

VIII INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

DR. JAMES W. LEATHERMAN

DR. ROLAND H. INGRAM JR.

Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del aparato respiratorio para proporcionar la oxigenación adecuada a la sangre arterial, con eliminación adecuada del bióxido de carbono o sin ella. Puede originarse de varios trastornos primarios o secundarios de las vías respiratorias, del parénquima pulmonar, de la pared torácica (estructuras óseas y músculos respiratorios) y de los mecanismos neurológicos que participan en la respiración.

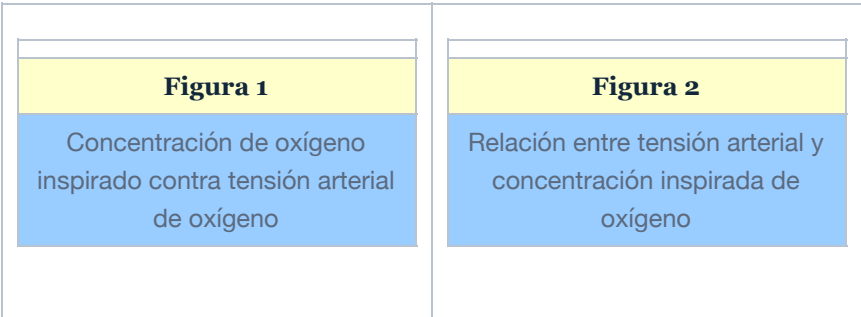
Los casos de hipoxemia arterial resultante de un cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda o de una baja tensión inspirada de oxígeno del aire ambiente se excluyen de esta definición de insuficiencia respiratoria porque el defecto no depende del sistema respiratorio. La hipoxia tisular causada por anemia, disminución del gasto cardiaco o envenenamiento con monóxido de carbono o cianuro también se excluyen. Estas causas de hipoxia tisular requieren de medidas específicas diferentes al apoyo ventilatorio y a la mejoría de la función pulmonar, que constituyen la base del tratamiento de los defectos en el sistema respiratorio.

HIPOXEMIA ARTERIAL

El desequilibrio en la ventilación-perfusión (V_A/Q), los cortocircuitos intrapulmonares de derecha izquierda y la hipoventilación alveolar son las causas más importantes de baja tensión arterial de oxígeno (PaO_2). En presencia de un aumento en la tensión arterial de bióxido de carbono ($PaCO_2$), el cálculo de la diferencia alveolo-arterial en la tensión de oxígeno ($P_{AO_2} - PaO_2$) puede ayudar a establecer si la hipoxemia es causada sólo por hipoventilación (v.gr., debilidad de los músculos respiratorios o un menor estímulo respiratorio) o por la combinación de hipoventilación y desequilibrio V_A/Q (v.gr., enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]). En la hipoventilación pura el gradiente A-aDO₂ es normal, pero cuando existe desequilibrio en la V_A/Q o un cortocircuito intrapulmonar, el gradiente A-aDO₂ aumenta. Este último se mide restando la PaO_2 medida de la P_{AO_2} calculada. A nivel del mar y sin oxígeno suplementario, la P_{AO_2} es igual a $150 - [PaCO_2 \times 1.25]$, suponiendo que la relación de intercambio respiratorio es de 0.8. El gradiente A-aDO₂ normal no es mayor a 15 mm Hg; aunque sí puede serlo en los ancianos. Otra utilidad de la determinación del gradiente A-aDO₂ consiste en descubrir alteraciones

ocultas en la V_A/Q , indicando una alteración pulmonar cuando la PaO_2 medida se normaliza con la hiperventilación. Por ejemplo, una PaO_2 de 90 mm Hg y una $PaCO_2$ de 20 mm Hg pueden representar una alteración importante de V_A/Q , que se comprueba con un gradiente A-aDO₂ calculado de 36 mm Hg.

Al aumentar la fracción inspirada de oxígeno (F_{IO_2}) puede esperarse mejoría en la oxigenación arterial en todos los casos, excepto en los pacientes con cortocircuitos importantes (= 30 por ciento) de derecha a izquierda. De hecho, los cambios en la PaO_2 que ocurren como respuesta a diversos valores de F_{IO_2} permiten calcular los cortocircuitos como un porcentaje del gasto cardiaco, suponiendo que la concentración del contenido venoso mixto de oxígeno y la $PaCO_2$ sean normales [ver figura 1]. Es importante hacer notar que, en presencia de un cortocircuito del 30 por ciento o mayor, la PaO_2 no aumenta o lo hace muy poco al aumentar la F_{IO_2} . Por el contrario, una comparación de varios grados de desequilibrio en la V_A/Q ilustra que el aumento en la PaO_2 en respuesta al tratamiento con oxígeno es significativa incluso con un desequilibrio V_A/Q muy importante [ver figura 2]. Estas diferentes respuestas al oxígeno son importantes para tratar los principales tipos de insuficiencia respiratoria.

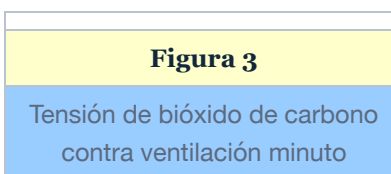


Ocorre desaturación significativa de la sangre arterial solo cuando la PaO_2 cae por debajo de 60 mm Hg. La reducción aguda en la PaO_2 a menos de 40 a 50 mm Hg puede asociarse con efectos adversos: disminuye la agudeza mental, existe agitación inicial seguida de somnolencia, y se deteriora la función renal, con disminución en la filtración glomerular y retención de sodio. A concentraciones menores de 25 a 30 mm Hg los mecanismos compensatorios fracasan: se produce hipoxia tisular y daño celular, aumenta el deterioro de la conciencia, presentándose estupor y crisis convulsivas. A concentraciones menores de 20 mm Hg la hipoxia produce depresión respiratoria central.

HIPERCAPNIA

La hipercapnia se define como una tensión arterial de bióxido de carbono de 45 mm Hg o mayor. Una de las causas de la hipercapnia es la reducción en la ventilación por minuto (V_E) como consecuencia de depresión del estímulo respiratorio central por fármacos, alcalemia o falla del mecanismo de fuelle. Otra causa de hipercapnia es un aumento en la ventilación desperdiciada, definida como la relación entre el volumen del espacio muerto (V_D) y el volumen corriente (V_T) [ver figura 3]. El incremento en la relación

V_D/V_T es causada por alteraciones pulmonares que causan exceso en la ventilación de muchas regiones en relación con su perfusión (espacio muerto fisiológico). En vista de la enorme reserva ventilatoria del sistema respiratorio normal, el aumento aislado en la producción de bióxido de carbono (VCO_2) nunca causa hipercapnia. Sin embargo, si la V_E disminuye o aumenta la relación V_D/V_T , un aumento en el VCO_2 puede contribuir en forma significativa a la hipercapnia. El aumento en el VCO_2 en los pacientes hospitalizados suele ser resultado de infección, traumatismos, quemaduras u otros estados de estrés importante que causan hipermetabolismo. El aporte de nutrientes (en especial de carbohidratos) con un valor calórico excesivo en relación a las necesidades energéticas en reposo también puede aumentar el VCO_2 . Por último, la inquietud, el mioclonus y otras causas de actividad muscular pueden aumentar el VCO_2 y contribuir a la hipercapnia en los pacientes con compromiso respiratorio.



Los signos y síntomas de la hipercapnia no sólo dependen de la $PaCO_2$, sino de la velocidad del aumento de la misma, un factor que influye en el grado de ajuste compensatorio del pH de la sangre. Las elevaciones rápidas de la $PaCO_2$ se acompañan de aumento en el flujo sanguíneo cerebral, elevación de la presión intracraneana, cefalea y, en raras ocasiones, papiledema. Las manifestaciones clínicas incluyen agitación psicomotriz, temblor grueso, lenguaje farfullante y asterixis. El aumento agudo en la $PaCO_2$ hasta 80 a 90 mm Hg puede causar confusión y, en ocasiones, crisis convulsivas y coma. Por el contrario, una $PaCO_2$ mayor a 100 mm Hg puede tolerarse si se desarrolla en forma lenta y si la acidemia se reduce al mínimo por medio de ajustes compensatorios. Es necesario hacer notar que los efectos de la hipercapnia sobre el sistema nervioso central son totalmente reversibles, mientras que la hipoxia puede causar daño permanente al tejido cerebral.

Principios de tratamiento de la insuficiencia respiratoria

Las tres normas principales en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en orden de urgencia son: (1) garantizar la permeabilidad de las vías respiratorias para permitir el paso libre de los gases y la eliminación de las secreciones, (2) restaurar la oxigenación de la sangre arterial, y (3) mantener o restablecer una ventilación suficiente para eliminar el bióxido de carbono producido por el metabolismo de modo que el pH de la sangre retorne a niveles fisiológicos.

PERMEABILIDAD DE LAS VIAS AEREAS

Puede ocurrir obstrucción de las vías respiratorias en cualquier paciente con depresión del estado de conciencia. La obstrucción se produce por disminución del tono y por falta de actividad inspiratoria de

los músculos de las vías respiratorias altas, y por la incapacidad para eliminar las secreciones de la nasofaringe, orofaringe y vías respiratorias subglóticas. Las medidas simples como empujar la mandíbula hacia adelante o colocar al paciente en posición de decúbito lateral, pueden aliviar la obstrucción causada por la relajación de los músculos de las vías respiratorias superiores. Sin embargo, si las secreciones bronquiales son abundantes o existe la posibilidad de que el paciente vomite, se justifica la intubación. Sólo se justifica la cricotirotomía o traqueostomía de urgencia si existe obstrucción anatómica glótica o infraglotica o sí, por otras razones, no puede practicarse la intubación endotraqueal (v.gr., por traumatismos graves de orofaringe).

Tanto la intubación endotraqueal como la traqueostomía pueden lesionar la vía respiratoria. La intubación endotraqueal puede causar estenosis laríngea o parálisis de las cuerdas vocales. Los dos tipos de intubación traqueal pueden causar secuelas serias de estenosis traqueal o traqueomalacia como consecuencia de lesión isquémica a la pared traqueal por el globo inflable. Estas complicaciones han disminuido en forma muy importante desde el uso de globos de volumen alto y baja presión, y el riesgo durante los periodos prolongados de intubación puede reducirse aún más evitando un volumen excesivo en el globo. No parece existir ninguna ventaja o desventaja importante al comparar la intubación translaríngea prolongada (hasta varias semanas) con la traqueotomía. Sin embargo, en vista de que la traqueostomía se asocia con mayor comodidad para el paciente y con una eliminación más eficaz de secreciones, la necesidad de ventilación mecánica por más de 2 a 3 semanas constituye una indicación razonable para practicar una traqueostomía.

RESTAURACION DE LA OXEMIA ARTERIAL

La restauración de la oxigenación arterial puede requerir sólo de una mayor fracción de oxígeno en el aire inspirado. Debe tenerse como meta una PaO_2 de 60 mm Hg o mayor (= 90 por ciento de saturación de oxígeno de la hemoglobina) en la hipoxemia aguda, y una PaO_2 de 50 mm Hg o mayor en la hipoxemia crónica con hipercapnia. En presencia de hipoxemia e hipercapnia crónicas el estímulo respiratorio depende en gran parte de la hipoxemia, y la normalización rápida de la PaO_2 por la administración excesiva de oxígeno puede causar depresión respiratoria, hipercapnia y coma.

Puede administrarse oxígeno a los pacientes que respiran de manera espontánea por medio de cánulas nasales, mascarillas poco ajustadas o por un aditamento en forma de T en el extremo libre de la cánula endotraqueal. Las cánulas nasales y las mascarillas poco ajustadas, que son las técnicas no invasivas que se utilizan con mayor frecuencia, rara vez proporcionan concentraciones de oxígeno inspirado mayores de 40 a 50 por ciento. A pesar de que puede administrarse una mayor concentración de oxígeno (i.e., 60 a 100 por ciento) a través de la sonda que conecta la fuente de oxígeno con el paciente, la entrada de aire ambiente hacia la mascarilla diluye la cantidad de oxígeno que llega a la tráquea hasta el 50 por ciento o menos, en especial si el paciente hiperventila. Además, los métodos comunes para la administración de oxígeno sólo son eficaces para restaurar los niveles adecuados de P_aO_2 si la hipoxemia se debe a desequilibrios leves o moderados de la relación ventilación-perfusión, y son ineficaces por completo para

corregir la hipoxemia causada por cortocircuitos importantes de derecha a izquierda [ver figuras 1 y 2]. Pueden alcanzarse concentraciones fraccionarias de oxígeno mayores de 40 por ciento con un dispositivo en cascada, por medio del cual se suministran flujos altos de oxígeno a través de una mascarilla facial con válvulas que se abren y cierran y una bolsa que funciona como reservorio inspiratorio. Este dispositivo reduce al mínimo la entrada de aire durante la inspiración.

Si los niveles máximos de oxígeno inspirado no han logrado corregir la hipoxemia, puede intentarse la presión positiva continua a las vías aéreas (CPAP) administrada a través de una mascarilla. La CPAP sirve para aumentar el volumen pulmonar al abrir alveolos que antes se encontraban cerrados, disminuyendo los cortocircuitos intrapulmonares. El principal inconveniente de este método es que existe un riesgo mayor de aspiración si el paciente vomita debido al ajuste apretado de la mascarilla facial.

APOYO MECANICO DE LA VENTILACION

Si es imposible proporcionar una oxigenación adecuada con medios no invasivos o si existe hipoventilación progresiva e hipercapnia con acidosis respiratoria, es necesario administrar apoyo mecánico de la ventilación. Este puede aplicarse por medio de dispositivos que producen presión positiva intermitente en la apertura de las vías respiratorias o por medio de equipos que crean una presión negativa alrededor de la pared torácica. El uso de los ventiladores de presión negativa, como el pulmón de hierro, en general se limita a los casos en que existe debilidad neuromuscular o deformidad de la pared torácica.

Existen dos tipos básicos de ventilación con presión positiva.^{1,2} El método más utilizado es el de ventilación ciclada por volumen, que proporciona un volumen corriente fijo y en el cual la presión de insuflación es la variable dependiente. Se establece un límite de presión para que, cuando la presión de insuflación lo exceda, una válvula de escape evite mayor entrada de gas hacia el paciente. Esta válvula evita la insuflación excesiva y peligrosa de los alveolos y funciona como una alarma, advirtiendo de la presión necesaria para poder administrar el volumen corriente preestablecido (ver adelante). El segundo tipo de ventilación con presión positiva es el ciclado por presión, que administra el flujo de gas a una presión determinada. En este modo de ventilación el volumen corriente es la variable dependiente.

En la ventilación ciclada por volumen se utilizan dos modalidades principales: la ventilación controlada y asistida (C/A) y la ventilación sincronizada obligada intermitente (VSOI) [ver figura 4].^{1,2} En la modalidad C/A se administra una respiración a un volumen corriente determinado cada vez que el paciente crea una deflexión negativa pequeña en la vía respiratoria proximal (-1 a -2 cm H₂O) por la actividad muscular inspiratoria. En este sistema se establece una frecuencia respiratoria de reserva, garantizando que el paciente recibirá un número predeterminado de respiraciones suministradas por el ventilador, incluso si cesa su esfuerzo respiratorio. La VSOI permite al paciente respirar a una frecuencia y volumen corriente espontáneos, mientras que el ventilador suministra un volumen de ventilación por minuto determinado. El circuito está modificado para propiciar un volumen importante de aire para la

respiración espontánea, y también para suministrar respiraciones periódicas obligadas, administradas por el ventilador y sincrónicas con los esfuerzos inspiratorios del paciente. En este método de ventilación la respiración espontánea se produce con una presión inspiratoria baja (v.gr., 4 a 8 cm H₂O) para compensar el trabajo excesivo de respirar a través de la sonda endotraqueal y el circuito del ventilador. Como alternativa, puede establecerse un nivel de presión inspiratoria más alto para reducir el esfuerzo del paciente. Las ventajas del método de ventilación A/C incluyen un esfuerzo mínimo para el paciente, reducción del consumo de oxígeno y descanso para los músculos respiratorios fatigados. Las ventajas de la VSOI consisten en que ejercita los músculos respiratorios, disminuye la presión intratorácica promedio, previene la alcalemia respiratoria y mejora la coordinación ventilatoria del paciente. Sin embargo, las evidencias recientes han demostrado que los músculos respiratorios siguen realizando un trabajo considerable durante la respiración A/C, en especial cuando la ventilación minuto se aumenta. El cambio de ventilación controlada y asistida a VSOI no corrige la alcalemia respiratoria causada por un estímulo respiratorio excesivo.

Figura 4
Efectos de los diferentes tipos de ventilación mecánica

Puede añadirse presión positiva al final de la espiración al usar cualquiera de las modalidades descritas antes. La presión positiva que se aplica durante las respiraciones espontáneas es conocida como CPAP (por sus siglas en inglés, n. del t.).

Durante la ventilación ciclada por volumen la presión requerida para administrar el volumen preestablecido es denominada presión máxima de las vías respiratorias. Esta puede subdividirse en la presión requerida para vencer las propiedades de resistencia al flujo de las vías respiratorias y del aparato externo, y la presión necesaria para vencer las propiedades elásticas del pulmón y de la pared torácica [ver figura 5]. A las frecuencias respiratorias utilizadas en la práctica clínica, las propiedades elásticas de los pulmones y de la pared torácica son las determinantes principales de la presión que se necesita para suministrar un volumen corriente determinado. La presión requerida para vencer sólo la fuerza de retracción elástica de los pulmones y la pared torácica (i.e., presión de meseta o estática), se mide interrumpiendo el flujo durante la inspiración completa. La presión de meseta constituye una aproximación cercana a la presión alveolar. La complianza estática del sistema respiratorio se calcula dividiendo el volumen corriente suministrado al paciente entre la presión de meseta. En individuos sanos la complianza total calculada del sistema respiratorio suele ser de 50 ml/cm H₂O o mayor.

Figura 5
Ventilación de presión positiva ciclada por volumen

Con la ventilación ciclada por volumen, un aumento significativo en la presión máxima de insuflación indica un cambio en la presión requerida para vencer la resistencia al flujo o las fuerzas elásticas, con objeto de suministrar un volumen corriente determinado. Cuando el aumento en la presión máxima se asocia con un aumento semejante en la presión de meseta, el problema se localiza en el parénquima pulmonar o en la pared torácica, más que en las vías respiratorias. Este patrón puede observarse con el empeoramiento del edema pulmonar, el neumotórax a tensión, la intubación de un bronquio principal, o una región importante de atelectasia. Por el contrario, los problemas de las vías respiratorias (v.gr., acodamiento de la sonda endotraqueal, tapones de moco o broncoespasmo) producen en forma típica un gran aumento en la presión máxima con poco cambio en la presión de meseta.

Los problemas de las vías respiratorias pueden producir aumento en la presión de meseta si la reducción en el flujo espiratorio es suficiente para causar una exhalación incompleta del volumen corriente. Con ambos tipos de ventilación de presión positiva, y también con la ventilación de presión negativa, la espiración es pasiva, ocasionada por la relajación elástica de los pulmones insuflados y de la pared torácica. La velocidad de la espiración depende de la resistencia de las vías respiratorias al flujo; el aumento en la resistencia (como el que sucede en los enfermos con obstrucción crónica de las vías respiratorias o con asma) prolonga la espiración. Si el siguiente volumen de ventilación pulmonar es suministrado antes de que la espiración sea completa, se mantendrá una presión positiva en las vías respiratorias durante todo el ciclo respiratorio, con aumento subsecuente en el volumen pulmonar al final de la espiración y en la presión alveolar al final de la espiración. La presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés, n. del t.) que ocurre por este proceso de hiperinflación dinámica se ha denominado auto-PEEP (o PEEP intrínseca).¹ La auto-PEEP causa un aumento tanto en las presiones máximas como de meseta y puede medirse ocluyendo en forma breve la vía respiratoria al final de la espiración. Cuando se interrumpe el flujo de aire la presión se equilibra con rapidez y la presión de apertura de las vías respiratorias aumenta hasta el nivel de la presión alveolar previa, que es el nivel del auto-PEEP. La complianza adecuada del sistema respiratorio se define como el volumen corriente dividido entre la diferencia que existe entre la presión de meseta y la auto-PEEP.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria en situaciones clínicas específicas

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

Los pacientes con obstrucción crónica severa de las vías respiratorias a menudo han tenido hipoxemia e hipercapnia durante tiempo prolongado y se adaptan, aunque de modo precario, a su estado anormal. El deterioro agudo suele ser desencadenado por infecciones, aunque también por factores como un

neumotórax, insuficiencia cardíaca congestiva o aumento en la VCO_2 asociada con estados febriles. El aumento en la hipoxemia e hipercapnia que acompañan al deterioro agudo provocan aumento de la disnea, cor pulmonale, alteraciones del sueño y, en ocasiones, depresión de la conciencia. Esta última causa a su vez retención de secreciones y mayor deterioro del intercambio gaseoso. El círculo vicioso puede romperse al identificar y corregir los procesos que precipitaron la exacerbación, y proporcionando tratamiento de sostén para mejorar el intercambio gaseoso mientras se corrigen los problemas primarios.

El análisis de los gases arteriales es crucial para la evaluación y tratamiento adecuados de las exacerbaciones agudas. La primera prioridad terapéutica consiste en administrar oxígeno para alcanzar una PaO_2 de 50 a 60 mm Hg pero no mayor. Es común que se presente un aumento de 10 a 15 mm Hg en la $PaCO_2$ cuando se administra oxígeno a los pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias, y esto no representa una falla del tratamiento controlado con oxígeno, siempre y cuando no exista un descenso crítico en el pH sanguíneo (v.g.r, < 7.2). Una vez que mejora la oxigenación los principales objetivos terapéuticos serán mejorar el drenaje broncopulmonar facilitando el mecanismo de tos, administrar broncodilatadores inhalados y esteroides sistémicos, y tratar la infección endobronquial subyacente. Es muy probable que la adición de teofilina no colabore en el tratamiento de los pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias.

Muchos pacientes con exacerbaciones severas de EPOC tendrán acidosis respiratoria persistente y trabajo excesivo de la respiración después del tratamiento inicial con broncodilatadores.

No puede especificarse un valor de $PaCO_2$ que indique la necesidad de intubación y ventilación mecánica, pero debe considerarse la administración de apoyo ventilatorio en los pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias si la hipercapnia es tan severa que ocasione acidosis profunda ($pH < 7.2$) o el paciente muestre signos de alteración del estado mental o fatiga de los músculos respiratorios. Debe realizarse la intubación si ocurre inestabilidad hemodinámica o somnolencia, o si las secreciones no pueden eliminarse. Sin embargo, si el paciente hipercápnico permanece alerta y cooperador, puede considerarse administrar ventilación con presión positiva a través de una mascarilla facial o nasal como una alternativa a la intubación.³ El objetivo es proporcionar asistencia ventilatoria parcial para revertir o prevenir la fatiga y así eliminar la necesidad de ventilación mecánica convencional con una sonda endotraqueal. El uso de ventilación no invasiva puede disminuir la necesidad de intubación en pacientes hipercápnicos con exacerbaciones de la EPOC.⁴ Las ventajas de la ventilación no invasiva sobre el apoyo ventilatorio convencional por medio de una sonda endotraqueal incluye un menor riesgo de neumonía nosocomial y menor necesidad de sedación. También se ha sugerido una reducción en la mortalidad, pero esto está menos demostrado. Los pacientes que reciben apoyo ventilatorio no invasivo suelen experimentar una reducción en la $PaCO_2$ y aumento en la PaO_2 en 1 a 2 horas. Incluso cuando el intercambio de gases no mejora, los pacientes presentan reducción en la frecuencia y esfuerzo respiratorios. Los enfermos que no toleran la mascarilla o cuya condición no mejora deben ser intubados. El retraso en la intubación debido a un intento fallido de ventilación no

invasiva no debe implicar un riesgo para el paciente, siempre debe contarse con personal adiestrado en el manejo e intubación de la vía aérea y el enfermo no debe tener inestabilidad hemodinámica o enfermedad cardíaca subyacente. La tasa de éxito de la ventilación no invasiva depende en mucho de la destreza y dedicación de los inhaloterapeutas y enfermeras que atiendan al paciente.

El método más común de ventilación no invasiva consiste en administrar una cantidad específica de presión inspiratoria (por lo general 15 a 20 cm H₂O) para apoyo de cada respiración espontánea. Se usa un nivel bajo de presión espiratoria (3 a 5 cm H₂O) para disminuir el esfuerzo requerido para activar el ventilador (ver adelante). En los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda la mascarilla que cubre toda la cara suele ser más eficaz que una mascarilla nasal por la ocurrencia de grandes fugas cuando se usa esta última. Incluso con la mascarilla completa ocurren pequeñas fugas, pero el ventilador las compensa; si se fija la mascarilla tan apretado que se eviten todas las fugas puede aumentar la molestia y disminuirse la posibilidad de éxito final. Una complicación de la ventilación con mascarilla es la necrosis cutánea en el puente de la nariz; esta puede evitarse empleando una mascarilla más floja y protegiendo el puente nasal.

Para las exacerbaciones que requieren intubación el ventilador debe adaptarse al inicio con un volumen corriente de 10 ml/kg a 10 respiraciones/min. Es importante recordar que en los pacientes que tienen hipercapnia crónica no debe disminuirse la PaCO₂ hasta el rango normal. Esto puede causar alcalemia, que aumenta el riesgo de arritmias cardíacas. Además, la ventilación exagerada por 2 a 3 días puede restablecer el control del pH renal a lo normal. Como consecuencia, durante los intentos subsecuentes de ventilación espontánea, al aumentar la PaCO₂ el paciente presentará acidosis. Para evitar esto los ajustes en la frecuencia respiratoria y el volumen corriente deben tener por objeto lograr una PaCO₂ cercana al nivel habitual del paciente.

La hiperinflación dinámica con auto-PEEP ocurre con frecuencia durante la ventilación mecánica de los pacientes con obstrucción al flujo del aire [*ver adelante*, Apoyo ventilatorio mecánico]. Para la obstrucción al flujo del aire el determinante más importante de la severidad de la hiperinflación dinámica es la ventilación por minuto administrada por el ventilador mecánico. Por lo tanto, además de los efectos ya mencionados sobre la PaCO₂ y el pH, la ventilación excesiva de los pacientes con obstrucción al flujo del aire aumenta el riesgo de hiperinflación pulmonar. Las principales consecuencias de la auto-PEEP excesiva incluyen barotrauma, mala interpretación de las presiones en cuña de la arteria y vena pulmonar, reducción del gasto cardíaco secundario a un menor retorno venoso y aumento en el trabajo respiratorio. El esfuerzo requerido para respirar aumenta porque los músculos inspiratorios del paciente deben generar una presión negativa igual a la auto-PEEP antes de que la presión de las vías respiratorias proximales pueda disminuir a los -1 a -2 cm H₂O requeridos para activar al ventilador. Debe sospecharse que existe auto-PEEP en un paciente con obstrucción de las vías aéreas cuando el ventilador no administra la ventilación asistida a pesar de que el paciente esté realizando un esfuerzo respiratorio obvio. El esfuerzo respiratorio puede mejorarse aplicando PEEP externa a un nivel igual o ligeramente menor a la de la auto-PEEP. La aplicación de una PEEP externa causa que el ventilador

inicie la ventilación asistida cuando la presión de la vía respiratoria proximal disminuye a 1 a 2 cm H₂O por debajo del nivel de PEEP aplicada, en lugar de -1 a -2 cm H₂O. Es por ello que la PEEP externa reduce el esfuerzo de los músculos respiratorios requerido para activar el ventilador. En pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias la aplicación de PEEP no aumenta el volumen pulmonar ni la presión de las vías respiratorias siempre y cuando la PEEP externa no exceda el nivel de auto-PEEP.⁵

Durante el apoyo ventilatorio mecánico se requiere drenaje broncopulmonar y tratamiento broncodilatador, con frecuencia combinado con antibióticos. Los broncodilatadores pueden administrarse al paciente intubado por medio de un nebulizador o un inhalador con dosis determinadas. Se prefiere este último método porque es tan eficaz como las nebulizaciones, cuesta menos y requiere menos tiempo del inhaloterapeuta. Puede evaluarse la cantidad de broncodilatador requerida para lograr una respuesta máxima observando los efectos de incrementar las dosis sobre las presiones y resistencia de la vía aérea. Como regla, los pacientes con EPOC no requieren más de cuatro disparos de medicamento dosificado para lograr una broncodilatación máxima, siempre y cuando se use una técnica óptima.⁶

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA AGUDA

La insuficiencia respiratoria hipoxémica en los casos de lesión alveolar difusa con edema pulmonar no cardiogénico tiene una mortalidad alta.^{7,8} La fisiopatología y datos clínicos del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA) se señalan en otro capítulo.

Los pasos iniciales en el tratamiento de un paciente con insuficiencia respiratoria y SIRPA, que no puede ser oxigenado de manera adecuada en otra forma, consisten en la intubación endotraqueal y el apoyo ventilatorio con ventilación ciclada por volumen. La F_IO₂ administrada debe ser lo suficientemente alta para mantener la PaO₂ en un rango de 60 a 80 mm Hg. Se recomienda un volumen corriente inicial de 8 a 10 ml/kg. Es frecuente que en el SIRPA se utilicen volúmenes corriente mayores (12 a 15 ml/kg), pero éstos pueden causar sobredistensión de algunos alveolos, con barotrauma consecuente (v.gr., neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo), en especial si se utiliza PEEP para aumentar el volumen pulmonar al final de la espiración (ver adelante).⁸ La medición de la complianza estática puede ayudar a determinar el volumen corriente adecuado. Deben evitarse los volúmenes corriente altos, que se asocian con menor complianza, porque pueden causar sobredistensión y barotrauma. Además, el riesgo de barotrauma puede disminuirse ajustando el volumen corriente de tal manera que se evite un aumento importante en la presión de meseta (v.g.r., > 35 a 40 cm H₂O).⁸ Por lo general el volumen corriente debe determinarse evaluando la mecánica pulmonar, más que por la medición de los gases en sangre arterial; los ajustes en la ventilación por minuto se realizan modificando la frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria de reserva debe ser suficiente para garantizar una ventilación por minuto adecuada si la frecuencia intrínseca del paciente disminuye por la sedación terapéutica o por parálisis.

Existe controversia importante respecto al beneficio de los volúmenes corriente bajos (5 a 8 ml/kg) contra moderados (10 a 12 ml/kg) en el SIRPA. Un estudio aleatorio reciente reportó menor mortalidad en pacientes con SIRPA que fueron manejados con volúmenes corriente bajos,⁹ pero en otros estudios que incluyeron pacientes con SIRPA establecido¹⁰ o con riesgo alto de desarrollarlo,¹¹ no se observó el beneficio de los volúmenes bajos. En la actualidad se realizan estudios adicionales para ayudar a resolver el efecto del volumen corriente en la evolución del SIRPA.

La aplicación de PEEP es una de las maneras más eficaces de mejorar la oxigenación en los pacientes con SIRPA. La PEEP actúa al evitar el colapso alveolar al final de la espiración, aumentando así el volumen pulmonar. No disminuye la cantidad de agua extravascular en el pulmón. La PEEP está indicada en casos en que se requieren valores altos de oxígeno inspirado ($F_{I}O_2 > 0.5$), por tiempo prolongado por su toxicidad. Se ha sugerido que la PEEP puede disminuir las fuerzas de cizalla relacionadas con la apertura y cierre de los alveolos en el SIRPA, pero esto aún es motivo de especulación. Debe utilizarse la PEEP más baja que se relacione con mejoría de la oxigenación usando un nivel no tóxico de $F_{I}O_2$ debido a que los niveles altos de PEEP producen descenso en el gasto cardíaco y aumentan la incidencia de barotrauma. El nivel de PEEP que permite una complianza respiratoria óptima suele ser el mismo que proporciona oxigenación óptima.

Una estrategia para mejorar la oxigenación sin aumentar la ventilación por minuto o la PEEP consiste en prolongar el tiempo inspiratorio aumentando una pausa al final de la inspiración, manteniendo la presión alveolar en forma breve en un nivel de meseta. Cuando se prolonga el tiempo inspiratorio hasta exceder el espiratorio, la ventilación se denomina de relación inversa. Aunque la ventilación con relación inversa puede mejorar la oxigenación en ciertos pacientes con SIRPA, los estudios prospectivos han demostrado que en la mayoría de los pacientes no es útil.¹² Se requiere precaución para aplicarla porque el barotrauma y la hipotensión pueden ocasionar una auto-PEEP excesiva al acortarse el tiempo espiratorio.

Un método relativamente simple y eficaz de mejorar la oxigenación en el SIRPA consiste en colocar al paciente en posición prona.^{13,14} Es probable que el mejor equilibrio V_A/Q y el reclutamiento de regiones dorsales previamente atelectásicas del pulmón sean responsables de la mejoría en la oxigenación. Cuando un paciente está en posición prona el reclutamiento del pulmón dorsal atelectásico produce una distribución más uniforme de la presión pleural. La presión de distensión transmural es mayor en las regiones dorsales, pero no se reduce en forma significativa en la región ventral. Independientemente de los mecanismos subyacentes, los estudios han encontrado en forma constante que el 60 a 80 por ciento de los pacientes con SIRPA que se colocan en posición prona demuestran un aumento significativo en la PaO_2 , y con frecuencia los cambios son dramáticos.^{13,14} Como con otros métodos de reclutamiento del pulmón atelectásico, como la aplicación de PEEP, el beneficio de la posición prona puede ser mayor en el SIRPA temprano que durante la fase fibroproliferativa posterior.

El SIRPA se caracteriza por aumento de la permeabilidad capilar. Por lo tanto, cualquier aumento en la

presión capilar aumentará el flujo de líquido y proteínas hacia los espacios intersticiales y a los alveolos.⁷ El mantener la presión capilar tan baja como sea posible permitirá disminuir la velocidad del deterioro funcional. Los signos físicos y las radiografías portátiles del tórax tienen muy poca utilidad para establecer el grado de congestión vascular pulmonar en estos pacientes. Aunque los catéteres arteriales pulmonares se han usado mucho para ayudar a dirigir la administración de líquidos y fármacos vasoactivos en el tratamiento del SIRPA, no es claro si la vigilancia invasiva tiene efecto sobre la evolución. De hecho, en la actualidad existe controversia importante respecto a los riesgos y beneficios del cateterismo del corazón derecho en el paciente grave.¹⁵

Se han descrito varios otros métodos para tratar a los pacientes con SIRPA. Estos incluyen insuflación traqueal del gas,¹⁶ inhalación de óxido nítrico o prostaciclina,^{17,18} aerosolización de surfactante,¹⁹ y uso de esteroides en las fases tardías.²⁰ Los principios que apoyan la insuflación de gas traqueal consisten en llenar el espacio muerto anatómico con gas libre de bióxido de carbono durante la fase espiratoria. Esta técnica disminuye la PaCO_2 y puede ser benéfica como medida adicional cuando el uso de volúmenes corriente bajos para minimizar la lesión pulmonar causa hipercapnia significativa.¹⁶ La inhalación de óxido nítrico o prostaciclina puede ocasionar vasodilatación preferencial en las áreas mejor ventiladas del pulmón, disminuyendo los cortocircuitos intrapulmonares y mejorando la oxigenación.^{17,18,21} Sin embargo, un estudio multicéntrico encontró que los efectos benéficos del óxido nítrico sobre la oxigenación tienden a desaparecer con el tiempo y que el uso de óxido nítrico no tuvo efecto sobre la mortalidad. Existen reportes anecdóticos de mejoría relacionada con esteroides en el intercambio de gases y mecánica pulmonar en la fase fibroproliferativa del SIRPA.²⁰ Debe demostrarse el efecto benéfico de los esteroides en el SIRPA tardío por medio de un estudio prospectivo y aleatorio antes de que pueda recomendarse este tratamiento para uso general.

Manejo de los pacientes con apoyo ventilatorio mecánico

SEDACION Y PARALISIS

El apoyo al paciente y el uso óptimo de los parámetros del ventilador son de importancia obvia para lograr una buena interacción paciente-ventilador cuando se requiere ventilación mecánica. Además, la administración de sedantes y analgésicos es importante para reducir la ansiedad y aliviar el dolor. La sedación inadecuada puede causar problemas graves, como autoextubación, deterioro en el intercambio de gases y barotrauma.

Las benzodiacepinas se usan en forma común para sedar a los pacientes bajo ventilación mecánica. El diazepam, lorazepam y midazolam pueden tener efectos benéficos, incluyendo amnesia anterógrada, menor grado de ansiedad y temor, y reducción del estímulo respiratorio. Las benzodiacepinas IV difieren en costo y farmacocinética; el midazolam es más costoso y tiene pocas ventajas sobre los otros.

La analgesia se proporciona con más facilidad por la administración intravenosa de morfina o fentanil. Sin embargo, ninguno de estos dos agentes tiene propiedades amnésicas intrínsecas y la calidad global de

la sedación puede mejorar administrando uno de estos agentes con una benzodiacepina. Como en el caso de la mayoría de los agentes usados para sedación del paciente con ventilación mecánica, la administración de narcóticos por infusión continua, más que por bolos intermitentes, tiene la ventaja de proporcionar un nivel de medicamento más constante.

El propofol, un diisopropilfenol que posee potentes propiedades sedantes, hipnóticas y amnésicas, tiene una vida media muy corta, lo que permite alcanzar con rapidez el nivel deseado de sedación y un rápido despertar después de que se suspende el medicamento.²² Sin embargo, como el midazolam, es muy caro y no constituye una buena elección para la sedación a largo plazo.

Cuando la sedación se usa en forma adecuada rara vez se requieren agentes bloqueadores neuromusculares para lograr un grado aceptable de relajación muscular. Sin embargo, si la sedación no produce relajación y el intercambio de gases y la condición clínica global del paciente son precarias (como si existe hipotensión que puede empeorar con mayor dosis de sedantes), puede ser necesario inducir parálisis para que el paciente tolere la ventilación mecánica. Pueden usarse bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, como el pancuronio, vecuronio, atracurio y doxacurio, aunque no debe usarse vecuronio en los pacientes con falla renal [ver adelante, Complicaciones de la ventilación mecánica]. Los bloqueadores neuromusculares no poseen propiedades amnésicas, sedantes-hipnóticas o analgésicas. Por lo tanto, es indispensable que su uso se asocie con una benzodiacepina en dosis suficientes para inducir amnesia. Es mejor emplear parálisis intermitente y no continua porque la parálisis intermitente fuerza la valoración periódica de la sedación adecuada y la necesidad o no de continuar la parálisis. Si se emplea parálisis prolongada, debe interrumpirse en forma periódica, vigilando el grado de bloqueo neuromuscular con un estimulador nervioso.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA

Las complicaciones serias de la intubación y la ventilación mecánica pueden dividirse en cuatro amplias categorías: (1) infecciones relacionadas con la presencia de una sonda endotraqueal, (2) problemas mecánicos con el ventilador o sus aditamentos, incluyendo la sonda, (3) deterioro en la hemodinamia o intercambio de gases causado por sobredistensión alveolar o retención de secreciones, y (4) debilidad neuromuscular prolongada.

Infección

Las neumonías asociadas al ventilador pueden ser causadas por diversos patógenos, pero con frecuencia son organismos virulentos como *Staphylococcus aureus* o bacterias aeróbicas gram negativas, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*. En casos raros la neumonía ocurre como resultado de la colonización bacteriana del circuito del ventilador. Sin embargo, el principal mecanismo patógeno es la microaspiración de secreciones contaminadas alrededor del globo de la sonda endotraqueal. El diagnóstico de la neumonía asociada a la ventilación puede ser difícil porque muchos otros procesos pueden causar infiltrados pulmonares y fiebre, y los cultivos obtenidos de las secreciones succionadas a

través de la sonda endotraqueal no distinguen en forma confiable entre la neumonía y la colonización bacteriana de la tráquea. El uso del broncoscopio de fibra óptica para obtener muestras con un cepillo protegido o cultivos cuantitativos del líquido del lavado bronquial puede ayudar en los casos de diagnóstico difícil.²³

Se han propuesto varias técnicas para evitar la neumonía asociada al ventilador, incluyendo elevar la cabeza de los pacientes sometidos a alimentación por sonda enteral, el lavado estricto de manos por enfermeras y médicos, y el uso de sucralfato en lugar de bloqueadores H₂ para la profilaxis de las úlceras de estrés.²⁴ Además, un estudio encontró que la aspiración continua de secreciones subglóticas a través de una sonda endotraqueal modificada causó reducción significativa en las neumonías.²⁵ La reintubación se asocia con mayor incidencia de neumonía nosocomial, y el riesgo puede disminuirse evitando la extubación prematura.²⁶ La descontaminación selectiva de la orofaringe y del tubo digestivo por antibióticos no absorbibles reduce la colonización bacteriana pero no disminuye en forma clara la incidencia de neumonía seria ni tiene efecto sobre la mortalidad.

La sinusitis nosocomial se asocia en forma clara con la vía de intubación nasotraqueal. La tomografía computada demuestra líquido en el seno maxilar en más del 70 por ciento de los pacientes sometidos a intubación nasotraqueal o nasogástrica durante una semana, comparado con solo el 34 por ciento de los que tienen sondas endotraqueales o de alimentación colocadas por la vía oral.²⁷ La aspiración de los senos puede revelar líquido mucoso no purulento, pero en un número significativo de casos se demuestra sinusitis por aspiración de pus con tinciones y cultivos positivos para bacterias. El tratamiento de la sinusitis nosocomial incluye antibióticos, sustitución de sondas nasales con sondas colocadas por la boca y uso de descongestivos y elevación de la cabeza para facilitar el drenaje.

Sobredistensión alveolar

La sobredistensión alveolar causa dos problemas potencialmente graves: hipotensión y barotrauma. La hipotensión asociada con el ventilador ocurre con más frecuencia en el caso de enfermedad obstructiva de las vías aéreas porque el aumento marcado en el volumen pulmonar impide el retorno venoso. El riesgo de hipotensión grave es mayor en el momento de la intubación, cuando la depleción previa de volumen y la administración de sedantes limita la capacidad del paciente para mantener la presión arterial. Además de recibir infusión rápida de líquidos IV, debe permitirse a los pacientes hipotensos que tienen afección de las vías respiratorias disminuir la sobredistensión por sí mismos interrumpiendo la insuflación mecánica, antes de reanudar la ventilación a una frecuencia menor. El no apreciar la importancia de la hiperinflación excesiva como desencadenante de la hipotensión puede causar paro cardíaco y la muerte. Aunque menos común, la hipotensión asociada al ventilador también ocurre en el SIRPA cuando se usan niveles altos de PEEP y cuando la prolongación de la relación inspiración a espiración causa hiperinflación dinámica excesiva.

Barotrauma

El barotrauma puede presentarse como un enfisema subcutáneo, neumomediastino, enfisema pulmonar intersticial, neumoperitoneo, neumopericardio, embolia gaseosa arterial o neumotórax.

Independientemente de la vía final de disección, el aire extra-alveolar suele originarse de alveolos sobredistendidos que se rompen hacia el espacio intersitial circundante. La presión alveolar alta (en meseta) y las infecciones que producen necrosis tisular aumentan el riesgo de barotrauma. El neumotórax a tensión es la manifestación grave más común de barotrauma. La posibilidad de que un neumotórax esté a tensión depende no solo del volumen de aire en el espacio pleural, sino también de la compresibilidad del pulmón ipsilateral. Cuando el pulmón resiste el colapso, como en el SIRPA o con la hiperinflación importante, una cantidad de aire intrapleurale relativamente pequeña puede producir presión intrapleurale positiva. El neumotórax a tensión causa empeoramiento de la hipoxemia y reducción del retorno venoso con hipotensión. La hiperresonancia y la reducción en los sonidos respiratorios del lado del neumotórax son comunes, y aumentan las presiones de insuflación. En pacientes con obstrucción severa al flujo de aire la distinción de un neumotórax a tensión de la hiperinflación excesiva como causa de hipotensión puede ser difícil; por lo tanto, es aconsejable permitir un periodo de deflación para determinar si al reducir la hiperinflación se restablece la presión arterial.

Atelectasias

Las atelectasias son una causa común de hipoxemia severa que se desarrolla durante la ventilación mecánica. Las atelectasias del pulmón izquierdo pueden ser resultado de la intubación del bronquio principal derecho, un problema que puede causar también sobredistensión del pulmón derecho. Una causa más común de atelectasia es el impacto de moco. Debido a que el pulmón derecho se succiona más fácilmente que el izquierdo, el pulmón izquierdo se afecta más con las secreciones retenidas. Cuando ocurre atelectasia de todo un pulmón los ruidos respiratorios disminuyen o desaparecen del lado afectado y la tráquea se desplaza hacia ese lado. La radiografía de tórax revelará la mayor opacidad en el hemitórax afectado junto con desplazamiento ipsilateral de la tráquea y elevación del hemidiafragma. Estos últimos datos son cruciales para la distinción radiográfica entre la atelectasia de todo un pulmón y el derrame pleural masivo, porque el derrame pleural masivo debe causar desviación de la tráquea alejándola del pulmón afectado. Una región grande de atelectasia puede producir un cortocircuito intrapulmonar significativo, originando hipoxemia profunda que es refractaria al aumento en la fracción de oxígeno inspirado. De hecho, debe sospecharse atelectasia cuando existe inicio súbito de hipoxemia severa y refractaria en ausencia de inestabilidad hemodinámica, porque otras causas de hipoxemia importante, como la embolia pulmonar masiva o el neumotórax a tensión, suelen producir hipotensión concomitante. La colocación del paciente en posición de decúbito lateral con el pulmón atelectásico hacia arriba puede mejorar en forma significativa la oxigenación porque los efectos de la gravedad redistribuyen la circulación hacia el pulmón dependiente no afectado. Debe realizarse una broncoscopia para remover el exceso de moco si éste no puede extraerse con facilidad por medio de succión endotraqueal.

Debilidad neuromuscular

Los pacientes sometidos a ventilación mecánica pueden tener riesgo de debilidad neuromuscular que persiste mucho tiempo después de que la causa de la insuficiencia respiratoria se ha resuelto. Una causa común de debilidad difusa es la polineuropatía de la enfermedad grave, un trastorno axonal que ocurre con la sepsis y la falla orgánica múltiple.²⁸ La afección del nervio frénico puede causar dependencia ventilatoria prolongada. El uso de parálisis neuromuscular puede asociarse con debilidad que persiste después de que se suspenden los agentes bloqueadores neuromusculares. En los pacientes con insuficiencia renal un metabolito del vecuronio puede causar bloqueo neuromuscular continuo por días después de la administración de la última dosis del fármaco original. Con más frecuencia los agentes bloqueadores neuromusculares contribuyen al desarrollo de miopatía aguda, en especial en pacientes que reciben esteroides concomitantes. El riesgo de miopatía no está influenciado por la estructura química del agente usado para inducir la parálisis, pero correlaciona en forma estrecha con la duración de la misma.

RETIRO DEL APOYO MECANICO A LA VENTILACION

El apoyo mecánico a la ventilación debe ser retirado una vez que el paciente pueda mantener una ventilación independiente. Los llamados parámetros de separación del ventilador (volumen corriente, fuerza inspiratoria negativa, capacidad vital y ventilación minuto) son útiles principalmente para predecir el éxito o fracaso de la ventilación espontánea. Sin embargo, su confiabilidad se ha puesto en duda.²⁹ Al decidir si puede extubarse a un paciente con seguridad, es importante que esté alerta y cooperador, que tolere una prueba de ventilación espontánea sin presentar taquipnea, taquicardia excesivas, o insuficiencia respiratoria obvia. La respiración con alta frecuencia y el volumen corriente muy pequeño suelen predecir incapacidad para realizar la extubación en forma segura.³⁰

Cuando el paciente está listo para las pruebas de retiro del ventilador existen varias opciones: (1) VSOI [*ver antes*, Principios de tratamiento de la insuficiencia respiratoria], que permite la respiración espontánea y disminuye el número de respiraciones obligadas por minuto hasta que el paciente respire sin ayuda, (2) pruebas intermitentes con suspensión total del apoyo mecánico (usando una sonda en T), o (3) uso de menores niveles de ventilación dependiente de presión. Dos estudios extensos han comparado estos tres métodos de destete.^{31,32} El primero encontró que la reducción gradual en el nivel de apoyo con presión era el más eficaz,³¹ en el segundo estudio, la prueba diaria con un tubo en T se asoció con la menor duración de la ventilación mecánica.³² Las conclusiones diferentes de estos estudios pueden deberse en parte a distintos criterios de extubación. En la actualidad no parece existir ninguna ventaja clara de usar una sonda en T en forma intermitente o la reducción gradual en el nivel de apoyo como métodos de destete. La reducción gradual en el número de respiraciones apoyadas por la máquina en el modo VSOI parece ser el método menos eficaz de destete. Si se usa este método, se recomienda que se emplee un nivel bajo de presión (6 a 8 cm H₂O) para apoyar los esfuerzos espontáneos y que el destete no se prolongue en forma innecesaria para realizar ajustes muy pequeños en la VSOI, como reducir la frecuencia una vez al día. Como regla, la corrección de las condiciones subyacentes que necesitan apoyo ventilatorio es mucho más importante para lograr la extubación exitosa que el método de destete.³³

Uno de los aspectos más importantes del destete consiste en identificar a los pacientes que están listos para ser extubados lo más pronto posible. En el enfoque tradicional el médico indica los parámetros de destete; si estos son favorables el paciente es sometido a una prueba de ventilación espontánea. Un enfoque alternativo consiste en autorizar al inhaloterapeuta que evalúe la respuesta a un periodo breve (5 minutos) de respiración espontánea en modo CPAP una vez al día en todos los pacientes con apoyo ventilatorio mecánico que no tengan una contraindicación clara para el destete, como inestabilidad hemodinámica, necesidad de niveles altos de oxígeno inspirado, alteración en el nivel de conciencia o empeoramiento de las condiciones subyacentes que hayan requerido la ventilación mecánica. Los pacientes que tienen buena respuesta durante esta prueba deben someterse a una prueba más prolongada para evaluar la posibilidad de extubación. Recientemente se comparó el uso de ventilación con apoyo de presión no invasiva como método de destete con la intubación continua y el uso de sonda en T estándar en la EPOC, encontrándose que el primer método acorta el tiempo de destete y elimina neumonitis nosocomiales.³³

Varios procesos pueden interferir con el retiro del apoyo mecánico de la ventilación. La depresión del estímulo respiratorio como resultado de alcalemia o sedación excesiva pueden impedir la extubación exitosa. Con más frecuencia ocurre falla por incapacidad de los músculos respiratorios de realizar el nivel necesario de trabajo respiratorio. La carga excesiva sobre los músculos respiratorios causada por hiperinflación excesiva, secreciones voluminosas en las vías aéreas, broncoespasmo, aumento del agua pulmonar o aumento en la producción de bióxido de carbono por fiebre o sobrealimentación disminuye en mucho la posibilidad de una extubación exitosa.

Reconocimientos

Figuras 1 a 3 Al Miller.

Figuras 4 y 5 Janet Betries.

Bibliografía

1. Tobin MJ: Mechanical ventilation. N Engl J Med 330:1056, 1994
2. Gammon RB, Strickland JH Jr, Kennedy JI Jr, et al: Mechanical ventilation: a review for the internist. Am J Med 99:553, 1995 [PMID 7485214]
3. Hill NS: Noninvasive ventilation: does it work, for whom, and how? Am Rev Respir Dis 147:1050, 1993

4. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al: Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1799, 1995
5. 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* 147:5, 1993
6. Dhand R, Duarte AG, Jubran A, et al: Dose-response to bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 154:388, 1996
7. Kollef MH, Schuster DP: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 332:27, 1995
8. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1332, 1998
9. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347, 1998
10. Brochard L, Roudot-Thoraval F: Tidal volume (Vt) reduction in acute respiratory distress syndrome (ARDS): a multicenter randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 155(suppl):A505, 1997
11. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:355, 1998 [PMID 9449728]
12. Lessard MR, Guerot E, Lorino H, et al: Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 80:983, 1994 [PMID 8017663]
13. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, et al: Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 155:473, 1997 [PMID 9032181]

14. Mure M, Martling CR, Lindahl SGE, et al: Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 25:1539, 1997
15. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 276:889, 1996 [PMID 8782638]
16. Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, et al: Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 148:345, 1993 [PMID 8342897]
17. Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, et al: Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 328:399, 1993 [PMID 8357359]
18. Walmrath D, Schneider T, Schermuly R, et al: Direct comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized prostacyclin in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 153:991, 1996
19. Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK, et al: Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 334:1417, 1996
20. Meduri GU, Chinn AJ, Leeper KV, et al: Corticosteroid rescue treatment of progressive fibroproliferation in late ARDS: patterns of response and predictors of outcome. *Chest* 105:1516, 1994 [PMID 8181346]
21. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, et al: Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. *Crit Care Med* 26:15, 1998 [PMID 9428538]
22. Mirenda J, Broyles G: Propofol as used for sedation in the ICU. *Chest* 108:539, 1995
23. Chastre J, Fagon J-Y, Bornet-Lecso M, et al: Evaluation of bronchoscopic techniques for the diagnosis of nosocomial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 152:231, 1995 [PMID 7599829]
24. Craven DE: Prevention of hospital-acquired pneumonia: measuring effect in ounces, pounds, and tons. *Ann Intern Med* 122:229, 1995
25. Valles J, Artigas A, Rello J, et al: Continuous aspiration of subglottic secretions in preventing ventilator-associated pneumonia. *Ann Intern Med* 122:179, 1995 [PMID 7810935]
26. Torres A, Gatell JM, Aznar E, et al: Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 152:137, 1995
27. Rouby J-J, Laurent P, Gosnach M, et al: Risk factors and clinical relevance of nosocomial maxillary sinusitis in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 150:776, 1994

28. Chad DA, Lacomis D: Critically ill patients with newly acquired weakness: the clinicopathological spectrum. *Ann Neurol* 35:257, 1994 [PMID 8122877]
29. Leatherman JW, Fluegel WL, David WS, et al: Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 153:1686, 1996 [PMID 8630621]
30. Yang KL, Tobin MJ: A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 324:1445, 1991 [PMID 2023603]
31. Brochard L, Rauss A, Benito S, et al: Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150:896, 1994
32. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 332:345, 1995 [PMID 7823995]
33. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al: Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 128:721, 1998 [PMID 9556465]

Figuras

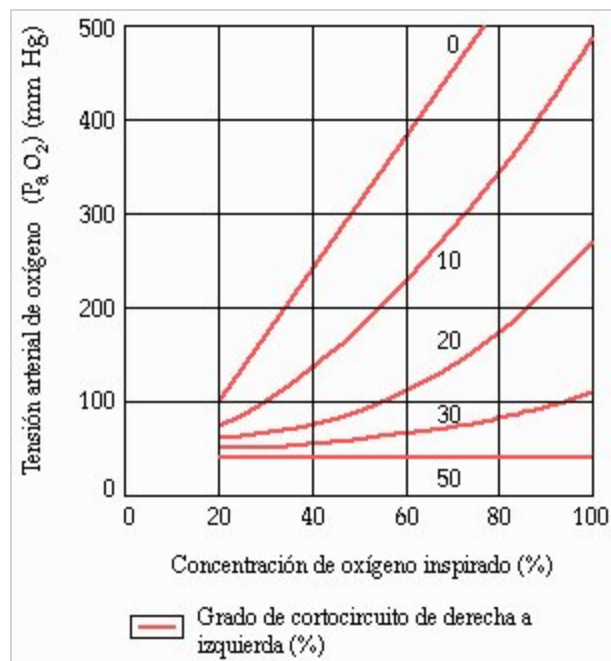


Figura 1 Concentración de oxígeno inspirado contra tensión arterial de oxígeno Gráfica que ilustra la concentración de oxígeno del gas inspirado en relación con la tensión arterial de oxígeno ($P_a O_2$) para los cortocircuitos de derecha a izquierda que varían de 0 a 50 por ciento del gasto cardíaco. Se considera que la diferencia arteriovenosa de oxígeno es normal. Nótese que al haber cortocircuitos de derecha a izquierda mayores de 30 por ciento no existe un aumento en la $P_a O_2$ al enriquecer con oxígeno el gas inspirado.

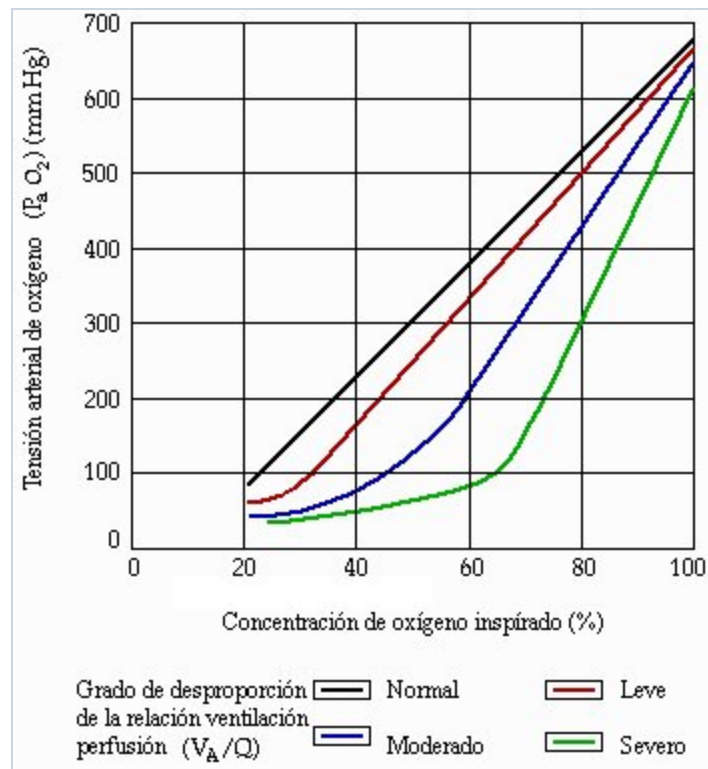


Figura 2 Relación entre tensión arterial y concentración inspirada de oxígeno Las líneas muestran los efectos de concentraciones variables de oxígeno inspirado sobre la tensión de oxígeno arterial (P_{aO_2}) a diversos grados de desproporción en la relación ventilación-perfusión (V_A/Q). En contraste con el efecto leve de la administración de oxígeno sobre la P_{aO_2} en pacientes con cortocircuitos importantes de derecha a izquierda [ver figura 1], la administración de oxígeno en pacientes con desproporciones de la relación ventilación-perfusión produce aumentos considerables en la P_{aO_2} .

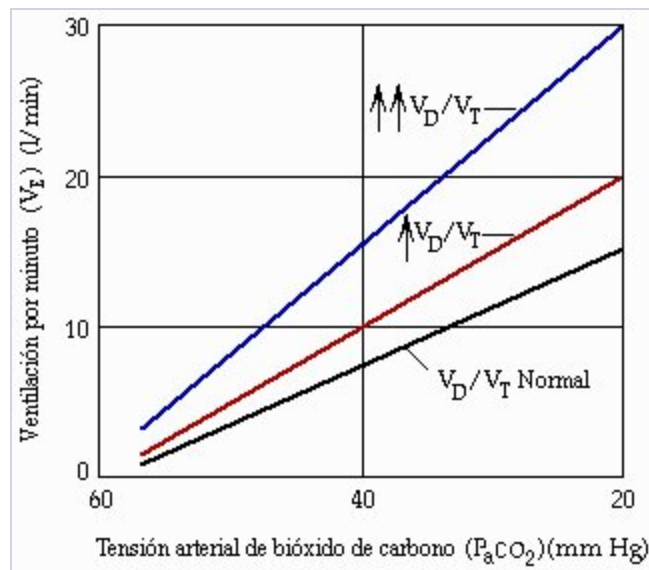


Figura 3 Tensión de bióxido de carbono contra ventilación minuto Gráfica que ilustra la tensión arterial de bióxido de carbono (P_aCO_2) en relación con la ventilación minuto (V_E). Por medio de la asignación de una velocidad constante de producción de CO_2 se muestran líneas de valores variables del índice de ventilación desperdiciada (V_D/V_T), desde los normales (0.30 en forma aproximada), a anormales (0.30 a 0.50) o muy anormales (> 0.50). Los aumentos o disminuciones en la ventilación por minuto se relacionan de manera inversa con los cambios en la P_aCO_2 . A medida que se altera la V_D/V_T , se necesita una ventilación por minuto mayor para mantener los valores de P_aCO_2 dentro de cifras normales. De esta manera, si la V_D/V_T es anormal, se presentará hipoventilación alveolar con V_E elevada.

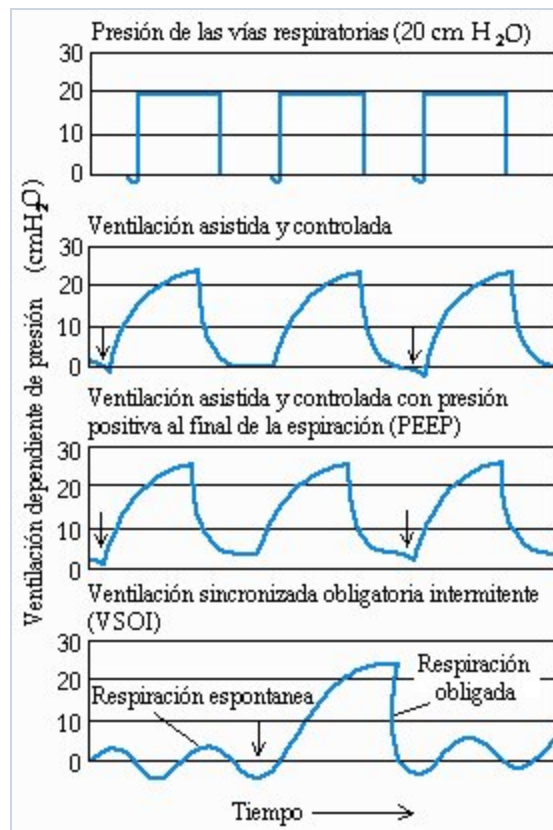


Figura 4 Efectos de los diferentes tipos de ventilación mecánica. Se muestran las presiones medidas en la sonda endotraqueal en función del tiempo para ilustrar los efectos de las diversas modalidades de la ventilación mecánica dependiente de presión (cuadro superior) o con volumen corriente constante (tres cuadros inferiores). Las presiones supra-atmosféricas tienen valores positivos, mientras que las presiones infra-atmosféricas tienen valores negativos. Las flechas indican el inicio de la inspiración por el paciente, que estimula al ventilador para que éste suministre la respiración asistida.

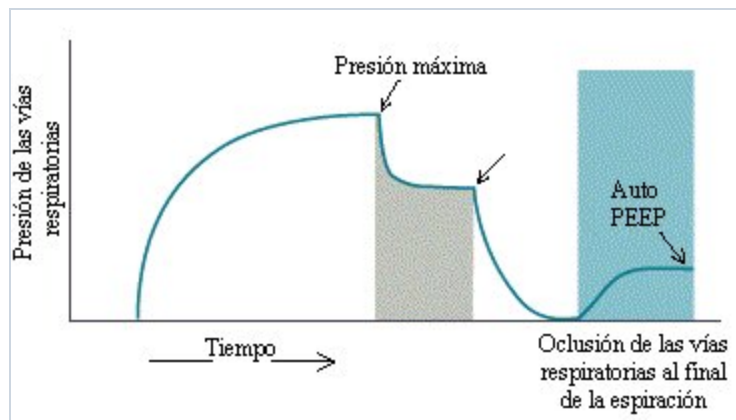


Figura 5 Ventilación de presión positiva ciclada por volumen En la ventilación de presión positiva ciclada por volumen la presión total requerida para vencer la resistencia al flujo y las fuerzas elásticas y administrar el volumen corriente preestablecido se denomina presión máxima de las vías respiratorias. La presión de meseta es la presión requerida para mantener el pulmón y la pared torácica inflada con el volumen corriente preestablecido durante un periodo breve en el que no existe flujo (pausa inspiratoria). La diferencia entre las presiones máxima y de meseta es un reflejo del componente de resistencia al flujo de la ventilación y aumenta cuando aumenta la resistencia a las vías respiratorias o la velocidad del flujo inspiratorio. La presión de meseta es una función de la complianza del pulmón y la pared torácica y no se afecta por la resistencia de las vías respiratorias ni la velocidad del flujo inspiratorio a menos que el aumento en la resistencia a la velocidad del flujo espiratorio o la reducción en la velocidad del flujo inspiratorio causen incapacidad para exhalar todo el volumen corriente. El vaciamiento incompleto se asocia con auto-PEEP, y su magnitud puede evaluarse con la oclusión espiratoria final de las vías respiratorias.