

Ventilación mecánica en pacientes con cardiopatía aguda

José Antonio Villalobos Silva,* Marco A Montes de Oca,**
Luis Agustín Camacho Murillo***

RESUMEN

La disfunción ventricular es una de las causas que obligan a los médicos a la utilización prolongada de asistencia mecánica ventilatoria (AMV) en aquellos cardiopatas hospitalizados. Los padecimientos cardiológicos más frecuentes asociados a AMV son: edema agudo pulmonar, cardiopatía isquémica y postoperados de cirugía cardiaca. Los efectos cardiovasculares de la AMV son bien conocidos en pacientes graves, es por eso que las variables de la ventilación mecánica deben ajustarse acorde a cada padecimiento y finalmente el destete debe realizarse cuando la causa que motivó la intubación esté resuelto.

Palabras clave: Ventilación mecánica, edema agudo pulmonar, cardiopatía isquémica, cirugía cardiaca.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía aguda a nivel mundial constituye una importante carga para la salud, en gran parte impulsada por el costo en la hospitalización y el incremento inevitable del número de pacientes en las últimas décadas. No existe un acuerdo universal en la definición de falla cardiaca aguda, sin embargo generalmente se considera una descompensación rápida con manifestación de síntomas graves que ameritan su hospitalización. La disfunción ventricular es una de las causas que obligan a los médicos la utilización prolongada de asistencia mecánica ventilatoria (AMV) en aque-

ABSTRACT

Ventricular dysfunction is a cause that forces to use prolonged mechanical ventilation assistance (MVA) in hospitalized heart patients. The most common cardiac conditions associated with MVA are: acute pulmonary edema, ischemic heart disease and cardiac surgery. Cardiovascular effects of MVA are well known in critically ill patients, on this basis the variables of mechanical ventilation should be adjusted according to each condition and weaning should be finally when the cause that prompted intubation this resolved.

Key words: Mechanical ventilation, acute pulmonary edema, ischemic heart disease, cardiac surgery.

llos cardiopatas hospitalizados. Múltiples patologías cardiovasculares pueden afectar el aporte de oxígeno, en respuesta a esta hipoxemia los médicos inician rápidamente la utilización de inotrópicos, vasopresores y diuréticos; sin embargo la utilización del soporte ventilatorio es casi inevitable en la mayoría de los pacientes.

Existen múltiples registros hospitalarios de falla cardiaca aguda en el mundo, ADHERE (Acute De-compensated Heart Failure National Registry), Euro Heart Failure Surveys I y II, por nombrar algunos que dentro su experiencia y preocupación están el elevado porcentaje de pacientes con hospitalización prolongada asociado a ventilación mecánica, este fenómeno demuestra el porcentaje no despreciable de su mortalidad¹⁻³ (Figura 1).

EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS

Efectos cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares de la ventilación mecánica son bien conocidos y descritos en los pacientes

* Hospital Regional de Alta Especialidad «Bicentenario 2010» Jefe de la Unidad de Medicina Crítica y Coronaria.

** Intensivista adscrito al mismo Hospital, Cd. Victoria, Tamps.

*** Hospital General de Tamaulipas «Norberto Treviño». Residente de Tercer año de Medicina Interna Cd. Victoria, Tamps., México.

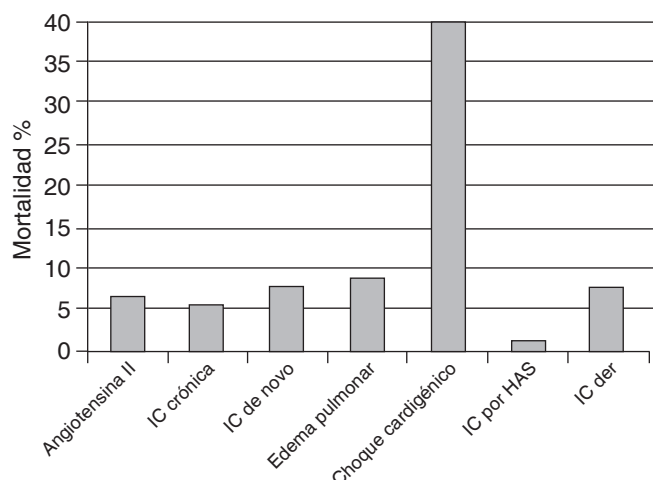


Figura 1. Mortalidad hospitalaria en el estudio Euro Heart Failure Survey II. Modificada con permiso de Nieminen et al⁸. HF, acute en el estudio heart failure; CHF, chronic heart failure; Pulm, pulmonar. HAS = hipertensión arterial sistémica, IC = insuficiencia cardiaca.

hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) y en las Unidades de Terapias Intensivas Postquirúrgicas Cardiovasculares, dependen de numerosas variables incluyendo función miocárdica, volumen intravascular, presión intratorácica, tono autonómico intrínseco, por nombrar sólo algunas.

La circulación es representada por dos compartimientos, uno dentro del tórax afectado por la presión intratorácica (PIT) y otro fuera del tórax afectado por la presión atmosférica, siendo así, entonces los cambios ocurridos por la ventilación mecánica o el esfuerzo respiratorio espontáneo afectan o influyen en el compartimiento vascular intratorácico.

Durante la respiración espontánea varios factores incrementan el retorno venoso, primero el retorno venoso varía con la inspiración y espiración espontánea, segundo la presión del retorno venoso es influida por el volumen intravascular efectivo y su tono muscular resultando una presión venosa sistémica media (PVSm), esta presión tiene gradiente dinámico con la presión venosa central debido al movimiento diafragmático y los cambios de presión pleural. Durante la inspiración espontánea se reduce la PIT incrementando los gradientes de presión en ambas cámaras; el aumento en el gradiente de presión para el retorno venoso elevará el flujo del retorno sanguíneo al lado derecho del corazón, incrementando el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho (VFDVD) y al mismo tiempo aumenta la presión de eyección transmural ventricular izquierda que impide la eyección ventricular e incrementa el volumen de fin de diástole

le del ventrículo izquierdo (VFDVI). Cuando se utiliza ventilación con presión positiva, el gradiente de la aurícula derecha (AD) con el sistema venoso sistémico se reduce resultando una reducción de la precarga disminuyendo así el gasto cardiaco (GC), así también cuando se incrementa el PEEP se incrementa la PIT y se reduce la precarga evitando además el colapso alveolar y disminuyendo la vasoconstricción pulmonar hipóxica. La función ventricular derecha radica principalmente en mantener un adecuado volumen diastólico final, este volumen está influenciado por la distensibilidad diastólica ventricular y la presión de distensión, la distensibilidad está disminuida en un ventrículo derecho dilatado, en isquemia aguda o sobredistensión del ventrículo izquierdo y la presión de distensión es la presión intracavitaria menos la presión pericárdica. Sabiendo esto sabemos que la reducción de presiones para el adecuado retorno venoso son: disminuir el tiempo inspiratorio (T_i), incrementando el flujo inspiratorio (V), incrementando la PVSm mediante volumen o isotónicos. Sin embargo, cuando la PIT se incrementa en pacientes con abdomen abierto el gradiente de la AD vs PVSm se incrementa resultado de una menor precarga y disminuyendo el GC. La postcarga ventricular derecha se define como el estrés de la pared durante la sístole, si aumenta la presión transmural se dilata el VD y disminuye su volumen-latido, para que esto no suceda se debe incrementar el volumen de fin de diástole. Por otro lado, el ventrículo izquierdo (VI) está fuertemente influenciado por la PIT, alterando el llenado ventricular y cambiando la postcarga del VI con la aorta torácica, en la respiración espontánea se disminuye la PIT y se incrementa el gradiente de postcarga ventricular izquierda. Existen estudios que demuestran que en pacientes isquémicos donde las presiones de llenado ventricular están por arriba de 10 mmHg y reducida su función miocárdica, la utilización del PEEP para disminuir el gradiente de la postcarga del VI mejoran la función miocárdica. Durante la ventilación mecánica el incremento de la PIT puede disminuir el llenado ventricular izquierdo y su postcarga, si se mantiene el retorno venoso adecuado y consecuentemente se mantiene el VDFVI entonces mejora su función ventricular al estar disminuido sólo la postcarga del VI⁴⁻⁶ (Cuadro I).

Cuando los pacientes son destetados de la ventilación mecánica el gradiente de la postcarga nuevamente se incrementa, disminuye el volumen de eyección del ventrículo izquierdo, con el incremento de las demandas metabólicas y en individuos susceptibles puede causar isquemia e insuficiencia respiratoria aguda.

Cuadro I. Impedancia aórtica.

$$IA = Pam - Ppl$$

Impedancia aórtica, (resistencias que debe vencer el VI para abrir la válvula aórtica), Pam (presión arterial media), Ppl (presión pleural).

- Impedancia aórtica en la inspiración espontánea:
Ejm. 100 mmHg - (-11 mmHg) = 100 + 11 = 111 mmHg
- Impedancia aórtica en la ventilación mecánica
Ejm. 100 mmHg - (+11 mmHg) = 89 mmHg

Efectos renales

En un paciente con cardiopatía aguda, efecto de ventilación mecánica es la reducción del gasto cardiaco por la presión positiva y es compensada por una serie de mecanismos como el incremento en la frecuencia cardiaca y un aumento en las resistencias vasculares periféricas. A nivel renal, las células yuxttaglomerulares que son altamente sensibles a la caída de presión liberan renina, ésta actúa a nivel hepático formando angiotensina I y ésta a su vez se transforma en angiotensina II, siendo éste un vasoconstrictor potente y además estimula la producción de aldosterona. Estos fenómenos incrementan la presión arterial aun teniendo un menor gasto cardiaco.

Efectos endocrinos

Los cambios producidos por la presión positiva intratorácica sobre la presión arterial, incrementan la liberación de la hormona antidiurética (HAD) y se inhibe la libre excreción de agua, disminuyendo así la diuresis. Esto es comprensible ya que en la aurícula izquierda se produce el péptido natriurético auricular (ANP) que afecta aún más el estado hidroelectrolítico de los pacientes. Además existen barorreceptores en carótidas y el arco aórtico que censa la disminución de la presión inducido por la ventilación mecánica, resultando de un descenso de los niveles de HAD.

Efectos hepáticos

Algunos pacientes que tienen presión positiva y gasto cardiaco bajo incrementan los niveles de bilirrubinas séricas por colestasis debido al descenso del hemidiafragma, disminución del flujo venoso portal e incremento en las resistencias esplánicas que pueden producir isquemia hepática.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica está destinada a complementar dos funciones básicas: soporte ventilatorio en la falla cardiaca aguda y soporte en su oxigenación. El soporte ventilatorio reemplaza total o parcialmente la función de los músculos respiratorios y disminuye importantemente el trabajo respiratorio inducido por el estado hipoxémico en el paciente cardiópata, permitiendo el transporte de gases entre el medio ambiente y el alvéolo; habitualmente esto se logra generando una presión positiva en la vía aérea, lo cual permite administrar un volumen corriente y una frecuencia respiratoria similar a lo normal. En contraste, el soporte de la oxigenación se logra con suplemento en la fracción inspirada (FiO_2) y optimizando la relación ventilación perfusión (V/Q) a fin de mejorar el intercambio del oxígeno a nivel alveolo-capilar.

Manejar la ventilación mecánica de una forma adecuada, más que un acto científico es un arte, no significa sólo colocar los parámetros de forma estándar, significa influir en casi todos los sistemas importantes del organismo y tratar de mantener un equilibrio fisiológico. Durante la ventilación con presión positiva se busca restablecer la capacidad residual funcional (CRF) perdida por la fatiga de aquellos pacientes hipoxémicos con cardiopatía aguda, sea cual sea su origen. La disnea, síntoma clásico en los pacientes con falla cardiaca aguda incrementa el trabajo respiratorio de los músculos inspiratorios prolongando así el tiempo inspiratorio y ocasionando fatiga muscular; uno de los parámetros ventilatorios que evaluamos en los pacientes bajo asistencia mecánica respiratoria es la relación ($Ti/Ttot$), ya que éste es un buen indicador del trabajo respiratorio.

Existen dos factores fundamentales de los que depende la aparición de efectos hemodinámicos deletéreos: la cantidad de presión inspiratoria y la duración de la misma, ambos factores se combinan en un parámetro denominado presión media de la vía aérea (paw), así mientras menor sea el valor de este parámetro, menor serán los efectos hemodinámicos (*Cuadro II*).

Cuadro II. Presión media de la vía aérea.

$$Paw = \frac{1}{2} [Ppi (Ti/Tt)]$$

Ppi = Presión inspiratoria pico

Ti = Tiempo inspiratorio

Tt = Tiempo total del ciclo respiratorio

Programación del ventilador

Existen muchos parámetros que programar en un ventilador mecánico, sin embargo todas las variables deben ser ajustadas de acuerdo al monitoreo de la mecánica respiratoria, los gases arteriales y su estado hemodinámico.

- Volumen corriente (VC) o volumen tidal en cardiopatas sin afección pulmonar se calcula a 8 mL/kg de peso ideal del paciente, este valor puede modificarse en base a la estrategia ventilatoria planteada y siempre cuidando que la presión meseta o plateau de la vía aérea generada por el volumen corriente en cada respiración no rebasa 30 cm.
- La frecuencia respiratoria en pacientes con cardiopatía avanzada tiene de base un trabajo respiratorio incrementado, por tanto su programación estándar es mayor a lo habitual, 18-24 respiraciones minuto.
- Flujo inspiratorio es la velocidad a la que ingresa el volumen programado en un tiempo asignado y lo adecuado en estos pacientes es de 50-60 L/min, cuidando que la relación I:E sea la adecuada.
- La fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}) es aquella que permita alcanzar una adecuada saturación evitando que sea mayor al 60%.
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP), habitualmente se otorga de 3-5 cm H_2O para compensar la pérdida de volumen de las regiones pulmonares posteriores colapsadas por el decúbito, evitando la ateletrauma. Sin embargo, existen padecimientos como el edema agudo pulmonar donde se requieren mayores niveles de PEEP.
- La sensibilidad óptima en pacientes con cardiopatía severa es aquella que permite al paciente disparar el respirador con el menor esfuerzo posible sin que exista autociclado y se utiliza de -0.5 a -2 cm H_2O en el disparo por presión y de 1-2 L/min en el disparo por flujo. Las alarmas también son un elemento básico en la programación del ventilador y hay que vigilar su correcta programación y funcionamiento para disminuir la posibilidad de complicaciones graves.⁷⁻¹¹

EDEMA AGUDO PULMONAR

El edema agudo de pulmón cardiogénico es debido secundariamente a la claudicación aguda del ventrículo izquierdo en su función de bomba, produciendo acúmulo de líquido en el espacio intersticial y los alveolos pulmonares, incrementando el trabajo respi-

ratorio y comprometiéndose el adecuado intercambio de gases con el resultado paulatino de fatiga respiratoria e hipoxemia. Puede deberse a un cuadro de instauración súbita o a descompensación de un fracaso cardiaco crónico. Este padecimiento constituye una enfermedad clínica grave y frecuente, que pone en peligro la vida del paciente y que por tanto requiere de un tratamiento correcto. A pesar de ser un trastorno cardiopulmonar bien circunscrito existen alteraciones y repercusión sistémica tales como hipotensión, oliguria, incluso anuria, acidosis metabólica, signos de hipoperfusión periférica y trastornos neurológicos. Fisiopatológicamente, se incrementa el volumen de líquido que se desplaza hacia el intersticio desde los capilares pulmonares; aunque la filtración local aumenta el volumen intersticial crece a pesar del aumento del drenaje linfático. En la fase II se produce una saturación en la capacidad de bombeo de los linfáticos, acumulándose líquido en el intersticio que rodea arteriolas, vénulas y bronquiólos. En la fase III el espacio intersticial menos elástico de los septos alveolocapilares se distiende, pasando líquido a los espacios alveolares. La producción del edema pulmonar tiene lugar con distribución topográfica, siendo mayor en las bases pulmonares por efecto de las zonas de WEST. El flujo sanguíneo es muy desigual. Hay mayor flujo en las regiones inferiores que en las superiores, siendo muy bajo en los vértices; en el decúbito supino este patrón se altera, aumentando en la zona apical y manteniéndose invariable en las bases, es mayor en regiones posteriores que anteriores. Los efectos de estas diferencias de presión hidrostática y de presiones extravasculares sobre el flujo sanguíneo regional dan lugar a las ya denominadas zonas de WEST¹²⁻¹⁴ (Figura 2).

En el edema agudo pulmonar la ventilación mecánica no invasiva (VMNi) proporciona soporte ventilatorio parcial ya que se conserva el disparo espontáneo del paciente, mejora el intercambio gaseoso y alivia la disnea, además la VMNi disminuye el trabajo respiratorio al disminuir la carga de los músculos inspiratorios y evita su fatiga. Tanto el CPAP (*continuous positive airway pressure*) como el BIPAP (*bilevel positive airway pressure*) disminuyen el trabajo respiratorio y previenen en un gran porcentaje las intubaciones en pacientes con edema agudo. En un estudio de 100 pacientes asignados aleatoriamente que recibieron oxígeno suplementario vs CPAP (3-12 cm H_2O), todos los pacientes fueron sometidos a cateterización pulmonar; el grupo de pacientes con CPAP tuvo una mejoría en la PaO_2 asociado con una disminución significativa de shunt intrapulmonar, además de un mejor índice

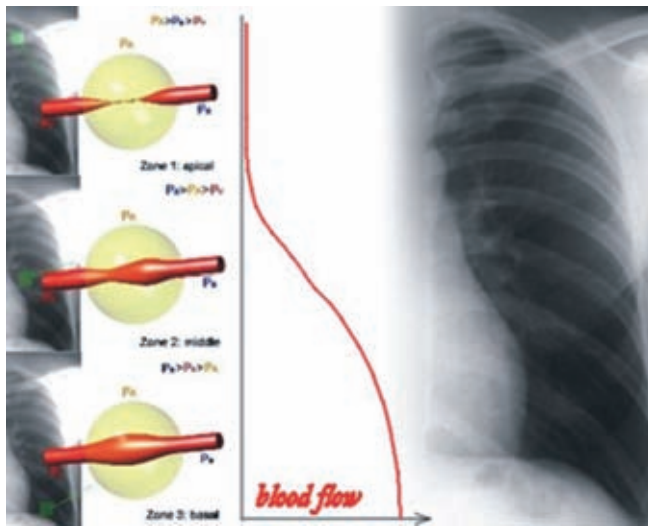


Figura 2. Zonas de WEST que demuestran las diferentes presiones hidrostáticas regionales pulmonares y su interacción con la presión alveolar para el desarrollo del edema intersticial.

de volumen, latido del ventrículo izquierdo (IVLVI) y mejor gasto cardiaco (GC), la incidencia de intubación traqueal fue del 16% en el grupo de CPAP y 36% en el grupo de oxígeno suplementario.¹⁵⁻¹⁷

El CPAP consiste en un sistema de entrega constante de presión en la vía aérea durante la inspiración y la espiración, se deben programar flujos inspiratorios elevados entre 40-120 L/min para satisfacer las demandas inspiratorias del paciente, el CPAP no permite el colapso o cierre completo de las unidades alveolares y al incrementar la presión alveolar, ésta se hace mayor que la presión de los capilares pulmonares, trayendo como consecuencia disminución en la postcarga y mejoría del gasto cardiaco, efectos aprovechados en pacientes con edema agudo pulmonar de origen cardiogénico.

Los ventiladores no invasivos que disponen de la modalidad BiPAP emplean ciclos de alto flujo y baja presión positiva. En la respiración espontánea los pacientes manejan sus propios ciclos respiratorios mediante un esfuerzo inspiratorio voluntario; esta inspiración es detectada por el ventilador y se le otorga un flujo determinado en un tiempo dado generando así una presión inspiratoria en la vía aérea (IPAP); en la espiración el flujo de salida es constante y cuando disminuye su velocidad 25% se inicia una presión positiva espiratoria (EPAP) que mantiene una presión alveolar de apertura fija e impide atelectasias teniendo como resultado una capacidad residual funcional normal.

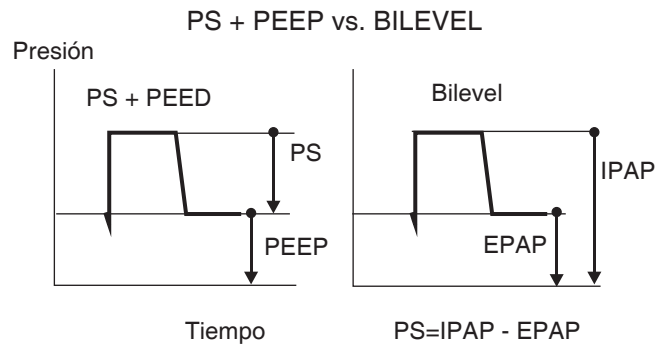


Figura 3. Modalidad BIPAP de un ventilador de flujo continuo (de derecha) comparada con la modalidad de presión de soporte (PSV) asociada a presión positiva de final de espiración (PEEP).

El modo BIPAP es un análogo cualitativo, pero no cuantitativo, de ventilación con presión soporte más presión positiva al final de la espiración (PSV + PEEP), la presión de soporte es el resultante de la diferencia entre IPAP y EPAP, es decir, tómesese en cuenta que $EPAP = PEEP$, por lo que toda modificación del EPAP sin cambio proporcional del IPAP, implica aumento o disminución de PSV (Figura 3).

La ventilación con presión soporte (VPS) en el edema agudo de pulmón se considera como una ventilación parcial, iniciada por el paciente, limitada por presión y ciclada por flujo. Se inicia con el esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente, el respirador presuriza el circuito y suministra un flujo inspiratorio alto. La velocidad de presurización y el flujo ajustan el tiempo que tarda en alcanzar una presión meseta. Durante el resto de la inspiración se administra un flujo decelerado, establecido por el nivel de soporte, las propiedades mecánicas del sistema respiratorio y del esfuerzo inspiratorio. Para determinar el nivel adecuado de presión inspiratoria durante la PSV se han descrito diferentes métodos. MacIntyre utilizó el máximo nivel de PSV que resultara en una condición de patrón respiratorio estable, sin fases de hiper o hipopnea. Brochard ha recomendado observar el nivel de reclutamiento de los músculos accesorios de la inspiración, principalmente el esternocleidomastoideo a través de la inspección y palpación.¹⁵ Diversos autores concuerdan, por otro lado, que la frecuencia respiratoria es un modo sencillo y práctico para verificar el nivel adecuado de PSV, siendo valores entre 15-25 respiraciones/min los recomendados (Figura 4).

El éxito de la VMNi no es fácil, sobre todo en los pacientes con disnea continua debido al edema agudo pulmonar, la colocación de la interface debe con-

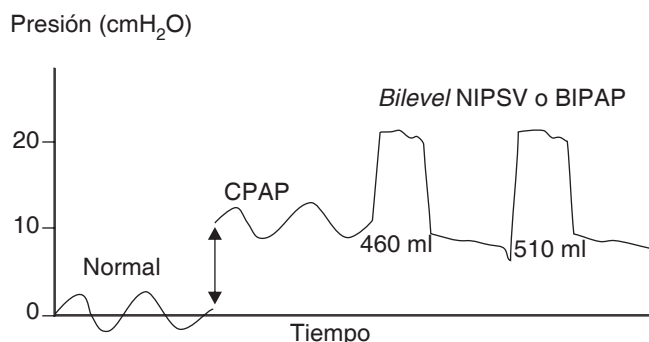


Figura 4. Curvas de presión-tiempo. Respiración espontánea (normal). CPAP (10 cmH₂O) y bilevel NIPSV o BIPAP (IPAP, 22 cmH₂O; EPAP, 10 cmH₂O; presión de soporte, 12 cmH₂O). Nótese que los volúmenes corrientes obtenidos en cada ciclo con la NIPSV son diferentes. CPAP: presión continua por la vía aérea; NIPSV: presión de soporte.

seguir comodidad, tolerancia y eficacia; pueden ser mascarilla nasal, nasobucal, facial y sistema Helmet.

Lo más recomendado en este tipo de pacientes son las mascarillas faciales totales, ya que reciben el flujo de gas por ambos orificios naturales y el efecto presión positiva del ventilador no se pierde (Figura 5).

Los paciente con edema pulmonar que no respondan adecuadamente con la VMNi debido a una mala interacción paciente-ventilador, tendrán que ser intubados para una ventilación mecánica invasiva bajo sedación. El porcentaje de pacientes que necesitan este procedimiento es variable, oscilando entre el 6% y el 30%, esta amplia variabilidad puede explicarse por diferencias en la severidad de los pacientes, la falta de una definición estándar de edema agudo pulmonar y por criterios distintos de intubación, institucionales o hasta personales. Se han descrito varios factores de riesgo de intubación en el edema agudo de pulmón (Cuadro III).

Sin duda, la necesidad de intubación conlleva ciertos riesgos tales como aspiración de contenido gástrico, hipotensión transitoria, trauma local, etc.; los pacientes intubados deben ser ingresados en unidades de cuidados críticos, necesariamente deben mantenerse bajo sedación completa, vigilarse su estado hemodinámico, optimizar su precarga, evaluar su FEVI y frecuencia cardiaca. Más importante aún es el hecho de que estos pacientes están expuestos a un mayor riesgo de neumonía y tienen una mayor mortalidad; no obstante, el peor pronóstico de los pacientes intubados se relaciona más con el deterioro de la función sistólica cardiaca que con la severidad de la insuficiencia respiratoria aguda;



Figura 5. Mascarilla facial total en paciente con edema agudo pulmonar.

Cuadro III. Factores de riesgo para ventilación mecánica invasiva en paciente con edema agudo pulmonar (VMI).

Edema alveolar difuso en la radiografía de tórax
Infarto agudo de miocardio
Hipercapnia severa
pH < 7.25
Presión arterial sistólica < 140 mmHg al ingreso
FEVI < 30%
APACHE elevado

los pacientes con hipertensión severa tienen menos probabilidad de necesitar intubación y mejor pronóstico, contrariamente a aquellos pacientes que tienen incapacidad para incrementar la presión arterial en la fase aguda, siendo este signo clínico un predictor elevado de mortalidad.¹⁸⁻²¹

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO COMPLICADO

Las enfermedades cardiovasculares han pasado a ser la principal causa de mortalidad en los países desarrollados desde mediados del siglo XX. Actualmente, en nuestro país la cardiopatía isquémica ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares con el 51% del total (fuente INEGI) y dentro de ella, el infarto agudo de miocardio (IAM) es la más frecuente, con un 61% de las muertes; de esta forma, mejorar la calidad de la asistencia de nuestros pacientes con cardiopatía isquémica continúa siendo uno de los principales objetivos de salud.

Aunque la mayoría de los pacientes responden al tratamiento médico, otros llegan a necesitar intubación y ventilación mecánica, siendo la frecuencia de aplicación de esta técnica de alrededor del 7-10%, según los datos de registros recientes. Pocos estudios han descrito el curso clínico y las características de los pacientes con IAM sometidos a ventilación mecánica, así como la existencia de factores que pueden explicar la necesidad de su empleo, el hallazgo de estos factores determinantes de la mortalidad en este grupo de enfermos puede ser importante en la evaluación del manejo terapéutico y el análisis de resultados. En el estudio ARIAM se analizaron 4,143 pacientes con diagnóstico de IAM, 335 pacientes fueron ventilados (8.1%) y 220 pacientes de este grupo fallecieron (67%), los factores de riesgo asociados a la necesidad de ventilación mecánica en este estudio fueron:²²⁻²⁵

- Edad > 60 años.
- Sexo femenino
- Mayor estancia en la UCI.
- Localización anterior del IAM en mayor proporción.
- Grado Killip IV.
- Valor pico máximo de CPK > 2000.
- Reinfarto.
- Asociación de diabetes y HTA.

Otro estudio reciente fue notificado en la literatura universal, 5,148 pacientes con diagnóstico de IAM, de éstos, 171 fueron manejados bajo ventilación mecánica por IAM complicado, el 51% falleció, las causas de intubación fueron shock cardiogénico, edema agudo pulmonar y arritmias de difícil control. A pesar del uso de tecnología sofisticada en el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno continúa habiendo elevada mortalidad, determinar los factores relacionados con la mortalidad en los primeros 28 días no ha sido determinante en el descenso de la tasa de muerte, es importante saber que la utilización de la ventilación mecánica juega también un papel importante.

En aquellos pacientes con IAM complicado que requieren ventilación mecánica pueden dañar al pulmón e inducir o perpetuar la lesión pulmonar aguda (LPA) si no son manejados adecuadamente, este fenómeno se produce tanto en los pulmones sanos, como en aquellos ya previamente dañados, la verdadera importancia de la lesión pulmonar asociada o inducida por el respirador (VILI) ha sido recientemente establecida por los estudios publicados por el Acute

Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSnet) que mostraron una reducción relativa del riesgo de muerte del 22% en aquellos pacientes ventilados con una estrategia respiratoria protectora del pulmón. Los mecanismos de producción de lesión alveolar en pacientes isquémicos bajo ventilación mecánica son²⁶⁻²⁹ (Figura 6):

- Daño pulmonar inducido por el empleo de fracciones inspiradas de oxígeno elevadas.
Aunque clásicamente se describe un efecto tóxico sobre el pulmón por el empleo de una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) elevada durante periodos prolongados de tiempo, las únicas lesiones que se han podido demostrar son los fenómenos de atelectasia «por reabsorción», con el consiguiente efecto shunt y una bronquitis hiperóxica.
- Daño pulmonar inducido por presión excesiva en la vía aérea (Barotrauma) y sobredistensión pulmonar (Volutrauma).
Los pacientes que son ventilados con elevadas presiones alveolares (entre 30 y 45 cm H_2O) presentaron lesiones consistentes en un importante edema tanto perivascular como alveolar, incrementando el deterioro hemodinámico secundario al edema agudo no cardiogénico. Por otro lado, los volúmenes pulmonares elevados acuñado por Dreyfuss en 1988 demostraron

Cuadro IV. Criterios respiratorios y sistémicos para extubación

FR menor de 30 resp/min
 PaO_2 >60 mm de Hg con FiO_2 - 0.5
 $PEEP < 5$ cm H_2O
 $D(A-a) O_2 < 350$
 $PaO_2/FiO_2 > 200$
 $CV > 10$ mL/kg
 $PI \text{ máx} > -20$ cm H_2O
 $Vol \text{ min} < 10$ L/min
 Ventilación voluntaria máxima mayor de 12 L/min

La causa que motivó la ventilación, esté resuelta
 Paciente en ángulo mayor de 30° o sentado y cooperador
 Adecuado equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico
 Estado nutricional adecuado
 Suspender alimentación enteral algunas 4 horas antes
 Ausencia de signos de sepsis y temperatura menor de 38 °C
 Estabilidad hemodinámica
 FC menor de 110 lat/min
 Adecuada humidificación del aire inspirado
 Ausencia de acidosis

que el volumen pulmonar excesivo también incrementa la permeabilidad alveolar por lo que se recomienda de 8-10 mL/kg/peso ideal en pacientes sin daño pulmonar y 6-8 mL/kg/peso ideal en pacientes con daño pulmonar.

- Daño pulmonar inducido por bajo volumen total (Atelectrauma).

El repetido colapso y apertura cíclica del alvéolo genera daño pulmonar por lo que Muscedere empleando un modelo de rata demostró que el empleo del PEEP por encima del punto de inflexión inferior mejora la distensibilidad y evita el cizallamiento alveolar. Conociendo esto, se recomienda siempre utilizar niveles bajos de PEEP para no modificar el estado hemodinámico del paciente y siempre en lo posible optimizar una adecuada precarga.

- Daño pulmonar inducido por factores inflamatorios (Biotrauma)

Existen mecanismos celulares y humorales que ocasionan reacciones bioquímicas e inflamatorias que finalizan en lesión pulmonar. Esta elevada producción local de citocinas favorece respuesta inflamatoria local y sistémica, translocación bacteriana, edema pulmonar y falla orgánica múltiple en estadios avanzados. Recientes evidencias han demostrado que la ventilación protectora (bajos volúmenes y PEEP elevado) se asocia a una importante reducción en la mortalidad.

Existen otros parámetros ventilatorios que también juegan un papel importante en el desarrollo de daño pulmonar, sin embargo el sustento científico está basado en pocos estudios. El flujo constante es una variable que se relaciona con el incremento de sobredistensión pulmonar en las zonas no dependientes, razón que ha incrementado el uso del flujo desacelerado. También el ciclado frecuente (> 25 x min) se relaciona con mayor daño pulmonar. Sin embargo, a pesar de todos estos conocimientos, de la fuerte sospecha y de los datos indirectos de que la ventilación mecánica aplicada de una manera deletérea podría ser un factor contribuyente en la producción del síndrome de fallo múltiple orgánico (FOM), sólo recientemente en estudios han demostrado esta asociación.³⁰⁻³⁴

Otro estudio que demuestra los factores de riesgo para iniciar la ventilación mecánica y sus factores pronósticos en pacientes con infarto agudo al miocardio complicado es el de Anne Lesage y cols; argumentan que la tasa de mortalidad sigue siendo alta y varía de 13.5% al 28% para pacientes hospitalizados en la UCI, varios factores tales como la fracción ventricular izquierda $< 40\%$ y el choque cardiogénico se han identificado como predictores independientes de mortalidad después de un infarto. Evaluaron 5,148 pacientes que ingresaron a UCI con IAM, 171 pacientes requirieron ventilación mecánica por IAM complicado, todos los pacientes requirieron por lo menos uno o más soportes hemodinámicos tales como balón

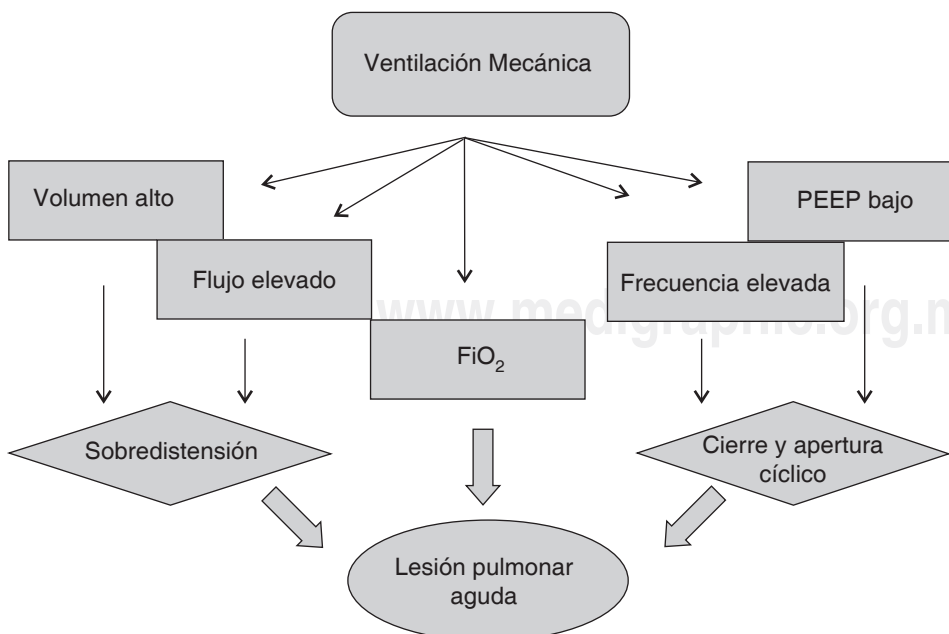


Figura 6. Mecanismos de lesión pulmonar inducido por ventilación mecánica.

de intraaórtico (45%), algún vasopresor y/o inotrópico (82%), marcapasos (15%) etc., más del 80% tuvieron a su ingreso 2 fallas orgánicas y los factores pronósticos más frecuentes de mortalidad fueron: insuficiencia renal aguda, fracción de eyección ventricular disminuida, hipoxemia refractaria.³⁵⁻³⁸

POSTOPERATORIO TEMPRANO EN CIRUGÍA DE CORAZÓN

Durante el periodo perioperatorio los pacientes experimentan una serie de cambios fisiológicos tales como fluctuación de su temperatura corporal, cambios hemodinámicos abruptos, consumo metabólico elevado, cambios en su estado ácido-base y gases sanguíneos. Debido a estas modificaciones fisiológicas dinámicas, se ha dado prioridad al uso de fármacos intraoperatorios y postoperatorios que permitan su extubación temprana de los pacientes sin incremento de su morbilidad perioperatoria. El *monitoreo respiratorio* es fundamental en el manejo postoperatorio del paciente de cirugía cardíaca, los cambios demostrados en la mecánica pulmonar están bien documentados en los estudios recientes y demuestran que en cirugía cardíaca existe una disminución de la distensibilidad dinámica y estática hasta un 25-35% respectivamente, secundario a un incremento de microatelectasias alveolares, resultando una desviación hacia la derecha de la mecánica pulmonar en la curva estática de presión volumen, esta desviación de la curva ejemplifica la necesidad de utilizar PEEP por arriba del punto de

inflexión inferior para la apertura alveolar y mejorar la capacidad residual funcional; por otro lado, las resistencias de la vía aérea no se modifican y por último la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ disminuye significativamente en todos los pacientes; sin embargo, estos cambios son revertidos en las siguientes 24 horas, sobre todo en aquellos pacientes que no tienen neumopatía conocida (*Figura 7*).

En la primera hora del postoperatorio, el paciente bajo sedación residual ya tiene una programación definida en asisto/control (A/C), si el paciente carece de neumopatía asociada se calcula un volumen tidal de 8-10 mL/kg de su peso ideal con frecuencia de 16-20 y evaluar niveles de PaCO_2 adecuados, manteniendo relación I:E > 1:2 para evitar hiperinsuflación dinámica e incremento del PEEPi, se calcula el nivel del PEEP adecuado para cada paciente y si hemodinámicamente se encuentra estable en el transcurso de la primera hora podrá realizarse una maniobra de reclutamiento. Desde 1965 Bendixen y cols; demostraron que la presión en la vía aérea necesaria para «abrir» un acino colapsado es de aproximadamente 40 cmH_2O , una vez abierto, el acino necesita de un nivel de PEEP determinado para evitar su re-colapso al final de la espiración; evidencias recientes indican que una presión de > 5 cmH_2O de PEEP mantiene una oxigenación adecuada después de una maniobra de reclutamiento pulmonar en pacientes sanos postoperados.³⁹⁻⁴²

El término de extubación temprana (fast-track) se refiere a la práctica de este procedimiento dentro de las primeras 6-8 h en el postoperatorio de cirugía de corazón, en comparación a la técnica convencional que va desde las 12 a las 22 horas después del término de la cirugía. La progresión de la ventilación puede ser mediante las modalidades ventilación presión soporte/PEEP (VPS/PEEP), doble nivel de liberación de presión (BiLevel), ventilación con liberación de presión (APRV) (*Figura 8*).

El SIRPA en el postoperatorio de cirugía de corazón se caracteriza por un proceso inflamatorio pulmonar con colapso alveolar, pérdida de la capacidad residual funcional y un edema alveolar de bajas presiones, rico en proteína con el resultado de hipoxemia refractaria por incremento de shunts intrapulmonares, su curso en el postoperatorio inmediato es insidioso con complicaciones frecuentes atribuibles, en algunos casos, a la enfermedad subyacente; en otros, a la hipoxemia y en el resto a las técnicas terapéuticas empleadas. Se recomienda:

- Realizar estrategias protectoras en la ventilación mecánica:

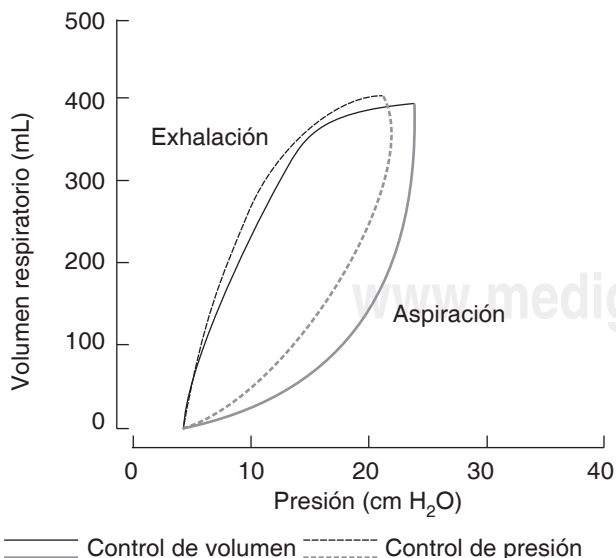


Figura 7. Curva de presión-volumen en un pulmón sano.

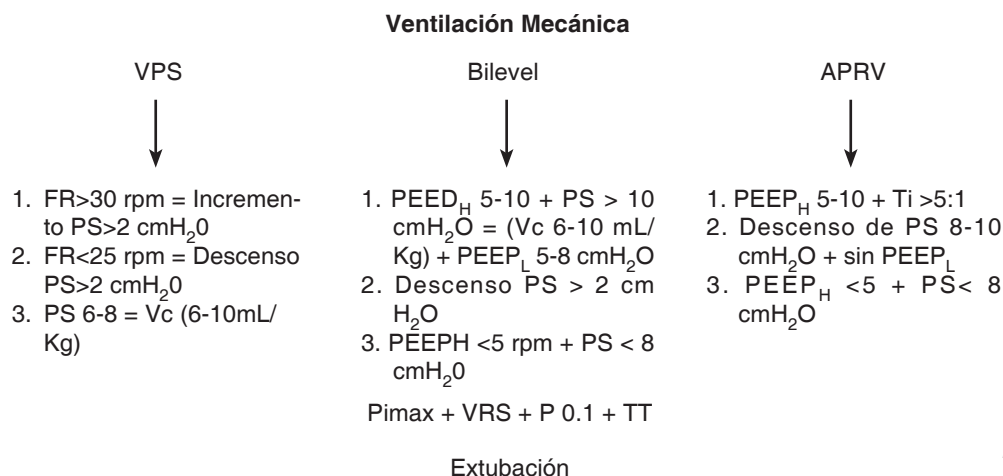


Figura 8. Modalidades de ventilación espontánea para extubación.

- Limitación de la presión alveolar y/o volumen corriente
- Hipercapnia permisiva.
- Ventilación pulmonar con empleo de maniobras de reclutamiento alveolar.
- Empleo de métodos ventilatorios controlados por presión
- Ventilación en decúbito prono
- Balance hídrico neutro

El retiro de la ventilación mecánica impone un reto fisiológico para los pacientes postoperados en las primeras 24 horas sometidos a ventilación mecánica (aunque no a todos por igual), especialmente aquellos que la requieren por periodos prolongados, debido a complicaciones inherentes de la cirugía.^{43,44}

DESTETE

Se define como el periodo de transición entre la ventilación mecánica y la respiración espontánea y culmina con el retiro del tubo orotraqueal (extubación); uno de los objetivos para iniciar el retiro de la ventilación es la recuperación de la respiración espontánea en las mejores condiciones; desde las dos últimas décadas se han publicados trabajos acerca de las complicaciones asociadas a la ventilación prolongada y diferentes criterios de extubación así como índices de predicción de una extubación fallida. Otra controvertida área en este apasionante tema es la relacionada con las técnicas empleadas para asumir el retiro de la ventilación mecánica, las más utilizadas en la actualidad son la ventilación con presión de soporte (VPS), ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV), presión positiva continua de la vía

aérea (CPAP) y tubo en T. Sin embargo, hasta hace poco no existían datos que demostraran que el éxito en el destete pudiera estar influenciado por la técnica empleada, no existe por ahora una modalidad única para la desconexión. Cada modalidad espontánea de ventilación tiene sus ventajas e inconvenientes, los estudios que han evaluado la superioridad de un método con relación a otro son contradictorios y no se encuentra en la literatura un consenso en relación a destete. La literatura muestra múltiples trabajos donde se afirma que con el uso de protocolos es posible acortar el tiempo de destete y los días de ventilación mecánica. No todos han podido mostrar una reducción de la mortalidad. De acuerdo al criterio de algunos autores, la duración de la ventilación mecánica influye considerablemente en el destete, por lo cual la dividen en dos grupos:

- De corta duración: Aquella que se mantiene por periodos inferiores a siete días, se ve por lo regular en enfermos sin afecciones pulmonares previas y tiene buena respuesta al destete que generalmente se produce en 72 horas.
- Prolongada: Tiene duración mayor de siete días, se ve en pacientes con afecciones pulmonares previas, en el curso de insuficiencias respiratorias severas como neumonías extensas, falla cardiaca refractaria, etc.; en ellos el destete resulta más difícil y depende mucho de las condiciones clínicas del enfermo.

Existen diferentes criterios de extubación, sin embargo hoy por hoy con todas la herramientas empleadas en pacientes cardiopatas el éxito de extubación exitoso es del 70-80% (Cuadro V). A manera de re-

sumen podemos decir que los criterios para el destete han tenido una larga evolución, desde los índices aislados hasta aquellos donde se tratan de integrar los mecanismos que pueden producir su fallo o no; todo con ventajas e inconvenientes así como distintos resultados según los autores revisados, sin que se llegue a encontrar un consenso adecuado en este aspecto.⁴⁵⁻⁴⁷

BIBLIOGRAFÍA

- Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL et al: Characteristics and outcome 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.
- Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The Euro Heart Failure survey programme. A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442-463.
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al. Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): A survey on hospitalized acute heart failure patients: Description of population. *Eur Heart J* 2006; 27: 2725-2736.
- Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. *Eur Heart J* 2006; 27: 1207-1215.
- Pinsky MR. Heart-lung interactions. En: Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC. *Textbook of critical care*. 4° Ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 1204-1221.
- Jean-Luc Fellahi, Bruno Valtier. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *CHEST* 1998; 114(2): 556-562.
- Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1644-1650. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003; 29: 352-360.
- Pinsky MR. Heart-lung interactions. In: Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC: *Textbook of critical care*. Fourth Ed. WB Saunders, Philadelphia; 2000: 1204-21.
- Jean-Luc Fellahi, Bruno Valtier. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *CHEST* 1998; 114(2): 556-562.
- Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB et al. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301: 453-459.
- Luce JM. The cardiovascular effects of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *JAMA* 1984; 252: 807-11. L'Her E, Duquesne F, Girou E. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intens Care Med* 2004; 30: 882-888.
- Bersten AD, Holt AW, Vedig AE et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325: 1825-30.
- Crane SD, Elliott MW, Gilligan P et al. Randomized controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel noninvasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med J* 2004; 21: 155-61.
- Hoffmann B, Welte T. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 1999; 25: 15-20.
- Levitt MA. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. *J Emerg Med* 2001; 21: 363-9.
- Masip J, Betbese AJ, Paez J et al. Noninvasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 2126-2132.
- 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.
- Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1432-37.
- Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehlinger M et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute pulmonary edema (ACPE). *Intens Care Med* 1999; 25: 21-8.
- Bellone A, Vettorello M, Monari A, Cortellaro F, Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2005; 31: 807-11.
- Fellahi JL, Valtier B, Beauchet A, Bourdarias JP, Jardín F. Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? A comparative study by transesophageal echocardiography in cardiac and noncardiac patients. *Chest* 1998; 114: 556-562.
- Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit Care Clin* 1990; 6: 663-678.
- Räsänen J, Nikki P, Heikkilä J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effect of mechanical ventilation. *Chest* 1984; 85: 21-28.
- López MJB, de Llano JMA, Berrocal de la Fuente CA, Pascual PR, por el Grupo ARIAM (Análisis Retraso Infarto Agudo Miocárdio). Características de los pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a ventilación mecánica. Datos del registro ARIAM. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 851-859.
- Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004; 32: 250-5. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L,
- Stewart T et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. A 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345-55.
- 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: 1301-8.
- Davis WB, Renard SI, Bitterman PB. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hypoxia. *N Engl J Med* 1983; 309: 878-83.
- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 2003; 1974: 556-65.
- Dreyfuss D, Saumon G. Experimental changes in the alveolo-capillary barrier induced by artificial ventilation. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 1203-9.
- Dreyfuss D, Saumon G. Deleterious effects of mechanical ventilation on the lower lung. *Rev Mal Respir* 1995; 12: 551-7.
- Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V et al. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 312-5.

33. John E, Ermacilla R, Golden J. Effects of intermittent positive pressure ventilation on lungs of normal rabbits. *Br J Exp Pathol* 1980; 61: 315-23.
34. Lesage A, Ramakers M, Daubin C, Verrier V, Beynier D, Charbonneau P, Cheyron D. Complicated acute myocardial infarction requiring mechanical ventilation in the intensive care unit: Prognostic factors of clinical outcome in a series of 157 patients. *Crit Care Med* 2004; 32 (1).
35. Dreyfuss D, Soler P, Basset G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1988; 1159-64.
36. Carlton DP, Cummings JJ, Scheerer RG, Poulain FR, Bland RD. Lung over expansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol* 1990; 69: 577-83.
37. Hernández LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2364-8.
38. Chiumello D, Pristine G, Slutsky AS. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 109-116.
39. Held H, Boettcher S, Hamann L et al. Ventilation induced chemokine and cytokine release is associated with activation of NFkB and is blocked by steroids. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 711-716.
40. Nahum A, Hayt J, Schmitz L, Marini JJ. Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit Care Med* 1997; 25: 1733-1743.
41. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, De Perrot M, Fischer S, Edwards V et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003; 289: 2104-2112.
42. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med* 1963; 269: 991-996.
43. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 81.
44. Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care* 2005; 9: 60-65.
45. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M et al. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-1786.
46. Scheinhorn DJ, Char DC, Hassenpflug MS et al. Post-ICU weaning from mechanical ventilation: The role of long-term facilities. *Chest* 2001; 120(Suppl 6): 482S-484S.
47. Gimenez AM, Serrano P, Marin B. Clinical validation of dysfunctional ventilatory weaning response: The Spanish experience. *Int J Nurs Terminol Classif* 2003;14: 53-64.

Dirección para correspondencia:

Dr. José Antonio Villalobos Silva
umae_abc@yahoo.com.mx