrementan el riesgo de desnutrición y comprometen la recuperación del paciente.

Los antioxidantes endógenos durante los procesos inflamatorios son insuficientes, a la vez que hay un incremento de los radicales libres, los cuales son moléculas inestables porque tienen un electrón extraviado y el robo de electrones para estabilizar la molécula propaga más radicales libres. La ayuda de los antioxidantes consiste en frenar el robo de electrones, para evitar la reacción en cadena. La alteración del sistema antioxidante del pulmón, al que contribuye la depleción de cobre, hierro, selenio, ceruloplasmina y vitaminas C y E, facilita la agresión de diversas proteasas endógenas, fundamentalmente la elastasa liberada por los neutrófilos, los mastocitos y los macrófagos alveolares, lo que acelera la aparición de infección.

El objetivo del apoyo nutricional está orientado a la satisfacción de los requerimientos nutrimentales estimados y, al mismo tiempo, a la modulación de la res-

puesta inflamatoria local y sistémica, y la estimulación de los mecanismos de recuperación ante la agresión presente. El aumento de las demandas ventilatorias del paciente requiere un incremento proporcional del aporte energético. Si este aporte es insuficiente el paciente está en riesgo de fatiga de la musculatura respiratoria, con todas las repercusiones que incluye.

El aporte de micronutrientes debe ser considerado en cualquier diseño de apoyo nutricional, debido a los efectos de algunos de ellos sobre la función ventilatoria, tales como el fósforo, el magnesio y el selenio.

El reconocimiento de la DEN en el paciente en estado crítico en AMV es imprescindible para el apoyo nutricional temprano, oportuno y efectivo.³ Por lo tanto, se han propuesto varios indicadores de interés nutricional, así como diferentes herramientas y algoritmos para el diagnóstico nutricional del paciente crítico en asistencia mecánica ventilatoria.³

INFLUENCIA DEL ESTADO CRÍTICO SOBRE LOS MEDIADORES NUTRICIONALES

Los mediadores nutricionales que se analizan aquí son la albúmina sérica, el colesterol sérico y el recuento total de linfocitos (CTL).

Las causas del deterioro de los mediadores bioquímicos de interés nutricional en el paciente en AMV pueden ser varias. En los pacientes críticamente enfermos la síntesis hepática de albúmina disminuye, como consecuencia de la repriorización de la actividad hepática hacia la síntesis de reactantes de fase aguda. Tanto el factor de necrosis tumoral como la interleucina 6, importantes mediadores inflamatorios, son capaces de deprimir la transcripción del gen de la albúmina y la tasa de producción de esta proteína. Sin embargo, *in vivo* se puede observar una gran variabilidad de la tasa hepática de síntesis de albúmina. Por otro lado, durante la respuesta al estrés existe un aumento de la concentración de corticosteroides, lo cual provoca una elevación del catabolismo de la albúmina. Pese a todo esto, la tasa neta de degradación de la albúmina disminuiría en la medida en que lo hace la concentración plasmática de la misma. Por lo tanto, la degradación absoluta de albúmina disminuye, aun cuando la tasa de degradación fraccional sea normal o incluso elevada.

La vida media de la albúmina es de aproximadamente 16 h. Esta proteína circula entre los espacios vascular e intersticial a través del sistema linfático; en condiciones normales la concentración de albúmina en el espacio intersticial es la mitad de la existente en el intravascular: 14 g/L⁻¹ vs. 40 g/L⁻¹, respectivamente.

En el paciente en estado crítico la presencia de hipoalbuminemia se puede explicar en relación con la enfermedad de base, el estado de deshidratación y la des-

nutrición existente antes del ingreso o la adquirida durante su estancia hospitalaria. Se debe tener presente que la utilidad de la albúmina per se, como variable de interés nutricional, es limitada y sólo se debe utilizar junto con otras variables cuando sea el caso de evaluar el estado nutricional del paciente crítico.

Un estudio publicado por Vidaur y col.¹² en 2008 demuestra que los pacientes con cifras bajas de albúmina sérica que se encontraban en asistencia mecánica ventilatoria presentaron un riesgo mayor de desarrollar dehiscencia de suturas tras una operación, mayor número de reintervenciones, desarrollo precoz de sepsis, mayor número de complicaciones sépticas, trastornos de la distribución hídrica, acúmulo de agua en el intersticio, formación de edemas y una frecuencia mayor de sufrir úlceras por decúbito. La hipoalbuminemia fue equivalente a la calificación de APACHE II para la predicción de eventos adversos. Además, se ha reportado que existe una estrecha asociación entre la hipoalbuminemia, la desnutrición, la prolongación de la ventilación mecánica y la falla en el destete del paciente crítico.¹³

El colesterol sérico forma parte de la capa lipídica de la membrana celular, siendo el responsable de las propiedades de ésta, como la viscosidad, la fluidez y la capacidad de intercambio de sustancias a través de la misma. También el colesterol sérico constituye la base de las hormonas esteroideas, las cuales cumplen importantes funciones en la homeostasis del paciente crítico. Esto puede explicar por qué los niveles disminuidos de colesterol sérico influyen negativamente sobre el estrés metabólico que caracteriza al paciente crítico.

Existen varias situaciones clínicas en las que las cifras bajas de colesterol sérico pueden actuar como factores de predicción de morbilidad y mortalidad, como la insuficiencia orgánica crónica (hepática-renal), los estados de malabsorción intestinal y la desnutrición.

La concurrencia de cifras bajas de colesterol sérico y títulos elevados de proteína C reactiva sugiere la presencia de sepsis grave.¹⁴ En el paciente crítico, que suele presentarse con grados variables de estrés metabólico, el colesterol sérico se puede comportar como un reactante negativo de fase aguda, de forma similar a las proteínas viscerales hepáticas.

En el estudio realizado por Merhi y col.¹⁵ en una población de pacientes en asistencia mecánica ventilatoria se encontraron asociaciones lineales negativas entre el estado nutricional, el colesterol sérico, la albúmina sérica y la edad. Hay estudios en los que se demuestra que los pacientes con colesterol bajo (menores de 2.5 mmol/L⁻¹) se asocian con una mayor ocurrencia de DOM, cifras aumentadas de factor de necrosis tumoral y mayor riesgo de mortalidad.

Cuando el organismo se expone a situaciones de estrés metabólico el sistema endocrino secreta hormonas, la adrenocorticotropina, el cortisol y las catecolaminas, en una respuesta mediada por el eje hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal y el sistema nervioso autónomo; como resultado de esto, los linfocitos pue-

den disminuir en la circulación periférica, lo que explica la linfopenia asociada al paciente crítico en AMV. Sin embargo, existen otras causas que influyen sobre la cuenta total linfocitaria, como son la edad, la estancia hospitalaria y la presencia de desnutrición.¹⁵

La respuesta inmunitaria y el estado nutricional del paciente son entidades inseparables. Un paciente desnutrido se encuentra en riesgo incrementado de sepsis, debido a la depresión del sistema inmunitario que acompaña a la desnutrición. De igual manera, un paciente séptico está en riesgo de desnutrirse, debido a la cascada de eventos metabólicos desencadenada por la sepsis, tales como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la DOM, que repletan la masa magra corporal mediante influencias hormonales mediadas por las interleucinas.¹⁵

TIPOS DE DIETAS

Los tipos de dieta se pueden clasificar dependiendo de la patología de base del paciente; por ejemplo, en pacientes diabéticos la dieta debe tener bajo contenido de carbohidratos, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica la dieta debe ser baja en carbohidratos, en pacientes con hígado graso la dieta debe ser baja en lípidos, en los pacientes con insuficiencia renal debe ser baja en proteínas de origen animal, etc.

La dieta también se puede clasificar en relación con la cantidad de calorías que se aportan:

- Dietas hipocalóricas, cuando la cantidad de calorías es menor de 25 kcal/kg de peso ideal
- Dietas eucalóricas, cuando la cantidad de calorías es de 25 a 30 kcal/kg de peso ideal.
- Dietas hipercalóricas, cuando la cantidad de calorías es mayor de 35 kcal/kg de peso ideal.

Los pacientes que se encuentran en AMV pueden presentar una patología primaria o secundaria pulmonar o supresión del eje central respiratorio, debido a la acción de fármacos utilizados en diferentes intervenciones médicas o quirúrgicas; por lo tanto, el tiempo de permanencia en AMV será diferente de acuerdo con la patología existente. Indistintamente de la causa que originó la asistencia mecánica ventilatoria, el soporte nutricional temprano es una estrategia terapéutica indispensable para la obtención de resultados exitosos.

Desde el decenio de 1970 se reconoció la importancia de proporcionar un soporte nutricional adecuado a los pacientes, por lo que en la década de 1980 co-

menzaron a introducirse las dietas especializadas, pero no se obtuvieron mejores resultados. La ingestión de dietas hipercalóricas se consideró necesaria, hasta que se demostró que este tipo de dietas pueden exacerbar el estado hipermetabólico, conduciendo a lipogénesis y esteatosis hepática. Durante un tiempo se pensó que la nutrición parenteral podría ser tan eficaz como la enteral. Sin embargo, posteriormente se encontró que, aunque la nutrición parenteral aporta calorías de manera rápida y fácil, la nutrición enteral es preferible debido a la preservación de la estructura y la función intestinales, además de limitarse a las complicaciones infecciosas. En varios metaanálisis se ha sugerido que puede existir poco beneficio en los resultados de la nutrición enteral sobre la parenteral, a pesar del elevado porcentaje de complicaciones infecciosas con la nutrición parenteral;^{17,18} algunos han sugerido que el aporte nutricional es más importante que la vía o ruta de administración.³ No obstante, las guías actuales recomiendan fuertemente el uso temprano de la nutrición enteral, siendo reservada la nutrición parenteral para los pacientes en quienes fracasa la vía enteral.^{19,20}

El soporte nutricional está compuesto por macronutrientes y micronutrientes, los cuales se deben calcularse de acuerdo con la patología existente.

Las proteínas se deben suministrar en cantidad suficiente para proveer un balance nitrogenado positivo.

Los aminoácidos de cadena ramificada —leucina, isoleucina y valina— parecen ser más eficientes para promover la retención de nitrógeno y la síntesis de proteínas hepáticas.^{5,21} Los estudios clínicos han sugerido que las fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada pueden estar asociadas a mejores resultados.²²

Existen algunas evidencias acerca de que las fórmulas enriquecidas con arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega 3 pueden ser benéficas en los pacientes operados de cirugía gastrointestinal alta, en sepsis moderada²³ y en pacientes con trauma, pero en pacientes con sepsis severa estas fórmulas pueden ser nocivas,²⁴ por lo que no se recomiendan. La arginina, en particular, puede ser perjudicial en los pacientes críticos con una continua respuesta inflamatoria, debido a una incrementada formación de óxido nítrico, aunque esta sugerencia es también controversial.²⁵

Una fórmula enriquecida con ácidos grasos omega 3, ácido gamma linoleico y antioxidantes ha demostrado que reduce los requerimientos de ventilación, la estancia en la unidad de cuidados intensivos, la incidencia de falla orgánica en pacientes con lesión pulmonar aguda o con SIRPA,^{26,27} y la tasa de mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente con sepsis severa y choque séptico.²⁸

Existen evidencias experimentales y clínicas que indican que algunos sustratos específicos incluidos en la composición de la dieta pueden actuar sobre las complicaciones típicas de estos pacientes, favoreciendo la resistencia a las infecciones y disminuyendo la estancia hospitalaria y la mortalidad. En este sentido,

la glutamina desempeña un papel clave en el transporte de nitrógeno, interviene en la regulación de la síntesis proteica y es el sustrato más importante para la amoniogénesis renal y la neoglucogénesis hepática, mostrándose como precursora de muchas moléculas biológicamente activas. Por todo ello la adición de glutamina a la nutrición de pacientes críticos puede conllevar una recuperación más rápida y una menor incidencia de hiperglucemia y fracaso renal, lo que supone contar con una herramienta que permite acelerar la recuperación de los pacientes y evitar determinadas complicaciones.

La adición de antioxidantes como nutrientes puede ser benéfica, mientras que el uso del selenio puede mejorar los resultados en pacientes con sepsis severa y choque séptico.²⁹

CONCLUSIÓN

La terapia nutricional en el paciente en asistencia mecánica ventilatoria debe constituir la piedra angular en la terapéutica de los mismos.

Se debe tener presente que el aporte nutricional precoz atenúa la respuesta fisiopatológica, con lo que se prevendría o disminuiría la progresión de la DOM resultante de una respuesta inflamatoria sistémica exacerbada.

El sostén alimentario del estado nutricional es una parte insuperable de la vida, su duración y su calidad. Para abastecer y mantener el metabolismo —la función biológica más importante de todas— se requiere el aporte regular y sistemático de nutrimentos, contenidos preferentemente en los distintos tipos de alimentos que conforman la dieta del individuo.

La alimentación y el estado nutricional desempeñan un papel importante en la atención del individuo sano y en el tratamiento de una persona enferma. Como en general la enfermedad aumenta los requerimientos metabólicos del paciente, la alimentación adecuada se torna un factor indispensable de todo procedimiento terapéutico puesto en práctica ante un paciente.

REFERENCIAS

1. Vincent JL: Metabolic support in sepsis and multiple organ failure: more questions than answers? *Crit Care Med* 2007;35(Suppl):S436-S440.
2. Dork DS, Pingleton SK: Nutrition and nutritional support in critical ill patient. *J Intens Care Med* 1993;8:16-33.
3. Bristian BR, McCowen KC: Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: key controversies. *Crit Care Med* 2006;34:1525-1531.
4. Adanson WT, Rombeau JL: Enteral nutrition. En: Ripe JM, Irvin RS, Fink MP et al. (eds.): *Intensive care medicine*. 3ª ed. Little, Brown, 1996:2179-2187.

5. Barton RG: Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 1994;9:127-139.
6. Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelson O, Taylor HL: The biology of human starvation. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1950.
7. Cederhalm T, Jagren C, Hellstrom K: Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med* 1995;98:67-75.
8. Deitel M, Williams UP, Rice TN: Nutrition and the patient requiring mechanical ventilatory support. *J Am Coll Nutr* 1983;2:25-32.
9. Ireton Jones C: Adequate nutritional support of critical ill, ventilated patient. *Nutr Clin Pract* 2002;18:29-31.
10. Heyland DK, Samis A: Does immunonutrition in patients with sepsis do more harm than good? *Intens Care Med* 2003;29:669-671.
11. Bochud PY, Calandra T: Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment. *Br Med J* 2003;326:262-266.
12. Vidaur L, Planas K, Sierra R, Dimopoulos G, Ramirez A et al.: Ventilator-associated pneumonia: impact of organisms on clinical resolution and medical resources utilization. *Chest* 2008;133:625-632.
13. Huang YC, Yen CE, Cheng CH, Jih KS, Kan MN: Nutritional status of mechanically ventilated critically ill patients: comparison of different types of nutritional support. *Clin Nutr* 2000;19:101-107.
14. Memis D, Gursoy O, Tasdogan M, Kurt I, Ture M et al.: High C-reactive protein and low cholesterol levels are prognostic marker in severe sepsis. *Crit Care* 2006;10(Suppl 1):79.
15. Merhi LV: Tiempo de hospitalización y estado nutricional en pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp (España)* 2007;22:590-595.
16. Muller TF, Muller A, Bachem MG, et al.: Immediate metabolic effects of different nutritional regimens in critically ill medical patients. *Intens Care Med* 1995;21:561-566.
17. Simpson F, Doig GS: Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intens Care Med* 2005;31:12-23.
18. Peter JV, Moran J, Philips Hughes J: A meta-analysis of treatment outcomes of early enteral vs. early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2005;33:213-220.
19. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW et al.: Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:355-373.
20. Kreyman KG, Berger MM, Deutz NE et al.: ESPEN guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2006;25:210-223.
21. De Bandt JP, Cynober L: Therapeutic use of branched-chain amino acids in burn, trauma, and sepsis. *J Nutr* 2006;136:308S-313S.
22. García de Lorenzo A, Ortiz LC, Planas M et al.: Parenteral administration of different amounts of branch-chain amino acids in septic patients: clinical and metabolic aspects. *Crit Care Med* 1997;25:418-424.
23. Galban C, Montejo JC, Mesejo A et al.: An immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000;28:643-648.
24. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D et al.: Early enteral immunonutrition in patients with severe septic: results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intens Care Med* 2003;29:834-840.
25. Marik PE: Arginine: too much of a good thing may be bad! *Crit Care Med* 2006;34:2844-2847.
26. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD et al.: Effect of enteral feeding with eicosapenta-

- noic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral Nutrition in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1999;27:1409-1420.
27. Singer P, Theilla M, Fisher H et al.: Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1033-1038.
 28. Pontes Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD: Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:2325-2333.
 29. Angstwurm MW, Engelmann L, Zimmermann T et al.: Selenium in intensive care (SIC): results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2007;35:118-126.

Preparación y manejo de una emergencia ventilatoria masiva

Enrique M. Ramírez Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

Los desastres pueden ser naturales (enfermedad), causados por imprudencia humana (fugas de químicos, incendios, explosiones, biológicos) o ser intencionales, como el uso de armas de destrucción masiva. El vertiginoso desarrollo científico y técnico experimentado por el mundo, en particular de la industria química, ha provocado que la humanidad se vea expuesta diariamente a más de siete millones de sustancias químicas en formas diversas. Tan sólo en países del tercer mundo se estima una mortalidad anual de 100 000 casos por plaguicidas.¹ Muchos de ellos son tóxicos para el ser humano, los animales y las plantas. Algunos poseen una toxicidad considerablemente elevada, aun en concentraciones muy bajas.

Asimismo, en los dos últimos siglos la humanidad se ha enfrentado a enfermedades que han causado un desastre por su magnitud y la mortalidad que generan.

Es por eso que los profesionales de la salud son parte de un sistema de respuesta más amplio. La educación y la capacitación son la mejor defensa contra las amenazas de desastres naturales y terroristas reales o percibidas. La idea de que uno “nunca tendrá pacientes así” en la cambiante sociedad de hoy quedó invalidada por algunos acontecimientos recientes.

Es necesario reconocer y conocer los problemas extraños cuando se presentan los pacientes al área de urgencias, además de poder contar con respuesta a las catástrofes y el tratamiento de víctimas múltiples. Los profesionales de la salud deben dirigir la formulación de acciones de respuesta médica local y regional adecuadas, y hacerlo de manera adecuada, precisa y rápida.

ANTECEDENTES

Desastres químicos

Las causas de estos desastres pueden incluir el empleo de armas de destrucción masiva en forma intencional en alimentos, fuentes de agua, accidentes de vehículos que transportan productos químicos industriales, escape de gas o derrame de sustancias, sabotaje, imprudencia y error humano.²

Las fuentes de liberación se pueden originar por actividad humana o bien tener un origen natural. Entre las causas antropogénicas se incluyen la manufactura, el almacenamiento, la manipulación, el transporte (ferrocarril, carreteras y tuberías), el uso de arma no convencional y el terrorismo. Por ejemplo, en Bhopal, India, el 3 de diciembre de 1983 ocurrió la fuga de una nube de gas que contenía diferentes sustancias químicas, como fosfogeno, bióxido de carbono, ácido cianhídrico y monometilamina, generando entre 6 000 y 8 000 defunciones la primera semana, 12 000 muertes como consecuencia directa y la afectación de 600 000 personas, de las cuales 150 000 sufrieron graves secuelas (figura 22-1).³

La planeación de emergencia debe tomar en cuenta el potencial de factores que pueden estar asociados con el accidente en la instalación de químicos peligrosos, así como los factores que harán la respuesta más difícil. Esto incluye condiciones extremas de clima, desastres naturales, pérdida de energía eléctrica o depósitos de agua, problemas con sistemas de comunicación y transporte, efectos sinérgicos de accidentes con múltiples sustancias, “efecto dominó” y sabotaje.

Sin embargo, existe otro tipo de desastres, como los incendios de inmuebles, como el que sucedió en la Guardería ABC en Hermosillo, Sonora, el 5 de junio



Figura 22-1. Fotografías de damnificados del accidente de Bhopal, India (1984).



Figura 22-2. Contenedores de gas incendiados en San Juanico.

de 2009, en el que fallecieron 48 niños por asfixia y quemaduras. La falta de detectores de incendio, extintores y salidas de emergencia adecuadas, así como la rapidez del incendio por los materiales inflamables con los que se construyó la bodega de dicha escuela, provocaron la muerte de los infantes.

Otro ejemplo de desastres es el que sucedió en San Juanico por la ruptura de una tubería de 20 cm de diámetro que llevaba GLP desde tres refinерías distintas hasta la planta de almacenamiento, cerca de los parques de tanques, compuestos de 6 esferas y 48 cilindros de diferentes capacidades. En el momento del desastre se hallaban almacenadas un total de 6 500 Tm de butano y propano principalmente. El sobrellenado de uno de estos depósitos y la sobrepresión de la línea de retorno, sumados al mal funcionamiento de las válvulas de alivio, provocaron la ruptura del gasoducto y la formación de una nube de vapor inflamable que, en contacto con algún punto caliente, entró en ignición, dando comienzo a una serie de tremendas explosiones en cadena sentidas incluso por los sismógrafos de la Universidad Nacional Autónoma de México a 30 km de distancia.

Esto generó un descomunal incendio con llamaradas de más de 300 m de altura y una radiación térmica tal que sólo 2% de los cadáveres encontrados pudieron ser reconocidos (figura 22-2).

Unas 20 hectáreas de superficie resultaron afectadas por la explosión y la radiación, pereciendo en la catástrofe unas 600 personas, según fuentes oficiales, y resultando heridas otras 2 500. No obstante, hay quienes piensan que la cifra real de muertos nunca llegará a saberse, teniendo en cuenta que muchos cuerpos quedaron reducidos a cenizas y que muchos de ellos no serían reclamados.⁴

Desastres naturales (enfermedad)

La enfermedad se convierte en un desastre cuando el agente infeccioso adquiere una difusión a nivel de epidemia. La enfermedad es el más peligroso de todos los desastres naturales.⁵



Figura 22-3. Tiendas de campaña para atención de los pacientes con influenza.

En el siglo XX se presenció el ataque de plagas, cuya magnitud equivalió a una catástrofe, por ejemplo, la influenza en la época de la Primera Guerra Mundial (1918 a 1919), que ocasionó la muerte de 20 a 40 millones de personas. Entre 1957 y 1959 hubo otra epidemia del virus H2N2 que provocó dos millones de defunciones; en 1968 la gripe de Hong Kong, generada por el virus H3N2, produjo un millón de defunciones (figura 22-3).⁶⁻⁸

Otra epidemia que ocasionó mucha mortalidad, pero más secuelas, fue la de poliomielitis, la cual dio lugar al pulmón de acero (figura 22-4). En la fotografía del Hospital del Niño Jesús en Madrid, España, se aprecia una sala llena de pulmones de acero (figuras 22-5 a 22-7). Este hecho dio comienzo al desarrollo de la ventilación mecánica.⁹

Estos hechos históricos de los desastres del siglo XX han llevado a pensar que no se está muy lejos de tener una emergencia masiva ventilatoria, para la cual hay que estar preparados, hecho que nos ocupa en este capítulo.¹⁰

En el siglo XXI las amenazas de enfermedades respiratorias son un hecho. Ya se inició con el síndrome respiratorio agudo severo, que fue descrito el 26 de febrero de 2003 por el Dr. Carlo Urbani, un hombre de 48 años de edad que viajó de una provincia de China (Guangdong) a Hong Kong y falleció por la enfermedad días después de la descripción de la misma. En un lapso de seis semanas la enfermedad se diseminó a todo el mundo —Asia, Australia, Europa, África, América del Norte y América del Sur—, ocasionando alrededor de 774 muertes.^{11,12}

Ante esta pandemia el mundo esperó que habría otra igual por el mismo virus; sin embargo, en México tuvo lugar una nueva pandemia por una mutación del

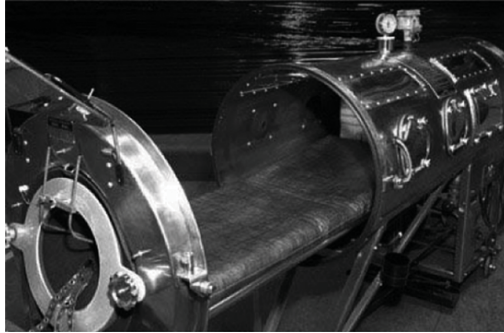


Figura 22-4. El pulmón de acero fue el primer ventilador mecánico.

virus H2N2, que afectó a 153 países con 177 457 casos, de los cuales 1 462 fallecieron.¹³ Pocas veces en la historia de la humanidad se ha generado tanta expectativa ante una posible epidemia de influenza.

Cuando se habla de prepararse surge la sensación inevitable de que se cuenta con el tiempo suficiente para hacerlo; sin embargo, es el mismo tiempo nuestro peor enemigo y el que puede jugar en contra nuestra y sorprendernos de una manera adversa.



Figura 22-5. Hospital del Niño Jesús en Madrid, España. Pacientes con polio.



Figura 22-6. Un ventilador más personalizado de la época.

El proceso de preparación y el de la respuesta a una pandemia es muy complejo y está ligado a diversos factores que no sólo tocan las variables de muerte/enfermedad, sino también las de productividad y sustentabilidad de las comunidades, de manera que el impacto y la respuesta se presentan en múltiples sectores y no sólo en el de la salud.

Para el sector salud la respuesta de los servicios de salud es uno de los componentes, pues han de considerarse otros elementos de gran importancia, como la



Figura 22-7. Un pulmón de acero con capacidad para cuatro personas.

vigilancia epidemiológica, las medidas de contención poblacional y la comunicación de riesgos.

La estimación del impacto en los servicios de salud demuestra de una forma contundente la insuficiente capacidad para atender estos casos, situación que puede ser más grave en algunas áreas, que aun en condiciones habituales adolecen de la capacidad requerida.

El equipo de respuesta de los servicios de salud debe contar con suficiente coordinación e información disponible para mantener un control de la situación ante un escenario complejo y adverso.

Organización, estructura de mando y coordinación

El enfrentamiento de una situación crítica conlleva implícito el concepto de control, sin el cual no se puede manejar con éxito una crisis. En una situación de emergencia se exige una estructura o figura visible que tome decisiones racionales y con fundamento técnico, siempre de manera diligente, oportuna y rápida.

Comité hospitalario de preparación y respuesta a emergencias

La creación y activación de un comité de esta naturaleza tiene el objeto de integrar los referentes clave de la unidad hospitalaria hacia la implementación de acciones que garanticen el funcionamiento efectivo de los recursos humanos y físicos para las demandas de pacientes suscitadas durante una pandemia.

Este comité debe ser multidisciplinario y contar con un coordinador. Los miembros deberán definir las funciones de cada uno y reunirse periódicamente, con el fin de elaborar, implementar y dar seguimiento al plan hospitalario de preparación y respuesta en casos masivos de infección respiratoria grave.

Sistema de manejo del incidente

El sistema de comando por incidente es un sistema de organización que proporciona el instrumento en gestión para la respuesta y operación frente a un desastre. Debe ser una estructura ágil, cuya responsabilidad no es tanto la preparación como la respuesta en sí a la situación de crisis, con el fin de resolver la emergencia.¹⁴

Este sistema se basa en cuatro elementos básicos: operaciones, logística, planificación y finanzas, cada uno con un coordinador; además, el director del even-

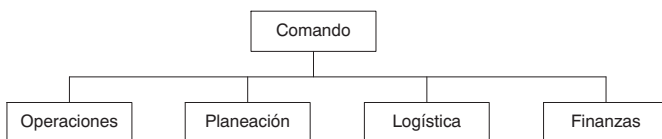


Figura 22-8. Respectivamente son: activos, pensadores, conseguidores y pagadores.

to cuenta con cuatro oficiales: enlace, información, seguridad y especialista médico técnico (figura 22-8). Éstos son, respectivamente, activos, pensadores, conseguidores y pagadores.

Triage

Los establecimientos de salud serán puntos de aumento ante la presencia de pacientes en una situación de emergencia, como puede ser una pandemia respiratoria. Los hospitales se verán saturados con pacientes afectados por la infección epidémica, pero también con pacientes con otro tipo de patologías, con cuadros clínicos leves que en otras ocasiones no habrían acudido a consulta, por lo que los servicios de emergencia serán especialmente solicitados; es aquí en donde se deben efectuar y ejercer mecanismos de clasificación y priorización de casos para su manejo hospitalario.^{15,16}

Se espera que en una pandemia de influenza entre 15 y 35% de la población presente enfermedad sintomática; de ellos 15% ameritarán el ingreso a una unidad hospitalaria en cuidados intensivos, y de este porcentaje 7.5% ameritarán ventilación mecánica.¹⁷

El triage es una medida útil en los periodos interpandémicos, de alerta pandémica y pandémicos. En todos los casos es especialmente útil para efecto del control de infecciones y seguimiento epidemiológico, pero particularmente en el periodo pandémico para la racionalización, organización y oferta de los servicios médicos ante la gran demanda de los mismos (cuadro 22-1).¹⁸

Aunque este protocolo de triage es el que se emplea en México,¹⁹ no se cuenta con criterios para el ingreso de los pacientes a la unidad de medicina crítica para apoyo ventilatorio. En el cuadro 22-2 se muestran los criterios para priorizar el triage.

En los cuadros 22-3 y 22-4 se incluyen los criterios para la nueva evaluación de los pacientes a las 48 y las 120 h.

Si el paciente cumple con un criterio de exclusión o la escala SOFA es > 11 desde la evaluación inicial hasta 48 h hay que cambiar el código a categoría azul y proceder según se indica.

Cuadro 22-1. Criterios de clasificación de pacientes por color

Tipo de paciente	Referencia	Tratamiento
Sano, sin sintomatología respiratoria	Domicilio	Medidas de bioseguridad
Sintomatología respiratoria no compatible con influenza	Domicilio	Sintomático y medidas de bioseguridad
Sintomatología sugestiva de influenza, sin complicaciones pulmonares y sin enfermedad crónica agregada	Aislamiento domiciliario estricto	Sintomático y medidas de bioseguridad
Cuadro clínico de influenza sin complicaciones pulmonares o enfermedad crónica controlada	Centro de atención y aislamiento	Sintomático y antivirales
Cuadro clínico de influenza con complicaciones pulmonares o enfermedad crónica descompensada	Unidad médica hospitalaria fija o de campaña	Compensación de enfermedad crónica y complicaciones
Fallecido a consecuencia de un cuadro clínico sospechoso o confirmado de influenza	Servicio médico forense	

Criterios de inclusión para ser admitido en terapia intensiva

Sobre los criterios de inclusión se realiza el triage para seleccionar a los pacientes que requieren atención en cuidados intensivos. Esto es importante, ya que se carece de la cantidad de camas necesarias en caso de pandemia para la atención de estos pacientes, así como de ventiladores.

Entre 10 y 40% podrían requerir atención en terapia intensiva, de los cuales 30% podrían requerir ventilación mecánica.²⁰ Es por eso que un adecuado y riguroso triage es la primera línea de contención ante un arribo masivo de pacientes. Sin embargo, es necesario transformar otras áreas en sitios para cuidado crítico de estos pacientes, expandiendo de esta forma la capacidad interna.^{21,22} Es por

Cuadro 22-2. Herramienta para priorizar el protocolo de triage en la valoración inicial del paciente que requiere atención en terapia intensiva

Código de triage	Criterios	Acción o prioridad
Azul	Criterio de exclusión MEO o escala SOFA	Manejar prioridades Cuidados paliativos Alta de la UCI
Rojo	SOFA < 7 o un solo órgano	La más alta prioridad
Amarillo	SOFA de 8 a 11	Prioridad intermedia
Verde	No hay falla orgánica significativa	Diferir o dar de alta Revaloración

UCI: unidad de cuidados intensivos.

Cuadro 22-3. Evaluación a las 48 horas

<i>Triage</i>	Criterio	Acción o prioridad
Azul	Cumple criterio de exclusión o puntuación SOFA estable 8 a 11 sin cambios	Proveer cuidados paliativos si necesita salir de cuidado crítico
Rojo	Escala SOFA < 11 y deterioro	Prioridad alta
Amarillo	Escala SOFA estable < 8 sin cambios	Prioridad intermedia
Verde	No dependiente del ventilador	Salir de cuidado crítico

ello que se debe estudiar el sistema de ventilación de esas nuevas áreas para evitar la contaminación de otros pacientes que no padecen problemas respiratorios.

Es importante mencionar el equipo de protección personal, que consiste en bata impermeable, gorro, mascarilla N95, guantes desechables y lentes de protección ocular, lo cual constituye el mínimo necesario para la atención, ya que en las áreas críticas se debe utilizar también respirador purificador de aire, o PAPR (figura 22-9).²³

En los hospitales en los cuales se formaron áreas de terapia intensiva por la necesidad de camas se debe pensar en la manera de no contaminar otras áreas a través del sistema de ventilación, el cual debe ser cambiado a presión positiva, es decir, que el sentido del aire sólo debe ser hacia afuera.²⁴ Sin embargo, aún se tiene el problema de cómo aislar estas áreas, lo cual se podría hacer mediante el cierre de pasillos con material plástico transparente, como se muestra en la figura 22-10.

Preparación

Las claves para reducir el impacto de un desastre consisten en la prevención, la mitigación y la preparación. La preparación para la respuesta médica a un desastre implica:

- Personal:
 - Identificación.

Cuadro 22-4. Evaluación a las 120 horas

<i>Triage</i>	Criterio	Acción o prioridad
Azul	Cumple un criterio de exclusión o la escala SOFA es > 11 o < 8 sin cambios*	Proveer cuidados paliativos, salir de cuidado crítico
Rojo	Escala SOFA < 121 y deterioro progresivo	Prioridad alta
Amarillo	Escala SOFA < 8 con mínimo deterioro	Prioridad intermedia
Verde	No dependiente de ventilador	Dar de alta de cuidados críticos

* Si cumple con un criterio de exclusión o la puntuación SOFA es > 11 en cualquier momento entre las 48 y las 120 horas, cambiar el código de *triage* azul y proceder según se indica.

Cuadro 22-5. Instrucciones para la aplicación del triage

Instrucciones para la aplicación del protocolo de *triage**

1. Evaluar si el paciente cumple con los criterios de inclusión
 - Si es sí, proceda con el paso 2
 - Si es no, reevalúe al paciente más tarde para determinar si su estado clínico se ha deteriorado
2. Evaluar si el paciente cumple criterios de exclusión
 - Si es no, proceda con el paso 3
 - Si es sí, asigne código de *triage* azul; no transfiera el paciente a cuidado crítico; manténgalo en su actual nivel de cuidado o provea los cuidados paliativos necesarios
3. Proceda con la aplicación del protocolo, evaluación inicial

* Los autores sugieren aplicarlo en todos los pacientes que pudieran requiere cuidado crítico, tengan o no síntomas de influenza.

- Diagnóstico.
- Fisiopatología.
- Tratamiento del curso esperado de la enfermedad.
- Reducción del sufrimiento.
- Papel y función durante la respuesta.
- Seguridad personal.
- Sistemas:
 - Integración y coordinación de las funciones.
 - Comunicaciones.
 - Prevención.
 - Mitigación.
 - Preparación.
 - Planes operativos (respuesta).
 - Planes de recuperación.

El factor determinante del resultado es el riesgo por vulnerabilidad (figura 22-11).

Cuadro 22-6. Criterios de inclusión

El paciente debe contar con uno de los siguientes criterios:

- A. Criterios para soporte ventilatorio invasivo
 - Hipoxemia refractaria ($SpO_2 < 90\%$ con máscara de no reinhalación o $FiO_2 > 0.85$)
 - Acidosis respiratoria ($pH < 7.2$)
 - Evidencia clínica de inminente falla respiratoria
 - Incapacidad para proteger o mantener la vía respiratoria
- B. Hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg o hipotensión relativa) con evidencia clínica de choque (alteración leve de conciencia, reducción de gasto urinario u otra de evidencia de falla en órgano blanco) refractaria a la reanimación con infusión de volumen que requiere vasopresores o soporte inotrópico y que no puede ser manejada en pebillón.

Cuadro 22-7. Criterios de exclusión

El paciente no será admitido o transferido a una unidad de cuidado crítico si cumple con uno o cualquiera de los siguientes criterios:

- A. Trauma severo
- B. Quemadura severa con uno de los dos siguientes criterios:
 - Edad > 60 años
 - > 40% de superficie corporal afectada
 - Lesiones por inhalación
- C. Paro cardíaco
 - Paro cardíaco no presenciado
 - Paro presenciado que no responde a desfibrilación o marcapaso
 - Paro cardíaco recurrente
- D. Déficit de conciencia grave
- E. Enfermedad neuromuscular avanzada intratable
- F. Enfermedad metastásica maligna
- G. Compromiso inmunitario avanzado e irreversible
- H. Evento o condición neurológica severa e irreversible
- I. Falla orgánica terminal que reúna los siguientes criterios:
 - Corazón
 - NYHA (*New York Heart Association*) clase III o IV de falla cardíaca
 - Pulmones
 - EPOC con FEV₁ < 25% predicho, PaO₂ < 55 mmHg o hipertensión pulmonar secundaria
 - Fibrosis quística con FEV₁ < 30% posbroncodilatación o PaO₂ < 55 mmHg
 - Fibrosis pulmonar con VC o CPT < 60% predicha, PaO₂ < 55 mmHg o hipertensión pulmonar secundaria
 - Hipertensión pulmonar primaria con NYHA clase III o IV de falla cardíaca, presión auricular derecha > 10 mmHg o presión arterial media pulmonar > 50 mmHg
 - Hígado
 - Child-Pugh > 7
- J. Edad mayor de 85 años
- K. Cirugía paliativa electiva

RESULTADO = RIESGO X VULNERABILIDAD

El planeamiento para un desastre, como se mencionó, se lleva a cabo mediante prevención, mitigación y preparación. La prevención es guiada por el análisis de riesgo. La vulnerabilidad puede modificar el resultado de un desastre (con modificación de las vulnerabilidades).²⁵

La carga de víctimas generadas por un desastre clásico en una comunidad sería descrita mejor como “víctimas múltiples” que como “víctimas en masa”, por lo que los planes se deben llevar a cabo en este sentido.



Figura 22-9. Personal con equipo respirador purificador de aire intubando a un paciente.

En el área de recepción del hospital (emergencias) sólo debe haber una puerta de entrada de descontaminación y triage. Debe haber áreas designadas para las víctimas y plan de admisión para registrar a las víctimas. Los profesionales de cuidados críticos deben ser participantes activos en el proceso de preparación para emergencias. Deben estar familiarizados con el hospital, el plan de preparación de emergencia y, más importante, con los actores involucrados en la prepara-



© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 22-10. Área del hospital sellada que se destina a la atención de pacientes con problemas respiratorios agudos por pandemia.

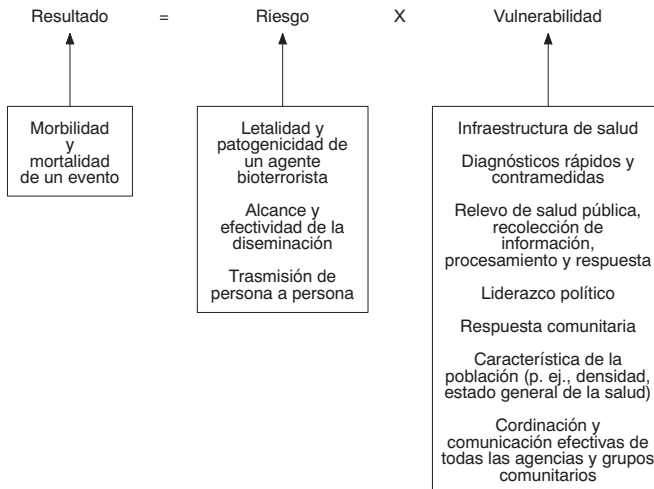


Figura 22-11. Vulnerabilidad en un desastre.

ción para emergencias en la institución. Los profesionales de cuidados críticos deben participar en los ejercicios de locales y familiarizarse con los métodos de descontaminación y el plan de emergencia del departamento de urgencias del hospital.^{26,27}

La preparación consiste en:

- Entrenamiento al personal.
- Tecnología de detección.
- Equipos de protección personal.
- Suministros médicos.
- Protocolos de control.

El manejo de los eventos de enfermedades infecciosas, como el brote de síndrome respiratorio agudo en Toronto (Canadá) y México en 2009 (figura 22-12) está basado en el grado de dificultad.²⁸

El Plan de Emergencia Masivo de Cuidados Críticos (PEMCC), en lugar de incrementar marginalmente los espacios en cuidados críticos, puede ofrecer a muchas más personas acceso a intervenciones para mantener la vida. En 2007,

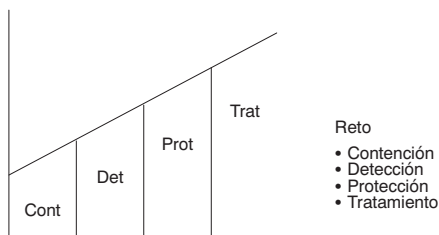


Figura 22-12. Esta gráfica explica el reto que consiste en el grado de dificultad para el control de una epidemia.

en respuesta a la creciente preocupación por una pandemia de gripe severa, el grupo de tareas sobre cuidados críticos masivos se reunió para sugerir la terapéutica esencial de cuidados críticos y las intervenciones por parte del Observatorio Europeo del Cambio.

Las sugerencias del Observatorio Europeo del Cambio deben incluir lo siguiente:

1. Ventilación mecánica.
2. Reanimación con líquidos por vía intravenosa.
3. Administración de vasopresor.
4. Administración de medicamentos para los estados específicos de la enfermedad (como antibióticos y antidotos).
5. Sedación y analgesia.
6. Selección de prácticas para reducir las consecuencias adversas de la enfermedad crítica y la prestación de cuidados críticos.
7. Terapéutica óptima e intervenciones, como terapia renal de reemplazo y nutrición de los pacientes que no pueden tomar alimentos por la boca.

Además, todos los hospitales con UCI deben estar preparados para entregar un PEMCC y un censo de todos los días de cuidados críticos con tres veces su capacidad habitual de la UCI durante un máximo de 10 días, en casos de desastres, y 48 h para un ataque bioterrorista, que sería la meta a seguir.^{30,31}

1. Los medicamentos y la persona que normalmente estarían disponibles (p. ej., morfina, fentanilo).
2. La adaptación: el uso de un dispositivo y de fármacos, así como la persona que no es equivalente, pero que presta atención suficiente (p. ej., la máquina de anestesia para la ventilación mecánica).

3. La conservación: con menos de un recurso al reducir la dosis o cambiar las prácticas de utilización (p. ej., minimizar el uso de oxígeno impulsado por los nebulizadores para la conservación de oxígeno).
4. Reutilización: después de la desinfección sólo uso.
5. Redistribución: tener un recurso de un paciente y darle a otro paciente con un pronóstico mejor o de mayor necesidad.

Idealmente las actividades de respuesta deben ser calibradas para mediciones fiables de la necesidad de los pacientes y los recursos disponibles. Sin embargo, se precisa evaluación en tiempo real de las necesidades de cuidados críticos; los recursos disponibles se mantienen fuera de la capacidad de la mayoría de los hospitales.³³

Basado en los criterios que tienen más probabilidades de ser conocidos y evaluados rápidamente en medio de una respuesta:

1. Evaluación de personal experto acerca del riesgo actual de los perjuicios a los pacientes críticamente enfermos en los hospitales.
2. Acciones de respuesta del hospital.
3. Externar las acciones de respuesta (atención de salud a través de acciones de respuesta federal). Los niveles fueron diseñados para ser compatibles con un marco bien aceptado para la respuesta médica ante un desastre.

El principio rector para el desarrollo de los niveles indica que la prestación de cuidados críticos usuales, cuando es capaz de satisfacer la demanda, siempre es el método preferido. Cuando se manifiesta que el riesgo de daño a todos los pacientes críticamente enfermos ha superado la respuesta inicial de forma aislada no es aconsejable, por lo que los intentos de movilizar recursos adicionales se deben llevar a cabo. Barbara y Macintyre³³ propusieron seis niveles de la coalición de la salud y la gestión de la respuesta médica a través de las organizaciones intergubernamentales y público-privadas, las cuales se dividen en:

1. Individuales de cada hospital.
2. Salud.
3. Jurisdicción local.
4. Respuesta del Estado.
5. Respuesta regional interestatal.
6. Respuesta federal.

Cuando se determina que las actividades de un determinado nivel siguen siendo insuficientes para reducir el riesgo de los pacientes críticamente enfermos, entonces se debe solicitar asistencia del siguiente nivel.

Si el intento por aumentar los recursos (p. ej., la plantilla no programada y los proveedores de equipos médicos) y reducir la necesidad de cuidados críticos (p.

ej., la cancelación de cirugías no urgentes que pueden requerir cuidados intensivos posoperatorios, desvío de ambulancias con pacientes graves a otros hospitales) es insuficiente para reducir de riesgo del paciente, las autoridades de la coalición de atención (o las autoridades de salud pública si una coalición de atención de la salud no existe en ese lugar) deben ser notificadas por el enlace apropiado del hospital. Otros hospitales en las cercanías pueden ser capaces de absorber más pacientes y negar la necesidad de modificar drásticamente los cuidados críticos en cualquier hospital.³⁴

La asistencia de lejos por lo general toma horas, por lo que si los hospitales individuales no pueden aplicar el PEMCC algunos pacientes pueden morir esperando una respuesta completa. La reactivación del PEMCC está destinada a ser utilizada sólo como una estrategia para contemporizar con los hospitales individuales, con el fin de satisfacer las necesidades del paciente de manera inmediata. La reactivación del PEMCC se puede continuar hasta que:

1. El aumento incontrolable de pacientes haga que se redistribuyan a otros centros de salud.
2. Los recursos adicionales de cuidados críticos estén disponibles para satisfacer las necesidades del paciente.
3. 24 h han pasado desde el inicio de los criterios para PEMCC sostenida (nivel 6) hasta su cumplimiento (pacientes con alto riesgo de daño a pesar de las solicitudes de asistencia de todos los niveles de gobierno y de los socios privados).

A pesar de los desafíos de la atención masiva de víctimas críticas, no se puede esperar el desarrollo de estrategias perfectas de aumento, porque la primera vez que el sistema de atención de salud de la República Mexicana se enfrentó a cuidados críticos masivos se debió a la influenza H1N1, la cual tuvo repercusiones en morbilidad y mortalidad muy altas, además de las repercusiones económicas que afectaron al país en forma importante.

Para poder brindar una respuesta adecuada a un problema de desastre de cualquier tipo se requiere:^{35,36}

1. Cada hospital con una UCI debe planear para proveer el PEMCC cada día de la respuesta al desastre por el total de camas, al menos al triple de lo usual.
2. El hospital debe estar preparado para entregar el PEMCC por lo menos 10 días, sin necesidad de recibir asistencia externa (recursos).
3. El PEMCC debe incluir ventilación mecánica, líquidos intravenosos para reanimación, vasopresores, antimicrobianos específicos y óptimas intervenciones terapéuticas, como terapia renal de reemplazo y alimentación enteral o parenteral.

4. Los ventiladores deben proveer ventilación a los adultos y a los niños; asimismo, se debe contar con compresor de aire.
5. Optimizar los medicamentos y su administración segura: reglas para medicamentos sustitutos, reglas para dosis o reducción, reglas para conversión de administración intravenosa a oral y reglas para restricción de medicamentos.
6. El reglamento para el equipo de trabajo debe incluir lo siguiente:
 - La asignación de pacientes debe de ser manejada por el clínico más experto.
 - Las asignaciones deben ser basadas en experiencia y habilidad.
 - Delegación de funciones.
 - Esfuerzos sistemáticos para reducir la variabilidad en el cuidado, las complicaciones de los procedimientos y de los errores de omisión.
7. Todos los hospitales deben operar de manera uniforme y cooperar, con el fin de implementar exitosamente un triage en el proceso de recursos, cuando éstos son escasos o no se dispone de ellos.
8. Los cuidados críticos se deben racionar sólo cuando un aumento exceda la capacidad instalada.
9. El racionamiento del cuidado crítico debe ser uniforme, transparente y objetivo en cuanto a los criterios médicos.
10. Los pacientes no elegibles para cuidados críticos continuarán recibiendo soporte médico o cuidados paliativos.
11. El PMCC sugiere que un oficial de triage y un equipo de soporte implementen y coordinen los escasos recursos.
12. El PMCC debe crear un fuerte compromiso con las consideraciones éticas descritas, que son necesarias en la aplicación del proceso de selección (triage) y la asignación de los escasos recursos.

De las recomendaciones anteriores^{37,38} el principal problema está relacionado con los ventiladores mecánicos, ya que son únicos en el ambiente del cuidado crítico y constituyen un equipo esencial para el manejo de la falla respiratoria. No hay sustituto para ellos.^{31,39} Es por ello que en esta área se debe tener mayor atención en la compra de equipos necesarios para cada hospital, así como contar con ventiladores de reserva para eventualidades.^{40,41}

Cada componente —personal, material, espacio y estructura de gobierno— implica un desafío único, informado por los factores de estrés en la unidad de cuidados intensivos (UCI) no sólo cuando ocurre un desastre, sino también durante las operaciones de rutina. La falta de un acercamiento coherente para la gestión de los elementos de la capacidad aumentada puede resultar en detrimento cuando la tolerancia al error está en su nivel más bajo.

Durante un desastre, además de hacer más con menos, los proveedores de cui-

datos críticos pueden modificar su mente en la atención habitual. En lugar de optimizar el tratamiento de un pequeño grupo de pacientes, los médicos pueden esperar llevar a cabo un conjunto limitado de intervenciones clave para tantos pacientes como sea posible.

Los protocolos de la capacidad de sobrecarga deben ser establecidos y ensayados para evitar la disonancia entre el potencial de los practicantes y sus convicciones éticas y las necesidades de la situación en un desastre.

En cuanto a la evaluación del impacto del racionamiento de camas en la UCI, la prestación de atención y resultados de los pacientes, los valores, la ética y el racionamiento en la atención crítica, la fuerza de trabajo llegó a la conclusión de que los pacientes a quienes le negó la admisión en la UCI un oficial de clasificación (triage) se debió en gran parte a su mínimo potencial para beneficiarse del cuidado intensivo; sin embargo, tenían tres veces más riesgo de mortalidad hospitalaria que los pacientes que fueron admitidos en la UCI.

Esto demuestra la gravedad de las decisiones que toman a diario los profesionales de la UCI y cómo una decisión frustrante puede ser tomada cuando la demanda excede la capacidad de la UCI.

REFERENCIAS

1. Prehospital Disaster Med 2004;19(3):213-220.
2. Villalonga MLM: Accidentes, químicos, biológicos y nucleares. Estudio general de los agentes vulnerables de origen químico, biológico y nuclear. Eur J 2007;31:152-157.
3. Eckerman I: The Bhopal gas leak: analysis of causes and consequences by three different models. J Loss Prevention Process Industry 2005;18:213-217.
4. Sigales RSR: Evaluación longitudinal sobre los estados postraumáticos vinculados a las catástrofes industriales. El caso de la población de San Juan Ixhuatepec (México). An Psicol 2005;22(1):22-28.
5. Osterholm MT: En previsión de la próxima pandemia. Salud Pública 2006;48:279-285.
6. Ayora TG: Influenza: historia de una enfermedad. Rev Biomed 1999;10:57-61.
7. Reilley B, Herp M et al.: SARS. N Engl J Med 2003;348:2029.
8. Holmes KU: SARS associated coronavirus. N Engl J Med 2003;348:1948-1951.
9. Andrus JA, de Quadros CA, Olive JM et al.: Screening of cases of acute flaccid paralysis for poliomyelitis eradication; ways to improve specificity. Bull World Health Organ 1995; 70(5):591-596.
10. Desarrollo de Servicios de Emergencias Médicas: Experiencia de los Estados Unidos de América para países en desarrollo. Washington, Organización Panamericana de la Salud, 2003.
11. Debate on pandemics and the duty to care. Whose duty? Whose care? Medic Ethics 2006; 7:5.
12. Clinics and SARS lessons from Toronto. Br Med J 2003;317.
13. Navarro RFP, Abdo FM, Ibarra PC: Rev Méd Hosp General Méx 2009;72(2):63-67.
14. Recommended modifications and applications of the hospital emergency incident command system for hospital emergency management. Prehosp Disaster Med 2005;20:290-300.

15. Development of a triage protocol for critical care during an influenza pandemic. *CMAJ* 2006;175(11):1377-1381.
16. Melnychuk RM, Kenny NP: Commentary pandemic triage: the ethical challenge. *CMAJ* 2006;175(11):1393-1394.
17. Zhang X, Meltzer MI: CDC. HHS 2005.
18. Guía para la clasificación de pacientes que demandan asistencia (triage). Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante Pandemia de Gripe. España, Ministro de Sanidad y Consumo, 2006.
19. Plan Nacional de Preparación y Respuesta a una Pandemia de Influenza. Manual Operativo. México, Secretaría de Salud, 2005
20. Critical challenges ahead in bioterrorism preparedness training for the clinicians. *Prehosp Disaster Med* 2009;24(1):47-53.
21. Woods LT, Col Jon B (eds.): USAMRIID's medical management of biological casualties handbook. 6ª ed. Maryland, US Army Medical Institute of Infectious Diseases, 2005:143-144.
22. Khan K, Hu W et al.: Spread of a novel influenza A (H1N1) virus via global airline transportation. *N Engl J Med*.
23. Smith RD: Responding to global infectious disease outbreaks: lessons from SARS on the role of risk perception, communication and management. *J Social Sci Med* 2006;63:3113-3123.
24. Peiris JSM, Yuen KY, Osterhaus ADME, Stohr K: The severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;349(25):2431-2441.
25. Pandemic influenza preparedness response guidance for healthcare workers and health-care employers. OSHA Publication, 2007;3328-3305.
26. Robinson L, Nuzzo JB, Talmor DS et al.: Augmentation of hospital critical care capacity after bioterrorist attack or epidemics; recommendations of the Working Group on Emergency Mass Critical Care. *Crit Care Med* 2005;33:2393-2403.
27. Einav S, Aharonson DL, Weissman C et al.: Hospital resource utilization during multiple casualty incidents. *Ann Surg* 2006;243:533-540.
28. Pérez PR, de la Rosa Zamboni D, Ponce de León S, Hernández M, Quiñones FF et al.: Pneumonia and respiratory failure from swine origin influenza (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009;361:680-689.
30. Rubenfeld GD, Caldwell E Peabody E et al.: Incidence and outcome in acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-1693.
31. Esteban A, Anzueto A, Frutos F: Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28 day international study *JAMA* 2002;287:345-355.
32. Moon S: Taking cost off supply shelf: healthcare turning to supply chain management techniques honed by retail, manufacturing to limit inventory slash expenses. *Mod Health* 2004; 34:26-28.
33. Barbara J, Macintyre A (eds.): Medical surge capacity and capability: a management system for integrating medical and health resources during large scale emergencies. Alexandria, CAN Corporation, 2004.
34. Booth CM, Stewart TE: Severe acute respiratory syndrome and critical care medicine; the Toronto experience. *Crit Care Med* 2005;33(1 Suppl):S53-S60.
35. Christian MD, Devereaux AV, Dichter FR, Geiling JA, Rubinson L: Definitive care for the critical ill during a disaster: current capabilities and limitations. Enero 26 y 27 de 2007.
36. Hawryluck L, Lapinsky S, Stewart T: Clinical review: lessons in disaster management. *Crit Care* 2005;6:384-389.

37. Fryberg ER: Terrorist bombings in Madrid. *Crit Care* 2005;9:20-22.
38. Wise RA: The creation of emergency health care standards for catastrophic events. *Acad Emerg Med* 2006;13:1150-1152.
39. Dauherty EL, Branson R, Rubinson L: Mass casualty respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:51-56.
40. Auf der Heide E: The importance of evidence-based disaster planning. *Ann Emerg Med* 2006;13:1150-1152.
41. Mothershead JL, Tonat K, Koenig KL: Bioterrorist preparedness III. *Emerg Med Clin N Am* 2002;20:477-500.

Estrategia ventilatoria en edema pulmonar cardiogénico agudo

Sandra Elizondo Argueta

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar cardiogénico agudo es una urgencia médica común; en EUA es una causa de hospitalización frecuente.¹ Su mortalidad puede ser hasta de 20% y generalmente se relaciona con la presencia de infarto agudo del miocardio. Casi siempre responde de manera satisfactoria al manejo farmacológico;^{2,3} sin embargo, se pueden presentar casos en los cuales el paciente requiera apoyo ventilatorio temporal, para lo cual se cuenta en forma convencional con la ventilación invasiva,⁴ que se reserva para los casos muy graves y con indicaciones precisas; en la actualidad la otra opción terapéutica es la utilización de la ventilación no invasiva,⁵ la cual se ha convertido en una de las principales armas de acción ante esta situación de emergencia, ofreciendo múltiples beneficios, aunque aún hay muchas cuestiones por resolver en torno a su uso.

ANTECEDENTES

Una de las mejores descripciones para hablar del edema pulmonar fue la realizada por Laennec⁶ en 1834, quien indicó que “el edema de pulmón es la infiltración del suero en la sustancia de este órgano, en grado tal que disminuye la permeabilidad al aire en la respiración”. Al hacer una revisión en cuanto a la información sobre el uso de la terapia ventilatoria en esta entidad, en 1936 Poulton⁷ hizo refe-

rencia al uso de la presión positiva continua de la vía aérea y estableció una advertencia durante su aplicación: “when the household vacuum cleaner is employed the machine should be run for some minutes first to get rid of dust”. Realmente no hay muchos antecedentes; las revisiones en los decenios de 1930 al de 1950 sólo mencionan como apoyo terapéutico la administración de oxígeno a 100% con humidificador para proteger la mucosa en forma intermitente, ya que las altas concentraciones se consideraban irritantes y ocasionaban mayor riesgo que beneficio, además de que esta terapia sólo se indicaba en pacientes con cianosis.^{6,8} Fue a partir de la presentación del trabajo de Rasanen, en 1985, cuando se iniciaron las investigaciones sobre la aplicación de la terapia no invasiva en el paciente con falla respiratoria y posteriormente se comenzaron estudios sobre sus indicaciones en diferentes contextos, entre ellos el edema pulmonar cardiogénico agudo (EPCA), que a la fecha ha llevado a la realización de múltiples estudios y varios metaanálisis que se han dado a la tarea de evaluar los beneficios y riesgos de este tipo de terapia ventilatoria, además de su inclusión en las diferentes guías de tratamiento.⁹⁻¹¹

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO AGUDO

Para comprender el papel que desempeña la ventilación mecánica en el paciente con EPCA es importante entender lo que ocurre a nivel cardiaco, en el que se observa una bomba que no tiene la capacidad de ejercer su trabajo en forma adecuada y bombear la cantidad suficiente de sangre oxigenada para mantener las funciones metabólicas. El resultado de esta falla cardiaca es una acumulación de líquido, lo que desencadena un incremento de la presión capilar pulmonar y la fuga de este líquido al espacio intersticial, ocasionando una reducción de los volúmenes pulmonares y la obstrucción del flujo aéreo pulmonar por la obstrucción bronquial, y con el consecuente desarrollo del edema pulmonar.^{2,3}

Durante el EPCA se incrementan de manera muy importante las cargas elásticas y restrictivas respiratorias. Los músculos respiratorios tienden a generar una gran presión para lograr el inicio del flujo inspiratorio y mantener un volumen corriente adecuado. Este incremento compensatorio en la presión negativa intratorácica durante la inspiración agrava el EPCA por aumento en la precarga y en la poscarga del ventrículo derecho, y aumenta en forma secundaria el consumo de oxígeno por el estrés desarrollado, lo que compromete la entrega de oxígeno sobre todo al corazón; clínicamente lo que se observa es un mayor deterioro cardiopulmonar del paciente.^{12,13}

Ante estos eventos el paciente presentará datos relacionados con congestión pulmonar y disnea. En el Acute Decompensated Heart Failure National Registry

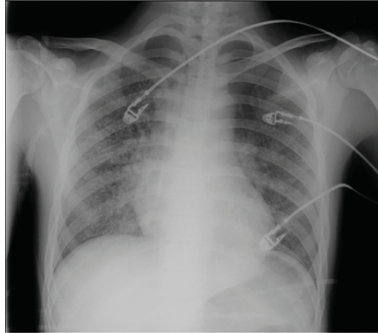


Figura 23-1. Radiografía que muestra datos de edema pulmonar agudo en un paciente con insuficiencia renal crónica.

(ADHERE)¹⁴ la disnea fue el síntoma de presentación en 89% de los pacientes, y el tratamiento ante este cuadro generalmente se inició en el servicio de urgencias con la administración de oxígeno, por lo regular mediante catéter nasal, mientras se completaba el protocolo de estudio y se realizaba la revisión del paciente, al mismo tiempo que se continuaba con el tratamiento farmacológico necesario.¹⁵ Sin embargo, aunque la incidencia varía de EUA a Europa,¹⁶ de 3 a 16% de los casos se presentan con datos de insuficiencia respiratoria grave, hipoxemia y datos radiográficos compatibles con edema pulmonar agudo (figura 23-1).^{10,11} El signo inicial del edema pulmonar es la redistribución o cefalización de los vasos, observada en el edema leve; en el edema moderado se observan zonas brumosas a nivel hilar y conforme avanza se presenta edema alveolar; radiográficamente se aprecia opacidad difusa a nivel de las zonas donde normalmente se observa aire.^{17,18}

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EFFECTO DEL APOYO VENTILATORIO

Decidir el inicio del apoyo ventilatorio del paciente dependerá de la respuesta a dos preguntas en el momento:

- ¿Por qué motivo se debe iniciar la ventilación mecánica?
- ¿El paciente respira en forma espontánea?

Las respuestas que se den a ambas cuestiones llevarán a elegir el mejor método ventilatorio para el paciente; sin embargo, no cabe duda de que en ocasiones esta decisión tomada en un servicio de urgencias puede llevar a elegir la carga de trabajo del servicio —por el hecho de ingresar en forma pronta al paciente a la unidad de terapia intensiva—, a intubar al paciente y a iniciar la ventilación mecánica asistida, la cual, si no está claramente justificada, puede conducir a un mayor daño que a beneficio.⁴ Hay que aclarar que habrá situaciones en las cuales no se pueda evitar este tipo de procedimiento, dadas las condiciones clínicas y bioquímicas con las que se presente el paciente.

El uso de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) ha demostrado que mejora tanto la función ventilatoria como la hemodinámica del paciente, aunado a la terapia farmacológica.^{10,11} La asistencia ventilatoria durante la inspiración, combinada con la presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés), reduce el trabajo de la respiración en forma más efectiva que la sola utilización de CPAP.^{12,13,19,20}

Los efectos a nivel cardiaco de la presión positiva intratorácica son variables que dependen de las presiones de llenado ventricular. El gasto cardiaco del corazón con falla está sujeto sobre todo a la poscarga; en cambio, durante el uso de presión positiva el incremento de la presión intratorácica en la sístole disminuye la precarga de ambos ventrículos al reducir el retorno venoso, en la diástole incrementa la presión pericárdica, reduce la presión transmural y disminuye la poscarga, incrementando así el índice cardiaco.¹³ Varios estudios han demostrado que el mantenimiento de la presión positiva continua de aire de 12.5 cmH₂O se asoció con disminución de la frecuencia cardiaca, reducción de la presión sistólica e incremento del volumen latido del ventrículo izquierdo.²¹⁻²³

¿POR QUÉ SE USA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA?

En general la ventilación no invasiva (VNI) vía nasal o máscara facial se prefiere por sobre la intubación endotraqueal, debido a los múltiples beneficios y sobre todo a que evita las complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal (cuadro 23-1) y la necesidad de sedación del paciente, entre otros.^{10,11,24} Existen pruebas de que la implementación de esta ventilación en forma temprana en el paciente en urgencias con diagnóstico de EPCA, aunado al tratamiento farmacológico, permite una disminución en la incidencia de intubación orotraqueal y mejora la saturación de oxígeno de los pacientes.

La terapia ventilatoria con presión positiva puede ser administrada en forma no invasiva por el modo bi-level (ventilación no invasiva con presión positiva) o por la forma continua (CPAP); en el primer modo el ventilador apoya la inspira-

Cuadro 23-1. Las más importantes complicaciones de la ventilación invasiva

Relacionadas con la inserción de la cánula	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiración gástrica • Trauma dental, faríngeo, esofágico, laríngeo y/o traqueal • Sinusitis • Necesidad de sedación
Relacionadas con la ventilación mecánica	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Hipotensión • Barotrauma, volutrauma, biotrauma
Relacionadas con la traqueostomía	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Intubación en un falso lumen • Infecciones • Lesiones estructurales
Relacionadas con pérdida de las defensas naturales	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía

ción del paciente combinando la presión inspiratoria con la PEEP, mientras que la CPAP mantiene una presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio. Teóricamente la VNIPP ofrece mayores ventajas en el tratamiento del paciente con EPCA, ya que permite la reducción del trabajo de la respiración.^{12,13}

Los resultados de varios metaanálisis sugieren que la VNIPP es similar al uso de CPAP y no ofrece ventaja alguna en términos de necesidad de intubación y mortalidad hospitalaria. Teóricamente la VNIPP es superior a la CPAP debido a que provee asistencia inspiratoria por arriba de la PEEP y reduce la carga de los músculos respiratorios. En periodos cortos de tiempo durante los cuales se utilizan ambos modos ventilatorios se ha observado que la VNIPP también disminuye el estrés cardiaco, reduce el esfuerzo ventilatorio e incrementa el volumen corriente sin alterar demasiado la mecánica ventilatoria, en comparación con la CPAP.^{19,24,25}

Sin embargo, pese a estos beneficios, mucho ha quedado en duda después de que dos estudios mostraron que el uso de VNIPP se relaciona con un incremento del riesgo de infarto agudo del miocardio en el paciente con EPCA.^{26,27} Aún se discute sobre estos resultados. Los estudios posteriores que los han replicado observaron que esta complicación de infarto agudo del miocardio se puede presentar en los pacientes en quienes cuando se inicia la VNI el valor de la presión positiva se mantiene fijo, no así en los pacientes en los que este valor de presión se mantiene en forma dinámica; además, esta complicación tuvo una tendencia a ocurrir cuando se utilizaron presiones elevadas, lo cual hace suponer que la presencia de infarto agudo del miocardio asociado a VNI podría estar más relacionado con los niveles de presión utilizados que con el tipo de ventilación proporcionada.

Está bien demostrado que el uso de presiones elevadas tanto con CPAP como con VNIPP puede disminuir el índice cardíaco y esto a su vez empeorar la isquemia miocárdica. Más aún, queda como recomendación que cuando se utilice la ventilación invasiva se deben emplear protocolos para la aplicación de los grados de presión a utilizar y titularlos de acuerdo con las condiciones del paciente, es decir, a sus niveles de gases en sangre, así como las mediciones de los volúmenes y capacidades pulmonares.²⁸⁻³⁰

Estudio 3CPO

El estudio de tres intervenciones en el edema pulmonar agudo, también conocido como 3CPO³¹ (Three Interventions in Cardiogenic Pulmonary Oedema), llevado a cabo en el Reino Unido, incluyó a pacientes con edema pulmonar agudo a tres tipos de intervenciones: uso estándar de oxígeno, CPAP (5 a 15 cmH₂O) y VNIPP (8/4 a 20/10 cmH₂O); a siete días del tratamiento la ventilación no invasiva, fuese con CPAP o con VNIPP, no se asoció con beneficios en cuanto a mortalidad o necesidad de intubación, en comparación con la terapia de oxígeno estándar. Lo que sí se pudo observar fue la mejoría de los pacientes en cuanto a la disminución de la disnea, la frecuencia cardíaca, la acidosis y la hipercapnia. Los autores no observaron diferencia entre el uso de CPAP o VNIPP, concluyendo que esta ventilación permitía una mayor recuperación de las alteraciones metabólicas y del estrés ventilatorio; sin embargo, no se observó ningún efecto sobre la mortalidad a corto plazo.

Los análisis posteriores de este estudio han hecho hincapié en varias situaciones que no quedan claramente explícitas en el desarrollo del estudio y que dejan huecos en sus resultados,^{19,31,32} aunque su ventaja es el gran número de pacientes ingresados en el protocolo, todos los cuales llegaron a un servicio de urgencias donde fueron diagnosticados con edema pulmonar agudo; no se tomaron en cuenta aquellos que desarrollaron EPCA prehospitalario y que desde su traslado requirieron VNI, así como los que presentaron esta alteración ya dentro del hospital. Si el paciente en el momento de su ingreso requería mayores intervenciones de urgencia para salvar su vida también era excluido, además de que no se especificaron claramente los criterios para determinar el grupo de estudio al cual iba a ser ingresado o los criterios para intubación.

En el metaanálisis realizado por Weng y col.³³ se retomaron nuevamente las preguntas sobre el uso de VNI: su relación con infarto agudo del miocardio, así como qué tipo de VNI es mejor, pero específicamente en pacientes con EPCA; la conclusión con significancia estadística indica que la CPAP se relacionó con reducción de la mortalidad y de la necesidad de intubación, no así con la incidencia de un nuevo evento de infarto del miocardio, en comparación con la terapia

estándar. El efecto benéfico fue mayor en los pacientes con isquemia miocárdica o infarto como detonantes del EPCA. La VNIPP tuvo significancia estadística en cuanto a la reducción de la necesidad de intubación, no así en la mortalidad o incidencia de nuevo infarto del miocardio, en comparación con la terapia estándar. Al comparar los resultados de la VNIPP con la CPAP no se observaron diferencias con significancia estadística.

¿A quién se le aplica, cómo y cuándo?

Las guías europeas de cardiología^{10,34} recomiendan el uso de CPAP con parámetros iniciales de PEEP de 5 a 7.5 cmH₂O, con incremento paulatino de hasta 10 cmH₂O; si fuese necesaria la fracción inspirada de oxígeno se puede mantener ≥ 0.40 . Este tratamiento puede continuar hasta que el paciente se refiera tranquilo (no disnea) o su saturación de oxígeno se mantenga estable, tomando en cuenta siempre los datos que darán la pauta para una adecuada respuesta del paciente ante el tratamiento o el fracaso del mismo²⁰ (cuadro 23-2).

La selección apropiada del paciente es crucial para la optimización de este tipo de ventilación, que no sólo brindará beneficios al paciente, sino que evitará múltiples complicaciones.^{10,11,20,24} Las indicaciones en general están dadas por parámetros referentes a insuficiencia respiratoria; sin embargo, hay puntos clave que darán la pauta para la elección de este tipo de ventilación en el paciente con EPCA, como los parámetros bioquímicos, aunque cabe señalar que dependiendo de las condiciones del paciente no se debe esperar hasta el último momento para iniciar el apoyo ni hasta que se tengan los resultados de laboratorio, y que el juicio médico tendrá un gran valor en la toma de decisiones para determinar la necesidad de apoyo ventilatorio y el tipo de apoyo ventilatorio que requiere el paciente, que puede ser invasivo o no invasivo; si se decide por este último se debe evaluar

Cuadro 23-2. Factores asociados a buena respuesta al tratamiento con ventilación no invasiva

En forma inmediata	<ul style="list-style-type: none"> • Sincronía con el ventilador • Mínima fuga de aire • Disminución de secreciones • Adecuada tolerancia
Durante las primeras dos horas	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la frecuencia respiratoria • Disminución de la frecuencia respiratoria • Mejoría del pH sanguíneo • Mejoría en la oxigenación • Reducción en la PaCO₂

Cuadro 23-3. Contraindicaciones para el uso de la ventilación no invasiva

Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del nivel de conciencia • Abundantes secreciones • Vómito incontrolable • No reflejos de protección de la vía aérea • Hemoptisis o hematemesis • Paro cardíaco • Apnea • Necesidad de intubación orotraqueal inmediata • Obstrucción de la vía aérea • Trauma facial • Negativa del paciente
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> • Leve alteración del estado de conciencia • Paciente poco cooperador o agitado • Insuficiencia respiratoria progresiva • Sospecha de isquemia miocárdica • Inestabilidad hemodinámica • Embarazo

la presencia de contraindicaciones (cuadro 23-3) así como la terapia a utilizar: VNIPP o CPAP.^{20,34}

CONCLUSIONES

En los pacientes con EPCA están ampliamente demostrados los beneficios del uso de la ventilación no invasiva sobre la invasiva; sin embargo, la decisión acerca de cuál de estos dos métodos se debe aplicar a cada paciente dependerá de las condiciones con las cuales esté cursando. La mayoría de las guías a nivel internacional señalan el uso de la ventilación no invasiva como la mejor opción terapéutica cuando el paciente requiere apoyo ventilatorio, siempre teniendo en cuenta claramente las indicaciones, las contraindicaciones y los efectos esperados al iniciar esta terapéutica. Determinar si se usará VNIPP o CPAP es un tema que dependerá de la pericia del médico y de su conocimiento en la materia; con ambos métodos se observa similitud en cuanto a mejoría de los signos vitales de los pacientes, intercambio gaseoso y disminución en la necesidad de intubación, pero hasta el momento ningún estudio ha demostrado en forma contundente efectos benéficos ante la mortalidad, por lo que aún no se le puede dar mayor peso a un método que a otro. Aún quedan muchas dudas ante el uso de la VNI, pero hasta el momento son muchos también los beneficios que ha mostrado al ser aplicada en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a edema pulmonar cardiogénico agudo.

REFERENCIAS

1. Gray A, Goodacre S, Newby D, Masson M, Sampson F et al.: Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-151.
2. Gheorghide M, Filippatos G, Felker M: Diagnosis and management of acute heart failure syndromes. En: Libby P, Bonow R, Zipes S: Braunwald. 9ª ed. Cap. 27. EUA, McGraw-Hill.
3. Felker GM, Adams KF Jr, Konstam MA, O'Connor CM, Gheorghide M: The problem of decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification. *Am Heart J* 2003;145:18-25.
4. Santanilla J, Daniel B, Yeow M: Mechanical ventilation. *Emerg Med Clin N Am* 2008;26:849-862.
5. Kallet R: Non-invasive ventilation in acute care: controversies and emerging concepts. *Respir Care* 2009;54:259-263.
6. Luisada A, Cardi L: Acute pulmonary edema. Pathology, physiology and clinical management. *Circulation* 1956;13:113-135.
7. Mehta S: Continuous versus bilevel positive airway pressure in acute cardiogenic pulmonary edema? *Crit Care Med* 2004;32:2546-2548.
8. Pierson D: History and epidemiology of noninvasive ventilation in the acute-care setting. *Respir Care* 2009;54:40-50.
9. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I et al.: Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985;55:296-300.
10. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al.: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1115-1140.
11. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al.: ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112:154-235.
12. Kee K, Sands SA, Edwards BA, Berger P, Naughton M: Positive airway pressure in congestive heart failure. *Sleep Med Clin* 2010;5:393-405.
13. Chadda K, Annane D, Hart N, Gadjos P, Raphaël JC et al.: Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002;30:2457-2461.
14. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL et al.: Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100 000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209-216.
15. Khan SS, Gheorghide M, Dunn JD, Pellaza E, Fonarow GC: Managed care interventions for improving outcomes in acute pulmonary edema. *Am J Manag Care* 2008;14:273-286.
16. Poole Wilson PA: Differences in European and North American approaches to the management of heart failure. *Cardiol Clin* 2008;26:107-112.

17. Jackson F: The radiology of acute pulmonary edema. *Br Heart J* 1951;13:503-518.
18. Rubinowitz AN, Siegel MD, Tocino I: Thoracic imaging in the ICU. *Crit Care Clin* 2007; 23:539-573.
19. Mehta S, Al-Hashi A, Keenan S: Noninvasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Resp Care* 2009;54:186-195.
20. Garpestad E, Brennan J, Hill N: Non-invasive ventilation for critical care. *Chest* 2007; 32:711-720.
21. Caples S, Gay P: Non-invasive positive pressure ventilation in the intensive care unit: a concise review. *Crit Care Med* 2005;33:2651-2658.
22. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:283-291.
23. Nava S, Navalesi P, Conti G: Time of non-invasive ventilation. *Intens Care Med* 2006;32: 361-370.
24. Ambrosino N, Vagheggini G: Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008;31:874-886.
25. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M et al.: Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-3130.
26. Mehta S, Jay GD, Woolard RH et al.: Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-628.
27. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E et al.: High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:832-837.
28. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S et al.: Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: non-invasive ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004;32:1860-1865.
29. Ferrari G, Olliveri F, de Filippi G, Milan A, Aprá F et al.: Non-invasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary edema: continuous positive airway pressure vs. noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2007;132: 1804-1809.
30. Agarwal R, Agarwal AN, Gupta D: Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary edema? *Singapore Med J* 2009;50:595-603.
31. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F et al.: Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-151.
32. Slamn A, Milbrandt EB, Pinsky MR: The role of noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2010;14:303-304.
33. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Sun F, Ma LY et al.: Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010;152:590-600.
34. Peñuelas O, Frutos VF, Esteban A: Non-invasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ* 2007;177:1211-1218.

Manejo ventilatorio del paciente con neumopatía crónica agudizada

Jorge Sinclair Ávila, Julio Sandoval Almengor

INTRODUCCIÓN

La enfermedad crónica obstructiva del flujo aéreo incluye no sólo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma crónica, sino también cuadros como las bronquiectasias, la neumoconiosis y el pulmón posttuberculosis (TB). En varias revisiones sistemáticas se dio a conocer que en este tipo de pacientes se debe evitar al máximo el apoyo ventilatorio mecánico invasivo, debido al incremento de la mortalidad una vez se intuban e ingresan en las unidades de cuidados intensivos. No obstante, el fracaso de la ventilación mecánica no invasiva (eficaz en una mayoría de los casos, sobre todo en la EPOC) o la realización de una intervención quirúrgica pueden agudizar la insuficiencia respiratoria de estos pacientes y conducir al requerimiento de ventilación mecánica invasiva. En estos pacientes se combinan variables fisiopatológicas del asma (inflamación del árbol bronquial y broncoespasmo), del enfisema (pérdida de la distensibilidad del parénquima) y de la bronquitis crónica (presencia de hipersecreción mucosa). Los objetivos del soporte ventilatorio mecánico invasivo y no invasivo en estos pacientes consisten en buscar mejorar el intercambio gaseoso y disminuir el trabajo respiratorio.¹

Las enfermedades respiratorias son la quinta causa de muerte en EUA, con 5% de la población adulta que padece asma y más de 10 millones de personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La mayoría de estas enfermedades son exacerbadas por el humo de cigarrillo y los alérgenos ambientales, los cuales son los principales gatillos.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Las pruebas de función pulmonar, específicamente la espirometría, son un instrumento invaluable para conocer el curso de la enfermedad de estos pacientes cuando van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico. Es el estudio más costo-eficaz en pacientes con historia crónica de grandes fumadores o exposición ocupacional o habitacional a alérgenos conocidos. Muchos pacientes con EPOC no demuestran una reducción de la capacidad vital forzada (CVF) sino hasta que entran en las fases finales de la enfermedad.

Las medidas espirométricas de relevancia incluyen la CVF, el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF_1), la tasa VEF_1/CVF , el flujo espiratorio forzado de 25 a 75% ($FEF_{25-75\%}$) y la ventilación voluntaria máxima (VVM). La información ayuda a distinguir si la causa de obstrucción al flujo es intratorácica o extratorácica, o si se debe a lesión fija. Una obstrucción intratorácica es identificada por la disminución del flujo en la espiración, mientras que una obstrucción extratorácica es identificada por una disminución del flujo en la inspiración y una lesión fija es identificada por una disminución del flujo en todo el ciclo respiratorio. Los pacientes con $VEF_1 < 40\%$ del valor predictivo tienen un incremento significativo de la mortalidad entre 5 y 10 años. En un análisis retrospectivo (Celli y col.) se observó que los pacientes con $VEF_1 < 20\%$ tienen una mortalidad de 90% a cinco años y con VEF_1 entre 20 y 39% la mortalidad oscila entre 60 y 90%. La CPT (capacidad pulmonar total) está incrementada en los pacientes con EPOC en cualquiera de sus tipos; asimismo, la capacidad residual funcional (CRF), el volumen residual (VR) y la tasa VR/CPT y CRF/CPT están incrementadas.²

FISIOPATOLOGÍA APLICADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La obstrucción de la vía aérea reversible o irreversible, dependiendo de la etiología (EPOC, asma), es la principal causa de exacerbación, llevando finalmente a insuficiencia respiratoria. Existen otras causas contribuyentes, como edema inflamatorio, secreciones mucosas y constricción muscular, entre otras. La obstrucción de la vía aérea va provocando atrapamiento de aire e hiperinflación pulmonar, elevando la presión al final de la espiración (debido al aire atrapado), llamada auto-PEEP. La auto-PEEP es el nivel de presión desde donde el paciente tiene que iniciar el ciclo respiratorio hasta alcanzar la presión atmosférica de cero, que es cuando inicia el flujo de aire hacia los pulmones. Este incremento en la presión transpulmonar incrementa el trabajo respiratorio, llevando al paciente a fatiga muscular, cansancio y finalmente arresto respiratorio.

VENTILACIÓN MECÁNICA

Es difícil establecer un tiempo particular en el cual el paciente necesita intubación endotraqueal. Los parámetros clínicos, como fatiga respiratoria y alteración del estado mental, son parámetros más confiables que la gasometría arterial, dado que muestran la hipoxemia, la hipercapnia o ambas. Agitación, confusión y depresión del estado de conciencia pueden preceder muchas veces a la fatiga muscular y finalmente al arresto respiratorio, siendo factores determinantes invaluableles en el momento de decidir sobre la intubación y la ventilación mecánica invasiva. Los parámetros gasométricos vistos de manera aislada son menos valorables, ya que la hipoxemia generalmente se corrige con facilidad y la hipercapnia en estos pacientes es bien tolerada. Se considera que el empeoramiento de la acidosis respiratoria sola o acompañada de fatiga clínica es un indicador que pudiera orientar al médico a tomar la decisión de intubar al paciente con EPOC. Al decidir intubar al paciente se recomienda la sedación con propofol, ya que tiene propiedades de broncodilatación pulmonar; sin embargo, hay que tener precaución en pacientes con inestabilidad hemodinámica, ya que causa hipotensión de manera drástica, sobre todo en el contexto de hipovolemia, así como no perder de vista que el paciente con neumopatía crónica tiene una auto-PEEP que finalmente tiene igual implicación hemodinámica que la PEEP, lo que pudiera contribuir a mayor hipotensión, inclusive a choque. Los opioides, como el fentanilo, se pueden utilizar para evitar reflejos faríngeos y liberan menos histamina que la morfina, pero hay que tener presente que los bolos rápidos o las dosis altas pueden producir tórax rígido y complicar la función ventilatoria del paciente. El uso de relajantes neuromusculares es una consideración en el momento de la intubación, ya que ayudaría a ventilar al paciente con mayor eficacia.

VENTILACIÓN MANUAL CON AMBÚ® DESPUÉS DE LA INTUBACIÓN

Constituye uno de los momentos más críticos de estos pacientes. Las dos complicaciones más temidas del paciente con neumopatía crónica agudizada que requiera ventilación mecánica son el neumotórax y el colapso hemodinámico por atrapamiento de aire. Hasta 75% de los neumotórax en pacientes asmáticos han ocurrido en el momento de la intubación debido al exceso de volumen administrado con la bolsa mascarilla-reservorio. Con la intención de mantener una adecuada oxigenación, y encontrando resistencia por la obstrucción de la vía aérea propia de la enfermedad, el reanimador trata de empujar más aire a los pulmones

sin un control adecuado de la presión administrada, causando barotrauma. Lo recomendado es evitar el exceso de presión, permitir el tiempo suficiente para la espiración, manteniendo una oxigenación adecuada, y no tratar de normoventilar al paciente ni sobrepasar la resistencia de la vía aérea. Las insuflaciones volumétricas deben ser pequeñas (aproximadamente un tercio del volumen de la bolsa, que equivale a 450 mL de V_t) y a una tasa de insuflación baja (p. ej., 6 a 10/min), teniendo como parámetro el sonido de la salida de aire antes de dar la próxima insuflación. Si se produce colapso hemodinámico durante la administración de ventilación con Ambú® se pueden disminuir de dos a cuatro por minuto; si persiste se puede hacer la prueba de apnea hasta por 60 seg, hasta completar la exhalación. Si persiste el colapso hemodinámico a pesar de estas medidas hay que sospechar neumotórax a tensión.

PARÁMETROS VENTILATORIOS INICIALES EN EL PACIENTE CON NEUMOPATÍA CRÓNICA AGUDIZADA

El objetivo primario de la ventilación mecánica en esos pacientes es facilitar el flujo espiratorio para tratar de disminuir el atrapamiento de aire más que tratar de conseguir la normoventilación y la normocapnia. La corrección de la hipoxemia no debe ser difícil, a menos que de manera concomitante haya de fondo una neumonía o alguna otra complicación en el momento agudo. Para lograr ese objetivo primario se debe saber cuánto aire se está quedando atrapado. En la respiración espontánea esto es muy difícil. Medir el flujo espiratorio pico pudiera ser útil como una aproximación de la gravedad del ataque, a pesar de que lo que evalúa es el grado de obstrucción y no el de hiperinflación. La respuesta del flujo inspiratorio pico durante el tiempo del tratamiento es un mejor factor de predicción que la medida de un valor aislado, siendo un valor de pronóstico favorable una mejoría de 40% de obstrucción en los primeros 30 min después de iniciado el tratamiento. Los pacientes con distrés respiratorio poco cooperarán con las mediciones, teniendo esta limitante en el momento de valorar las pruebas. La magnitud de la auto-PEEP se puede estimar con la presión pleural (midiendo presión esofágica) y observando los cambios en la presión entre el inicio del esfuerzo inspiratorio y el inicio del flujo inspiratorio, cambios que no deben existir ante la ausencia de atrapamiento de aire. Esta medida es impráctica y muy difícil de llevar a cabo en los pacientes con respiraciones espontáneas.

En la ventilación mecánica la medición es más sencilla, ya que es posible analizar las presiones de la vía aérea durante la ventilación ciclada por volumen o midiendo el volumen exhalado durante una apnea prolongada. La medición del volumen total exhalado después de una apnea prolongada permite calcular el vo-

lumen atrapado de aire, restándole el volumen tidal. Es importante recordar que la presión inspiratoria pico puede estar muy elevada en ataques agudos de asma y no es útil para medir la hiperinflación, ya que es influida por la velocidad del flujo inspiratorio y la resistencia de la vía aérea, ambas usualmente elevadas. Es más, la presión inspiratoria pico no cambia a medida que se reduce la hiperinflación cuando el tiempo espiratorio es incrementado. La medición de la presión espiratoria final (pausa espiratoria) es el método más fácil para analizar el grado de hiperinflación, teniendo buena correlación con la presión plateau en ausencia de disminución de la distensibilidad. En ausencia de atrapamiento de aire el flujo espiratorio final debe alcanzar el nivel cero antes de iniciar el siguiente ciclo inspiratorio. Mientras se mantenga aire dentro de los pulmones por encima del nivel de la capacidad residual funcional (CRF) la presión alveolar en ese momento será mayor a la atmosférica (o mayor a la PEEP externa, puesta al ventilador por parte del médico) y corresponderá al valor dinámico de la auto-PEEP, cuyo valor refleja el atrapamiento de aire y, por ende, el nivel de gravedad de la obstrucción de la vía aérea. Para hacer esta medición más fidedigna se recomienda hacer una pausa espiratoria (mejor si es de tres segundos) si no hay contraindicación, con el paciente sedado y relajado. La ventilación minuto es el principal factor determinante de la hiperinflación dinámica. El volumen espiratorio final es el mismo, independientemente de las variaciones de la frecuencia respiratoria (fr) y del volumen corriente (V_t), que son los factores determinantes del volumen minuto (V_{min}). La recomendación en términos generales es mantener una V_{min} entre 6 y 8 L/min, una fr entre 12 y 14/min. La clave es tratar de incrementar el tiempo espiratorio para dar tiempo a que salga el aire atrapado; otra medida consiste en incrementar el flujo inspiratorio entre 70 y 100 L/min, utilizando una forma de curva cuadrada y eliminando la pausa inspiratoria. Incrementar el V_t en un paciente hipercápnico puede aumentar aún más la hipercapnia, ya que incrementaría el volumen de aire atrapado que necesita ser expulsado en el mismo tiempo espiratorio. La disminución del V_t y de la V_{min} irá mejorando la ventilación y la hipercapnia a medida que vaya permitiendo exhalar el aire atrapado, aunque esto puede demorar unas horas. Además, el incremento del V_{min} y el V_t aumenta el riesgo de barotrauma y de colapso hemodinámico, que son dos complicaciones frecuentes en este tipo de pacientes, por lo que son estrategias ventilatorias que se deben utilizar sólo cuando otras hayan fallado, y con mucha precaución.

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Una vez se haya optimizado y disminuido el V_{min} , se haya mejorado el tiempo espiratorio y el paciente esté bien sedado y relajado el resto de la hiperinflación

del paciente va a estar dada por obstrucción aérea rígida por edema bronquial y broncoconstricción. La adición de PEEP externa elevará la presión total de la vía aérea, aumentando el riesgo de colapso hemodinámico y barotrauma. En el paciente no paralizado o con respiraciones espontáneas la adición de PEEP extrínseca ayuda a reducir el trabajo respiratorio (WOB) sobrepuesto por la auto-PEEP, manteniendo la vía aérea abierta en contra del colapso dinámico causado por esfuerzos espiratorios forzados. En el paciente con EPOC avanzada, fumador crónico y asmático viejo el uso de PEEP externo contribuye a compensar la pérdida de las propiedades elásticas del pulmón, manteniendo la pequeña vía aérea abierta adyacente a las áreas hiperinsufladas. Si al adicionar PEEP no incrementa significativamente la presión de la vía aérea y el flujo espiratorio mejora se debe mantener la PEEP extrínseca siempre y cuando no exceda el valor de la auto-PEEP; algunos proponen como regla general un valor arbitrario de 80% del valor de la auto-PEEP como valor de referencia para titular la PEEP extrínseca.

La acidosis respiratoria puede ser parcialmente amortiguada con NaHCO_3 ; sin embargo, no está recomendada esta terapia a menos que el pH esté por debajo de 7.15 a 7.10. La efectividad de este tratamiento es incierta y corre el riesgo de causar alcalosis metabólica una vez que se corrige la obstrucción del flujo de aire en la vía aérea y se resuelve la hipercapnia, que usualmente toma 24 h en el paciente con asma aguda severa y más tiempo en la EPOC exacerbada.

El uso de un relajante neuromuscular puede ayudar a sobreponer el exceso de componente dinámico y de hiperinflación en un paciente con incremento del esfuerzo respiratorio, además de ser un auxiliar una vez que esté bien sedado el paciente.³

VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Si bien es posible encontrar en distintas revisiones bibliográficas criterios de indicación de ventilación mecánica invasiva en la EPOC,⁴ no es raro encontrar pacientes que teniendo los mismos criterios se encuentren en diferente situación clínica. Por lo tanto, aunque existen indicaciones indiscutibles (paro respiratorio, choque, etc.), lo correcto es individualizar cada caso. No obstante, parece claro que, salvo en excepciones (p. ej., un procedimiento quirúrgico programado, etc.), la intubación de estos pacientes se debe efectuar cuando falla la ventilación mecánica no invasiva.⁵

Una vez intubado el paciente se ajustarán los parámetros iniciales del ventilador, siendo nuestro objetivo primordial minimizar la auto-PEEP y el atrapamiento aéreo. Hay que tener en cuenta que la auto-PEEP supone una sobrecarga de

presión adicional para el paciente. Los pacientes ventilados debido a una reagudización de la EPOC experimentan colapso dinámico de la vía aérea y limitación del flujo.⁶ Para superar esta resistencia se debe administrar PEEP extrínseca (80% de la auto-PEEP) con el fin de mejorar la eficacia de la musculatura inspiratoria sin consecuencias hemodinámicas negativas tan drásticas.⁷ Otras medidas encaminadas a aumentar el tiempo espiratorio incluyen el empleo de bajos volúmenes corrientes (5 a 8 mL/kg), altos flujos inspiratorios (70 a 100 L/min), baja frecuencia respiratoria y sedación como sea necesario. El ajuste de la sensibilidad es esencial, conformándose habitualmente en -1 o -2 cmH₂O cuando es de presión y en 2 L/min cuando es de flujo. Hay que recordar que la sensibilidad es un parámetro ventilatorio que cuando se programa es muy sensible (valor numérico más pequeño) y activará más fácilmente el ventilador ante un esfuerzo del paciente; al programar una sensibilidad menor (valor numérico más alto) se puede incrementar el trabajo respiratorio del paciente, ya que el ventilador se disparará cuando el paciente haga un esfuerzo más intenso.⁸

Se administrará la suficiente ventilación como para mantener un pH superior a 7.15, empleándose bicarbonato ante cifras inferiores, inestabilidad hemodinámica o hipertensión endocraneal. El parámetro guía será el pH y no la pCO₂, evitando la alcalemia, especialmente en retenedores crónicos.⁹

La elección del modo ventilatorio posee menor relevancia que los principios básicos de la ventilación mecánica en el paciente neumópata crónico, pero conviene destacar los siguientes puntos:

- En modos asistidos se recomienda utilizar altos flujos inspiratorios y minimizar el esfuerzo del paciente.
- En la ventilación mandatoria intermitente sincronizada se deben utilizar altos flujos inspiratorios, procurando no sobrepasar una frecuencia respiratoria total de 30/min.
- El modo presión de soporte suele ser más confortable para la mayoría de los pacientes, pero el estímulo respiratorio debe estar intacto, ajustando la presión inspiratoria para una frecuencia respiratoria no superior a 30/min. Se prefiere este tipo de modalidad ventilatoria siempre que el paciente sea capaz de iniciar el esfuerzo respiratorio.
- En la modalidad de presión control hay que reducir el tiempo inspiratorio (p. ej., 25%) para maximizar la espiración, ajustando la presión inspiratoria para lograr una frecuencia respiratoria no superior a 30/min.
- Hay que vigilar siempre los valores de presión pico, que pueden ser el preámbulo del barotrauma, y anticiparse a utilizar relajantes neuromusculares después de tener bien sedado al paciente.

Los efectos de la auto-PEEP varían según el modo ventilatorio empleado, ya que en la asistencia mecánica ventilatoria (AMV) y ventilación mandatoria intermi-

tente sincronizada se producirán incrementos en la presión inspiratoria pico y la presión plateau sin cambios en el volumen corriente, mientras que en la presión soporte y la presión control disminuirá el volumen corriente, sin experimentarse modificaciones en las presiones.⁹

DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El destete es uno de los retos más difíciles del intensivista. Es aconsejable iniciar el destete lo más precozmente posible (en general tras uno o dos días), manteniendo una PaO₂ de 55 a 65 mmHg (Sat O₂ de 85 a 90%), utilizando la presión de soporte¹⁰ y las pruebas en "T" intermitentes,¹¹ y evitando la fatiga respiratoria que conlleva, por el aumento del espacio muerto en un paciente con neumopatía previa. Se prefiere el uso de presión de soporte mínima (p. ej., 8 mmHg) diaria para evitar la resistencia del tubo, si bien esta técnica no se ha evaluado en ningún ensayo clínico hasta la fecha.¹² Se debe prevenir el agotamiento y considerar el apoyo de la ventilación mecánica no invasiva como transición en los casos difíciles.¹³

Hay que considerar la ventilación mecánica no invasiva como opción en todo paciente con EPOC recién extubado por fracaso respiratorio, como una alternativa que ayude a evitar una reintubación.

Hay que optimizar al máximo otras variables, como el tratamiento farmacológico respiratorio y no respiratorio (nutrición, manejo de la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca, etc.), y el psicológico (ritmo sueño-vigilia, ansiedad, ampliación del horario de visitas, etc.). Asimismo, se debe evitar la excesiva sedación, intentando utilizar sedantes de vida media corta en la mayor medida posible.

VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ASMA

Las indicaciones absolutas de intubación en la crisis asmática son el coma y el paro respiratorio. Las indicaciones relativas consideran la insuficiencia y el trabajo respiratorio severos, que conducen al agotamiento del paciente pese al tratamiento farmacológico agresivo, así como la disminución del nivel de conciencia. Otra perla clínica la constituyen los datos de hipoventilación (elevación de CO₂), ya que la mayoría de los pacientes con asma aguda experimentan alcalosis respiratoria por hiperventilación; una vez que inicia la fatiga de los músculos accesorios de la respiración empiezan a hipoventilar y retienen CO₂ como un parámetro inminente de fatiga respiratoria, por lo que se debe establecer de manera rápida

la intubación. La manipulación de la vía aérea puede aumentar la hiperreactividad bronquial, agravando la obstrucción del flujo aéreo. El objetivo primordial será prevenir la hiperinflación antes y después del procedimiento, para lo cual se evitará la ventilación "entusiasta" con Ambú® (ya comentada al inicio del capítulo). Entre 25 y 30% de los pacientes presentarán hipotensión posterior a la intubación, potenciada por factores como la sedación y la hipovolemia, por lo que se aconseja la fluidoterapia agresiva antes de comenzar, teniendo preparados los vasopresores.¹⁴ No se aconseja el empleo de opiáceos en la inducción y durante el resto de la evolución, especialmente la morfina (por su liberación histamínica y consiguiente broncoconstricción), prefiriéndose el propofol y la ketamina, ambos con efectos broncodilatadores, sin perder de vista algunos efectos colaterales potenciales del propofol, que provoca principalmente hipotensión (en ocasiones profunda), y la ketamina, que se asocia a alucinaciones, aumento de secreciones, hipertensión arterial e intracraneal, y en ocasiones laringoespasma.¹⁵ Las benzodiazepinas de vida media corta (midazolam y lorazepam) se usan habitualmente, si bien carecen de efecto broncodilatador y se precisan dosis elevadas para suprimir el estímulo respiratorio. El uso de anestésicos inhalados (halotano, isoflurano, etc.) se ha descrito con frecuencia en la literatura, si bien presenta como inconvenientes el broncoespasmo de rebote al interrumpir su uso y el escaso flujo que los respiradores de anestesia son capaces de administrar.¹⁶ El uso de sulfato magnésico bajo estrecho monitoreo de los niveles de magnesio está recomendado en el asma, en dosis repetidas de 2 g cada 30 min (dosis total máxima de 10 g).¹⁷ Los relajantes neuromusculares de vida media corta están indicados si la simple sedación es insuficiente para mantener una correcta adaptación al ventilador; es preferible que su uso sea en bolos y bajo monitoreo con tren de cuatro.¹⁸ El heliox (mezcla 80:20 de helio y oxígeno) se puede considerar en los pacientes en quienes fracasan los tratamientos convencionales, si bien no existe evidencia científica concluyente que apoye de forma definitiva su uso.¹⁹ Existen algunos casos publicados referentes al uso de la membrana de circulación extracorpórea en el asma severa refractaria al tratamiento convencional.²⁰

El objetivo inicial de la ventilación mecánica en el asma será corregir la hipoxia sin pretender restaurar la ventilación alveolar, intentando prevenir la hiperinflación dinámica y el barotrauma para posteriormente, una vez resuelto el broncoespasmo, proceder a restaurar la normoventilación de forma paulatina. Para dicho fin está plenamente aceptado el empleo de la hipercapnia permisiva,²¹ demostrándose que los niveles de PaCO₂ de hasta 90 mmHg y pH \geq 7.2 son generalmente bien tolerados siempre que se consiga una correcta oxigenación, observándose incluso valores más extremos con relativa frecuencia. En cuanto a las modalidades ventilatorias a utilizar, se aconseja al menos un periodo de 24 h de soporte ventilatorio total, para posteriormente reducir al máximo el uso de modos controlados. No existe un consenso en cuanto al modo ventilatorio a utili-

zar posteriormente, si bien se aconseja el uso del volumen control frente a la presión control por la constante fluctuación que la vía aérea de estos pacientes puede presentar, con el consiguiente riesgo de hiperventilación en caso de rápida resolución del cuadro.

La programación del ventilador debe tomar en cuenta la titulación de la FiO_2 para alcanzar una SatO_2 de al menos 88%. La frecuencia respiratoria no deberá sobrepasar las 16/min, con un volumen tidal sobre el peso ideal de 6 a 8 mL/kg, evitándose las presiones plateau superiores a 35 cmH_2O . El uso de altos flujos inspiratorios (y corto tiempo inspiratorio) permitirá maximizar el tiempo espiratorio, no demostrándose beneficio en el empleo de un tiempo espiratorio superior a cuatro segundos.²² En cuanto al empleo de PEEP extrínseca, se aconseja la realización de una prueba empírica inicial para investigar sus efectos sobre la presión plateau. No obstante, y pese a existir notable controversia al respecto, en los pacientes sedados y relajados no se recomienda el empleo de PEEP (zero-PEEP), con el fin de maximizar la exhalación y evitar la sobredistensión regional. Posteriormente, y con el paciente en respiración espontánea, se debe emplear PEEP extrínseca para compensar hasta 80% de la auto-PEEP, reduciendo el esfuerzo de triggering (desencadenante) del paciente.²³

El inicio del destete en el asma es fundamentalmente una cuestión de criterio clínico, comenzándose una vez que la hiperinflación dinámica empiece a resolverse (mejoría auscultatoria y auto-PEEP < 5 cmH_2O). Si bien la evolución suele ser más rápida y favorable que en la EPOC, se debe sospechar la aparición de miopatía ante procesos de destete difíciles, lo cual no es de extrañar en pacientes en quienes la asociación de relajantes musculares y corticoides es frecuente. El procedimiento a seguir es el estándar, mediante el empleo del modo presión de soporte y prueba en "T".

Por último, en seguida se resumen algunas indicaciones para el soporte mecánico ventilatorio invasivo y no invasivo en el paciente con EPOC.²⁴

Indicaciones para la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con EPOC grave estables:

1. Fatiga, disnea y cefaleas matutinas.
2. Criterios fisiológicos (uno de los siguientes):
 - a. $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg.
 - b. PaCO_2 de 50 a 54 mmHg y desaturación nocturna (oximetría < 88% durante cinco minutos continuos mientras se recibe O_2 a 2 L/min).
 - c. PaCO_2 de 50 a 54 mmHg y hospitalizaciones relacionadas con episodios recurrentes por fallas respiratorias hipercápnicas (más de dos por año).
3. Criterios de selección:
 - a. Paciente despierto y colaborador, excepto en la encefalopatía hipercápnica; en esta situación se acepta un periodo de prueba, el cual debe ser

- suspendido si el paciente no mejora.
- b. Estabilidad hemodinámica.
- c. Ausencia de traumatismo facial, ya que sería imposible aplicar la interfase.

Indicaciones para la intubación y la asistencia mecánica ventilatoria:

1. Arresto cardiorrespiratorio.
2. Agitación o alteración del estado de conciencia.
3. Neumonía sobreagregada que conlleve a hipoxemia severa ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg).
4. Obstrucción de la vía aérea.
5. Abundantes mucosidades en la vía aérea que impidan un adecuado aspirado respiratorio.
6. Encefalopatía severa.
7. Hemorragia gastrointestinal severa.
8. Inestabilidad hemodinámica o arritmias.
9. Traumatismo facial.
10. Vómitos.
11. Obstrucción intestinal asociada.

Actualmente existe suficiente literatura que apoya el empleo de la VMNI en el paciente con EPOC descompensado. Al analizar la bibliografía se observa que la metodología de los distintos trabajos es variada, por lo que su análisis conjunto es difícil. Todos los estudios que se analizan ahora son prospectivos y aleatorizados; asimismo, se hará referencia a los realizados en las unidades de cuidados intensivos.

- Brochard (N Engl J Med 1995;333:817-822). Trabajo multicéntrico, que probablemente es el de mayor impacto en la comunidad científica. Estudió a 85 pacientes y demostró una disminución de la tasa de intubación orotraqueal, la estancia en la unidad de cuidados intensivos, las complicaciones y la mortalidad, así como mejoría de la PO_2 , el pH, la frecuencia respiratoria y la encefalopatía. Sin embargo, los criterios para intubación no eran exactamente iguales en ambos grupos.
- Kramer (Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1799-806). Incluyó a 31 pacientes, de los cuales 23 padecían EPOC. Mostró una reducción de la tasa de intubación orotraqueal y las frecuencias cardíaca y respiratoria. No encontró diferencias en cuanto a mortalidad, duración de la estancia y costos.
- Celikel (Chest 1998;114:1636-1642). Encontró una más rápida mejoría en varios parámetros fisiológicos y una tendencia a la disminución de apoyo ventilatorio, sin diferencias en la intubación ni en la supervivencia.

- Martin (Am J Respir Crit Care Med 2000;161:807-813). Analizó a 61 pacientes, de los cuales 23 padecían EPOC, encontrando disminución de la tasa de intubación orotraqueal sin cambios en la mortalidad.

Asimismo, se han publicado dos metaanálisis con la intención de hacer una síntesis de la evidencia existente con el uso de VMNI en la agudización de la EPOC:

- Lightowler y col. (Br Med J 2003;326:185) concluyeron que los pacientes que recibieron VMNI tuvieron menor riesgo de fracaso del tratamiento que quienes fueron tratados con terapia convencional y que la VMNI disminuía considerablemente los riesgos de morbilidad.
- Fernández Guerra y col. (Med Clin 2003;120:281-286) concluyeron que la VMNI es una técnica eficaz en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipercápnica en pacientes con EPOC en términos de reducción de mortalidad y necesidad de intubación orotraqueal, tanto en estudios realizados en la unidad de cuidados intensivos como fuera de ella.

Como resumen de la evidencia positiva del uso de la VMNI ante la presencia de EPOC agudizada, cabe remarcar que en las guías de la British Thoracic Society sobre la VMNI en el fracaso respiratorio agudo (Thorax 2002;57:192-211) se le otorga a la VMNI el nivel A de recomendación (máximo) para la EPOC agudizada. Igual recomendación se le otorga en la revisión de 2003 de la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

En conclusión, el manejo ventilatorio del paciente con neumopatía crónica agudizada requiere un gran conocimiento de la fisiopatología, con el fin de individualizar cada caso, sabiendo que la ventilación mecánica no invasiva en la EPOC es una herramienta invaluable desde el principio hasta el último momento, así como que el manejo del ventilador en los pacientes con auto-PEEP de manera inadecuada o por manos inexpertas conlleva un gran riesgo de barotrauma. Finalmente, hay que recordar que el manejo multidisciplinario es la mejor estrategia para sacar adelante a estos pacientes.

REFERENCIAS

1. García V, Sandoval AJS et al.: Ventilación mecánica en EPOC y asma. Rev Med Intens 2011;35(5):288-298.
2. Murray MJ, Corsin DB, Pearl RG, Prough DS: Critical care medicine. Perioperative management. Cap. 36. 1997:427-428.
3. Vincent JL et al.: Yearbook of intensive care and emergency medicine. Cap. VII. 2008: 258-259.
4. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. 2009. www.goldcop.com.

5. Laghi F, Tobin MJ: Indications for mechanical ventilation. En: Tobin MJ (ed.): Principles and practice of mechanical ventilation. Nueva York, McGraw-Hill, 2006:129.
6. Dhand R: Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care* 2005;50:246-261.
7. Tobin MJ, Lodato RF: PEEP, auto-PEEP, and waterfalls (comment). *Chest* 1989;96:449-451.
8. Aslanian P, El Atrous S, Isabey D et al.: Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:135.
9. Sethi JM, Siegel MD: Mechanical ventilation in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 2000;21:799-818.
10. Brochard L, Rauss A, Benito S et al.: Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilator support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896-903.
11. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ et al.: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332:345-350.
12. Frutos VF, Esteban A, Nin N: The patient with chronic obstructive pulmonary disease in the intensive care unit. *Arch Bronconeumol* 2005;41:36-40.
13. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade M: Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation. *Br Med J* 2009;338:1574.
14. Quiroz Martínez H, Ferguson ND: Life-threatening asthma. En: Yearbook of intensive care medicine. 2009:372-383.
15. Hemming A, MacKenzie I, Finfer S: Response to ketamine in status asthmaticus resistant to maximal medical treatment. *Thorax* 1994;49:90-91.
16. Mutlu GM, Factor P, Schwartz DE, Sznajder JI: Severe status asthmaticus: management with permissive hypercapnia and inhalation anesthesia. *Crit Care Med* 2002;30:477-480.
17. Silverman RA, Osborn H, Runge J, Gallagher EJ, Chiang W et al.: IV magnesium sulphate in the treatment of acute severe asthma: a multicenter randomized controlled trial. *Chest* 2002;122:489-497.
18. De Lemos JM, Carr RR, Shalansky KF, Bevan DR, Ronco JJ: Paralysis in the critically ill: intermittent bolus pancuronium compared with continuous infusion. *Crit Care Med* 1999;27:2648-2655.
19. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B: Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891-896.
20. Elliot SC, Paramasivan K, Oram J, Bodenham AR, Howell SJ et al.: Pumpless extracorporeal carbon dioxide removal for life-threatening asthma. *Crit Care Med* 2007;35:945-948.
21. Mannam P, Siegel MD: Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *J Intens Care Med* 2010;25:3-15.
22. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS: Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-1545.
23. Caramaz MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR et al.: *Crit Care Med* 2005;33:1519-1528.
24. Peigang Y, Marini JJ: Ventilation in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Intens Care* 2008;70:70-76.

Cuidados paliativos en el paciente que recibe ventilación mecánica

*Alfredo Covarrubias Gómez, Jonathan J. Mendoza Reyes,
Ismael García Ramírez, Angélica A. Landín Alaniz*

INTRODUCCIÓN

Generalidades

Las unidades de cuidados intensivos (UCI) proporcionan atención a pacientes que se encuentran en una condición crítica.¹ En estos centros muere uno de cada cinco pacientes, siendo posible que algunos lo hagan mientras se encuentran en ventilación mecánica.² De hecho, se ha documentado que la mitad de los pacientes que requiere esa intervención fallecen durante la misma.³ Por lo anterior, no obstante que el objetivo de las UCI es recuperar la salud del paciente en estado crítico, se sabe que en ocasiones esto no es posible, por lo que en ese momento es menester proporcionar atención paliativa a los pacientes que así lo requieran.¹

En el ámbito hospitalario la atención paliativa es proporcionada por equipos de medicina paliativa (EMP). Se ha identificado que en centros bien organizados los EMP atienden a 5% de los pacientes de las UCI. De los pacientes atendidos por los EMP en las UCI 22% se encuentran con ventilación mecánica y 27% con ventilación no invasiva con presión positiva.⁴ Dado que más de un cuarto de los pacientes que se atienden los EMP en las UCI presentan algún tipo de ayuda ventilatoria, es vital que el intensivista y el paliativista identifiquen los puntos de convergencia en la atención médica para establecer programas de trabajo conjuntos.

Ante esto cabe señalar que no todos los centros hospitalarios tienen EMP bien organizados. De hecho, en la mayoría de los hospitales nacionales existe poca

interacción entre los equipos EMP y las UCI. Es posible que lo anterior se deba a que los grupos médicos (y más en los paramédicos) desconocen las intervenciones de los equipos que proporcionan atención en salud de tipo paliativo, poniendo de manifiesto la necesidad de establecer mecanismos que permitan el intercambio, el apoyo y la organización operacional entre ambos servicios.

Definiciones

Para entender cabalmente la función de los EMP en las UCI es menester puntualizar los conceptos asociados a la atención en salud de tipo paliativo. Estas precisiones son necesarias, debido a que las acciones asociadas con la paliación han sido motivo de confusión entre los grupos médicos. El origen de la confusión está en los diversos escritos no médicos acerca del tema, los cuales se orientan predominantemente a la acción de aliviar el sufrimiento.

Tomando esto como marco de referencia, las palabras sufrimiento (español) y suffering (inglés) tienen connotaciones distintas. Por un lado, la palabra sufrimiento se relaciona con la acción de sentir física o moralmente un daño, un dolor, una pena, una enfermedad o un castigo. Por el contrario, la palabra suffering (en inglés) se relaciona únicamente con la experimentación (mental o física) de un dolor. Dado que el concepto de la atención paliativa nació en países de habla inglesa, las publicaciones relacionadas con esta intervención tuvieron que ser traducidas al español; en ese paso dichas traducciones malinterpretaron el concepto original.

Por todo lo anterior, es imprescindible que los grupos médicos conozcan el concepto de atención paliativa (atención médica o medicina paliativa vs. atención paramédica o cuidados paliativos), el concepto de enfermedad terminal y las diferencias entre el individuo con cuidados paliativos que vivirá más de seis meses (de soporte) y el que vivirá menos de seis meses (terminal).⁵ En los párrafos siguientes se realizarán dichas precisiones.

Definición de enfermedad terminal

La Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) define la enfermedad terminal como aquella que presenta las siguientes características:

- Es avanzada, progresiva e incurable.
- Tiene posibilidades razonables de respuesta a un tratamiento específico.
- Presenta numerosos problemas o síntomas que son intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- Tiene un gran impacto emocional en el paciente, la familia y el equipo terapéutico, el cual está muy relacionado con la presencia explícita o no de la muerte.

- Presenta un pronóstico de vida inferior a seis meses.

Siguiendo dicha directriz, en México la Ley General de Salud define a la enfermedad terminal como “todo padecimiento reconocido, irreversible, progresivo e incurable que se encuentra en estado avanzado, cuyo pronóstico de vida para el paciente sea menor de seis meses” (Artículo 166 bis 1, fracción I).⁶ Ambas definiciones coinciden en general; en particular asumen en forma arbitraria una ventana de sobrevida determinada para el establecimiento del diagnóstico de terminalidad.

Definición de medicina paliativa

Con el paso de los siglos el acto médico se ha modificado en forma considerable. En un inicio el médico era una figura de autoridad compleja (médico, sacerdote, chamán, curandero) y sus acciones se enfocaban al tratamiento curativo de las enfermedades. Con el advenimiento de las vacunas y posteriormente con el estudio Framingham la actuación médica se centró en la prevención de las enfermedades. No obstante las enseñanzas y aprendizajes derivados de la prevención y el tratamiento de las enfermedades, el tiempo mostró que existen padecimientos que no se pueden curar o prevenir. La aceptación de esa conclusión dio luz al concepto de paliación.

La conceptualización de paliación en medicina tuvo su origen en el St. Christopher Hospice de Londres, bajo el liderazgo de Cecyle Saunders durante la década de 1950.^{7,8} La difusión de este nuevo concepto en medicina resonó en todo el mundo; en 1987 se propuso la legalización del mismo por las dos cámaras del Parlamento inglés. Con esa acción la legislación británica definió la medicina paliativa como “el estudio y tratamiento de las personas que tienen una enfermedad activa, avanzada, progresiva, incurable, con un pronóstico de vida limitado, cuyo objetivo de atención se centra en mejorar las condiciones asociadas a la vida”.⁸

Definición de atención paliativa

De acuerdo con la Ley General de Salud de México, entre las actividades relacionadas con la atención médica se debe considerar a las de tipo paliativo (atención paliativa) (Artículo 33, fracción IV), definiendo dichas acciones como “aquellas que incluyen el cuidado integral para preservar la calidad de vida del paciente a través de la prevención, el tratamiento y el control del dolor, y otros síntomas físicos y emocionales por parte de un equipo profesional multidisciplinario (sic)” (Artículo 33, fracción IV).⁶

De igual forma, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la atención paliativa (palliative care, en inglés) (1989) como “aquel abordaje que mejo-

ra las condiciones asociadas a la vida de los pacientes y su familia ante el enfrentamiento de la problemática que se presenta a consecuencia de una enfermedad que pone en riesgo inminente la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento mediante la identificación temprana, la evaluación impecable y el tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicológicos y espirituales”.⁹

Ambas definiciones difieren en forma escrita, pero coinciden en forma conceptual. Los puntos de coincidencia entre ambas son la preservación o el mejoramiento de las condiciones de vida del paciente en estado terminal, y el alivio del sufrimiento mediante la prevención, el tratamiento, el alivio y el control del dolor, y de otros problemas físicos, psicológicos y espirituales.^{6,9} Cabe puntualizar que la atención paliativa incluye las acciones médicas (medicina paliativa) y las paramédicas (cuidados paliativos).⁵

Definición de cuidados paliativos

La Ley General de Salud define los cuidados paliativos como “el cuidado activo y total de aquellas enfermedades que no responden a tratamiento curativo, el control del dolor y de otros síntomas, así como la atención de aspectos psicológicos, sociales y espirituales” (Artículo 166 bis 1, fracción III).⁶ Esta definición legislativa engloba las acciones de los grupos médicos y no médicos. Esto se debe a que en ocasiones existe confusión acerca del campo de acción de la medicina paliativa y los cuidados paliativos. En este sentido, la medicina paliativa se relaciona enteramente con el acto médico y los cuidados paliativos con las acciones realizadas por el grupo no médico (enfermeras, cuidadoras, familiares). El motivo de la confusión se debe a la presencia de diferencias conceptuales que existen entre las palabras cuidar (en español) y care (en inglés). En español la palabra cuidado se refiere a “la asistencia, atención, y conservación de la salud”.¹⁰ En inglés la palabra care se refiere a “la precaución ante una situación de riesgo o la preocupación y la ansiedad derivadas de una situación determinada y que requiere de atención dirigida”.¹¹ Ambos conceptos son diferentes, por lo que las imprecisiones realizadas en la traducción han motivado la presencia de confusiones conceptuales.

Legislación mexicana y atención en salud del paciente terminal

La reforma sanitaria realizada en México respecto a la atención al paciente en situación terminal promueve los siguientes objetivos:

- Salvaguardar la dignidad de los pacientes en situación terminal, para garantizar una vida de calidad a través de los cuidados y atenciones médicos necesarios para ello.

- Garantizar una muerte natural en condiciones dignas a los pacientes en situación terminal.
- Establecer y garantizar los derechos del paciente en situación terminal en relación con su tratamiento.
- Dar a conocer los límites entre el tratamiento curativo y el paliativo.
- Determinar los medios ordinarios y extraordinarios en los tratamientos.
- Establecer los límites entre la defensa de la vida del paciente en situación terminal y la obstinación terapéutica (Artículo 166 bis, fracciones I a VI).

Aunado a ello, puntualiza los derechos de los pacientes en situación de terminalidad (Artículo 166 bis 3) y establece el concepto de obstinación terapéutica (Artículo 166 bis 1, fracción V).⁶

MEDICINA PALIATIVA EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Generalidades de la intervención paliativa en las unidades de cuidados intensivos

La atención en salud del paciente en estado crítico, en situación de terminalidad, y que se encuentra en ventilación mecánica necesita lo siguiente:

- Ser racional.
- Ser interdisciplinaria.
- Enfocarse primordialmente en mejorar las condiciones asociadas a la vida tanto del paciente como de sus familiares.¹²
- Garantizar las condiciones necesarias para que el deceso ocurra con el menor sufrimiento posible.¹³
- Considerar el control sintomático.⁶

Por consiguiente, el cumplimiento de dichos objetivos requiere la intervención de los EMP. Sin embargo, la interacción entre las UCI y los EMP en ocasiones no ocurre y, si existe, resulta difícil de evaluar.¹⁴

Ambas áreas médicas (la intensiva y la paliativa) presentan puntos de coincidencia, lo cual se debe a que las dos lidian con límites entre la vida y la muerte. Dado que la toma de decisiones médicas en ambos contextos puede modificar en forma considerable las condiciones de vida del paciente, es conveniente que tanto el intensivista como el paliativista cuenten con estrategias de intervención conjunta que permitan la resolución de conflictos relacionados con el mantenimiento

de la autonomía del paciente, con el pronóstico médico y con diversas consideraciones éticas asociadas a la atención en salud.^{15,16}

Es importante reconocer que, aunque ambas áreas médicas pudieran parecer antagónicas, las dos tienen diversos objetivos en común.¹⁵ Por un lado, la medicina paliativa se enfoca en el control sintomático, la asistencia psicoafectiva y el apoyo psicosocial con miras a mejorar las condiciones asociadas a la vida de aquel sujeto que padece una enfermedad incurable, avanzada, y que tiene un pronóstico de vida limitado. Por otro, la medicina intensiva se enfoca en el aseguramiento de la vida, la salud y la función, siempre y cuando esto sea posible.

Ante esto se debe identificar que los objetivos coincidentes entre ambas áreas médicas son el control del dolor, el control sintomático, el alivio del sufrimiento, el establecimiento de líneas efectivas de comunicación con el paciente y su familia, y el respeto de los deseos del paciente sobre la toma de decisiones concernientes a la vida, la muerte y la salud. Aunado a ello, ambos grupos de atención en salud deben estar conformados por un grupo interdisciplinario altamente calificado en la atención de pacientes en condiciones críticas, con diagnóstico de terminalidad.¹⁵

Para obtener una interacción ideal entre ambos servicios se han propuesto dos modelos integradores:

1. El modelo de consulta se enfoca en incrementar gradualmente el compromiso del EMP en el cuidado de los pacientes de la UCI que tienen alto riesgo de presentar un desenlace desfavorable.
2. El modelo integrador busca que los principios e intervenciones de la atención paliativa se integren a las acciones en salud realizadas por el equipo de cuidados intensivos durante el cuidado de los pacientes con una enfermedad crítica.

Ambos modelos no son excluyentes, sino que pueden coexistir con la finalidad de proporcionar una atención dinámica. Por lo anterior, diversos grupos han propuesto que la selección de alguno de estos modelos de atención debe formar parte de los protocolos de atención de las UCI.¹⁷

Más aún, se ha identificado que la intervención de los paliativistas en las áreas de cuidados intensivos beneficia a los pacientes y sus familias.^{18,19} La evaluación de dicho beneficio, aunque es subjetiva, orienta hacia la elaboración de indicadores de calidad para la atención en salud. Aunado a ello, es posible que dicha interacción se relacione con una mejor satisfacción por parte del paciente y sus familiares.¹⁷

Por todo ello, es necesario generar indicadores propios que permitan la evaluación de estas intervenciones en salud, proporcionar apoyo psicosocial y afectivo a los pacientes, su familia y sus cuidadores, y proporcionar apoyo psicoafectivo y educativo al grupo médico.²⁰

Acciones para mejorar la calidad de la atención médica al final de la vida

La evidencia acerca de la atención en salud de tipo paliativo en el paciente críticamente enfermo y con ventilación mecánica es escasa. Sin embargo, en general se puede considerar que las acciones para mejorar la calidad de la atención médica al final de la vida son las siguientes:

- Enfatizar que la toma de decisiones se debe centrar en las preferencias del paciente y cuando éste no pueda y quiera hacerlo el responsable legal.
- Optimizar la comunicación que existe entre el equipo médico y el paciente y sus familiares.
- Maximizar la continuación de la atención médica proporcionada (evitar el abandono de los equipos médicos).
- Promover la intervención de psicología para asegurar el apoyo emocional de los pacientes y sus familiares.
- Evaluar con eficiencia los síntomas y proporcionar el manejo correspondiente para lograr el alivio de los mismos.
- Establecer grupos de apoyo emocional a los integrantes de las UCI.
- Si el paciente y la familia lo requieren, facilitar la obtención de apoyo espiritual.¹

Esas acciones aseguran que la atención del paciente terminal sea óptima, promueven el correcto funcionamiento de la relación médico paciente, validan a los familiares, así como las creencias del paciente, consideran diversos aspectos éticos relacionados con el acto médico y permiten el acceso de los trabajadores de la salud a recibir apoyo emocional. Sobre esto último es importante puntualizar que al médico se le ha educado para salvaguardar a ultranza la vida de sus pacientes; sin embargo, cuando ése no es el caso, dichos profesionales entran en conflicto con su sistema de creencias, favoreciendo en ocasiones el encarnizamiento y la obstinación terapéuticos.^{16,20}

ATENCIÓN PALIATIVA DEL PACIENTE CRÍTICO QUE REQUIERE APOYO VENTILATORIO

Generalidades para proponer apoyo ventilatorio

El paciente gravemente enfermo que se encuentra en la UCI puede desarrollar en cualquier momento insuficiencia respiratoria aguda que requiere ventilación me-

Cuadro 25-1. Criterios diagnósticos de falla respiratoria aguda que requiere ventilación invasiva

-
- A. Falla respiratoria tipo I (hipoxémica)
 - a. Presencia de disnea
 - b. PO_2 menor de 60 mmHg (aun con oxígeno suplementario)
 - B. Falla respiratoria tipo II (hipercárbica)
 - a. Presencia de disnea
 - b. PCO_2 mayor de 60 mmHg
 - c. pH arterial menor de 7.2
-

cánica. Dicha insuficiencia respiratoria puede ocurrir a consecuencia de diversas anomalías que modifican la fisiología ventilatoria y que se manifiestan por cambios en los gases sanguíneos, la mecánica ventilatoria o ambas. Las alteraciones significativas en estas variables son indicativas para el inicio de medidas invasivas.¹

En este sentido, la hipoxemia severa que se observa en el paciente con una lesión pulmonar aguda o la hipercarbia que se observa en quien padece una enfermedad pulmonar obstructiva crónica favorecen la presencia de fatiga de los músculos respiratorios y la falla respiratoria. En estos casos es posible que la ventilación mecánica sea benéfica mientras se corrigen las causas que condicionaron dicha insuficiencia (sepsis, neumonía, falla cardíaca, etc.) y se proporcionan los esquemas terapéuticos curativos. Las indicaciones para iniciar la ventilación mecánica son varias (cuadro 25-1).¹

Consideraciones para proporcionar apoyo paliativo en el paciente crítico

En el paciente que está en la UCI ante la posibilidad de iniciar ventilación mecánica se debe considerar la sobrevida. Mediante esa variable se identifican dos grupos de sujetos: los que tienen un pronóstico de vida indefinido (pacientes recuperables) y los que tienen un pronóstico de vida limitado (pacientes paliativos). En el paciente recuperable no se identifican subgrupos. En el grupo de pacientes con cuidados paliativos se pueden identificar los que vivirán menos de seis meses (pacientes paliativos terminales) y los que vivirán más de seis meses (pacientes paliativos de soporte).⁵

En el caso de los pacientes recuperables los equipos de las UCI, favorecen el aseguramiento de la vida, la salud y la función, y proporcionan todo el apoyo posible. En el caso del paciente paliativo los equipos de las UCI y los EMP procuran mejorar las condiciones asociadas a la vida del que presenta una enfermedad acti-

va, avanzada, progresiva, incurable y que cuenta con un pronóstico de vida limitado, mediante la indicación de diversas estrategias terapéuticas enfocadas a satisfacer dicho objetivo.¹

La funcionalidad es uno de los parámetros que conforman las condiciones asociadas a la vida.

Considerando dicha variable, se puede identificar que los pacientes paliativos de soporte pueden ser funcionales durante un periodo largo (incluso años) antes de que ocurra su evento terminal, o bien que en los pacientes paliativos terminales la funcionalidad disminuye en forma progresiva y de forma irreversible conforme avanza la enfermedad. Estas diferencias condicionan que la recuperación funcional del individuo sea un elemento necesario en la toma de decisiones médicas.¹

El paciente paliativo y la ventilación mecánica

La insuficiencia respiratoria es la causa más frecuente de atención intensiva en el paciente paliativo.⁴ En este tipo de pacientes la disnea (sensación de falta de aire) es el síntoma subjetivo más frecuente (76% de los casos).⁴ Fuera del contexto paliativo, ese síntoma orienta hacia la realización de estudios de gabinete para la identificación de criterios gasométricos indicativos de ventilación mecánica (cuadro 25-1). Sin embargo, en el contexto paliativo dichos criterios son motivo de controversia.²¹

Ante esto se debe considerar que la atención médica paliativa es opcional. En consecuencia, y respetando los principios de justicia y autonomía, es menester que el clínico documente los deseos del paciente; si éste es el caso, deben quedar claramente plasmadas las órdenes de no reanimación y de no intubación.⁵ En ese sentido, en los pacientes paliativos sin diagnóstico de terminalidad (pacientes paliativos de soporte) que tienen una insuficiencia respiratoria aguda y severa que pone en riesgo inminente la vida (criterios de intubación), y que cuentan con órdenes de no intubación, el empleo de ventilación no invasiva para el control sintomático asociado al distrés respiratorio puede ser una herramienta útil.²¹⁻²⁴

Los objetivos del clínico al proponer esta estrategia deben ser claros y centrarse en el abordaje paliativo de soporte en un evento probablemente terminal y el abordaje paliativo de soporte en un evento posiblemente reversible.²³ Aunado a ello, se debe considerar el beneficio de la intervención sobre el daño que ésta pudiera representar.⁵

En este sentido, la ventilación no invasiva en el paciente paliativo con insuficiencia respiratoria aguda e hipercárbicos mejora significativamente el índice de disnea de Borg y los valores gasométricos. Más aún, 57% de los casos han podido ser egresados vivos.²⁴

PROMOCIÓN DEL CONFORT

En el sujeto gravemente enfermo la ventilación mecánica es una intervención que puede condicionar estrés mental y físico. Lo anterior se debe a lo invasivo de dicha acción, a las intervenciones asociadas a la misma (tubos endotraqueales y líneas venosas, entre otros) y a las posibles complicaciones que presenta (neumotórax, entre otras). El paciente que se encuentra con ventilación mecánica es incapaz de hablar o de comer, lo cual incrementa el malestar general del paciente.¹

Ahora bien, dependiendo de la naturaleza y la gravedad de la insuficiencia respiratoria, el paciente puede requerir diferentes tipos de soporte ventilatorio, de tal forma que cuanto más agresiva sea la intervención (p. ej., incremento en la presión inspiratoria con presión positiva al final de la espiración alta, aspiración del tubo endotraqueal y otros) menor será el confort. Dicha incomodidad se puede manifestar como taquipnea, delirium, mordedura del tubo endotraqueal y otras.¹

Aunado a lo anterior, es importante destacar que los pacientes que se encuentran en las unidades de cuidados intensivos pueden presentar dolor. Se ha documentado que este síntoma se presenta en cerca de 40% de los pacientes con sepsis y falla respiratoria aguda.²⁵ Otro síntoma presente es la sensación de falta de aire (disnea)²⁶ que se presenta en 55% de los pacientes críticamente enfermos que se encuentran en ventilación mecánica.²⁵ En consecuencia, el tratamiento paliativo del dolor, la disnea y la ansiedad, entre otros, es vital en los pacientes que se encuentran en estas circunstancias.

MEDICINA PALIATIVA ANTE EL RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

En el paciente críticamente enfermo es común cambiar el enfoque entre apoyo intensivo y apoyo paliativo.^{15,16} Es posible que durante este cambio de enfoque se considere el retiro de la ventilación mecánica como parte de las estrategias de intervención por los EMP. Los factores desencadenantes que llevan a considerar tal decisión son el agravamiento del paciente y la falta de respuesta a la terapéutica implementada.²⁷

La decisión de retirar la ventilación mecánica es una intervención que impacta a los cuidadores, los familiares y los seres queridos del paciente. Dicha decisión también afecta a los grupos médicos encargados de la atención de ese paciente.²⁷ La decisión de retirar la ventilación mecánica se dificulta, debido a que los instrumentos para predecir mortalidad en las UCI son generales y no pueden ser parti-

cularizados a las condiciones específicas de una persona determinada.^{28,29} Más aún, su poder y su precisión disminuyen al incrementarse el tiempo de internamiento en la UCI.³⁰

A consecuencia de lo anterior, para poder informar a la familia la posibilidad de retirar el apoyo ventilatorio el médico debe tomar en consideración los instrumentos para predecir la mortalidad en las UCI y recolectar información acerca de los deseos del paciente sobre las medidas de rescate.³¹ Estos elementos, aunque subjetivos, pueden orientar al clínico y a la familia en la toma de decisiones. Una vez informada la familia el médico debe proporcionar un tiempo de reflexión para la toma de la decisión final, evitar ejercer presión sobre el núcleo familiar, ser paciente y, si las condiciones lo permiten, involucrar al paciente en la toma de decisiones.²⁷

Una vez que la decisión del retiro de la ventilación mecánica sea aceptada por los familiares y los grupos médicos dicha intervención debe ser completada en un tiempo determinado, en el cual se minimice la incomodidad que pudiera sentir el paciente. Una de las premisas del retiro de la ventilación mecánica se debe centrar en que esta acción no debe ser abrupta, dado el impacto simbólico que presenta en los familiares.³¹

Preparación del paciente y su habitación

Generalmente los familiares del paciente crítico terminal en quien se ha decidido el retiro de la ventilación mecánica valoran considerablemente la capacidad de tocar, abrazar o sostener a su paciente. En consecuencia, el personal de las UCI debe procurar que el paciente y su habitación se encuentren presentables y limpios. Por tal motivo, se debe asegurar el baño (con esponja), el aseo de la cavidad oral, el cambio de pañales y el peinado del paciente. Aunado a ello, se debe indicar el cambio frecuente de toda la ropa de cama, la limpieza general de la habitación y el ordenamiento de sondas, tubos, equipos venosos, bombas de infusión y demás equipo. Más aún, se debe procurar el retiro gradual de equipo hospitalario innecesario (p. ej., monitores, tubos de succión, sillas, etc.).³¹

Se ha especificado que el retiro de la ventilación debe ser gradual y progresivo; en consecuencia, se deben cancelar todas las alarmas de los equipos de monitoreo y del propio ventilador. Es más, el ruido de las alarmas es un factor de angustia para la familia y puede ser causal de agitación en casos de pacientes con sedación superficial. Conjuntamente se debe procurar que la luz de la habitación sea confortable y que el ruido no sea excesivo. Si es posible, toda esta intervención paliativa se puede realizar en una habitación fuera de la UCI uno o dos días antes de la suspensión total del ventilador.³¹

Es necesario reforzar la comunicación con la familia y determinar si existen requerimientos especiales antes o durante el deceso del paciente. Ante dichos

requerimientos el equipo médico debe ser facilitador. Dichos requerimientos pueden estar relacionados con las creencias y la espiritualidad de la familia del paciente. Aunado a ello, se debe identificar si los familiares desean estar físicamente en el momento del fallecimiento y considerar que el momento del deceso esté rodeado de una atmósfera tranquila, con un ambiente relajado.³¹

Preparación de la familia para el fallecimiento

Los deseos del paciente sobre el retiro de la ventilación mecánica deben ser conocidos por sus familiares. Por otro lado, la decisión de los familiares sobre el retiro de esta intervención debe ser explicada claramente. Uno de los puntos que se deben explicar bien cuando se retira este tipo de apoyo se relaciona con el retiro del tubo endotraqueal. Sobre esto se debe informar que cuando se retira el tubo se pueden escuchar sonidos conocidos como estertores agónicos y que no son causa de sufrimiento.³¹

Sedación y analgesia

La directriz de la medicina paliativa es mejorar las condiciones asociadas a la vida. En ese sentido, el médico paliativista se debe asegurar de que el paciente se encuentre cómodo durante el retiro del apoyo ventilatorio y después de la realización del mismo. Uno de los puntos de controversia durante esta intervención es la presencia del fenómeno de doble efecto farmacológico, que puede estar asociado al tipo de fármacos y las dosificaciones utilizadas para garantizar el confort.³¹

Diversos estudios en los cuales se ha documentado el empleo de benzodiazepinas y opioides para el manejo del paciente terminal al que se retira el apoyo ventilatorio consideran que las posibles controversias derivadas de la posibilidad de presentar ese fenómeno (doble efecto farmacológico) son infundadas y, aunque pudieran acelerar el momento de la muerte, no son causal del fallecimiento. Durante la ventilación mecánica muchos pacientes se encuentran recibiendo midazolam, fentanilo, propofol, etomidato y clonidina, entre otros; siempre con la finalidad de garantizar el confort del paciente durante la ventilación, cuando ésta es retirada dichos fármacos deben ser titulados para continuar con el objetivo.³¹

Periodo posterior al retiro del ventilador

La mayoría de los pacientes mueren después del retiro del ventilador; sin embargo, un porcentaje de los que no fallecen pueden sobrevivir por más tiempo (por

horas, días, o semanas). En todos los casos se debe permitir que los familiares y los seres queridos del paciente permanezcan cerca de él, en su habitación, durante el mayor tiempo posible.³¹

En ocasiones los equipos médicos consideran conveniente que se traslade al paciente a una habitación en la que la familia pueda estar cerca del paciente. Sin embargo, esta acción puede incrementar la ansiedad de los familiares que sienten que en la UCI van a recibir mejor atención. Si este es el caso y si la familia acepta las limitaciones que representa el continuar en ese espacio, el equipo médico puede considerar no trasladar al paciente de habitación.³¹

CONCLUSIONES

Todo paciente que se encuentra en una UCI debe recibir atención paliativa. Lo anterior tiene la finalidad de mejorar las condiciones asociadas a la vida durante su internamiento en dicha área hospitalaria. El manejo paliativo del paciente debe estar a cargo de un EMP. Como resultado de lo anterior, debe existir un binomio balanceado y racional entre los equipos de las unidades de cuidados intensivos y los EMP.⁵

Los EMP proporcionan atención paliativa (atención médica paliativa y cuidados paliativos) a sujetos que cuentan con una sobrevida menor de seis meses (pacientes terminales) o una sobrevida limitada, pero mayor a seis meses (pacientes de soporte). El diagnóstico de sobrevida de los pacientes modifica las opciones terapéuticas ofrecidas por el médico paliativista.⁵

En las unidades de cuidados intensivos los pacientes paliativos pueden recibir algún tipo de apoyo ventilatorio, pero también algunos pacientes paliativos fuera de las unidades de cuidados intensivos se pueden beneficiar con este tipo de apoyo (en casos bien seleccionados). Ambas circunstancias requieren las unidades de cuidados intensivos para proporcionar dicho soporte. En ese contexto primero se debe determinar cuál es el objetivo del grupo médico al proporcionar dicho apoyo. Lo anterior debe tomar como fundamento la sobrevida y la funcionalidad.¹

En el caso de los pacientes terminales (sobrevida menor a seis meses) o de los pacientes paliativos de soporte (sobrevida mayor a seis meses), pero que se encuentran ante complicaciones que condicionan la muerte que son diferentes a la enfermedad de base, se debe reflexionar seriamente sobre la utilidad de iniciar o mantener un ventilador.²⁷ Por otro lado, en el paciente paliativo de soporte que es funcional y que presenta un evento agudo potencialmente reversible es posible obtener un beneficio del apoyo ventilatorio invasivo.¹ Sin embargo, si dicho caso cuenta con órdenes de no intubación se debe considerar el apoyo ventilatorio no invasivo.²¹⁻²⁴

En todos los casos el paciente debe sentirse cómodo, por lo que el distrés que pudiera condicionar descontrol sintomático debe ser abolido. Por ello es conveniente controlar la disnea, el dolor y cualquier otro síntoma que se presente.¹ Dicho control requerirá el empleo de fármacos tendientes a lograr dichos objetivos. Algunos de ellos pueden condicionar efectos adversos, como somnolencia; sin embargo, este evento está permitido mientras se controle el síntoma inicial y no se agreguen otros eventos adversos.^{25,26}

La decisión de retirar la ventilación invasiva es seria, por lo que debe involucrar al paciente (si es posible) y a los familiares. Una vez que se toma dicha decisión se deben llevar a cabo las previsiones necesarias para que el deceso ocurra en condiciones controladas, en las que el paciente esté cómodo y presente control sintomático.³¹ Es necesario que el paciente (si es posible) y sus familiares tengan acceso a todos los servicios que mejoren su entorno (apoyo psicológico, espiritual, etc.).

Finalmente, en México la medicina paliativa y los cuidados paliativos, aunque se han practicado desde hace más de 20 años, aún presentan recursos limitados para la atención de dichos pacientes. La principal problemática radica en la escasez de recursos humanos para la salud y en que la atención paliativa no se encuentra entre los programas curriculares universitarios de las facultades de medicina del país.

En fechas recientes la legislación mexicana cambió, promoviendo que la atención paliativa sea un derecho de los ciudadanos mexicanos. En consecuencia, la nación mexicana debe alentar la formación de recursos para la salud, con la finalidad de que los servicios de seguridad social proporcionen este tipo de servicios.

REFERENCIAS

1. Cox CE, Govert JA, Shanawani H, Abernethy AP: Providing palliative care for patients receiving mechanical ventilation. Part 1. Invasive and non invasive ventilation. *Prog Palliative Care* 2005;13:63-69.
2. Angus SC, Barnato AE, Linde Zwiirble WT et al.: Use of intensive care at the end of life in the Unites States: an epidemiologic study. *Crit Care Med* 2004;32:638-643.
3. Knaus WA: Prognosis with mechanical ventilation: the influence of disease, severity of disease, age, and chronic health status on survival from acute illness. *Am Rev Respir Sis* 1989; 140:S8-S13.
4. Delgado GMO et al.: Symptom distress, interventions, and outcomes of intensive care unit cancer patients referred to a palliative care consult team. *Cancer* 2009;115:437-445.
5. Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL): Guía de cuidados paliativos: definición de enfermedad terminal. <http://www.secpal.com/guiacp/index.php?acc=dos>.
6. Ley General de Salud. Actualizada al 30 de diciembre de 2009. <http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142.pdf>.
7. Bates T, Clarke SG, Hoy AM, Laird PP: The Saint Thomas Hospital terminal care support team. *Lancet* 1981;317:1201-1203.

8. Guevara LUM, Covarrubias GA: Evolución de los cuidados paliativos en México. En: Guevara LUM, De Lille Fuentes R (eds.): Medicina del dolor y paliativa. 2ª ed. Cap. 26. México, Corinter, 2008;589-607.
9. World Health Organization: Definition of palliative care. <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>.
10. Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. http://buscon.rae.es/draeI/SrvltConsulta?TIPO_BUS=3&LEMA=cuidar.
11. Cambridge Dictionary online. http://dictionary.cambridge.org/dictionary/british/care_1?q=care.
12. Billings JA: What is palliative care? *J Palliat Med* 1998;1:73-81.
13. Patrick SL, Engelberg RA, Curtis JR: Evaluating the quality of dying and death. *J Pain Symptom Manage* 2001;22:717-726.
14. Cheung W, Aggarwal G, Fugaccia E, Thanakrishnan G, Milliss S et al.: Palliative care teams in the intensive care unit: a randomized, controlled, feasibility study. *Crit Care Resusc* 2010;12:28-35.
15. Clemens KE, Klaschik E: Integration of principles of palliative medicine into treatment of patients in intensive care units. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009;44:88-94.
16. Guevara LUM, Covarrubias GA, Altamirano BMM: Clínica del dolor y cuidados paliativos. En: Altamirano BMM, Altamirano BNF, Garduño EJ et al. (eds.): Dilemas éticos en la práctica clínica. 1ª ed. México, Corinter, 2009:347-369.
17. Nelson JE, Bassett R, Boss RS et al.: Models for structuring a clinical initiative to enhance palliative care in the intensive care unit: a report from the IPAL-ICU Project (Improving Palliative Care in the ICU). *Crit Care Med* 2010;38:1765-1772.
18. O'Mahony S, McHenry J, Blank AE et al.: Preliminary report of the integration of a palliative care team into an intensive care unit. *Palliat Med* 2010;24:154-165.
19. Aslakson R, Pronovost PJ: Health care quality in end-of-life care: promoting palliative care in the intensive care unit. *Anesthesiol Clin* 2011;29:111-122.
20. Ho LA, Engelberg RA, Curtis JR et al.: Comparing clinician ratings of the quality of palliative care in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2011;39:975-983.
21. Curtis JR, Cook SJ, Sinuff T et al.: Non-invasive positive pressure ventilation in critical care and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med* 2007;35:932-939.
22. Azoulay E, Semoule A, Jaber S et al.: Palliative non-invasive ventilation in patients with acute respiratory failure. *Intens Care Med* 2011;37:1250-1257.
23. Perrin C, Juillen V, Suval Y, Sefrance C: Non-invasive ventilation in palliative care and near the end of life. *Rev Mal Respir* 2008;25:1227-1236.
24. Cuomo A, Delmastro M, Ceriana P et al.: Non-invasive mechanical ventilation as a palliative treatment of acute respiratory failure in patients with end-stage solid cancer. *Palliat Med* 2004;18:602-610.
25. Lynn J, Teno JM, Phillips R et al.: Perceptions by family members of the dying experience of older and seriously ill patients. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *Ann Intern Med* 1997;126:97-106.
26. Nelson JE: Palliative care of the chronically critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18:659-681.
27. Cox CE, Govert JA, Shanawani H, Abernethy AP: Providing palliative care for patients receiving mechanical ventilation. Part 2. Withdrawing ventilation. *Prog Palliative Care* 2005;13:133-137.

28. Truog RS, Cist AF, Brackett SE et al.: Recommendations for end-of-life care in the intensive care unit: the Ethics Committee of the Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2001;29:2332-2348.
29. Knaus WA, Rauss A, Alperovitch A et al.: Do objective estimates of chances for survival influence decisions to withhold or withdraw treatment? The French Multicentric Group of ICU Research. *Med Decis Making* 1990;10:163-171.
30. Carson SS, Bach PB: Predicting mortality in patients suffering from prolonged critical illness: an assessment of four severity-of-illness measures. *Chest* 2001;120:928-933.
31. Cook S, Rocker G, Marshall J et al.: Withdrawal of mechanical ventilation in anticipation of death in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2003;349:1123-1132.

Desconexión de la ventilación mecánica

Fernando Frutos Vivar, Andrés Esteban

En el lenguaje habitual de las unidades de cuidados intensivos el proceso de desconexión de la ventilación mecánica se denomina destete o weaning. Este término se refiere a una lenta disminución en la cantidad del soporte ventilatorio, mientras que el paciente va asumiendo gradualmente la respiración espontánea. Sin embargo, en general se usa esta terminología para referirse a toda la metodología que constituye la desconexión de la ventilación mecánica. En muchos pacientes, especialmente en quienes requieren un soporte ventilatorio durante poco tiempo, hay poca dificultad en la desconexión de la ventilación mecánica. Sin embargo, en los que se recuperan de un episodio grave de insuficiencia respiratoria la liberación de la ventilación mecánica puede tener cierta dificultad. El proceso de la desconexión de la ventilación mecánica supone entre 40 y 50% del tiempo total de ventilación mecánica.^{1,2} Este proceso, que se inicia en el reconocimiento de la mejoría de la causa que motivó la necesidad de la ventilación mecánica, está constituido por una serie de pasos bien evaluados en los últimos años^{3,4} que consisten en la realización sucesiva de tres pruebas de diagnóstico.⁵

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES PREPARADOS PARA UNA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA. MEDICIÓN DE PARÁMETROS PARA PREDECIR EL ÉXITO DE LA PRUEBA

Tradicionalmente se considera que el paciente está preparado para iniciar la des-

Cuadro 26-1. Criterios utilizados para el inicio de la prueba de respiración espontánea

Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ o $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 0.40$ y $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Estabilidad hemodinámica definida como ausencia de hipotensión clínicamente significativa o que no requiere fármacos vasoactivos o requiere fármacos vasoactivos en dosis bajas (dopamina o dobutamina $< 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)
Temperatura $\leq 38^\circ\text{C}$
Hemoglobina $\geq 10 \text{ g/dL}$
Nivel de conciencia adecuado definido como paciente despierto o que se le despierta fácilmente

conexión de la ventilación mecánica una vez que se ha producido la resolución o mejoría de la causa de la insuficiencia respiratoria aguda y a juicio del personal encargado (médico, enfermera, terapeuta respiratorio) el paciente cumple unos criterios que no están bien definidos ni han sido evaluados en ensayos clínicos aleatorizados (cuadro 26-1). La creación de equipos multidisciplinarios de *weaning* y la implementación de protocolos de valoración diaria con criterios objetivos mejoran la identificación de los pacientes capaces de mantener la respiración espontánea, acortando la duración de la ventilación mecánica.⁶

Asimismo, los recientes avances en las áreas de inteligencia artificial y de los sistemas basados en el conocimiento están sirviendo para crear programas para la desconexión de la ventilación mecánica, que también han demostrado que pueden ayudar en el destete mediante la reducción automática de la asistencia ventilatoria e indicando el momento óptimo para retirar al paciente del respirador y proceder a la extubación.

Los parámetros para la desconexión son criterios objetivos utilizados para predecir la capacidad del paciente para soportar con éxito la ventilación espontánea. La mayoría de los parámetros se enfocan en la valoración de la capacidad ventilatoria (cuadro 26-2). Ninguno de ellos ha demostrado la suficiente exactitud diagnóstica para poder recomendar su uso rutinario. Pero en caso de elegir uno de ellos el recomendado sería el índice de respiración rápida superficial o índice de Yang-Tobin. Este índice es probablemente el que mejor predice el éxito o el fracaso de la desconexión;⁷ se puede medir con facilidad a pie de cama.

En un estudio preliminar Tobin y col.⁸ observaron que los pacientes que fracasaban en la desconexión presentaban un patrón respiratorio caracterizado por una frecuencia respiratoria mayor (32 vs. 21 respiraciones/minuto) y un volumen tidal menor (194 vs. 398 mL) que los pacientes que pudieron ser desconectados. Posteriormente Yang y Tobin⁹ realizaron un estudio prospectivo en 100 pacientes críticos, demostrando que la relación entre frecuencia respiratoria y volumen tidal (expresado en litros) es el mejor índice de predicción de éxito o fracaso del destete. Establecieron un umbral de 105 respiraciones/min/L, con un índice de respiración rápida superficial con una sensibilidad de 0.97, una especificidad de

Cuadro 26-2. Parámetros descritos para la predicción de la capacidad de respiración espontánea

Determinación de la función neuromuscular
Presión inspiratoria máxima (P _I max)
Presión de oclusión de la vía aérea (P _{0,1})
Capacidad vital (CV)
Ventilación máxima voluntaria (MVV)
Determinación de la carga de los músculos respiratorios
Volumen tidal (V _t)
Frecuencia respiratoria (f)
Ventilación minuto (V _E)
Distensibilidad del sistema respiratorio (C _{rs} , st)
Determinación del efecto de la ventilación en otros órganos
pH y P _{CO2} de la mucosa gástrica.
Índices integrados
Índice de respiración rápida superficial (f/V _t)
Coste respiratorio de oxígeno (OCB)
Índice CROP (distensibilidad * P _I max * [(P _a O ₂ / P _a O ₂) / frecuencia respiratoria]
Weaning index [P _{br} / P _I max * T _i / T _{tot} * (V _{E40} / V _T)]

0.64, un valor predictivo positivo de 0.78, un valor predictivo negativo de 0.95 y un área bajo la curva ROC de 0.89.

Este índice fue evaluado posteriormente en casi 30 estudios,¹⁰ con resultados muy variables. La especificidad varía entre 0.11 y 0.82 en los diversos trabajos, con una razón de probabilidad (likelihood ratio) positiva entre 0.80 y 8.45. Estas diferencias se pueden deber, además de la diferencia en los puntos de corte utilizados, a modificaciones en la metodología, la duración de la ventilación mecánica y las características de los pacientes.

Realización de una prueba de respiración espontánea

Aproximadamente 80% de los pacientes que reciben ventilación mecánica durante un periodo prolongado pueden ser extubados sin dificultad tras un periodo de observación, durante el cual el paciente respira a través de un tubo en "T".

Se ha sugerido que el fracaso de la prueba de respiración espontánea en algunos pacientes se puede deber a un aumento del trabajo respiratorio impuesto por el tubo endotraqueal. El tubo endotraqueal impone una carga resistiva a los músculos respiratorios que es inversamente proporcional a su diámetro. Es por ello que algunos autores han propuesto el empleo de una presión de soporte que contrarreste esta carga impuesta, además de mejorar la eficacia de la respiración espontánea y reducir el coste respiratorio de oxígeno de los músculos respiratorios.

A estas teóricas ventajas de la presión de soporte se le agregan algunas limitaciones; en primer lugar, se ha demostrado que el trabajo respiratorio de los pacientes intubados es similar con tubo en "T", CPAP de 5 cmH₂O o presión de soporte de 5 cmH₂O,¹¹ y que este trabajo respiratorio es similar¹² o superior una vez extubado,¹¹ lo que puede indicar que el tubo endotraqueal no ejerce ninguna influencia en la carga de los músculos respiratorios; en segundo lugar, algunos investigadores sostienen que el nivel de presión de soporte que hace desaparecer la carga de los músculos respiratorios puede sobrepasar las condiciones de la respiración espontánea, por lo que podría contribuir a sobreestimar la capacidad del paciente para respirar de manera espontánea.

Otro punto pendiente por establecer es el nivel de presión de soporte necesario para contrarrestar el trabajo extraimpuesto por el tubo endotraqueal. El nivel de presión de soporte varía mucho según el paciente. Así, en varios trabajos se observa que el nivel necesario para vencer la resistencia del tubo endotraqueal varía de 3 a 14 cmH₂O. Se han propuesto diversas fórmulas como medio para fijar ese nivel de presión de soporte. Nathan y col.¹³ estudiaron en siete pacientes la validez de la fórmula: presión de soporte compensadora = PIFR x resistencia [PIFR = pico de flujo inspiratorio; resistencia = (presión pico - presión plateau)/flujo inspiratorio medio]. El nivel medio compensatorio fue de 7 cmH₂O, con un rango de 4 a 10 cmH₂O.

Utilizando este nivel de presión de soporte, el Spanish Lung Failure Collaborative Group realizó un estudio comparativo de prueba de respiración espontánea con tubo en "T" frente a la presión de soporte.¹⁴ En el estudio, que incluyó a 484 pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica durante más de 48 h, el porcentaje de pacientes con fracaso en la prueba de respiración espontánea fue mayor en el grupo aleatorizado a tubo en "T" (22 vs. 14%, $p = 0.03$) y el porcentaje de pacientes que permanecen extubados tras 48 h fue menor en el grupo de tubo en "T" (63 vs. 70%, $p = 0.14$). Estos resultados fueron confirmados en un trabajo realizado sobre una población pediátrica utilizando una presión de soporte de 10 cmH₂O¹⁵ y en una población adulta empleando una presión de soporte ≤ 8 cmH₂O.¹⁶

Recientemente se incorporó en algunos ventiladores de última generación la llamada compensación automática del tubo ATC®, desarrollada para compensar el trabajo respiratorio impuesto por el tubo endotraqueal.¹⁷ La diferencia en la presión de soporte es que en este modo se aplica una presión de soporte variable dependiendo de los cambios de flujo en cada respiración espontánea. Este método ha sido evaluado en varios estudios¹⁸⁻²¹ de pequeño tamaño muestral, que muestran que la utilización de la compensación automática del tubo, comparada con los otros métodos utilizados para la prueba de respiración espontánea (tubo en "T", presión de soporte, CPAP), podría mejorar el éxito de la prueba de respiración espontánea (razón de momios global de la ATC frente al resto de modos:

0.29; intervalo de confianza [IC] 95%: 0.15 a 0.58) aunque sin diferencias significativas en la tasa de fracaso de la extubación (razón de momios global de la ATC frente al resto de modos: 0.78; IC 95%: 0.46 a 1.74).

La duración de la prueba de respiración espontánea se ha establecido de manera arbitraria en dos horas, pero en varios estudios se ha observado que los pacientes empiezan a mostrar signos de intolerancia mucho antes. Basándose en esas observaciones el Spanish Lung Failure Collaborative Group ha demostrado que una prueba de respiración espontánea de 30 min de duración es igual de efectiva que una de dos horas.²² El porcentaje de pacientes que permanecieron extubados 48 h fue similar en los dos grupos (76% para el grupo de 30 min vs. 73.0% para el grupo de dos horas, $p = 0.45$), así como el porcentaje de pacientes que precisaron reintubación en las primeras 48 h tras la extubación (13.5 vs. 13.4%, $p = 0.26$). Resultados similares han sido descritos recientemente en un estudio que compara una prueba de respiración espontánea de 30 min frente a 120 min con presión de soporte de 7 cmH₂O.²³

La evaluación del paciente durante la prueba de respiración espontánea tiene dos objetivos: evitar la fatiga de los músculos respiratorios y después estimar la probabilidad de ser extubado con éxito. Los criterios que se utilizan para considerar que el paciente está tolerando la prueba de respiración espontánea son los mismos que se utilizan para iniciar la prueba (cuadro 26-3), aunque hasta el momento no hay ensayos clínicos aleatorizados para evaluar la utilidad y la precisión de estos criterios.

El factor fisiopatológico que determina la capacidad de un paciente para tolerar la desconexión de la ventilación mecánica es el mantenimiento de un adecuado intercambio gaseoso y de un adecuado funcionamiento de los músculos respiratorios. Además, otros factores —cardiovasculares y no cardiopulmonares— pueden desempeñar un importante papel en la tolerancia a la respiración espontánea (cuadro 26-4).

Cuadro 26-3. Criterios para valorar la tolerancia a la prueba de respiración espontánea

<p>Criterios objetivos</p> <p>SaO₂ > 90% o PaO₂ > 60 con FiO₂ < 0.40-0.50</p> <p>Aumento en la PaCO₂ < 10 mmHg o disminución del pH < 0.10</p> <p>Frecuencia respiratoria ≤ 35 respiraciones/minuto</p> <p>Frecuencia cardíaca ≤ 140 lpm o un aumento ≤ 20% de la frecuencia cardíaca basal</p> <p>Tensión arterial sistólica ≥ 80 mmHg o ≤ 160 mmHg o cambio < 20% de la basal</p> <p>Criterios subjetivos</p> <p>Ausencia de signos de aumento del trabajo respiratorio, incluyendo respiración paradójica o excesiva utilización de la musculatura accesoria</p> <p>Ausencia de otros signos de insuficiencia respiratoria, tales como diaforesis o agitación.</p>

Cuadro 26-4. Causas del fracaso de la prueba de respiración espontánea

-
1. Alteraciones en el intercambio gaseoso: hipoxemia / hipercapnia
 2. Fracaso de los músculos respiratorios
 - a. Disminución de la capacidad neuromuscular
 - i. Alteraciones en el centro respiratorio
 - ii. Disfunción del nervio frénico
 - iii. Alteraciones en el funcionamiento de los músculos respiratorios
 1. Hiperinflación
 2. Fatiga diafragmática
 - iv. Malnutrición
 - v. Alteraciones electrolíticas: hipofosfatemia, hipomagnesemia
 - vi. Debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos
 - b. Aumento en la carga de los músculos respiratorios
 - i. Aumento de las necesidades ventilatorias
 1. Aumento en la producción de CO_2
 2. Aumento del espacio muerto (V_D/V_T)
 3. Aumento del trabajo respiratorio
 3. Alteraciones cardíacas
 - a. Disfunción ventricular izquierda
 - b. Síndrome coronario agudo
 4. Causas no cardiopulmonares
 - a. Asociadas al ventilador, circuitos, humidificador
 - b. Causas psicológicas
-

DESCONEXIÓN EN ENFERMOS CON DESTETE DIFÍCIL**Métodos de desconexión****Tubo en “T”**

Hasta principio del decenio de 1970 era el único método con que se contaba para la desconexión de la ventilación mecánica, siendo todavía el método más utilizado. Su ventaja esencial es que permite que los periodos de respiración espontánea se alternen con periodos de descanso cuando el paciente es reconectado al respirador. Esto es muy importante, ya que si se acepta que los músculos respiratorios pueden presentar, por una parte, atrofia secundaria a la ventilación mecánica y, por otra, fatiga secundaria a la restauración de la respiración espontánea, será necesario asegurar un tiempo de descanso para su recuperación completa. Teniendo en cuenta el trabajo de Laghi y col.,²⁴ en el que el tiempo de recuperación de la fatiga diafragmática en personas sanas sometidas a un protocolo de fatiga con una carga resistiva inspiratoria puede ser de al menos 24 h, parece lógico pensar que

los pacientes sometidos a ventilación mecánica durante varios días precisarían más de 24 h para recuperarse del esfuerzo del destete. Otra ventaja del tubo en "T" es que ofrece poca resistencia al flujo de gas y no supone una carga extra de trabajo respiratorio, ya que no hay ni circuitos ni válvulas del respirador. El único factor que puede influir en el trabajo respiratorio resistivo es el tubo endotraqueal. Cuando se utiliza el tubo en "T" el flujo que se debe aportar por la rama inspiratoria debe ser de al menos el doble de la ventilación minuto espontánea del paciente, con el objetivo de alcanzar el pico del flujo inspiratorio del paciente o flujo instantáneo.²⁵ En la rama espiratoria se debe colocar una pieza de un tamaño suficiente para evitar la entrada de aire ambiente, al mismo tiempo que impide que se produzcan fenómenos de rebreathing.

La principal desventaja del tubo en "T" está relacionada con la falta de conexión a un respirador, con lo que se pierde parte del monitoreo del paciente.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Algunos pacientes se pueden beneficiar con niveles bajos de CPAP —alrededor de 5 a 7 cmH₂O—, en lugar del tubo en "T".²⁶ Se ha demostrado que la desconexión con CPAP en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y presión positiva al final de la inspiración (PEEP) intrínseca reduce la carga inspiratoria mecánica que supone la auto-PEEP, disminuye el trabajo respiratorio y la sensación de disnea,²⁷ y podría ser el método de desconexión en pacientes con EPOC.²⁸

Los problemas asociados con los sistemas de CPAP se relacionan con el trabajo respiratorio extraimpuesto por las válvulas de demanda, los circuitos respiratorios y las válvulas de PEEP. Para intentar solucionar estos problemas los ventiladores mecánicos modernos han adoptado sistemas de flujo continuo (flow-by) que pueden reducir el trabajo respiratorio, en comparación con los sistemas convencionales de válvulas de demanda.

Ventilación sincronizada intermitente mandatoria

Este modo de ventilación mecánica permite la sincronización entre respiraciones espontáneas y respiraciones asistidas por el respirador, las cuales pueden ser limitadas por presión o por flujo. Su principal ventaja es que permite una fácil transición entre el soporte ventilatorio total y el destete. La ventilación con SIMV está avalada por el hecho de que reduce la posibilidad de alcalosis respiratoria y la necesidad de sedación y parálisis muscular. Cuando la frecuencia respiratoria mandatoria es baja cada una de estas respiraciones podría actuar como una especie de suspiro. Una de las ventajas que tradicionalmente se le han adjudicado a la ventilación sincronizada intermitente mandatoria (SIMV, por sus siglas en in-

glés) es la prevención de la fatiga de los músculos respiratorios, pero los estudios recientes han demostrado que no todos los pacientes presentan una adecuada adaptación en cada respiración a la asistencia mecánica y a cambios en la carga respiratoria, lo cual puede contribuir al desarrollo de fatiga respiratoria o lentificar la recuperación de la misma. Otro problema relacionado con la SIMV es el trabajo respiratorio extraimpuesto por algunos sistemas de válvula de algunos respiradores. Cuando la SIMV se utiliza como método de destete se recomienda que la frecuencia mandatoria se vaya reduciendo progresivamente de una a tres respiraciones por minuto en cada paso, con monitoreo del pH tras cada cambio. Si el pH permanece entre 7.30 y 7.35 se considera que se puede seguir disminuyendo la frecuencia respiratoria.^{29,30}

Presión de soporte

La presión de soporte (PS) es un modo de ventilación controlado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo, en el cual la presión en la vía aérea se mantiene casi constante durante toda la inspiración. Cuando el flujo inspiratorio cae por debajo de un nivel preestablecido se produce el paso de inspiración a espiración. Este método de asistencia ventilatoria le permite al paciente tener un control casi completo sobre la frecuencia respiratoria, el flujo y el tiempo inspiratorios, y el volumen corriente. Pero en esta ventaja también puede estar su desventaja, ya que los pacientes con alteraciones en el centro respiratorio pueden recibir un nivel de soporte ventilatorio inadecuado. Una de las características más importantes de la presión de soporte es que mejora la eficacia de la respiración espontánea y reduce el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno por parte de los músculos respiratorios durante el destete, y puede prevenir la aparición de fatiga diafragmática.³¹ El nivel óptimo de presión de soporte al cual se debe iniciar la desconexión de la ventilación mecánica ha sido determinado de diferentes maneras por varios autores. Así, MacIntyre³² lo sitúa en el punto que se asocia con la frecuencia respiratoria más baja, mientras que Brochard y col.,³³ y Hilbert y col.³⁴ consideran que es la presión la que mantiene la actividad diafragmática sin signos de fatiga muscular, y Shikora y col.³⁵ ajustan el nivel de presión de soporte para mantener un adecuado coste respiratorio de oxígeno; para Alberti y col.³⁶ consiste en mantener una $P_{0.1}$ por debajo de 3.2 cmH₂O; Perrigault y col.³⁷ encuentran que la $P_{0.1}$ es el parámetro más útil para ajustar el nivel de presión de soporte, observando que la actividad del músculo esternocleidomastoideo desaparece cuando la $P_{0.1}$ es inferior a 2.9 cmH₂O; y para Jubran y col.³⁸ es el nivel que mantiene el producto presión-tiempo inspiratorio inferior a 125 cmH₂O.sg/min. Todos estos estudios concluyen que el nivel de presión de soporte óptimo es el que mantiene la frecuencia respiratoria por debajo de 25 respiraciones por minuto y que se sitúa entre 15 y 20 cmH₂O.

Durante el destete los niveles de presión de soporte van disminuyendo en pasos de 2 a 4 cmH₂O, según la tolerancia del paciente. En general se requiere que el paciente tolere bien una presión de soporte ≤ 7 cmH₂O para poder ser extubado.

Estudios comparativos entre métodos de destete

A mediados del decenio de 1990 se publicaron dos grandes ensayos clínicos aleatorizados^{39,40} con el objetivo de encontrar un método de desconexión que acortara la duración del tiempo dedicado al destete.

Brochard y col.³⁹ estudiaron a 456 pacientes que cumplían criterios para la desconexión de la ventilación mecánica; 76% de ellos fueron extubados con éxito tras una prueba de respiración espontánea con tubo en "T" de dos horas. Los 109 enfermos que fracasaron en esta prueba fueron aleatorizados a ser desconectados por alguna de estas tres estrategias:

1. Pruebas con tubo en "T" hasta que tolerasen dos horas (35 pacientes).
2. SIMV con intentos de reducción de dos a cuatro respiraciones/minuto dos veces al día hasta tolerar cuatro respiraciones/minuto (43 pacientes).
3. Presión de soporte con reducciones, dos veces al día, de 2 a 4 cmH₂O hasta llegar a un nivel de 8 cmH₂O (31 pacientes).

El principal hallazgo fue que la probabilidad de permanecer en ventilación mecánica después de 21 días es inferior con presión de soporte que con las otras dos modalidades. En el análisis multivariante se encontró que los factores que más influyen en la duración del destete fueron la enfermedad de base —siendo los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica los que más tiempo precisaron para su desconexión— y el método de destete —con la presión de soporte se obtuvo un destete más corto cuando se comparó con los otros dos métodos considerados como un grupo único.

Esteban y col.⁴⁰ realizaron un estudio similar con 546 pacientes médico-quirúrgicos; 416 pacientes (76%) fueron extubados con éxito tras una prueba con tubo en "T". Los 130 pacientes que fracasaron fueron aleatorizados en cuatro grupos:

1. Prueba diaria con tubo en "T" (31 pacientes).
2. Varias pruebas al día con tubo en "T" (33 pacientes).
3. Presión de soporte con reducción, al menos dos veces al día, de 2 a 4 cmH₂O (37 pacientes).
4. SIMV con intentos de reducir, también al menos dos veces al día, dos a cuatro respiraciones/minuto (29 pacientes).

El modelo de riesgos proporcionales de Cox reveló que cuatro factores predicen el tiempo que se requiere para una desconexión con éxito: edad, duración del soporte ventilatorio antes de iniciar el destete, el tiempo que se toleró la primera prueba de respiración espontánea y la técnica de weaning. La tasa ajustada de destete con éxito fue mayor con la prueba diaria de tubo en "T" que con SIMV (RR 2.83; IC 95%: 1.36 a 5.89; $p < 0.006$) o con presión de soporte (RR 2.05; IC 95%: 1.04 a 4.04; $p < 0.04$), pero no significativamente diferente de las pruebas intermitentes diarias con tubo en "T" (RR 1.24; IC 95%: 0.64 a 2.41; $p < 0.54$).

En una revisión sistemática han sido analizados estos dos trabajos, junto con otros dos estudios^{41,42} en los que se comparan dos o más métodos de desconexión de la ventilación mecánica en pacientes que hubiesen precisado más de 72 h de ventilación mecánica o hubiesen fracasado en una prueba de respiración espontánea tras más de 24 h de soporte respiratorio y cuyo objetivo fuese el tiempo de duración del destete y la tasa de destete con éxito.⁴³ Las diferencias en el diseño de los protocolos, en lo referente a la manera de ir disminuyendo el soporte ventilatorio con SIMV, presión de soporte y los criterios de extubación, hace que en esta revisión no haya sido posible identificar una técnica superior entre los tres modos comparados, pero lo que sí parece confirmarse es que la SIMV puede prolongar el destete más que el tubo en "T" o la presión de soporte.

Se podría considerar que la desventaja demostrada por la SIMV mejoraría si a este modo de ventilación se le añade una presión de soporte para disminuir la carga respiratoria de los músculos respiratorios durante las respiraciones espontáneas. Con esta base teórica Jounieaux y col.⁴⁴ aleatorizaron a 19 pacientes con EPOC y destete difícil en dos grupos: destete con SIMV con presión de soporte o destete con SIMV sola, observando que la adición de presión de soporte a la SIMV no disminuyó de forma significativa el tiempo de destete.

Ventilación no invasiva como método de *weaning*

El papel de la ventilación no invasiva como técnica de destete y extubación se puede justificar por los cambios fisiopatológicos que aparecen al pasar de la ventilación mecánica a la respiración espontánea. En el caso de los pacientes con destete difícil estos mecanismos se concentran en la fatiga de los músculos respiratorios y en el deterioro del intercambio gaseoso. Desde un punto de vista clínico la ventilación no invasiva como modo de destete y extubación podría tener su valor en intentar disminuir el porcentaje de pacientes que, independientemente del modo de destete utilizado, se mantienen en ventilación mecánica tras 14 a 21 días de iniciarse el proceso de desconexión. En los últimos años se han publicado varios estudios clínicos aleatorizados en los que se evalúa la eficacia de la ventilación no invasiva como modo de destete, los cuales han sido analizados en un metaanálisis.⁴⁵ El resultado de este análisis concluye que la ventilación no invasiva

podría ser benéfica en la desconexión de la ventilación mecánica de pacientes con EPOC. La limitación para su generalización y aplicabilidad reside en el hecho de que los resultados reportados en el grupo control de alguno de los estudios incluidos no parece representativo de la población de pacientes que requieren ventilación mecánica durante más de 72 h.⁴⁶ Además, un estudio publicado después del metaanálisis no encontró ventajas significativas de la ventilación no invasiva como método de destete.⁴⁷ Girault y col.⁴⁷ aleatorizaron a 208 pacientes intubados por reagudización de una enfermedad pulmonar hipercápnica crónica que fracasaron en la primera prueba de respiración espontánea en tres grupos de tratamiento: destete invasivo convencional con presión de soporte (n = 69), extubación y oxigenoterapia con un sistema de alto flujo de oxígeno (n = 70) y extubación y ventilación no invasiva (n = 69). Estos autores no encontraron diferencias en el desenlace primario, que consistió en la necesidad de reintubación (30% en el grupo de destete convencional, 37% en el grupo de oxigenoterapia y 32% en el grupo de ventilación no invasiva), pero sí observaron diferencias en la incidencia de insuficiencia respiratoria posextubación, con una reducción significativa en el grupo de ventilación no invasiva frente a los otros dos grupos.

Otros métodos para la desconexión de la ventilación mecánica

En los últimos años se han incorporado a los ventiladores nuevos modos de ventilación (ASV, NAVA, PAV). De todos ellos, sólo la adaptive support ventilation (ASV) ha sido evaluada en el proceso de la desconexión de la ventilación mecánica. En dos pequeños estudios, incluyendo pacientes posoperados de cirugía cardiotorácica, la ASV no mostró ventajas, en comparación con modos tradicionales de desconexión.^{48,49}

Extubación

Una vez que el paciente es capaz de mantener su respiración espontánea hay que decidir si es necesario que se mantenga la intubación endotraqueal o puede ser extubado con garantías de no precisar reintubación.

En primer lugar hay que plantearse si el paciente tiene alguna lesión en la vía aérea superior que aumente la posibilidad de colapso posintubación. Los pacientes más proclives a esta posibilidad son aquellos que han precisado intubación por obstrucción de la vía aérea superior y estridor, así como aquellos sometidos a intubaciones muy prolongadas. Para intentar predecir la aparición de estridor posintubación disponemos del test de la fuga aérea (cuff leak test). Este test ha sido evaluado en varios estudios cuyas limitaciones principales son el pequeño tamaño muestral y las diferentes definiciones utilizadas para considerar la presen-

cia o ausencia de fuga aérea. En un metaanálisis de estos estudios⁵⁰ se concluye que un test de fuga aérea positivo (ausencia de fuga) debe alertar al intensivista sobre el alto riesgo de obstrucción de la vía aérea superior: sensibilidad 0.56, especificidad 0.92, cociente de probabilidad positivo 5.90 y cociente de probabilidad negativo de 0.48.

Una vez seleccionados los pacientes con riesgo elevado de estridor posextubación debemos valorar qué medidas podemos adoptar para disminuir el riesgo de reintubación por obstrucción de la vía aérea superior. Una opción es realizar la extubación con personal experto y material necesario para el manejo de la vía aérea difícil, observando la posibilidad de tener que realizar una traqueostomía de emergencia. Otra es adoptar, previo a la extubación, medidas que disminuyan el riesgo, como podría ser la administración de corticosteroides intravenosos previos a la extubación. En tres metaanálisis de los estudios que han evaluado esta práctica se concluye que en los adultos las dosis únicas de corticosteroides no parecen prevenir la reintubación por una obstrucción de las vías respiratorias o el estridor posextubación. Sin embargo, hay una tendencia hacia tasas reducidas de reintubación y estridor posextubación con las dosis múltiples de metilprednisolona iniciadas al menos seis horas antes de la extubación.⁵¹⁻⁵³

A continuación hay que valorar tres aspectos que se han relacionado con el fracaso de la extubación: nivel de conciencia, eficacia de la tos y el volumen y las características de las secreciones traqueobronquiales. Tradicionalmente se ha considerado la necesidad de que el enfermo tuviese un adecuado estado mental, definido como una escala de coma de Glasgow ≥ 11 , para extubarle con garantías de éxito. Namen y col.⁵⁴ sí encuentran una relación significativa entre nivel de conciencia y éxito de la extubación. Por cada punto que aumenta la escala de coma de Glasgow el éxito de la extubación aumenta 39%. Una escala de coma de Glasgow ≥ 8 en el momento de la extubación se asocia con una tasa de éxito del 75% frente a 33% en los enfermos con una escala de coma de Glasgow < 8 puntos. Sin embargo, en un estudio realizado por Coplin y col.⁵⁵ demuestran que la situación neurológica no es un criterio estricto para retrasar la extubación. Estos autores estudian a 136 pacientes con patología neurológica con una mediana en la escala de coma de Glasgow de 7 (63% con una escala de coma de Glasgow ≤ 8) que cumplen criterios para desconexión de la ventilación mecánica. 73% de los pacientes son extubados en las primeras 48 horas tras cumplir los criterios, mientras que el 27% restante son extubados ≥ 48 horas (25% de ellos más de seis días después de cumplir los criterios). La tasa de reintubación fue similar en los dos grupos (17.2% en el grupo sin retraso en la extubación frente a 18.9% en los pacientes en los que se retrasó la extubación; $p = 0.8$). Cabe destacar que 80% de los enfermos con una escala de coma de Glasgow (en el día que cumplen criterios de extubación) ≤ 8 y 91% de los enfermos con escala de coma de Glasgow ≤ 4 fueron extubados con éxito.

El segundo aspecto a tener en cuenta en la eficacia de la tos. En un estudio (56) que incluye 115 extubaciones programadas, con una tasa de reintubación de 11%, se reportó que un pico de flujo de tos menor de 60 L/min se asocia al fracaso de la extubación (riesgo relativo 5.1; IC 95%: 1.7 a 15.4; $p = 0.003$), aunque con una exactitud diagnóstica moderada: sensibilidad 69% y especificidad 74%. En un estudio similar, Beuret y col.⁵⁷ encuentran que el punto de corte del pico de flujo espiratorio de tos es 35 L/min. El riesgo de fracaso de la extubación en los pacientes que no alcanzaban este pico de flujo fue de 24% frente a 3.5% en los enfermos que tenían un pico de flujo espiratorio de tos mayor de 35 L/min (riesgo relativo 6.9; IC 95%: 2 a 24). Otra forma de evaluar la capacidad de toser es la descrita por Khamiees y col.⁵⁸ Estos autores, en un estudio incluyendo a 91 pacientes, determinan la fuerza de la tos mediante lo que denominan test de la tarjeta blanca, que consiste en solicitar al paciente que tosa en una tarjeta situada a 1-2 cm del tubo endotraqueal. Si los pacientes son capaces de alcanzar la tarjeta se consideraba como test positivo. Los pacientes con un test de la tarjeta blanca negativo tuvieron un riesgo relativo para fracaso de la extubación de 3.0 (IC 95%: 1.3 a 6.7), pero este test también mostró una moderada exactitud diagnóstica: sensibilidad 80% y especificidad 50%.

El tercer factor que hay que valorar son la cantidad y las características de las secreciones traqueales. Varios estudios han evaluado la capacidad predictiva de estas variables en el fracaso de la extubación con diferentes resultados. Khamiees y col.⁵⁸ encuentran que la cantidad de secreciones estimada según una escala cualitativa (desde ninguna hasta abundantes secreciones) y según la frecuencia de aspiraciones traqueales (cada menos de dos horas frente a más de dos horas) se relaciona con el fracaso de la extubación. En el análisis multivariante encuentran que la necesidad de aspiración cada menos de dos horas aumenta 33 veces la necesidad de reintubación y que los enfermos con secreciones moderadas o abundantes tienen una probabilidad de ser reintubados casi 20 veces mayor que los enfermos sin secreciones traqueales. Salam y col.⁵⁹ también encuentran una relación significativa entre cantidad de secreciones y fracaso de la extubación. En un estudio, incluyendo 88 pacientes, determinan cualitativamente la cantidad de secreciones y encuentran que los enfermos con un volumen de secreciones mayor de 2.5 mL/h tuvieron tres veces más probabilidades de ser reintubados (riesgo relativo 3.0; IC 95%: 1.0 a 8.8). En el lado opuesto a estos estudios se encuentra el de Smina y col.⁵⁶ Estos autores, también cuantificando el volumen de las secreciones, no encuentran diferencias significativas en la cantidad de secreciones aspiradas en las seis horas previas a la extubación entre enfermos que son extubados con éxito y enfermos con extubación fallida.

A la vista de lo previamente expuesto la capacidad de los factores estudiados para predecir el éxito de la extubación es sólo moderada. Esto puede ser un índice de la complejidad de los factores que se asocian a la extubación con éxito y de

la existencia de cierto grado de sinergismo o relación entre todos ellos. Esta hipótesis vendría avalada por las observaciones de Salam y col.⁵⁹ Estos autores evaluaban los tres factores que se han comentado previamente (tos, secreciones, estado neurológico) y observan, como ya se ha indicado, que la tos y la cantidad de secreciones se relacionan con el fracaso de la extubación. Asimismo, estos autores describen la relación entre el estado neurológico, evaluado mediante una sencilla prueba que consiste en la capacidad del enfermo de completar cuatro órdenes sencillas (abrir los ojos, seguir con la mirada, apretar la mano y sacar la lengua) y el desenlace de la extubación. Los enfermos incapaces de realizar estas acciones tuvieron un riesgo relativo de fracaso de la extubación de 4.3 (IC 95%: 1.8 a 10.4). Lo interesante de este trabajo es que cuando se analizan conjuntamente los tres factores de riesgo se observa que hay una interacción sinérgica entre ellos; así, los enfermos con los tres factores de riesgo tuvieron una tasa de reintubación de 100% comparada con el 3% de los pacientes sin ningún factor de riesgo.

Además de los factores analizados previamente (capacidad de toser, cantidad de secreciones y estado neurológico) el riesgo de reintubación se ha asociado con la edad, con el tipo de patología, con la sedación administrada durante la ventilación mecánica y con la duración de la ventilación mecánica. Upadya⁶⁰ ha descrito recientemente en un estudio prospectivo la asociación entre el balance positivo en los días previos y el fracaso de la extubación, observando que el balance negativo en las 24 h previas a la prueba de ventilación espontánea (razón de momios [RM] para la extubación exitosa 2.9; IC 95%: 1.1 a 7.6) y el acumulado desde el ingreso (RM para la extubación exitosa 3.4; IC 95%: 1.3 a 8.7) se asocia independientemente con el éxito de la misma. Estos datos han sido confirmados en un estudio multicéntrico que incluyó a 900 enfermos que pasaron con éxito una prueba de respiración espontánea.⁶¹ En este estudio se observó que, además del balance hídrico, un índice de respiración rápida y superficial previo a la extubación, mayor de 57 respiraciones/L/min y la neumonía como motivo de la necesidad de soporte respiratorio se asociaron con fracaso de la extubación.

Basados en estudios fisiológicos o descriptivos se ha evaluado la eficacia de la ventilación no invasiva tras la extubación en dos escenarios:

1. Prevención de la insuficiencia respiratoria posextubación. El primer estudio aleatorizado fue realizado por Jiang y col.,⁶² que evaluaron la eficacia de la ventilación no invasiva con BIPAP para evitar la reintubación en 93 pacientes que precisaron ventilación invasiva por diferentes causas tras su extubación programada o accidental, y no encuentran diferencias significativas en el porcentaje de enfermos que precisaron reintubación (15% en el grupo de tratamiento convencional frente a 28% en el grupo de ventilación no invasiva). A la vista de estos resultados se han publicado más ensayos clínicos aleatorizados evaluando la ventilación no invasiva como preven-

ción de la insuficiencia respiratoria posextubación. Nava y col.⁶³ aleatorizaron 97 pacientes a ventilación no invasiva, durante más de ocho horas, en las 48 h posextubación o tratamiento estándar, encontrándose una reducción significativa en el riesgo de reintubación (riesgo relativo 0.34; IC 95%: 0.12 a 0.98), sin disminución de la mortalidad hospitalaria. Ferrer y col.⁶⁴ aleatorizaron a 162 pacientes a recibir ventilación no invasiva durante 24 horas tras la extubación o tratamiento estándar, objetivándose, en el grupo de ventilación no invasiva, una menor incidencia de insuficiencia respiratoria posextubación (riesgo relativo = 0.51; IC 95%: 0.28 a 0.91), de reintubación (11.4 vs. 21.7%) y de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (3 vs. 14%). La mortalidad a los 90 días no presentó diferencias significativas salvo en el análisis del subgrupo de pacientes que presentaron hipercapnia durante la prueba de ventilación espontánea (0 vs. 18%).

2. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación. Se han publicado dos estudios aleatorizados, incluyendo una población general de enfermos ventilados mecánicamente, para valorar la eficacia del tratamiento de la insuficiencia respiratoria posextubación. Keenan y col.⁶⁵ encuentran, en un estudio que incluye a 81 pacientes que desarrollaron insuficiencia respiratoria posextubación, que la aplicación de ventilación no invasiva frente al tratamiento convencional no disminuye la tasa de reintubación (72 vs. 69%; riesgo relativo, 1.04, IC 95%: 0.78 a 1.38) ni la mortalidad hospitalaria (31% en ambos grupos; riesgo relativo, 0.99; IC 95%: 0.52 a 1.91). En un estudio con un diseño similar, Esteban y col.⁶⁶ tampoco encuentran un efecto benéfico de la aplicación de ventilación no invasiva con presión de soporte en enfermos que desarrollan signos de fracaso respiratorio tras la extubación. La tasa de reintubación del grupo asignado a ventilación no invasiva fue similar a la del grupo asignado a tratamiento convencional (48% en ambos grupos; riesgo relativo, 0.99; IC 95%: 0.76 a 1.30) mientras que la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de ventilación no invasiva (25 vs. 14%; riesgo relativo, 1.78; IC 95%: 1.03 a 3.20; P = 0.048).

En base a la evidencia actual no parece aconsejable la aplicación de ventilación no invasiva con presión de soporte de forma generalizada. A la espera de mejor evidencia, futuros estudios podrán establecer si pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que presentan una nueva exacerbación de su enfermedad tras ser extubados pueden evitar la insuficiencia respiratoria.

CONCLUSIÓN

La desconexión de la ventilación mecánica puede resumirse en los siguientes pasos:

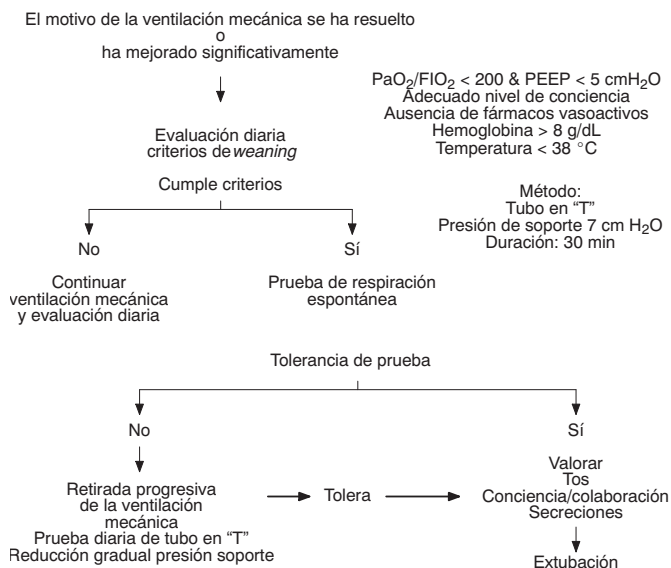


Figura 26-1. Algoritmo para la desconexión de la ventilación mecánica.

1. La evaluación diaria de los pacientes que están en ventilación mecánica con el objetivo de identificar a aquellos que son capaces de respirar espontáneamente es, posiblemente, la medida que más disminuye la duración del soporte respiratorio.
2. Prueba de respiración espontánea. El mejor método para valorar la capacidad de respirar espontáneamente es la realización de una prueba de respiración espontánea con tubo en "T" o presión de soporte de 7 cmH₂O con una duración de 30 minutos.
3. Los pacientes que fracasan en esta prueba de respiración espontánea constituyen el grupo de enfermos que precisan una retirada gradual de la ventilación mecánica, la cual se puede hacer con tubo en "T" o con reducción gradual de la presión de soporte.
4. Extubación si el enfermo tiene adecuado nivel de conciencia, tos eficaz y escasa o moderada cantidad de secreciones (figura 26-1).

REFERENCIAS

1. Esteban A, Alía I, Ibáñez J, Benito S, Tobin MJ and the Spanish Lung Failure Collaborative Group: Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. *Chest* 1994;106:1188-1193.
2. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos Vivar F, Apezteguía C et al.: Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:170-177.
3. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB et al.: Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest* 2001;120(Suppl 6):375S-395S.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B et al.: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29:1033-1056.
5. Tobin MJ, Jubran A: Variable performance of weaning-predictor tests: role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intens Care Med* 2006;32:2002-2012.
6. Blackwood B, Alderdice F, Burns K, Cardwell C, Lavery G et al.: Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011;342:c7237.
7. Jaeschke R, Meade M, Guyatt G, Keenan S, Cook D: How to use diagnostic test articles in the intensive care unit: diagnosing weanability using the f/Vt. *Crit Care Med* 1997;25: 1514-1521.
8. Tobin MJ, Pérez W, Guenther SM, Semmes BJ, Mador MJ et al.: The pattern of breathing during unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:1111-1118.
9. Yang KL, Tobin MJ: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324:1445-1450.
10. Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T et al.: Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001;120:400S-424S.
11. Mehta S, Nelson DL, Klinger JR, Buczko GB, Levy MM: Prediction of post-extubation work of breathing. *Crit Care Med* 2000;28:1341-1346.
12. Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A et al.: Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:23-30.
13. Nathan SD, Ishaaya AM, Koerner SK, Belman MJ: Prediction of minimal pressure support during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1993;103:1215-1219.
14. Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF et al.: Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:459-465.
15. Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A et al.: A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intens Care Med* 2001;27:1649-1654.
16. Matic I, Majeric Kogler V: Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation: randomized prospective study. *Croat Med J* 2004;45:162-166.
17. Guttman J, Habberthür C, Mols G, Lichtwarck A: Automatic tube compensation (ATC). *Minerva Anesthesiol* 2002;68:369-377.
18. Habberthür C, Mols G, Elsasser S, Bingisser R, Stocker R et al.: Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:973-979.

19. Cohen J, Shapiro M, Grozovski E, Fox B, Lev S et al.: Prediction of extubation outcome: a randomized, controlled trial with automatic tube compensation vs. pressure support ventilation. *Crit Care* 2009;13:R21.
20. Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, Lev S, Fisher H et al.: Extubation outcome following a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2006;34:682-686.
21. Figueroa Casas JB, Montoya R, Arzabala A, Connery SM: Comparison between automatic tube compensation and continuous positive airway pressure during spontaneous breathing trials. *Respir Care* 2010;55:549-554.
22. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F et al.: Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:512-518.
23. Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardi N: Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intens Care Med* 2002;28:1058-1063.
24. Laghi F, D'Alfonso N, Tobin MJ: Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. *J Appl Physiol* 1995;79:539-545.
25. Dean SE, Keenan RL: Spontaneous breathing with a T-piece circuit: minimum fresh gas/minute volume ratio which prevents rebreathing. *Anesthesiology* 1982;56:449-452.
26. Sassoon CS, Light RW, Lodia R, Sieck GC, Mahutte CK: Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation, and T-piece during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:469-475.
27. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic EJ, Gottfried SB: Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:281-289.
28. Molina Saldarriaga FJ, Fonseca Ruiz NJ, Cuesta Castro DP, Esteban A, Frutos Vivar F: Ensayo de respiración espontánea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica: presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) versus tubo en "T". *Med Intens* 2010;34:453-458.
29. Downs JB, Perkins HM, Modell JH: Intermittent mandatory ventilation: an evaluation. *Arch Surg* 1974;109:519-523.
30. Milbern SM, Downs JB, Jumper LC et al.: Evaluation of criteria for discontinuing mechanical ventilation support. *Arch Surg* 1978;113:1441-1443.
31. Sassoon CS, Light RW, Lodia R, Sieck GC, Mahutte CK: Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation, and T-piece during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:469-475.
32. McIntyre NR: Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986;89:677-683.
33. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A: Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75:739-745.
34. Hilbert G, Choukroun ML, Gbikpi Benissan G, Guenard H, Cardinaud JP: Optimal pressure support level for beginning weaning in patients with COPD: measurement of diaphragmatic activity with step-by-step decreasing pressure support level. *J Crit Care* 1998;13:110-118.
35. Shikora SA, MacDonald GF, Bistrain BR, Kenney PR, Benotti PN: Could the oxygen cost of breathing be used to optimize the application of pressure support ventilation? *J Trauma* 1992;33:521-526.

36. Alberti A, Gallo F, Fongaro A, Valenti S, Rossi A: P0.1 is a useful parameter in setting the level of pressure support ventilation. *Intens Care Med* 1995;21:547-553.
37. Perrigault PF, Pouzeratte YH, Jaber S, Capdevila XJ, Hayot M et al.: Changes in occlusion pressure (P0.1) and breathing pattern during pressure support ventilation. *Thorax* 1999; 54:119-123.
38. Jubran A, van de Graaf WB, Tobin MJ: Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:129-136.
39. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J et al.: Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896-903.
40. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF et al.: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332:345-350.
41. Tomlinson JR, Miller KS, Lorch DG, Smith L, Reines HD et al.: A prospective comparison of IMV and T-piece weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1989;96:348-352.
42. Esen F, Denkelt T, Telci L, Kesecioglu J, Tütüncü AS et al.: Comparison of pressure support ventilation (PSV) and intermittent mandatory ventilation (IMV) during weaning in patients with acute respiratory failure. *Adv Exp Med Biol* 1992;317:371-376.
43. Butler R, Keenan SP, Inman KJ, Sibbald WJ, Block G: Is there a preferred technique for weaning the difficult-to-wean patient? A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1999;27:2331-2336.
44. Jounieaux V, Duran A, Levi Valensi P: Synchronized intermittent mandatory ventilation with and without pressure support ventilation in weaning patients with COPD from mechanical ventilation. *Chest* 1994;105:1204-1210.
45. Burns KE, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade M: Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009;338:b1574.
46. Esteban A, Frutos Vivar F: Noninvasive ventilation as a weaning tool. *Chest* 2010;138: 1284-1285.
47. Girault C, Bubenheim M, Abroug F, Diehl JL, Elatrous S et al., for the VENISE Trial Group: Non-invasive ventilation and weaning in chronic hypercapnic respiratory failure patients: a randomized multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 [Epub ahead of print].
48. Gruber PC, Gomersall CD, Leung P, Joynt GM, Ng SK et al.: Randomized controlled trial comparing adaptive-support ventilation with pressure-regulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2008; 109:81-87.
49. Dongelmans DA, Veelo DP, Paulus F, de Mol BA, Korevaar JC et al.: Weaning automation with adaptive support ventilation: a randomized controlled trial in cardiothoracic surgery patients. *Anesth Analg* 2009;108:565-571.
50. Ochoa ME, Marin MC, Frutos Vivar F, Gordo F, Latour Pérez J et al.: Cuff-leak test for the diagnosis of upper airway obstruction in adults: a systematic review and meta-analysis. *Intens Care Med* 2009;35:1171-1179.
51. Markovitz BP, Randolph AG, Khemani RG: Corticosteroides para la prevención y el tratamiento del estridor posextubación en recién nacidos, niños y adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford, Update Software. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, John Wiley & Sons).

52. Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y et al.: Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults: meta-analysis of randomized placebo controlled trials. *BMJ* 2008;337:a1841.
53. Jaber S, Jung B, Chanques G, Bonnet F, Marret E: Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults: meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2009;13:R49.
54. Namen AM, Ely EW, Tatter SB, Case LD, Lucia MA et al.: Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:658-664.
55. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD: Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1530-1536.
56. Smina M, Salam A, Khamiees M, Gada P, Amoateng Adjepong Y et al.: Cough peak flows and extubation outcomes. *Chest* 2003;124:262-268.
57. Beuret P, Roux C, Auclair A, Nourdine K, Kaaki M et al.: Interest of an objective evaluation of cough during weaning from mechanical ventilation. *Intens Care Med* 2009;35:1090-1093.
58. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng Adjepong Y, Manthous CA: Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262-1270.
59. Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng Adjepong Y, Manthous CA: Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intens Care Med* 2004;30:1334-1339.
60. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, Amoateng Adjepong Y, Manthous CA: Fluid balance and weaning outcomes. *Intens Care Med* 2005;31:1643-1647.
61. Frutos Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, Epstein SK, Arabi Y et al.: Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 2006;130:1664-1671.
62. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN: Effect of early application of biphasic airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology* 1999;4:161-165.
63. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M et al.: Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33:2465-2470.
64. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR et al.: Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164-170.
65. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G: Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238-3244.
66. Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguía C et al.: Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452-2460.

Sincronía ventilación-paciente

Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica tiene como principales objetivos reducir el trabajo respiratorio y mantener un adecuado intercambio gaseoso durante la fase inicial de cualquier proceso crítico. La ventilación mecánica sigue siendo una herramienta de utilidad indiscutible en las unidades de medicina crítica. Los pacientes que se benefician de ella han logrado disminuir la mortalidad hasta 50%, a pesar de lo cual existen complicaciones que pueden llegar a ser graves y que suelen complicar la evolución de los pacientes (neumonía, barotrauma, volutrauma, biotrauma, etc.). Muchas de estas complicaciones son secundarias o asociadas, en su mayor parte, a las enfermedades causantes que originaron la necesidad de ventilación mecánica y, en menos casos, a las deficiencias en las técnicas adecuadas de ventilación mecánica, protocolos de sedoanalgesia, protocolos de cuidados médicos y de enfermería, etc.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor de 50% de los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva requieren en algún momento apoyo mecánico ventilatorio, la mayoría de las veces invasivo, y hasta 50% de los pacientes necesitan apoyo no invasivo como apoyo en los protocolos posteriores a la extubación. Estos pacientes experimentan

síntomas como dolor, ansiedad, confusión, agitación, alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, etc., que en su mayoría son desencadenados o exacerbados por los mismos cuidados de enfermería y procedimientos médicos. En los países desarrollados, como EUA, el costo del cuidado de los pacientes graves asciende hasta 15% de los costos totales en salud, representando hasta 1% del producto interno, debido la mayor parte de las veces a consecuencia del uso de ventilación mecánica y del tratamiento de sus complicaciones.

Una de las principales complicaciones inherentes al uso de ventilación mecánica es la asincronía entre el ventilador y el paciente, ya que la primera genera el uso prolongado de ventilación mecánica y un mayor uso de sedantes y analgésicos, además de que prolonga el tiempo de estancia hospitalaria. El reconocimiento y el tratamiento inadecuado de la asincronía ventilación-paciente, principalmente consecuencia del uso inadecuado de sedantes (benzodiazepinas), están directamente relacionados con el aumento en la frecuencia de delirium, más días de apoyo mecánico ventilatorio, neumonía asociada a la ventilación mecánica y mortalidad.^{1,2}

DEFINICIONES

La interacción paciente-ventilador es sincrónica cuando el ventilador mecánico es sensible al esfuerzo del paciente, el flujo de gas generado es suficiente para cubrir las demandas y la inspiración mecánica actúa en fase con la inspiración neural. Cualquier alteración o desfase en uno o más de estos niveles del proceso desencadenará necesariamente una asincronía entre la actividad respiratoria del paciente y de la máquina.

La asincronía ventilación-paciente se define como el desajuste de la respiración del paciente (fase neural) y la respiración mecánica (fase asincrónica o mecánica), o bien la incapacidad del flujo del ventilador mecánico para satisfacer las demandas del paciente (asincronía de flujo o fase de flujo).^{3,4}

Se deben identificar dos puntos importantes en esta relación:

1. Cuándo el paciente se encuentra en "sincronía" con el ventilador a través de los cambios producidos en los registros gráficos de las presiones y flujos aéreos.
2. La existencia y las causas de "asincronía" entre ambos que permita dar un tratamiento oportuno.

Se hace necesario, entonces, estudiar la calidad de tal interacción, para que la ventilación mecánica no genere o agrave alteraciones del intercambio gaseoso,

Cuadro 27-1. Complicaciones de la asincronía de la ventilación mecánica

1. Disociación del ventilador con el paciente, "lucha" que genera aumento del trabajo respiratorio
2. Aumento de los requerimientos de sedación
3. Atrofia muscular, miopatía
4. Alteraciones de la relación ventilación/perfusión
5. Hiperinflación dinámica y síndrome de hipertensión intratorácica
6. Retraso en la desconexión de la ventilación mecánica
7. Estancia prolongada y aumento de los costos

no aumente el trabajo respiratorio y no condicione alteraciones de la función cardiovascular, de tal forma que se planifiquen estrategias que permitan mejorar la interacción entre el paciente y el ventilador.

En el análisis de las causas de la asincronía hay que considerar un conjunto de factores causales; el primero, y más importante, es la programación del ventilador mecánico y la deficiencia en su monitoreo; en segundo lugar están los factores derivados de los procesos fisiopatológicos del paciente. Éstos se pueden englobar en tres grupos:

1. La programación del inicio y el término del esfuerzo inspiratorio, así como del ciclado del ventilador mecánico.
2. El origen de la demanda ventilatoria del paciente y la suficiencia en el flujo de gas generado por la máquina.
3. Las técnicas y los tratamientos de sedación, analgesia o control de los estados de delirium.

Estos factores son más evidentes cuando el proceso del retiro de la ventilación mecánica está en marcha y es derivado, el proceso fisiopatológico que originó la necesidad del soporte ventilatorio no está controlado, el uso de la ventilación mecánica es prolongado y los efectos adversos son de origen farmacológico (sedación o relajación muscular prologada, miopatía por esteroides, etc.), mecanismos que se derivan en la aparición de complicaciones que fomentan un círculo vicioso (cuadro 27-1).^{5,6}

Para fines prácticos, el origen de la asincronía con la ventilación mecánica se puede dividir en dos grandes grupos: los que están relacionados directamente con el paciente y los que son generados por el ventilador.

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Están directamente relacionados con los mecanismos de control fisiológico que conserva el paciente ventilado, que le permiten tener una interrelación y un con-

Cuadro 27-2. Factores que ocasionan asincronía de la ventilación mecánica relacionados con el paciente

Alteraciones del centro respiratorio

1. Factores que disminuyen la actividad del centro respiratorio: sedación, analgésicos opioides, hipnóticos, antipsicóticos, altos requerimientos de ventilación mecánica, privación del sueño, alcalosis metabólica, síndrome de hipoventilación, daño cerebral traumático o medular grave
2. Factores que aumentan la actividad del centro respiratorio: sobreestimulación por hipercapnia, hipoxemia, acidosis, estados hipermetabólicos, dolor, acción farmacológica (teofilina)

Alteraciones de la mecánica respiratoria

1. Tiempo inspiratorio prolongado
2. Tiempo espiratorio acortado
3. Miopatía de los músculos de la respiración

Enfermedades y condiciones preexistentes

Sepsis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, dolor, *delirium*, tromboembolia pulmonar, enfermedad arterial periférica, broncoespasmo psicógeno

tol dinámico con el ventilador. Desempeñan un papel preponderante cuando el paciente es sometido a protocolos de retiro del soporte ventilatorio. Estos factores incluyen las alteraciones del centro respiratorio, las alteraciones de la mecánica pulmonar y las enfermedades existentes y previas (cuadro 27-2).

FACTORES RELACIONADOS CON EL VENTILADOR MECÁNICO

La sincronía de la ventilación mecánica requiere un ajuste adecuado del ventilador mecánico, el cual debe ser sensible al esfuerzo respiratorio y a la demanda de flujo del paciente. Dos factores principales son los que se deben considerar: las alteraciones en el trigger (señal de apertura de la válvula inspiratoria) y las alteraciones en el ciclado (señal de apertura de la válvula espiratoria al final de la inspiración) (cuadro 27-3).

La sincronía con la ventilación mecánica es importante en la oxigenación y la ventilación del paciente; quizá sea el mejor indicador de la capacidad funcional del paciente, de la mejoría del proceso patológico que lo llevó a la necesidad del soporte y del éxito en el retiro del ventilador mecánico. El éxito de lograr una sincronía con el ventilador mecánico se ve reflejado en la menor frecuencia de hipercapnia asociada a disnea y ansiedad, así como en el acoplamiento con los periodos de sueño fisiológico y, por supuesto, en una menor cantidad de días de uso de ventilación mecánica (cuadro 27-4).

Cuadro 27-3. Factores que ocasionan asincronía de la ventilación mecánica relacionados con el ventilador mecánico

Alteraciones relacionadas con el trigger

1. *Trigger* inefectivo: auto-PEEP elevada, mala programación de sensibilidad en el ventilador
2. Autociclado: mal ajuste de la sensibilidad, agua en el circuito, fugas en el circuito, globo del tubo orotraqueal, oscilación cardíaca
3. Doble *trigger*

Alteraciones del ciclado

1. Ciclado inadecuado para el paciente

Causas que generan ansiedad en el paciente

1. Desconexión del circuito
2. Mal funcionamiento, fugas del circuito
3. Presión soporte inadecuada
4. Fracción inspirada de oxígeno inadecuada

Alteraciones de la vía aérea artificial

1. Inadecuado tamaño del tubo orotraqueal
2. Circuitos largos que aumentan el espacio muerto

Tipos de asincronía

Asincronía con *trigger* o de inicio de la respiración (primera fase)

Los factores que influyen son dependientes de los pacientes o del ventilador mecánico. Dependen básicamente de la capacidad del paciente al generar un esfuerzo respiratorio o de la máquina al responder a un estímulo por flujo, presión o tiempo en el inicio de la respiración.

El fenómeno es más común con la aparición de la presión intrínseca al final de la espiración (auto-PEEP o PEEPi), la cual genera un gradiente de presión en la vía aérea que limita el cumplimiento del *trigger* de flujo, limitando el estímulo

Cuadro 27-4. Marcadores de asincronía con la ventilación mecánica

Marcadores clínicos de asincronía

- | | |
|--|---|
| 1. Taquicardia | 1. Respiración con disociación tórax-abdomen |
| 2. Taquipnea | 2. Exhalación activa (esfuerzo) |
| 3. Alteraciones de la forma de la curva de flujo | 3. Retracción de los músculos intercostales |
| 4. Hipercapnia | 4. Agitación |
| 5. Hipoxemia | 5. Tos |
| | 6. Retracción abdominal |
| | 7. Incremento del esfuerzo respiratorio, sin <i>trigger</i> |
| | 8. Aleteo nasal |

para el disparo de soporte del ventilador. Este mecanismo es más observado en pacientes con hiperinflación dinámica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El doble trigger generalmente es consecuencia de la programación errónea de los parámetros del ventilador mecánico. Aparece cuando la sensibilidad programada es mayor que las necesidades del soporte, que genera un exceso de volumen o flujo.

El autotrigger es consecuencia de la programación del trigger muy sensible a factores intrínsecos o extrínsecos al ventilador mecánico, como la obstrucción en los circuitos del equipo por agua o secreciones, que aumentan la resistencia al flujo y pérdida de presión en el circuito, así como las oscilaciones cardíacas elevadas (gasto cardíaco elevado y presiones de llenado ventricular altas) o el singulto.

Este fenómeno se ve favorecido cuando la frecuencia respiratoria programada es baja.

Asincronía con flujo o de demanda (segunda fase)

Se origina de la incompetencia del ventilador para cumplir las demandas del paciente. Este fenómeno es observado cuando el flujo al final de la espiración no llega a cero, ocasionando auto-PEEP o PEEPi, que genera un aumento en la presión inspiratoria pico de cada siguiente ciclo respiratorio.

Este tipo de asincronía es común en los pacientes con obstrucción de la vía aérea, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hiperinflación dinámica, etc.

Asincronía de término (tercera fase)

Este tipo de asincronía ocurre al final de la inspiración y el inicio de la espiración. Se puede presentar de manera temprana o tardía; la primera se caracteriza porque el flujo durante la inspiración es detenido antes de que el tiempo inspiratorio se cumpla, mientras que en la segunda el flujo inspiratorio continúa aun cuando el esfuerzo espiratorio ya ha iniciado.

Asincronía espiratoria (cuarta fase)

Aparece cuando durante la etapa final del ciclo el esfuerzo generado por el paciente limita o prolonga el tiempo espiratorio; en la primera generalmente se ocasiona auto-PEEP, por ejemplo, con el singulto; la segunda no ocasiona complicaciones en el paciente, a menos que el esfuerzo inspiratorio inicie antes del término del tiempo espiratorio, pudiendo ocasionar hipoventilación.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La corrección de las causas de asincronía es prioritaria, debiendo optimizar tres factores principales: la sedoanalgesia, la programación adecuada del ventilador mecánico y la estabilidad hemodinámica del paciente.

Evaluación de la sedoanalgesia

Debido a que la definición de asincronía no es aún completamente aceptada, la mayoría de las escalas no evalúan el estado de "lucha con el ventilador" como un parámetro directo de asincronía. A pesar de ello, las escalas —Riker Sedation-Agitation Scale (RASS) o Ramsay— son útiles para establecer el grado de sedación o el estado de agitación que puede condicionar asincronía con el ventilador.⁷

Recientemente De Jonghe y col. desarrollaron una escala de valoración específica para evaluar la asincronía con el ventilador (Adaptation to the intensive care environment sedation tool), la cual incluye cuatro parámetros:

1. Alteraciones en alguna de las fases de la ventilación mecánica.
2. Frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto (no programada).
3. Tos.
4. Uso de los músculos accesorios con la respiración.

El consenso de la American Association of Critical-Care Nurses ha desarrollado una herramienta de evaluación de la sedación, la cual incluye el análisis de parámetros que indican asincronía con la ventilación mecánica. Se incluyen parámetros fisiológicos que indican una adecuada sincronía entre el paciente y el ventilador, y parámetros que indican alteraciones en las funciones fisiológicas por la asincronía con la ventilación mecánica. No obstante, las descripciones de las alteraciones fisiológicas no son específicas de la asincronía.^{8,9}

El uso adecuado de la sedación, analgesia y ansiólisis en el paciente grave, en especial en el paciente en ventilación mecánica, debe ser entendido como un indicador de calidad de la atención, ya que con su adecuada aplicación se pueden reducir complicaciones por el tiempo de uso de ventilación, días de estancia en terapia intensiva y hospitalaria, así como una disminución global de costos. Entre estos indicadores se incluye que es fundamental mantener al paciente sin dolor.

Se deberá iniciar la sedoanalgesia con dosis estándar en la primera etapa de la enfermedad aguda y proceder a reducir las dosis de la misma. Una vez resuelto o compensado el evento agudo es necesario aplicar continuamente escalas de evaluación del estado de sedoanalgesia que indiquen los requerimientos del paciente en forma personalizada. Ocasionalmente es necesario mantener al pacien-

Cuadro 27-5. *Richmond agitation sedation scale (RASS)*

Puntuación	Definición	Descripción
+4	Combativo	Excesivamente combativo, violento, peligro inmediato para el grupo médico
+3	Muy agitado	Tira o intenta remover tubos o catéteres; agresivo
+2	Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito determinado, lucha con el respirador
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos ni vigorosos
0	Calmado y alerta	
-1	Somnoliento	No está plenamente alerta, pero puede abrir los ojos al llamado verbal y tener contacto visual ≥ 10 segundos
-2	Sedación leve	Breve despertar con contacto visual al llamado verbal < 10 seg
-3	Sedación moderada	Movimiento o apertura ocular al llamado verbal (pero sin contacto visual)
-4	Sedación profunda	Sin respuesta al llamado verbal, pero puede tener movimientos o apertura ocular al estímulo físico
-5	No despierta	No hay respuesta a la voz ni a los estímulos físicos

te con niveles de sedoanalgesia profunda, excepto en casos en los que la falta de adaptación del paciente a la ventilación mecánica no permita la oxigenación o la estabilidad hemodinámica.

En un estudio realizado en la década pasada por Kress y col. se demostró que una estrategia de sedación basada en la suspensión diaria de manera progresiva —hasta un nivel de despertar— reduce los días de ventilación mecánica y la estancia en la unidad de terapia intensiva y hospitalaria global; asimismo, minimiza las complicaciones y la mortalidad general (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). Se recomienda lo siguiente:

1. Definir un puntaje en la escala de sedación en forma diaria (Ramsay, SAS, RASS) (cuadros 27-5 a 27-7).
2. Una vez evaluado el nivel de sedoanalgesia es necesario realizar los ajustes de acuerdo con las condiciones clínicas del paciente:
 - Si es mayor al deseado, reducir la infusión 25% y evaluar nuevamente entre dos y cuatro horas.
 - Si es menor, aumentar la infusión 25% y evaluar en el mismo intervalo de tiempo. Valorar la necesidad de utilizar dosis de rescate.
 - Si durante dos intentos consecutivos no fue necesario reducir la sedación, hay que considerar utilizar un protocolo de reducción lenta entre 10 y 20% del total y evaluar de manera más frecuente con escalas.
3. En los pacientes que han recibido sedoanalgesia durante varios días pueden aparecer síntomas de supresión farmacológica (benzodiazepinas, opioides),

Cuadro 27-6. Escala de Ramsay

1. Agitado, incontrolable; peligran vías y tubos
2. Activo, movimientos controlados, ojos abiertos
3. Somnoliento, ojos cerrados, responde a estímulos verbales normales
4. Dormido, ojos cerrados, responde con lentitud a estímulos verbales, aun a los intensos
5. Dormido, responde a estímulos como aspiración o estímulos dolorosos significativos
6. Dormido, sin respuesta a estímulos

como irritabilidad y excitación, por lo que en los pacientes que han recibido sedoanalgesia endovenosa continua más de 96 h se recomienda la suspensión gradual en intervalos que controlen los síntomas (figura 27-1).^{10,11}

Evaluación del *trigger*

1. Inefectivo.

- Definición: deflexión negativa en la curva de presión durante la inspiración, con deflexión positiva o sin ella.¹²⁻¹⁶
- Causas: paciente con automatismo respiratorio inadecuado, hipocapnia, volumen corriente alto, sedación, altos requerimientos de asistencia ven-

Cuadro 27-7. Sedation, agitation scale (SAS)

7 Peligrosamente agitado	No se requieren estímulos externos para inducir movimientos y el paciente no coopera, tracciona tubos o catéteres, trepa sobre las barandas de la cama, arremete contra el personal, rueda de lado a lado
6 Agitado	No se requieren estímulos externos para inducir movimiento; el paciente intenta sentarse o mover los miembros fuera de la cama y no obedece órdenes en forma consistente (p. ej., se recuesta ante la petición, pero pronto intenta nuevamente sentarse o retirar los miembros de la cama)
5 Inquieto y cooperativo	No se requieren estímulos externos para inducir movimientos y el paciente moviliza las sábanas o tubos, o se destapa y obedece órdenes
4 Calmo y cooperativo	No se requieren estímulos externos para inducir movimientos y el paciente acomoda con propósito las sábanas o ropas y obedece órdenes
3 Responde al contacto o a su nombre	Abre los ojos o eleva las cejas o moviliza la cabeza hacia estímulos o los miembros cuando es tocado o llamado por su nombre
2 Responde sólo a estímulos dolorosos	Abre los ojos o eleva las cejas, o moviliza la cabeza hacia estímulos o los miembros con estímulos dolorosos
1 No responde	No se moviliza con estímulos dolorosos

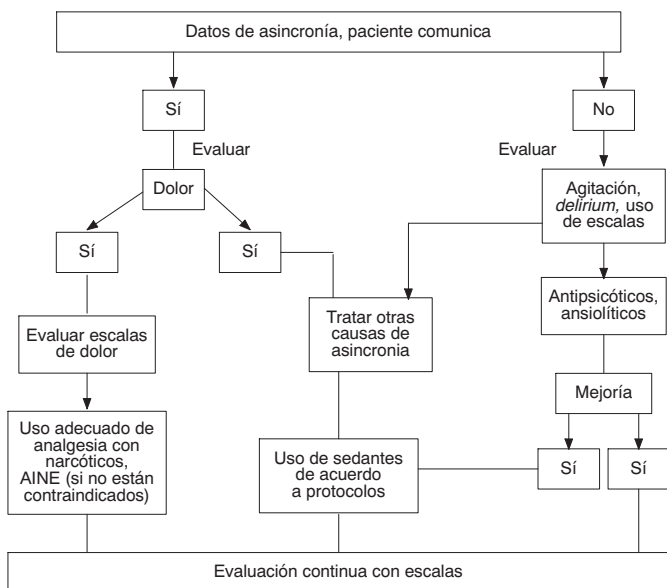


Figura 27-1. Evaluación de la sedación y analgesia en pacientes con asincronía.

tilatoria, inadecuada programación de la sensibilidad del ventilador, fugas del circuito y auto-PEEP.

- Tratamiento: evaluar el nivel de sedación y analgesia, y ajustar de acuerdo con las necesidades. Monitorear el esfuerzo respiratorio y ajustar los parámetros de soporte y volumen corriente aportado.

2. Doble trigger:

- Deflexión positiva sobre la curva de presión durante la inspiración; el segundo pico incrementa la presión y aumenta el flujo espiratorio pico.
- Causas: paciente con mayor demanda o esfuerzo respiratorio, tiempo inspiratorio corto, hipoxemia, baja fracción inspirada de oxígeno, inadecuada programación de la sensibilidad del ventilador, fugas del circuito y auto-PEEP.
- Tratamiento: ajustar el flujo y el volumen a las necesidades del paciente, corregir las causas de hipoxemia, ajustar la sedación en caso necesario,

incrementar la sensibilidad del trigger y el tiempo inspiratorio —sin causar autotrigger— y ajustar los parámetros con trigger por flujo. Evaluar las causas de auto-PEEP y tratar.¹⁶⁻²⁰

Evaluación del flujo (inspiración)

- Forma cóncava de la curva de presión durante la fase inspiratoria.
- Causas: incremento del esfuerzo espiratorio ocasionado por déficit del soporte que ofrece el ventilador. Programación incorrecta del flujo inspiratorio durante la ventilación controlada por volumen. En pacientes con ventilación controlada por presión indica un flujo inadecuado por alta demanda del paciente.
- Tratamiento: evaluar la curva de presión, el tiempo inspiratorio y si se presentan sedación insuficiente, agitación y enfermedad no controlada. Ajustar los parámetros de flujo de acuerdo con el modo ventilatorio, el tiempo inspiratorio y el soporte necesario del paciente. Considerar otras causas, como tubo orotraqueal pequeño o tapado.¹⁶⁻²⁰

Evaluación del tiempo inspiratorio, término del ciclado

Término prematuro del ciclado:

- Se observa una concavidad en la curva de presión, la cual ocurre después de un pico de flujo prolongado, seguido de un flujo desacelerado.
- Causas: la presión soporte generalmente es consecuencia de la programación inadecuada del soporte asistido, el aumento de la resistencia en la vía aérea, la distensibilidad disminuida, la hiperinflación dinámica, la auto-PEEP y la corta programación de tiempo inspiratorio —cuando se encuentra controlado por volumen.¹⁷⁻²⁰
- Tratamiento: evaluar constantemente las curvas de presión y flujo. Puede ser complicado observar el término del ciclo durante el soporte de presión. El monitoreo es necesario para observar el doble trigger o el trigger inefectivo. Considerar la disminución del flujo.

Retraso en el fin del ciclado:

- Se observa un pico al final de la inspiración, seguido de un corte del flujo espiratorio por intento de respiración del paciente.
- Causas: es más común en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En pacientes con presión soporte es consecuencia del tiempo alar-

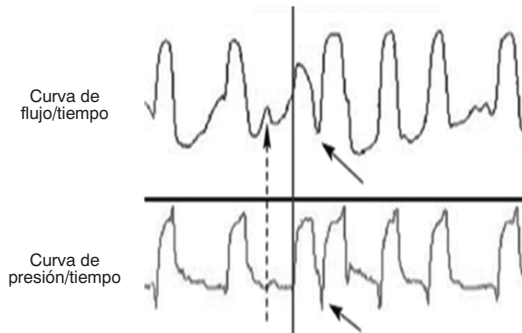


Figura 27-2. Asincronía por doble *trigger*. La flecha discontinua muestra el inicio del esfuerzo respiratorio, la flecha continua muestra el esfuerzo respiratorio insuficiente y el pico de soporte en presión y flujo: indican asincronía de flujo y doble *trigger*.

gado, la alta presión, el bajo soporte asistido y la inadecuada programación del flujo inspiratorio. En el paciente con ventilación controlada resulta de una programación inadecuada de tiempo inspiratorio, alto volumen corriente y bajo flujo inspiratorio.

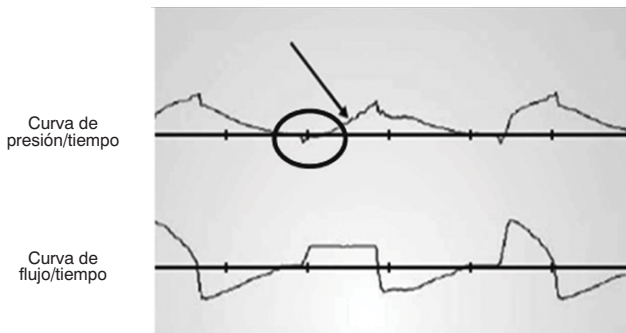
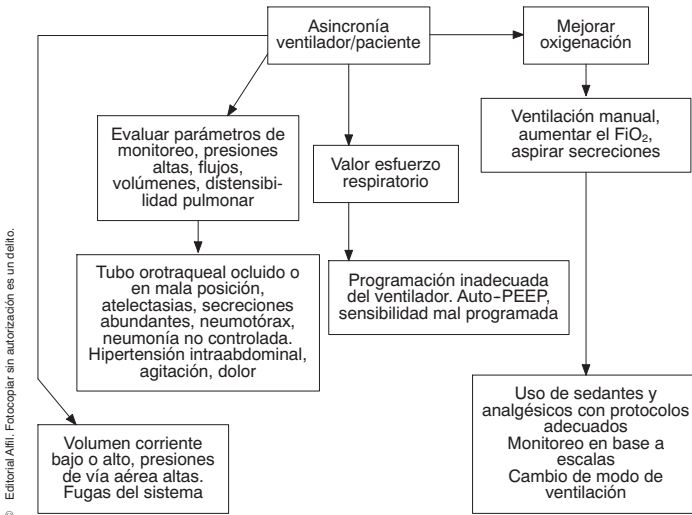


Figura 27-3. Asincronía de flujo. La flecha indica el esfuerzo respiratorio insuficiente, la curva de flujo es seguida de un aumento progresivo de flujo hecho por el ventilador.



Figura 27-4. Asincronía de término de ciclado. Las flechas continuas muestran esfuerzo espiratorio al final de la inspiración, asincronía de término inspiratorio retardada. Las flechas discontinuas muestran esfuerzo inspiratorio durante la espiración, asincronía prematura.



© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 27-5. Valoración rápida de la asincronía ventilador-paciente.

- **Tratamiento:** evaluar constantemente las curvas de presión y flujo. Puede ser complicado observar el término del ciclo durante el soporte de presión. El monitoreo es necesario para observar el doble trigger o el trigger inefectivo. Se debe determinar si hay auto-PEEP y ajustar la sensibilidad, el patrón de flujo, el tiempo inspiratorio, la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio. Hay que considerar la sedación o el bloqueo neuromuscular, principalmente si el paciente presenta hiperinflación dinámica.¹⁷⁻²¹

Evaluación de la fase de espiración

- La curva de flujo durante la fase espiratoria no regresa a la línea de base.
- **Causas:** es un fenómeno común cuando el paciente tiene automatismo respiratorio, inicio del siguiente ciclo antes del término de la fase espiratoria y término prematuro o retardado.
- **Tratamiento:** monitorear para observar la auto-PEEP y ajustar el trigger, el flujo pico, el patrón de flujo, la presión meseta, el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria. Manejar la auto-PEEP (figuras 27-2 a 27-5).¹⁷⁻²¹

REFERENCIAS

1. Cheng EY: The cost of sedating and paralyzing the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1995; 11:1005-1019.
2. Burns SM, Earven S, Fisher C et al.: Implementation of an institutional program to improve clinical and financial outcomes of mechanically ventilated patients: one-year outcomes and lessons learned. *Crit Care Med* 2003;31:2752-2763.
3. Tobin MJ: Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344:1986-1996.
4. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A: Respiratory muscle dysfunction in mechanically ventilated patients. *Mol Cell Biochem* 1998;179:87-98.
5. Sessler CN: Comfort and distress in the ICU: scope of the problem. *Sem Respir Crit Care Med* 2001;22:111-114.
6. Mellott KG, Grap MJ, Munro CL, Sessler CN, Wetzel PA: Patient-ventilator dyssynchrony: clinical significance and implications for practice. *Crit Care Nurse* 2009;29:41-55.
7. Grossbach I, Chlan L, Tracy FM: Overview of mechanical ventilatory support and management of patient and ventilator-related responses. *Crit Care Nurse* 2011;31:30-44.
8. Sassoon CS, Foster G: Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:28-33.
9. Racca F, Squadrone V, Ranieri VM: Patient-ventilator interaction during the triggering phase. *Respir Care Clin* 2005;11:225-245.
10. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB et al.: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119-141.
11. Tufano R: Analgesia and sedation in intensive care: a progress report. *Minerva Anestesiol* 2003;69:735-737.
12. Neuromuscular Blockade Task Force: Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med* 2002;30:142-156.

13. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ et al.: The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1338-1344.
14. De Jonghe B, Cook D, Appere de Vecchi C, Guyatt G, Meade M et al.: Using and understanding sedation scoring systems: systematic review. *Intens Care Med* 2000;26:275-285.
15. Consensus Conference on Sedation Assessment: a collaborative venture by Abbott Laboratories, American Association of Critical Care Nurses, and Saint Thomas Health System. *Crit Care Nurse* 2004;24:33-41.
16. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR et al.: Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA* 2001;286:2703-2710.
17. Cohen IL: The management of agitated ICU patient. *Crit Care Med* 2002;30(Suppl):S97-S123.
18. Nilsestuen JO, Hargett KD: Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005;50:202-234.
19. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D: Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003;91:106-119.
20. Glass C, Grap MJ, Sessler CN: Endotracheal tube narrowing after closed-system suctioning: prevalence and risk factors. *Am J Crit Care* 1999;8:93-100.
21. Younes M, Kun J, Webster K, Roberts D: Response of ventilator-dependent patients to delayed opening of exhalation valve. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:21-30.
22. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ: Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1471-1478.
23. Kondili E, Xirouchaki N, Georgopoulos D: Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:84-89.

Ventilación mecánica en decúbito prono

Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Víctor Manuel Castañeda Morales

INTRODUCCIÓN

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una de las causas de falla respiratoria aguda con más alta morbimortalidad. Desde su descripción inicial en 1967 por parte de Ashbaugh, su incidencia ha variado dependiendo de los criterios diagnósticos aplicados por cada grupo médico; asimismo, la morbimortalidad ha disminuido considerablemente, lo que ha dependido de los avances en el conocimiento de la fisiopatología del síndrome, el diagnóstico temprano y las mejoras en el tratamiento, a pesar de que algunas de ellas no han demostrado una significatividad estadística en la disminución de la morbimortalidad global.^{1,2}

En países desarrollados, como EUA, se reporta una incidencia de hasta 80 casos por cada 100 000 personas/año (alrededor de 200 000 pacientes al año), lo que genera alrededor de 75 000 muertes anualmente. La mortalidad en la mayoría de las unidades de terapia intensiva de países desarrollados oscila entre 45.8 y 54.7%, dependiendo de las diferencias étnicas, el peso, la edad, el origen del SIRA, los puntajes de gravedad, etc.

Un factor de riesgo que aumenta la mortalidad de manera directa es la edad y su combinación con otros factores de riesgo, como la sepsis (la causa más frecuente), con una incidencia que oscila en más de 250 casos por 100 000 personas/año.³⁻⁷

La posición en decúbito prono fue propuesta por primera vez por Bryan en 1974 como tratamiento de fisioterapia en pacientes pediátricos graves. No obstante, esta técnica ganó popularidad después de que Pelosi reportara en 2002 la

mejoría de la hipoxemia atribuida al reclutamiento de las partes dorsales del pulmón al utilizarla en los pacientes con SIRA.⁸⁻¹⁰

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Etiología y factores de riesgo

El consenso de la Conferencia Americana Europea (AECC) recomienda que la lesión pulmonar aguda (LPA) sea definida como un síndrome de inflamación e incremento de la permeabilidad asociado a características clínicas, fisiológicas y radiológicas, y anomalías que no sean explicadas por la coexistencia de hipertensión capilar pulmonar o auricular izquierda. La LPA y el SIRA son de inicio agudo y persistente, asociado con uno o más factores de riesgo, caracterizado por hipoxemia refractaria a tratamiento con oxígeno solo y asociado con infiltrados difusos radiológicos (cuadro 28-1).⁸

El cuadro clínico varía dependiendo del origen del síndrome. En ocasiones puede ser tan espectacular que es rápidamente progresivo y fulminante; en estos casos alrededor de 55% de los pacientes con lesión pulmonar aguda desarrollan SIRA en las siguientes 12 a 24 h, de los cuales alrededor de 20% requieren ventilación mecánica invasiva.

Se han descrito múltiples causas de SIRA, las cuales se pueden dividir en las que están asociadas a daño directo y las secundarias a daño indirecto (cuadros 28-2 y 28-3).¹¹⁻¹⁶

Se ha descrito otro subgrupo de pacientes con alto riesgo de morbilidad por SIRA, quienes presentan estados de coma, disfunción hepática, falla renal, choque profundo, hipoxemia profunda, índices de oxigenación bajos menores de 100 mmHg ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$), pH arterial, PaCO_2 (presión arterial de bióxido de carbono), índice de masa corporal, inmunosupresión, días de ventilación mecánica, aumento del espacio muerto pulmonar, falla cardíaca, multitransfusión, etc. Otros factores de riesgo han sido descritos como determinantes directos de la evo-

Cuadro 28-1. Conferencia Americana Europea, 1994. Criterios para lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Tiempo	Aparición aguda
Oxigenación	ALI: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 300$ mmHg (40 kPa) SIRA: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 200$ mmHg (26.7 kPa) a pesar de la PEEP elevada
Radiografía de tórax	Infiltrados bilaterales en los cuatro cuadrantes en la placa de tórax frontal
Presión de oclusión de la arteria pulmonar	≤ 18 mmHg sin evidencia de hipertensión auricular izquierda

Cuadro 28-2. Condiciones asociadas como causa de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Lesión pulmonar directa	Lesión pulmonar indirecta
Neumonía	Sepsis
Aspiración gástrica	Trauma múltiple
Contusión pulmonar	Transfusiones sanguíneas múltiples
Embolia grasa	<i>Bypass</i> cardiovascular
Lesión por inhalación	Quemaduras
Ahogamiento	Pancreatitis aguda
Edema pulmonar por reperfusión	Sobredosis de drogas
Hemorragia pulmonar	Coagulación intravascular diseminada
Sobreradiación terapéutica	Enfermedad vascular cerebral

lución del SIRA, entre los que se incluyen la edad, el sexo, el origen étnico, las comorbilidades, las puntuaciones de gravedad en el momento del ingreso, el retardo en el ingreso en terapia intensiva y algunos biomarcadores plasmáticos. Entre estos últimos los más estudiados han sido los niveles séricos de interleucinas proinflamatorias y antiinflamatorias (IL-6, IL-8, IL-10 y TNF), que se han utilizado para medir los efectos lesivos de las técnicas de reclutamiento y protección pulmonar.¹⁷⁻¹⁹

En términos generales, el mecanismo inicial del daño alveolocapilar consiste en edema pulmonar por aumento de la permeabilidad. De esta forma, la alteración inicial consistirá en la ocupación alveolar por edema rico en proteínas, lo que reducirá la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, alterando la relación ventilación-perfusión (V/Q). La hipoxemia secundaria es el estímulo que desencadena la taquipnea con el fin de aumentar la ventilación minuto, lo que genera hiperinflación en zonas preservadas, sin modificar las zonas colapsadas o condensadas, aumentando aún más el cortocircuito intrapulmonar y agravando la hipoxia tisular.

Cuadro 28-3. Características diferenciales entre el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda primario y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda secundario

Característica	SIRA primario	SIRA secundario
Patrón radiológico	Infiltrados asimétricos	Vidrio despolido, uniforme y simétrico
Mecánica pulmonar	Consolidación	Consolidación y colapso pulmonar
Respuesta a reclutamiento pulmonar	Menor respuesta, baja distensibilidad	Mejor respuesta a técnicas de reclutamiento y mejor distensibilidad
Mortalidad	Depende de causa: neumonía: 20 a 30%	Dependiente de la causa: 50 y 60%

Se han descrito tres etapas clínicas; la primera de ellas abarca las primeras 24 h, en las cuales el paciente presenta signos y síntomas leves, con hallazgos radiológicos inespecíficos que en ocasiones crean confusión con las etapas iniciales de neumonía, la broncoaspiración o la lesión pulmonar inducida por ventilador (LPV); en esta etapa suelen encontrarse taquipnea e hipoxemia, que pueden ser controlables pero requieren concentraciones elevadas de oxígeno.

Después de las primeras 24 h el paciente presenta estertores crepitantes diseminados acompañados de hallazgos radiológico, caracterizados por infiltrado alveolar y broncograma aéreo. La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax suele mostrar consolidación pulmonar con distribución irregular y en ocasiones grandes zonas de colapso pulmonar; los estudios de gasometría arterial muestran hipoxemia grave refractaria al tratamiento, con altas concentraciones de oxígeno y del índice de oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$), persistentemente menores de 200 mmHg; en esta etapa la mayoría de los pacientes requieren ventilación mecánica invasiva.

Entre el tercero y el quinto días de iniciados los síntomas, si no se establece un tratamiento oportuno y adecuado, el pulmón presenta una grave reacción fibrótica, lo cual lo convierte en un pulmón rígido y poco distensible; en esta etapa pueden aparecer complicaciones como barotrauma, volutrauma e infecciones agregadas, y los pacientes pueden evolucionar con SIRA tardío y disfunción orgánica múltiple.

El daño alveolar difuso que se presenta en el SIRA evoluciona de manera secuencial, de tal modo que se pueden reconocer tres fases histopatológicas del síndrome.

La primera fase, o fase exudativa, se presenta a partir y junto con las primeras manifestaciones clínicas; se ha descrito en etapas tempranas (cinco minutos en modelos animales, con microscopía electrónica) de iniciado el daño. Los cambios histológicos más tempranos son la congestión capilar pulmonar y el edema intersticial, los cuales explican el incremento de la permeabilidad capilar. Los alveolos se encuentran llenos de una gran cantidad de líquido que se extiende a lo largo de la superficie alveolar, formando membranas hialinas, caracterizadas por una gran cantidad de fibrina, proteínas, complemento, inmunoglobulinas, neutrófilos y neumocitos tipo I necrosados. En esta etapa aparecen microatelectasias y hemorragias puntiformes en el parénquima pulmonar.²⁰⁻²³

La fase proliferativa se presenta dentro de los cinco a siete días de iniciados los síntomas. Se caracteriza por hiperplasia de los neumocitos tipo II con metaplasia escamosa del epitelio bronquial y alveolar; existe atipia celular que en ocasiones puede ser confundida con procesos carcinomatosos, y hay proliferación de fibroblastos y miofibroblastos, los cuales migran hacia la luz alveolar y hacen que las membranas hialinas se conviertan en fibras de colágeno. Como respuesta compensadora existe un proceso de organización y los neumocitos proliferan e

Cuadro 28-4. Características histopatológicas del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Fase exudativa 1 a 5 días	Fase proliferativa 3 a 10 días	Fase fibrótica Más de 10 días
Necrosis de células alveolares tipo I y células endoteliales	Proliferación de células alveolares tipo II	Fibrosis pulmonar
Lesión de barrera endotelial	Migración de fibroblastos	Espacios microquísticos
Edema intersticial	Transformación de exudado a tejido colágeno intersticial e intraalveolar	Formación de bulas
Membranas hialinas	Endarteritis obliterante	Bronquiectasias
Pérdida de surfactante alveolar	Microtrombosis	Imagen en panal de abeja

incorporan el exudado al espacio intersticial, produciendo fibrosis intersticial; si el estímulo persiste aparece fibrosis diseminada intraluminal e intersticial, que evoluciona a una tercera etapa, o fase fibrótica.²⁰⁻²³

La fase fibrótica se caracteriza por tejido pulmonar completamente remodelado por tejido colágeno, la pleura está engrosada y el parénquima presenta zonas de cicatrices fibróticas. Los tabiques alveolares y el espacio intersticial se encuentran engrosados por la gran cantidad de colágeno; en esta etapa la imagen en panal de abeja es similar a la que se observa en pacientes con fibrosis pulmonar; una de las principales complicaciones es la hipertensión pulmonar secundaria (cuadro 28-4).²⁰⁻²³

El aumento de la permeabilidad endotelial y la congestión alveolar en SIRA están mediados por la activación de genes específicos que permiten la síntesis y respuesta de componentes del citoesqueleto endotelial. La cinasa de cadena ligera de miosina (MLCK: myosin light chain kinase) es un componente especial del citoesqueleto celular que a través de la unión a proteínas cinasas, y ante estímulos como factores de crecimiento, generan señales que modifican las propiedades de permeabilidad de las células endoteliales. El gen de la MLCK incluye tres isoformas, de las cuales la isoforma no muscular es componente esencial del citoesqueleto de diferentes grupos celulares, incluyendo el endotelial. Esta isoforma participa en la función integral del sistema de barrera de la membrana celular, la angiogénesis, la apoptosis endotelial y la diapédesis leucocitaria. Recientemente se ha demostrado la asociación de MLCK con la susceptibilidad de desarrollar SIRA en seres humanos con sepsis, en quienes se han encontrado 50 polimorfismos simples. Esta asociación también fue confirmada recientemente en pacientes con politrauma que desarrollan SIRA.²⁴⁻²⁸

Con el desarrollo de nuevas técnicas de mapeo genético se han descrito en muestras animales y de humanos que desarrollaron SIRA alrededor de 3 000 genes expresados, de los cuales sólo 69 se han ligado directamente a algún mecanis-

mo relacionado con la lesión alveolocapilar (IL-6, acuaporina-1, inhibidor del activador del plasminógeno-1, etc.). Particularmente el gen GADD 45a (gen considerado ontogénico, que es expresado después de daño genético y estrés celular) está directamente ligado al daño endotelial. Su sobreexpresión acelera la apoptosis celular y actúa de manera negativa sobre la proliferación de células T. Se ha encontrado sobreexpresado en modelos animales y humanos con SIRA; aún se desconocen sus efectos específicos, pero se ha demostrado que facilita el aumento de la permeabilidad de la barrera alveolocapilar.²⁹

El mecanismo disparador de los procesos fisiopatológicos es variable; no obstante, una vez que la respuesta del sistema endotelial y el epitelio alveolar ante la lesión son activados, se desencadenan una serie de procesos inmunitarios, proinflamatorios, antiinflamatorios, del sistema de coagulación y del sistema neuroendocrino a niveles local y sistémico.

A nivel local se produce una activación del sistema del complemento, creación de toxinas anafilácticas (C3a, C5a) y quimiotácticas sobre los polimorfonucleares, lo que recluta mayor cantidad de estas células y crea acúmulos de leucocitos a nivel intersticial, aumentando su capacidad de fagocitosis y quimiotaxis, y facilitando la migración hacia la luz intraalveolar. Durante esta activación y reclutamiento generan una serie de radicales tóxicos de oxígeno (superóxido, radical hidroxilo, peróxido de hidrógeno, radical perhidroxilo y oxígeno simple), así como proteasas (elastasa, colagenasa, catepsinas), las cuales ocasionan grave daño a la membrana de los neumocitos tipos I y II, ocasionando necrosis celular masiva, así como pérdida de surfactante alveolar, que a su vez agrava el cortocircuito y la relación V/Q generando hipoxemia refractaria, que representa también un estímulo intenso para la formación de radicales libres de oxígeno. Los componentes de los complementos C3a y C5a también activan a los macrófagos alveolares, que sintetizan y secretan potentes citocinas proinflamatorias, TNF, IL-1, IL-6 y factor activador plaquetario (FAP), las cuales desencadenan respuestas proinflamatorias intensas a nivel local y sistémico, y mejoran el reclutamiento y la activación de células mononucleares y linfocitos T. Durante las etapas iniciales de respuesta endotelial hay activación de la cascada de la coagulación sanguínea. El daño endotelial genera la producción de factor tisular, lo que cual estimula la sobreproducción de trombina, que al tener efectos inmunomoduladores genera la sobreexpresión de moléculas de adherencia endotelial y vascular (P-selectina, L-selectina, V-CAM, I-CAM), mejorando el reclutamiento y la adherencia de los leucocitos al endotelio y facilitando la migración celular intersticial e intraalveolar. Asimismo, estimula la producción excesiva de fibrina, que se acumula en el espacio alveolar y crea una red de soporte para el acúmulo de células del sistema fagocítico mononuclear, de eritrocitos y de neumocitos necrosados.

Este incremento del edema intersticial e intraalveolar ocasiona pérdida de la capacidad protectora del surfactante alveolar, lo que incrementa la tensión super-

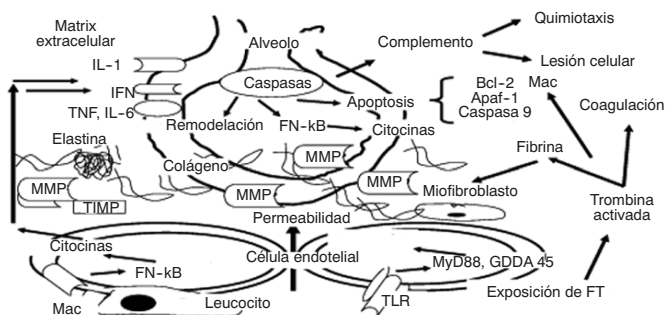


Figura 28-1. Fisiopatología del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

ficial a lo largo del epitelio alveolar, produciendo colapso alveolar por atelectrauma, lisis de células epiteliales y biotrauma. Este fenómeno agrava la respuesta inflamatoria local y multisistémica (figura 28-1).

Fundamento fisiopatológico para el uso de ventilación en posición en decúbito prono en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Desde que fue descrita por primera vez en 1974 esta técnica ha sido aplicada en diferentes contextos de SIRA; sin embargo, la mayoría de los estudios no han sido satisfactorios en sus resultados para recomendarla de manera tajante como una técnica útil en el tratamiento. En la mayoría de los casos este fenómeno es debido a que se ha utilizado en la mayor parte de los pacientes como una técnica de salvamento durante fases muy avanzadas de lesión alveolar.

El fundamento fisiopatológico por el cual la ventilación mecánica en decúbito prono mejora la oxigenación no es del todo conocido; en sí la posición en decúbito prono no es una maniobra de reclutamiento alveolar, pero el cambio en el gradiente gravitacional permite una distribución homogénea del gradiente de inflación alveolar, con distribución hacia las áreas dependientes del pulmón.

Esta mejoría en el gradiente gravitacional se logra a través de los cambios en la presión hidrostática pulmonar, del flujo sanguíneo pulmonar, del peso del corazón y de la morfología de la pared torácica. La mejoría en la oxigenación se atribuye al incremento del volumen pulmonar y a la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar, así como al reclutamiento de las regiones dorsales del parénquima

pulmonar, con una distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión. La ventilación en decúbito prono puede reducir la incidencia de lesión inducida por ventilación mecánica.^{30,31} En el pulmón sano y en la posición en decúbito supino existe un gradiente gravitacional de presión pleural que aumenta en presencia de enfermedad pulmonar aguda, debido al aumento de peso del pulmón, favoreciendo el colapso alveolar de las áreas dorsales. En el decúbito supino la mayor presión pleural en el pulmón se ubica en las regiones dorsales, derivadas de la transmisión de la presión intraabdominal y el peso superpuesto de las estructuras del corazón y el mediastino. Cambiar la posición del cuerpo de decúbito supino a decúbito prono altera el gradiente ventral y dorsal de la presión pleural, y finalmente el gradiente gravitacional de presión pleural.^{32,33}

La distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión parecen ser de las causas más probables de aumento de la oxigenación en el decúbito prono. En decúbito prono la densidad disminuye en la parte dorsal de los pulmones causando una distribución más homogénea de la inflación y la ventilación alveolar, a pesar de que la perfusión probablemente sigue siendo mayor en las regiones dorsales. La mejoría en la oxigenación es quizá el resultado de una redistribución del flujo sanguíneo lejos de las zonas mal ventiladas a las regiones con mejor ventilación-perfusión, y del reclutamiento alveolar en el tejido previamente atelectásico.

El peso del tejido pulmonar no es homogéneo, pues varía en las regiones o zonas anatómicas. En la posición en decúbito supino este gradiente de peso es mayor en las regiones dorsales, lo que facilita que la inflación alveolar sea menor en las regiones dorsales y ventrales cercanas al esternón (por el peso del corazón sobre estas zonas), fenómeno por el cual el colapso alveolar en condiciones patológicas se observa sobre todo en estas zonas. En las personas sanas el peso del corazón influye significativamente en la ventilación del tejido pulmonar subyacente, contribuyendo con la génesis del aumento de la presión transpulmonar; este fenómeno se exagera en los pacientes con SIRA, ya que sumado al aumento del peso del tejido pulmonar el edema miocárdico resulta en aumento directo en el gradiente vertical de presión transpulmonar, facilitando el colapso alveolar de las zonas adyacentes. Otros factores, como el desplazamiento del diafragma hacia la cavidad torácica (sedación, parálisis neuromuscular, hipertensión intra-abdominal), aumentan la presión transpulmonar en las regiones adyacentes, permitiendo el colapso alveolar y contribuyendo a la aparición de atelectasias.

Efectos de la posición en decúbito prono durante la ventilación mecánica

Distribución del aire alveolar

El cambio de posición supina a prona modifica el gradiente de presión transpulmonar, mediado principalmente por la reversión del peso pulmonar, la distribu-

ción del peso del corazón y la presión intraabdominal. Este cambio de gradiente permite que la presión transpulmonar se distribuya de manera más homogénea, permitiendo la apertura de unidades alveolares previamente colapsadas. En la posición supina la presión hidrostática ocasiona colapsos en las regiones dorsales (dependientes), pero con el cambio a decúbito prono las zonas dependientes son las ventrales, aunado a que hay disminución del peso de la masa cardíaca y mejoría en la distribución de la presión hidrostática (sangre), por lo que los alveolos colapsados potencialmente reclutables son mejor ventilados. Durante el decúbito prono el movimiento diafragmático es más eficiente; durante la ventilación mecánica convencional, en posición supina, el movimiento del diafragma es uniforme y la presión intraabdominal es más elevada. Al ventilar en la posición en decúbito prono el movimiento diafragmático es mayor en las zonas dorsales (antes dependientes, ahora ventrales), lo que disminuye aún más la presión transpulmonar, aumenta el reclutamiento alveolar y reduce la presión intraabdominal.³⁴⁻³⁶

Distribución de la ventilación alveolar

La ventilación en decúbito supino, en las zonas dependientes (colapsadas, o dorsales), depende de la cantidad de unidades alveolares colapsadas y la restante distribución heterogénea del gas alveolar; al ventilar en decúbito prono la apertura de unidades alveolares colapsadas mejora el intercambio alveolocapilar.³⁴⁻³⁶

Distribución de la perfusión

Los estudios experimentales en modelos caninos han mostrado que quizá por el efecto de la gravedad y el peso del tejido pulmonar congestionado el flujo es mayor en las zonas dependientes (dorsales, colapsadas), lo que favorece la aparición del cortocircuito intrapulmonar. Se ha observado también en modelos animales que al colocarlos en decúbito prono la redistribución del peso permite que el flujo sanguíneo sea más homogéneo, disminuyendo el cortocircuito pulmonar.³⁴⁻³⁶

Efectos en la mecánica pulmonar

El decúbito prono afecta directamente la distensibilidad toracoabdominal sin modificar la distensibilidad pulmonar total. Este fenómeno se explica por los cambios en el movimiento diafragmático y la movilidad de la pared torácica. La pared torácica se torna más rígida al tener menos posibilidades de movilidad ventral (esternón y parrilla costal, zona en decúbito prono que es dependiente). No obstante, a pesar de la rigidez en la caja torácica durante el decúbito prono, al haber disminución de la presión intraabdominal, mejoría en la movilidad diafragmática, reclutamiento alveolar y mejoría en la distribución de flujo sanguíneo la

distensibilidad pulmonar no se ve afectada, inclusive estos cambios y la mejoría de la distensibilidad pulmonar persisten aun después de colocar al paciente nuevamente en decúbito supino. Estos datos sugieren que la mejoría es dependiente de los cambios en el volumen pulmonar reclutado.^{37,38}

Efectos del decúbito prono y neumonía por ventilación mecánica

Los estudios experimentales en modelos caninos ventilados con altos volúmenes pulmonares han demostrado una menor incidencia de lesiones inducidas por la ventilación mecánica, particularmente las secundarias a barotrauma. En estos modelos se demostró que la ventilación mecánica con altos volúmenes ocasionaba lesión pulmonar en las zonas dependientes (colapsadas, dorsales), a consecuencia de la distribución heterogénea del aire alveolar con sobredistensión de las áreas "sanas", mientras que en el modelo animal ventilado con altos volúmenes y en decúbito prono la distribución del aire alveolar fue más homogénea y con menos riesgo de sobredistensión de los alveolos potencialmente reclutables y sanos.^{39,40}

Técnica de aplicación de la ventilación en decúbito prono

Las indicaciones para el uso de ventilación en decúbito prono incluyen lesión pulmonar aguda, SIRA, consolidación o colapso basal bilateral, drenaje postural de secreciones y pacientes con índice de oxigenación < 300 mmHg o que requieren concentraciones progresivas de oxígeno o niveles de PPFE para mantener oxemias aceptables.

Las contraindicaciones relativas en las que se deberá valorar el riesgo-beneficio de la maniobra son inestabilidad hemodinámica aguda o choque, paro cardíaco reciente, cirugía cardíaca o esternotomía, peso > 90 kg o circunferencia > 50 pulgadas, dolor o agitación, traqueostomía en las últimas 24 h, fistula bronco-pleural, distensión abdominal importante, isquemia intestinal, estoma abdominal o cirugía abdominal reciente, embarazo en el segundo y el tercer trimestres, traumatismo craneoencefálico agudo, hipertensión intracraneal, crisis convulsivas, hipertensión intraocular, cirugía oftalmológica reciente, traumatismo de columna cervical, inestabilidad de la columna vertebral, osteoporosis, politraumatismo, fractura pélvica aguda, fijación pélvica externa, fracturas costales o de esternón y de tracción, asma aguda, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, absceso pulmonar, hemoptisis aguda, hemorragia pulmonar aguda, anomalías anatómicas de la pared torácica, xifoescoliosis, artritis avanzada, lesión extensa de los tejidos blandos abdominal e inguinal y traumatismo facial o posterior a cirugía maxilofacial.

Para el adecuado tratamiento del paciente en posición en decúbito prono se requiere la participación activa de un grupo con experiencia en esa maniobra. El

manejo de la vía aérea y de catéteres y sondas es un factor determinante, puesto que su mal manejo (retiro fortuito, extubación, etc.) es la causa más frecuente de complicaciones inmediatas, las cuales son fatales.⁴¹

Es necesario un control gasométrico antes de la maniobra, con el índice de oxigenación previo al cambio de posición, ya que hacer la comparación con las determinaciones subsiguientes no permitirá catalogar al paciente como respondedor o no respondedor, ni la eficacia de la maniobra en la mejoría de la oxigenación.

A un paciente se le considera respondedor cuando la PaO₂ incrementa más de 10 mmHg o el índice de oxigenación aumenta más de 20 mmHg. A pesar de que la mayoría de los pacientes respondedores tienen una rápida mejoría de la oxigenación, hay un grupo de pacientes que tendrán esta mejoría de forma gradual, por lo que si no hay mejoría rápida y no hay mayor deterioro de las condiciones del paciente se deberá esperar entre tres y seis horas para permitir el beneficio de la maniobra.

Los pacientes no respondedores en seis horas o que manifiesten grave deterioro de sus condiciones deben ser regresados a la posición supina, con la premisa de que la falta de respuesta en el primer intento no excluye la posibilidad de respuesta en un segundo intento. Los sitios de apoyo en la posición prona son esencialmente la cara, el tórax superior y la pelvis, por lo que es importante la vigilancia estrecha de los globos oculares, los pabellones auriculares y los genitales.

Con frecuencia la oxigenación disminuye en los primeros minutos en que el paciente se coloca en la posición prona, lo cual no se debe interpretar como falta de respuesta a la maniobra. Este fenómeno es secundario a la movilización de secreciones abundantes en la vía aérea y a cambios en el flujo sanguíneo ocasionados por la sobredistensión de unidades alveolares que lo desplazan hacia áreas alveolares colapsadas o mal ventiladas. Por lo regular esa caída en la oxigenación mejora en pocos minutos. La maniobra no se debe mantener más de 24 h, pero esto dependerá de la disponibilidad de tecnología que permita la rotación continua del paciente (figura 28-2).

Se reconocen tres categorías de pacientes de acuerdo con su respuesta. La primera incluye a los pacientes que no responden a la maniobra (20%), el segundo grupo implica a los pacientes que responden a la maniobra y que al ser repositionados persisten con mejoría (50%), y el tercer grupo abarca a los pacientes que al ser repositionados no muestran una mejoría persistente (30%).

Existen varios factores que pueden predecir la respuesta que tendrá el paciente, los cuales se deben analizar para valorar el beneficio de la maniobra:

1. La afección del parénquima pulmonar (afección segmentaria en parches, lobar o difusa).
2. La morfología de la caja torácica y su mecánica (los pacientes con morfolo-

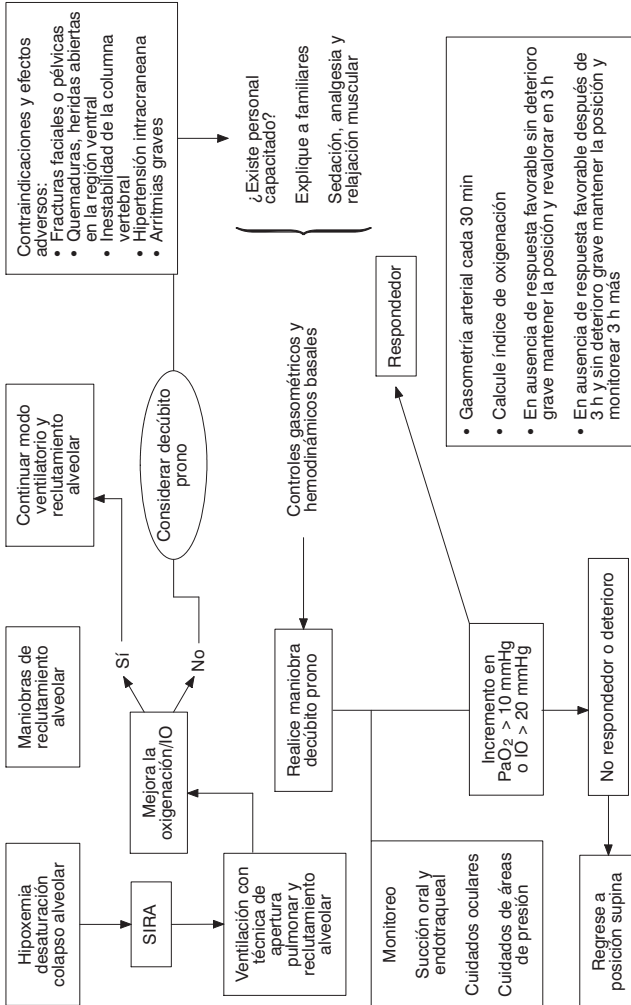


Figura 28-2. Algoritmo terapéutico de la ventilación en decúbito prono.

gía torácica triangular, ápice superior y base inferior tienen mejor respuesta y mejor distensibilidad pulmonar).

3. El tiempo de evolución del daño pulmonar y la etiología del daño. Los pacientes con SIRA secundario tienen mejor respuesta al reclutamiento alveolar, con cualquier técnica, incluyendo el decúbito prono. Cuanto más avance el tiempo de evolución del daño pulmonar más probable será que la etapa de fibrosis limite la mecánica y disminuya la distensibilidad del parénquima pulmonar, haciéndolo más susceptible de lesión secundaria.⁴²⁻⁴⁴

Entre las complicaciones se incluyen desplazamiento de la cánula endotraqueal o extubación accidental durante la maniobra de rotación o bien durante la aspiración de secreciones, dificultad en el cuidado de los ojos, la cavidad oral y la cara, desplazamiento, compresión o dificultad para el manejo y la colocación de líneas vasculares, y presión malar en la región pectoral, los genitales, las rodillas y el área pélvica. Hay reflujo gástrico, intolerancia a la alimentación enteral (por lo que se recomienda no administrarla durante el tiempo que se mantenga el decúbito prono) y translocación bacteriana. Pueden aparecer rigidez articular, compresión nerviosa y contracturas musculares.

CONCLUSIONES

1. En el tratamiento actual de los pacientes con SIRA son pocas las intervenciones terapéuticas que han demostrado una disminución de la mortalidad.
2. Las técnicas de reclutamiento pulmonar han mostrado ser efectivas para mejorar la oxigenación y la mecánica pulmonar. Aunque en la actualidad no existe un consenso acerca de la mejor técnica, se acepta que son más útiles para disminuir el atelectrauma que para mejorar el reclutamiento de unidades alveolares completamente colapsadas, además de que sólo son útiles en las fases iniciales del SIRA, ya que se ha demostrado que no mejoran la oxigenación en etapas tardías y se asocian a mayor incidencia de barotrauma y aumento del cortocircuito intrapulmonar.
3. La técnica de ventilación en decúbito prono no es recomendada como tratamiento de rutina, pero se deberá considerar en caso de hipoxemia grave.
4. El decúbito prono incrementa la capacidad residual funcional, la orientación dorsoventral de la vía aérea favorece el drenaje de secreciones pulmonares y la relación de la ventilación regional y la relación ventilación-perfusión son más uniformes, mejorando el funcionamiento del diafragma y los cambios mecánicos en la caja torácica, con menor distorsión inducida por el mediastino, el corazón y el diafragma. La mejora de las maniobras de

reclutamiento alveolar es mayores y sostenida, además de que disminuye la frecuencia de lesión pulmonar inducida por ventilador.

5. Se ha observado que el uso de la ventilación en decúbito en un subgrupo de pacientes con SIRA (índice de oxigenación menor de 100 mmHg) aumenta la sobrevida.
6. La técnica de ventilación en decúbito prono debe ser realizada por personal entrenado, en unidades hospitalarias con recursos humanos y materiales suficientes.

REFERENCIAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al.: Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
2. Zamboni M, Vincent JL: Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008;133:1120-1127.
3. Luhr OR, Antonson K, Karlsson M et al.: Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849-1861.
4. Bersten AD, Edibam C, Hunt T et al.: Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:443-448.
5. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E et al.: Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-1693.
6. MacCallum NS, Evans TE: Epidemiology of acute lung injury. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:43-49.
7. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin PD et al.: Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685-1693.
8. Bryan AC: Conference on the scientific basis of respiratory therapy: pulmonary physiotherapy in the pediatric age group—comments of a devil's advocate. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:143-144.
9. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L: Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002;20:1017-1028.
10. Piehl MA, Brown RS: Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1976;4:13-14.
11. Bernard GR, Artigas KL, Brigham J, Carlet K, Falke L et al.: The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824.
12. Peñuelas O, Esteban A, Frutos VF, Aramburu J: Validity of the diagnostic criteria of the acute respiratory distress syndrome. *Med Intens* 2006;30:212-217.
13. Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P, Tagliabue M, Ferrario M et al.: Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT clinical and functional correlations. *Radiology* 1999;213:545-552.
14. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P et al.: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
15. Lim CM, Kim EK, Lee JS, Shim TS, Lee TS et al.: Comparison of the response to the

- prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intens Care Med* 2001;27:477-485.
16. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L, Keeman P, Brun Buisson C, for the Canadian Critical Care Trials Group: The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1249-1256.
 17. Cooke CR, Hudson LD, Rubenfeld DG: Predictors of hospital mortality in a population-based cohort of patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2008;36:1412-1420.
 18. Ware LB: Prognostic determinants of acute respiratory distress syndrome in adults: impact on clinical trial design. *Crit Care Med* 2005;33:217-222.
 19. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C et al.: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome *JAMA* 1999;282:52-61.
 20. Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349.
 21. Méndez LJ, Hubmayr DR: New insights into the pathology of acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:29-36.
 22. Costello ML, Costello Matéu O, West JB: Stress failure alveolar epithelial cells studied by scanning electron microscopy. *Am Rev Resp Dis* 1992;145:1446-1455.
 23. McDevitt M, Willborn W et al.: Ultrastructure of the lung after ventilation. *Br J Exp Pathol* 1982;63:401-407.
 24. Dudek SM, García JG: Cytoskeletal regulation of pulmonary vascular permeability. *J Appl Physiol* 2001;91:1487-1500.
 25. García JG, Davis HW, Patterson CE: Regulation of endothelial cell gap formation and barrier dysfunction: role of myosin light chain phosphorylation. *J Cell Physiol* 1995;163:510-522.
 26. García JG, Verin AD, Herenyiova M, English D: Adherent neutrophils activate endothelial myosin light chain kinase: role in transendothelial migration. *J Appl Physiol* 1998;84:1817-1821.
 27. Gao L, Grant AV, Rafaels N, Stockton Porter M, Watkins T et al.: Polymorphisms in the myosin light chain kinase gene that confer risk of severe sepsis are associated with a lower risk of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:1111-1118.
 28. Christie JD, Aplenc R, Li M, Lanken PN, Fuchs B et al.: Variation in the MYLK gene is associated with development of acute lung injury following major trauma. *Crit Care Med* 2008;33:124-128.
 29. Kamp R, Sun X, García JN: Making genomics functional. Deciphering the genetics of acute lung injury. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:348-353.
 30. Carrillo ER, Contreras DV: Reclutamiento alveolar y decúbito prono para el manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria. *Med Int Mex* 2005;21:60-68.
 31. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakynthinos SG: Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2005;25:534-544.
 32. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK: Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):184-193.
 33. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P et al.: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345(8):568-573.
 34. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L et al.: Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23.
 35. Albert RK, Hubmayr RD: The prone position eliminates compression of the lung by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1660-1665.

36. Krayer S, Rehder K, Vettermann J, Didier P, Ritman EL: Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology* 1989;70:891-898.
37. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D et al.: The prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387-393.
38. Servillo G, Roupie E, De Robertis E et al.: Effects of ventilation in ventral decubitus position on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intens Care Med* 1997; 23:1219-1224.
39. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz LL, Ravenscraft SA, Marini JJ: Influence of prone position on the extent and distribution of lung injury in a high tidal volume oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:16-27.
40. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz LL, Adams AB, Nahum A et al.: Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs. *Crit Care Med* 2000;28: 295-303.
41. Canter C: Nursing mechanically ventilated patients in the prone position. *Care Crit Ill* 1989;3:3-4.
42. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P et al.: Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. *Intens Care Med* 2000;26:857-869.
43. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P et al.: Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772-1779.
44. Goodman LR, Fumagalli R, Tagliabue P et al.: Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT, clinical and functional correlations. *Radiology* 1999;213:545-552.
45. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Neill KJ: Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2008;178:1153-1161.

