

Editorial

VENTILACION MECANICA DEL PULMON: UN PROCEDIMIENTO CON METODOLOGIA

Dr. Ernesto P. Mañá

La ventilación mecánica prolongada comenzó a desarrollarse con el tratamiento de la poliomielitis bulbar durante la década del 50. La experiencia adquirida desde entonces ha permitido que llegara a ser una técnica rutinaria en la medicina moderna para el tratamiento de ciertos casos de insuficiencia respiratoria aguda. El avance más importante de este último tiempo, además de los medios y de la aparatología específica, ha sido el aporte de procedimientos de estudio, control y monitoreo que indiquen el curso de la enfermedad, la regulación de los controles del aparato así como la elección de la forma ventilatoria.

En el número anterior de esta revista, Abbona y cols. (1) discurren sobre los métodos y maniobras que actualmente se usan en nuestro medio para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda, así como sobre las pruebas y análisis que indican la oportunidad y el manejo de la ventilación mecánica.

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda, salvo casos de paro respiratorio súbito, se basa en la determinación de los gases de la sangre arterial. Esta premisa actualmente no tiene discusión, especialmente si existe la posibilidad de usar algún método de asistencia respiratoria.

Una vez hecho el diagnóstico de insuficiencia respiratoria se indicará la conducta a seguir con el aporte de otros elementos de juicio y no únicamente con las cifras de los gases de la sangre. Se tendrá muy en cuenta el estado pulmonar o cardiovascular previo; la evolución clínica o quirúrgica de las últimas horas; el estado actual de la situación pulmonar (forma ventilatoria, movimiento paradójico, ruidos pulmonares, tiraje, etc.),

buscando explicar una causa directa de la insuficiencia (aspiración, obstrucción, inestabilidad de la pared, neumotórax, hidrotórax), complementando el examen con una radiografía de tórax, que en la mayoría de los casos es técnicamente defectuosa, pero de gran ayuda. También es importante valorar la evolución de la conciencia y del estado neurológico.

Como se señaló, los criterios numéricos no determinan por sí solos la oportunidad de iniciar la ventilación mecánica, por lo que es necesario un análisis completo de la situación, incluyendo el conocimiento de la capacidad y disponibilidad del medio donde se actúa.

Desde el punto de vista de los mecanismos fisiológicos, las indicaciones de ventilación mecánica (2), cuyos métodos de estudio son puntualizados en la publicación de Abbona y cols., son: 1) Ventilación pulmonar inadecuada; 2) Expansión pulmonar defectuosa; 3) Esfuerzo muscular inapropiado; 4) Trabajo respiratorio excesivo; 5) Hipoxemia severa y 6) Estimulo ventilatorio central inestable.

Ventilación Pulmonar Inadecuada

La PaCO₂ es un reflejo de la ventilación alveolar. Cuando está elevada la única explicación es que hay hipoventilación.

La hipoventilación alveolar puede ser aguda o ser la manifestación de una enfermedad pulmonar crónica. En este último caso la elevación de la PaCO₂ es lenta y generalmente bien tolerada por el paciente debido a la compensación con alcalosis metabólica; es lo que sucede en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En cambio, en la hipoventilación aguda, aún las desarrolla-

das sobre una crónica, no hay tiempo suficiente para la compensación de la retención de hidrogeniones; el PH desciende y se produce acidosis respiratoria. La evaluación completa del paciente indicará la necesidad y la oportunidad de la ventilación mecánica.

Expansión Pulmonar Defectuosa

La disminución de la expansión pulmonar que puede conducir al "pulmón rígido" o "hepatizado", se relaciona con la atelectasia y la neumonía. Aún cuando la fisiopatología difiere entre una y otra, la alteración funcional tiene la misma consecuencia. La gravedad depende de la extensión de la lesión. Ciertamente, la atelectasia por un tapón mucoso o la neumonía lobar neumocócica no tienen, desde el punto de vista etiológico de la insuficiencia respiratoria, la misma implicancia que la microatelectasia difusa bilateral y que la neumonía polifocal virósica o nosocomial, o la que se desarrolla por una sepsis.

La progresión de la incapacidad de expansión lleva a la insuficiencia restrictiva aguda caracterizada por la disminución de la Capacidad Vital y de la Capacidad Residual Funcional, formando una parte importante de la fisiopatogenia del síndrome de la insuficiencia respiratoria aguda del adulto.

Fuerza Muscular Respiratoria Inadecuada

Las alteraciones neuromusculares pueden producir, en algún momento de la evolución, insuficiencia respiratoria con indicación de ventilación mecánica.

La falta de fuerza de los músculos respiratorios conduce a la hipoventilación que es agravada por la insuficiencia tusígena con retención de secreciones, atelectasia y bronconeumonía.

Las pruebas ventilométricas hechas en la misma cama del paciente indicarán la incidencia que tiene la alteración sobre la ventilación y la evolución de la misma enfermedad. Si la hipoventilación progresa hacia la descompensación, y la enfermedad tiene perspectivas de regresión, se considerará la oportunidad de ventilación mecánica. En esta clasificación se encuentra la polineuritis infecciosa aguda, la miastenia gravis, la intoxicación con drogas y fosforados.

Trabajo Respiratorio Excesivo

Está presente en los pacientes con afecciones que disminuyen la complacencia pulmonar y que requieran mayor esfuerzo para alcanzar una ventilación adecuada. También está aumentado en

los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva descompensada.

El costo metabólico de la respiración durante actividad moderada es menor al 5% del total. Cuando la capacidad vital está reducida en más de la mitad, el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios de pacientes con complacencia reducida o alta resistencia de la vía aérea, puede aumentar hasta 5 veces (3, 4). Con este gasto, cualquier incremento del requerimiento de oxígeno, tendrá por consecuencia mayor deterioro del paciente. También se debe tener en cuenta que mayor trabajo respiratorio produce un aumento de la producción de CO₂ el que tendrá dificultades de eliminación por la alteración de la relación entre la ventilación del volumen del espacio muerto y del volumen corriente (V_d/V_t), como consecuencia del aumento de la frecuencia respiratoria.

Aun cuando la determinación directa del trabajo respiratorio requiere un complejo laboratorio no ambulatorio, las pruebas indirectas explicadas en el trabajo de Abbona y cols. (1) reflejan el grado de compromiso.

Hipoxemia Severa

Respirando aire, una PaO₂ de 30 mmHg (saturación de O₂ del 50%) o inferior, es peligrosa y potencialmente fatal. Cuando la PaO₂ se mantiene cierto tiempo entre 40 y 60 mmHg se producen cambios metabólicos y del sensorio que conducen a un estado crítico. Si la terapia con oxígeno no consigue aumentar la PaO₂ a, por lo menos 70 mmHg, o la relación PaO₂/FIO₂ no llega a 200, se debe asumir que el paciente tiene un cortocircuito intrapulmonar de derecha o izquierda muy elevado (> 25-30 %) y para mejorar el transporte de oxígeno necesitará alguna modalidad de sostén respiratorio con el agregado de presión espiratoria positiva final.

El cortocircuito intrapulmonar altera la relación ventilación/perfusión. Cuando los cambios alcanzan las cifras mencionadas, se convierte en uno de los signos más dramáticos de la insuficiencia respiratoria restrictiva aguda.

Los mecanismos fisiológicos mencionados no se presentan casi nunca en forma aislada. Si el estado inicial progresa, aparecen otros factores que llevan a un agravamiento en cadena. Si la terapéutica convencional no consigue mejoría, se llegará a una situación de compromiso multiorgánico y de la vida.

La ventilación mecánica, con las posibilidades de mejorar la hipoxemia, disminuir la hipercáp-

nea y reducir el trabajo respiratorio, complementada con otras medidas de sostén, consigue muchas veces romper este círculo vicioso dando tiempo a la resolución y posibilitando la recuperación funcional.

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda del Adulto

Por tratarse de una de las alteraciones pulmonares más críticas que se vean en una Unidad de Terapia Intensiva, este proceso requiere una mención especial dentro del tema de la insuficiencia respiratoria y de la ventilación mecánica.

Cuando las condiciones están presentes, existe una gran probabilidad de manifestarse dentro de las primeras 24 horas. Después de las 72 horas el riesgo de aparición del síndrome es muy bajo salvo que sobrevenga otro factor de riesgo (5). En algunas series la mortalidad llega hasta el 65% (6).

DEFINICION: Es un cuadro clínico caracterizado por edema pulmonar no cardiogénico con aumento de la permeabilidad y reacción inflamatoria aguda localizada primordialmente en el pulmón, presentando los siguientes criterios: 1) PaO₂ menor de 75 mmHg con una FIO₂ de 0,5 o mayor; 2) Infiltrados pulmonares recientes, difusos y bilaterales; 3) Ausencia de signos de falla cardíaca izquierda; o si es posible determinar: presión de la cuña arterial pulmonar menor de 18 mmHg y 4) Que no se tenga explicación para estos hallazgos descartando insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pleural, atelectasia o neumonía lobar (5).

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto es originado por distintas y variadas causas (7). Salvo en la lesión directa del pulmón (aspiración) en la historia reciente de estos pacientes se encuentran periodos variables de hipotensión o shock.

El síndrome puede aparecer después de traumatismos torácicos graves. Cuando se ha usado transfusión masiva de sangre o líquidos para tratar el shock traumático o quirúrgico. Está asociado frecuentemente con la sepsis, particularmente la de origen abdominal, o con infecciones broncopulmonares virósicas o nosocomiales. También como complicación de la pancreatitis aguda y de la embolia grasa traumática. Puede ser visto después de cirugía cardíaca y del trasplante renal. Ciertas coagulopatías también actúan como factor desencadenante. Es una complicación casi letal en las quemaduras cutáneas

extensas y en la inhalación de sustancias tóxicas.

Aunque obedeciendo a causas variadas, el síndrome tiene una fisiopatología común. Esta es el daño del endotelio capilar y pulmonar con aumento de la permeabilidad de proteínas y líquidos, produciendo edema pulmonar no cardiogénico, acompañado de inestabilidad alveolar con colapso difuso por alteración de la sustancia tensioactiva (8,9). Son dos los cambios fisiológicos más evidentes: 1) Expansión pulmonar inadecuada con acentuada disminución de la capacidad residual funcional y de la complacencia pulmonar; 2) Hipoxemia severa por una gran desproporción de la relación ventilación/perfusión.

CONDICIONES DE RIESGO

Como se ha mencionado, el síndrome puede ocurrir por lesiones pulmonares directas o por acciones extrapulmonares. En estudios prospectivos (6) se mencionan una serie de condiciones primarias o secundarias cuya presencia predisponen a cambios pulmonares agudos. Los pacientes en estado crítico que tienen una o más de estas condiciones presentan un riesgo aumentado para el desarrollo del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto.

Las condiciones de riesgo son: sepsis, aspiración, contusión pulmonar severa, neumonía nosocomial, coagulación intravascular diseminada, transfusión masiva, fractura de huesos largos, quemaduras extensas.

Cuando las condiciones de riesgo son dos o más, la incidencia de insuficiencia respiratoria se quintuplica. Como condición aislada, la aspiración de contenido gástrico es la que tiene mayor incidencia en el desarrollo del síndrome, y cuando éste aparece la mortalidad llega hasta un 90% (6).

PREVENCION

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto no se manifiesta como un hecho aislado. Su curso nunca es de fácil manejo y tiene una mortalidad elevada. Por lo tanto, en todo paciente complicado se deben extremar las medidas para conseguir su prevención (10). Si el paciente es quirúrgico, un control rápido y definitivo de la hemorragia o de la infección cuando todavía está localizada, puede salvar la aparición de factores predisponentes.

En la transfusión masiva de sangre, se debe usar filtros apropiados, aunque tal vez sea más importante no exceder el volumen administrado. Lo último también es válido para los líquidos. Si

el shock es severo también se buscará el sostenimiento del volumen minuto cardíaco y de la perfusión periférica con la administración adecuada de inotrópicos.

En las fracturas de huesos largos se efectuará una rápida inmovilización y se repondrá el volumen sanguíneo extravasado antes de que la hipotensión se convierta en shock.

Las medidas preventiva dirigidas al pulmón deber ser prioritarias. Es fundamental mantener la vía aérea permeable. Desde el comienzo se debe indicar fisioterapia respiratoria. Al mismo tiempo se obtendrán todos los datos fisiológicos que permitan controlar la eficiencia de la respiración y para valorar cualquier cambio.

TRATAMIENTO

La piedra angular del tratamiento del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto es el soporte mecánico de la ventilación con el agregado de presión espiratoria positiva al final de la espiración.

El objetivo de la ventilación artificial es mantener las mejores condiciones del sistema respiratorio mientras la causa desencadenante sea controlada, y se permita la restitución del daño pulmonar.

Desde el punto de vista de la mecánica respiratoria, este síndrome se caracteriza por una franca disminución de la complacencia, lo cual obliga el uso de altas presiones para la insuflación pulmonar.

Otra característica es la de presentar un gran requerimiento ventilatorio. No es infrecuente la necesidad de regular un volumen ventilatorio de 20 a 30 litros por minuto, no solo para mantener la ventilación sino para mitigar la disnea. Para alcanzar estos parámetros de presión y volumen se deberá elegir equipos capaces de tener una alta potencia de salida, y contar con posibilidades de regular la FI_{O_2} para evitar los efectos adversos de la hiperoxigenación lo que a su vez permite la utilización de menor presión positiva espiratoria.

Es indudable que la complejidad del manejo de estos pacientes hace necesario que sean atendidos en medios especializados, donde se puedan hacer controles que indiquen la evolución y guíen el tratamiento. El trabajo de Abbona, López, Cambursano y Langer (1) comprendía los criterios modernos que están al alcance de nuestro medio y cuya aplicación se debe tener en cuenta en todo paciente con signos premonitores de insuficiencia respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abbona H., López A.M., Cambursano H. y Langer M.: Asistencia Respiratoria Mecánica. Protocolo de Procedimientos. *Experiencia Médica*. 1987, 5: 4-24.
- 2) Pierson D.J.: Indicativos for Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Resp. Care*; 1983, 28:570.
- 3) Sykes M.K., McNicol M.W. y Campbell E.J.M.: Insuficiencia Respiratoria. Toray, Barcelona. 1970. Pág. 19.
- 4) Comroe J.H., Foster R.E., Dubois A.B., Briscoe W.A., Carlsen E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*. Year Book Med. Pub., Chicago. 1963, Pág. 194-260.
- 5) Pepe E.P., Potkin R.T., Reus D.H., Hudson L.D., Carrico C.J.: Clinical Predictors of the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am. H. Surg.*; 1982, 144:124.
- 6) Fowler A.A., Hamman R.F., Good J.T., Benson K.N., Baird M., Eberle D.J., Petty T.L., Hyers T.M.: Adult Respiratory Distress Syndrome: Risk with Common Predispositions. *Ann. Int. Med.*; 1983, 98:593.
- 7) Petty T.L., Ashbaugh D.G.: The Adult Respiratory Distress Syndrome: Clinical Features, Factors Influencing Prognosis and Principals of Management. *Chest*. 1971, 60:233.
- 8) Loyd J.E., Newman J.H., Brigham K.L.: Permeability Pulmonary Edema. *Arch. Intern. Med.*; 1984, 144:143.
- 9) Spicer K.M., Reines D.H., Frey G.D.: Diagnosis of Adult Respiratory Distress Syndrome with Tc-99 m Human Serum Albumin Portable Probe. *Crit. Care Med.*; 1986, 14:669.
- 10) Bredenberg C.E.: Acute Respiratory Distress. *Surg. Clin. N. Am.*; 1974, 54:1043.