

Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica

3ª edición

Biblioteca Médica Virtual

William Cristancho Gómez



Manual Moderno®

Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica

3ª. edición



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que han realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar "pirata" o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



www.manualmoderno.com

Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia) S.A.S.
Carrera 12A No. 79-03
Bogotá, D.C.

Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica

3ª. edición

WILLIAM CRISTANCHO GÓMEZ

Fisioterapeuta de la Universidad Nacional de Colombia.
Especialista en Docencia Universitaria de la Universidad El Bosque.
Profesor Titular del Departamento de Fisioterapia,
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.
Coordinador del Servicio de Fisioterapia,
Clínica La Estancia, Popayán, Colombia.

**Fundamentos de fisioterapia respiratoria
y ventilación mecánica. 3ª. edición**

D. R. ©2015
Editorial El Manual Moderno (Colombia) S.A.S.

ISBN libro impreso: 978-958-9446-83-6
ISBN version electrónica: 978-958-9446-84-3

Editorial El Manual Moderno (Colombia) S.A.S.
Carrera 12A N° 79 - 03/05
E-mail: info.colombia@manualmoderno.com
Bogotá, D. C., Colombia

Impreso en Colombia en los talleres de:
Disonex S.A.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio –electrónico, mecánico, fotocopiable, registrador, etcétera– sin permiso previo por escrito de la editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the publisher.

IMPORTANTE

Los autores y la editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y los esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de publicación de esta obra. No obstante, es difícil estar seguro de manera absoluta que la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Ello es muy importante en los casos en que se usen medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa indirecta, derivadas del uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra. La anterior advertencia se hace extensiva a los dispositivos médicos y terapéuticos citados en este libro.

Consulte nuestra página Web
para mayor información sobre:

- Catálogo de publicaciones
- Novedades
- Distribuidores y más

www.manualmoderno.com



Catalogación en la publicación – Biblioteca Nacional de Colombia

Cristancho Gómez, William
Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica /
William Cristancho Gómez. -- 3ª. ed. -- Bogotá : Manual Moderno,
2014
p. 788

Incluye bibliografía al final de cada capítulo
ISBN libro impreso: 978-958-9446-83-6
ISBN versión electrónica: 978-958-9446-84-3

1. Terapia respiratoria - Manuales 2. Insuficiencia respiratoria -
Cuidado y Tratamiento 3. Enfermedades respiratorias - Cuidado y
Tratamiento I. Título

CDD: 615.836 ed. 20

CO-BoBN– a944374

Editor:
Camilo Baquero Castellanos

Diagramación e ilustración:
Aristóbulo Rojas Chaparro

Colaboradores

FEDERICO ANDRÉS BENÍTEZ PAZ

Especialista en Cirugía General y Medicina Crítica, Universidad del Cauca – Popayán, Colombia. Profesor, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Director UCI, Clínica La Estancia – Popayán, Colombia.

DARDO FRACHIA

Licenciado Kinesiólogo Fisiatra. Terapeuta Respiratorio Certificado. Subdirector de la Carrera de Especialista en Kinesiología Pediátrica y Neonatal. Jefe de Clínica Cuidados Críticos, Servicio de Kinesiología. Hospital Garrahan – Buenos Aires, Argentina.

JAIRO ALBERTO MEJÍA TRUJILLO

Médico Internista de la Universidad del Cauca y de Rosalind Franklin University, Chicago Medical School. Certificado por el American Board of Internal Medicine. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Rosalind Franklin University of Medicine and Science – Chicago, Illinois (EUA).

ARMANDO MOSQUERA

Profesor del Postgrado de Neumonología y Cirugía del Tórax, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Instituto de Diagnóstico San Bernardino. Secretario General y miembro fundador de SOLACUR (Sociedad Latinoamericana de Cuidados Respiratorios). Director por Venezuela del Consejo Latinoamericano para la Certificación Profesional en Terapia Respiratoria.

HÉCTOR JAIME MOSQUERA CHAMORRO

Fisioterapeuta Universidad del Valle. Especialista en Docencia Universitaria. Profesor Asociado, Departamento de Fisioterapia, Universidad del Cauca – Popayán, Colombia.

GUSTAVO OLGUIN

Licenciado Kinesiólogo Fisiatra. Terapeuta Respiratorio Certificado. Director de la Carrera de Especialista en Kinesiología Pediátrica y Neonatal, Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Kinesiología, Hospital Garrahan – Buenos Aires, Argentina.

RUBEN DARÍO RESTREPO PANESSO

Médico Cirujano de la Universidad Pontificia Bolivariana.
Terapeuta Georgia State University – Atlanta, Georgia (EUA).
Certificado por el *National Board for Respiratory Care*. Profesor de Terapia Respiratoria y Director *Bachelor's Completion Program, University of Texas, Health Science Center* – San Antonio, Texas (EUA).

LYSBETH YAMYLLE ROLDÁN VALENCIA

Terapeuta Respiratoria, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas. Especialista en Terapia Respiratoria Pediátrica. Fundación Universitaria del Área Andina.
Profesora Asociada, Facultad de Terapia Respiratoria, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas – Medellín, Colombia. Docente de práctica UCI Adultos, Clínica Universitaria Bolivariana – Medellín, Colombia.

LUIS EDUARDO SARRIA AYERBE

Especialista en Anestesiología y Medicina Crítica, Universidad del Cauca y Centro Médico de Caracas. Médico UCI, Clínica La Estancia, Popayán – Colombia.

ALEJANDRA TIMONI

Licenciada Kinesióloga Fisiatra. Terapeuta Respiratoria Certificada. Asistente del Servicio de Kinesiología, Unidad de Cuidados Críticos. Directora de la Beca de Formación, Hospital Garrahan – Buenos Aires, Argentina.

ADOLFO LEÓN TROCHEZ ZULETA

Especialista en Anestesiología y Medicina Crítica, Universidad del Cauca – Popayán, Colombia. Profesor, Departamento de Anestesiología, Universidad del Cauca. Médico UCI Clínica La Estancia – Popayán, Colombia.

VALERIA VILLAFÑE

Licenciada Kinesióloga Fisiatra. Terapeuta Respiratoria Certificada. Asistente del Servicio de Kinesiología, Unidad de Cuidados Críticos Neonatales. Hospital Garrahan – Buenos Aires, Argentina.

Prefacio

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN - 2003

DURANTE VEINTIDÓS AÑOS de vida profesional como fisioterapeuta, he tenido la oportunidad de conocer de cerca una multitud de pacientes aquejados de diversas dolencias respiratorias en las que las profundas y diversas alteraciones del movimiento —aparentemente sencillo— de movilizar gases entre sus pulmones y el medio ambiente, genera un enorme sufrimiento y una sensación de impotencia que, en muchos casos, hace que la percepción subjetiva del enfermo acerca de la vida se torne desesperanzadora.

Además, en mi práctica docente, he detectado que un número creciente de jóvenes estudiantes —no sólo en la formación de pregrado de Fisioterapia, sino también de Medicina, Enfermería y Terapia respiratoria— se interesan por la optimización del aprendizaje del cuidado y la rehabilitación de la función respiratoria, debido a que su adecuada ejecución genera resultados muchas veces espectaculares relativos a la recuperación del paciente. Es gratificante observar el asombro del estudiante cuando la fisiología le aporta los elementos básicos de comprensión de muchos fenómenos orgánicos cotidianos, pero es mucho más motivante para él percibir que las extrapolaciones de los prodigios fisiológicos a variadas situaciones clínicas le permiten, desde los primeros semestres y cursos de fundamentación, formular interpretaciones bien sustentadas y, por qué no, planes de tratamiento tendientes a retornar al enfermo a condiciones fisiológicas adecuadas.

En este contexto, el reintegro del paciente a la vida —entendida ésta como un estado de máximo bienestar físico, social y espiritual en el que la calidad de las múltiples acciones inherentes a la condición humana se convierta en el aspecto más relevante del quehacer ontogénico—, justifica la existencia de un libro en el que se recojan las experiencias y estrategias de manejo de una serie de eventos agudos y crónicos con idénticos niveles de complejidad. Paralelamente, la necesidad imperiosa de eliminar de una vez por todas

el empirismo en la práctica del cuidado respiratorio ejerció en mí una poderosa influencia para concebir, gestar y asistir al alumbramiento de la presente obra.

Durante varios años he tenido a cargo la cátedra de Fisiología Respiratoria en los programas de Medicina y Enfermería de la Universidad del Cauca y, más recientemente, en el nuevo programa de Fisioterapia. No obstante, en este último su estructura curricular, enmarcada en la interdisciplinariedad, exige el abordaje del saber y el hacer en forma simultánea por diferentes disciplinas, mediante la estrategia de núcleos temáticos para conseguir una aproximación más adecuada y coherente con el conocimiento específico de cada área de intervención fisioterapéutica. Por esta razón, el libro se presenta de manera similar en ocho partes aparentemente independientes pero en el fondo íntimamente ligadas por un denominador común que actúa como eje integrador: la Fisiología Respiratoria. Paradójicamente no aparece de manera explícita un capítulo dedicado taxativamente a esta disciplina. Sin embargo, ésta se encuentra inmersa en cada uno de los capítulos puesto que la fundamentación científica de la Fisiología Respiratoria no es otra cosa que la aplicación práctica de los conocimientos fisiológicos, afirmación que cobra mayor relevancia en el cuidado crítico, debido a que los fisioterapeutas entendemos que las Unidades de Cuidado y Terapia Intensiva no son otra cosa que unidades de fisiología aplicada.

La utilización de una metodología inadecuada, traducida en una “didáctica incomprensible”, es probablemente el elemento que genera mayores dificultades para la transmisión del conocimiento. Muchas experiencias sustentan la percepción de que existen profesionales muy preparados en su área disciplinar y bastante avezados en la ejecución de modalidades y técnicas propias de su disciplina, pero que a la hora de enfrentar un auditorio de personas deseosas de apropiarse del conocimiento, experimentan dificultades para alcanzar su objetivo formativo. Esta apreciación definió el carácter de la obra, en el que la didáctica se superpone a los demás aspectos, sin jamás minimizar éstos, por supuesto.

No sobra advertir que el texto no remite directamente a las fuentes bibliográficas, por dos razones principales: en primer lugar, porque un amplio porcentaje del libro se basa en observaciones y experiencias clínicas, las cuales obviamente cuentan con amplio respaldo en la literatura existente, y en segundo lugar, porque el objetivo propuesto de contextualizar al lector en una forma rápida y didáctica puede verse comprometido al hacer el texto extremadamente complicado y tedioso. De todos

modos, en la parte final de cada capítulo se encuentran consignadas las referencias bibliográficas utilizadas y recomendadas.

Resulta pertinente agradecer al doctor Luis Eduardo Sarria Ayerbe, médico anestesiólogo e intensivista, su interés y entusiasmo en la elaboración del capítulo 20. En una de nuestras tantas charlas de trabajo le solicité que escribiera un capítulo capaz de resolver las dudas que habitualmente enfrenta el clínico que maneja pacientes críticos en el ámbito cardiovascular, tan profundamente interrelacionado con el sistema respiratorio. Además, le pedí que abordara el tema en una forma didáctica y clara con el objeto de conservar la estructura del libro dentro de un contexto preciso, objetivo y, ante todo, práctico. Por fortuna, su capítulo rebasó ampliamente mis expectativas.

En noviembre del año 2000 tuve oportunidad de conversar en mi oficina de Popayán —ciudad universitaria de espléndidos atardeceres— con el doctor Luis Fernando Bermúdez, gerente en Colombia de la Editorial El Manual Moderno. Allí tenía un ejemplar de una de las partes del libro, el cual le entregué de manera casi improvisada para su conocimiento. Me impresionó el entusiasmo que mostró al comprobar la existencia casi desconocida de autores colombianos y me prometió que no sólo recibía la obra con el interés particular que caracteriza al editor, sino que la sometería a una rigurosa evaluación, paso que se dio en los meses siguientes en Ciudad de México. Junto a las recomendaciones esperadas recibí el aliento del grupo editorial para seguir adelante mejorando aspectos iconográficos e incluyendo una ampliación de aspectos no tratados, pero sí indispensables para optimizar el libro. El año siguiente, la Universidad del Cauca conoció mi proyecto y aprobó el otorgamiento del año sabático, que necesariamente requerí y utilicé para presentar a la comunidad latinoamericana la presente obra. Es, por supuesto, muy grande mi agradecimiento tanto a la editorial como a la universidad porque de alguna manera comparten la misión formativa de transmisión del conocimiento.

Finalmente, y aunque parezca un lugar común, agradezco a mi esposa y a mis hijas su comprensión con relación al hermetismo que, por lo general, asumo como mecanismo de protección para poder culminar un manuscrito, el cual obviamente les afecta. Ellas, en últimas, lo han entendido.

William Cristancho Gómez
junio de 2003

PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN - 2008

LA GRAN ACOGIDA BRINDADA por la comunidad científica a la primera edición de *Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica*, publicada en el año 2003, fue tan extraordinaria que el libro debió ser reimpresso en dos ocasiones con el objeto de satisfacer la demanda de estudiantes y profesionales dedicados al cuidado respiratorio.

Ha sido gratificante observar este producto académico en librerías especializadas, bibliotecas universitarias, múltiples reseñas en Internet y, principalmente, en manos de lectores ávidos de conocimiento. Esta percepción satisfactoria se incrementa al conocer de primera mano la importancia de la obra a nivel internacional, puesto que su recibimiento en diversos países de habla hispana ha sido excelente, gracias a la calidad científica del libro y a la impronta de calidad editorial de El Manual Moderno.

El propósito inicial de recoger en un texto la totalidad de tópicos relacionados con la Fisioterapia cardiopulmonar, principalmente en el ámbito de la Terapia Intensiva, fue rebasado. No obstante, la investigación en soporte ventilatorio ha originado nuevos conocimientos sustentados en la evidencia clínica, por lo que, en esta segunda edición el lector podrá advertir cambios en la parte dedicada a la ventilación mecánica. También, se han mejorado otras partes del libro procurando incluir elementos didácticos que faciliten la comprensión —a veces difícil— de la práctica clínica de la Fisioterapia con sentido.

Análogamente, se ha incluido en esta edición una nueva parte que contempla tópicos conexos con el cuidado respiratorio, principalmente los relacionados con la función cardíaca tan profundamente comprometida en el paciente aquejado de problemas respiratorios, la que en muchas circunstancias se ve afectada por las interrelaciones corazón-pulmón. Además, se insertan dos capítulos que exploran la intervención fisioterapéutica en el enfermo crítico internado en la Unidad de Cuidados Intensivos por causas osteomusculares y/o neurológicas que originan impacto sobre la función respiratoria o viceversa.

Espero que esta nueva edición sirva para afianzar el desarrollo del cuidado respiratorio en América Latina. Todos lo necesitamos.

William Cristancho Gómez
junio de 2008

PREFACIO A LA TERCERA EDICIÓN - 2015

FUNDAMENTOS DE FISIOTERAPIA RESPIRATORIA Y VENTILACIÓN MECÁNICA se ha convertido en un referente significativo de consulta para estudiantes y profesionales dedicados al cuidado respiratorio en América Latina y España. Esta afirmación se infiere a partir de múltiples comunicaciones de colegas hispanoparlantes quienes, de manera casi constante, han alentado al autor para seguir adelante en la producción académica de literatura científica en nuestro idioma.

Es así como, *Fundamentos* llega a su tercera edición en 2015 después de haber agotado las existencias de las dos ediciones previas. En la presente, se ha procurado conservar el estilo didáctico que caracteriza la obra, con el objeto de privilegiar el aprendizaje y que el profesional cuente con un elemento sólido de consulta para que la práctica clínica sea notablemente ventajosa para el paciente, puesto que, sin duda alguna, es él quien merece toda nuestra atención y cuidado especializado.

La obra ha sido objeto de una revisión exhaustiva. Se han conservado temas clave y se han introducido actualizaciones y nuevos capítulos para fortalecerla conceptualmente. Se ha prestado especial interés a los temas relacionados con la ventilación mecánica y se ha incluido una parte nueva relacionada con el soporte ventilatorio en Pediatría, la cual estuvo a cargo del equipo de colegas del Hospital Garrahan de Buenos Aires (Argentina) liderados por mi buen amigo Gustavo Olguín. A ellos, mi agradecimiento por su aporte, el que tiene un especial significado, puesto que, en el mundo globalizado el conocimiento debe necesariamente tener un carácter universal. Por supuesto, agradezco a los colaboradores “habituales” del libro, quienes son mis compañeros de trabajo y con quienes hemos librado verdaderas batallas académicas para ser mejores.

El lector podrá advertir mejoras significativas en la presentación y características de la obra y sabrá que tiene en sus manos un producto finamente elaborado en el que se ha invertido tiempo y recursos importantes. Mis reconocimientos al gerente de la editorial El Manual Moderno Luis Fernando Bermúdez, al editor Camilo Baquero y al diseñador Aristóbulo Rojas.

A la Universidad del Cauca, a la Clínica La Estancia y a mi familia, expreso de manera pública mi total y eterno agradecimiento. A las dos primeras por creer en mí y a mi familia por su acompañamiento y cariño; mi esposa y mis hijas saben que sin ellas nada tendría objeto.

William Cristancho Gómez
marzo de 2015

Aproximación diagnóstica

Introducción	16
Capítulo 1 Valoración semiológica del sistema respiratorio	17
Capítulo 2 Introducción a la radiología de tórax	31
Capítulo 3 Introducción a la Tomografía Axial Computarizada de tórax	53
Capítulo 4 Valoración de la oxigenación	63
Capítulo 5 Oximetría venosa	87
Capítulo 6 Valoración de la ventilación y la producción de CO ₂	94
Apéndice 6.1	103
Capítulo 7 Valoración del equilibrio ácido básico	110
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	123

INTRODUCCIÓN

EL ÉXITO DE LA INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA en el dominio cardiopulmonar depende en gran parte de una aproximación diagnóstica adecuada, puesto que a partir del conocimiento exacto del estado clínico del paciente es posible definir la conducta apropiada para la particularidad de cada sujeto.

Por lo general, la evaluación del paciente respiratorio no presenta mayores dificultades si el terapeuta posee un conocimiento certero de los aspectos clínicos y paraclínicos requeridos para consolidar el diagnóstico. Entre éstos, la semiología respiratoria, la radiología del tórax, la gasimetría arterial y venosa y las pruebas de función pulmonar representan los componentes más relevantes y útiles para una adecuada aproximación diagnóstica.

No obstante, pueden surgir dificultades evaluativas, particularmente en pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ya sea porque su patología de base es pulmonar o porque su condición clínica se manifiesta con signos de compromiso de su función respiratoria.

Así por ejemplo, el choque de cualquier etiología, el acto anestésico quirúrgico prolongado, la sepsis, el politraumatismo, la infusión masiva de coloides y/o cristaloides, la coagulación intravascular diseminada, la embolia grasa, la hipoxia del Sistema Nervioso Central y la perfusión cardiopulmonar artificial constituyen sólo algunas de las múltiples causas de deterioro de la función respiratoria en las que la intervención con maniobras y procedimientos de Fisioterapia Respiratoria es de gran utilidad.

En los casos en que el paciente ingresa a la UCI a causa de una patología pulmonar, resulta casi incuestionable la afirmación de que la Fisioterapia Respiratoria es uno de los pilares de manejo del enfermo, tal como lo demuestra una ya amplia experiencia multicéntrica en el ámbito mundial.

La intervención inicial del terapeuta debe estar dirigida hacia una adecuada valoración del paciente críticamente enfermo. Elementos como la historia clínica, la semiología del sistema respiratorio, la evaluación radiológica y la interpretación de los gases sanguíneos deben ser perfectamente conocidos y manejados.

El plan de tratamiento se deriva de la valoración integral de los aspectos atrás mencionados. De la misma forma, la escogencia de las modalidades terapéuticas específicas para la particularidad de cada paciente dependerá de la evaluación, principalmente de los aspectos referentes a historia clínica y examen físico.

La valoración gasimétrica permitirá conocer la efectividad de la ventilación y la oxigenación; asimismo, se dispondrá de un diagnóstico actualizado del equilibrio ácido básico y de los mecanismos de compensación que el organismo potencialmente genera para normalizar el pH. Secundariamente, a través de cálculos relativamente sencillos, se podrá medir la calidad de la oxigenación tisular y será posible determinar con certeza el momento justo para el inicio del soporte ventilatorio.

La búsqueda de la causa de la alteración clínica y/o gasimétrica puede apoyarse en el análisis de la evolución radiológica, puesto que en muchos casos la radiografía del tórax se convierte en la principal herramienta paraclínica para iniciar y evaluar la respuesta del paciente a los procedimientos de Fisioterapia Respiratoria.

Por lo tanto, es necesario revisar el conjunto de componentes que conforman y consolidan el diagnóstico y la forma como cada uno de ellos permite separadamente orientar la primera impresión, habida cuenta que la conjunción de todos ellos minimiza significativamente el riesgo de error.

Valoración semiología del sistema respiratorio

William Cristancho Gómez

Reconocimiento inicial.....	18
Cara anterior del tórax.....	18
Cara posterior del tórax.....	19
Caras laterales del tórax.....	19
Inspección del tórax.....	20
Alteraciones de la frecuencia respiratoria.....	23
Alteraciones de ritmo y el patrón respiratorio	23
Otras alteraciones.....	23
Palpación del tórax.....	24
Auscultación del tórax.....	25
Sonidos anormales	25
Ruidos agregados.....	25
Auscultación de la voz.....	27
Percusión del tórax	27
 Recomendaciones para el fisioterapeuta	 29
Ejercicios de autoevaluación	29
Lecturas recomendadas	30

LA REALIZACIÓN DE UNA ÓPTIMA valoración semiológica del sistema respiratorio es indispensable antes de planear acciones de Fisioterapia Respiratoria. El conocimiento de los signos que aporta el paciente permitirá al terapeuta su abordaje oportuno y eficaz. Si el proceso de examinación/evaluación no es realizado adecuadamente, el proyecto terapéutico puede fracasar puesto que las maniobras ejecutadas pueden resultar inapropiadas y los resultados jamás podrán ser evaluados.

RECONOCIMIENTO INICIAL

Antes de realizar la exploración semiológica deben ser conocidos los referentes externos del tórax. Entre éstos, se identifican con facilidad cuatro (4) caras (anterior, posterior y 2 laterales), así como varias líneas y regiones de referencia.

CARA ANTERIOR DEL TÓRAX

En la cara anterior, las principales referencias se derivan de cinco líneas verticales imaginarias trazadas en el tórax (la línea medio esternal, la línea paraesternal derecha, la línea paraesternal izquierda y las líneas medio claviculares derecha e izquierda) y tres líneas imaginarias horizon-

tales (clavicular, tercera costal y sexta costal) (Figura 1.1). La línea medio esternal descende verticalmente desde la fosa yugular hasta el apéndice xifoides; divide el tórax en dos mitades: el hemitórax derecho y el hemitórax izquierdo. Las líneas paraesternales derecha e izquierda descenden por el borde esternal correspondiente desde la articulación esternoclavicular hasta la punta del esternón. Las líneas medioclaviculares descenden desde un punto situado en la mitad de la clavícula, equidistante de las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular. Algunos autores suelen llamarlas “líneas mamilares” debido a que pasan por el centro de la mamila. Sin embargo, esto no aplica a la totalidad de individuos.

La línea clavicular horizontal corresponde a la proyección de una línea imaginaria entre dos puntos situados cada uno, en el centro de cada una de las clavículas. La tercera costal corresponde a la proyección horizontal de una línea situada entre el tercer arco costal de cada hemitórax; y la línea sexta costal, corresponde por supuesto, al sexto arco costal.

Estas líneas determinan varias regiones en la cara anterior del tórax: la región supraclavicular se ubica por encima de la línea clavicular, la región esternal se sitúa entre las líneas paraesternales, la región infraclavicular entre la línea clavicular y la tercera costal, mientras la región mamaria, entre la tercera y la sexta costal (Figura 1.2).

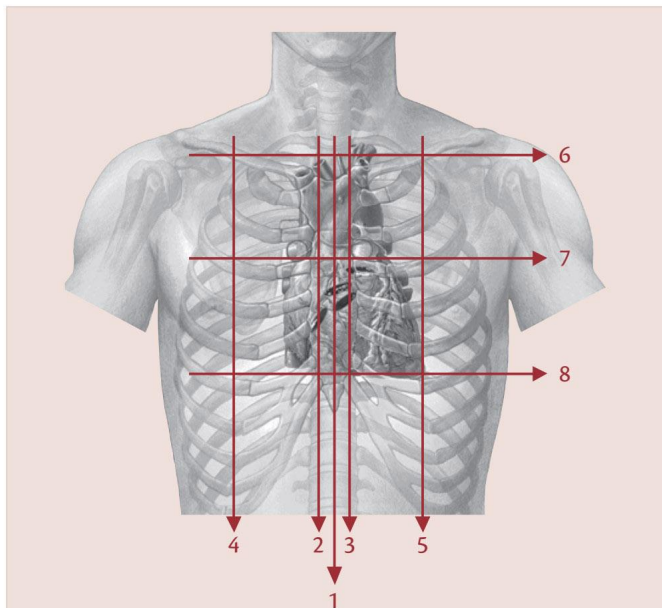


Figura 1.1. Líneas de referencia de la cara anterior del tórax: 1: línea medio esternal; 2: línea paraesternal derecha; 3: línea paraesternal izquierda; 4: línea medio clavicular derecha; 5: línea medio clavicular izquierda; 6: línea clavicular; 7: línea tercera costal; 8: línea sexta costal

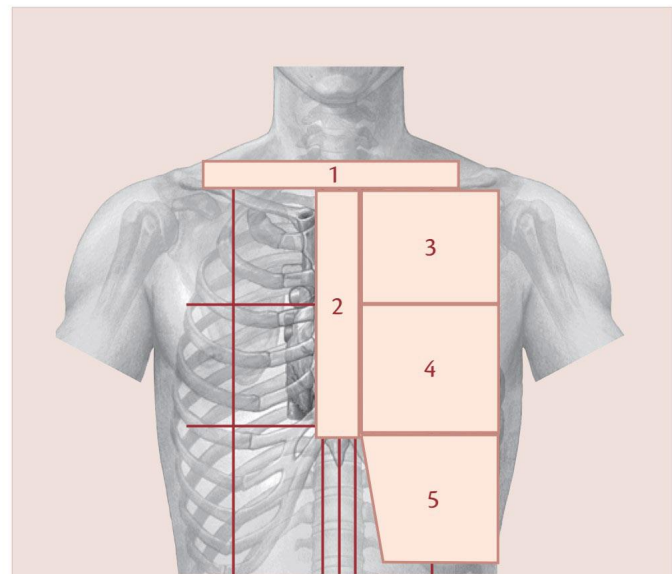


Figura 1.2. Regiones de la cara anterior del torax:
1: supraclavicular; 2: esternal;
3: infraclavicular; 4: mamaria; 5: hipocondrio (esta última región corresponde al abdomen)

CARA POSTERIOR DEL TÓRAX

En la cara posterior se encuentran verticalmente las líneas escapulares derecha e izquierda, y entre ellas la línea medioespinal; horizontalmente se hallan las líneas escapuloespinal, infraescapular y duodécima dorsal (Figura 1.3).

Las líneas escapulares corresponden a la vertical que discurre por el borde interno de la escápula y, la medioespinal es una vertical imaginaria que corre sobre los procesos espinosos de la columna vertebral. La línea escapuloespinal corre horizontalmente entre las espinas de la escápula cruzando por T3 y señalando el origen de las cisuras pulmonares. La línea infraescapular, es una horizontal que une los vértices inferiores del omóplato cruzando entre T7 y T8. La línea duodécima dorsal corresponde a la línea que discurre por los bordes inferiores de la última costilla.

Al igual que en la cara anterior, las anteriores líneas determinan varias regiones de referencia en cada hemitórax: la región supraescapular interna, la supraescapular externa, la escapulovertebral (suele también llamarse interescapular cuando se consideran juntas la escapulovertebral derecha más la izquierda), la escapular, y las infraescapulares interna y externa (Figura 1.4).

CARAS LATERALES DEL TÓRAX

En las caras laterales del tórax se identifican tres líneas verticales: la línea axilar anterior, la axilar media y la axilar posterior. Horizontalmente se encuentra la sexta costal que divide la cara lateral en dos regiones, axilar e infraaxilar (Figura 1.5).

Es de gran importancia para el terapeuta, conocer los elementos de referencia con el objeto de conseguir una localización certera de posteriores hallazgos semiológicos, que permitirán planear y ejecutar maniobras de Fisioterapia Respiratoria dirigidas a las zonas específicamente comprometidas por procesos patológicos. De gran utilidad es el conocimiento de la proyección de los lóbulos pulmonares en las líneas y regiones de referencia externa (Figura 1.6).

Cada pulmón está dividido en mitades aproximadamente iguales por la cisura oblicua (mayor) que se extiende desde T3, por detrás, y corre en forma oblicua hacia adelante y abajo, hasta la intersección de la sexta costilla con la línea medioclavicular.

El pulmón derecho es además dividido por la cisura horizontal (menor), que por delante va a la altura de la cuarta costilla y lateralmente llega a la cisura oblicua, en la intersección de la quinta costilla con la línea axilar me-

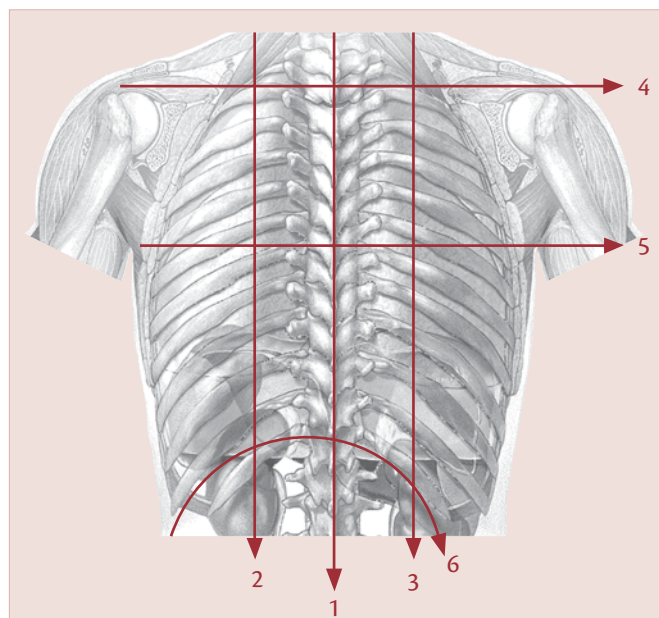


Figura 1.3. Líneas de referencia de la cara posterior del tórax: 1: línea medioespinal; 2: línea escapular derecha; 3: línea escapular izquierda; 4: línea escapuloespinal; 5: línea infraescapular; 6: línea duodécima dorsal

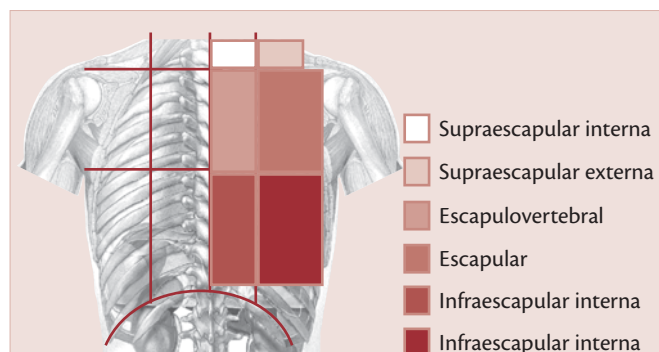


Figura 1.4. Regiones de la cara posterior del tórax ilustradas en el hemitórax derecho

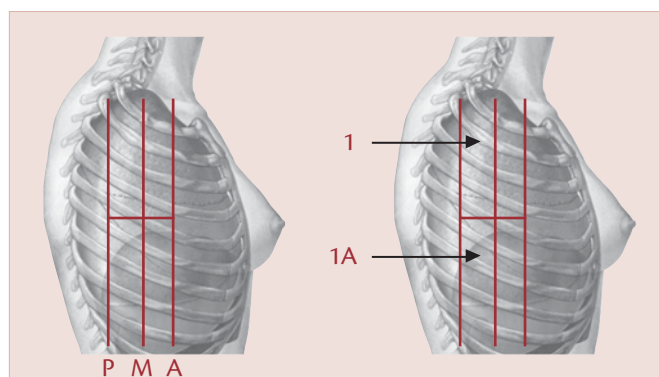


Figura 1.5. Líneas y regiones de la cara lateral del tórax: a la derecha las regiones, A: axilar, 1A: infraaxilar. A la izquierda las líneas axilares, P: posterior, M: media, A: anterior

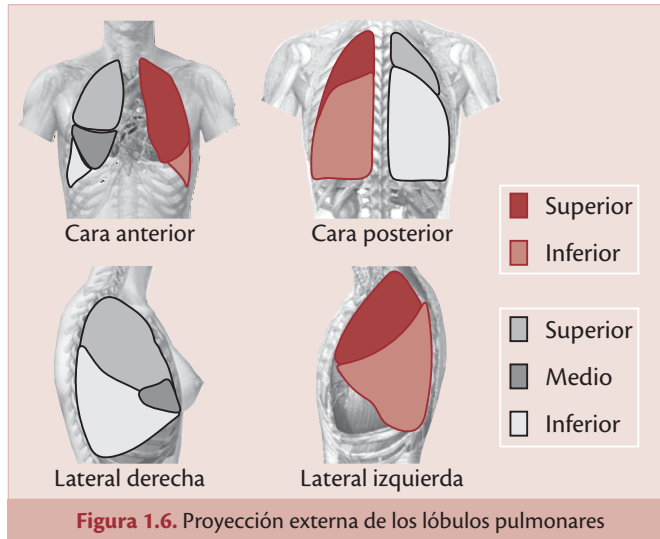


Figura 1.6. Proyección externa de los lóbulos pulmonares

dia. De esta forma, se determinan en el pulmón derecho tres lóbulos (superior, medio e inferior) y en el izquierdo dos (superior e inferior).

El lóbulo medio del pulmón derecho se proyecta en un sector anterior del hemitórax derecho (desde la 4ª costilla a la base); los lóbulos superiores se proyectan en la cara anterior (teniendo presente la proyección del lóbulo medio) y el área superoposterior del tórax; los lóbulos inferiores se proyectan en los dos tercios inferoposteriores del tórax (desde T3 a las bases) (Figura 1.6).

La punta de la escápula, en posición anatómica, se sitúa entre T7 y T8. En la cara posterior del tórax, se proyectan especialmente los lóbulos inferiores (se extienden desde T3, que es donde nace la cisura oblicua, hasta las bases). La cisura oblicua sigue un curso hacia abajo y hacia adelante, hasta terminar en la línea medioclavicular.

En la cara anterior se observa y palpa el ángulo esternal (o ángulo de Louis), entre el manubrio y el cuerpo del esternón. Este es un punto de referencia a donde llega la 2ª costilla. Los espacios intercostales adquieren el nombre de la costilla que está sobre ellos. El apéndice xifoideo corresponde a la punta del esternón y se palpa como una prominencia. La 7ª costilla es la última que se articula con el esternón. El ángulo costal está formado por las costillas 7, 8 y 9, en su unión anterior. Los espacios intercostales son fáciles de palpar del segundo al sexto; más abajo, las costillas están muy juntas. Las bases de los pulmones, por delante, llegan a la 6ª costilla, al nivel de la línea medioclavicular.

Una vez conocidos los parámetros de referencia se debe realizar la exploración semiológica siguiendo la secuencia clásica de reconocimiento del tórax: inspección, palpación, auscultación y percusión.

INSPECCIÓN DEL TÓRAX

Preferiblemente, la exploración semiológica debe realizarse con el paciente cómodamente sentado. Sin embargo, el enfermo crítico usualmente se encuentra en decúbito supino por lo que esta recomendación puede ser difícil de seguir.

En principio debe revisarse la forma del tórax. Normalmente éste tiene el diámetro transversal más amplio que el anteroposterior (AP). Un corte sobre el plano transversal demostraría una conformación elíptica de su perímetro.

Cuando se evidencia una equivalencia de los dos diámetros mencionados por aumento del diámetro AP, el cual tiende a igualar e incluso a superar el transversal, puede afirmarse que el paciente presenta un *tórax en tonel*. Un corte sobre el plano transversal demostraría una conformación cilíndrica del perímetro torácico (Figura 1.7). Tal presentación es sugestiva de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo esta consideración no es aplicable al ciento por ciento de pacientes.

Una variación del signo anterior, en la cual el diámetro transversal es menor que el AP, no por crecimiento de éste sino por aplanamiento de aquél, se denomina *tórax en quilla*, el cual es el resultado de secuelas de raquitismo o del *pectum carinatum* deformidad debida a una protrusión esternal (Figura 1.8). Si el esternón se encuentra deprimido, el signo se denomina *pectum excavatum* (Figura 1.9).

Un *tórax escoliótico* es el resultado de una deformidad de la columna vertebral debida a su desviación lateral (Figura 1.10). Este signo no debe confundirse con una mal posición del paciente secundaria al decúbito obligado y a los artefactos que lo estén invadiendo.

Otra deformidad relativamente frecuente es el *tórax cifótico* como consecuencia del incremento anormal en la cifosis dorsal (Figura 1.11).

El impacto de cualquier deformidad del tórax en el paciente crítico puede advertirse a la hora de instaurar parámetros ventilatorios, puesto que las propiedades elásticas del pulmón y/o la caja torácica pueden estar alteradas.

Es de enorme utilidad revisar comparativamente la simetría de los dos hemitórax. Un abombamiento de uno de los dos puede estar relacionado con un neumotórax. La rigidez de uno de los dos puede deberse a atelectasia masiva. Las dos posibilidades no son raras en el paciente internado en la UCI.

El abombamiento del tórax puede detectarse, no sólo con la inspección, sino también a través de la evaluación de la desviación lateral del apéndice xifoideo, en la que

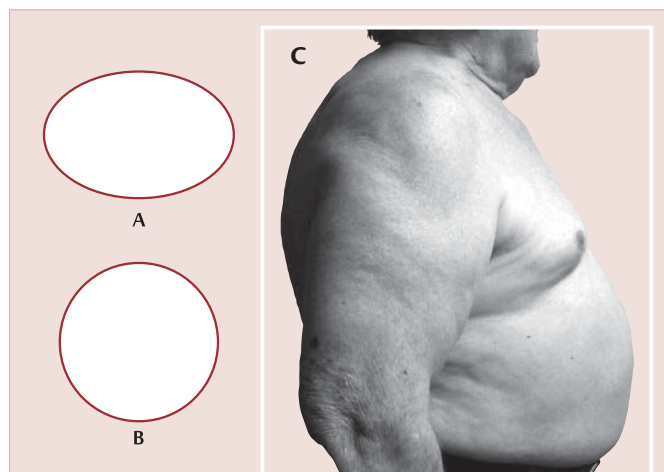


Figura 1.7. Representación esquemática del tórax normal (A) y del tórax en tonel (B) en un corte transversal. A la derecha (C) se ilustra el concepto

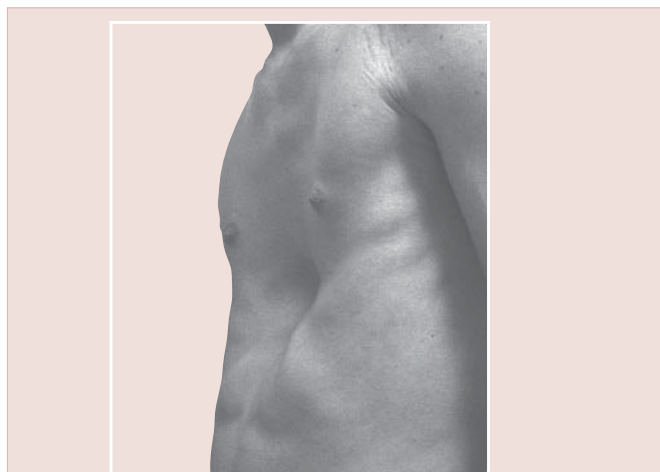


Figura 1.9. *Pectum excavatum*

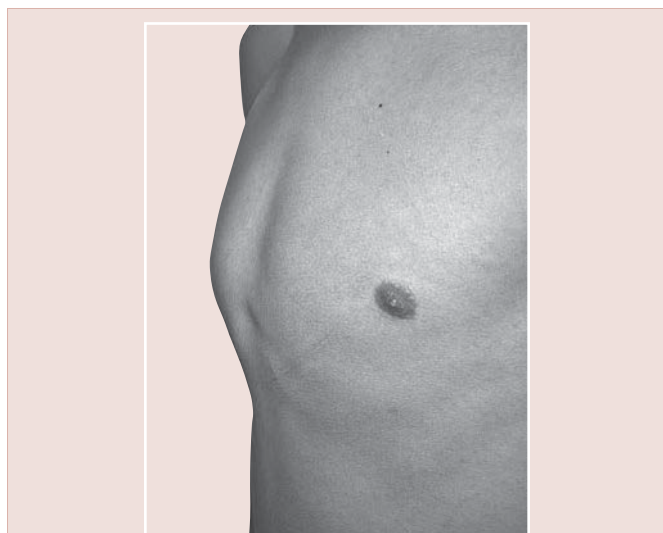


Figura 1.8. Tórax en quilla por *pectum carinatum*



Figura 1.10. Ilustración del tórax escoliótico. Esta deformidad impone una restricción a la función pulmonar

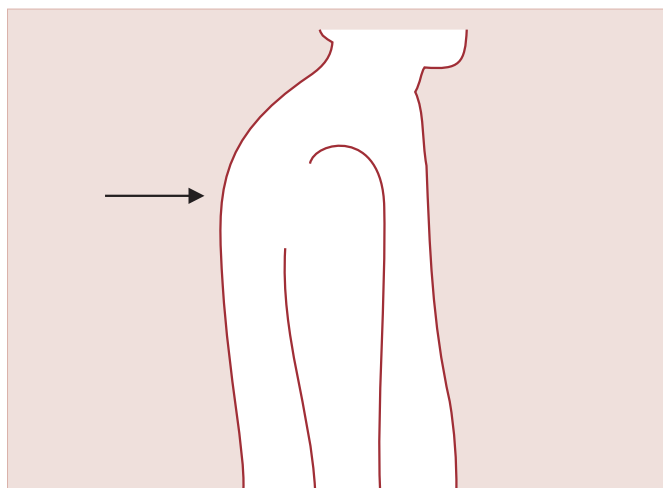


Figura 1.11. Representación esquemática del tórax cifótico. En la fotografía se observa aumentada la cifosis dorsal

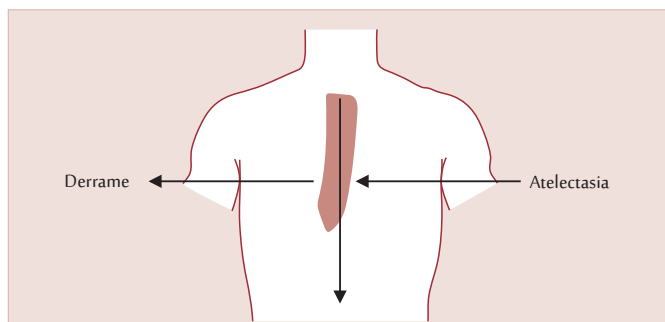


Figura 1.12. Representación esquemática del signo de la plomada o de Pitres. En el derrame, el abombamiento del tórax arrastra el apéndice xifoides, mientras que en la atelectasia el abombamiento contralateral lo desplaza hacia el lado abombado

se presenta el *signo de la plomada o de Pitres*, para cuya detección se extiende una plomada desde la fosa yugular hacia abajo. El apéndice xifoides se desplaza hacia el hemitórax “abombado” por la lesión. En el derrame pleural o el neumotórax se desvía hacia el mismo lado (puesto que el abombamiento arrastra el xifoides), y en la atelectasia masiva hacia el lado contrario, puesto que el pulmón sano experimenta una hiperinsuflación compensatoria y se abomba (Figura 1.12). Es notable que este signo de la caja torácica es contrario a los signos auscultatorios y radiológicos presentes en el pulmón en los que el derrame pleural y el neumotórax desplazan estructuras adyacentes contralateralmente y la atelectasia ipsilateralmente.

La expansión torácica debe ser evaluada. Para tal fin, las manos del examinador se colocan sobre el tórax aproximando los pulgares a una línea de referencia (Figura 1.13A), generalmente la medio esternal (si se realiza la exploración sobre la cara anterior), o la medio espinal (si la exploración es en la cara posterior). Durante la inspiración debe medirse la separación que ocurre entre los dos pulgares (mínimo un centímetro) o la distancia de desplazamiento de cada pulgar con respecto a la línea de referencia (mínimo 0.5 centímetros). No obstante, si se requiere mayor precisión y/o reproducibilidad, debe

utilizarse un instrumento de medición tipo *chest caliper* (Figura 1.13B) el que, sin embargo, puede requerir que el paciente esté sentado y con el tórax libre, condición difícil de conseguir en pacientes en decúbito obligado o prescrito.

En condiciones de ventilación mecánica debe esperarse una excursión adecuada con valores de presión permisibles (usualmente entre 20 y 30 centímetros de H_2O). En la situación anterior, o si el paciente ventila espontáneamente, la disminución de la expansión generalmente está relacionada con una disminución de la distensibilidad. Ésta puede ser intrínseca al parénquima pulmonar o puede ser secundaria a otras condiciones (dolor, por ejemplo).

Otros signos, diferentes a los obtenidos mediante la exploración del tórax, ayudan a complementar la evaluación inicial. El aspecto general del paciente, la cianosis (central y/o periférica), la postura adoptada y la posición preferida, el uso y apoyo de la cintura escapular y miembros superiores sobre las rodillas; jadeo (*gasping*), palidez, aleteo nasal, acropaquias, pigmentaciones tabáquicas, utilización de músculos abdominales, diaforesis, mal llenado capilar, y taquicardia, son algunos hallazgos que pueden estar relacionados con una deficiente función pulmonar.

La utilización de músculos accesorios es un signo valioso de aumento del trabajo respiratorio. La contracción de los esternocleidomastoideos y los escalenos sugiere compromiso de la fase inspiratoria, mientras que la contracción de los abdominales, de la fase espiratoria.

En fase inspiratoria el uso de músculos accesorios determina la aparición de *tiraje*. Según su ubicación se denomina *supraclavicular*, *supraesternal*, *subxifóideo* o *intercostal*, principalmente. Si todos los tirajes están presentes, el hallazgo se denomina “*tiraje universal*”, el cual es un signo ominoso o de mal pronóstico. En fase espiratoria, la contracción de abdominales evidencia dificultad para expulsar el aire de los pulmones y se presenta

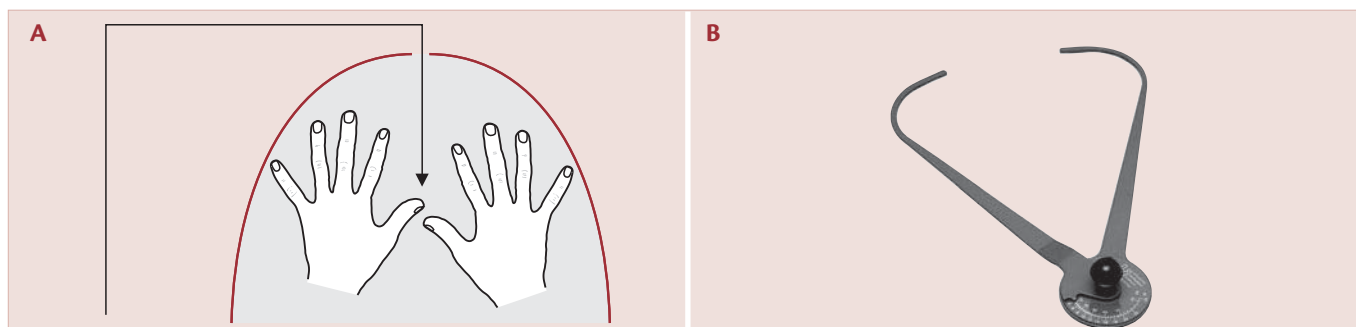


Figura 1.13. A. Representación esquemática de la evaluación de la expansión torácica. B: En la fotografía la línea de referencia es la medioespinal, pero si se evalúa la cara anterior deberá ser la medioesternal. C. Modelo de chest caliper para medición de la expansibilidad torácica

en obstrucción bronquial por broncoespasmo, inflamación de la mucosa, aumento en la cantidad de secreciones en la luz bronquial y/o disminución de la elasticidad pulmonar. Usualmente el compromiso de la fase espiratoria se acompaña de incremento en su tiempo de duración, es decir, la fase se encuentra prolongada (normalmente la relación I:E se sitúa entre 1:2 y 1:3). En pacientes con procesos obstructivos, puede observarse también que la espiración es realizada contra los labios fruncidos, maniobra que el enfermo realiza para aumentar la presión endobronquial con el objeto de minimizar la tendencia al colapso generada por la comprensión dinámica de las vías aéreas.

Durante la inspección adquiere enorme importancia la valoración del patrón, el ritmo y la frecuencia respiratoria.

Estos tres componentes semiológicos de la ventilación pueden valorarse por separado. Si ellos se encuentran dentro de rangos de normalidad, la ventilación es *eupneica*. En la práctica resulta de mayor utilidad la evaluación integral de los tres en conjunto, puesto que muchas veces la alteración de uno de ellos modifica los otros.

ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA

La frecuencia respiratoria (FR) se refiere al número de veces que se repite el ciclo ventilatorio durante un minuto. Aunque su valor normal es variable, pueden sugerirse como parámetros amplios de referencia: en el adulto entre 16 y 22 x', en niños entre 20 y 30 x' y en recién nacidos entre 30 y 50 x'. Estos valores de referencia permiten identificar las siguientes alteraciones:

1. **Taquipnea:** es el aumento de la FR. Puede alterar el ritmo y la profundidad de la ventilación. A mayor aumento de la FR, la respiración será más superficial.
2. **Bradipnea:** es la disminución de la FR. La profundidad de la respiración es variable.
3. **Apnea:** cese de la ventilación.
4. **Polipnea o hiperpnea:** es el aumento de la profundidad de la ventilación. Generalmente está acompañada de taquipnea.

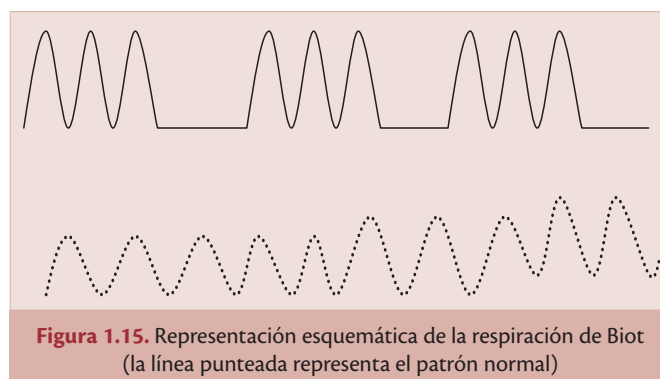
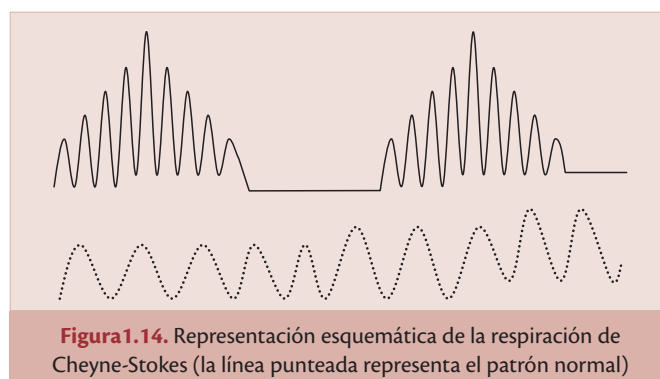
ALTERACIONES DEL RITMO Y EL PATRÓN RESPIRATORIO

La ritmicidad de la respiración involucra la frecuencia de presentación del ciclo, su amplitud y la periodicidad existente entre ciclo y ciclo. Por su parte, el patrón se refiere ampliamente a los movimientos que se producen en el tórax durante la fase inspiratoria. En el varón adulto el patrón es predominantemente abdominal o diafragmático, es decir, el abdomen se protruye en inspiración

y se retrae en la espiración, mientras que en la mujer el patrón suele ser toracoabdominal. La diferencia se debe probablemente a la presencia del aparato reproductor femenino en la cavidad abdominal, lo que determina una limitación mecánica a la excursión diafragmática. Algunos autores atribuyen esta diferencia a aspectos sociales ligados a la vanidad a partir del supuesto de que la mujer tiende a mantener aplanado el abdomen. Sin embargo esta última afirmación carece de sustento fisiológico.

En los niños el patrón tiende a ser combinado, es decir se presenta movimiento abdominal y torácico en la fase inspiratoria. Las principales alteraciones del ritmo y el patrón son:

1. **Respiración de Cheyne-Stokes:** es un patrón respiratorio anormal en el cual la inspiración va aumentando progresivamente en amplitud y frecuencia y luego disminuye de la misma forma. Posteriormente se presenta un periodo de apnea antes del siguiente periodo de respiración irregular (Figura 1.14). Las causas más frecuentes son principalmente de índole neurológico. Están ligadas a déficit en la irrigación cerebral y a hipoexcitabilidad del centro respiratorio.
2. **Respiración de Biot:** es un patrón anormal caracterizado por respiraciones rápidas, profundas y sin ritmo. Pueden aparecer pausas súbitas entre ellas (Figura 1.15). Se observa principalmente en la meningitis por lesión del centro respiratorio.



3. **Respiración de Kussmaul:** es un patrón anormal en el cual se presentan respiraciones rápidas y profundas sin intervalos (Figura 1.16). Pueden parecer suspiros por la intensidad de su profundidad. Se presenta principalmente en la cetoacidosis diabética debido a una enérgica estimulación del centro respiratorio por la acidosis.
4. **Respiración paradójica:** es un patrón presente en el tórax inestable, en el que las fracturas de los arcos costales generan un movimiento paradójico del tórax. En la inspiración, la presión negativa intratorácica induce una depresión de las costillas hacia el tórax. En la espiración la zona inestable es proyectada hacia afuera.

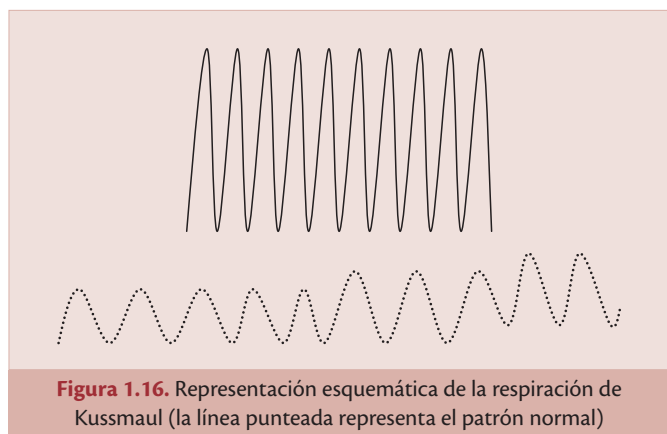


Figura 1.16. Representación esquemática de la respiración de Kussmaul (la línea punteada representa el patrón normal)

OTRAS ALTERACIONES

Ortopnea: incapacidad de respirar cómodamente en decúbito.

Platipnea: incapacidad para respirar cómodamente en posición sedente.

Disnea: sensación consciente de dificultad para respirar. Aunque la definición se refiere más a un síntoma, puede interpretarse como un signo si coexisten clínicamente taquipnea, aleteo nasal, tirajes, uso de músculos accesorios y diaforesis.

PALPACIÓN DEL TÓRAX

Una vez concluida la fase de inspección, debe procederse a la de palpación. Esta debe estar dirigida principalmente a la búsqueda de sitios dolorosos, masas, crepitaciones, pulsaciones, fracturas y enfisema subcutáneo. Un clínico

avezado en palpación, puede incluso detectar a través de ella la presencia de secreciones pulmonares.

El dolor encontrado durante la palpación puede orientar el diagnóstico. Cuando existen procesos diafragmáticos centrales, puede referirse el dolor a los hombros y el cuello donde se encuentran las zonas de distribución de las raíces C3, C4 y C5. No obstante, si el proceso compromete el tercio posterior del diafragma, relacionado con los nervios intercostales, el dolor se referirá al límite toracoabdominal.

Si existe un proceso pulmonar apical, es probable encontrar dolor en la región supra e infra clavicular. Igualmente, eventos en otros sitios del pulmón pueden generar dolor a la palpación de la zona torácica en que se proyecta la región pulmonar comprometida.

Además, mediante palpación, pueden obtenerse datos que permiten la identificación de diversas estructuras útiles en la valoración pulmonar. En la cara posterior puede palparse la apófisis espinosa más prominente que corresponde a la 7ª vértebra cervical (C7). Desde ella se comienzan a palpar y contar hacia abajo las vértebras dorsales. Si se palpan dos vértebras prominentes, la superior es C7 y la inferior T1. Las puntas de las apófisis espinosas de las vértebras quedan, por su inclinación, más abajo que el cuerpo vertebral. Cuando se palpa una determinada apófisis (por ejemplo, T10) el cuerpo de la vértebra estaría aproximadamente a la altura de la apófisis inmediatamente superior (en el caso de este ejemplo, la apófisis T9).

Las bases de los pulmones en espiración normal llegan hasta T10 (en espiración forzada puede ser T9), y en inspiración, hasta T12. La incursión respiratoria es de 4 a 6 cm.

La palpación debe realizarse comparativamente en los dos hemitórax colocando las palmas de las manos directamente sobre este.

Un aspecto de gran utilidad durante esta fase de exploración, es la valoración de las vibraciones vocales (**frémito**). Estas se transmiten hacia la pared torácica a través de los bronquios y son el resultado de la vibración laríngea durante la emisión de sonidos.

Las vibraciones vocales se encuentran disminuidas o ausentes cuando existe un obstáculo que impide su transmisión (secreciones gruesas o masas) y cuando se interpone un tejido o cuerpo que interfiera en su transmisión hasta la pared torácica (derrame pleural, paquipleura y/o neumotórax). Se encuentran aumentadas cuando existe un tejido compacto que facilite la transmisión (condensación neumónica por ejemplo).

AUSCULTACIÓN DEL TÓRAX

El análisis de los sonidos respiratorios es probablemente el aspecto más importante de la exploración semiológica.

Cuando se ausculta el tórax, se escucha un sonido producido por el movimiento de aire a través de las vías aéreas. Este es suave, susurrante y de tonalidad relativamente baja. Se denomina *murmullo vesicular*. Cualquier sonido diferente es sugestivo de anormalidad.

Didácticamente, puede establecerse dos claras posibilidades de análisis de los sonidos respiratorios: los *sonidos anormales* y los *ruidos agregados*.

SONIDOS ANORMALES

1. Respiración bronquial: es un sonido respiratorio áspero, de carácter soplante y tonalidad elevada. Es normal en la auscultación de la laringe y la tráquea, pero su presencia en cualquier otra parte del tórax es anormal. Corresponde al *soplo tubárico* de la escuela semiológica francesa.

Es un signo valioso de la condensación pulmonar con bronquio permeable, puesto que la presencia de tejido condensado transmite mejor el sonido. Puede escucharse lejanamente en zonas de derrame pleural cuando este comprime el parénquima pulmonar y tiende a consolidarlo (*soplo pleurítico* de los franceses).

En el neumotórax leve que permite la transmisión de sonidos y que comprime el pulmón, toma un carácter metálico, de tonalidad baja y menor intensidad, que se asemeja al sonido escuchado cuando se sopla dentro de una botella vacía (*soplo anfórico* de los franceses).

2. Respiración broncovesicular: es una combinación del murmullo vesicular con la respiración bronquial. Las dos fases del ciclo se escuchan más intensas y más ásperas. Es más áspera que el murmullo vesicular pero menos que la respiración bronquial. Se escuchan en zonas de condensación pulmonar incompleta (en formación o en resolución). Corresponde a la *respiración ruda* de los franceses.

3. Respiración disminuida o abolida: corresponde a la disminución o abolición del murmullo vesicular. Puede estar causada por: a) interposición de un cuerpo mal conductor del sonido (derrame pleural, neumotórax), o un sólido (tumor, paquipleura); b) obstrucción bronquial completa con colapso alveolar (atelectasia); c) mala conducción por anormalidad en las características de la arquitectura pulmonar (enfisema pulmonar). Corresponde al *pulmón silente* de los franceses.

RUIDOS AGREGADOS

Durante la auscultación pueden escucharse ruidos agregados al murmullo vesicular, los que siempre son patológicos.

Existen diversas clasificaciones de estos ruidos. Se utilizará en el texto una que se basa principalmente en el sitio de origen del ruido, aunque es necesario conocer las demás pues en la práctica clínica se utilizan indistintamente (Tabla 1.1).

Roncus: son ruidos generados por la vibración producida por el choque del aire contra secreciones que ocluyen parcialmente los bronquios y/o la tráquea. Pueden desaparecer con la tos.

Sibilancias: se producen por el paso del aire a través de los bronquiólos estrechos por factores inherentes principalmente a la pared bronquial (broncoespasmo o edema). Pueden aparecer cuando se produce ocupación de la luz del bronquiolo (secreciones). No desaparecen con la tos y pueden incluso aumentar con ella. En la práctica se identifican como silbidos de tonalidad variable.

Estertores alveolares: se originan en el despegamiento de las paredes alveolares aglutinadas por un exudado. No se modifican con la tos. Pueden aparecer en la fase previa a la condensación neumónica, en edema pulmonar y en el infarto pulmonar. En la práctica se asemejan al sonido producido por el frote de un mechón de cabello cerca del oído.

Tabla 1.1. Clasificación de los ruidos agregados

Nombre		Otros nombres utilizados
1. Roncus		Movilización de secreciones
2. Sibilancias		Estertores sibilantes
3. Estertores	3.1. Alveolares	Estertores crepitantes Estertores de despegamiento
	3.2. Bronquiolares	Estertores subcrepitantes Estertores de pequeña burbuja
	3.3. Traqueobronquiales	Estertores gruesos Estertores de medianas y grandes burbujas

Estertores bronquiales: se originan en los bronquiólos y son producidos por el burbujeo de un exudado al paso del aire. No se modifican con la tos. Se escuchan principalmente en las bronconeumonías y en la fase de resolución de una neumonía. En la práctica se asemejan

al sonido que produce una tableta efervescente al disolverse en agua.

Estertores traqueobronquiales: son producidos por el gorgoreo de un líquido al paso del aire. Se originan en la tráquea, grandes bronquios y cavidades pulmonares

Tabla 1.2. Fase en que se escuchan y sitios de origen de los ruidos agregados

Nombre	Fase en la que se escucha	Origen del ruido
Roncus	Inspiratoria y espiratoria	Bronquios grandes y tráquea
Sibilancias	Espiratoria principalmente	Bronquiólos (vía aérea periférica)
Estertores alveolares	Final de la inspiración	Alvéolos
Estertores bronquiales	Inspiratoria y espiratoria	Bronquiólos
Estertores traqueobronquiales	Inspiratoria y espiratoria	Tráquea, bronquios grandes y cavidades intrapulmonares

Tabla 1.3. Escala de Westley para evaluación de la severidad del crup

(Adaptada de Westley CR, Cotton EK, Brooks JG. Nebulized racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup: a double-blind study. Am J Dis Child 1978; 132:484-487)

Síntoma	Valoración	Puntaje
Estridor	Ninguno	0
	Cuando el paciente se agita	1
	En reposo	2
Retracciones	Ninguna	0
	Leves	1
	Moderadas	2
	Severas	3
Ventilación	Normal	0
	Disminuida	1
	Severamente disminuida	2
Cianosis respirando aire ambiente	No	0
	Con la agitación	4
	En reposo	5
Nivel de conciencia	Normal	0
	Desorientado	5

Puntaje: 1–7, leve; 8–10, moderado; 11–17, severo.

Tabla 1.4. Escala de Silverman Andersen para evaluación de la dificultad respiratoria

Criterios	0	1	2
Movimientos respiratorios toraco abdominales	Simétricos regulares	Tórax inmóvil Abdomen: Normal	Respiración paradójica
Tiraje intercostal	Ausente	Intercostal	Subesternal
Retracción xifoidea	Ausente	Moderada	Intensa
Aleteo nasal	Ausente	Discreto	Muy marcado
Quejido espiratorio	Ausente	Audible con fonendoscopio	Audible sin fonendoscopio

Insuficiencia respiratoria leve: 1–4; moderada: 5–7; severa: 7–10.

cuando en ellas existe moco, sangre o pus. Pueden desaparecer con la tos intensa. En la práctica se asemejan al sonido producido por el burbujeo del aire en un líquido cuando se sopla a través de un pitillo.

Durante la exploración semiológica, pueden ser de ayuda la identificación de la fase en la que se escucha el ruido y el sitio de origen de este (Tabla 1.2).

Un ruido agregado que no corresponde a patología de la vía aérea o del parénquima pulmonar es el *frote pleural*; se origina en el roce de las dos hojas pleurales, es áspero y superficial y se escucha en las dos fases del ciclo. En la práctica, se puede imitar colocando la palma de la mano contra el oído y frotando el dorso de esta mano con los dedos de la otra.

El *estridor laríngeo* (también llamado *cornaje*) es un sonido anormal escuchado en fase inspiratoria, el cual generalmente se asocia a eventos que comprometen la vía aérea superior particularmente en el niño (como en el llamado 'crup' o laringotraqueobronquitis). Usualmente se presenta durante la fase inspiratoria e indica una disminución crítica del aire inspirado. Es causado por el colapso del tejido blando al nivel de las cuerdas vocales o por encima de ellas durante la generación de presión negativa inspiratoria. Cuando se escucha además en la fase espiratoria, es un signo sugestivo de extensión de la inflamación hasta el cartílago cricoides.

Para medir la severidad y la evolución de algunos cuadros clínicos en la edad pediátrica, se han utilizado escalas que combinan la inspección y la auscultación, y que, actualmente están universalmente validadas. Probablemente las escalas de Westley para crup (Tabla 1.3) y la de Silverman Andersen (Tabla 1.4) para evaluar la dificultad respiratoria, son las más utilizadas.

AUSCULTACIÓN DE LA VOZ

Así como las vibraciones vocales pueden ser examinadas mediante palpación, pueden también ser exploradas mediante auscultación. Su valoración se realiza comparativamente en los dos hemitórax modificando la colocación del fonendoscopio en forma ordenada y simétrica.

Cuando se ausculta la voz, esta se percibe normalmente como un murmullo lejano en el que no se distinguen con claridad las sílabas y mucho menos las palabras. Este sonido normal se denomina *resonancia vocal*. Si se ausculta la voz con una intensidad mayor a la normal, con más claridad en los sonidos pero sin que se distingan aún las sílabas, se dice que hay *broncofonía*. Ahora bien, si la voz se escucha en forma nítida y se pueden percibir con claridad las palabras, se dice que hay *pectoriloquia*.

Si ocurre lo mismo pero con voz susurrada es una *pectoriloquia áfona*. Este ruido es característico de la condensación pulmonar. Si la voz se escucha temblorosa y con carácter nasal, es una forma de broncofonía llamada *egofonía*, presente en el derrame pleural principalmente (algunos autores la denominan pectoriloquia caprina por la similitud del sonido al balido de una cabra). La *disfonía* y la *afonía* están presentes en patología obstructiva de la vía aérea superior.

PERCUSIÓN DEL TÓRAX

La percusión del tórax con fines semiológicos se realiza colocando el tercer dedo de una de las manos del examinador en un espacio intercostal, para golpearlo firmemente con el tercer dedo de la otra mano (Figura 1.17). Debe realizarse comparativamente, golpeando con igual intensidad en ambos lados. Es de mayor utilidad para la comparación, percutir durante la misma fase del ciclo ventilatorio.

La percusión debe realizarse en forma ordenada y simétrica así como se realiza la auscultación (Figura 1.18).

El sonido percibido en condiciones normales se denomina *resonancia*. Este sonido se aprende a valorar después de haber realizado múltiples maniobras de percusión. El examinador debe ser experto en su identificación para poder diferenciarlo de sonidos anormales.

Un sonido de tonalidad más baja (grave) e intensidad más alta que la resonancia se denomina *hiper-resonancia*. Se



Figura 1.17. Ilustración de la técnica de percusión con fines semiológicos

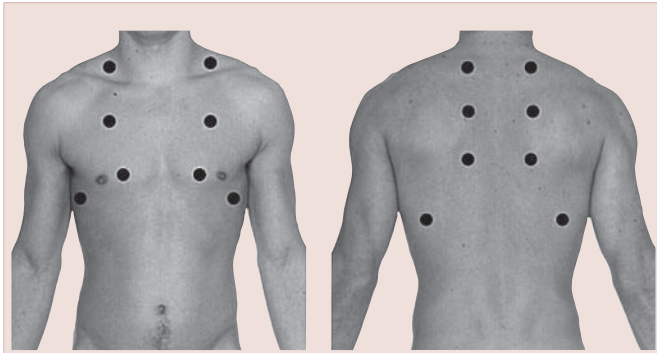


Figura 1.18. Representación de los sitios de percusión con fines semiológicos en las caras anterior y posterior del tórax. Estos sitios también son de referencia para la auscultación

escucha en el enfisema pulmonar, en cavernas tuberculosas y en algunos casos de neumotórax. Si el sonido supera en intensidad a la hiper-resonancia, se denomina *timpanismo* y es típico del neumotórax. Cuando hay carencia absoluta de resonancia el sonido se llama *matidez*. Es característico de la condensación, del derrame pleural grande y de la paquipleuritis. Si el sonido tiene una leve resonancia, se denomina *submatidez* y está relacionado con procesos de formación de la condensación o derrames pleurales leves.

Al percutir el tórax, se encuentran diferentes sonidos que no necesariamente son anormales (como la matidez en la región precordial). La percusión sobre los pulmones genera una resonancia normal.

Si el paciente tiene un derrame pleural, y se examina sentado, presenta una matidez en la base del pulmón

afectado que asciende hacia la línea axilar, determinando una curva parabólica de convexidad superior (*curva de Damoiseau*). Si el paciente cambia de posición, la matidez se desplaza en la medida que el líquido no esté tabicado.

En la región paraesternal izquierda, entre el 3° y 5° espacio intercostal se percute un área de matidez que corresponde al corazón.

Para la localización anatómica de los hallazgos obtenidos por percusión, son de utilidad algunas referencias: la base derecha es más alta que la izquierda. La incursión del diafragma y el descenso de las bases pulmonares se comprueban pidiendo al paciente que inspire profundo y sostenga la inspiración; mediante la percusión, se detecta que las bases se movilizan unos 4 a 6 cm.

Si existe un neumotórax, el ruido que se obtiene al percutir es generalmente hiper-resonante. Si el neumotórax es a tensión, el ruido podrá adquirir una tonalidad más timpánica y el mediastino puede encontrarse un poco desplazado hacia el lado opuesto.

En pacientes asmáticos y enfisematosos que atrapan aire, la percusión de los pulmones es sonora o hiper-resonante. Este carácter se capta bien con la percusión directa. Las bases de los pulmones habitualmente están descendidas y la incursión de los diafragmas es limitada. La espiración es prolongada por la dificultad para expulsar el aire.

Para una aproximación didáctica a la valoración semiológica de tórax, se describen en la **Tabla 1.5** las características semiológicas más importantes de situaciones frecuentes en patología respiratoria.

Tabla 1.5. Características semiológicas de situaciones patológicas frecuentes

Maniobra	Condensación	Atelectasia	Derrame pleural	Neumotórax
Inspección	Signos de dificultad respiratoria En casos muy severos puede existir disminución de la expansión torácica.	Estrechamiento de los espacios intercostales.	Disminución de la expansión torácica.	Abombamiento del hemitórax comprometido.
Palpación	Vibraciones vocales aumentadas.	Vibraciones vocales abolidas.	Vibraciones vocales abolidas.	Enfisema subcutáneo (no siempre).
Auscultación	Sonidos: respiración bronquial (soplo tubárico) Voz: broncofonía, pectoriloquia.	Sonidos: silencio Voz: ausencia de resonancia vocal	Sonidos: silencio o respiración disminuida Voz: egofonía.	Sonidos: silencio Voz: ausencia de resonancia.
Percusión	Matidez	Matidez	Matidez	Hiper-resonancia o timpanismo.

RECOMENDACIONES PARA EL FISIOTERAPEUTA

1. La construcción del diagnóstico fisioterapéutico se basa en los hallazgos del proceso examinación/evaluación, por lo que el conocimiento de la historia clínica y el examen físico realizados juiciosamente son el cimiento de un óptimo proyecto terapéutico.
2. Realice la aproximación diagnóstica sin omitir ninguno de los pasos de la exploración semiológica: inspección, palpación, auscultación y percusión.
3. Correlacione los hallazgos semiológicos con la historia clínica y las ayudas paraclínicas (imágenes diagnósticas, gases sanguíneos, etc.).
4. Registre los hallazgos obtenidos. Ellos constituyen la mejor herramienta de seguimiento de la respuesta a la intervención fisioterapéutica.
5. Frente a hallazgos desconocidos o que le generen dudas, consulte a otros miembros del equipo de trabajo. Esta conducta beneficiará significativamente al paciente.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

A continuación se presentan cinco casos de los que se describen los hallazgos semiológicos más relevantes de cada uno de ellos. Léalos y formule su impresión diagnóstica apoyándose únicamente en los signos aportados:

CASOS CLÍNICOS

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

CASO 1

Un paciente ingresa a urgencias con signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, taquipnea, tiraje intercostal). Los hallazgos semiológicos más relevantes son: aumento de las vibraciones vocales, respiración bronquial (soplo tubárico) en apex del campo pulmonar derecho, pectoriloquia y matidez en la misma zona.

CASO 2

Un sujeto internado en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré recibe ventilación mecánica. Durante la exploración se encuentra abombamiento del hemitórax derecho, murmullo vesicular ausente en el mismo lado. A la percusión se evidencia timpanismo ipsilateral.

CASOS CLÍNICOS

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

CASO 3

Un niño de cinco años de edad ingresa al servicio de urgencias con dificultad respiratoria, aleteo nasal, taquipnea, taquicardia. Además se evidencian sialorrea y diaforesis. La expansión torácica se encuentra disminuida. A la auscultación se percibe estridor inspiratorio y movilización de abundantes secreciones.

CASO 4

Un varón de 45 años de edad hospitalizado en el servicio de Quirúrgicas con diagnóstico de trauma cerrado de tórax evoluciona tórpida-mente. Al examen físico se percibe disminu-ción de la expansión torácica; a la palpación del hemitórax izquierdo se encuentran vibra-ciones vocales abolidas; a la auscultación, dis-minución del murmullo vesicular con egofonía en la misma zona y, a la percusión, se percibe matidez ipsilateral.

CASO 5

En una paciente obesa con historia de decú-bito prolongado se encuentran los siguientes signos durante la exploración física del tórax: vibraciones vocales abolidas, silencio auscultatorio, ausencia de resonancia vocal y matidez. Todos los signos se sitúan en la base del pul-món derecho.

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 123.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cediel R. Semiología médica. 7a. ed. Bogotá DC: Celsus, 2012.
Ruiz AA. Texto guía de semiología clínica. 1a. ed. Popayán (Cauca, Colombia): Editorial Universidad del Cauca, 2011.
Surós J, Surós A. Semiología médica y técnica exploratoria. 7a. ed. Barcelona: Masson, 1998.

Introducción a la radiología de tórax

William Cristancho Gómez

Conceptos básicos	32
Aspectos técnicos básicos	33
Imágenes de referencia	36
La trama pulmonar	37
Infiltrados	38
Observación mediante búsqueda dirigida	38
Patologías pulmonares comunes en placas radiográficas de tórax	41
Atelectasia	41
Derrame pleural	43
Consolidación o condensación	40
Neumotórax	44
Placa lateral de tórax	46
Recomendaciones para el fisioterapeuta	49
Ejercicios de autoevaluación	50
Lecturas recomendadas	52

LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX es una de las herramientas de trabajo más importante en el manejo del paciente con sintomatología respiratoria en general y del paciente crítico en particular. Forma incluso parte de la batería rutinaria de exámenes paraclínicos diarios y es indispensable en la valoración de eventos agudos que comprometen la función cardiorrespiratoria.

Un fisioterapeuta o un terapeuta respiratorio que trabaje en la UCI debe dedicar buena parte de sus esfuerzos de aprendizaje hacia el conocimiento y dominio de la interpretación básica de los hallazgos radiológicos, con el objeto de integrarlos a la valoración y el manejo del paciente críticamente enfermo. Es una condición sin la cual se debilita en forma importante el quehacer profesional, hecho inadmisible en la terapia intensiva moderna.

La valoración radiológica es difícil. En muchas ocasiones se encuentran placas radiográficas de extrema complejidad por la existencia de imágenes no conocidas o por la coexistencia de signos inespecíficos de eventos patológicos comunes a variadas situaciones. La correlación clínica-radiográfica es necesaria e incluso indispensable en buena parte de los casos.

Para evaluar con propiedad los hallazgos es necesario haber observado cientos, o mejor, miles de placas. Esto se consigue con la participación diaria y constante en las rondas o revistas de revisión médica, las cuales son obligatorias para todo el personal profesional de la UCI.

A pesar de las dificultades expresadas no existen campos vedados al conocimiento. El estudio sistemático y continuo de los hallazgos radiológicos del tórax permitirá su comprensión y facilitará la labor diaria del terapeuta.

Es necesario iniciar la aproximación a la valoración a través de una amplia tentativa didáctica que se desarrollará a continuación utilizando la metodología de la simplicidad razonable.

CONCEPTOS BÁSICOS

Cuando se van a realizar estudios con rayos X es necesario contar con tres elementos: una fuente emisora de radiación, el cuerpo u objeto que se va a examinar y una placa o película radiográfica sobre la cual se van a imprimir las imágenes.

Desde la fuente artificial de rayos X se emite un haz de radiación hacia la placa radiográfica en la cual se imprimirán los objetos o cuerpos interpuestos entre esta y la fuente emisora. La impresión sobre la placa dependerá principalmente de la densidad del objeto o cuerpo que se pretende examinar.

Un cuerpo sólido, como una varilla de hierro con una densidad muy alta, impedirá el paso de los rayos X. Entonces se puede afirmar que la penetración de los rayos a través de este cuerpo está disminuida o es nula. Un cuerpo de menor densidad, como un músculo, permitirá el paso de los rayos X a través de él. Entonces la penetración será mayor con respecto a la varilla de hierro. Si no existen objetos entre la fuente y la placa, los rayos X emitidos por aquella atravesarán el aire y registrarán en esta una imagen correspondiente a un cuerpo de muy baja densidad, en este caso el aire.

Varias conclusiones se derivan de los conceptos anteriores:

1. Los cuerpos tienen una densidad variable.
2. La penetración de los rayos X depende de la densidad del cuerpo.
3. A mayor densidad del cuerpo menor penetración. A menor densidad mayor penetración.
4. Las imágenes obtenidas dependen de la densidad del cuerpo y de la penetración de los rayos X a través de ellos.

Los conceptos expresados se comprenden mejor al observar la **Figura 2.1**, en la cual puede advertirse que la impresión sobre la placa es diferente para cada cuerpo u objeto. Los más densos imprimen una imagen blanca porque impiden o disminuyen la penetración. Los de muy baja densidad (como el aire) imprimen sobre la placa una imagen negra porque permiten una máxima penetración. Los de otras densidades distintas al aire o al metal (como el músculo) imprimen imágenes con diversas tonalidades de gris. Se reafirma entonces el concepto

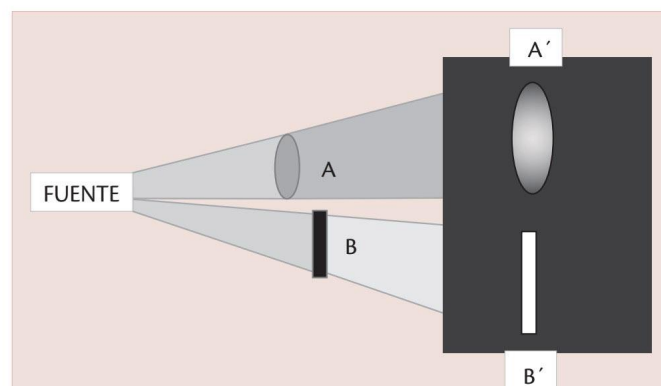


Figura 2.1. Representación esquemática de las relaciones entre densidad y penetración. A representa un músculo, B representa una varilla de hierro. A' representa la impresión del músculo sobre la placa. B' representa la impresión de la varilla de hierro sobre la placa. Nótese que la imagen del cuerpo más denso (varilla) impresa sobre la placa es blanca. La imagen del músculo adquiere una tonalidad gris por la baja densidad. La superficie negra en la placa corresponde a la densidad del aire

de que existen diferentes densidades. Este concepto es de extrema importancia en la radiología del tórax puesto que en una placa simple coexisten entremezclados muchos tejidos de diversa densidad.

En la práctica se pueden identificar con facilidad cinco (5) densidades:

1. **Densidad de aire.** Se imprime de color *negro* en la placa.
2. **Densidad metálica.** Se imprime de color *blanco intenso* en la placa.
3. **Densidad ósea.** Se imprime de color *blanco* en la placa.
4. **Densidad de tejidos blandos.** Se imprime en diversas tonalidades de *gris*.
5. Muchos autores reconocen una **densidad de agua** la cual se imprime en un tono *gris* semejante a la densidad de tejidos blandos.

En la placa de tórax se encuentran las cinco densidades, pero por la superposición de estructuras anatómicas, se observa por lo general una múltiple gama de grises o una modificación del color que debería imprimirse por la densidad del tejido. La columna aérea de la tráquea por ejemplo, debería observarse de color negro. Sin embargo esta se observa como un negro opaco pues el haz de rayos en su recorrido hacia la placa atraviesa todas las estructuras ubicadas en el plano AP (las paredes mismas de la tráquea, el esófago, estructuras vasculares, etc., que corresponden a densidad de tejidos blandos).

Las estructuras visibles en la radiografía por su alta densidad y/o su alta capacidad de absorción de rayos X se denominan “radio-opacas”. Las estructuras no visibles por su baja densidad y/o baja capacidad de absorción se conocen como “radio-lúcidas”. El pulmón, por ejemplo, es radio-lúcido por su alto contenido de aire (baja densi-

dad) mientras que el corazón es radio-opaco por la naturaleza misma de sus paredes y por su contenido (la sangre y las paredes del corazón corresponden a densidad de agua y de tejidos blandos respectivamente). Los grandes vasos serán entonces radio-opacos. Un neumotórax será radio-lúcido por la presencia de aire libre en la cavidad pleural. Un grupo de alvéolos será negro opaco por la presencia de aire y tejidos interpuestos, pero si se llena de líquido (pus por ejemplo, en la neumonía) variará hacia una tonalidad gris.

Los contrastes entre estructuras radio-opacas y radio-lúcidas son de gran utilidad en la interpretación porque permiten diferenciar estructuras vecinas (Figura 2.2A). Si la densidad se iguala y el contraste desaparece, no se podrán visibilizar estructuras adyacentes que normalmente eran de diferente densidad, lo que conformará el signo de la silueta (Figura 2.2B).

En la práctica, por ejemplo, un grupo de alvéolos junto con el bronquio que los ventila serán negros porque normalmente los dos están llenos de aire y no se diferencian porque no existe contraste. No obstante, si los alvéolos se llenan de pus (neumonía) y el bronquio que los ventila permanece normal (lleno de aire) se conformará un contraste llamado *broncograma aéreo* (no es signo de silueta estrictamente) (Figuras 2.3 y 2.4). Si un grupo de alvéolos normales, está rodeado por otro grupo de alvéolos anormalmente radio opacificados se conformará un *alveolograma aéreo* (Figura 2.5).

ASPECTOS TÉCNICOS BÁSICOS

Por lo general, en la UCI, la fuente emisora de radiación es un equipo portátil. Es recomendable utilizar idénticos parámetros técnicos en todas las tomas (distancia fuen-



Figura 2.2. Representación esquemática del contraste. Obsérvese en A una situación normal en la que los cuadros se diferencian unos de otros por la diferencia de densidad entre ellos, lo que origina el contraste. En B, ha desaparecido el contraste entre algunos cuadros vecinos lo que impide diferenciar estructuras adyacentes (signo de la silueta)

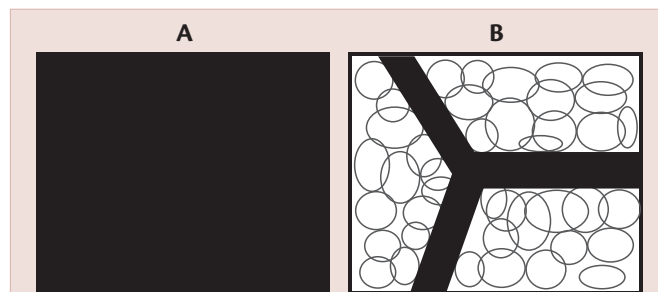


Figura 2.3. Representación simplificada del broncograma aéreo. En A, los alvéolos y bronquios se observan negros porque su contenido es aire y no se establece contraste. En B, se ha desplazado el aire (negro) de los alvéolos porque han sido ocupados por pus (neumonía) y su tonalidad varía alejándose del color negro, lo que define un contraste entre alvéolos y bronquios en el que el bronquio se visualiza

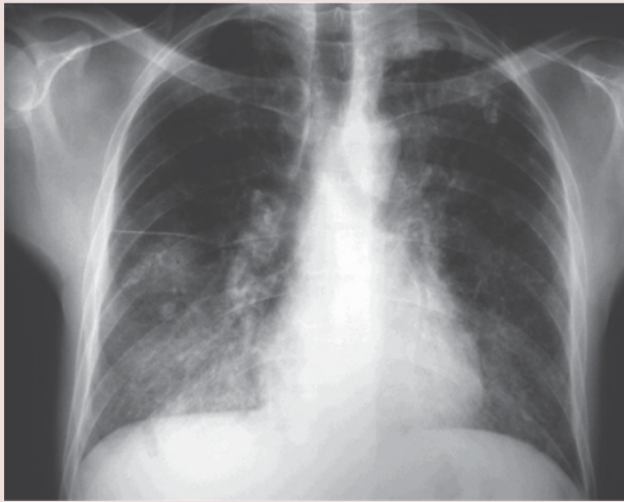


Figura 2.4. Fragmento de una radiografía de tórax en la que puede verse un broncograma aéreo en la base derecha. Pueden observarse los bronquios dibujados por el contraste derivado de la ocupación alveolar

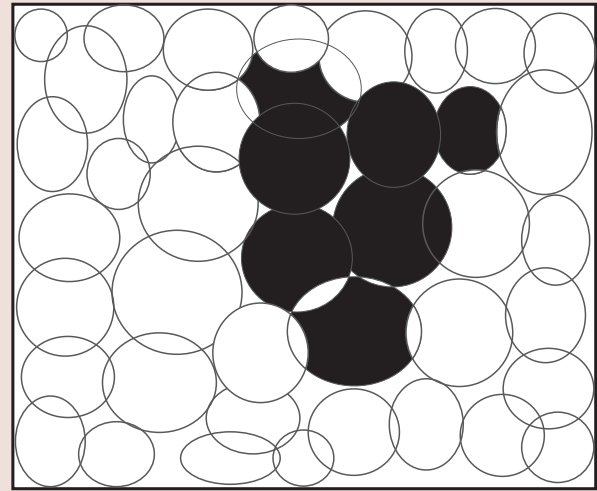


Figura 2.5. Representación simplificada del alvéolograma aéreo. Los alvéolos negros son normales pues su contenido es aire. Estos se visualizan porque los alvéolos vecinos (blancos en la figura) se encuentran ocupados, lo que genera contraste

te-cuerpo, angulación de la fuente, tiempo de exposición e intensidad de la exposición).

El plano a través del cual penetran los rayos X sirve para la nominación del estudio. Así por ejemplo: si el haz penetra por la pared posterior del tórax, la radiografía será posteroanterior (PA).

El estándar para un estudio radiográfico del tórax incluye las proyecciones posteroanterior y lateral. Aquí surge la primera limitación de la radiografía en la UCI, donde usualmente las proyecciones son anteroposteriores (AP) debido al decúbito obligado. Esta consideración no debe ser olvidada, puesto que ella puede magnificar las imágenes más cercanas a la fuente emisora o lo que es lo mismo más alejadas de la placa (**Figura 2.6**).

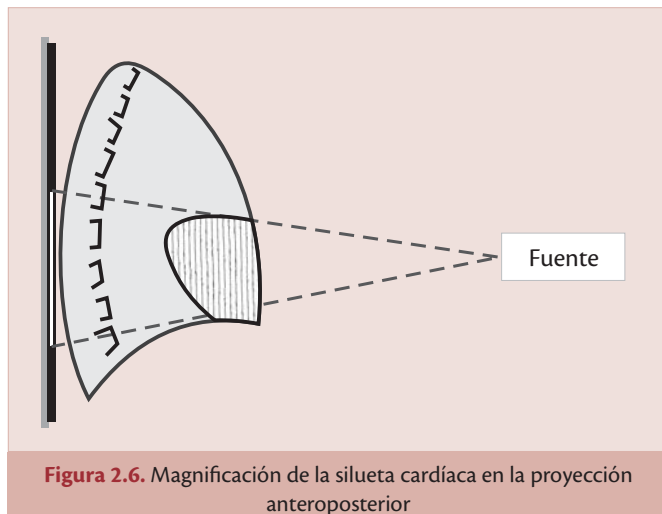


Figura 2.6. Magnificación de la silueta cardíaca en la proyección anteroposterior

Otra dificultad que puede presentarse, es que las estructuras más próximas a la placa se imprimen con mayor intensidad que las alejadas de ella. En el esquema de la **Figura 2.6**, los cuerpos vertebrales se observarán con mayor nitidez y los arcos costales posteriores serán más visibles que los anteriores. Este último hecho es importante cuando se quiere definir por ejemplo, la localización de una fractura costal (un error frecuente es la confusión de los arcos costales porque existe la tendencia a llamar arcos anteriores a los más visibles, lo cual no es cierto en la proyección AP, pero si en la PA).

El haz de rayos X debe entrar al tórax por el centro de él, referido a dirección del haz (concepto de colimación) (**Figura 2.7A**). Si así no fuere, se presentarán dificultades para la interpretación puesto que una emisión en sentido inferosuperior (rayo entrando por abajo) puede minimizar la imagen radiológica de los ápex pulmonares por la interposición de otras imágenes (clavículas, arcos costales) (**Figura 2.7B**). Una penetración en sentido superoinferior (rayo entrando por arriba) “agrandará” los ápex (**Figura 2.7C**). Una recomendación práctica al leer la placa es que se deben visualizar con claridad al menos dos (2) espacios intercostales por encima de la clavícula.

Otro factor técnico de importancia es el ángulo de penetración de los rayos X al tórax, el cual debe ser de 90 grados. Si la fuente emisora se encuentra angulada o si el tórax del paciente está mal colocado la placa estará en *rotación*. Este defecto técnico puede detectarse al medir la distancia que existe desde el borde interno de cada clavícula hasta una línea vertical imaginaria trazada a lo largo de las apófisis espinosas de las vértebras. Esta distancia debe ser

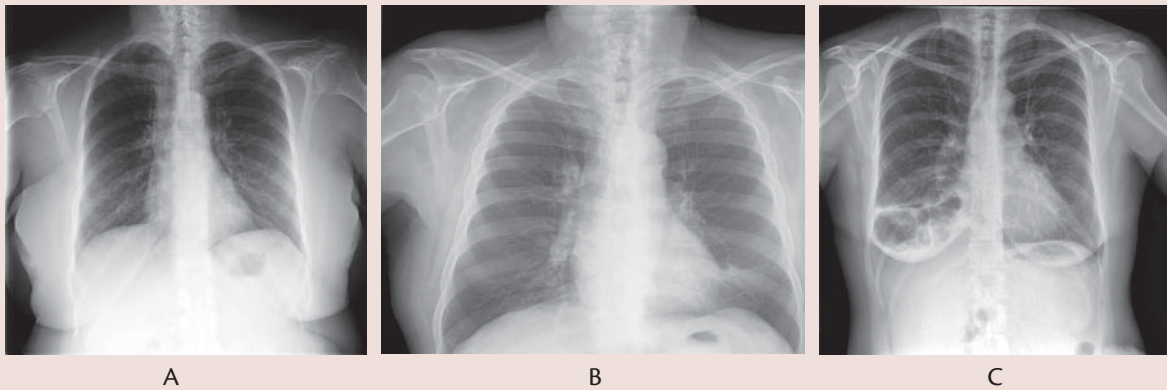


Figura 2.7. Modificaciones debidas a la forma de ingreso de los rayos X al tórax.
En A el rayo penetra normalmente, en B en sentido inferosuperior y en C en sentido superoinferior

equivalente a los dos lados (**Figura 2.8**). Si por ejemplo, la distancia medida al lado derecho es menor que la medida al lado izquierdo, la placa estará *rotada a la derecha*.

La rotación no debe confundirse con la *inclinación*. Esta se puede detectar cuando existe una evidente diferencia en la altura de estructuras anatómicas visibles a los rayos X, tales como los vértices pulmonares y las clavículas (**Figura 2.9**). Una placa inclinada puede modificar la interpretación.

Convencionalmente las radiografías del tórax se toman en inspiración. Esta consideración es importante en el momento de la lectura puesto que una placa *bien inspirada* permite un mejor reconocimiento de estructuras pulmonares y vasculares. En la práctica, una placa es adecuada para la lectura cuando se visualizan idealmente 10 espacios intercostales, aunque al observar por lo menos ocho (8) espacios intercostales entre el vértice y la base del pulmón permite la interpretación. Sin embargo, una *placa espirada* es útil para la exploración radiológica de la reja costal, para detectar neumotórax muy pequeños y para explorar sombras de infiltrados intersticiales invisibles en la placa inspirada.

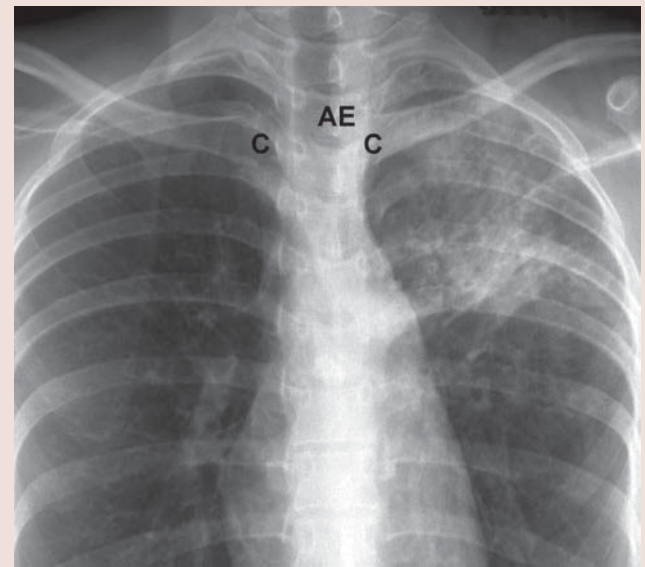


Figura 2.8. Efecto de la angulación inadecuada en la penetración de los rayos X al tórax. Obsérvese en el detalle la distancia entre el borde interno de la clavícula (C) con respecto a la apófisis espinosa (AE). La placa está rotada a la izquierda porque la distancia es menor a ese lado

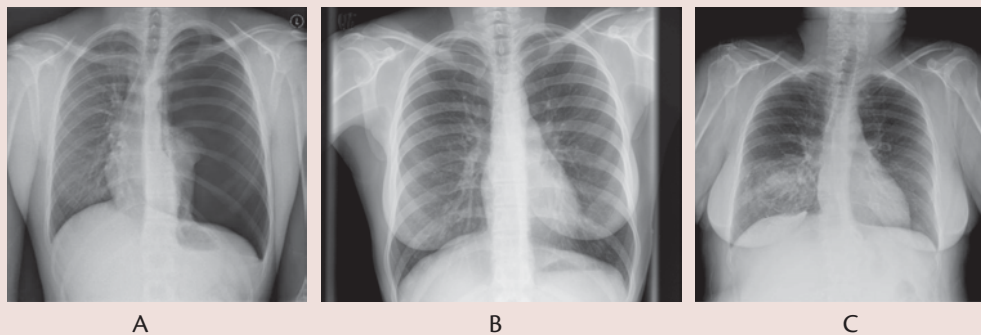


Figura 2.9. Ilustración de la inclinación descrita en el texto.
En A, placa sin inclinación; en B placa inclinada a la derecha, y en C placa inclinada a la izquierda

El último aspecto técnico tiene que ver con la *penetración* de la placa. Ésta depende de factores físicos como el voltaje, el miliamperaje y el tiempo de exposición. El voltaje modifica la calidad de la penetración. A mayor voltaje mayor penetración. A menor voltaje, por supuesto, menor penetración. Una placa *muy penetrada* o *dura* se caracteriza por una disminución de la escala de grises del blanco al negro, es decir la placa se verá “*más negra*”. Una placa *mal penetrada* por la utilización de bajo voltaje, aumentará el contraste y disminuirá la escala de grises del negro al blanco, es decir la placa se verá “*más blanca*”. En la práctica, una radiografía en la cual se manifiesta esta dificultad técnica se denomina una *placa blanda*.

Para determinar el grado de penetración de la placa se deben observar los cuerpos vertebrales de la columna dorsal. Ellos deben insinuarse tenuemente en una placa normal. Si se distinguen con nitidez, la placa es muy penetrada (Figura 2.10A). Si definitivamente no se ven, la placa será blanda (Figura 2.10B).

La evaluación de los aspectos descritos a lo largo de esta parte del texto, sirve para estimar la calidad de la placa. Una placa de buena calidad es indispensable para una correcta apreciación de patrones radiológicos de anormalidad. Esta evaluación se realiza por lo general de una forma muy rápida y nunca debe ser pasada por alto como paso previo a la lectura. En resumen, los aspectos técnicos que deben ser evaluados son:

1. **Proyección tomada:** ¿Es posteroanterior (PA) o anteroposterior (AP)?
2. **Colimación (ángulo de entrada del rayo):** ¿Se visualizan dos espacios intercostales por encima de las clavículas?
3. **Rotación de la placa:** ¿Es igual la distancia entre los bordes internos de las clavículas y las apófisis espinosas?
4. **Inclinación de la placa:** ¿Es igual la altura de los ápex? Están las clavículas al mismo nivel?
5. **Inspiración de la placa:** ¿Se observan por lo menos ocho espacios intercostales entre vértice y base pulmonar?

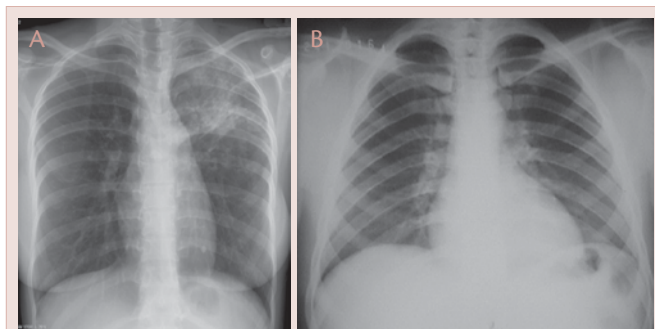


Figura 2.10. Ilustración del concepto de penetración. En A, placa muy penetrada (dura); en B, placa poco penetrada (blanda)

6. **Penetración de la placa:** ¿Los cuerpos vertebrales dorsales se observan tenuemente? ¿Se aprecian nítidamente? ¿No se ven?

Después de evaluada la técnica, deben identificarse los elementos ajenos a la anatomía (tubo endotraqueal, catéteres centrales, sondas, tubos de drenaje torácico, etc.). Luego se evaluarán tejidos blandos extratorácicos, estructuras óseas, pleura, diafragma, mediastino, grandes vasos, silueta cardíaca, vías aéreas visibles, y por último, parénquima pulmonar.

Para la lectura debe *seguirse un orden*, cualquiera que sea, pero *siempre secuencial y lógico* (de arriba hacia abajo, de abajo hacia arriba, de adentro hacia afuera, de afuera hacia adentro, etc.). Este tipo de lectura se denomina *búsqueda dirigida* y permite evaluar todas las estructuras visibles en la placa y evita pasar por alto signos de anormalidad. Un método alternativo de lectura es la *búsqueda libre* el cual es generalmente utilizado por lectores muy expertos. En la UCI debe utilizarse preferiblemente la búsqueda dirigida.

IMÁGENES DE REFERENCIA

En una placa normal se visualizan imágenes de referencia de gran utilidad en la lectura. Estas permiten identificar signos de anormalidad y sirven para determinar las relaciones existentes entre diversas estructuras anatómicas.

En la Figura 2.11, se representa esquemáticamente una radiografía del tórax en la cual se identifican las siguientes estructuras:

1. Columna aérea de la tráquea.
2. Vena cava superior.
3. Cayado aórtico.
4. Vena ácigos.
5. Bronquio principal derecho.
6. Bronquio principal izquierdo.
7. Vena pulmonar del lóbulo superior derecho.
8. Arteria pulmonar izquierda.
9. Arteria interlobar derecha.
10. Vena de los lóbulos medio e inferior derechos.
11. Aurícula derecha.
12. Pared libre del ventrículo izquierdo.
13. Ángulo costodiafrágico (seno costofrénico) derecho.
14. Ángulo cardiodiafrágico (seno cardiofrénico) derecho.
15. Hemidiafragma derecho.
16. Ángulo cardiodiafrágico (seno cardiofrénico) izquierdo.

17. Hemidiafragma izquierdo.
18. Angulo costodiafragmático (seno costofrénico) izquierdo.

En la **Figura 2.12**, se ilustra la imagen radiográfica correspondiente a la **Figura 2.11**. Como ejercicio de lectura radiológica, procure identificar en la radiografía las imágenes de referencia.

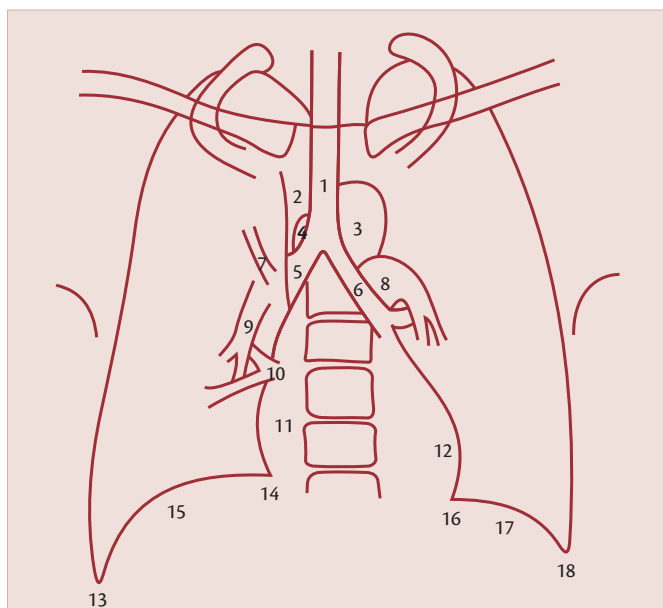


Figura 2.11. Representación esquemática de las estructuras observadas en una radiografía de tórax normal. Por razones didácticas se han eliminado en la figura las escápulas y los arcos costales (ver descripción en el texto)



Figura 2.12. Radiografía normal del tórax. Procure identificar las imágenes de referencia citadas atrás e ilustradas en la Figura 2.11

LA TRAMA PULMONAR

Las interrelaciones entre las sombras radio-opacas (vasculatura pulmonar, nervios, estructuras linfáticas) con las sombras radio-lúcidas (alvéolos y bronquios), determinan el entramado pulmonar. Es necesario conocer la distribución de las sombras, el calibre normal de los vasos, el alcance de la visibilidad radiológica y el impacto que producen en la visualización de las sombras los aspectos técnicos, para conseguir una adecuada aproximación al diagnóstico radiológico. A pesar de las obvias dificultades que esto genera, se pueden tener en cuenta algunos parámetros de referencia:

1. La mayoría de marcas vasculares se localizan parahiliariamente.
2. Generalmente los bronquios no se visualizan sino hasta la primera bifurcación (la del bronquio fuente).
3. Los vasos sanguíneos no son visibles en el tercio lateral externo del tórax.
4. Existe una tendencia de distribución de la vasculatura hacia las zonas media e inferior del pulmón más que hacia los vértices.

Aprender a distinguir y evaluar la trama pulmonar es bastante difícil. Es incluso didácticamente casi imposible señalar guías teóricas de interpretación. La destreza se adquiere en la práctica mediante la lectura frecuente de estudios radiológicos. Sin embargo en la **Figura 2.13**, se señala una explicación que permite la aproximación al

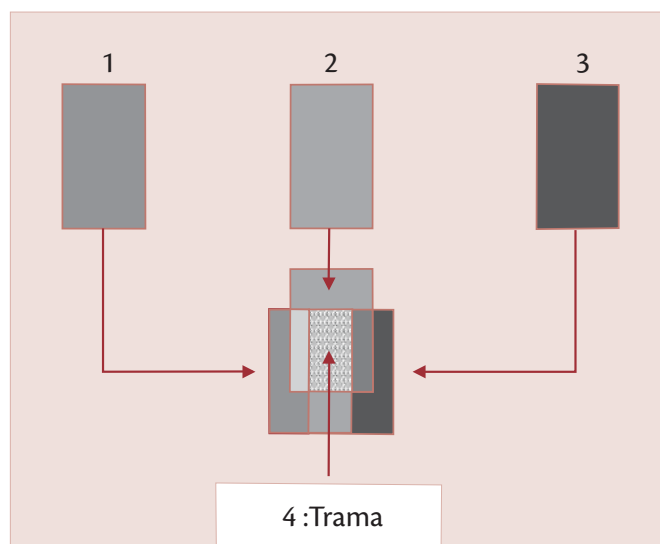


Figura 2.13. Representación esquemática de la trama pulmonar. 1, 2 y 3 representan diferentes densidades. Al superponerse, se generan diferentes tonalidades de gris; la superposición de las tres tonalidades (No. 4, al centro de la figura), genera el entramado

concepto de trama pulmonar, partiendo de la superposición de tres diferentes densidades, en la que la gama de grises se multiplica en la medida en que más imágenes se suman a esta (superposición), hasta alcanzar el máximo grado de complejidad.

INFILTRADOS

Infiltración es un término adoptado de la patología. Es utilizado en radiología para describir la visualización de imágenes extrañas a una determinada localización. Muchos observadores prefieren utilizar el término radio-opacidades en vez de infiltrados. Sin embargo, las dos nominaciones son aceptadas en la práctica.

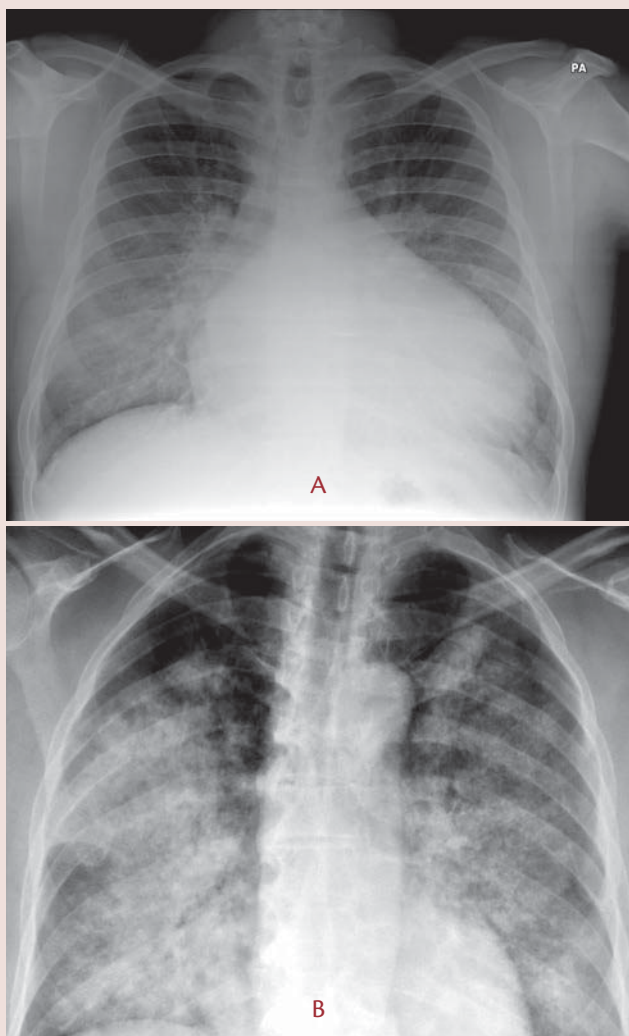


Figura 2.14. Radiografía del tórax en la que se visualizan infiltrados alveolares. En A se ilustran infiltrados alveolares en alas de mariposa, típicos del edema pulmonar cardiogénico, en el que los alvéolos se encuentran ocupados. En B, se observan infiltrados alveolares que abarcan los cuatro cuadrantes del tórax

Los infiltrados (u opacidades) son principalmente de dos tipos: *alveolares* e *intersticiales*. Los dos son radio-opacos. Las opacidades alveolares representan ocupación del alvéolo por sustancias diferentes al aire, por ejemplo, agua en el edema pulmonar y pus en la neumonía (**Figura 2.14**). Las intersticiales representan obviamente anomalía en el espacio intersticial (**Figura 2.15**): pueden ser *nodulares* cuando un evento patológico engrosa el espacio intersticial en forma de nódulos localizados; son *reticulares* cuando se presenta un engrosamiento uniforme a lo largo del espacio intersticial; finalmente, serán *reticulonodulares* cuando se visualizan los dos tipos anteriores.

OBSERVACIÓN MEDIANTE BÚSQUEDA DIRIGIDA

Las recomendaciones para la lectura mediante búsqueda dirigida pueden resumirse en varios pasos:

1. *Verifique la técnica e identifique factores de error asociados a ella. Descarte artefactos o artificios relacionados con sombras generadas por interposición de objetos o por defectos de la placa o el chasis.*
2. *Identifique imágenes que no correspondan a estructuras anatómicas (tubos, sondas catéteres, etc.).*
3. *Evalúe tejidos blandos: generalmente estos se encuentran por fuera de la caja torácica y sobre los hombros. Sin embargo estructuras como el pliegue del pectoral o los pezones de las mamas ocasionalmente se observan y constituyen factor de error. Puede también, observarse una densidad de agua o tejido blando co-*



Figura 2.15. Radiografía del tórax en la que se visualizan infiltrados intersticiales

rrespondiente a la cisura menor en el pulmón derecho en las proyecciones AP y PA. La cisura mayor se observa en la proyección lateral.

4. *Identifique y evalúe estructuras óseas* (fracturas, pérdidas de densidad, etc.): la caja torácica debe ser simétrica en ausencia de enfermedad. La columna vertebral debe ser recta en proyecciones frontales. Los bordes superiores e inferiores de las costillas deben estar nítidamente definidos excepto en las zonas media e inferior del pulmón donde las marcas vasculares crean un borde inferior menos claro.
5. *Evalúe la pleura*: es sabido que el espacio pleural es virtual. Por tal razón nunca debe observarse en ausencia de patología. Si él se evidencia es signo de anormalidad (neumotórax, hemotórax, pletórax, etc.). El engrosamiento de la pleura marca una línea radio-opaca en el sitio de la anormalidad.
6. *Evalúe el diafragma y los ángulos costodiafragmáticos*: los hemidiafragmas deben estar nítidamente definidos. Generalmente el hemidiafragma derecho se observa más alto que el izquierdo (alrededor de un espacio intercostal) por la posición del corazón “encima” de este. Algunos autores afirman que esta diferencia de altura puede deberse también a la posición del hígado al lado derecho “empujando” hacia arriba. Se ha comprobado en un bajo porcentaje de sujetos sanos (15 % aproximadamente) que los hemidiafragmas están a la misma altura e incluso el hemidiafragma derecho puede estar más bajo que el izquierdo, sin que ello represente anormalidad.

Los ángulos costodiafragmáticos deben observarse nítidamente. La pérdida de nitidez es signo de anormalidad.

7. *Evalúe el mediastino*: el mediastino está limitado al lado derecho por la vena cava superior, la aorta ascendente y el borde de la aurícula derecha. Al lado izquierdo por la sombra izquierda del esternón, el botón aórtico, la raíz de la arteria pulmonar izquierda, y la sombra del ventrículo izquierdo. Los límites corresponden a la pleura mediastínica. La tráquea se observa en el mediastino superior como una columna aérea que desciende hasta aproximadamente la sexta vértebra dorsal, donde se bifurca y origina los bronquios fuente (Figura 2.16). El ángulo formado por los dos bronquios es de más o menos 75 grados. Normalmente se observa el bronquio fuente derecho más dirigido hacia abajo que el izquierdo.
8. *Evalúe la silueta cardíaca*: normalmente se observan en las proyecciones frontales (AP y PA) la aurícula derecha y el ventrículo izquierdo. Existe una serie de medidas de correlación para identificar imágenes asociadas a anomalías relacionadas con la silueta cardíaca y/o a estructuras conexas, como el crecimiento del tronco de la arteria pulmonar, la elongación y el ensanchamiento aórtico (Figuras 2.17, 2.18 y 2.19). Puede evaluarse el tamaño de la silueta cardíaca mediante la medición del índice cardiotorácico el cual es el cociente de una medida tomada entre los bordes exteriores de los pulmones (trazada sobre el borde del diafragma) dividida entre la medida tomada entre los

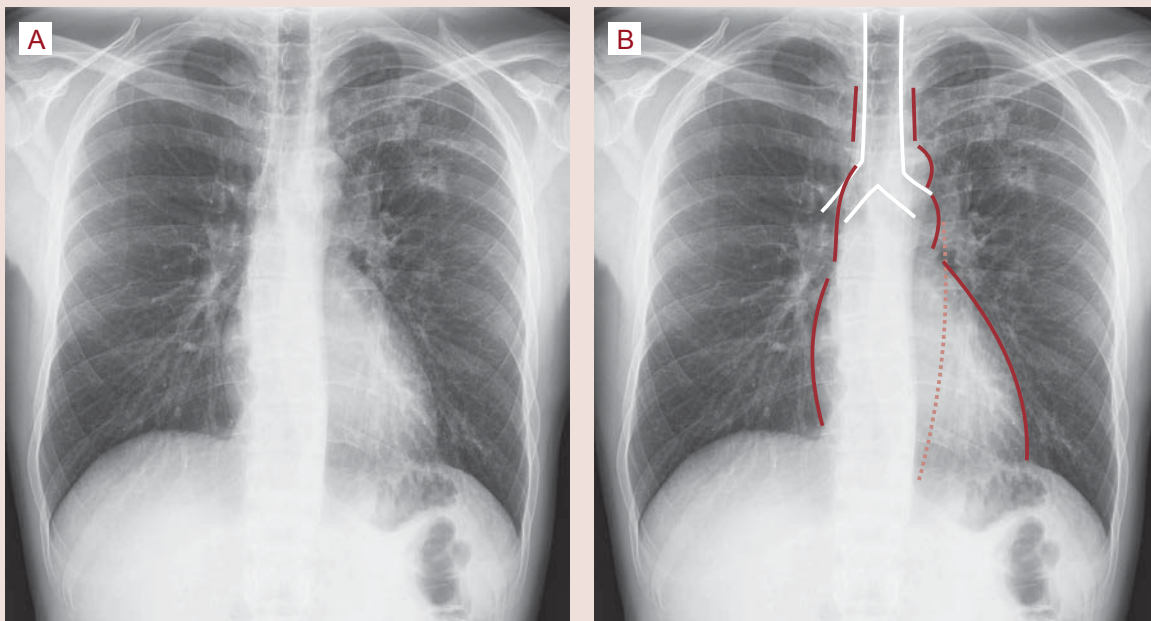


Figura 2.16. Se ilustran en A, las imágenes de referencia usuales del mediastino. En B, se señalan para facilitar su identificación

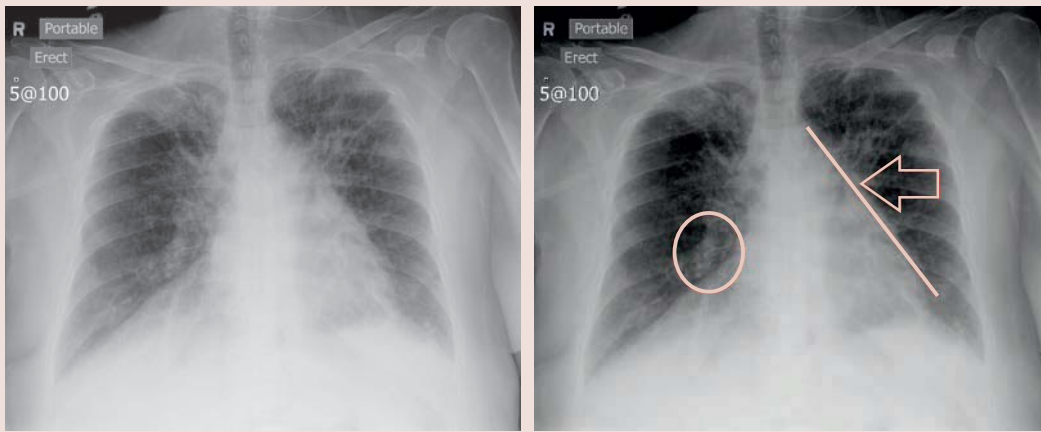
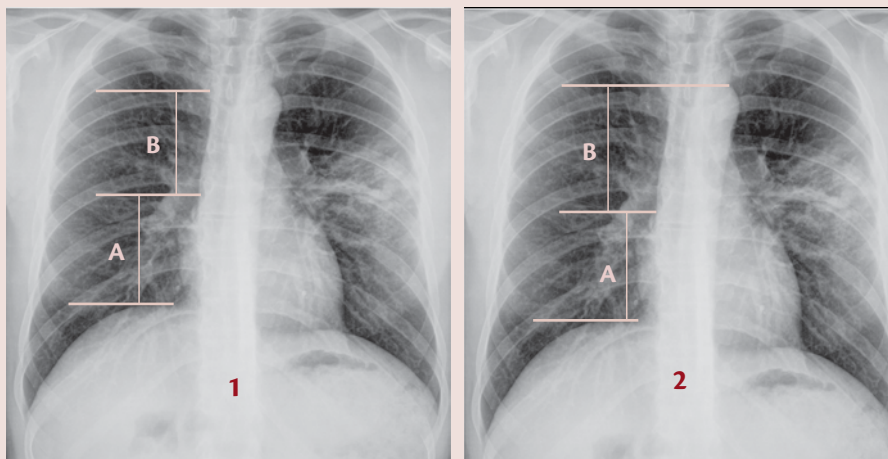
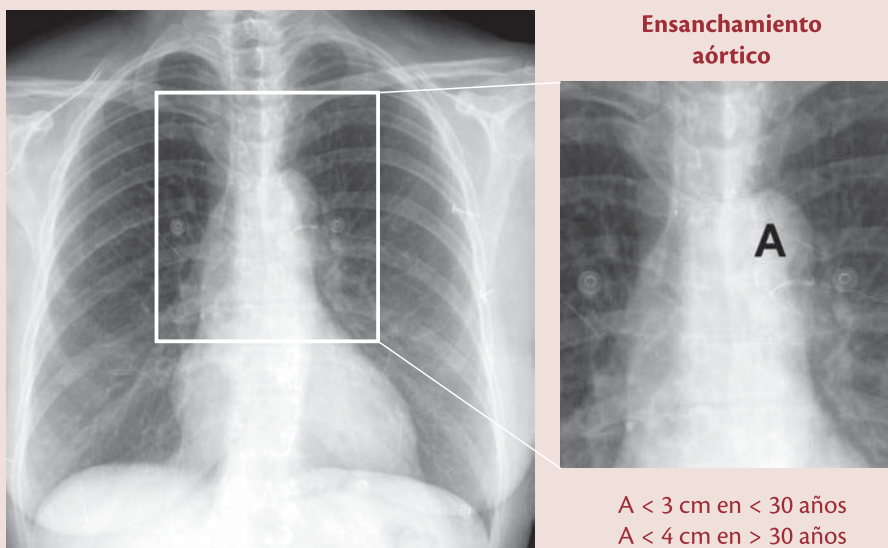


Figura 2.17. Crecimiento del tronco de la arteria pulmonar. Hallazgo que se identifica al trazar una línea entre la parte externa del botón aórtico y la sombra externa del ventrículo izquierdo (línea blanca a la izquierda): si la imagen del tronco de la arteria pulmonar sobrepasa esta línea debe sospecharse crecimiento. El círculo muestra crecimiento de la arteria interlobar derecha, la cual debe medir máximo 17 mm en el hombre y 14 mm en la mujer



B > A = Elongación aórtica

Figura 2.18. Elongación aórtica. En 1 se han trazado dos líneas: A, desde el talle cardíaco hasta el hemidiafragma derecho y B, desde el talle cardíaco hasta la parte superior del cayado aórtico. En 2 se observa que el segmento B es de mayor longitud que el segmento A, lo que se correlaciona con elongación aórtica



Ensanchamiento aórtico

A < 3 cm en < 30 años
A < 4 cm en > 30 años

Figura 2.19. Ensanchamiento aórtico. La distancia entre la pared más medial del botón aórtico y la pared izquierda (A en la figura) no debe superar 3 cm en menores de 30 años y 4 cm en mayores de 30 años. Distancias superiores deben hacer sospechar ensanchamiento aórtico

bordes de la silueta (desde aurícula derecha hasta la línea media sumada a otra línea trazada entre la línea media y el borde más externo del ventrículo izquierdo) (Figura 2.20). Este cociente no debe ser superior a 0,5 centímetros. Sin embargo, en la proyección AP esta medida puede no ser fiable por la magnificación de la silueta.

9. Por último, evalúe los pulmones: en la práctica los pulmones son la “parte negra” de la placa. Estos deben observarse ocupando el volumen limitado por la caja torácica. Se visualizan a través de las costillas si la técnica es adecuada. Deben describirse las imágenes radio-opacas o radio-lúcidas anormales. Es preciso identificar sus características y realizar correlación con los hallazgos clínicos.

Existen sombras radio-opacas normales: la silueta cardíaca y los hilios pulmonares que determinan la mayoría de sombras por la presencia de los vasos sanguíneos (densidades de agua y tejidos blandos). El hilio izquierdo es ligeramente más elevado que el derecho. Deben evaluarse la trama pulmonar y la presencia de infiltrados, principalmente.

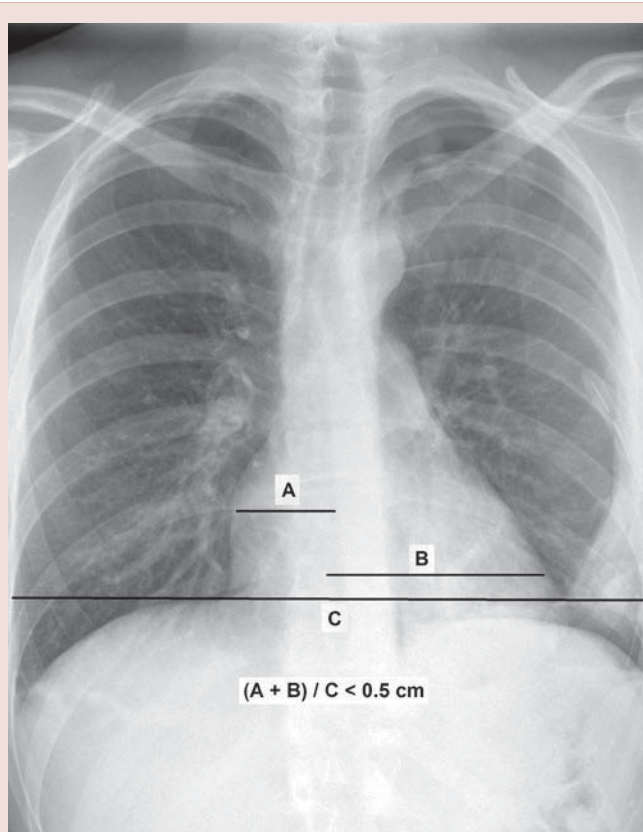


Figura 2.20. Medición del índice cardiotorácico.
Ver descripción en el texto

PATOLOGIAS PULMONARES COMUNES EN PLACAS RADIOGRÁFICAS DE TÓRAX

A continuación se describen los hallazgos pulmonares más comúnmente observados en las placas de rayos X de tórax frontales.

ATELECTASIA

La atelectasia se define ampliamente como el colapso alveolar generado por factores multietiológicos. Esta definición tipifica varios tipos de atelectasia.

1. *Atelectasia obstructiva*: es la producida por la obstrucción del bronquio que ventila un grupo de alvéolos. Es frecuente en pacientes con hipersecreción o en aquellos con mal manejo de secreciones. Puede ser manejada eficazmente con maniobras de Fisioterapia Respiratoria, específicamente maniobras de desobstrucción bronquial y/o con fibrobroncoscopia.
2. *Atelectasia compresiva*: es el colapso secundario a compresión extrínseca de un grupo de alvéolos. Se denomina compresiva si el evento generador del colapso es intrapulmonar (masas, por ej.); sin embargo, suele llamarse también *atelectasia pasiva* si el evento es extrapulmonar (por ej., patología pleural que genere compresión del parénquima, como un neumotórax grande o un derrame pleural que pueden producir compresión y colapso). Las maniobras de Fisioterapia Respiratoria no son de utilidad en su manejo que por lo general es quirúrgico.
3. *Atelectasia adhesiva*: es el colapso secundario a pérdida del factor surfactante, en el cual, la fuerza de tensión superficial promueve la adhesión de las paredes alveolares. Es típica en la enfermedad de membrana hialina del recién nacido. La desnitrogenación del alvéolo secundaria a la utilización de altas fracciones inspiradas de oxígeno produce un tipo de atelectasia adhesiva llamada también *atelectasia por resorción*. El elemento básico de manejo de la atelectasia adhesiva es la presión positiva inspiratoria. La prevención de su formación se consigue con presión positiva al final de la espiración (PEEP).
4. *Atelectasia cicatrizal*: es el colapso producido por fenómenos de cicatrización del parénquima pulmonar (secuelas de TBC por ejemplo). Las maniobras de Terapia Respiratoria son de utilidad limitada. En el paciente crítico es relativamente frecuente la aparición de atelectasias debidas al decúbito, al mal manejo de secreciones y a la utilización de bajos volúmenes corrientes. Si el paciente ventila espontáneamente, el inspirómetro incentivo, la presión positiva intermitente (IPPB)

e incluso, la ventilación mecánica no invasiva previenen su aparición. Si el factor etiológico es el aumento de secreciones, deben utilizarse modalidades instrumentales y/o no instrumentales para su manejo, pudiendo requerirse incluso aspiración de secreciones. Si el paciente recibe ventilación mecánica; la utilización de suspiros, la instauración de un tiempo de *plateau*, y la hiperinsuflación, periódica previenen su aparición. La PEEP, como ya se mencionó, previene su formación y las maniobras de reclutamiento alveolar son útiles en su resolución.

Las imágenes radiográficas de la atelectasia son típicas. Los principales signos son:

1. *Una radio-opacidad homogénea sin broncograma aéreo.* Constituye el signo mayor de atelectasia. Sin embargo, en los procesos de formación y/o resolución puede advertirse trama pulmonar a través de la opacidad.
2. *La zona atelectásica tiene una localización bien delimitada.* Esta puede corresponder a todo el pulmón, a un lóbulo o a un segmento.
3. *La atelectasia genera pérdida de volumen pulmonar.* Este concepto se entiende con claridad desde la definición de atelectasia como evento patológico que produce colapso alveolar. La pérdida de volumen se presenta como consecuencia directa del colapso.
4. *Se evidencia una retracción de las estructuras adyacentes hacia el sitio de la atelectasia.* Las estructuras anatómicas se desplazan hacia la zona atelectásica. Esto quiere decir que la atelectasia es físicamente retráctil.
5. *La pérdida de volumen, sumada a la retracción de estructuras adyacentes, estrecha los espacios intercostales.*
6. *La zona pulmonar más próxima al sitio de la atelectasia puede experimentar una sobredistensión compensatoria.*

En la **Figura 2.21** se ilustra una atelectasia del ápex del pulmón derecho. Este aparece como una zona radio-opaca de localización bien delimitada. Las estructuras vecinas (mediastino, tráquea y bronquio fuente derecho se han desplazado hacia la zona atelectásica); los espacios intercostales se estrechan por la propiedad retráctil de la atelectasia. Estructuras “lejanas” como el diafragma también experimentan el desplazamiento. En la figura el hemidiafragma derecho se ha elevado como consecuencia de la atelectasia.

Las atelectasias son de magnitud variable. A pesar de que en el mayor porcentaje de casos comprometen, desde

un segmento hasta todo el pulmón, pueden presentarse pequeñas imágenes radio-opacas que conforman bandas de atelectasia. Estas imágenes representan colapso propiamente dicho o colapso secundario a invaginación pleural. Si la atelectasia compromete todo el pulmón, el desplazamiento de estructuras es dramático. En la **Figura 2.22** se esquematiza este fenómeno: el pulmón izquierdo está colapsado y hacia ese sitio se han desplazado la tráquea, el mediastino y la silueta cardíaca. La imagen radiológica de esta última prácticamente se ha perdido

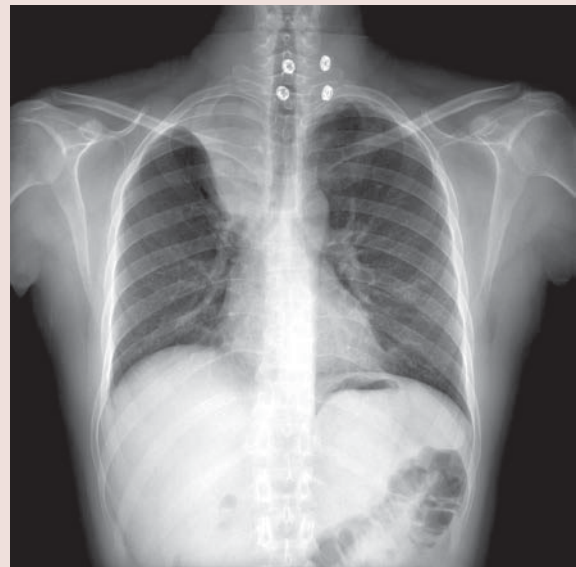


Figura 2.21. Atelectasia apical derecha

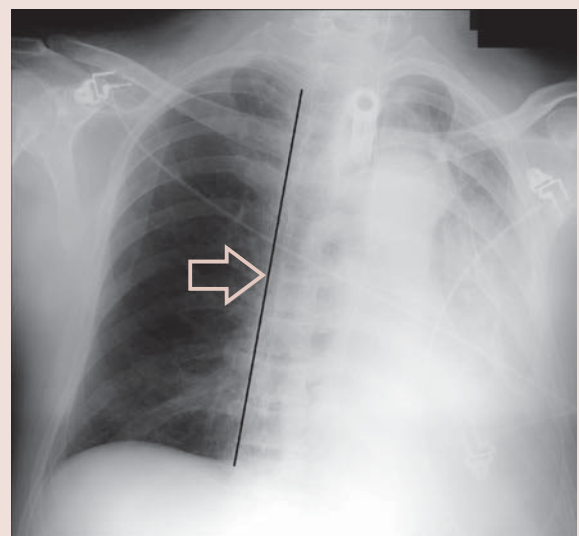


Figura 2.22. Atelectasia completa (masiva) del pulmón izquierdo. La línea negra señala el signo de la “columna desnuda”. Todas las estructuras se han desplazado hacia la izquierda y es, incluso, imposible visualizar la silueta cardíaca y el hemidiafragma izquierdo

o “escondido” dentro de la radio-opacidad. Este hecho permite visualizar con claridad el borde derecho de la columna vertebral, caracterizando el “*signo de la columna desnuda*” típico de eventos tan severos. La imagen, del hemidiafragma izquierdo se ha perdido también dentro de la radio-opacidad.

Una situación relativamente frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos, es la atelectasia secundaria a la incorrecta colocación del tubo endotraqueal (TET). Si este se encuentra ubicado selectivamente en el bronquio derecho, se producirá atelectasia del pulmón izquierdo y/o atelectasia del ápex derecho por mecanismo de Venturi, el cual promueve la succión del aire alveolar debido a las altas velocidades de circulación por el TET (Figura 2.23).

DERRAME PLEURAL

El derrame pleural puede definirse ampliamente como la ocupación del espacio pleural por un líquido (sangre, pus, quilo, agua). La visualización del espacio pleural en la radiografía del tórax es siempre sugestiva de anormalidad. Las principales características radiológicas del derrame son:

1. *Una radio-opacidad homogénea en una zona correspondiente al espacio pleural.* Las densidades de agua y/o de tejidos blandos generan la imagen que se visualiza en una tonalidad gris. En algunas ocasiones pueden observarse líneas más radio-opacas dentro de la imagen del derrame, la cuales pueden estar relacionadas con la presencia de un *derrame tabicado o loculado*. En la UCI es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial la radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal para establecer el nivel del derrame. No debe olvidarse que pueden existir derrames subpulmonares y/o derrames en la zona de la pleura mediastínica cuando se está haciendo la búsqueda dirigida en la pleura.

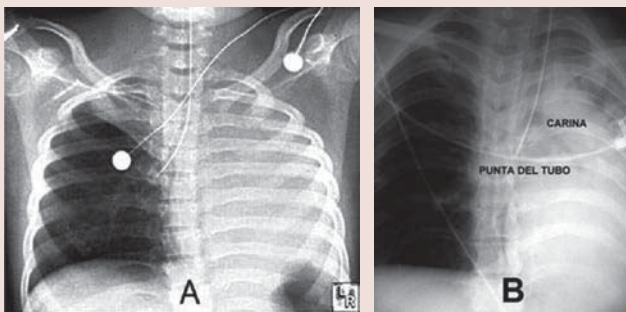


Figura 2.23. Atelectasia por intubación selectiva.

En A se ilustra la atelectasia del ápex derecho y el pulmón izquierdo. En B se observa atelectasia completa del pulmón izquierdo.

2. *El derrame pleural borra los ángulos costofrénicos y/o cardiofrénicos.* Generalmente la presencia de líquido intrapleural borra los ángulos por el desplazamiento del líquido hacia zonas declives del pulmón. Este borramiento produce una imagen característica denominada *el signo de menisco de Damoiseau* (en la Figura 2.24, se esquematiza el fenómeno: el ángulo costofrénico izquierdo está borrado por el líquido intrapleural).
3. *El derrame pleural genera pérdida de volumen pulmonar.* Necesariamente, la ocupación pleural comprime el pulmón adyacente generando una pérdida de volumen proporcional a la magnitud del derrame.
4. *El pulmón adyacente al derrame es desplazado contralateralmente.* Si existe ocupación pleural por un

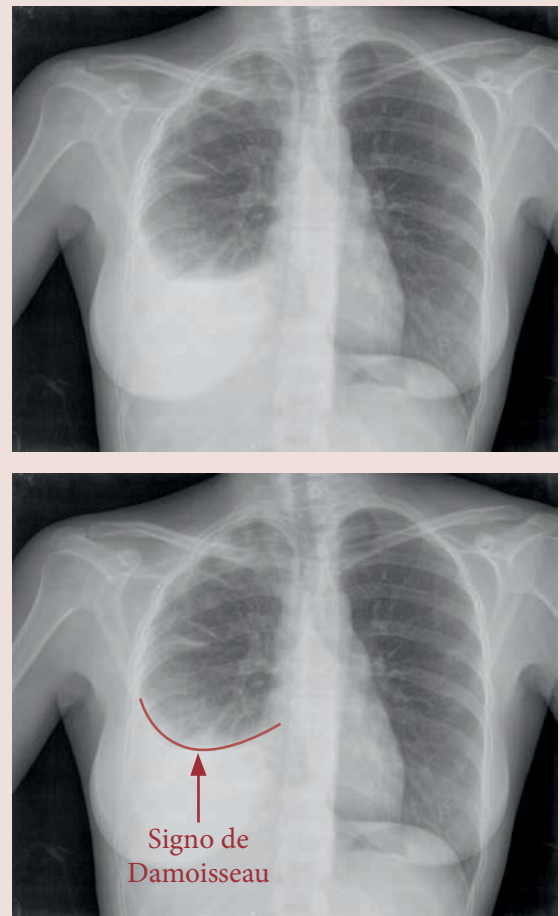


Figura 2.24. Derrame pleural. En A, se observa velamiento del pulmón izquierdo y borramiento completo de los ángulos costo y cardiofrénico. En B, se ilustra el signo de menisco o de Damoiseau

elemento líquido, el pulmón, además de ser comprimido, es desplazado en sentido opuesto. Este desplazamiento puede afectar al mediastino.

Existe una excepción a este signo, la cual se presenta cuando coexisten un derrame pleural y una atelectasia. En esta situación la fuerza del derrame que desplaza el pulmón es anulada por la fuerza de la atelectasia actuando en sentido contrario. Entonces las dos fuerzas se anulan y el pulmón se observará radio-opaco por la conjunción de la opacidad del derrame y la opacidad de la atelectasia pero las estructuras vecinas (silueta cardíaca, mediastino) conservarán su posición.

CONSOLIDACIÓN O CONDENSACIÓN

La consolidación se define como la solidificación (hepatización) del pulmón por material que reemplaza el aire alveolar. Se presenta principalmente en los procesos infecciosos (neumonía). Las imágenes radiológicas de consolidación también están presentes en la contusión pulmonar, la hemorragia pulmonar, los abscesos pulmonares, el carcinoma pulmonar y, en algunos casos, el infarto pulmonar.

Las principales características radiológicas de la consolidación o condensación, son:

1. *Una radio opacidad con broncograma aéreo.* La imagen característica es una radio opacidad pero puede observarse broncograma aéreo en las zonas vecinas a la consolidación e incluso dentro de ella. Su aparición depende del momento evolutivo de la enfermedad (Figura 2.25). En neumonías extensas, se pueden visualizar zonas de consolidación acompañadas de extensos infiltrados alveolares que comprometen todo el pulmón. Un observador experto puede ser capaz de aproximarse al reconocimiento del germen pro-

ductor del proceso, basándose en las características radiológicas del infiltrado.

2. *A pesar de que la consolidación ocupa espacio no genera pérdida de volumen pulmonar.* En las consolidaciones el tamaño del pulmón usualmente se conserva puesto que este proceso, más que quitar espacio, lo ocupa. Este signo es importante a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos en los que el común denominador es la radio-opacidad (atelectasia y derrame). Entonces, *la consolidación no desplaza estructuras adyacentes* (ni las retrae, ni las empuja).

Cuando la consolidación se presenta en zonas próximas a otras estructuras anatómicas, la radio-opacidad borra o enmascara su imagen. En la Figura 2.26, se esquematiza este fenómeno. La consolidación pulmonar impide visualizar con claridad la sombra radiológica de la aurícula derecha conformando el *signo de la silueta*. Esto puede presentarse en cualquier zona del pulmón y se refiere al “borramiento” de estructuras por el evento productor de la radio-opacidad.

Pueden presentarse confusiones cuando la radio-opacidad simula una condensación. Este hecho es frecuente en aquellas situaciones en las que la ocupación de espacio se genera por eventos diferentes a la infección, como la contusión pulmonar (Figura 2.27).

NEUMOTÓRAX

El neumotórax se define como la presencia de aire libre en la cavidad pleural. En la UCI es de aparición relativamente frecuente en el paciente conectado a ventilación mecánica. El diagnóstico radiológico es fácil en eventos moderados y severos, pero puede ser difícil en el neumotórax leve, por lo que el observador debe ser juicioso en la búsqueda dirigida.

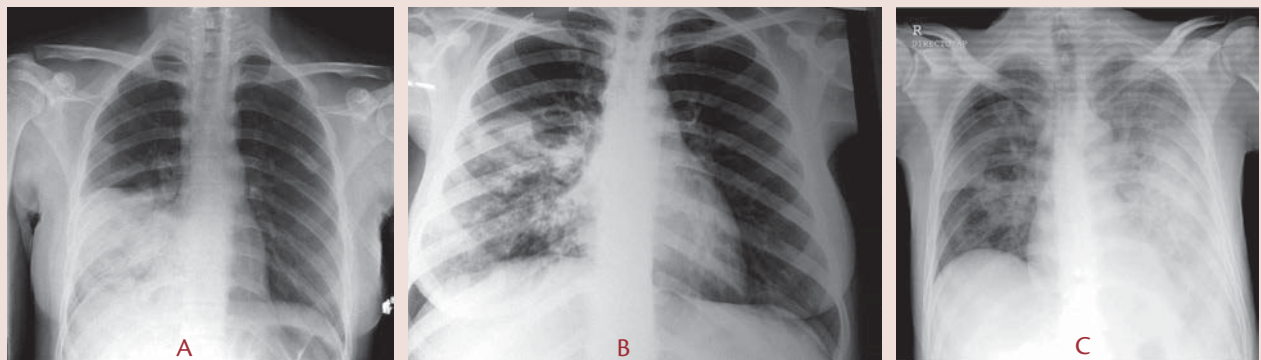


Figura 2.25. Imágenes radiológicas de neumonía. En A, condensación basal derecha; en B, neumonía basal derecha en la que se observan infiltrados alveolares con broncograma aéreo; en C, neumonía multilobar

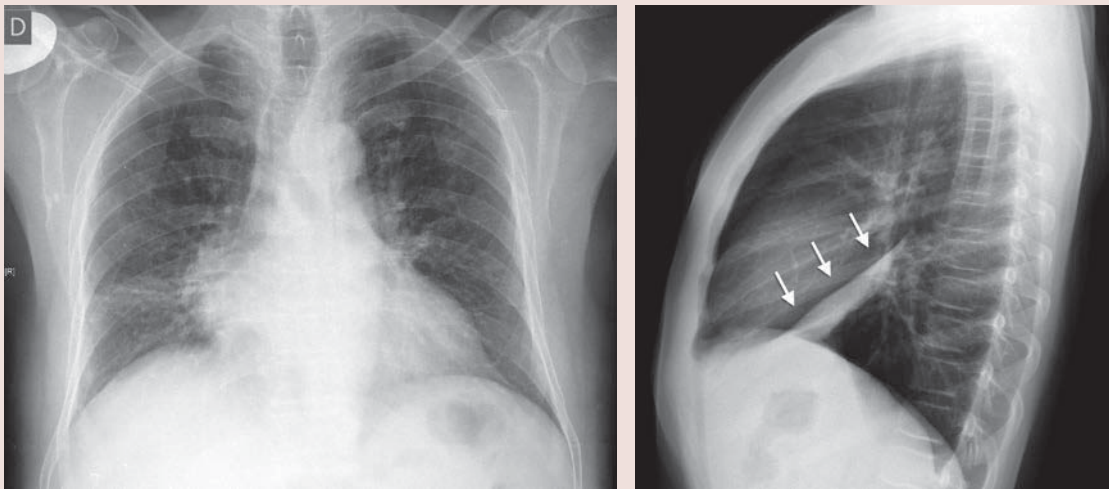


Figura 2.26. Representación de una condensación del lóbulo medio conformado el “signo de silueta” (ver descripción en el texto). En la proyección lateral del mismo caso se observa una radio-opacidad “en cuña” sobre la silueta cardíaca (señalada con flechas) lo que confirma la ocupación del lóbulo medio, que determina el signo de silueta en las proyecciones frontales

Las características radiológicas del neumotórax son:

1. *Una imagen radio-lúcida sin trama pulmonar en la zona comprometida.* La magnitud de la imagen es directamente proporcional al tamaño del evento. En neumotórax muy leve, se observa la radio-lucidez como una delgada línea “negra” que separa la pleura parietal de la visceral.
2. *Se observa con claridad el borde del pulmón comprometido.*
3. *El pulmón comprometido experimenta un colapso de magnitud proporcional al tamaño del neumotórax.* Al existir ocupación pleural, la presión del aire comprime el pulmón adyacente generando su colapso.
4. *Desplazamiento de estructuras en sentido contrario al neumotórax.* Las estructuras vecinas (mediastino, corazón) pueden desviarse en sentido opuesto al sitio del neumotórax.

Una situación que puede generar confusión está relacionada con el neumotórax que compromete la pleura mediastínica en el cual la radio lucidez puede confundirse con un neumomediastino. Sin embargo, este último es infrecuente.

En la **Figura 2.28** se observa un neumotórax derecho. La radio-lucidez está presente en la zona correspondiente al espacio pleural de ese lado y el pulmón se encuentra colapsado.

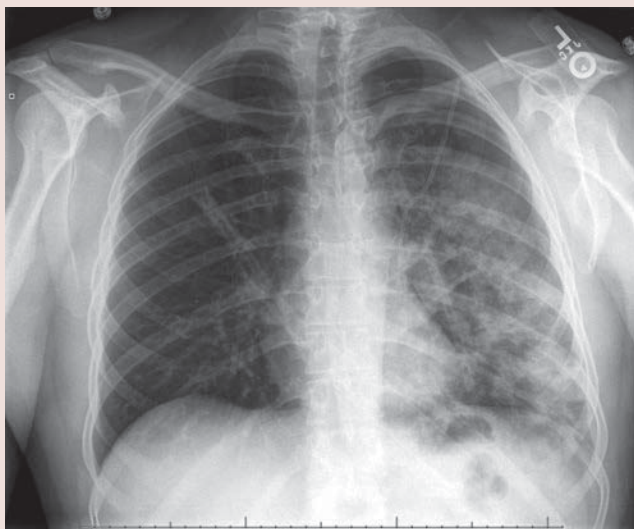


Figura 2.27. Imagen radiológica en la que se observa una contusión en el pulmón izquierdo



Figura 2.28. Radiografía de un caso de neumotórax derecho

PLACA LATERAL DE TÓRAX

Dentro de la valoración radiológica estándar, se incluye la proyección lateral izquierda, cuya evaluación no presenta mayores dificultades si se conocen las imágenes de referencia (**Figura 2.29**). Sin embargo, la carencia de imágenes simétricas para la comparación puede eventualmente dificultar el proceso de lectura.

Las principales imágenes de referencia señaladas en la **Figura 2.29**, son las siguientes:

1. Esternón.
2. Vasos braquiocefálicos.
3. Aorta.
4. Columna vertebral.
5. Espacio retroesternal o precardiaco.
6. Espacio retrocardíaco o prevertebral.
7. Hemidiafragma derecho (más alto que el izquierdo. En una placa de buena calidad se visualiza completo).

8. Hemidiafragma izquierdo (más bajo que el derecho. No se visualiza en la parte anterior porque hace signo de silueta).
9. Tráquea (alcanzan a visualizarse en la parte inferior la carina y los bronquios fuente).
10. Ventrículo derecho.
11. Ventrículo izquierdo.
12. Botón aórtico.
13. Cayado de la aorta.
14. Aurícula izquierda.

Es importante también conocer la distribución anatómo-radiológica de los lóbulos pulmonares para identificar con precisión los sitios eventualmente comprometidos por procesos patológicos (**Figura 2.30**). Igualmente puede determinarse la posición de las cisuras mayor y menor. Sin embargo, pueden presentarse algunas variaciones si la proyección es derecha o izquierda.

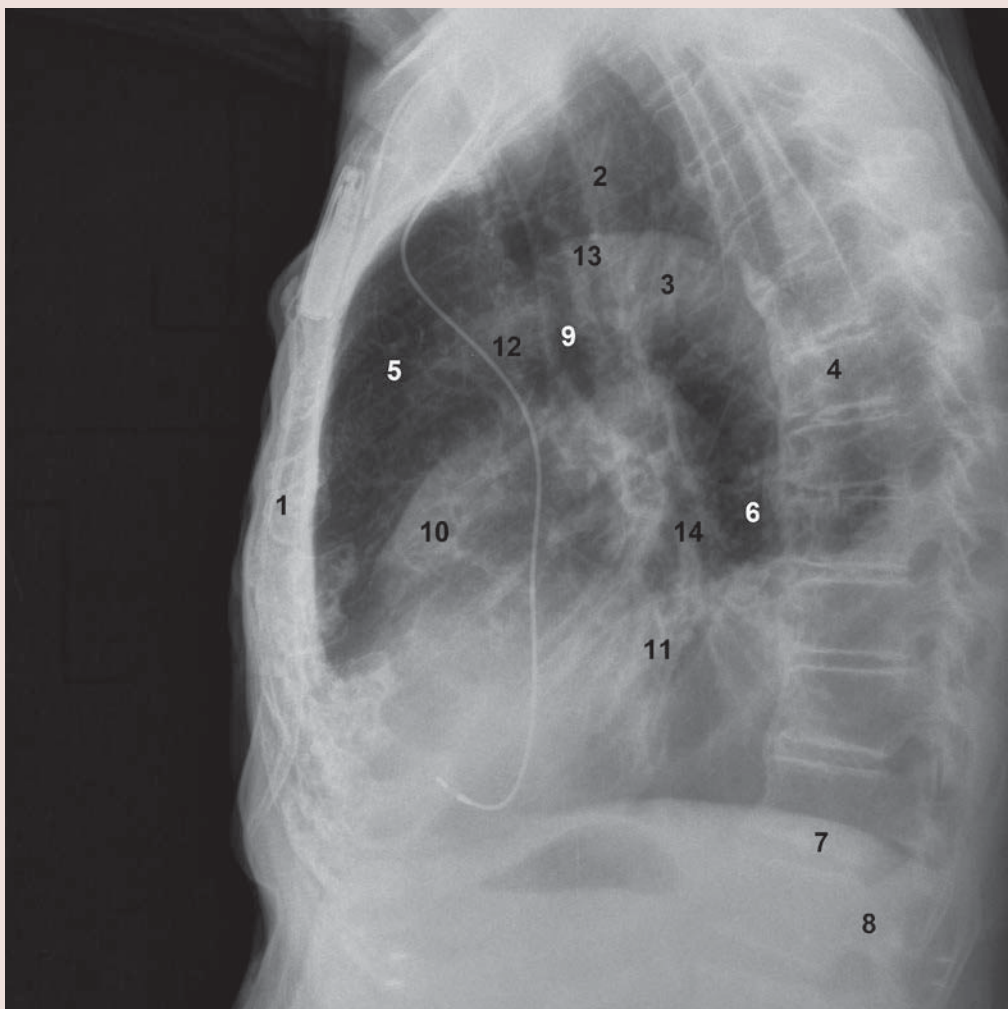


Figura 2.29. Proyección lateral del tórax e imágenes de referencia. Ver descripción en el texto

De la misma forma, reviste particular importancia el conocimiento topográfico del mediastino, puesto que eventualmente puede existir ocupación de éste. El mediastino anterior está limitado en la parte anterior por la sombra radio-opaca del esternón y en la posterior por el ventrículo derecho, el botón aórtico y el cayado de la aorta. El mediastino medio corresponde a la zona radio-opaca limitada por la silueta cardíaca; y el mediastino posterior está limitado anteriormente por la sombra de la aurícula y el ventrículo izquierdo y posteriormente por una línea situada un centímetro por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales. La zona situada por encima de una línea trazada horizontalmente desde T4, corresponde al mediastino superior (Figura 2.31).

Dentro de los datos radiológicos importantes aportados por la placa lateral, pueden mencionarse las siguientes utilidades:

1. La combinación de la lectura de la placa PA (o AP) con la placa lateral, permite localizar con certeza el sitio comprometido por una eventual lesión. Por ejemplo, si en una proyección frontal se visualiza un proyectil de arma de fuego sobre la columna verte-

bral, un observador desprevenido podría afirmar que el proyectil impactó sobre la columna. Sin embargo, la proyección lateral permitiría en este caso determinar con exactitud el sitio en el que se aloja el proyectil (Figura 2.32).

2. El espacio precardiaco disminuye en hipertrofia de ventrículo derecho.
3. El espacio retrocardíaco disminuye en hipertrofias de ventrículo y aurícula izquierda.
4. La imagen radio opaca de la columna vertebral disminuye en sentido superoinferior. Quiere decir que entre dos cuerpos vertebrales, el superior se observa más radio opaco que el inmediatamente inferior. En caso contrario es imperativo realizar la búsqueda cuidadosa de eventos patológicos (Figura 2.33). Es de particular importancia realizar la búsqueda dirigida de este signo, puesto que eventualmente algunos hallazgos pueden pasar desapercibidos (Figura 2.34).
5. Una utilidad muy importante de la placa lateral, corresponde a la verificación de la ocupación del lóbulo medio (condensación) o al colapso (atelectasia) (ver Figura 2.26).

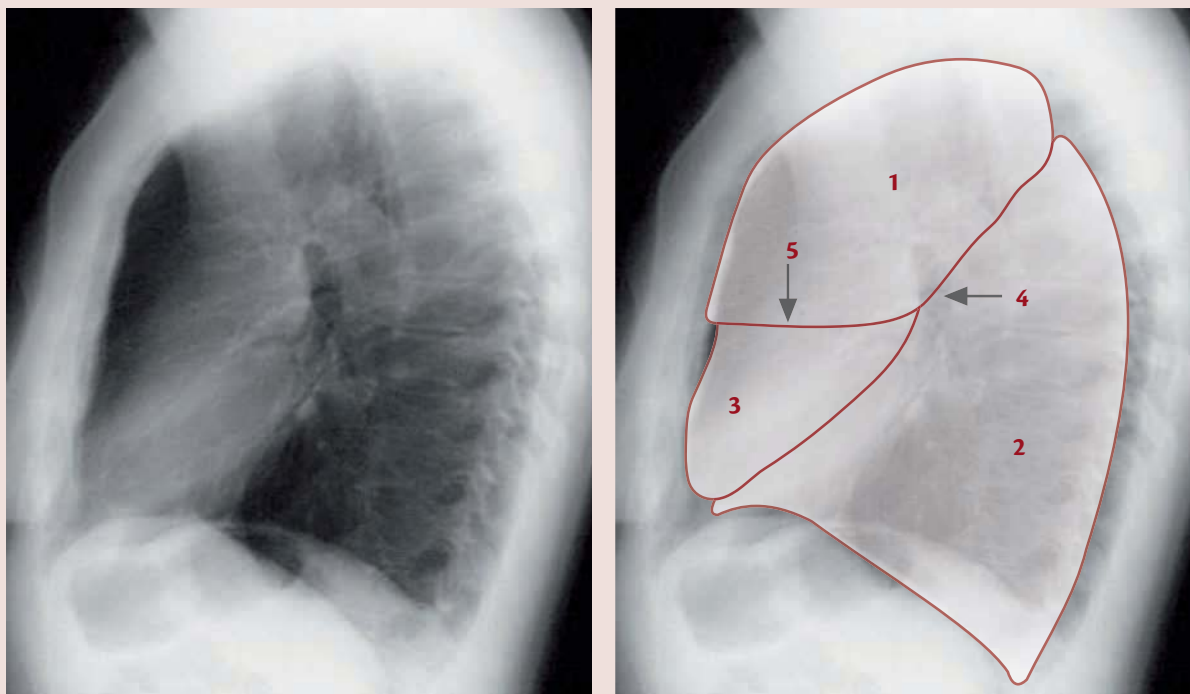


Figura 2.30. Distribución lobar en la proyección lateral: 1. Lóbulo superior; 2. Lóbulo inferior; 3. Lóbulo medio; 4. Cisura mayor; 5. Cisura menor

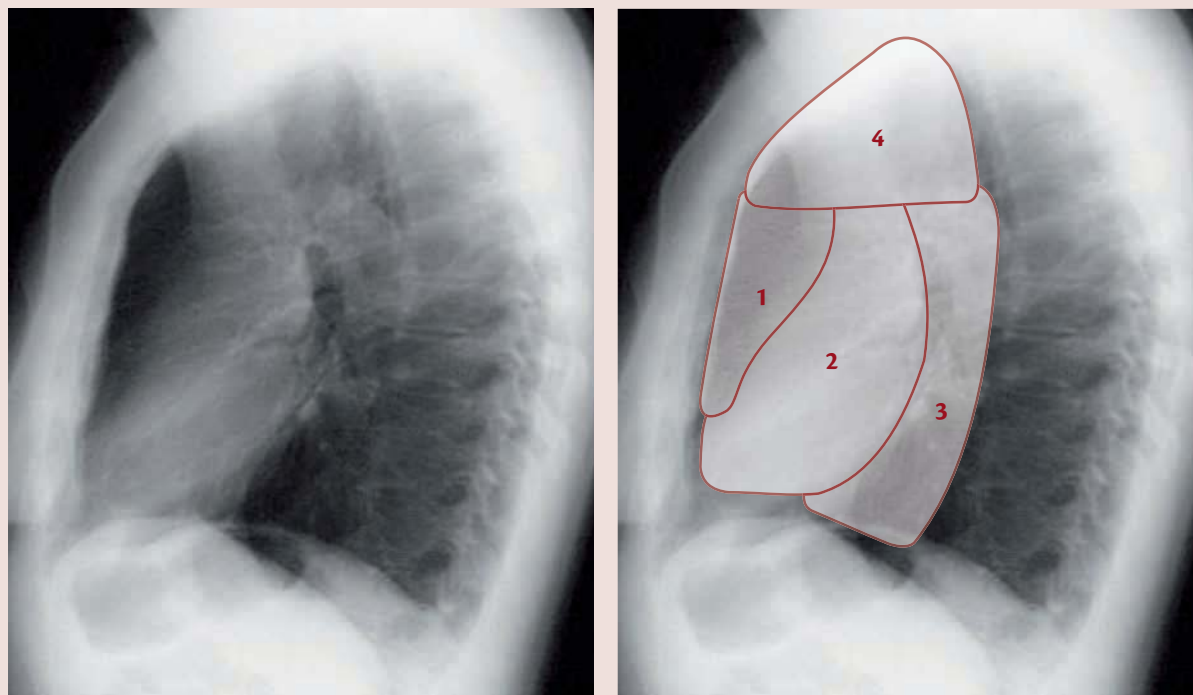


Figura 2.31. División radiológica del Mediastino. 1. Anterior; 2. Medio; 3. Posterior; 4. Superior

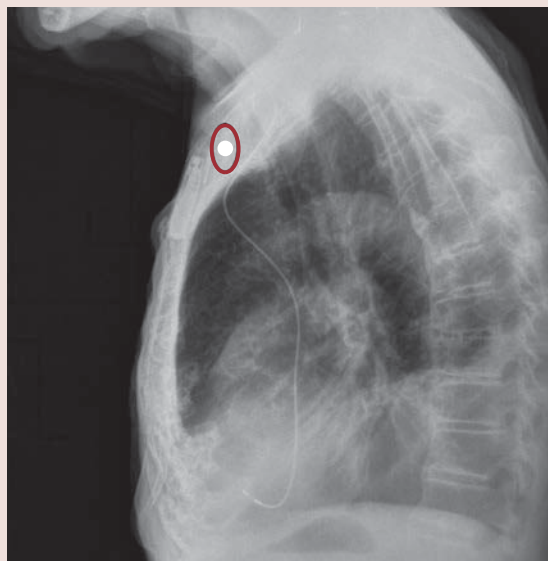
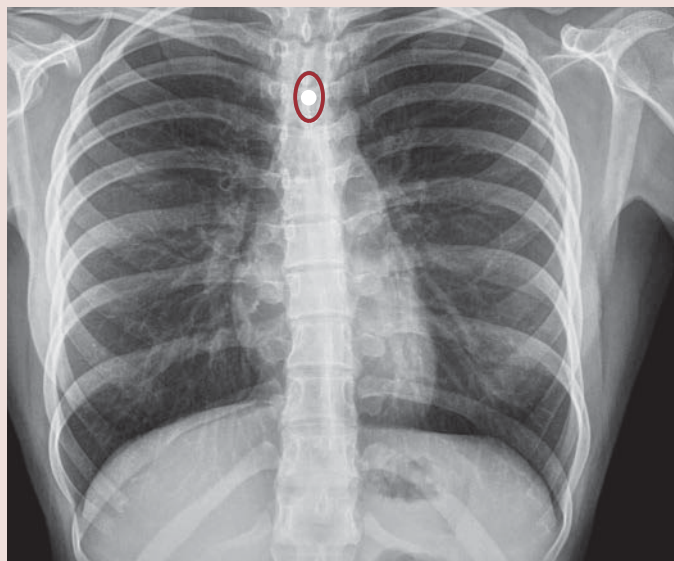


Figura 2.32. Simulación del ejemplo descrito en el texto. En la proyección frontal se observa una imagen radio opaca (densidad metálica). ¿Sobre la columna aérea de la tráquea?, ¿O sobre la columna vertebral? La proyección lateral define su localización y descarta las dos posibilidades mencionadas. Sin embargo, en la UCI se utilizan imágenes tomográficas para dilucidar completamente estas interpretaciones



Figura 2.33. Ilustración del cambio de densidad sobre la columna vertebral en sentido supero inferior. Se observa la parte inferior más radio opaca por un proceso patológico.

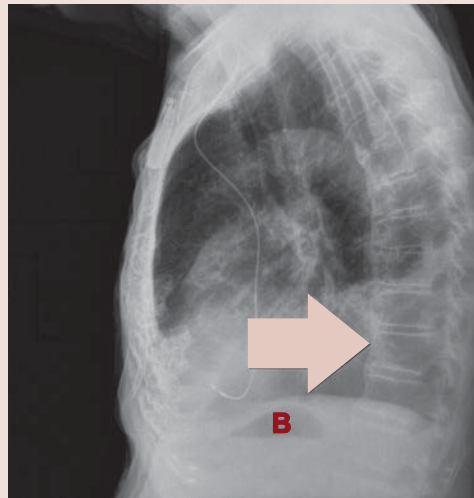
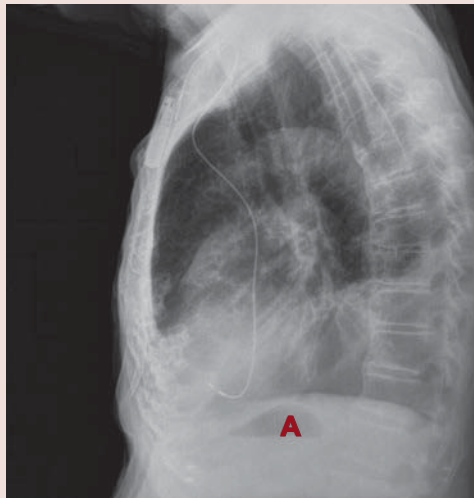


Figura 2.34. Proyección torácica lateral (A) en la que se observa la masa que modifica la densidad de la columna vertebral (señalada en B con las flechas). Sin embargo, es casi imperceptible

RECOMENDACIONES PARA EL FISIOTERAPEUTA

1. ¡No le tema a la placa de tórax!
2. Atrévase a interpretarla y sobretodo: ¡pregunte! Siempre habrá un miembro del equipo de cuidado crítico que tendrá respuestas.
3. Aproveche los escasos momentos de tiempo libre en su labor y observe placas. Cuantas más pueda, mucho mejor.
4. Siempre realice correlación clínico-radiológica.
5. Recuerde que en muchas circunstancias la radiografía simple de tórax puede definir las estrategias de intervención fisioterapéutica.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

A continuación se presentan imágenes radiográficas del tórax. Realice la lectura radiológica utilizando los conceptos desarrollados en este capítulo. No se pretende formular un diagnóstico clínico preciso (por ejemplo: edema pulmonar, asma bronquial, etc.), sino una correcta apreciación radiológica (por ejemplo: radio opacidad homogénea con broncograma aéreo, imagen radio lúcida en pleura, etc.). No obstante, es muy valioso el intentar y sostener un diagnóstico basado exclusivamente en la placa de tórax y repetir el ejercicio en cuanto estudio radiográfico encuentre en su práctica profesional diaria.

APRECIACIÓN RADIOLÓGICA

CASO 1



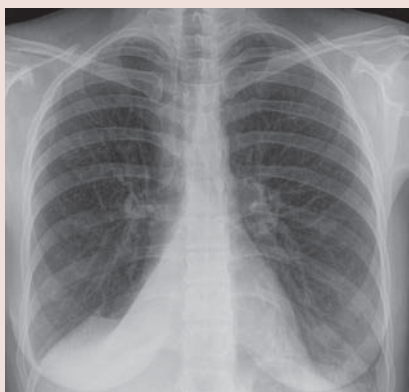
CASO 2



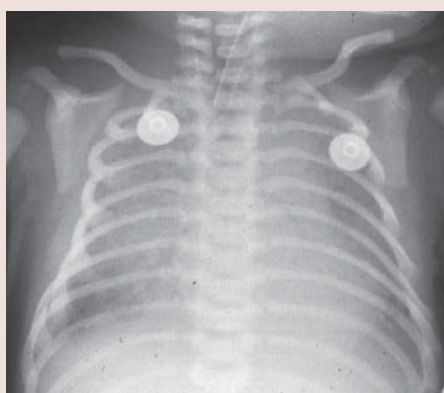
CASO 3



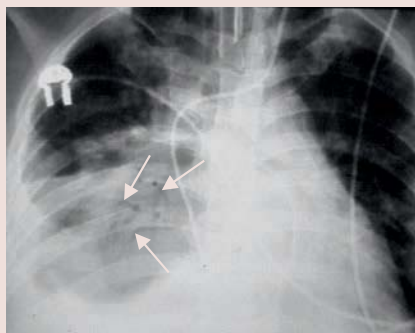
CASO 4



CASO 5



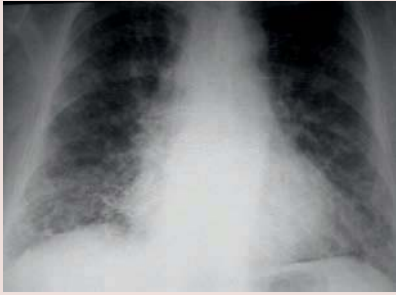
CASO 6



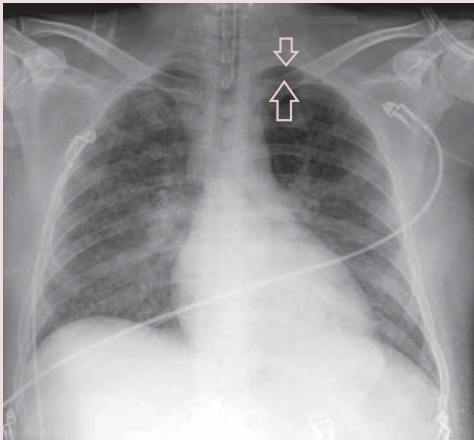
CASO 7



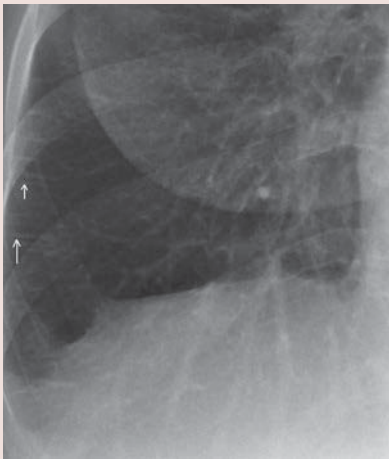
CASO 8



CASO 9



CASO 10



Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 123.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Camargo C, Ulloa L, Calvo E, Lozano A. Radiología básica. Bogotá: Celsus, 2001.
- Felson B. Radiología torácica. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1978.
- Heitzman R. The Lung Radiologic-Pathologic Correlations. 2nd. ed. St. Louis: Mosby, 1984.
- Henschke CI, McCauley DI, Yankelevitz DF, *et al.* Early lung cancer action project: overall design and findings from baseline screening. *The Lancet* 1999; 354(9173): 99-105.
- Reed J.C., Radiología torácica. Madrid: Doyma, 1985.

Introducción a la Tomografía Axial Computarizada de tórax

William Cristancho Gómez

Aspectos básicos	54
Corte a nivel del arco aórtico (T7)	55
Corte a nivel de la carina	57
Corte para el bronquio intermediario derecho	57
Corte para los bronquios de lóbulos inferiores	57
Corte en corazón	57
Corte supra-aórtico	57
Tac en condiciones patológicas de tórax	60
Atelectasia	60
Consolidación	60
Derrame pleural	60
Neumotórax	60
Ejercicios de autoevaluación	61
Referencias	62

ASPECTOS BÁSICOS

LA TAC DE TÓRAX CONSTITUYE una valiosa herramienta para el apoyo diagnóstico de eventos pulmonares en los que es imperativo definir la localización exacta de la lesión (ya sea en parénquima pulmonar o estructuras del mediastino) y la presencia de masas y sus inter-relaciones con estructuras adyacentes, principalmente.

Las imágenes obtenidas por TAC se producen a través de la integración computarizada de la información derivada de la absorción y atenuación de los rayos X por los tejidos corporales, radiación que se emite en cortes colimados axialmente a las estructuras examinadas. La presentación de estas imágenes, al igual que en la radiografía simple del tórax, depende de la **densidad** del tejido. No obstante, en la TAC, se utiliza una escala diferente de calificación de la densidad: las Unidades Hounsfield (UH), en honor al físico inglés Godfrey Hounsfield quien describió en 1.968 los principios de la tomografía.

La escala varía entre -1.000 y $+1.000$ UH: -1.000 corresponde a estructuras de muy baja densidad como el aire cuya imagen se visualiza de color negro; por su parte, $+1.000$ evidencia estructuras de muy alta densidad, como el metal, cuya imagen se visualiza de color blanco intenso. Cero (0) UH corresponde a la densidad de agua que se visualiza en tono gris. Estructuras diferentes se visualizan en diferentes tonos de gris, dependiendo obviamente de su densidad (Figura 3.1).

Las diferencias en densidad entre estructuras vecinas, determinan el **contraste**, elemento que puede modificarse además por el ancho de ventana, concepto que corresponde a la técnica utilizada al examinar un cuerpo específico. Por ejemplo, si se evalúa un tejido en el que la densidad varía entre -400 y $+400$ UH, el ancho de ventana es 800 UH. Para estudios de pulmón, se utiliza por lo general un ancho de ventana de 1.400 UH, correspondiente a -800 (aire) y $+600$ (hueso).

La TAC de pulmón permite que, una vez conocido el volumen total de una zona explorada y las UH de esa zona, sea posible establecer la relación entre volumen de gas y tejido presente en esa zona, y la relación entre los dos volúmenes. La TAC produce una imagen digital que consiste en una matriz de voxels (unidad de volumen de tejido) y mide el coeficiente de atenuación lineal de estos voxels, el cual muy básicamente refleja la densidad del tejido. Este coeficiente de atenuación se compara contra el agua como referencia. La sustracción entre tejido y agua multiplicado por 1.000 permite estimar las UH. El número de alvéolos presente en un voxel varía de acuerdo al nivel de aireación/colapso de éstos (aproximadamente 1.000-20.000 unidades). A partir de los voxels es posible realizar una representación gráfica del nivel de aireación/colapso del parénquima, el cual se caracteriza por la presencia de cuatro zonas: (1) normalmente aireada, (2) pobremente aireada, (3) no aireada o de colapso y (4) hiperinsuflada (Figura 3.2). En un pulmón normal entre 70-80% de los

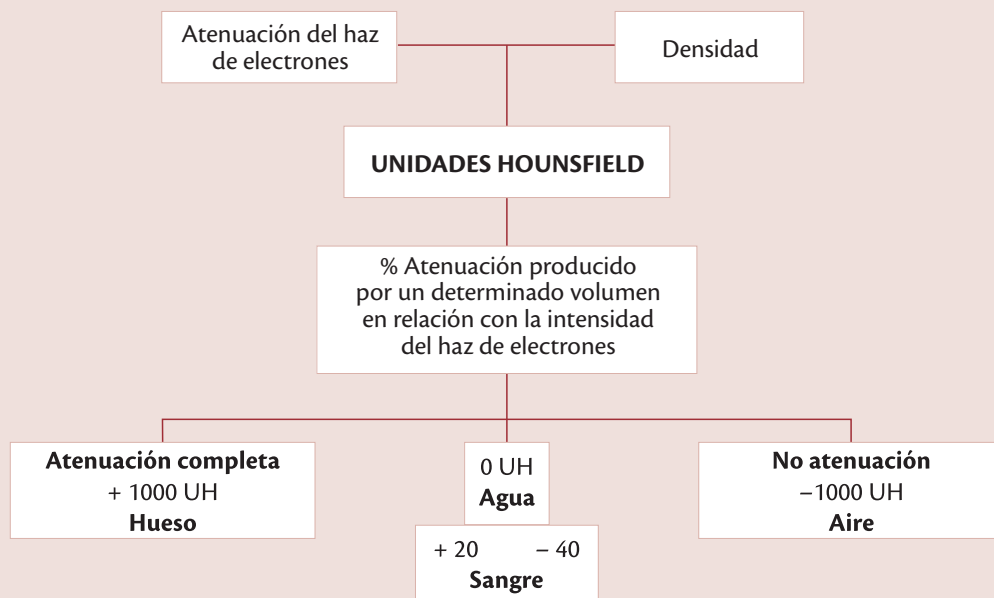


Figura 3.1. Representación esquemática de las variaciones en UH dependiendo de la densidad del cuerpo examinado

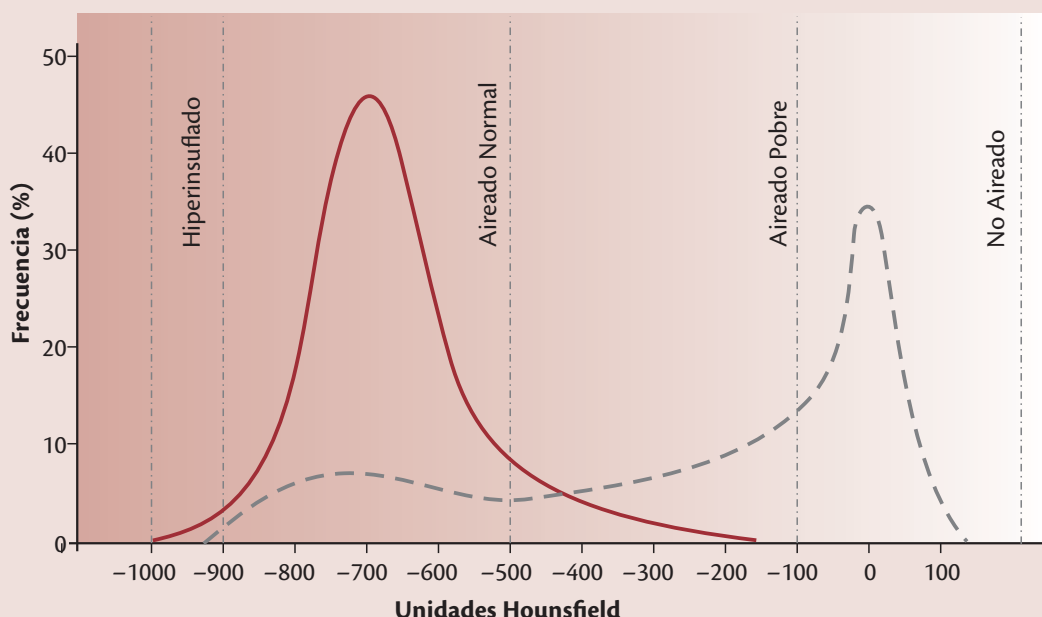


Figura 3.2. Histograma de un paciente sano (línea continua) y de un paciente con SDRA (línea discontinua). En el primero la mayor cantidad de parénquima pulmonar se encuentra entre -800 y -500 H (normalmente aireado), mientras que en el segundo la mayor cantidad de tejido se encuentra en -100 y $+100$ H (colapso). (Adaptada de: Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 136(3):730-736 (1)

voxes están entre -500 (50% aire, 50% tejido) y -900 UH (90% aire, 10% tejido), correspondiente al compartimiento normalmente aireado (1).

En eventos como la lesión pulmonar aguda (LPA) o el síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) existe un aumento en la densidad global del pulmón (peso), secundario a congestión, especialmente en las zonas dependientes (dorsales). Densidades entre -100 y $+100$ UH reflejan el tejido no aireado que está contribuyendo al cortocircuito (*shunt*) pulmonar, lo cual puede deberse a colapso (atelectasias), inundación o condensación. El reclutamiento alveolar, inducido por el uso de PEEP (*presión positiva al final de la espiración*) o altas presiones inspiratorias, es inicialmente un concepto anatómico, que ha sido definido en los estudios clínicos como la disminución del tejido no aireado (2,3).

Las consideraciones descritas permiten orientar las estrategias ventilatorias y la intervención fisioterapéutica referida al posicionamiento del paciente y a maniobras como el reclutamiento alveolar. La zona aireada es una zona normal que debe ser ventilada con el volumen calculado para ella; se observa en esta un patrón reticular con áreas de no atenuación (aire); la zona no aireada es la zona comprometida en la que se observa una opacificación completa (consolidación) y las maniobras

de reclutamiento no tendrán efecto sobre esta zona; y la zona pobremente aireada es la zona susceptible al tratamiento en la que se observa una opacificación en “vidrio esmerilado” por la atenuación radiológica y hacia esta región deben orientarse las maniobras de reclutamiento (Figura 3.3).

CORTE A NIVEL DEL ARCO AÓRTICO (T7)

El primer corte en el TAC de tórax se realiza a la altura del arco aórtico (aproximadamente T7). A partir de este se realiza la lectura de los demás cortes ordenadamente hacia arriba o hacia abajo. Es necesario conocer detalladamente la anatomía radiológica para realizar una correcta interpretación. En este corte (T7) las principales estructuras de referencia son la tráquea, el esófago, el arco aórtico y la vena cava superior (Figura 3.4). Puede observarse la sombra del timo cuyas características varían dependiendo de la edad.

Es posible además, definir la parte del parénquima pulmonar que se observa en cada corte. Sin embargo, como el corte es axial, no es posible definir las diferencias entre lo superior y lo inferior, sino entre lo anterior y posterior y lo interno y externo (Figura 3.5).

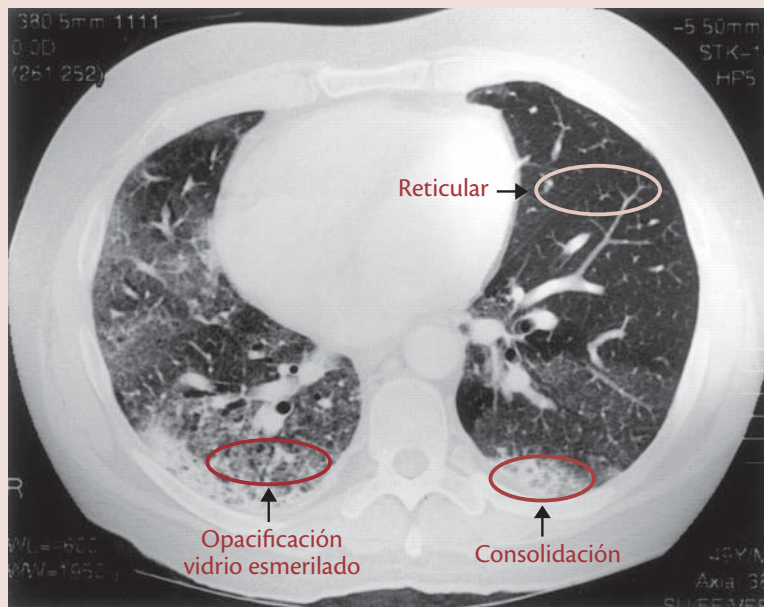


Figura 3.3. Representación de las zonas aireada, no aireada y pobremente aireada en la TAC de un paciente con SDRA

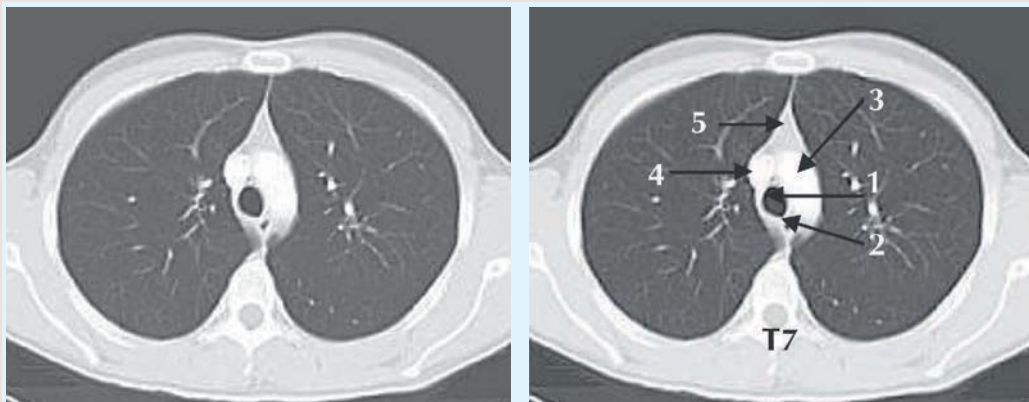


Figura 3.4. Estructuras de referencia en el corte en T7. A la derecha se observan las estructuras de referencia. 1: tráquea; 2: esófago; 3: arco aórtico; 4: vena cava superior; 5: timo. A la izquierda se observa la imagen sin referencias para comparación

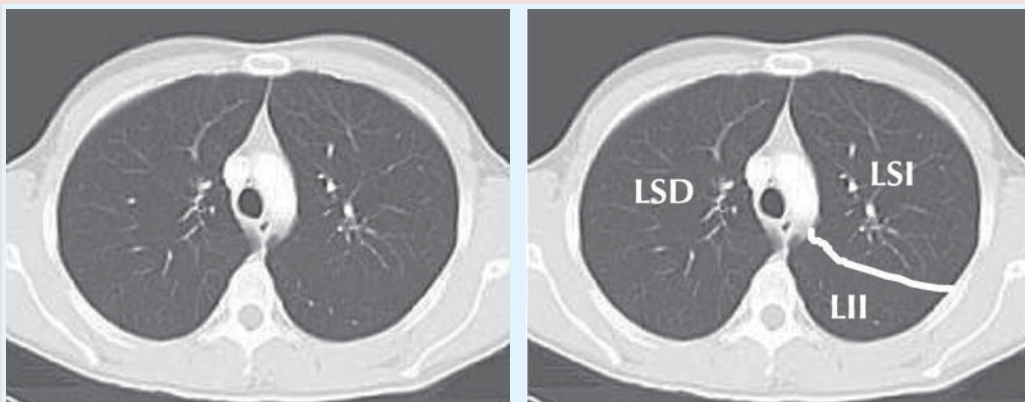


Figura 3.5. Parénquima pulmonar observado en el corte de T7. LSD: lóbulo superior derecho; LSI: lóbulo superior izquierdo; LII: lóbulo inferior izquierdo

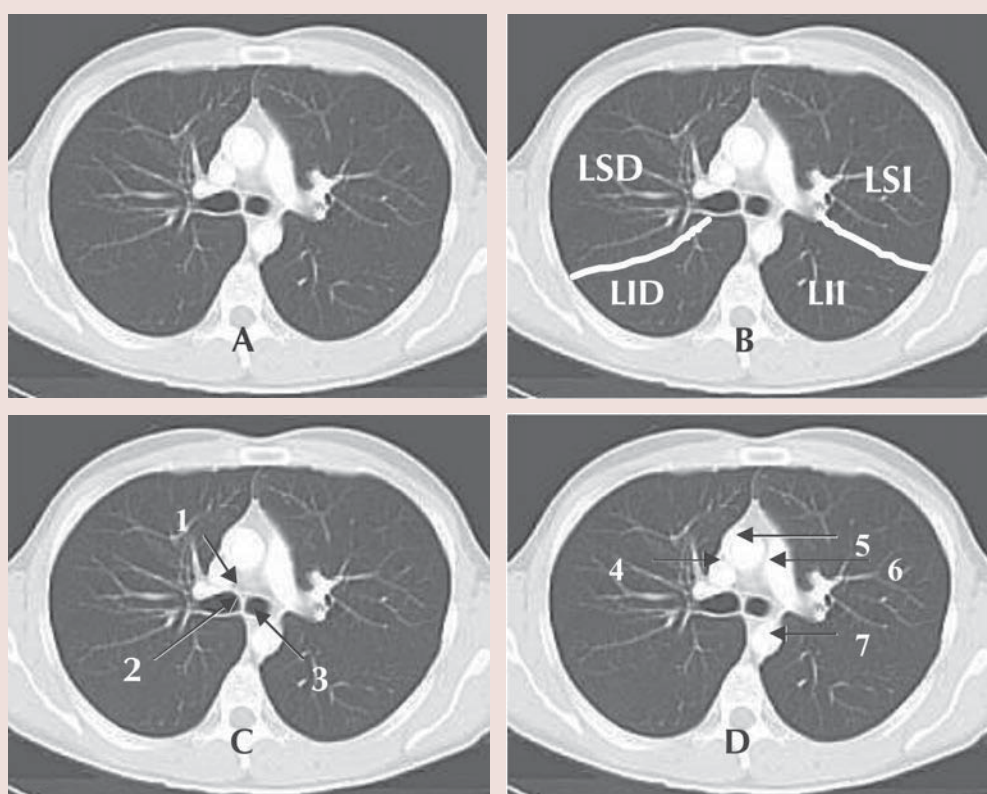


Figura 3.6. Corte a nivel de la carina. En A: corte sin referencias; en B: LSD: lóbulo superior derecho, LID: lóbulo inferior derecho, LSI: lóbulo superior izquierdo, LII: lóbulo inferior izquierdo; en C: 1: carina, 2: bronquio fuente derecho, 3: bronquio fuente izquierdo; en D: 4: vena cava superior, 5: aorta ascendente, 6: tronco de la arteria pulmonar, 7: aorta descendente

CORTE A NIVEL DE LA CARINA

Siguiendo la secuencia de lectura en sentido céfalo-caudal, se encuentra un corte muy representativo en el que se visualizan la carina, los bronquios fuente, la aorta ascendente y descendente, el tronco de la arteria pulmonar izquierda y la vena cava superior (Figura 3.6).

CORTE PARA EL BRONQUIO INTERMEDIARIO DERECHO

El siguiente corte (inferior al anterior), permite visualizar el bronquio superior izquierdo, el bronquio intermedio derecho, el tronco de la pulmonar y la aorta (ascendente y descendente (Figura 3.7).

CORTE PARA LOS BRONQUIOS DE LÓBULOS INFERIORES

En este corte se observan los bronquios inferiores derecho e izquierdo, la aorta ascendente y descendente, la aurícula derecha, la aurícula izquierda y el ventrículo dere-

cho (en este corte la porción observada de este ventrículo se ubica dirigida a la izquierda) (Figura 3.8).

CORTE EN CORAZÓN

Este corte es de gran utilidad para la visualización de las cámaras cardíacas (Figura 3.9).

CORTE SUPRA-AÓRTICO

En este corte se pueden observar la vena cava superior, el tronco braquiocefálico, la arteria carótida izquierda, la arteria subclavia izquierda, la tráquea y el esófago (Figura 3.10).

Aunque la información obtenida mediante TAC es muy valiosa, este estudio no reemplaza la radiografía simple de tórax, sino que se constituye en una más de las herramientas diagnósticas a disposición del clínico. Sin embargo, una de las mayores utilidades de la TAC es la identificación de anomalías invisibles en la radiografía convencional. Esta situación suele ser relativamente frecuente en el denominado neumotórax, el cual no se sospecha clínicamente ni es evidente en la radiografía

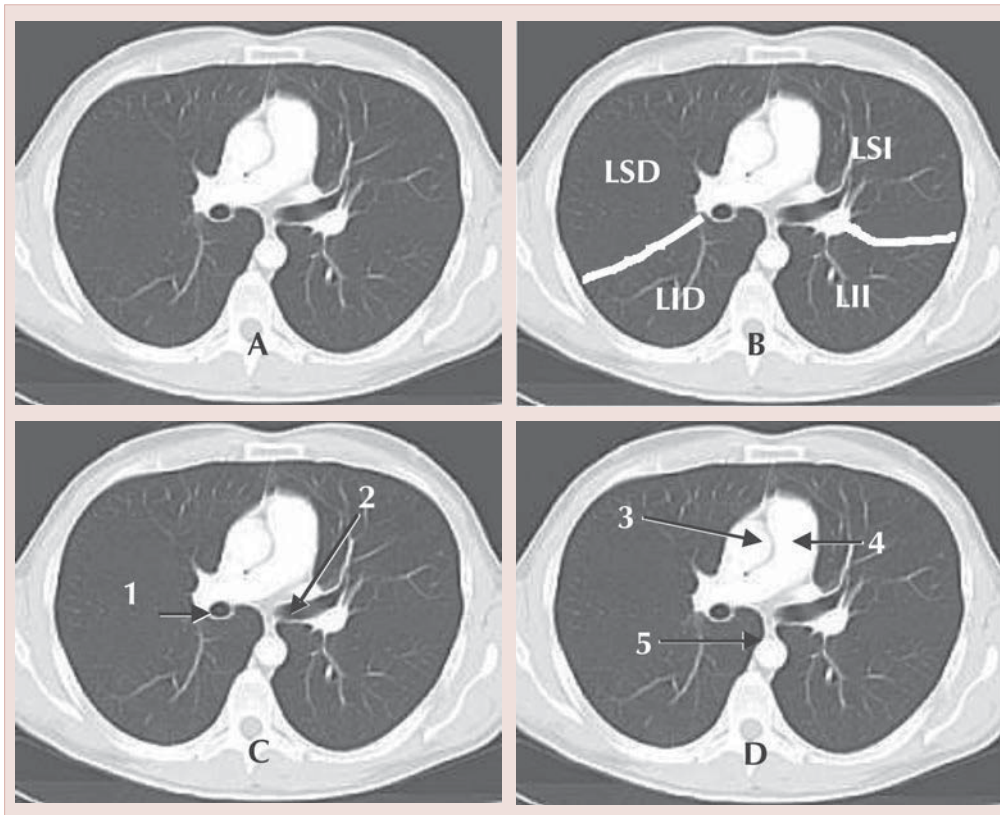


Figura 3.7. Corte para el bronquio intermediario derecho.

En A: corte sin referencias;
 en B: LSD: lóbulo superior derecho, LID: lóbulo inferior derecho, LSI: lóbulo superior izquierdo, LII: lóbulo inferior izquierdo;
 en C: 1: bronquio intermediario derecho, 2: bronquio superior izquierdo;
 en D: 3: aorta ascendente, 4: tronco de la pulmonar, 5: aorta descendente

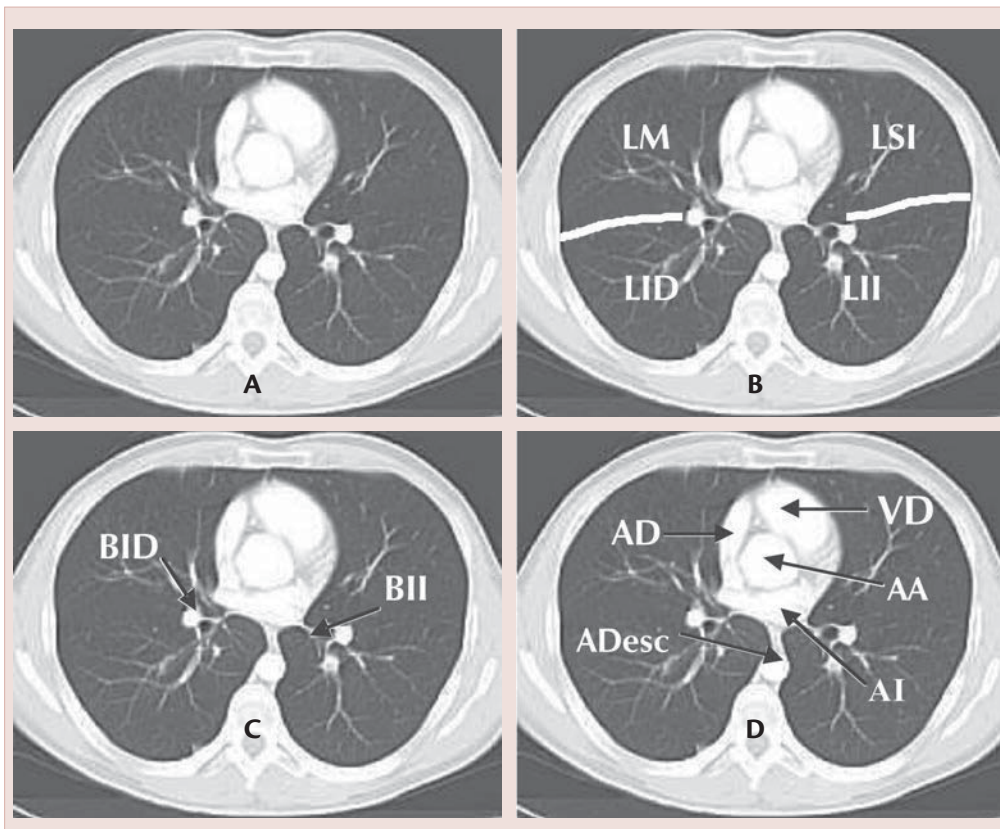
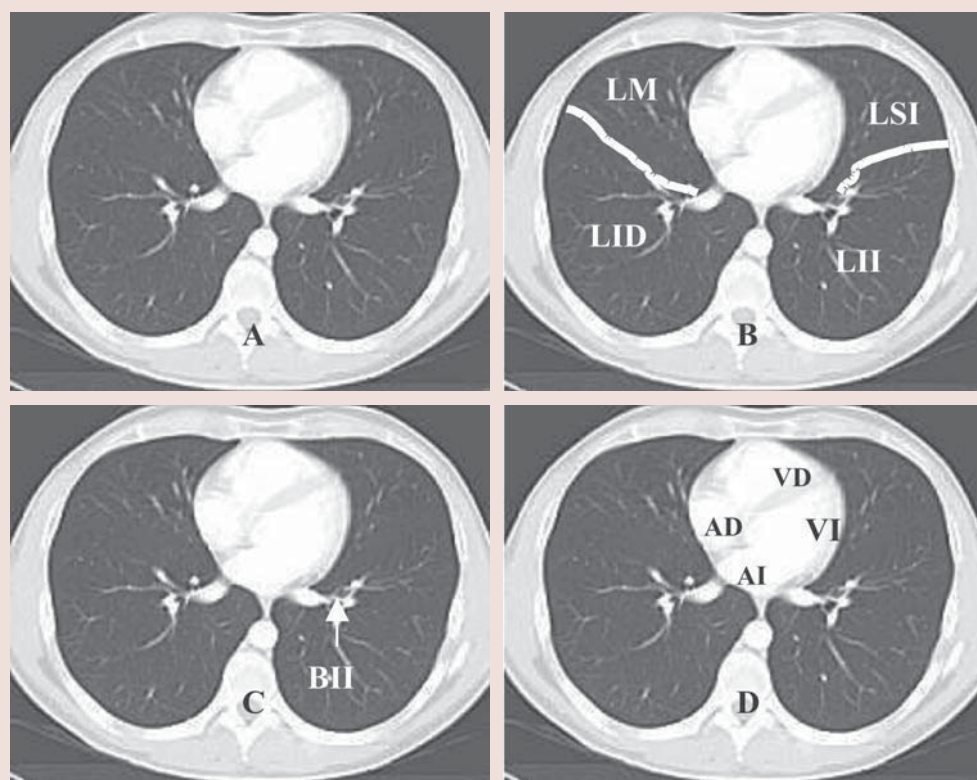


Figura 3.8. Corte para los bronquios de lóbulos inferiores.

En A: corte sin referencias;
 en B: LM: lóbulo medio, LID: lóbulo inferior derecho, LSI: lóbulo superior izquierdo, LII: lóbulo inferior izquierdo;
 en C: BID: bronquio inferior derecho, BII: bronquio inferior izquierdo;
 en D: AA: aorta ascendente, ADesc: aorta descendente, VD: ventrículo derecho, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda

Figura 3.9. Corte en corazón.

En A: corte sin referencias;
 en B: LM: lóbulo medio,
 LID: lóbulo inferior derecho,
 LSI: lóbulo superior izquierdo,
 LII: lóbulo inferior izquierdo;
 en C: BII: bronquio inferior
 izquierdo;
 en D: VD: ventrículo derecho,
 VI: ventrículo izquierdo,
 AD: aurícula derecha,
 AI: aurícula izquierda

**Figura 3.10.** Corte supra-aórtico.

En A: corte sin referencias;
 en B: VCS: vena cava superior;
 TBC: tronco braquiocéfalo;
 ACI: arteria carótida izquierda; ASI:
 arteria subclavia izquierda;
 T: tráquea;
 E: esófago.

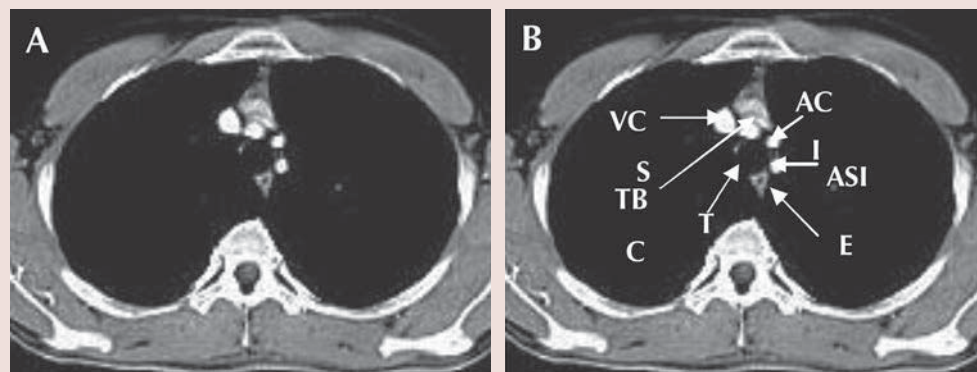
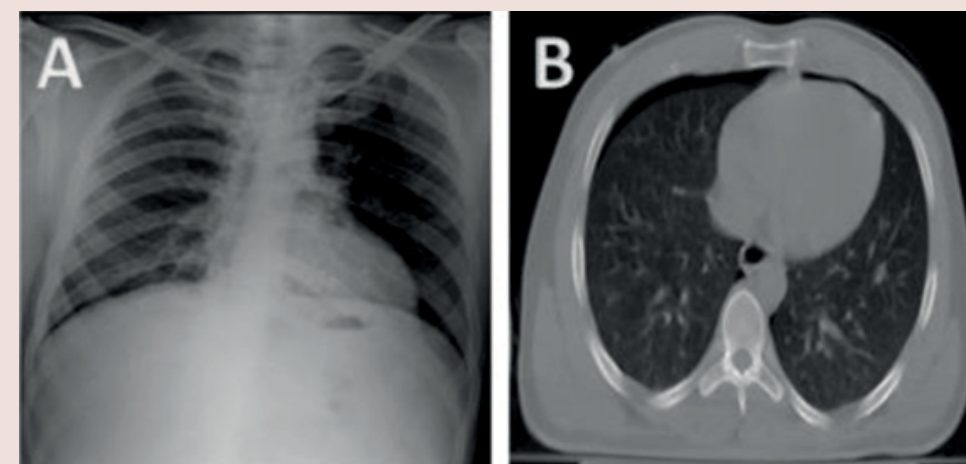


Figura 3.11. Comparación de una imagen radiográfica y un corte de TAC en un mismo paciente. Obsérvese en la TAC la presencia de neumotórax en el campo derecho, el cual es invisible en los rayos X. (Tomada de: Omar HR, Abdelmalak H, Mangar D, Rashad R, Helal E, Camporesi EM. Occult pneumothorax, revisited. *J Trauma Man Out.* 2010;4(1):12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3195099/figure/F1/>)



simple, sino es un hallazgo muchas veces incidental en la TAC (Figura 3.11) (5). Se ha descrito fundamentalmente en pacientes con traumatismo de tórax, con una incidencia de 5 a 8% (6).

TAC EN CONDICIONES PATOLÓGICAS DE TÓRAX

ATELECTASIA

En el colapso/atelectasia la reducción de volumen se observa como una mayor atenuación de la zona afectada (imagen hiperdensa o hiperatenuada). En la aireación insuficiente entre -500 a -100 UH y, en la atelectasia mayor que -100 UH (4). Al igual que en la radiografía convencional, se observa desplazamiento anormal de cisuras, bronquios, vasos, diafragma, corazón y/o mediastino (7) (Figura 3.12).

CONSOLIDACIÓN

La consolidación/condensación se refiere al reemplazo del aire alveolar por un exudado u otro producto; representa el pulmón sólido (como ocurre en la condensación neumónica). En la TAC aparece como un aumento ho-

mogéneo de la atenuación parenquimatosa pulmonar que oculta los márgenes de los vasos y las paredes de las vías respiratorias; puede presentarse con broncograma aéreo (Figura 3.13).

DERRAME PLEURAL

En una TAC un área normal de pulmón se ve negra. Cuando hay un proceso de ocupación pleural por líquido la imagen se visualiza de color gris (atenuación aumentada) (Figura 3.14) (8).

NEUMOTÓRAX

En el neumotórax se visualiza en la TAC una pérdida de atenuación en la zona comprometida debido a la presencia de aire libre en la cavidad pleural (Figura 3.15). En algunas condiciones clínicas que cursan con neumotórax de pequeña magnitud, las imágenes obtenidas con rayos X convencionales pueden no mostrar el problema; si el neumotórax es anterior, en la visualización en el plano anteroposterior se observa el parénquima pulmonar de la zona posterior, condición que puede enmascarar el cuadro, pero si se toma una imagen tomográfica se visualiza perfectamente el problema debido al corte axial.

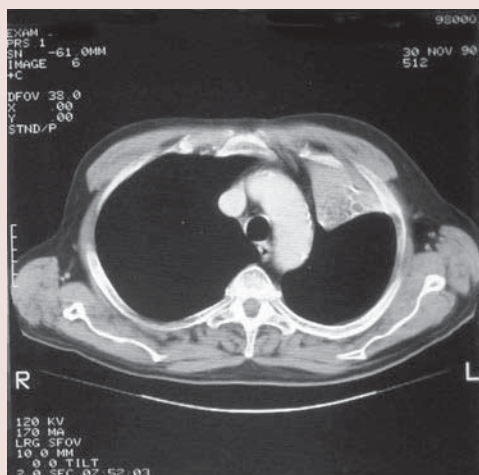


Figura 3.12. Atelectasia del campo pulmonar izquierdo. Obsérvese la imagen hiperatenuada en esta zona, el desplazamiento de las estructuras hacia la atelectasia y la herniación compensatoria del pulmón derecho

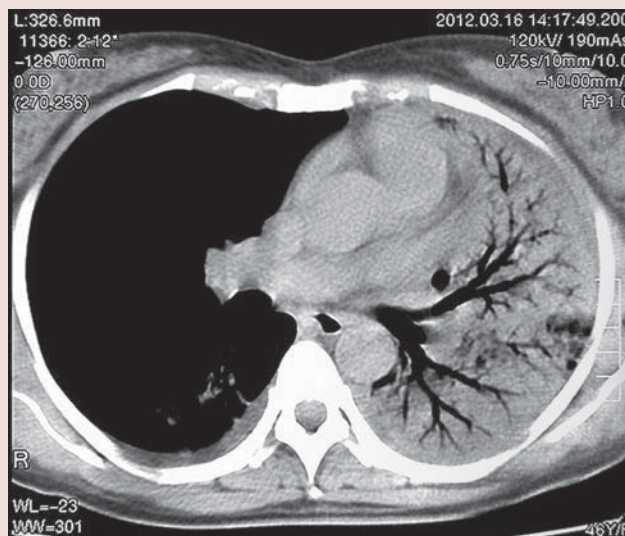


Figura 3.13. Consolidación/condensación en el campo izquierdo. Obsérvese el reemplazo del aire alveolar y el broncograma aéreo

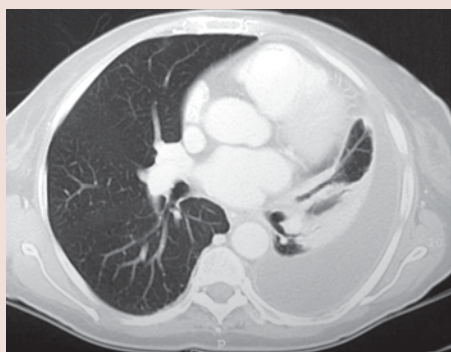


Figura 3.14. Derrame pleural izquierdo

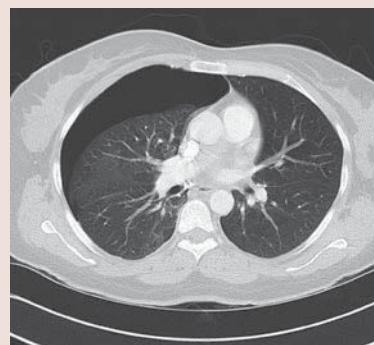
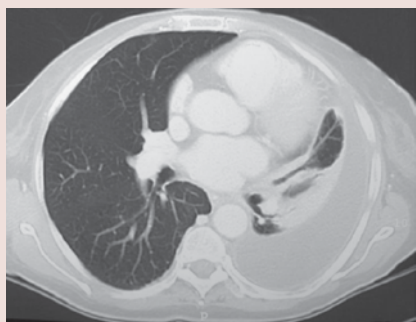


Figura 3.15. Neumotórax derecho. Obsérvese la pérdida de atenuación en la zona comprometida. También se visualiza enfisema subcutáneo secundario al escape aéreo

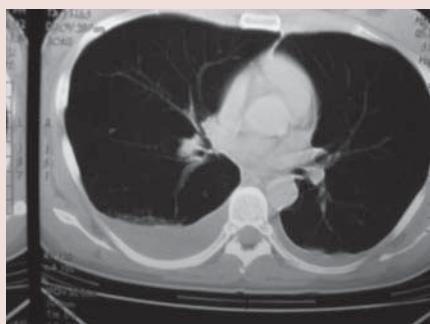
EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

Observe las imágenes presentadas a continuación e intente la lectura tomográfica:

CASO 1



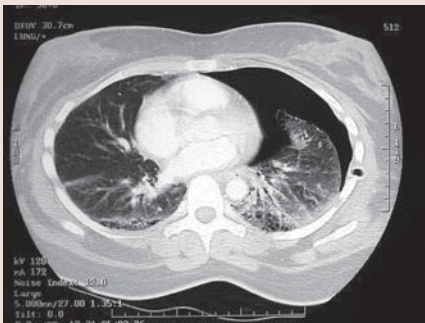
CASO 2



CASO 3



CASO 4



Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 123.

REFERENCIAS

1. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730-736.
2. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1701-11.
3. Buggedo G, Bruhn A, Hernandez G, Rojas G, Varela C, Tapia JC, Castillo L. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2003; 29:218-225.
4. Duggan M, Kavanagh BP & Hospital Universitario de La Princesa. Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. Información disponible en: <http://www.slideshare.net/web.princesa/atelectasia>. Consultada: 3/08/2012.
5. Omar HR, Abdelmalak H, Mangar D, Rashad R, Helal E, Camporesi EM. Occult pneumothorax, revisited. *Journal of Trauma Management & Outcomes*. 2010; 4(1):12.
6. Carrillo-Esper R, Contreras-Domínguez V. Neumotórax oculto. *Gaceta Médica de México* 2004; 140(4):473-474
7. Hansell et al. Special Review: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology* 2008; 246(3). Disponible en: <http://www.neumologica.org/Glosario%20Radilogico.htm>. Consultado: 23/08/2012.
8. Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G. Costal pleura: appearances at high-resolution CT. *Radiology*. 1989; 171(1):125.

Valoración de la oxigenación

William Cristancho Gómez

Repaso fisiológico	64
Modificaciones en la presión parcial de oxígeno	64
Difusión	67
Transporte de oxígeno (DO_2)	68
Oxígeno disuelto en el plasma	68
Oxígeno combinado con la hemoglobina	69
Contenido arterial de oxígeno	72
Repaso fisiopatológico	72
Hipoxemia por disminución de la PIO_2	73
Hipoxemia por hipoventilación	73
Hipoxemia por trastornos de la difusión	74
Hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q	75
Hipoxemia por incremento en el <i>shunt</i>	77
Diagnóstico	78
Tratamiento	78
Oximetría de pulso	80
Índices de oxigenación	80
Diferencia alvéolo arterial de oxígeno ($DAaO_2$)	80
Índice arterio alveolar de oxígeno ($IAaO_2$)	82
Relación PAO_2/FIO_2	69
Índice de oxigenación (IO)	84
Ejercicios de autoevaluación	85
Referencias	86

LA OXIGENACIÓN PUEDE VALORARSE a partir de diversas metodologías. Entre estas, las más comúnmente utilizadas son el análisis de los gases sanguíneos, la oximetría de pulso y el uso de índices de oxigenación.

REPASO FISIOLÓGICO

En condiciones normales los organismos oxidativos utilizan el oxígeno en el ámbito de la mitocondria como combustible para la producción de energía. La utilización dependerá –en condiciones fisiológicas– de las necesidades tisulares y metabólicas y por supuesto del aporte de gas de la sangre a los tejidos.

El oxígeno se obtiene del gas atmosférico (aire), compuesto por una mezcla de gases, principalmente oxígeno y nitrógeno. El oxígeno se encuentra ocupando 20.93 volúmenes por ciento de la totalidad del aire. En la práctica se considera como valor normal de concentración de oxígeno, 21%. Esto quiere decir que la **Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2)** es de 0.21, valor constante a cualquier altitud sobre el nivel del mar (Figura 4.1).

El nitrógeno ocupa 78.09 volúmenes por ciento, pero para efectos prácticos se le asigna un valor de 79%. Es un gas de importancia crítica en el mantenimiento de la apertura alveolar al combinarse con otros factores. El nitrógeno no difunde a través de la membrana alvéolo capilar debido a que sus presiones parciales en sangre venosa, en sangre arterial y en el alvéolo son idénticas. Si no existe gradiente de presión no es posible la difusión (**Ley de Fick**).

El argón uno de los gases nobles, ocupa 0.94%, concentración unas 30 veces mayor que la del bióxido de carbono (CO_2) que se sitúa alrededor de 0.03 %. Además, en

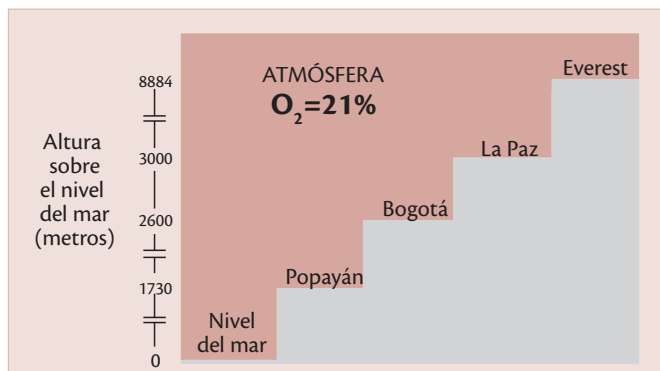


Figura 4.1 Representación esquemática de la concentración de oxígeno en la atmósfera. Esta tiene un valor constante de 21% a cualquier altitud sobre el nivel del mar. (Tomada de Cristancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª edición, El Manual Moderno, Bogotá, 2011)

Tabla 4.1. Composición del aire

Gas	Concentración real (%)	Valor aproximado
Nitrógeno	78.09	79
Oxígeno	20.93	21
Argón	0.94	0
Bióxido de carbono	0.03	0
Otros gases	0.01	0
Total	100	100

el aire se encuentran trazas de otros gases sin importancia fisiológica debido a su baja concentración (Tabla 4.1). De lo anterior se puede concluir que los gases presentes en el aire ocupan un volumen. Además ellos ejercen una presión parcial dependiente de su concentración. La suma de las presiones parciales de cada uno de los gases presentes en el aire, será igual a la presión total de la masa gaseosa; en este caso la presión atmosférica será la suma de la presión parcial de oxígeno más la presión parcial de nitrógeno (**Ley de Dalton**).

MODIFICACIONES EN LA PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO

El cálculo de la presión parcial de un gas se deriva de las afirmaciones anteriores. Ella será el producto de la presión atmosférica por la concentración del gas. Entonces la presión parcial de oxígeno en el aire ambiental puede expresarse como:

$$PO_2 \text{ en aire} = P \text{ atmosférica} \times 0.21$$

De la expresión anterior se deduce que la presión parcial de oxígeno (PO_2) en el aire es dependiente de la presión atmosférica, puesto que su concentración (0.21%) es constante. Entonces, el elemento crítico para la determinación de la *disponibilidad ambiental de O_2* –referido a presión y no a volumen– es la presión total que ejerce la columna de gases ubicada sobre un cuerpo situado en un punto cualquiera de la superficie terrestre, concepto conocido como *presión atmosférica (P_{atm})*, cuyo valor es dependiente de la altura sobre el nivel del mar, la cual modifica la longitud de la columna de gases y, por tanto, la presión de manera inversamente proporcional (a mayor altura menor presión atmosférica y viceversa).

De los conceptos expresados se deriva la afirmación de que la carencia de oxígeno a grandes alturas es consecuencia de la disminución de la P_{atm} y no de la concentración del gas, puesto que, como ya se mencionó –pero vale la pena reiterarlo– la PO_2 es el producto de la P_{atm} (variable, según la altura) por la concentración del gas

(constante: 21%). La comprensión de estos conceptos permite aceptar que a medida que se asciende sobre el nivel del mar, la presión atmosférica disminuye y, por tanto, la presión de oxígeno también desciende (Figura 4.2 y Tabla 4.2).

Cuando se produce la inspiración, el aire ingresa a la vía aérea superior. Esta estructura anatómica cumple funciones de limpieza, calentamiento y humidificación de los gases inspirados, por lo cual normalmente se encuentra en ella vapor de agua. Este “gas nuevo” ocupa un volumen y por supuesto ejerce una presión cuyo valor aproximado

es de 47 mmHg. La presión de este gas en la mezcla gaseosa debe sumarse a la presión de oxígeno y a la presión de nitrógeno pero la sumatoria nunca excederá el valor de la presión atmosférica en cumplimiento de la Ley de Dalton. Se produce entonces, un desplazamiento de oxígeno de la mezcla gaseosa de la vía aérea superior, generándose un fenómeno conocido como *la primera caída de la presión parcial de oxígeno* enmarcado en un fenómeno más amplio denominado *la cascada del oxígeno*.

La presión de oxígeno en la vía aérea superior (VAS) será entonces:

$$PO_2 \text{ (VAS)} = (P_{\text{atm}} - P_{\text{vapor de H}_2\text{O}}) \times FiO_2$$

Esta expresión se conoce también como la ecuación de la **presión inspirada de oxígeno (PIO₂)**, entonces:

$$PIO_2 = (P_{\text{atm}} - P_{VH_2O}) \times FiO_2$$

Si se aplica este concepto a la Tabla 4.3, se advierte que en una fracción muy corta de tiempo, la PO₂ experimenta una disminución que, si bien no es significativa para alturas cercanas a nivel del mar, si lo es para medianas y grandes alturas (entre 2.000 y 3.000 metros y por encima de 3.000 metros, respectivamente; Tabla 4.3).

En su recorrido hacia el alvéolo a través del espacio muerto anatómico, la presión de oxígeno no experimenta ninguna variación puesto que a los gases circulantes no

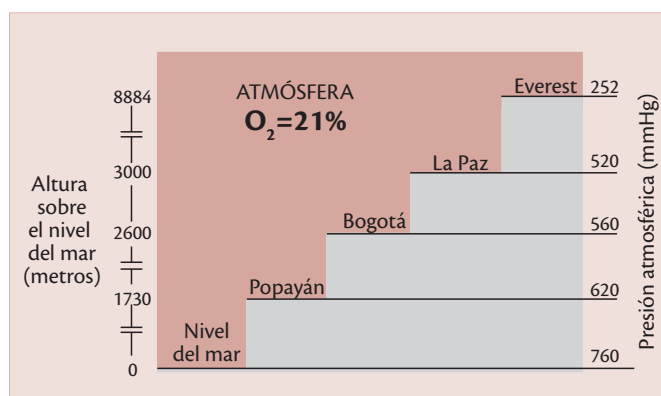


Figura 4.2. Representación del efecto de la altitud sobre el nivel del mar, sobre la presión atmosférica. (Tomada de Cristancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª edición, El Manual Moderno, Bogotá, 2011)

Tabla 4.2. Modificación de la PO₂ como consecuencia de la altura sobre el nivel del mar

Ubicación	Altura sobre el nivel del mar (metros)	Presión atmosférica (mmHg)	Concentración de oxígeno (%)	Presión de oxígeno en el aire (mmHg)
Nivel del mar	0	760	21	159
Popayán	1730	620	21	130
Bogotá	2600	560	21	117
La Paz	3000	520	21	109
Everest	8884	252	21	53

Tabla 4.3. Modificación de la PO₂ como consecuencia de la presencia de vapor de agua en la vía aérea superior (VAS). A este nivel la fórmula aplicada es: PO₂ (VAS) = (P_{atm} - P_{VH₂O}) × FiO₂. Entonces para el nivel del mar será: PO₂ = (760 - 47) × 0.21 = 150 mmHg aproximadamente

Ubicación	Altura sobre el nivel del mar (metros)	Presión atmosférica (mmHg)	Presión de oxígeno en el aire (mmHg)	Presión de oxígeno en la VAS o presión inspirada de oxígeno (PIO ₂) (mmHg)
Nivel del mar	0	760	159	150
Popayán	1730	620	130	120
Bogotá	2600	560	117	107
La Paz	3000	520	109	99
Everest	8884	252	53	43

se adiciona ningún otro gas. No obstante, más allá, en el ámbito alveolar, aparece un gas diferente en la mezcla –el dióxido de carbono (CO_2)– el cual normalmente está “saliendo” del capilar para ser eliminado en la fase espiratoria del ciclo ventilatorio. Obedeciendo la Ley de Dalton, este cuarto gas de la mezcla gaseosa ejerce presión y determina en el ámbito alveolar *la segunda caída en la presión parcial de oxígeno*, produciéndose así un valor nuevo de presión: la **presión alveolar de oxígeno (PAO_2)**, que se calcula mediante la *ecuación de gas alveolar*:

$$\text{PAO}_2 = (\text{Patm} - \text{PVH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2 - \text{PACO}_2/R$$

La primera parte de la ecuación es ya conocida (PIO_2). De ella se debe restar la **presión alveolar de bióxido de carbono (PACO_2)**, cuyo valor es igual al de su **presión arterial (PaCO_2)** debido a las características de difusibilidad y solubilidad de este gas. El valor de la PaCO_2 se obtiene directamente del análisis gasimétrico. Este debe dividirse por la relación de intercambio gaseoso (R en la ecuación) la cual expresa la relación entre O_2 y CO_2 difundidos a través de la membrana alvéolo capilar. Su valor normal es de 0.8 a 1, por lo cual no suele utilizarse en la práctica; entonces la expresión de utilidad clínica se transforma en:

$$\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - \text{PACO}_2$$

De esta expresión se desconoce el valor de la PACO_2 , problema que suele obviarse mediante el análisis de los ga-

ses arteriales. No obstante, para realizar los cálculos de la PO_2 , es importante el conocimiento de que la circulación pulmonar “agrega” aproximadamente 5.8 volúmenes por ciento de CO_2 al volumen de gases atmosféricos que llegan al alvéolo, gas que ejerce presión parcial, desplazando oxígeno de la mezcla (estrictamente intercambiándose con éste sin afectar la presión de vapor de agua puesto que su valor es constante de 47 mmHg). Este concepto permite una aproximación al establecimiento del valor de la PACO_2 , lo cual admite elaborar cálculos comparativos tanto de la modificación de su valor a diferente altura sobre el nivel del mar, como de su impacto sobre la PAO_2 (Tabla 4.4).

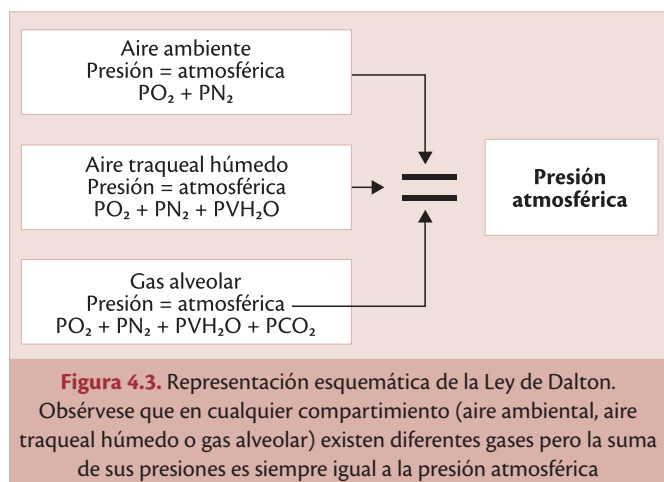
Del análisis de la Tabla 4.4, se deduce que la PACO_2 disminuye a medida que se asciende sobre el nivel del mar, lo que equivale a decir que a mayor altura se presentará hiperventilación como mecanismo de compensación en situaciones en las que ésta –la altura– genera condiciones de hipoxemia en el organismo. Este concepto se explica mediante la ecuación de gas alveolar, puesto que si la PAO_2 es igual a $\text{PIO}_2 - \text{PACO}_2$, entonces matemáticamente puede establecerse que: $X = a - b$. En donde X es la PAO_2 ; a , es la PIO_2 y b es la PACO_2 , expresión en la que manteniendo constante el valor de a [$(\text{Patm} - \text{PVH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2$], cualquier descenso en b (PACO_2), significará un aumento en X (PAO_2). Si se aplica este razonamiento a condiciones reales, se tendrán resultados que demuestran como obra el mecanismo (Tabla 4.5). Sin embargo, a grandes alturas (por encima de 3.000 metros), el mecanismo tiende a tornarse ineficaz e incluso nulo.

Tabla 4.4. Presión alveolar de CO_2 (PACO_2) a diferentes alturas sobre el nivel del mar

Ubicación	Altura sobre el nivel del mar (metros)	Presión de los gases que llegan al alvéolo ($\text{O}_2 + \text{N}_2 + \text{VH}_2\text{O}$) (mmHg)	Presión del porcentaje de CO_2 adicionado a la mezcla (5.8%) (mmHg)	Valor aproximado de la presión alveolar de CO_2 (mmHg)
Nivel del mar	0	760	760 x 5.8%	44
Popayán	1730	620	620 x 5.8%	36
Bogotá	2600	560	560 x 5.8%	32
La Paz	3000	520	520 x 5.8%	30
Everest	8884	252	252 x 5.8%	15

Tabla 4.5. Efectos de la ventilación (expresada como PACO_2) sobre la PAO_2

Ubicación	Altura sobre el nivel del mar (metros)	PIO_2 ($(\text{Patm} - \text{PVH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2$) (mmHg)	PACO_2 (mmHg)	PAO_2 ($\text{PIO}_2 - \text{PACO}_2$) (mmHg)
Nivel del mar	0	150	41	109
Popayán	1730	120	36	84
Bogotá	2600	107	30	77
La Paz	3000	99	27	72
Everest	8884	43	12	31



Hasta este punto queda claro que: 1. La presión total de la masa gaseosa movilizada en el ciclo ventilatorio, independientemente del sitio en que ésta se encuentre, es igual a la presión atmosférica en obediencia a la ley de Dalton (Figura 4.3); 2. Que la presión parcial de un gas es el producto de la presión atmosférica por su concentración, 3. Que la altura sobre el nivel del mar es el elemento crítico en las modificaciones de la presión parcial de los gases; y, 4. Que la presión parcial de oxígeno disminuye a medida que ingresan otros gases a la masa gaseosa.

DIFUSIÓN

Una vez que el oxígeno se encuentra en el alvéolo, difunde al capilar en razón del gradiente de presión existente entre la PAO_2 y la presión capilar de O_2 (esta última es igual a la presión venosa mezclada de O_2), obediendo a: 1. La **Ley de Fick**, la cual expresa que la difusión de un gas a través de una membrana de tejido, es directamente proporcional a la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) y a la superficie de difusión (S), e inversamente proporcional al espesor de la membrana (E); 2. La **Ley de Henry** según la cual la difusión de un gas de un medio gaseoso a uno líquido o viceversa, es directamente proporcional a la diferencia de presión parcial del gas en cada uno de los medios ($P_1 - P_2$); y 3. La **Ley de Graham**, según la cual la velocidad (v) de difusión de un gas a través de una membrana es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad del gas (δ), e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular (PM).

La Ley de Fick establece que la difusión es directamente proporcional a la diferencia de presión del gas a cada lado de la membrana. En condiciones fisiológicas, la PAO_2 (alrededor de 109 mmHg a nivel del mar) es ma-

yor que la presión venosa de oxígeno (PvO_2 , alrededor de 45 mmHg), y la presión venosa de bióxido de carbono ($PvCO_2$, alrededor de 45 mmHg) es mayor que la $PACO_2$ (alrededor de 40 mmHg a nivel del mar). Estas diferencias determinan la difusión de oxígeno en sentido alvéolo-capilar y del CO_2 en sentido capilar-alvéolo (Figura 4.4).

La misma ley (Fick) establece que la difusión es directamente proporcional a la superficie de difusión e inversamente proporcional al espesor de la membrana. La superficie del conjunto de unidades alveolares se sitúa alrededor de 80 - 100 metros cuadrados, mientras que el espesor de la membrana tiene una magnitud promedio de 3 micras. Esto quiere decir que la superficie apta para el intercambio gaseoso es enorme y el espesor de la membrana es prácticamente inexistente, lo cual confiere a la membrana alvéolo-capilar una conformación arquitectónica ideal para la difusión.

Teóricamente en una unidad ideal (como se describe en la Figura 4.4), la PAO_2 y la presión arterial de oxígeno (PaO_2) deberían ser iguales en razón de la existencia del gradiente de presión, a la gran superficie de difusión y al mínimo espesor de la membrana alvéolo capilar. Sin embargo las dos presiones no son iguales debido a la mezcla entre sangre arterializada y sangre no oxigenada proveniente del corto circuito anatómico (aproximadamente el 4% del gasto cardíaco no participa en el intercambio gaseoso, sino que circula de derecha a izquierda sin ir a los alvéolos; Figura 4.5).

La presencia del *shunt* anatómico junto con la sangre proveniente de zonas con relación V/Q bajas, determinan la *tercera caída en la presión parcial de oxígeno*. Se establece entonces un gradiente o diferencia alvéolo ar-

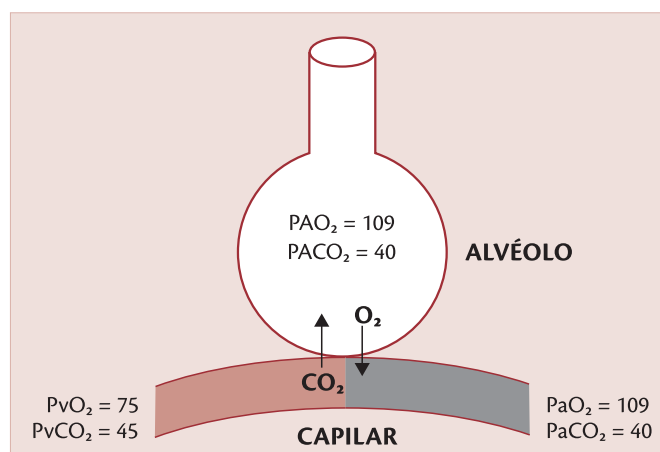
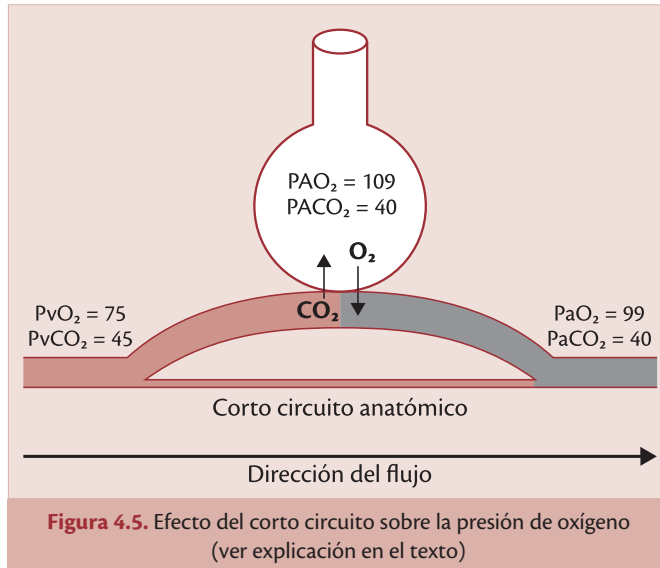


Figura 4.4. Representación de la difusión según la Ley de Fick en una unidad ideal. (Tomada de Cristancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª edición, El Manual Moderno, Bogotá, 2011)



terial de oxígeno (DAaO₂) el cual tiene un valor entre 5 y 10 mmHg cuando se respira un gas con una FiO₂ de 0.21.

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Aunque fisiológicamente el límite superior de la DAaO₂ es de 10 mmHg, en el paciente en estado crítico se consideran normales valores hasta de 15 mmHg en el adulto joven y hasta 38 mmHg en el anciano.

La determinación del valor normal de la DAaO₂ para concentraciones de oxígeno diferentes a 0.21 y/o a 1, es impredecible debido al impacto de diversos factores que la modifican (ver más adelante índices de oxigenación).

Las otras leyes involucradas en la difusión son la Ley de Henry y la Ley de Graham. La **Ley de Henry** establece que la difusión entre dos medios diferentes (líquido y gaseoso) es directamente proporcional a la presión parcial del gas en cada uno de los medios. En el ámbito de la membrana alvéolo-capilar, se cumple perfectamente ésta condición lo cual produce el paso de O₂ en sentido alvéolo-capilar y de CO₂ en sentido inverso.

La **Ley de Graham** se refiere a la velocidad de difusión. Como ya se mencionó, ella establece que la velocidad (v) de difusión de un gas a través de una membrana es directamente proporcional al coeficiente de solubilidad del gas (δ), e inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular (PM). A partir de esta afirmación, pueden definirse diferentes velocidades de transferencia para el O₂ y el CO₂, puesto que el peso molecular de ellos difiere (O₂ = 32 y CO₂ = 44) lo mismo que el coeficiente de solubilidad (O₂ = 0.0244 y CO₂ = 0.592). Entonces, la aplicación de la ley expresada de una manera simplificada quedaría como:

$$\text{Velocidad CO}_2 = 0.592 / \sqrt{44} = 0.08969$$

$$\text{Velocidad O}_2 = 0.0244 / \sqrt{32} = 0.00435$$

De lo anterior se deduce que el CO₂ difunde más rápido que el O₂, en una proporción de:

$$\text{Velocidad CO}_2 / \text{Velocidad O}_2 = 0.08969 / 0.00435 = 20.6$$

Es decir, el CO₂ difunde aproximadamente unas 20 veces más rápido que el O₂, fenómeno que compensa el estrecho gradiente de presión capilar-alveolar que existe para el CO₂, a diferencia del gradiente alvéolo-capilar de O₂, mucho más amplio.

TRANSPORTE DE OXÍGENO (DO₂)

Una vez que se produce la difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo-capilar, se inician los fenómenos de transporte a la periferia. El oxígeno es fisiológicamente transportado hacia los tejidos mediante dos mecanismos:

1. Disuelto en el plasma.
2. Combinado con la hemoglobina.

OXÍGENO DISUELTO EN EL PLASMA

Físicamente un gas puede disolverse en un tejido obedeciendo a la Ley de Henry, afirmación que por supuesto aplica para el oxígeno que difunde a través de la membrana alvéolo capilar. No obstante, como la fracción disuelta depende de la presión del gas, mediante este mecanismo de disolución se pueden transportar tan sólo 0.003 ml de O₂ por 100 ml de plasma por mmHg de presión, razón por la que resulta evidente que esta forma de transporte no tiene trascendencia cuantitativa. Sin embargo, su importancia cualitativa es crítica porque es el oxígeno disuelto quien ejerce la presión parcial que determina los gradientes de presión necesarios para el intercambio gaseoso, tanto a nivel alvéolo capilar como tisular, y es él quien determina el porcentaje de saturación de la hemoglobina.

Como el oxígeno disuelto en plasma es quien ejerce presión parcial, se puede afirmar que la evaluación de la oxigenación sanguínea, es decir de la *oxemia*, se realiza mediante el análisis de los gases arteriales. El valor normal de la oxemia –en condiciones fisiológicas– depende, según la ecuación de gas alveolar, de la presión atmosférica, de la FiO₂, de la PACO₂ (o de la PaCO₂ por su valor equivalente), y de la relación de intercambio gaseoso.

El cálculo fisiológico de la PaO_2 debe realizarse a partir de los parámetros anotados. La disminución de la PaO_2 se denomina *hipoxemia* y su elevación se denomina *hiperoxemia*. Esta suele presentarse exclusivamente si el individuo respira en un ambiente con oxígeno suplementario (FiO_2) mayor a 0.21) o en situaciones de ejercicio intenso.

La única forma de incrementar el DO_2 por ésta vía, se consigue mediante la exposición del sujeto a un ambiente en el que la presión atmosférica exceda los límites físicos y fisiológicos (oxigenación hiperbárica), estrategia inusual en circunstancias normales.

OXÍGENO COMBINADO CON LA HEMOGLOBINA

La hemoglobina (Hb) está conformada por cuatro grupos *hem* incluidos en cada una de las cadenas de cuatro grupos de aminoácidos que conforman la *globina*. En el centro de cada grupo *hem* se encuentra una molécula de hierro capaz de captar el oxígeno en una reacción química caracterizada por la rapidez y la reversibilidad, mediante la cual se forma la *oxihemoglobina*. La Hb no oxigenada se llama *desoxihemoglobina* (denominada común y erróneamente *hemoglobina reducida*).

Cada gramo de hemoglobina transporta 1.39 ml de O_2 por mm Hg presión (el valor descrito difiere entre diversos autores. Es así como suelen asignarse cifras de 1.34, 1.36 y 1.39 ml de O_2 transportados por cada gramo de hemoglobina por mm de Hg de presión. En este texto se utilizará 1.39) lo cual le confiere a esta forma de transporte la característica de ser la más importante desde el punto de vista cuantitativo. Su relación con la primera forma de transporte es crítica puesto que la saturación de hemoglobina depende de la presión parcial de oxígeno, es decir, de la fracción disuelta. En condiciones normales (contenido de hemoglobina y funcionalidad de ella), se requiere que por lo menos el 90% de la hemoglobina esté saturada para asegurar una adecuada oxigenación. Aunque la relación entre la PaO_2 y el porcentaje de saturación de la hemoglobina es directamente proporcional, ella no es lineal. Este concepto se entiende claramente al analizar la curva de disociación de la oxihemoglobina, gráfica en la que se representa la PaO_2 en la abscisa y el porcentaje de saturación de hemoglobina en la ordenada (Figura 4.6).

Al observar la curva ilustrada en la Figura 4.6, puede verificarse que:

1. Cualquier aumento en la PaO_2 genera un incremento variable en el porcentaje de saturación.
2. La curva tiene una forma particular en la cual son evidentes dos porciones:

- a. Una porción pendiente que corresponde a bajas presiones de oxígeno.
 - b. Una porción aplanada que corresponde a altas presiones de oxígeno.
3. Existe un valor de PaO_2 (27 mmHg) con el cual se consigue saturar el 50% de la hemoglobina. Se denomina el *P50* y se define como la presión parcial de oxígeno necesario para saturar el 50% de la hemoglobina. Por debajo de P50, se presentan fenómenos anaeróbicos de producción de energía.
 4. El porcentaje de saturación de hemoglobina que garantiza una adecuada oxigenación hística (90%) se alcanza con una presión de 62 mmHg aproximadamente.
 5. En la porción pendiente de la curva los cambios en la PaO_2 generan cambios significativos en el porcentaje de saturación mientras que en la porción plana los cambios en la PaO_2 no producen cambios significativos en el porcentaje de saturación.

De las afirmaciones anteriores se deducen algunas consideraciones de gran importancia en la práctica clínica:

1. Como el valor de saturación que asegura una adecuada oxigenación hística es igual o mayor a 90%, se necesita una presión parcial de oxígeno mínima de 62 mmHg para alcanzar este valor en condiciones normales. Fisiológicamente los rangos de PaO_2 , que oscilan entre 62 y 95 mmHg, conforman un *área segura* en la curva de disociación (Figura 4.7). No obstante, a grandes alturas en donde la PaO_2 es inferior a 62 mmHg o en el sujeto portador de enfermedad pulmonar crónica, el incremento en el valor de hemoglobina (por poliglobulia) provee una oxigenación

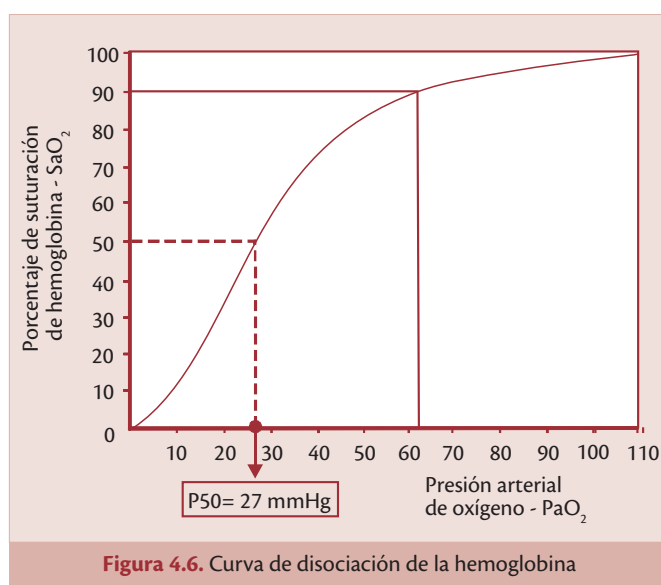
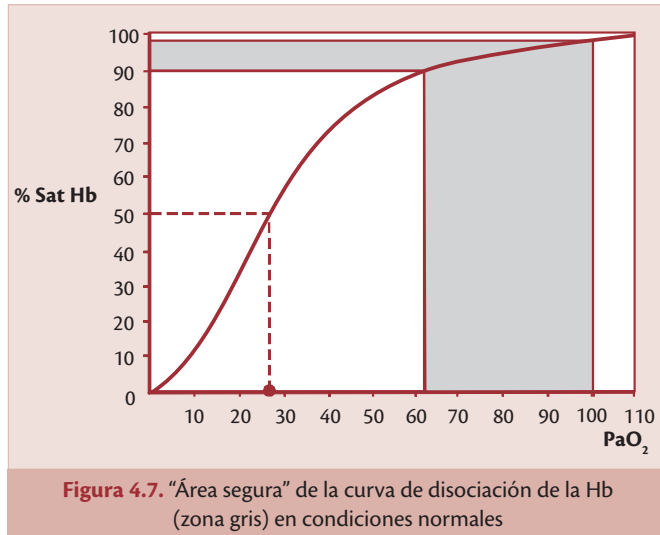


Figura 4.6. Curva de disociación de la hemoglobina



tisular adecuada a pesar de la hipoxemia, debido al incremento en el transporte de oxígeno. Se conforma entonces una situación de hipoxemia sin hipoxia. Contrariamente, un individuo anémico con cifras de PaO_2 normales (puesto que el valor de la oxemia es dependiente de la fracción de O_2 disuelta) y un porcentaje de saturación de hemoglobina “normal” presentará un déficit de oxigenación tisular por disminución en el DO_2 conformándose así una situación de hipoxia sin hipoxemia (al igual que en la intoxicación con monóxido de carbono descrita más adelante).

Las situaciones descritas se pueden comprender más fácilmente al comparar tres posibles estados (Tabla 4.6).

- No se justifica exponer a un sujeto a elevadas presiones de oxígeno (hiperoxemia) puesto que estas no generan cambios significativos en el porcentaje de saturación. Sería ideal mantenerlas en el rango de 62 a 90 mmHg (Figura 4.8). Presiones superiores a 90 mmHg hacen suponer que se está utilizando oxígeno suplementario. Tanto la FiO_2 alta como la PaO_2 alta son potencialmente tóxicas.
- La aparición de un evento no fisiológico es más grave a mayor altura sobre el nivel del mar. A esta altura el

sujeto está ubicado sobre la porción plana de la curva (hacia la derecha), lo cual puede prevenir trastornos en la oxigenación derivados de la hipoxemia. Contrariamente si un sujeto se encuentra al borde de la porción plana (más hacia la izquierda) cualquier evento no fisiológico lo hará “deslizar” hacia el área pendiente de la curva. Quiere decir que la enfermedad pulmonar desplaza al individuo (no a la curva) hacia la izquierda, por lo cual un evento no fisiológico es más grave a mayor altura sobre el nivel del mar (Figura 4.9).

- Análogamente, puede experimentarse mejoría en la oxemia si un sujeto portador de hipoxemia por en-

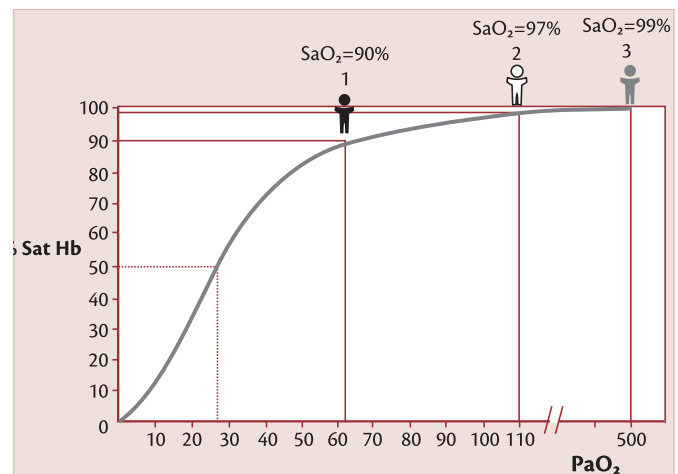


Figura 4.8. Representación esquemática del efecto de la hiperoxemia sobre el porcentaje de saturación de Hb. La gráfica ilustra la posición de tres diferentes individuos a idéntica altura sobre el nivel del mar (2.600 m.s.n.m.). Obsérvese que el sujeto número 1 tiene una PaO_2 normal para esta altitud y su porcentaje de saturación es 90%. El sujeto número 2 tiene una PaO_2 de 110 mmHg y su porcentaje de saturación es 97%. Aunque éste porcentaje es mayor, su trascendencia en la oxigenación tisular no será significativa debido a que con cifras de 90% ésta es adecuada. El sujeto número 3 tiene una PaO_2 de 500 mmHg por exposición a oxígeno puro pero su porcentaje de saturación se eleva apenas a 99%, cambio intrascendente con respecto al sujeto número 2 e incluso al número 1. Esto no quiere decir que eventualmente no sea necesario alcanzar tan altas presiones (intoxicación por CO, circulación extracorpórea, por citar dos ejemplos)

Tabla 4.6. Comparación de los efectos del valor de Hb sobre la oxigenación a la altura de Bogotá (2.600 m.s.n.m.). Obsérvese que el sujeto normal transporta 18.76 vol% de O_2 como HbO_2 , mientras que el poliglobúlico (número 2) transporta mayor cantidad (20.85) a pesar de la hipoxemia. El anémico (número 3) transporta una cantidad mínima (12.51) a pesar de la oxemia normal

Condición del sujeto	PaO_2	Hb	Capacidad de transporte de Hb	SaO_2	DO_2 como HbO_2
1. Sano	62	15	1.39	90	18.76
2. Enfermo pulmonar crónico	42	20	1.39	75	20.85
3. Anémico	62	10	1.39	90	12.51

PaO_2 : (mmHg); Hb: (gr/100ml); Capacidad de transporte de Hb: (ml/mmHg); SaO_2 (para la PaO_2 dada): %; DO_2 como HbO_2 : $(Hb \times 1.39 \times SaO_2)(vol\%)$

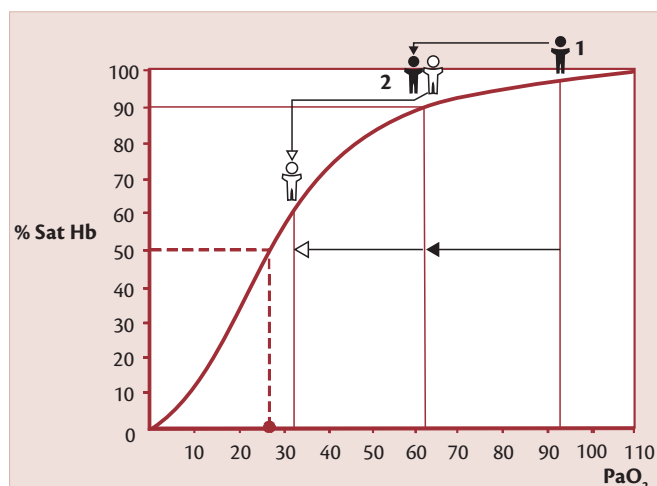


Figura 4.9. Representación esquemática del efecto de un evento no fisiológico sobre la PaO_2 y la SaO_2 a diferente altura sobre el nivel del mar. El sujeto número 1 (sombreado) vive a nivel del mar y posee una PaO_2 de 95 mmHg; un evento patológico lo desplaza 30 mmHg hacia la izquierda pero su saturación disminuye apenas a 90% por lo cual su oxigenación tisular no se compromete. El sujeto número 2 vive a la altura de Bogotá (2.600 m.s.n.m.) donde su PaO_2 es de 62 mmHg. Un evento patológico de idénticas características al experimentado por el sujeto número 1 lo desplaza los mismos 30 mmHg hacia la izquierda ubicándolo en la porción pendiente de la curva, donde experimenta una grave hipoxemia y una severa disminución en el porcentaje de saturación de Hb y, por tanto, una hipoxia severa

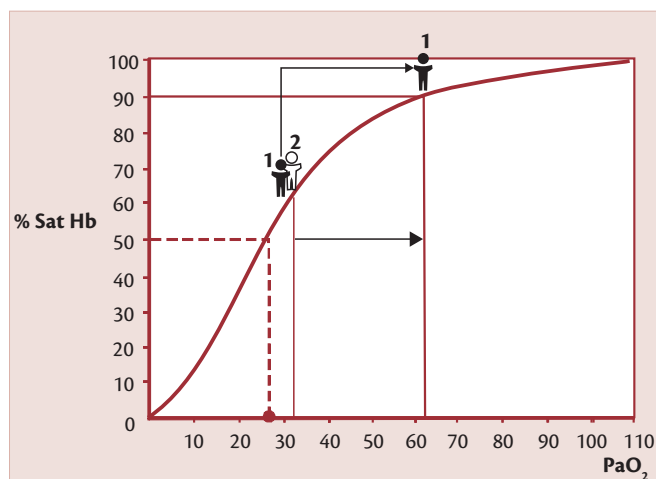


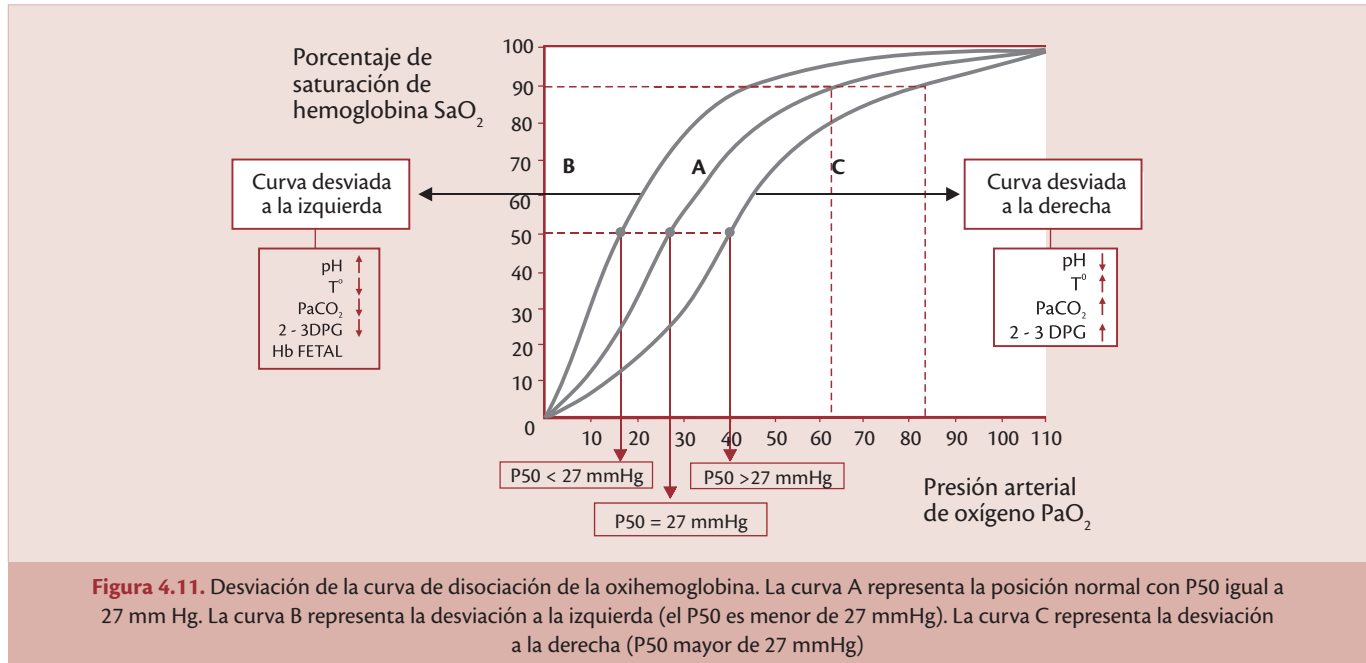
Figura 4.10. Efecto de mejoría en la oxemia y el porcentaje de saturación de Hb por la disminución de la altura sobre el nivel del mar. La gráfica representa dos sujetos portadores de enfermedad pulmonar crónica ubicados a la misma altura sobre el nivel del mar, cuya enfermedad los sitúa en la porción pendiente de la curva (hipoxémicos y con porcentaje de saturación de Hb disminuido). El sujeto número 1 desciende hacia el nivel del mar con lo cual asciende en la curva a una zona segura donde mejora su oxemia ($\text{PaO}_2 = 95$ mmHg). Aunque continúa hipoxémico con respecto al valor normal predicho para esta altura, las cifras alcanzadas representan una mejoría significativa

fermedad crónica cambia su sitio habitual de vivienda por uno situado a menor altura sobre el nivel del mar (Figura 4.10). Por ejemplo, si un paciente con un grave enfisema pulmonar vive en ciudad de México o Bogotá y se traslada a Acapulco o Cartagena (ciudades a nivel del mar), su oxemia y su porcentaje de saturación de hemoglobina mejorarán notablemente. Adicionalmente, se podrá controlar la policitemia que, si bien es un mecanismo compensatorio, es eventualmente deletéreo por el incremento que produce sobre la viscosidad sanguínea, factor que genera un enorme impacto sobre la presión arterial sistémica y pulmonar, y el incremento en el riesgo de eventos tromboembólicos (principalmente infarto de miocardio y accidente cerebro vascular).

Las afirmaciones hasta aquí expresadas, aplican para una curva “normalmente” ubicada en el sistema de coordenadas. Sin embargo, cuando se presentan variaciones en el pH, la PaCO_2 , la temperatura y el 2,3 DPG (difósforo glicerato, que se forma durante la glucólisis anaerobia de los eritrocitos), la curva se desviará hacia la derecha o hacia la izquierda. El valor de P50 es útil para determinar hacia que lado se desplaza ésta; si es mayor que 27 mmHg, la curva se encuentra desplazada a la derecha, y si es menor que éste valor, se encuentra desplazada a la izquierda (Figura 4.11).

La curva se desvía a la derecha con la disminución del pH, el aumento de la temperatura, el aumento de la PaCO_2 y el aumento del 2,3 DPG. Esta desviación provoca una disminución de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y un aumento de la descarga (liberación) tisular de oxígeno. Contrariamente, la elevación del pH, la hipotermia, la disminución de la PaCO_2 , la disminución del 2,3 DPG (por transfusión de sangre almacenada, situación común en circunstancias clínicas) y la existencia de hemoglobina fetal, desvían la curva a la izquierda aumentando la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y disminuyendo la descarga (liberación) tisular. Sin embargo, esta reducción de la liberación no es significativa si existen adecuados gradientes de presión de oxígeno en el ámbito tisular. Por ejemplo, la hemoglobina fetal es uno de los factores que permiten la vida intrauterina en condiciones de “hipoxia relativa”. La desviación de la curva como consecuencia directa del efecto del pH e indirecta de la PaCO_2 (que modifica la carga ácida, es decir la concentración de hidrogeniones) se denomina *efecto Bohr*.

Es importante conocer el valor de los parámetros mencionados (pH, PaCO_2 , T° , 2-3 DPG) para correlacionar de manera adecuada los valores de PaO_2 con los de SaO_2 . Un valor de porcentaje de saturación mayor de



90% no significa necesariamente una oxemia adecuada si la curva está intensamente desviada a la izquierda. Igualmente, una hipoxemia con curva desviada intensamente a la izquierda no significa necesariamente hipoxia tisular.

CONTENIDO ARTERIAL DE OXÍGENO

Como se ha revisado, el oxígeno se transporta de los pulmones a la periferia mediante dos mecanismos: unido a la Hb como oxihemoglobina (HbO_2) y disuelto en el plasma (dO_2). La suma de las dos formas de transporte conforma el *contenido arterial de oxígeno* (CaO_2), afirmación que puede expresarse como:

$$CaO_2 = HbO_2 + dO_2$$

En esta ecuación se señalan dos fenómenos diferentes, por lo cual la expresión correcta para los análisis fisiológicos se transforma en:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

De esta expresión, se deduce que para “garantizar” un adecuado CaO_2 , se requiere el funcionamiento óptimo de dos componentes orgánicos: 1. Una funcionalidad normal del sistema respiratorio que permita la consecución de cifras adecuadas de PaO_2 , parámetro que si bien representa cuantitativamente la forma de transporte menos importante, es vital para determinar el porcentaje de saturación de hemoglobina y, 2. Un componente diferente al sistema

respiratorio, vinculado más al correcto funcionamiento del sistema hematopoyético, que garantice una adecuada producción de eritrocitos, y por tanto de Hb de características normales (Hb-A), puesto que las hemoglobinopatías impedirán una correcta asociación entre ésta y el O_2 .

El transporte de oxígeno (DO_2) no depende exclusivamente de los factores mencionados. Adicionalmente debe existir un funcionamiento adecuado del sistema cardiovascular, puesto que el DO_2 se expresa como el producto del CaO_2 por el gasto cardíaco (Q); y éste último es función del volumen latido (VL) por la frecuencia cardíaca (FC). De donde se deduce la ecuación del transporte de oxígeno:

$$DO_2 = CaO_2 \times Q$$

Ecuación que puede expresarse para efectos didácticos como:

$$DO_2 = [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)] \times [VL \times FC]$$

REPASO FISIOPATOLÓGICO

La **hipoxemia** se define como la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2). Esta situación refleja por lo general anomalías en el intercambio gaseoso, a excepción de la hipoxemia causada por disminución de la presión inspirada de oxígeno

(PIO_2) la cual tiene su origen en las grandes alturas o en situaciones hipotéticas en las que se respira una mezcla de gases con concentraciones de O_2 inferiores a 21%.

Pueden considerarse cinco (5) causas o tipos de hipoxemia:

1. Hipoxemia por disminución de la PIO_2 .
2. Hipoxemia por hipoventilación.
3. Hipoxemia por trastornos de la difusión
4. Hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q.
5. Hipoxemia por incremento del *shunt*.

HIPOXEMIA POR DISMINUCIÓN DE LA PIO_2

Según la ecuación de gas alveolar, la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) es dependiente de la diferencia entre la PIO_2 [$(Patm - PVH_2O) \times FiO_2$] menos la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$). Como la presión arterial de oxígeno (PaO_2) depende de la PAO_2 y la PaO_2 es igual a la PAO_2 menos la diferencia alvéolo arterial de oxígeno ($DAaO_2$), cualquier reducción en la PAO_2 producirá hipoxemia. Pero, ¿cómo puede disminuir la PAO_2 ? Sencillamente por la reducción de la PIO_2 manteniendo constante la $PACO_2$. Aunque el concepto expresado puede parecer un complicado trabalenguas, se entiende fácilmente a través de dos sencillos ejemplos:

1. Un sujeto cuyos pulmones funcionan óptimamente, vive a nivel del mar. ¿Cuál será su PAO_2 asumiendo que su ventilación es ideal ($PACO_2 = 40$ mmHg)?

$$PAO_2 = (Patm - PVH_2O) FiO_2 - PACO_2$$

$$PAO_2 = (760 - 47) 0.21 - 40$$

$$PAO_2 = 109 \text{ mmHg aproximadamente}$$

Su PaO_2 será entonces:

$$PaO_2 = PAO_2 - DAaO_2$$

$$PaO_2 = 109 - 10$$

$$PaO_2 = 99 \text{ mmHg (Normoxemia)}$$

Si el sujeto es transportado en una nave desde el nivel del mar a la altura del Everest (presión atmosférica = 252 mmHg) y su ventilación se adecúa a la altura ($PACO_2 = 12$ mmHg), su oxemia se modificará de la siguiente manera (tomando como cociente respiratorio 1, para efectos de ilustración del ejemplo):

$$PAO_2 = (252 - 47) 0.21 - 12$$

$$PAO_2 = 31 \text{ mmHg; y}$$

$$PaO_2 = PAO_2 - DAaO_2 \text{ entonces}$$

$$PaO_2 = 31 - 10 = 21 \text{ mmHg}$$

En esta situación, se presentan *extremas condiciones de hipoxemia, causadas en la disminución de la pre-*

sión atmosférica y no a la calidad del intercambio gaseoso, y el sujeto muy probablemente fallecerá como consecuencia de la disminución en la presión de oxígeno. ¿Pero por qué un grupo selecto de montañistas han logrado llegar a la cima del Everest? Porque utilizan mecanismos de compensación: 1. La aclimatación, es decir, el fenómeno complejo mediante el cual se incrementa el número de eritrocitos (*poliglobulia* o *politemia*) por la estimulación hipóxica del riñón que libera el factor eritropoyético renal, el cual estimula la médula ósea para producir este incremento, con el consecuente aumento de la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de oxígeno a los tejidos; 2. la utilización de oxígeno suplementario, o 3. La combinación de 1 y 2.

El ejemplo descrito corresponde a situaciones extremas. Es importante anotar que si un sujeto vive a determinada altura sobre el nivel del mar, su organismo se encuentra adaptado a tal situación. La presión atmosférica será siempre relativamente estable (fluctuaciones muy ligeras), y la disminución de la PIO_2 como consecuencia de la disminución de ésta (presión atmosférica) jamás se presentará.

2. La otra situación a causa de la cual puede disminuir la PIO_2 es hipotética. Si el sujeto del ejemplo anterior es "obligado" –a nivel del mar– a respirar en un ambiente al que se le ha disminuido la concentración de oxígeno (a 10% por ejemplo), pero conserva una ventilación adecuada ($PACO_2 = 40$ mmHg, y tomando como cociente respiratorio 1, para efectos de ilustración del ejemplo) sus presiones parciales de O_2 serán:

$$PAO_2 = (Patm - PVH_2O) FiO_2 - PACO_2$$

$$PAO_2 = (760 - 47) 0.1 - 40$$

$$PAO_2 = 31 \text{ mmHg aproximadamente}$$

Su PaO_2 será entonces:

$$PaO_2 = PAO_2 - DAaO_2$$

$$PaO_2 = 31 - 10$$

$$PaO_2 = 21 \text{ mmHg (Hipoxemia grave)}$$

Es entonces evidente que la disminución en la PIO_2 ilustrada en los dos ejemplos descritos, conduce a hipoxemia.

HIPOXEMIA POR HIPOVENTILACIÓN

De la ecuación de gas alveolar se deduce que si se presenta hipoventilación (medida objetivamente como un incremento en la $PACO_2$), el impacto sobre la oxigenación es muy importante, puesto que la PAO_2 disminuye como consecuencia del aumento de la $PACO_2$, si la PIO_2 se

mantiene constante. Se establece entonces una situación en la que se conforma un tipo de hipoxemia, secundaria no a modificaciones de la presión atmosférica ni de la concentración de O_2 –parámetros incluidos en la primera parte de la ecuación de gas alveolar–, sino a trastornos de la ventilación. Tal situación se conoce como *hipoxemia por hipoventilación*.

Para el mismo sujeto de los ejemplos ya descritos, una hipoventilación extrema (por ejemplo $PACO_2 = 60$ mmHg) conducirá a hipoxemia de la siguiente manera:

$$PAO_2 = (Patm - PVH_2O) FiO_2 - PACO_2$$

$$PAO_2 = (760 - 47) 0.21 - 60$$

$$PAO_2 = 89 \text{ mmHg aproximadamente}$$

Su PaO_2 será entonces:

$$PaO_2 = PAO_2 - DAaO_2$$

$$PaO_2 = 89 - 10$$

$$PaO_2 = 79 \text{ mmHg}$$

(Hipoxemia con respecto a su valor normal de 99 mmHg)

La situación descrita en el ejemplo anterior es muy grave para alturas superiores. Si se extrapola el ejemplo a la altura de Bogotá ($Patm = 560$ mmHg) la variación sería:

$$PAO_2 = (Patm - PVH_2O) FiO_2 - PACO_2$$

$$PAO_2 = (560 - 47) 0.21 - 60$$

$$PAO_2 = 48 \text{ mmHg aproximadamente}$$

La PaO_2 será entonces:

$$PaO_2 = PAO_2 - DAaO_2$$

$$PaO_2 = 48 - 10$$

$$PaO_2 = 38 \text{ mmHg}$$

(Hipoxemia grave con respecto a su valor normal de 67 mmHg)

La hipoventilación provoca siempre un incremento en la $PACO_2$ y la $PaCO_2$ con una consecuente reducción de la PAO_2 y la PaO_2 . Esta situación puede corregirse administrando oxígeno suplementario.

HIPOXEMIA POR TRASTORNOS DE LA DIFUSIÓN

La Ley de Fick es el principal argumento físico que gobierna el intercambio gaseoso en el ámbito de la membrana alvéolo capilar. Esta ley expresa que la difusión de un gas a través de una membrana de tejido, es directamente proporcional a la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) y a la superficie de difusión (S), e inversamente proporcional al espesor de la membrana (E).

La alteración en la diferencia de presiones a cada lado de la membrana ($P_1 - P_2$) correspondería a las situacio-

nes ya descritas (disminución de la PIO_2). Sin embargo, múltiples situaciones patológicas (diferentes al aumento en la altura sobre el nivel del mar) producen disminución de la P_1 (PAO_2) e incremento en la $PACO_2$ (trastornos ventilatorios principalmente obstructivos).

Como la Ley de Fick establece que la difusión es directamente proporcional a la superficie de difusión, cualquier evento en el que se produzca ocupación (neumonía, edema pulmonar), pérdida (atelectasia), o destrucción de ésta (enfisema pulmonar), conduce a hipoxemia (Figura 4.12). Aunque esta afirmación se yuxtapone con las alteraciones de la relación V/Q, puede considerarse común a las dos anomalías (trastorno de difusión y desequilibrio V/Q) (1).

Según la misma ley, la difusión es inversamente proporcional al espesor de la membrana. A pesar de que su conformación incluye el epitelio alveolar con la fase surfactante, el espacio intersticial y el endotelio capilar, ésta es tan delgada (0.3 micras) que en condiciones normales su espesor no opone obstáculos a la difusión (Figura 4.13).

Sin embargo, en condiciones patológicas que causan “engrosamiento” de ésta (aumento de su espesor), se producirá hipoxemia. Así por ejemplo, un engrosamiento del epitelio alveolar (fibrosis pulmonar) o del endotelio capilar impedirá el paso expedito del oxígeno hacia el capilar, así como la ocupación del espacio intersticial por tejido fibroso como consecuencia de una enfermedad

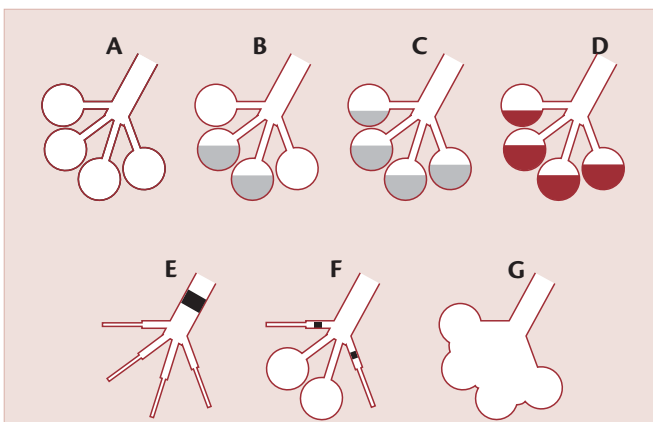
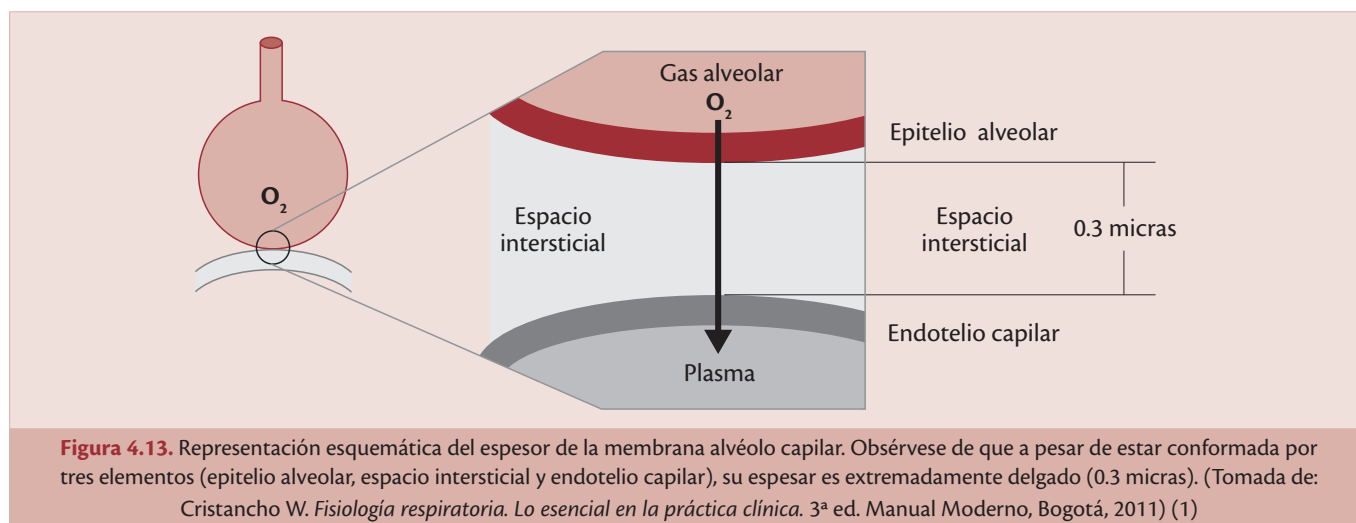
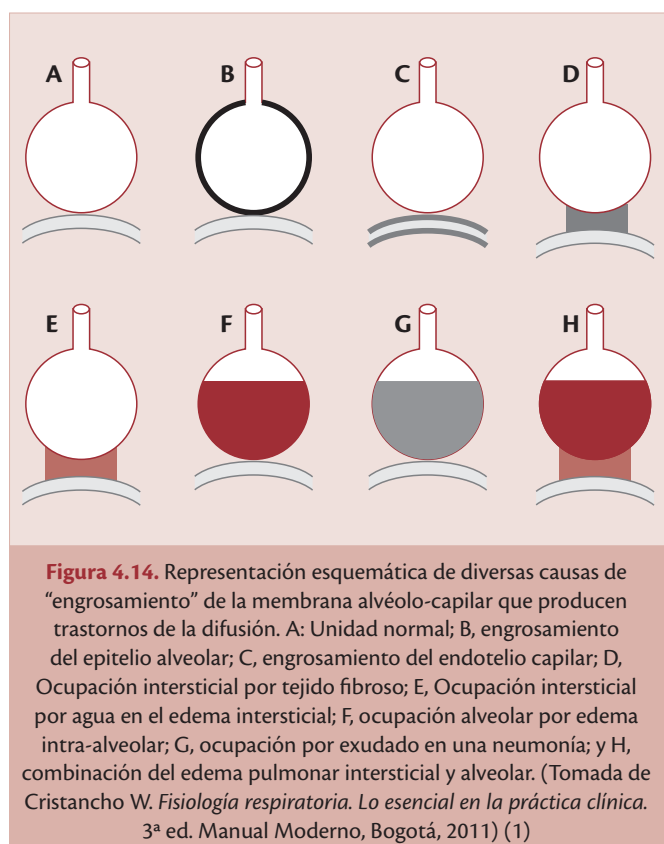


Figura 4.12. Representación esquemática y simplificada de los trastornos del intercambio gaseoso debidos a alteraciones en la superficie de difusión. A, representa la superficie normal; B, una situación de ocupación localizada por focos de neumonía; C, ocupación por un proceso generalizado; D, ocupación por agua (edema pulmonar, SDR); E, pérdida de superficie por una gran atelectasia; F, pérdida de superficie por atelectasias de pequeño tamaño; y G, destrucción de los tabiques alveolares por enfisema pulmonar (tomada de: Cris­tancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2011)



del colágeno, o un edema pulmonar en fase intersticial. La ocupación alveolar causada por edema pulmonar intra-alveolar o por el exudado de una neumonía se comportan como defectos que causan engrosamiento, puesto que el oxígeno debe “atravesar” además de la membrana alvéolo-capilar, el líquido anormalmente presente en el alvéolo, situación que puede agravarse en el caso del edema alveolar si conjuntamente coexiste ocupación intersticial (Figura 4.14).



HIPOXEMIA POR DESEQUILIBRIO EN LA RELACIÓN V/Q

El desequilibrio en la relación V/Q está prácticamente presente en todas las alteraciones de la función respiratoria. Por ejemplo, un edema pulmonar que se comporta como un trastorno de difusión (debido a que el oxígeno debe “atravesar” el líquido anormalmente presente en el alvéolo, el cual produce un efecto de engrosamiento de la membrana alvéolo capilar); así mismo, una enfermedad de *shunt* (unidad mal ventilada y bien perfundida), es también fisiopatológicamente una alteración de la relación V/Q, puesto que la V se encuentra disminuida con respecto a la Q (Figura 4.15).

Puede afirmarse ampliamente, que la *disminución en la relación V/Q*, por reducción de la V (condiciones de Zona III de West en cualquier parte del pulmón), conduce a hipoxemia e hipercapnia, mientras que el *aumento en la relación V/Q* (condiciones de Zona I de West en cualquier parte del pulmón por disminución de Q y no por incremento de V), conduce a hipercapnia por incremento en el espacio muerto pulmonar, y a hipoxemia por efecto de ecuación de gas alveolar. Sin embargo, frente a estas dos circunstancias, el sujeto puede generar dos mecanismos de compensación:

1. En presencia de relación V/Q baja, los alvéolos mal ventilados provocan vasoconstricción pulmonar hipóxica con incremento en la resistencia vascular pulmonar y derivación del flujo sanguíneo hacia zonas bien ventiladas.
2. En presencia de relación V/Q alta por disminución del Q, los alvéolos pobremente perfundidos experimentarán una baja en la PO_2 , lo que conduce a constricción alveolar local, disminución local de la distensibilidad y redistribución del gas hacia alvéolos bien perfundidos (la entidad más representativa del incremento en la relación V/Q es el tromboembolis-

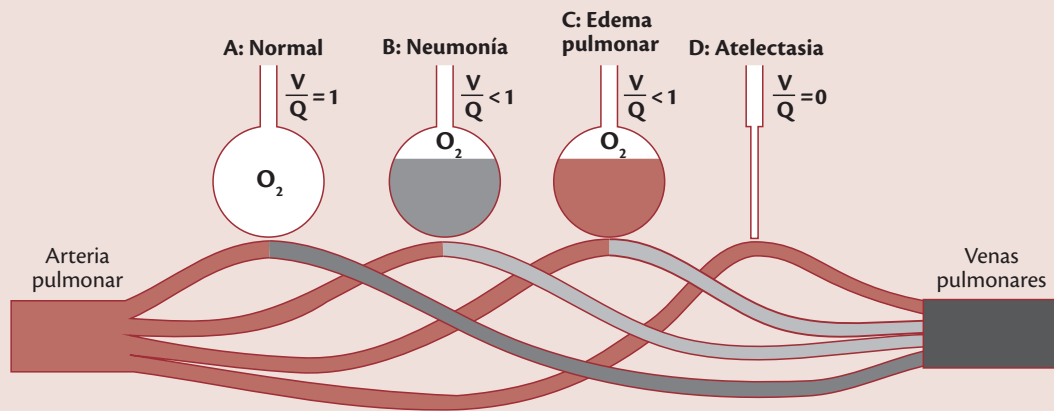


Figura 4.15. Representación de las alteraciones de la relación V/Q en entidades que caracterizan diferentes causas de hipoxemia.

A: Unidad normal con relación $V/Q = 1$; B y C: Unidades ocupadas con pus y agua respectivamente en la que la relación V/Q es menor que 1 pero que se comportan como un trastorno de difusión; además, el edema pulmonar caracteriza también una enfermedad de *shunt*. D: Unidad atelectásica en la que la relación V/Q es igual a cero, pero que se comporta además como una enfermedad de corto circuito verdadero. (Tomada de Crisanch W. *Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2011) (1)

mo pulmonar). No obstante, este mecanismo puede ser ineficaz si la fracción del gasto derivada hacia alvéolos funcionales excede ampliamente la ventilación, provocando disminución de la V/Q (Figura 4.16).

Entonces, el desequilibrio V/Q se produce estrictamente por diversas entidades patológicas cuya característica es la desviación de la relación hacia cero si predominan las unidades de corto circuito, o hacia el infinito si predominan las de espacio muerto (Figura 4.17).

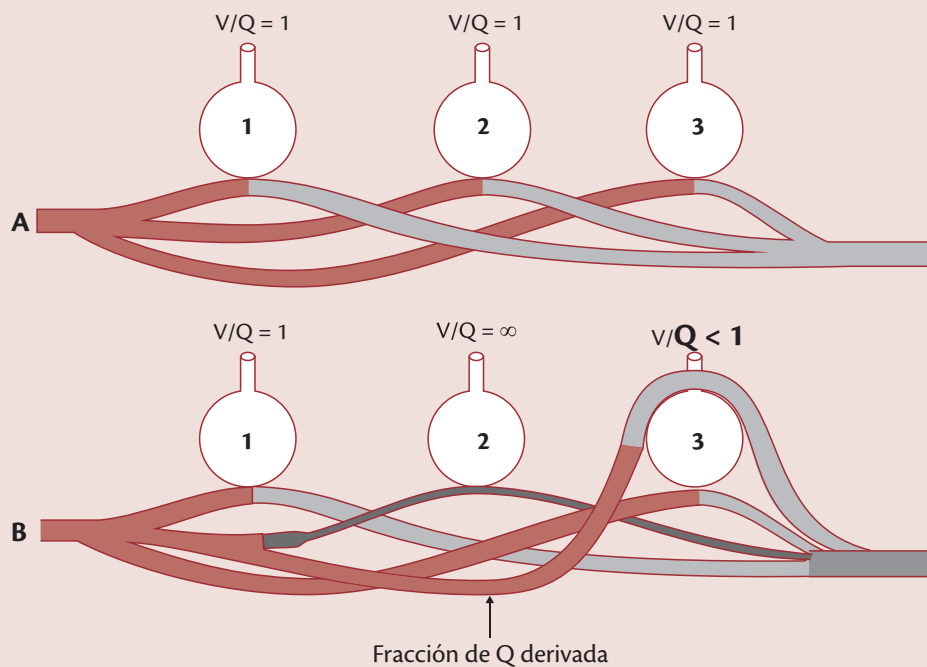
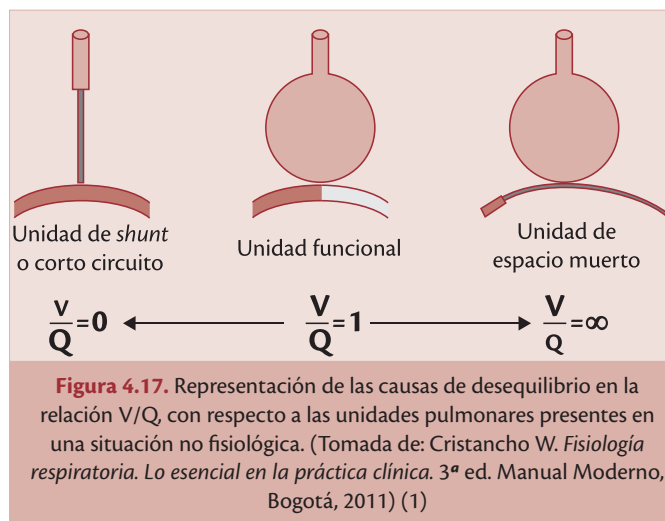


Figura 4.16. Representación de la ineficacia de la derivación de una fracción del Q hacia zonas funcionales en casos de elevación primaria de la relación V/Q . En A, se representa la situación normal. En B, se anula la perfusión hacia la unidad 2 por una enfermedad que cursa con incremento del espacio muerto (tromboembolismo pulmonar por ejemplo) lo cual genera aumento en la relación V/Q . El flujo sanguíneo (Q) se deriva hacia la unidad 3, en donde la perfusión excede a la ventilación produciendo disminución local de la V/Q con sus consecuencias (hipoxemia principalmente). (Tomada de Crisanch W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 3ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2011) (1)



Algunas modificaciones notables de los conceptos expresados ocurren con los cambios de posición. En decúbito dorsal se produce una importante modificación en las Zonas de West, puesto que la Zona III (expuesta a mayor compresión por acción de la gravedad y por desplazamiento caudo-cefálico del contenido abdominal) estará conformada por alvéolos de las Zonas I, II y III fisiológicas. Para esta posición (decúbito dorsal), deben considerarse las siguientes modificaciones:

1. La “nueva Zona III de West” no es homogénea puesto que en ella se encuentran alvéolos grandes (apicales), pequeños (basales) e intermedios. Los alvéolos basales de la “nueva Zona” se encuentran en desventaja ventilatoria puesto que el flujo gaseoso tiende a derivarse hacia los alvéolos grandes (apicales originalmente) debido a que ofrecen menor resistencia, con el consiguiente efecto de subventilación en los segmentos posterobasales anatómo-fisiológicos. Además, la actividad muscular inspiratoria se modifica por la posición del sujeto sobre el plano de apoyo. La adopción del decúbito (supino, prono o lateral) genera alteraciones mecánicas derivadas de la fuerza de gravedad, debido a que el contenido abdominal se desplaza en sentido cefálico; este fenómeno es relevante en las zonas dependientes del pulmón. Esta situación potencia la aparición de atelectasias posterobasales principalmente en pacientes críticos ¡Entonces, la posición es *per se* una potencial causa de hipoxemia!
2. La hipoventilación de la zona basal posterior causa vasoconstricción arteriolar con derivación del flujo hacia zonas óptimamente ventiladas. Este efecto tiende a compensar la alteración de la relación V/Q.
3. La “nueva Zona III” contiene un mayor porcentaje de alvéolos pequeños. (Por esto, la *ventilación en decúbi-*

to prono produce mejoría gasimétrica en el paciente crítico, la cual puede incluso optimizarse con manobras de “reclutamiento alveolar”).

A pesar de que las alteraciones en la relación V/Q están rodeadas de un manto de complejidad a veces extremo, puede afirmarse que son invariablemente causa de hipoxemia. La respuesta de la oxemia a la oxigenoterapia, aunque no es dramática, es adecuada.

HIPOXEMIA POR INCREMENTO EN EL SHUNT

El corto circuito anatómico reduce ligeramente el valor absoluto de la presión arterial de O_2 (PaO_2) con respecto al valor de la PAO_2 . Pero ¿qué ocurre si el corto circuito no es anatómico sino patológico? Pues que la reducción de la PaO_2 será mayor y su valor dependerá de la magnitud del *shunt* de manera inversamente proporcional (a mayor *shunt* menor PaO_2). Varias situaciones patológicas tienden a aumentar el *shunt*; estas comparten un denominador común: la ausencia de ventilación en zonas bien perfundidas. No obstante, el *shunt* puede ser consecuencia no de trastornos pulmonares exclusivamente, sino también de malformaciones vasculares y/o cardiopatías en las que existe corto circuito de derecha a izquierda. De todas ellas se deriva un trastorno denominado *hipoxemia por incremento del shunt*. A diferencia de las demás causas de hipoxemia, la derivada del incremento en el *shunt* no responde adecuadamente a la administración de oxígeno suplementario.

El corto circuito (*shunt*) está conformado por la fracción de sangre venosa que no participa en el intercambio gaseoso, o dicho en otras palabras, corresponde a la presencia de unidades pulmonares bien perfundidas y no ventiladas. Le entidad más representativa de esta situación anómala es la atelectasia. No obstante, otros eventos como el edema pulmonar y el SDRA se comportan como enfermedades de *shunt*, así no esté presente de manera significativa el colapso pulmonar.

La porción del gasto cardíaco (Q) que no participa en el intercambio gaseoso (entre el 4 y el 10 % del Q), conforma el corto circuito o *shunt* anatómico (venas de Tebesio, circulación nutricia bronquial) y su magnitud se expresa indirectamente a través de la $DAaO_2$. Cuando algún evento patológico excluye unidades alveolares del intercambio gaseoso, el valor del *shunt* se incrementa en razón directa al número de unidades comprometidas. Este aumento es objetivamente medible mediante la fórmula:

$$QS/QT = CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - CvO_2$$

La hipoxemia resultante del *shunt* elevado o del *shunt* grave, es una situación de manejo difícil puesto que – como ya se mencionó– ella no responde a la administración de oxígeno suplementario, ni siquiera al 100 %. Si esta situación se presenta, el paciente será portador de una *hipoxemia refractaria*, en la que el manejo debe incluir presión positiva inspiratoria y presión positiva al final de la espiración (PEEP). A medida que aumenta el corto circuito del 10 al 50%, el aumento de la FiO_2 produce incrementos casi nulos en la PaO_2 . Cuando el corto circuito supera el 50 % la PaO_2 es independiente de la FiO_2 y el fenómeno se comporta como un *shunt* verdadero. Esto quiere decir que, en situaciones asociadas a una elevada fracción de *shunt* (SDRA), se puede disminuir la FiO_2 a niveles no tóxicos sin compromiso de la oxigenación arterial (2). Se reitera que esto aplica sólo en enfermedades de corto circuito verdadero.

La consecuencia más grave de la hipoxemia –cualquiera que sea su causa– es la *hipoxia*, la que se define como el déficit de oxígeno tisular, problema implicado en la disminución de uno de los componentes indispensables en los procesos de generación de energía (ver Capítulo 39). En esta circunstancia, el organismo recurre a procesos alternos de producción de ATP (anaeróbicos), los que invariablemente generan acidosis metabólica (láctica).

Al margen de los problemas locales de la oxigenación deficiente (vasoconstricción pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar, incremento en la postcarga del ventrículo derecho), se producen efectos sistémicos, entre los que se destacan, las alteraciones del Sistema Nervioso Central (alteración de funciones superiores de integración cortical) y alteraciones cardiovasculares de gravedad variable (arritmias).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hipoxemia es gasimétrico. Debe tomarse muestra para gases arteriales en todos los pacientes en estado crítico (recomendación A) (3). El seguimiento de la respuesta al oxígeno puede ser monitorizado con oximetría de pulso (3). Además, debe tomarse una muestra para gases arteriales en las siguientes situaciones (3):

- Frente a situaciones de hipoxemia inesperada o a pulso-oximetría inapropiada (recomendación D).
- En deterioro de la saturación de oxígeno o el aumento de la disnea en un paciente con hipoxemia previamente estable (EPOC, por ejemplo) (recomendación D).
- Frente a cualquier paciente previamente estable que se deteriora y requiere una mayor FiO_2 para mante-

ner una saturación de oxígeno constante (recomendación D).

- En todo paciente con factores de riesgo para insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en el que se deteriora la saturación de oxígeno, presenta somnolencia u otros síntomas de retención de CO_2 (recomendación D).
- En pacientes que se cree que están en riesgo de presentar enfermedades metabólicas como la cetoacidosis diabética o acidosis metabólica debido a insuficiencia renal (recomendación D).
- Para los pacientes críticamente enfermos o aquellos con shock o hipotensión (presión arterial sistólica de 90 mm Hg o menos), debe tomarse siempre una muestra de sangre arterial (recomendación B).
- Aunque el diagnóstico de hipoxemia es gasimétrico, el seguimiento de la respuesta puede hacerse con pulso-oximetría (recomendación D).

TRATAMIENTO

Si se confirma la hipoxemia, debe suministrarse oxígeno suplementario. *Sin embargo, debe procurarse la retirada temprana de la oxigenoterapia*, en razón con la potencial aparición de daño oxidativo (4, 5), y con los efectos anómalos de las especies reactivas de oxígeno (6, 7). Aparte de los efectos adversos en el ámbito bioquímico, pueden presentarse alteraciones a nivel de la función pulmonar, que incluyen:

1. **Depresión de la ventilación en el neumópata crónico:** Los pacientes portadores de EPOC, son retenedores crónicos de CO_2 , por lo que el incremento en el nivel de presión de dióxido de carbono, no actúa como mecanismo de estímulo sobre los quimiorreceptores centrales para aumentar la ventilación, como ocurre en circunstancias fisiológicas, debido al “acostumbramiento” de estas estructuras nerviosas a la situación de cronicidad. Es la hipoxemia detectada por los quimiorreceptores periféricos la que genera los impulsos que incrementan la ventilación minuto. Si se elimina el estímulo hipóxico con la administración de concentraciones de oxígeno capaces de elevar la PaO_2 , por encima de los valores que el paciente “normalmente” maneja, la ventilación se deprimirá y se tendrá finalmente un paciente bien oxigenado, pero pésimamente ventilado, situación en la que se producen los variados efectos de la hipercapnia sobre el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, el sistema cardiovascular y, sobre la misma función pulmonar, pudiéndose llegar incluso al paro respira-

torio. Entonces, la administración de oxígeno debe efectuarse con la debida precaución, procurando mantener el paciente en condiciones de “hipoxemia leve”, circunstancia en la que se consigue un estímulo ventilatorio adecuado. Debe además recordarse que el sujeto con EPOC usualmente es poliglobúlico, y que presiones de oxígeno bajas y porcentajes de saturación de hemoglobina inferiores al 90%, pueden ser suficientes para suplir las demandas tisulares de oxigenación, puesto que la capacidad de transporte de oxígeno se encuentra incrementada.

2. **Efecto de *shunt*:** Las altas presiones alveolares de oxígeno pueden generar colapso alveolar, situación que puede presentarse a través de dos mecanismos:

- **Efecto de *shunt* con bronquio obstruido o atelectasia por resorción de nitrógeno:** Si el paciente recibe oxígeno suplementario, con fracciones inspiradas de 1 (concentración 100%), el nitrógeno alveolar –uno de los factores involucrados en el mantenimiento de la apertura alveolar– es progresivamente remplazado por oxígeno; y si la FiO_2 es inferior a 1 se producirá disminución en la PAN_2 a valores en que la presión de este gas perderá su eficacia como factor de apertura. Si, simultáneamente se produce obstrucción bronquial, el gas atrapado distalmente será absorbido por la sangre puesto que la suma de las presiones parciales de los gases presentes en la sangre venosa es inferior a la presión alveolar (atmosférica). Estos hechos generarán colapso alveolar en la medida en que todo el gas alveolar sea captado por la circulación pulmonar, configurándose la *atelectasia por resorción de nitrógeno*, condición que obviamente cursa con aumento del corto circuito (efecto de *shunt*), en el que se produce hipoxemia, evento gasimétrico que puede atenuarse por la vasoconstricción hipóxica generada por la atelectasia.
- **Efecto de *shunt* con bronquio permeable.** La disminución del volumen corriente, el decúbito y la utilización de patrones ventilatorios constantes y monótonos, son factores que pueden favorecer la aparición de unidades pulmonares sub-ventiladas, en las que la relación V/Q será inferior a 1. Si se requieren altas concentraciones de oxígeno, éstas pueden convertirse en unidades de corto circuito verdadero debido a que la mayor parte e incluso la totalidad del gas alveolar puede ser captado por la sangre. Si la ventilación colateral es insuficiente para suplir la fracción de volumen necesaria para estabilizar el alvéolo puede produ-

cirse el colapso de unidades vecinas debido a que ellas entregan parte de su volumen a la unidad inicialmente comprometida. Estos hechos conducen a una situación en la que la disfunción del intercambio gaseoso se agrava por la administración de oxígeno, puesto que la intervención terapéutica en el *shunt* elevado es más difícil.

En la hipoxemia causada por aumento del *shunt*, el oxígeno suplementario no tiene efectos significativos, y se conforma un cuadro de *hipoxemia refractaria*. En esta situación es imperativa la ventilación mecánica (VM) con PEEP, e incluso el uso de estrategias de rescate que incluyen modos no convencionales de VM. No existe una definición estándar de hipoxemia refractaria en términos de un valor de PaO_2 por debajo de una concentración de oxígeno específica. En la mayoría de los informes, ha sido definida como una PaO_2 de menos de 60 mmHg, una FiO_2 de 0.8 a 1.0, y una PEEP de más de 10-20 cmH₂O durante más de 12-24 horas (8). La hipoxemia refractaria suele acompañar los casos de SDRA severo.

El reciente estudio de Martin y colaboradores (9) reitera las posibilidades de daño que pueden aparecer con la administración excesiva de oxígeno u otras estrategias dirigidas a mejorar la hipoxemia. Los autores recomiendan un control preciso de la oxigenación arterial que implica la orientación específica de la presión parcial arterial de oxígeno o de la saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina a los valores objetivo individualizados, evitándose así la variación significativa de estos niveles. El objetivo de un control preciso de la oxigenación arterial es evitar los daños asociados con la hiperoxia inadvertida o la hipoxia a través de un control cuidadoso y preciso de los niveles de oxígeno arterial. Describen la hipoxemia permisiva como un concepto en el que se aceptan niveles de oxigenación arterial más bajos que los convencionalmente tolerados por los pacientes. El objetivo de la hipoxemia permisiva es reducir al mínimo los posibles daños causados por la hiperoxemia y la restauración de normoxemia para evitar la hipoxia tisular. Sin embargo, la hipoxemia permisiva es un concepto que no se ha probado clínicamente.

De otro lado, no hay suficiente evidencia hasta la fecha –a partir de ensayos clínicos aleatorizados– para recomendar el uso rutinario de terapias de rescate de la hipoxemia refractaria, como la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en adultos, ni del uso de modos no convencionales de VM (incluyendo oscilación de alta frecuencia - VAFO), que hayan demostrado ser superiores en resultados referidos a morbi-mortalidad frente a la limitación de presiones de final de inspiración (presión

plateau) combinada con bajos volúmenes corrientes y adecuada configuración de PEEP (8). Tampoco hay pruebas que apoyen el uso rutinario de la posición en decúbito prono; así mismo, ninguno de los tratamientos farmacológicos evaluados en SDRA/LPA, incluyendo vasodiladores inhalados, ha demostrado reducir la morbilidad o la mortalidad cuando se comparan con placebo o tratamiento convencional. Estas terapias mejoran la oxigenación y no aumentan ni disminuyen significativamente la morbilidad o la mortalidad. Como resultado, cuando la terapia convencional contra la hipoxemia refractaria fracasa, estas estrategias pueden ser consideradas (8, 10).

OXIMETRÍA DE PULSO

Es un método no invasivo para medir el porcentaje de saturación de la hemoglobina por el oxígeno y la frecuencia cardíaca efectiva.

La oximetría de pulso funciona detectando cualquier lecho vascular arterial pulsátil interpuesto entre ondas de luz y un detector; se basa en 2 principios físicos

1. **Absorción:** La luz absorbida por la hemoglobina oxigenada es diferente a la absorbida por la hemoglobina reducida en las dos longitudes de ondas de luz del oxímetro (660 y 940 nm). Lo absorbido por estas ondas de luz tiene un componente pulsátil, el cual es el resultado del volumen fluctuante de sangre arterial entre la fuente y el detector.
2. **Reflexión:** Se refiere a la comparación de la transmisión (reflexión) de la radiación luminosa de dos longitudes de onda diferentes en tejidos vascularizados. Los sistemas comerciales usan como emisores diodos electro-luminiscentes (LED) en el rojo (630-660 nm) e infrarrojo (800-940 nm) para así obtener un mayor contraste entre la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida.

Con respecto a los gases arteriales presenta algunas ventajas tales como la facilidad para su uso, la posibilidad de realizar monitoreo continuo y, tal vez la más importante: la velocidad para detectar cambios en el porcentaje de saturación de la hemoglobina, hecho que puede estar relacionado con hipoxia tisular.

La pulso-oximetría elimina la necesidad de utilizar el co-oxímetro tradicional que, si bien es un método fácil y económico, requiere la toma de una muestra de sangre arterial y un tiempo promedio de 10 minutos para su procesamiento.

Técnicamente es relativamente fácil instalar el oxímetro de pulso. Existen aparatos convencionales que cuen-

tan con un módulo de medición digital, un electrodo de conexión al paciente y un cable que une los dos elementos. También se comercializan oxímetros que eliminan las conexiones mediante un dispositivo en el que se integran el módulo de medición y el electrodo (Figura 4.18).

Los dispositivos más utilizados son los convencionales. En éstos el electrodo de detección de la saturación se conecta por lo general a uno de los dedos del paciente o al lóbulo de la oreja en los adultos y a uno de los dedos del pie en el paciente pediátrico (Figura 4.19).

Un porcentaje de saturación de hemoglobina igual o superior al 90% garantiza por lo general un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos. Sin embargo, es necesario tener en cuenta la posición de la curva de disociación para no cometer errores de interpretación, y frente a situaciones agudas y severas, es preferible el monitoreo gasimétrico. No obstante, es de gran utilidad el registro de las tendencias de los valores de pulso-oximetría.

Algunos problemas se presentan con esta técnica. Pueden mencionarse la inexactitud en la medición con tinturas como el azul de metileno, artefactos en movimiento y luces ambientales fuertes, la interferencia con elementos electro-quirúrgicos y los escapes de luz alrededor del electrodo.

ÍNDICES DE OXIGENACIÓN

La medición de la PaO_2 y la SaO_2 obtenidas del análisis de los gases sanguíneos y de la oximetría de pulso, aportan la información básica acerca de la oxigenación del paciente. Sin embargo, en el paciente crítico es necesario recurrir a mediciones más afinadas, en razón de la presencia de múltiples factores que pueden modificar la interpretación.

DIFERENCIA ALVÉOLO ARTERIAL DE OXÍGENO ($DAaO_2$)

Teóricamente, la PAO_2 y la PaO_2 deberían ser iguales por la existencia del gradiente de presión, la gran superficie de difusión y el mínimo espesor de la membrana alvéolo capilar. Sin embargo las dos presiones no son iguales debido a la mezcla entre sangre arterializada y sangre no oxigenada proveniente del corto circuito anatómico (aproximadamente el 4%, del gasto cardíaco no participa en el intercambio gaseoso, sino que circula de derecha a izquierda sin ir a los alvéolos). La presencia del *shunt* anatómico, junto con la sangre proveniente de zonas con relación V/Q bajas, determinan esta disminución fisiológica en la presión parcial de oxígeno (1).

Se establece entonces un gradiente o diferencia alvéolo arterial de oxígeno ($DAaO_2$) el cual tiene un valor

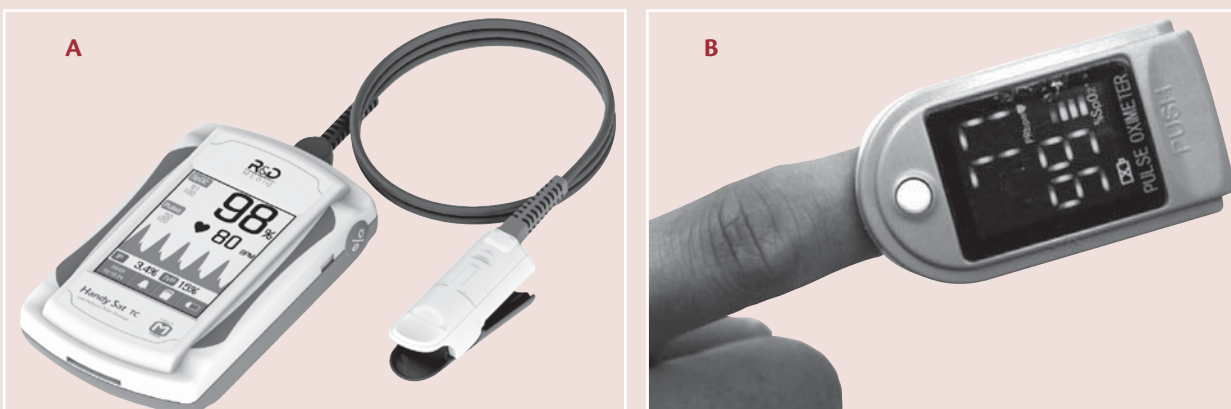


Figura 4.18. Ilustración de los dos tipos de oxímetros descritos en el texto. A: aparato convencional; B: instrumento sin cableado

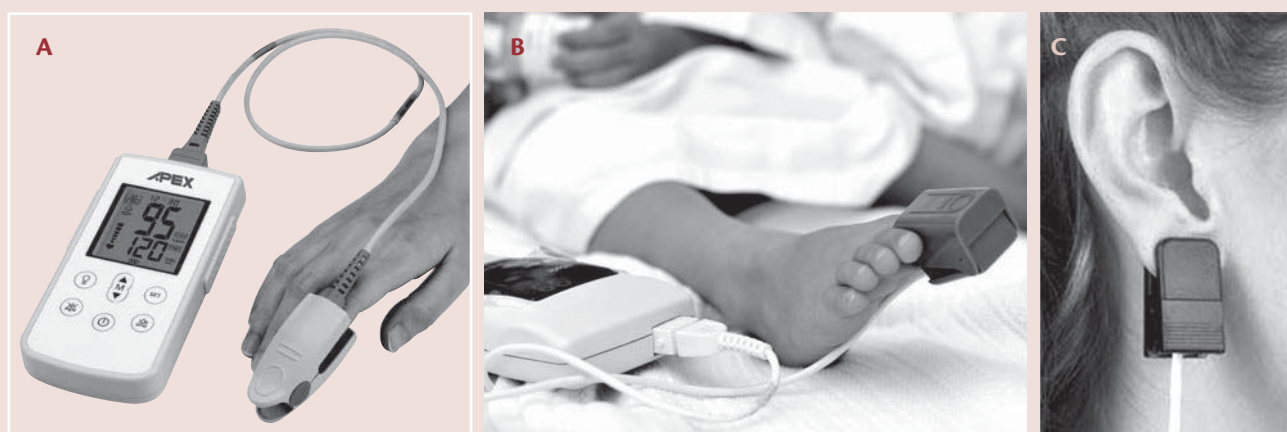


Figura 4.19. Conexión del electrodo al paciente. A y C ilustran la conexión en el adulto y B, en el paciente pediátrico

entre 5 y 10 mm Hg en un adulto joven y sano cuando respira un gas con una FiO_2 de 0.21.

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Aunque fisiológicamente el límite superior de la $DAaO_2$ es de 10 mm Hg, en la UCI se deben tener en cuenta las variaciones relacionadas con la causa de la hipoxemia, la edad, la FiO_2 , la posición del paciente y la VM. Entonces, la determinación del valor de la $DAaO_2$, es impredecible debido al impacto de estos factores que la modifican. Sin embargo, existen algunas recomendaciones de utilidad:

Influencia de la causa de la hipoxemia en la $DAaO_2$

1. Un incremento de cualquier valor de corto circuito, aumenta la $DAaO_2$.

2. El flujo proveniente de zonas dispersas de relación V/Q baja, secundarias a disminución de la ventilación, aumenta la $DAaO_2$.
3. Las zonas de relación V/Q baja generan mayor impacto sobre la oxigenación debido a que ellas están ubicadas en la porción pendiente de la curva de disociación de la oxihemoglobina, al contrario de las zonas de V/Q alta que se ubican en la parte plana de la curva. Es improbable que estas últimas compensen los efectos de la V/Q baja.

Influencia de la edad en la $DAaO_2$

La $DAaO_2$ aumenta con la edad (11). Esta se eleva uniformemente a medida que la edad aumenta, llegando a valores elevados en el anciano, lo cual dificulta el uso del índice como parámetro fiable de la oxigenación (Tabla 4.7) (12).

Tabla 4.7. Modificaciones de la DAaO₂ con la edad respirando aire ambiental a nivel del mar. (Modificada de *Intermountain Thoracic Manual of Uniform Laboratory Procedures*. Salt Lake City, 1984:44-45) (12)

Edad (años)	DAaO ₂
20	4-17
30	7-21
40	10-24
50	14-27
60	17-31
70	21-34
80	25-38

Influencia de la FiO₂ en la DAaO₂

A medida que aumenta la FiO₂, aumenta también la DAaO₂ (1). Ésta se incrementa de 15-60 mmHg cuando la FiO₂ sube de 21 a 100% (2). Según esta relación de incremento, la DAaO₂ aumenta de 5-7 mm Hg por cada 10% de aumento de la FiO₂ (2). Esta modificación es consecuencia de la eliminación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica por la exposición a fracciones crecientes de oxígeno, lo que indica que la FiO₂ aumentada favorece el flujo pulmonar hacia zonas que permanecen mal ventiladas disminuyendo la relación V/Q (la cual era normal como mecanismo de compensación, es decir que, inicialmente la hipoxia produce derivación hacia zonas bien ventiladas para mantener la relación V/Q estable).

Influencia de la ventilación mecánica en la DAaO₂

Un aumento de la ventilación producirá un incremento de la PAO₂ (por uso de PEEP, tiempo inspiratorio favorable, aumento de la presión inspiratoria, uso de perfiles de flujo favorables; es decir, aumento de la presión media

en la vía aérea). Si la presión, la FiO₂, el VO₂ y el gasto cardíaco (Q) se conservan constantes, la DAaO₂ aumentará. El incremento de la ventilación, además de elevar la PAO₂, disminuye la PACO₂ por efecto de ecuación de gas alveolar; entonces, si la presión y la FiO₂ permanecen constantes pero el Q está bajo, la DAaO₂ aumentará.

Aunque la DAaO₂ tiene ventaja para su uso en pacientes con respiración espontánea y en pacientes que reciben ventilación mecánica, la aplicación de la ecuación del gas alveolar para el cálculo de PAO₂ implica varios supuestos: 1. Que la PACO₂ es igual a la PaCO₂; 2. Que el cociente respiratorio es igual a 0.8-1; y, 3. Que la presión parcial del agua en el gas alveolar es igual a 47 mm Hg. Además, el conocimiento de la presión barométrica es también esencial en la determinación de PAO₂.

ÍNDICE ARTERIO ALVEOLAR DE OXÍGENO (IAaO₂)

El índice arterio alveolar de oxígeno (IAaO₂) integra matemáticamente la DAaO₂ con la PaO₂. Se expresa como: $IAaO_2 = 1 - DAaO_2/PaO_2$. El valor normal oscila entre 0.74-0.77 cuando se respira aire ambiental y entre 0.80-0.82 cuando se respira oxígeno al 100% (2, 13). Su utilidad se relaciona con la eliminación de la FiO₂ como factor modificador de su valor (13).

RELACIÓN PAO₂/FiO₂

La relación PAO₂/FiO₂ es uno de los índices de oxigenación más utilizados en la UCI. Con su introducción en 1988 en el Test de Murray, como uno de los 4 parámetros de severidad, ha ganado relevancia en el cuidado crítico (Tabla 4.8) (14). Fue también considerado en la conferencia del consenso europeo americano de SDRA como un parámetro diferenciador del SDRA con la lesión pulmonar aguda (LPA) (Tabla 4.9) (15).

Si bien la PAO₂/FiO₂ es sensible para el diagnóstico de SDRA no es específica para éste, es decir, un paciente con una PAO₂/FiO₂, por ejemplo de 150, no necesariamente es portador de SDRA pues esta disminución pue-

Tabla 4.8. Test de Murray para el SDRA. (Adaptado de Murray JF, Matthay MA, Luce LM, et al: An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 139:720-723)

Puntuación	Rx (infiltrados)	PaO ₂ /FiO ₂	Distensibilidad	PEEP	Mortalidad
0	Normal	>300	>80	<5	0
1	Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	25%
2	Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	50%
3	Tres cuadrantes	100-174	20-39	12-14	75%
4	Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	90%

Tabla 4.9. Valores de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ para diferenciar el SDRA de la LPA (14)

LPA	SDRA
Oxigenación: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ (sin tener en cuenta la PEEP)	Oxigenación: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (sin tener en cuenta la PEEP)

de ocurrir en múltiples situaciones asociadas al paciente crítico (neumonía, por ejemplo). Por esa razón, frente a un paciente con disminución de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, pero sin diagnóstico de SDRA o LPA, es conveniente referirse a esta condición como *disfunción pulmonar*, la cual puede ser leve, moderada o severa, según el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Tabla 4.10).

Existen varias limitaciones para el uso de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. La primera se relaciona con el desconocimiento de la FiO_2 cuando se emplean sistemas de oxigenoterapia de bajo flujo, puesto que ésta puede variar por múltiples razones:

1. *Por el flujo de oxígeno suministrado.* La FiO_2 aumenta cuando el flujo se incrementa y disminuye cuando el flujo disminuye. Es entonces válido afirmar que en un sistema de bajo flujo la FiO_2 es flujo-dependiente, aunque ésta se ve afectada por los otros dos factores. Dicho con un sencillo ejemplo: La FiO_2 será mayor si el sistema suministra 5 litros por minuto (lp-m) que si suministra 1 lpm, así no se conozca con exactitud su valor.

2. *Por el tamaño del reservorio anatómico o mecánico.* Cuando el paciente está conectado a un sistema de bajo flujo, el depósito anatómico de oxígeno, equivalente a una tercera parte del espacio muerto anatómico, se encuentra permanentemente ocupado por oxígeno al 100 %, puesto que el suministro es continuo (incluso en fase espiratoria). Entonces, durante la inspiración, el volumen de gas conducido hacia los alvéolos es la suma del volumen contenido en el depósito anatómico más el volumen inspirado del medio ambiente. Por esto, la FiO_2 varía en razón directa al volumen del reservorio de la siguiente manera: Si el depósito es grande la FiO_2 aumenta pero si el depósito es pequeño la FiO_2 disminuye. Este depósito se llena con flujos diferentes dependiendo de su tamaño y por supuesto de su capacidad de contener volumen. En la práctica, se puede incrementar la FiO_2 aumentando el tamaño del depósito, es decir, adicionando reservorios mecánicos, tales como la máscara simple de oxígeno o

la máscara de no reinhalación con bolsa de reserva, en los que la FiO_2 será el resultado de la mezcla de tres diferentes fracciones: La ocupada por el depósito anatómico con FiO_2 de 1, la ocupada por el reservorio mecánico con FiO_2 de 1 y la fracción ambiental con FiO_2 de 0.21.

3. *Del patrón respiratorio del paciente.* De acuerdo a lo definido antes, estos sistemas proporcionan una parte de la atmósfera inspirada por el paciente. Por tal razón, la FiO_2 presentará múltiples variaciones dependientes de la mezcla de dos volúmenes distintos que poseen dos diferentes concentraciones de oxígeno: Un volumen suministrado por el sistema con una FiO_2 de 1, al que se suma un volumen adicional (gas atmosférico con una FiO_2 de 0.21) para completar la totalidad del volumen corriente (VT) inspirado. Si el VT es alto, la FiO_2 disminuirá, puesto que la cantidad de gas del reservorio es fija y con ella se mezclará un volumen mayor de gas atmosférico. Si la frecuencia respiratoria es elevada, la FiO_2 disminuye debido a que el volumen de gas atmosférico –que es mayor que el volumen del depósito anatómico–, es conducido un mayor número de veces hacia el alvéolo. Si el VT es bajo, la FiO_2 aumenta debido a que se incrementa el valor porcentual del depósito anatómico con respecto al volumen atmosférico inspirado. Si la frecuencia respiratoria es baja, la FiO_2 aumenta debido a que cada inspiración se produce con el depósito anatómico completamente lleno. Como el volumen minuto (V') es el producto del VT por la FR, puede determinarse para efectos prácticos que si el volumen minuto (V') es alto la FiO_2 disminuirá, y si el V' es bajo la FiO_2 aumentará. Entonces, el V' y la FiO_2 , son inversamente proporcionales en los sistemas de bajo flujo. Con estos sistemas de alto flujo la limitación se minimiza, ya que éstos suministran la totalidad de la atmósfera inspirada por el paciente siempre y cuando, exista garantía de que el paciente esté conectado adecuadamente al dispositivo. Durante la ventilación mecánica (VM) el problema desaparece, pues la FiO_2 es constante, conocida y confiable.

Otra limitación de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ se relaciona con el impacto de la VM sobre la PaO_2 . El incremento de ésta puede no ser consecuencia de los cambios de la FiO_2 , sino resultado de la manipulación adecuada de los parámetros del ventilador. Es necesario ponderar la apreciación de la PAFI para proceder adecuadamente.

Existen datos contradictorios sobre la exactitud con que la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ refleja el intercambio de oxígeno. Valo-

Tabla 4.10. Tipificación de la disfunción pulmonar según el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

Disfunción pulmonar	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Leve	200-300
Moderada	100-199
Severa	<100

res menores de 200 se correlacionan bien con un *shunt* >20% (16, 17). Se ha demostrado que la PaO_2/FiO_2 es una estimación útil del grado de anomalía del intercambio de gases en condiciones clínicas habituales (18) y está estrechamente relacionada con la medición de la mezcla venosa, sobre todo en pacientes hemodinámicamente estables (19, 20), y que esta proporción se correlaciona mejor que cualquier otro índice de oxigenación. Sin embargo, la PaO_2/FiO_2 no es un sustituto para la medición del *shunt* durante la VM, y puede dar lugar a errores de clasificación en la escala de intercambio de gases propuesta por el Consenso de SDRA (15, 21).

ÍNDICE DE OXIGENACIÓN (IO)

La interpretación de la PaO_2/FiO_2 sin considerar el nivel de PEEP puede ser engañosa. El índice de oxigenación (IO) incorpora el efecto de la PEEP sobre la PaO_2 , puesto que éste se expresa como $IO = PMVA \times FiO_2 \times 100/$

PaO_2 , y la presión media en la vía aérea (PMVA) resulta de la ecuación: $PMVA = (PIM \times TI) + (PEEP \times TE)/ TI + TE$, es decir, el cálculo de la PMVA recoge los parámetros más relevantes de la VM incluidos los tiempos utilizados en cada fase (TI y TE) y, la presión inspiratoria máxima (PIM) que se correlaciona directamente con el volumen corriente (21). Estas variables son importantes para determinar la ventilación y, por lo tanto, la función pulmonar referida a oxigenación. Cambios en el estado funcional de los pulmones que resultan de alteraciones en el PEEP, auto-PEEP y otras técnicas para ajustar el volumen pulmonar se reflejan mejor en el IO por sus efectos sobre la PMVA (22). Entonces, en la medida en que la PMVA requerida para ventilar un paciente sea mayor, mayor será la alteración de la oxigenación y mayor será el IO (23). No se sabe con exactitud el valor del IO. Éste es cero durante la ventilación espontánea puesto que la PMVA es cero (23). Entonces la medición de la tendencia del IO y la correlación con otros índices podría orientar la intervención terapéutica.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son las cinco causas o tipos de hipoxemia?

a.

b.

c.

d.

e.

2

¿Por qué puede ascenderse a la cima del Everest si la presión parcial de oxígeno en el aire es notablemente baja?

3

¿Cuál es la principal causa de hipoxemia refractaria?

4

Si un sujeto se encuentra hipoxémico, ¿hasta cuándo debe suministrarse oxígeno?

5

¿Qué efecto tiene el incremento de la FiO_2 sobre la $DAaO_2$?

6

¿Es la PaO_2/FiO_2 un índice específico para el SDRA?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 124.

REFERENCIAS

1. Cristancho W. *Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica*. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008.
2. Marino P. *The ICU Book*. 3ª ed. Lippincott. Williams & Wilkins. Philadelphia, 2007.
3. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008; 63: Suppl. VI.
4. Callahan LA, Nethery D, Stofan D, DiMarco A, Supinski G. Free radical-induced contractile protein dysfunction in endotoxin induced sepsis. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2001; 24:210-217.
5. Barreiro E, Comtois AS, Gea J, Laubach VE, Hussain SN. Protein tyrosine nitration in the ventilatory muscles: role of nitric oxide synthases. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2002; 26:438-446.
6. Shindoh C, DiMarco A, Thomas A, Manubay P, Supinski G. Effect of PEG-superoxide dismutase on the diaphragmatic response to endotoxin. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1350-1354.
7. Betters JL, Criswell DS, Shanely RA, Van Gammeren D, Falk D, Deruisseau KC, Deering M, Yimlamai T, Powers SK. Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:1179-1184.
8. Girard and Bernard. Mechanical Ventilation in ARDS: A State of the Art review. *Chest* 2007; 131: 921-929.
9. Martin D.S., Grocott, M.P.W. Oxygen Therapy in Critical Illness: Precise Control of Arterial Oxygenation and Permissive Hypoxemia. *Crit Care Med* 2013; 42(2): 423-432.
10. Villar J, Kacmarek RM. Rescue strategies for refractory hypoxemia: a critical appraisal. *F1000 Med Reports* 2009; 1:91 (doi: 10.3410/M1-91). <http://f1000.com/reports/m/1/91>
11. Harris EA, Kenyon AM, Nisbet HD, et al. The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. *Clin Sci* 1974; 46: 89-104.
12. Intermountain Thoracic Manual of Uniform Laboratory Procedures. Salt Lake City, 1984:44-45.
13. Gilbert R, Kreighley JF. The arterial/alveolar oxygen tension ratio: an index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109:142-245.
14. Murray JF, Matthay MA, Luce LM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 139:720-723.
15. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. *The American-European Consensus Conference on ARDS*. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
16. Robinson NB, Weaver LJ, Carrico CJ, et al. Evaluation of pulmonary dysfunction in the critically ill [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1981;123 (Suppl.):92.
17. Zetterstorm H. Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation: the choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:579-584.
18. Gowda, MS Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:41-45
19. Zetterstorm H. Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation: the choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32:579-584.
20. Hoffstein V, Duguid N, Zamel N, et al. Estimation of changes in alveolar-arterial oxygen gradient induced by hypoxia. *J Lab Clin Med* 1984;104:685-692
21. El-Khatib MF, Jamaledine, GW. A New Oxygenation Index for Reflecting Intrapulmonary Shunting in Patients Undergoing Open-Heart Surgery. *Chest* 2004; 125(2): 592-596.
22. Cane RD, Shapiro BA, TemplinR, et al. Unreliability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988; 16:1243-1245
23. Gómez A, Montenegro G, León LA. El destete del ventilador. En: Gómez A, Montenegro G, Gómez H, León LA. *Perfusión tisular. Evidencia médica y estrategia clínica*. Editorial Distribuna, Bogotá, 2010.

Oximetría venosa

5

William Cristancho Gómez

Contenido arterial de oxígeno	88
Transporte de oxígeno	88
Intercambio tisular de oxígeno	88
Diferencia arterio venosa de oxígeno ($DaVO_2$)	89
Consumo de oxígeno (VO_2)	89
Rata de extracción de oxígeno (REO_2)	90
Demanda de oxígeno	90
Presión y saturación venosa de oxígeno	90
Hipoxia	91
Ejercicios de autoevaluación	92
Referencias	93

EL ANÁLISIS DE LOS GASES VENOSOS es común en la UCI debido a su utilidad en el conocimiento de los fenómenos que ocurren en el ámbito tisular, sobre todo los relacionados con la oxigenación hística. Es lógico suponer que la primera información obtenida de su análisis, corresponde a la presión venosa de oxígeno (PvO_2) y a la saturación venosa de oxígeno (SvO_2), puesto que estos valores son directamente medidos por la máquina de gases sanguíneos. En términos estrictos, la SvO_2 “ideal” debería ser medida en una muestra de sangre venosa mezclada (arteria pulmonar). Sin embargo, ésta requiere la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, técnica que puede asociarse a complicaciones y elevación de costos en la UCI. Por estas razones, la SvO_2 se ha reemplazado por el monitoreo de la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$), un método simple que evalúa el aporte global de oxígeno en diferentes situaciones clínicas (1, 2). La diferencia entre $SvcO_2$ y SvO_2 no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, aún en enfermos graves (3, 4).

Antes de abordar la revisión, es conveniente recordar de manera breve varios conceptos de oxigenación tisular para entender las modificaciones de la $PvcO_2$ y la $SvcO_2$.

CONTENIDO ARTERIAL DE OXÍGENO

El oxígeno se transporta de los pulmones a la periferia mediante dos mecanismos: Unido a la Hb como oxihemoglobina (HbO_2) y disuelto en el plasma (dO_2) (5, 6). La suma de las dos formas de transporte conforma el *contenido arterial de oxígeno* (CaO_2), afirmación que permite expresar que:

$$CaO_2 = HbO_2 + dO_2$$

En esta ecuación se señalan dos fenómenos diferentes, por lo cual la expresión correcta para los análisis fisiológicos se transforma en:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

(Valor normal 16-18 vol%)

De esta expresión, se deduce que para “garantizar” un adecuado CaO_2 , se requiere el funcionamiento óptimo de dos componentes orgánicos: 1. Una funcionalidad normal del sistema respiratorio que permita la consecución de cifras adecuadas de PaO_2 , parámetro que si bien representa cuantitativamente la forma de transporte menos impor-

tante, es vital para determinar el porcentaje de saturación de hemoglobina; y 2. Un componente diferente al sistema respiratorio, vinculado más al correcto funcionamiento del sistema hematopoyético, que garantice una adecuada producción de eritrocitos, y por tanto de Hb de características normales (Hb-A), puesto que las hemoglobinopatías impedirán una correcta asociación entre ésta y el O_2 (6).

TRANSPORTE DE OXÍGENO

El transporte de oxígeno (DO_2) a los tejidos no depende exclusivamente de los factores atrás mencionados. Adicionalmente debe existir un funcionamiento adecuado del sistema cardiovascular, puesto que el DO_2 se expresa como el producto del CaO_2 por el gasto cardíaco (Q); y este último es función del volumen latido (VL) por la frecuencia cardíaca (FC). De donde se deduce la ecuación del transporte de oxígeno:

$$DO_2 = CaO_2 \times Q$$

Ecuación que puede expresarse para efectos didácticos como:

$$DO_2 = [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)] \times [VL \times FC]$$

INTERCAMBIO TISULAR DE OXÍGENO

Una vez que el oxígeno llega a los tejidos, difunde hacia éstos en razón del gradiente de presión existente entre la sangre arterial que cursa por los capilares tisulares (muy rica en O_2 , aproximadamente 100 mmHg a nivel del mar) y la célula (pobre en O_2 debido a su consumo permanente en la mitocondria). El oxígeno difunde al líquido extracelular y al interior de las células lo cual disminuye su presión en el plasma, causando disociación de la HbO_2 y liberación de O_2 para su utilización celular.

En el ámbito tisular, la PO_2 depende de diversos factores (Figura 5.1): 1. La distancia entre la célula y el capilar perfundido; 2. La distancia intercapilar; 3. El radio del capilar; 4. El metabolismo del tejido; 5. La velocidad de difusión y; 6. El gasto cardíaco.

La distancia entre el capilar y la célula puede cambiar mediante la apertura y cierre de arteriolas que aumentan o disminuyen el número de capilares respectivamente. Los tejidos activos poseen cifras de PO_2 y pH menores que su entorno y cifras mayores de PCO_2 y T° , factores dilatadores de las arteriolas. Si aumenta el número de capilares perfundidos la distancia intercapilar disminu-

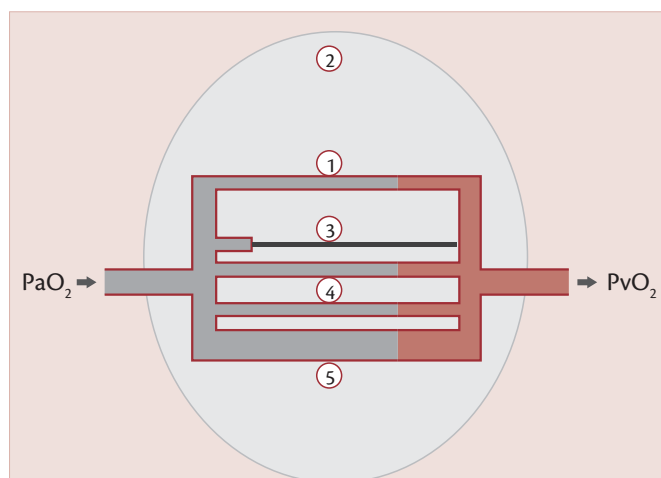


Figura 5.1. Representación esquemática y simplificada del intercambio tisular de oxígeno. El círculo gris representa un tejido cualquiera perfundido por varios capilares. Los pequeños círculos blancos representan células. Si se toma como referente la célula 1, puede observarse que ella se encuentra más próxima al capilar perfundido que la célula 2 por lo que el intercambio gaseoso es mejor en la primera. Sin embargo, en la célula 4 y en la 5, éste es mejor por estar la 4 expuesta a perfusión por dos lados, es decir la distancia intercapilar es menor; y por estar la número 5 próxima a una capilar con mayor radio. La célula 3, a pesar de estar en contacto con el capilar, no tiene un intercambio gaseoso adecuado porque el capilar está constreñido y su oxigenación depende de otros capilares (mayor distancia).

ye lo cual por supuesto, reduce la distancia para la difusión. No obstante, si este fenómeno compensatorio se acompaña de aumento en la permeabilidad capilar puede generarse edema tisular (más aún si coexiste incremento en la presión hidrostática) con lo que aumenta la distancia para la difusión de manera similar a lo que ocurre en el edema intersticial que interfiere en el intercambio gaseoso alvéolo capilar. Además, puede producirse compresión y cierre capilar por el efecto mecánico del edema.

El gasto cardíaco es de enorme importancia en el intercambio gaseoso tisular. Si éste aumenta, se aporta un número mayor de moléculas de oxígeno a los tejidos por unidad de tiempo y se incrementa la velocidad del flujo sanguíneo a través de los capilares, lo cual tiende a mejorar el aporte de O_2 a las células. Contrariamente, si el Q disminuye, también descende el aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual se correlaciona perfectamente con la ecuación del DO_2 descrita atrás.

DIFERENCIA ARTERIO VENOSA DE OXÍGENO ($DavO_2$)

La sangre oxigenada que circula a través de los capilares tisulares aporta oxígeno a los tejidos en razón de sus

necesidades metabólicas. Es lógico suponer que, en condiciones normales, la sangre que abandona el tejido ha descargado el O_2 y por lo tanto su presión venosa (PvO_2) se encuentra disminuida con respecto a la PaO_2 . Consecuentemente con esta disminución, *el contenido venoso de oxígeno* (CvO_2) expresado como $CvO_2 = (Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2)$, también disminuye, por lo que se establece una diferencia entre los contenidos arterial y venoso de oxígeno:

$$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

Su valor normal se sitúa entre 3 y 5 volúmenes por ciento cuando se efectúan los cálculos utilizando sangre venosa mezclada (de la arteria pulmonar), puesto que si se realizan los cálculos para tejidos aislados, este valor puede diferir notablemente entre distintos tejidos; incluso en el mismo tejido el valor variará según la actividad del mismo.

Igualmente varía el valor de la PvO_2 . Sin embargo, si se realizan mediciones en la arteria pulmonar su magnitud oscilará entre 40 y 45 mmHg. Estos parámetros medibles ($DavO_2$ y PvO_2), permiten una aproximación al conocimiento del consumo de oxígeno.

CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2)

¿Qué ocurre con el oxígeno que difunde del capilar tisular a la célula? Este es consumido por ella para la generación de energía (ATP) en función de sus necesidades metabólicas (demanda de oxígeno), lo que quiere decir que existe un consumo de oxígeno (VO_2) que se expresa a través del producto del gasto cardíaco por la $DavO_2$; de donde:

$$VO_2 = Q \times DavO_2$$

En reposo el VO_2 de todo el organismo en su conjunto es de alrededor de 250 -300 ml/min. En la práctica se considera como referente un valor de 3 ml/kg. Este puede aumentar en situaciones anómalas de incremento del metabolismo (fiebre, sepsis, etcétera) o durante el ejercicio; y puede disminuir en situaciones de reposo o de disminución del metabolismo (reposo, anestesia) (4). La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno (DO_2) adecuado a la demanda.

La ecuación del VO_2 , señala que éste depende de una condición sistémica (Q) y de una periférica ($DavO_2$), o de ambas; siendo la $DavO_2$ dependiente de la *rata de extracción de oxígeno*.

RATA DE EXTRACCIÓN DE OXÍGENO (REO₂)

La fracción de oxígeno liberada a los tejidos desde la microcirculación que define el balance entre el aporte de O₂ (DO₂) y el consumo de O₂ (VO₂) se denomina rata de extracción de oxígeno (REO₂), la cual se expresa como el cociente entre la DavO₂ y el CaO₂; de donde:

$$REO_2 = DavO_2 / CaO_2; o$$

$$REO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$$

Su valor normal oscila entre 0.21 y 0.32, lo que indica que entre el 21 y el 32% del oxígeno aportado por los capilares es “tomado” por los tejidos, de tal forma que sólo una pequeña fracción del oxígeno disponible en la sangre capilar es usada para sostener el metabolismo aerobio.

Todos los fenómenos hasta aquí descritos permiten la oxigenación tisular; pero, ¿qué ocurre si el intercambio tisular de oxígeno desmejora? Se presenta una grave anomalía denominada *hipoxia*.

DEMANDA DE OXÍGENO

La demanda de oxígeno se modifica de acuerdo a los requerimientos metabólicos de cada tejido y a pesar de que no puede ser medida o calculada directamente, se infiere de acuerdo al VO₂ y a la REO₂ (7).

$$VO_2 = DO_2 \times \% REO_2$$

En condiciones fisiológicas la demanda de oxígeno es igual al consumo y varía entre 2.4 y 3 ml O₂/kg/min. El aporte de oxígeno generalmente es mayor que el consumo, el cual a su vez se adapta a la demanda tisular (7).

PRESIÓN Y SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO

Si un paciente en la UCI, cursa con valores adecuados de PaO₂ y Hb, es decir con un CaO₂ normal y un Q normal, inmediatamente debe inferirse que el DO₂ es adecuado y por lo tanto su PvO₂ y su SvO₂ serán normales (40-45 mmHg y >75% respectivamente), siempre y cuando no existan anomalías tisulares (ver más adelante el concepto de hipoxia).

En general, se acepta el hecho de que la PvO₂ refleja de forma rápida la magnitud de la oxigenación tisular. Valores de PvO₂ de 40 mmHg o más, correspondientes a una SvO₂ de 75% o más, señalan niveles adecuados de oxigenación tisular.

Valores inferiores a los descritos se relacionan con hipoxia tisular. La explicación fisiológica es relativamente sencilla. Al llegar la sangre arterializada a los tejidos se produce difusión en sentido sangre-célula en razón del gradiente de presión generado por la baja presión hística de oxígeno con respecto a la PaO₂. No todo el oxígeno difunde hacia la célula, por lo cual, cuando la sangre abandona el tejido posee una “presión venosa de oxígeno” dependiente de la actividad metabólica de cada órgano en particular. Si la demanda tisular de oxígeno está aumentada y el CaO₂ y el Q permanecen constantes (normales), los tejidos extraen más oxígeno y la PvO₂ y la SvO₂ disminuyen. Valores inferiores a 75% de SvO₂ tienen diferente significado (Tabla 5.1) (8).

Si la demanda no está aumentada pero se presentan disminuciones del CaO₂ y el Q (es decir del DO₂) se presentará también disminución de la PvO₂ y la SvO₂. Aquí caben varias preguntas: ¿La disminución de la SvO₂ es causada por hipoxemia o anemia (CaO₂)?, ¿o por bajo gasto (Q)?, ¿o por aumento del VO₂? Las respuestas parecen obvias:

1. En la *hipoxemia grave* el VO₂ se mantiene gracias a la compensación determinada por la REO₂ hasta que ésta alcanza un valor crítico (3 a 4 ml/kg), después del cual el mecanismo de compensación claudica (6).
2. En *situaciones de bajo Q*, la presión arterial media se mantiene estable como mecanismo de compensación mediado por modificación en las resistencias vasculares sistémicas, proceso relacionado a un incremento en el tono simpático y vascular central. Este mecanismo adaptativo se mantiene a expensas de un estado de hipoperfusión tisular manifestado por un aumento en la REO₂ y disminución en la SvO₂ (7).
3. En la *anemia*, el CaO₂ se encuentra disminuido puesto que su mayor determinante es la Hb; por lo tanto, la disminución del DO₂ genera un impacto directo

Tabla 5.1. Límites de saturación venosa (adaptada de Bloos F, Reinhart H. Oximetría venosa. En Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo*. Distribuna, Bogotá, 2007) (8)

SvO ₂	Interpretación
>75%	Extracción normal Aporte de O ₂ > Demanda de O ₂
50-75%	Extracción compensatoria Demanda de O ₂ aumentada o aporte de O ₂ disminuido
30-50%	Aporte de O ₂ < Demanda de O ₂ Comienzo de la acidosis láctica
25-30%	Acidosis láctica severa
<25%	Muerte celular

sobre la oxigenación hística que se traduce en disminución de la PvO_2 y la SvO_2 .

En razón con lo descrito, puede afirmarse que la monitorización de la SvO_2 posee valor diagnóstico –pues alerta sobre eventos que causan un desequilibrio de la relación oferta/demanda de O_2 a los tejidos– y valor terapéutico puesto que permite la toma de decisiones. No siempre se encuentra disminución de la SvO_2 ; encontrar valores elevados es una situación posible asociada a diversos factores (Tabla 5.2) (8).

HIPOXIA

La *hipoxia* se define ampliamente como un déficit en la oxigenación tisular; esta condición puede tener origen multitietológico. Clásicamente se reconocen cinco (5) tipos de hipoxia:

1. *Hipoxia hipoxémica*: generada por la disminución de la PaO_2 , como consecuencia básicamente del anormal funcionamiento de la unidad alvéolo capilar.
2. *Hipoxia anémica*: generada en la disminución de los niveles de hemoglobina, lo que conduce a hipoxia

Tabla 5.2. Condiciones clínicas asociada a disminución o aumento de la SvO_2 (Adaptada de Bloos F, Reinhart H. Oximetría venosa. En Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Fisiología aplicada en medicina de cuidados intensivos*. Distribuna, Bogotá, 2007) (8)

Disminución SvO_2
Aumento del VO_2
Estrés
Dolor
Hipertermia
Escalofrío
Disminución del aporte de O_2
Disminución del CaO_2 (anemia, hipoxemia)
Disminución del Q
Aumento SvO_2
Disminución del VO_2
Analgesia
Sedación
Ventilación mecánica
Hipotermia
Aumento del aporte de O_2
Aumento del CaO_2 (poliglobulia, hiperoxemia)
Aumento del Q

por disminución del CaO_2 y, por tanto, del transporte de oxígeno (DO_2). Los valores normales de PaO_2 y de SaO_2 no garantizan un adecuado DO_2 si coexiste anemia. En esta situación, la hipoxia puede pasar desapercibida generando importantes anomalías tisulares (acidosis metabólica por ejemplo). La intoxicación por monóxido de carbono (CO) se comporta como una hipoxia anémica, puesto que la enorme afinidad de éste por la Hb (unas 240 veces más que el oxígeno) permite su combinación con ésta para formar *carboxihemoglobina* (COHb), lo cual impide que la hemoglobina actúe como medio de transporte del oxígeno.

3. *Hipoxia histotóxica*: generada en la imposibilidad de la célula para utilizar el oxígeno (intoxicación por cianuro por ejemplo, en la cual éste impide el empleo del oxígeno por la citocromooxidasa).
4. *Hipoxia cardiovascular o isquémica*: la que se origina en la disminución del gasto cardíaco, lo que obviamente compromete el DO_2 (síndrome de bajo gasto, infarto de miocardio, choque, estasis venosa, utilización de excesivos parámetros de ventilación con presión positiva).
5. *Hipoxia por trastornos en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno*: generada por hemoglobinopatías con desviación intensa de la curva de disociación a la derecha. En este tipo podría incluirse también la intoxicación por CO descrita atrás.

Siggard-Andersen (9) reconoce, además, cinco tipos adicionales de hipoxia:

1. *Hipoxia por disperfusión periférica*: generada por trastornos tisulares periféricos en los que el oxígeno no puede ser utilizado debido a obstáculos en la perfusión (por ejemplo, incremento en la “distancia” que debe recorrer el O_2 desde el eritrocito hasta la mitocondria). Esta situación debe tenerse en cuenta en situaciones de hipotermia y/o hipotensión, en las que la vasoconstricción distal puede generar el trastorno.
2. *Hipoxia por baja extractibilidad*: debida a la disminución en la REO_2 .
3. *Hipoxia por shunt arteriovenoso*: debida al incremento en el cortocircuito arteriovenoso; situación en la que puede presentarse normalidad o incremento en la presión venosa mezclada de O_2 a pesar de la disminución en la presión capilar final de oxígeno.
4. *Hipoxia por desacople*: debida a la presencia de ciertas sustancias (anticoagulantes cumarínicos, ciertos antibióticos) que interfieren en el acople entre la reducción (química) del oxígeno y la síntesis de ATP.

5. *Hipoxia hipermetabólica*: causada por el incremento en la hidrólisis del ATP que no es balanceado por un incremento equivalente en su síntesis. La causa del incremento en la hidrólisis puede relacionarse con la actividad muscular (aumento en el tono muscular, temblores); incremento en la temperatura corporal; y liberación de ciertas hormonas (tiroxina, catecolaminas).

Una manifestación diferente de las anomalías en la oxigenación tisular es la *disoxia*, la cual se refiere a una situación en la que la demanda de oxígeno excede la disponibilidad (en realidad parece ser una reducción relativa en la extracción tisular de oxígeno con un aporte aparentemente adecuado) a pesar de un flujo sanguíneo sistémico normal o elevado y resistencias periféricas bajas.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Es relevante la diferencia entre $SvcO_2$ y SvO_2 en el diagnóstico y manejo del paciente?

2

¿Cómo se garantiza un adecuado CaO_2 ?

3

¿Qué importancia tiene el sistema cardiovascular en el DO_2 ?

4

¿Qué es la REO_2 ?

5

¿Qué referente es válido para calcular el valor del VO_2 ?

6 ¿Cuáles son las causas de disminución de la SvO₂?

7 ¿Cuáles son las cinco causas "clásicas" de hipoxia?

a.

b.

c.

d.

e.

8 ¿Existen otras causas de hipoxia diferentes a las "clásicas"?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 124.

REFERENCIAS

1. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, *et al.* The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. Support Investigators. *JAMA* 1996; 276:889-897.
2. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:259-263.
3. Reinhart K, Kersting T, Fohring U, *et al.* Can central-venous replace mixedvenous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol* 1986; 200:67-72.
4. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, *et al.* Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572-1578.
5. West J. Fisiología respiratoria. 5ª ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1996.
6. Cristancho W. Fisiología respiratoria. *Lo esencial en la práctica clínica*. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá 2008.
7. Carrillo-Esper R, Núñez-Bacarreza JJ, Carrillo-Córdova JR. Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2007; 30(3):165-171.
8. Bloos F, Reinhart H. Oximetría venosa. En Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Fisiología aplicada en medicina de cuidados intensivos*. Distribuna, Bogotá, 2007.
9. Siggard-Andersen O, Fogh-Andersen F, Gothgen I, Hojkaer Larsen V. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. *Crit Care Med* 1995; (23)7:1284-1293.

6

Valoración de la ventilación y la producción de CO₂

William Cristancho Gómez

Introducción	95
Capnometría	95
Capnografía de tiempo	97
Capnografía volumétrica	98
Bases para la interpretación	99
Ejercicios de autoevaluación	101
Referencias	102
Apéndice 6.1 - Monitoreo transcutáneo de PCO ₂ (PtcCO ₂)	
Introducción	103
Principios físicos de la medición de PtcCO ₂ (presión transcutánea de PCO ₂)	104
Principios físicos de la medición de la saturación de la oxihemoglobina	105
Beneficios actuales del monitoreo de la PtcCO ₂	105
Comparación de métodos de medición de CO ₂	106
Indicaciones generales	106
Zonas recomendadas para la colocación del sensor	108
Referencias	109

INTRODUCCIÓN

FÍSICAMENTE, LA VENTILACIÓN ES un fenómeno que permite la movilización de gases entre dos compartimientos. Aunque semiológicamente pueden diagnosticarse estados de hipo o hiperventilación, *la efectividad de la ventilación se determina objetivamente a través del análisis gasimétrico, específicamente mediante la medición de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂)*. Su valor normal depende de la presión barométrica. Sin embargo, valores entre 30 y 35 mm de Hg (a alturas entre 2000 y 3000 metros), entre 35 y 40 mm de Hg (a alturas entre 1000 y 2000 metros) y, entre 40 y 45 mm de Hg (a nivel del mar), se consideran normales. No obstante, este valor se modifica dependiendo de la producción del gas y de las condiciones del pulmón como intercambiador.

La PaCO₂ depende de la relación entre la producción de CO₂ (VCO₂) y la ventilación alveolar (VA). Entonces:

$$PaCO_2 = K VCO_2 / VA$$

En donde la constante (K) tiene un valor de 0.863

La expresión anterior permite establecer que si la VCO₂ excede a la ventilación alveolar, la PaCO₂ invariablemente se elevará. Esta situación suele presentarse en casos de incremento en el metabolismo tisular en los que la respuesta de la bomba ventilatoria no es adecuada, o en los que siéndolo, los esfuerzos ventilatorios resultan ineficaces en la eliminación de CO₂ debido a la excesiva producción de este gas. La PaCO₂ se elevará también en aquellas situaciones en las que no se incrementa la VCO₂, sino que desciende la VA por incapacidad del Sistema Respiratorio para evacuar óptimamente el anhídrido carbónico (bradipnea, obstrucción bronquial, hipersecreción y pérdida de la elasticidad pulmonar, principalmente).

La PaCO₂ disminuirá si la VA excede a la VCO₂, situación que se presenta por lo general en aquellos casos en los que el sistema respiratorio está "obligado" a eliminar la carga generada por una acidosis metabólica o por la necesidad de compensar un estado de hipoxemia. Para la ecuación descrita, puede calcularse la VCO₂ mediante el capnómetro y la VA a través del cálculo de la ventilación minuto (V'), la cual corresponde al producto del volumen corriente (VT) por la frecuencia respiratoria (FR), de lo que se deduce:

$$V' = VT \times FR$$

Esta determinación es útil para calcular la VA fácilmente, mediante la expresión:

$$VA = (VT \times FR) - (VD \times FR)$$

En la cual, la primera parte de la ecuación corresponde a la medición del volumen minuto y la segunda a la medición de la ventilación "perdida" en el espacio muerto anatómico, es decir: volumen de espacio muerto anatómico (VD, aproximadamente 2.2 ml/kg), por frecuencia respiratoria de espacio muerto, la cual es igual a la FR.

El incremento en las unidades pulmonares de espacio muerto en el paciente conectado a ventilador (espacio muerto pulmonar) es frecuente, por lo cual la determinación del espacio muerto total (VD /VT) se mide a través de una expresión diferente conocida como *Ecuación de Bohr*:

$$VD/VT = (PaCO_2 - PECO_2)/PaCO_2$$

Cifras de VD/VT inferiores a 0.35 se consideran fisiológicamente normales. Sin embargo en la UCI, valores inferiores a 0.6 son considerados "permisibles".

Las mediciones de la VCO₂ y la PETCO₂ (presión de CO₂ al final de la espiración) requieren la ayuda del capnómetro.

En la práctica, son de utilidad en la valoración de la ventilación las siguientes posibilidades.

1. Semiológicamente la disminución o ausencia del murmullo vesicular, la bradipnea y la disminución de la expansión torácica son signos sugestivos de hipoventilación.
2. La taquipnea y la polipnea son sugestivas de hiperventilación.
3. La disminución de la ventilación (hipoventilación) produce hipercapnia y el aumento de la ventilación (hiperventilación) produce hipocapnia.
4. Las alteraciones de la ventilación se objetivizan gasimétricamente. La PaCO₂ es el parámetro más valioso en la identificación de un defecto ventilatorio. Esta presión se incrementa en casos de hipoventilación y, disminuye en casos de hiperventilación.

CAPNOMETRÍA

La medición continua de la efectividad de la ventilación tiene un enorme valor clínico puesto que permite detectar precozmente cambios que afectan el metabolismo del paciente críticamente enfermo y, por supuesto, pueden diagnosticarse trastornos ventilatorios durante el soporte ventilatorio continuo y durante la retirada del ventilador.

La capnometría se utiliza básicamente para medir continuamente la presión de CO₂ al final de la espiración

($PETCO_2$), parámetro que se sitúa normalmente entre 2 y 3 mmHg por debajo de la $PaCO_2$ (1, 2). Esta técnica permite monitorizar la ventilación constantemente ciclo a ciclo.

Cuando se detectan cambios bruscos en la $PETCO_2$ deben compararse con los valores de $PaCO_2$ obtenidos de los gases arteriales. Si se observan valores de $PaCO_2$ considerablemente más altos que los de $PETCO_2$, la causa probable es un aumento en el espacio muerto alveolar que puede ser producido por coagulación intravascular diseminada, tromboembolismo pulmonar o un importante *shunt* intracardiaco de derecha a izquierda, entre otros.

Otro parámetro que miden algunos modelos del capnómetro es la producción de CO_2 por minuto ($PROD -CO_2 -MIN$) el cual es una indicación directa del metabolismo del paciente. Sobre el monitoreo de este valor pueden calcularse las necesidades nutricionales del paciente. Un litro de CO_2 corresponde a 5 Kcal en el metabolismo de los hidratos de carbono y 6.6 Kcal en el de las grasas. En un paciente aquejado de fiebre, tensión emocional o preocupación, dolor post-quirúrgico o de otra causa, situaciones éstas frecuentes en la UCI, se incrementa el metabolismo, lo cual puede ser observado como un aumento de la $PROD -CO_2 - MIN$.

Siguiendo los valores de $PECO_2$ y $PROD -CO_2 -MIN$, es posible hacer un diagnóstico muy precoz de hipertermia maligna la cual causa un aumento agudo del metabolismo.

Tal vez el parámetro más útil obtenido por capnometría es el cálculo de la relación ventilación de espacio muerto sobre volumen corriente (VD/VT). Esta medida se relaciona con la eficacia de la ventilación. Su magnitud se calcula mediante la *ecuación de Bohr*. Con el capnómetro se puede calcular la relación VD/VT a partir de los valores obtenidos en él, sin necesidad de gases arteriales:

$$VD/VT = \frac{PETCO_2 \cdot \frac{PROD CO_2 (ml/min) \times 10}{Volumen minuto expirado}}{PETCO_2}$$

Otros datos obtenidos del capnómetro se refieren a ventilación efectiva, medición del espacio muerto anatómico y volumen minuto. Una $PETCO_2$ elevada, siempre se relacionará con hipoventilación mientras que bajos valores de $PETCO_2$ indicarán hiperventilación. En la intubación esofágica o la desacomodación del tubo endotraqueal la $PETCO_2$ desciende a cero (0).

Los aparatos utilizados son de fácil manejo. Constan de un instrumento de registro y una cubeta que se interpone entre el tubo endotraqueal y la tubuladura del ventilador (Figura 6.1).

Como ya se mencionó, en condiciones fisiológicas la $PETCO_2$ tiene un valor ligeramente menor a la $PaCO_2$ (entre 2 y 3 mm de Hg, aproximadamente). En la práctica, pueden considerarse de utilidad las siguientes afirmaciones:

1. Si la $PETCO_2$ es cero (0), considere intubación esofágica.
2. Si la $PETCO_2$ ha mostrado lecturas confiables y súbitamente cae a cero (0), considere desconexión del ventilador, apnea e incluso obstrucción total de la vía aérea.
3. Si la $PETCO_2$ es elevada, considere hipoventilación alveolar, pero compruébelo con los gases arteriales.
4. Si la $PETCO_2$ es baja, considere hiperventilación, pero compruébelo con gases arteriales.
5. Si la diferencia entre $PETCO_2$ y $PaCO_2$ es mayor de 3 mm de Hg, deben considerarse como posibilidades: aumento de la ventilación de espacio muerto (en respiración superficial por ejemplo), uso de altos valores de PEEP (que aumentan el espacio muerto) (3), coagulación intravascular diseminada, tromboembolismo pulmonar (4), *shunt* intracardiaco de derecha a izquierda o hipertermia maligna.
6. Si la $PETCO_2$ disminuye de manera exponencial, es preciso considerar alguna anomalía del sistema cardiovascular. Si la disminución es progresiva, considere bajo gasto cardíaco, disminución del metabolismo tisular o disminución de la perfusión pulmonar.



Figura 6.1. Capnómetro. A la izquierda se observa la cubeta (adaptador de vía aérea); en el centro, la cubeta de medición, y a la derecha, la pantalla de registro del dispositivo

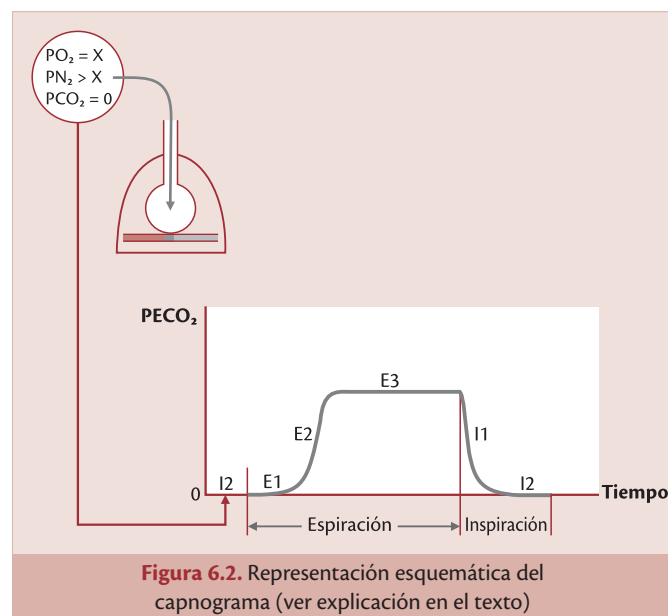
7. Si la PETCO_2 es mayor que la PaCO_2 , puede tratarse de una alteración técnica del instrumento de medición.

CAPNOGRAFÍA DE TIEMPO

La presión de CO_2 al final de la espiración, no sólo es susceptible de medición en valores absolutos con el capnómetro, sino que también puede obtenerse su representación gráfica con la ayuda del capnógrafo que corresponde al trazado de la presión de CO_2 en el tiempo (Figura 6.2).

En la curva del capnógrafo ilustrada en la Figura 6.2, se diferencian dos componentes: El primero corresponde a la fase espiratoria (E) y el segundo a la inspiratoria (I). En la rama espiratoria se diferencian tres fases: la E1 que corresponde a la inflexión derivada de la baja presión de CO_2 en el gas espirado del espacio muerto anatómico; la fase E2 representa la inflexión correspondiente a la presión resultante de la mezcla de gas del espacio muerto anatómico con el gas proveniente de los alvéolos, presión que se incrementa hasta la fase E3 o fase de meseta, en la que se representa la presión del gas espirado más rico en CO_2 , es decir, el gas alveolar. Esta presión se sitúa normalmente entre 3 y 5 mm de Hg, por debajo de la PaCO_2 , debido al espacio muerto pulmonar. Valores superiores se relacionan con incremento de la ventilación de espacio muerto.

En la rama inspiratoria se diferencian dos fases: la I1 que comienza al final de E3 y representa la caída abrupta en la presión de CO_2 , gas ausente en la fase inspiratoria; la fase I2 corresponde al final de la inspiración, en donde la presión de CO_2 es cero (0).



Las modificaciones de la curva descrita deben evaluarse juiciosamente con el objeto de obtener una adecuada aproximación diagnóstica. Las alteraciones más frecuentemente observadas, se ilustran y explican en las Figuras 6.3. a 6.9.

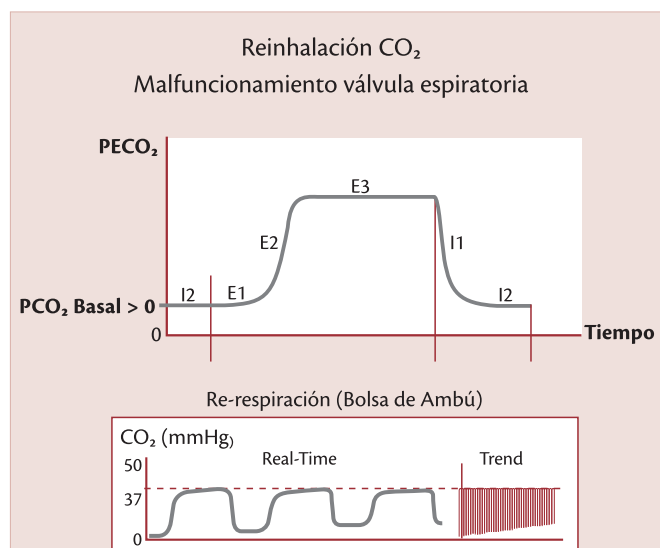


Figura 6.3. Modificación del capnograma en que se representa una elevación de la presión de CO_2 por encima del cero (0), situación afín con un incremento en la presión de dióxido de carbono en el gas inspirado, condición presente en la reinhalación de CO_2 o en el malfuncionamiento de la válvula espiratoria del ventilador

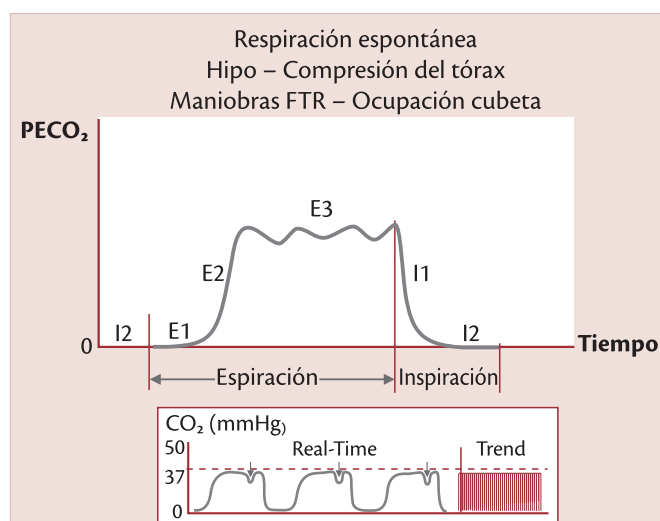


Figura 6.4. La modificación de la fase de meseta (E3), es sugestiva de intentos de respiración espontánea en el paciente conectado a ventilador (lucha contra el ventilador, asincronía en la variable de límite). Además, el hipo, la compresión del tórax y, las maniobras de Fisioterapia (percusión, compresión, aceleración de flujo) pueden causar la alteración, así como la contaminación de la cubeta del capnógrafo por secreciones y/o exceso de humedad

En términos generales, debe realizarse una apreciación de la tendencia de la curva del capnograma para determinar sus alteraciones (aumento o descenso), lo que permitirá inferir una impresión diagnóstica al efectuar una juiciosa correlación con el cuadro clínico (Figura 6.10).

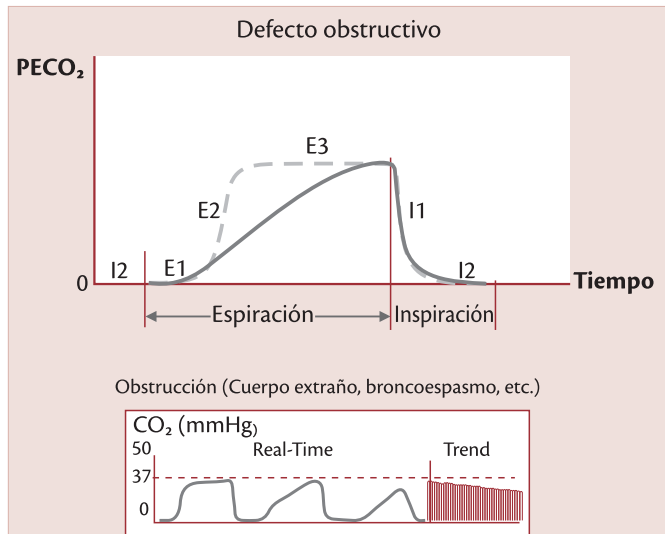


Figura 6.5. El defecto obstructivo retarda el ascenso de la fase E2 y borra el límite entre ésta y E3

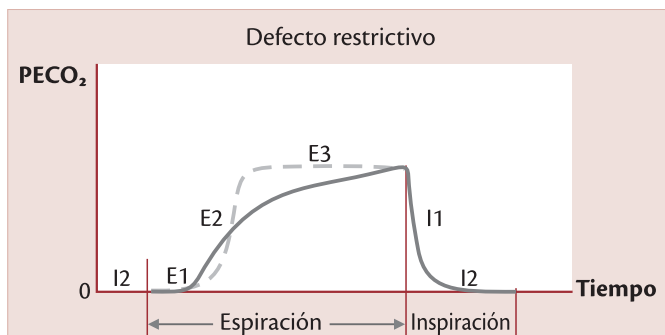


Figura 6.6. La enfermedad restrictiva modifica la inclinación del capnograma entre E2 y E3 debido a la heterogeneidad del vaciamiento alveolar

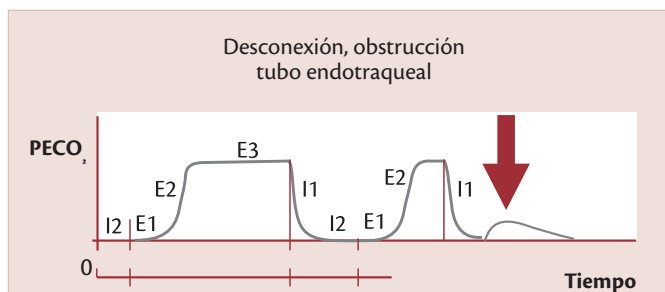


Figura 6.7. Caída de la curva antes de finalizar la espiración: desconexión del sistema u obstrucción del tubo endotraqueal por colapso o presencia de cuerpo extraño en el mismo

CAPNOGRAFÍA VOLUMÉTRICA

La capnografía volumétrica corresponde al trazado de la concentración de CO₂ exhalado (ordenada) en relación con el volumen espirado (abscisa). En la curva obtenida en la medición se diferencian tres (3) fases: la *fase I* representa el gas proveniente de las vías aéreas superiores (espacio muerto anatómico) que no contienen CO₂, la *fase II* representa el gas mixto proveniente de las vías

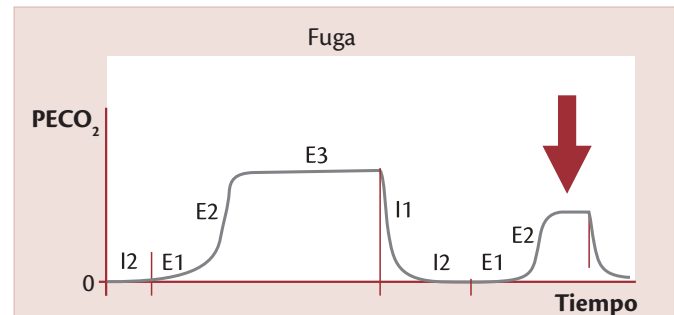


Figura 6.8. Caída brusca de la curva sin llegar a cero (0). Puede ser consecuencia de fuga (neumotaponador, circuito)

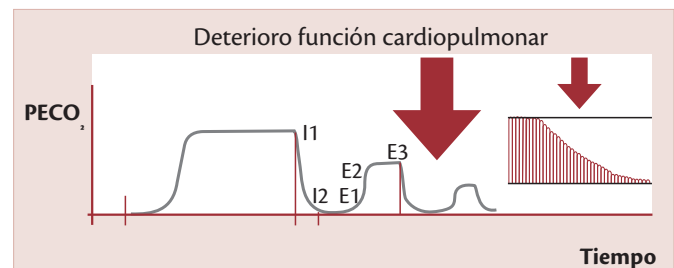


Figura 6.9. Caída exponencial de la PETCO₂. Aumento del espacio muerto fisiológico, con incremento de la diferencia arterio-alveolar de CO₂. Se observa también en hipotensión, paro circulatorio, pérdida de sangre masiva, tromboembolismo pulmonar y compresión de vena cava

Causa	Descenso CO ₂	Aumento CO ₂
Ventilatoria	Hiperventilación Disminución espacio muerto	Hipoventilación Aumento espacio muerto
Metabólica	Hipotermia Hipotiroidismo Depresores SNC Relajantes musculares Analgésicos	Hipertermia/sepsis Hipertiroidismo Dolor Infusión HCO ₃ Temblores
Cardiovascular	Hipovolemia Hipotensión Disminución gasto cardíaco	Tratamiento hipovolemia Tratamiento hipotensión Aumento gasto cardíaco

Figura 6.10. Posibles causas de alteración de la tendencia del capnograma

de conducción en las que el CO_2 comienza a aumentar por la mezcla de gas del espacio muerto anatómico con gas alveolar –cuya pendiente suele disminuir en casos de obstrucción–; finalmente en la *fase III* se visualiza el CO_2 proveniente del gas alveolar que no es completamente recta, sino que su pendiente tiene un discreto ascenso debido a las diferencias en los tiempos de vaciado de diferentes zonas alveolares; el ángulo de esta pendiente se relaciona con alteraciones en la relación ventilación/perfusión que condicionan un retraso en el vaciamiento alveolar (Figura 6.11).

Además de las fases, se pueden diferenciar tres áreas denominadas X, Y y Z; y se construyen además dos áreas A y B (Figura 6.12). El área X representa la eliminación de CO_2 como consecuencia de la ventilación alveolar; el área Y representa la cantidad de CO_2 que no es eliminado como consecuencia del espacio muerto (VD) alveolar; finalmente, el área Z representa la cantidad de CO_2 que no es eliminado como consecuencia de la ventilación de espacio muerto anatómico.

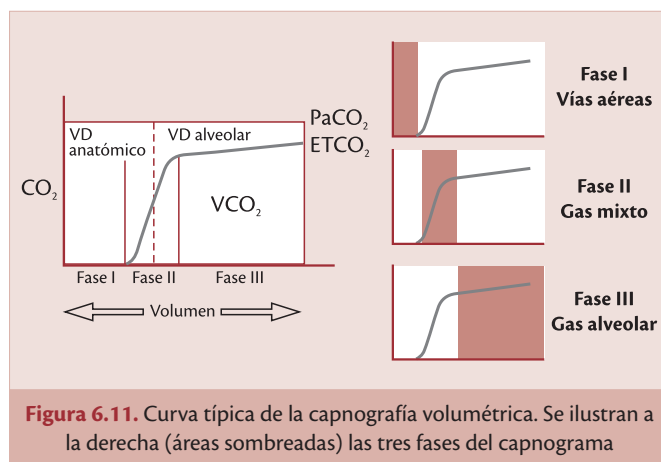


Figura 6.11. Curva típica de la capnografía volumétrica. Se ilustran a la derecha (áreas sombreadas) las tres fases del capnograma

Las áreas A y B resultan de la intersección de dos líneas trazadas de la siguiente manera: una línea horizontal que corresponde a la interpolación de la fase III (prolongación de la meseta) y una vertical (aproximadamente hacia la mitad de la fase II) que determina la igualdad entre las áreas A y B. Estas dos áreas resultan del trabajo de Fowler (5) el cual se verificó con el posterior trabajo de Langley y colaboradores, quienes estimaron el VD de las vías aéreas comparando el volumen de CO_2 espirado con el volumen corriente espirado (6). Las áreas de las curvas A y B permiten determinar el VD de las vías aéreas que incluye la totalidad de los dispositivos mecánicos después de la “Y” del ventilador (7).

BASES PARA LA INTERPRETACIÓN

El análisis aislado del comportamiento de cada fase se correlaciona con diversas situaciones como se expresa a continuación:

Fase I: El aumento en su longitud se relaciona con incremento en el VD de las vías aéreas. Puede asociarse a PEEP excesiva, broncoespasmo o aumento de secreciones. En el primer caso, la sobredistensión alveolar con compresión de capilares genera aumento del VD, y en los otros dos, la hipoventilación se asocia con disminución del volumen de CO_2 .

Fase II: Es importante identificar los cambios en la pendiente de esta fase, puesto que su disminución se asocia con dos situaciones diferentes (Figura 6.13). La primera se relaciona con disminución de la perfusión por bajo gasto cardíaco o hipotensión; teniendo en cuenta que el efecto de espacio muerto disminuye la concentración de CO_2 exhalado para un determinado volumen espirado, el gas queda atrapado en la circulación, lo que aumenta la PaCO_2 en re-

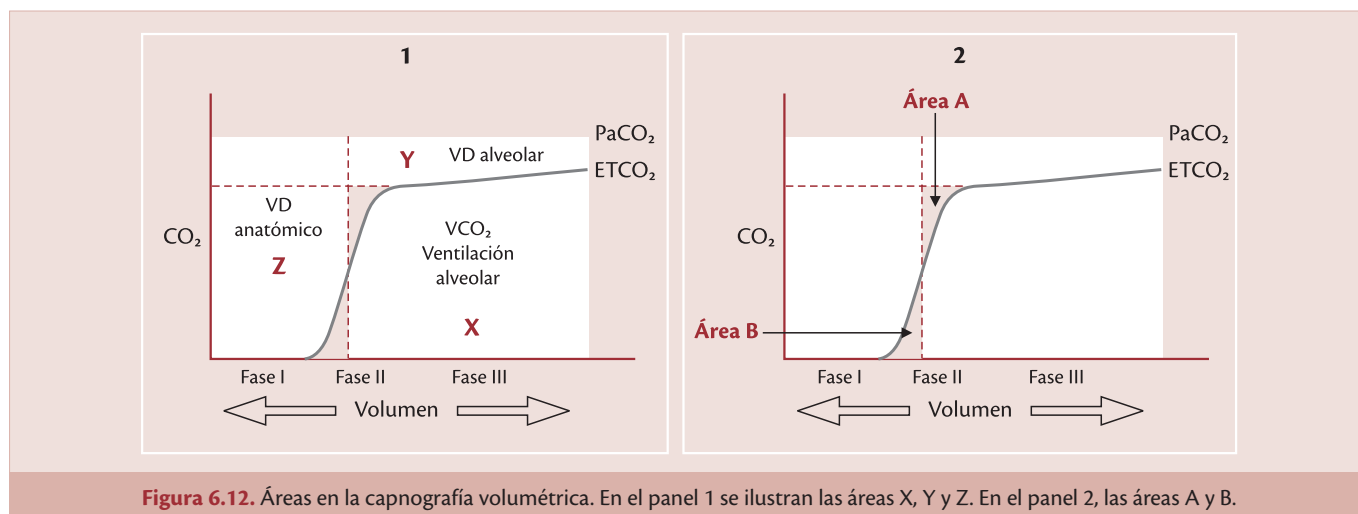


Figura 6.12. Áreas en la capnografía volumétrica. En el panel 1 se ilustran las áreas X, Y y Z. En el panel 2, las áreas A y B.

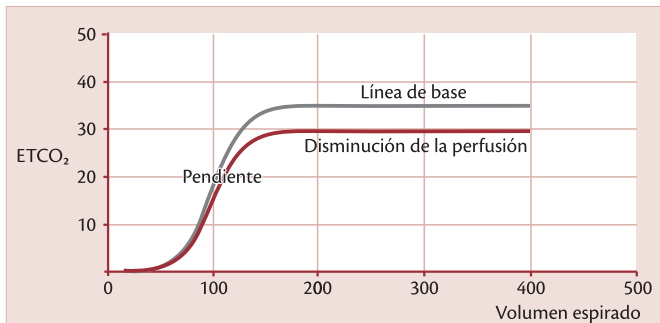


Figura 6.13. Disminución de la pendiente de la fase II

lación con el PETCO_2 , es decir, se incrementa el gradiente entre los dos, lo que equivale a decir que aumenta el VD. La segunda causa de cambios en la pendiente de la fase II puede deberse a aumento de la presión intratorácica, ya sea por PEEP excesiva o por el uso de altas presiones de insuflación, lo que aumenta el VD por compresión capilar y retardo en el vaciamiento alveolar derivado de la sobredistensión.

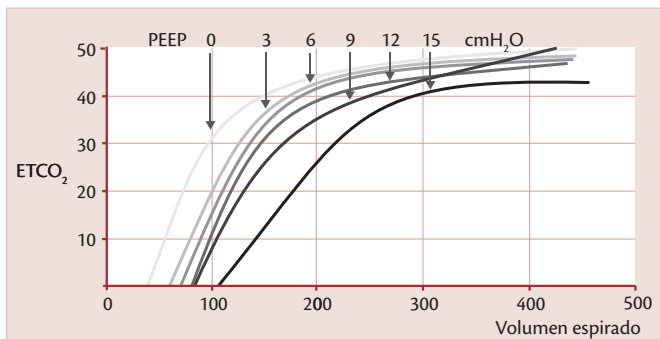


Figura 6.14. Cambios de la fase II de la curva de capnografía volumétrica por cambios en la PEEP

Contrariamente, cuando aumenta la pendiente de la fase II debe inferirse una mejoría en el vaciamiento alveolar, lo que se correlaciona con el aumento en el reclutamiento alveolar (8) o a un mayor gasto cardíaco.

Como se ha mencionado, el uso de la PEEP modifica tanto la fase I (la prolonga) como la fase II (disminuye la pendiente). Esta es probablemente una de las mayores utilidades de la capnografía volumétrica en el cuidado crítico (9) (Figura 6.14).

Fase III: La pendiente de esta fase tiene que ver principalmente con la relación V/Q. Se exhibe menor pendiente cuando la relación es más homogénea y mayor pendiente cuando ésta es más heterogénea. El aumento de la pendiente de la fase III, cuando la transición entre la fase II y la fase III se encuentra mal definida, se relaciona con alteración en el vaciamiento alveolar y cambios en la resistencia de la vía aérea (broncoespasmo, por ejemplo) (10) (Figura 6.15).

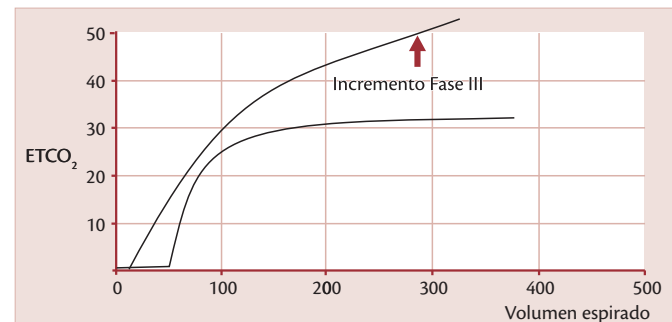


Figura 6.15. Modificaciones de la fase III de la curva de capnografía volumétrica por alteración en el vaciamiento alveolar y cambios en la resistencia de la vía aérea

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿De qué factores depende la presión arterial de CO_2 ?

2

¿Qué ocurre con la PaCO_2 de un paciente en el que la ventilación alveolar excede a la producción de CO_2 ?

3

¿Cómo se calcula la ventilación minuto ($\dot{V}$)?

4

En el contexto del análisis de la ventilación, ¿qué utilidad tiene la ecuación de Bohr?

5

En un paciente monitorizado con capnometría se detecta una diferencia entre la PaCO_2 y la PECO_2 , en la que la PaCO_2 es considerablemente más alta que la PECO_2 . ¿Cuáles pueden ser las causas?

6

¿Cómo interpretaría usted un valor de PECO_2 igual a cero (0)?

7

¿A qué corresponden las tres fases de la capnografía volumétrica?

8

¿Con qué se relaciona el aumento de la fase I de la capnografía volumétrica?

9

¿A qué se debe la disminución de la pendiente de la fase II?

10

¿Cómo modifica la PEEP las fases I y II de la capnografía volumétrica?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 125.

REFERENCIAS

1. Soubani AO. Noninvasive monitoring of oxygen and carbon dioxide. *Am J Emerg Med* 2001; 19:141-146.
2. Stock MC. Capnography for adults. *Crit Care Med* 1995; 11:219-232.
3. Marino P. *The ICU book*, third edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007.
4. Rodger MA, Gwynne J, Rasuli P. Bedside tests to exclude pulmonary embolism. *Chest* 2001; 120:115-119.
5. Fowler WS. Lung function studies; the respiratory dead space. *Am J Physiol* 1958; 154:405-416.
6. Langley FE, Duroux P, Nicolas RL, Cumming G. Ventilatory consequences of unilateral pulmonary artery occlusion. *Les Colloques de l'Institut National de la Santeet de la Recherche Medicale* 1975; 51:209-21.
7. Jiménez LD. Capnografía volumétrica. Rol en la ventilación mecánica. En: *Soporte respiratorio básico y avanzado (SORBA)*. Bogotá: Distribuna, 2011.
8. Tusman G, Bôhm SH, Suárez F, Acosta C, Turchetto E. Efecto del reclutamiento alveolar sobre la capnografía volumétrica después de la circulación extracorpórea. *Rev. Arg. Anest* 2004; 62, 4:240-248.
9. Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005; 50:100-9.
10. Yaron M, Padyk P, Hutsinpillier M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. *Ann Emerg Med* 1996; 28(4):403-407.

Apéndice 6.1

Monitoreo transcutáneo de la PCO₂ (PtcCO₂)

Armando Mosquera V.

INTRODUCCIÓN

EL DESCUBRIMIENTO EN EL SIGLO pasado de la capacidad que tienen algunos gases como el CO₂ y el O₂ de difundir a través de la piel, dio inicio a una serie de hipótesis acerca de que la piel era parte de nuestro sistema respiratorio; no obstante, posteriormente se determinó que los porcentajes de intercambio gaseoso eran insignificantes y que no tenían ninguna relevancia en la respiración celular o en la ventilación; tal difusión de gases cutánea, mucho menos podía, por sí sola, preservar la vida como ocurre en algunos anfibios y aves.

Entre 1957 y 1958 Severinghaus y Bradley (1) mostraron que a través de sensores cutáneos podía medirse la difusión del O₂ y CO₂ proveniente de los capilares y arteriolas del tejido subcutáneo; así mismo, demostraron que la comparación de los valores tomados en sangre arterial y los medidos en forma no invasiva a través de la piel guardaban una relación muy estrecha. Lo anterior dió lugar a una nueva forma –no invasiva, continua y en tiempo real– de monitoreo de PCO₂ y PO₂ denominadas presiones transcutáneas de CO₂ y de O₂, (PtcCO₂ y PtcO₂).

Poco tiempo después se descubre que la difusión a través de la piel del PCO₂ mejora significativamente cuando la zona de medición se calienta sobre los 40°C; tal fenómeno se debe a que se produce una vasodilatación en el área permitiendo un aumento de la perfusión arterial capilar y se expone un mayor gradiente de presión entre la sangre capilar y el medio ambiente en una relación, que en condiciones normales, es de 40 mmHg en la sangre capilar con respecto a 0.30 mmHg en el ambiente. También, el aumento de la temperatura modifica la estructura lipídica del tejido subcutáneo y se facilita el paso de las moléculas de CO₂ a través de la piel. En cuanto a la PO₂ los resultados no fueron tan prometedores; si bien se obtenía una lectura de PtcCO₂ prácticamente exacta a la PaCO₂, las lecturas de PtcO₂ sólo servían como una referencia, ya que existía una variabilidad e inexactitud con

respecto la PaO₂. La razón fundamental de la diferencia en la precisión entre la PtcCO₂ y la PtcO₂, es que la molécula de CO₂ tiene la capacidad de difundir unas 40 veces más que la molécula de O₂.

Los primeros monitores transcutáneos de PCO₂ y PO₂ estaban destinados especialmente a los neonatos, pero poco tiempo después, fueron prácticamente retirados del mercado ya que presentaban una gran cantidad de problemas: en primer lugar, la tecnología disponible para la época no permitía una regulación eficaz de la temperatura de los sensores y se reportaron quemaduras en la piel de los pacientes en el lugar donde se colocaba el sensor, que tenía que ser cambiado de lugar cada 2 a 4 horas. Otro problema era la calibración de los sensores que resultaba muy poco práctica, ya que se debía revisar frecuentemente interrumpiendo el monitoreo del paciente. Las membranas utilizadas también debían ser cambiadas muy frecuentemente y el método para cambiarlas requería de destrezas manuales para colocarlas de manera correcta.

Hacia finales de los 80 comenzaron a salir al mercado los nuevos monitores transcutáneos que rescataron el principio de medición de la ecuación de Severinghaus y, junto a la tecnología actual, lograron corregir de forma definitiva los problemas que presentaron sus antecesores, permitiendo además su aplicación segura para adultos y neonatos. Estos nuevos equipos poseen sensores independientes que permiten el control seguro de la temperatura para impedir elevaciones que puedan ocasionar algún daño en la piel de los pacientes. Adicionalmente, poseen una construcción que permite visualizar adecuadamente los datos monitorizados (Figura A6.1.1)

Los equipos más conocidos, no permiten en su diseño eléctrico calentar el sensor por encima de los 43.5°C, por lo que es prácticamente imposible producir lesiones por temperatura; de todas formas, la pantalla del equipo indica cuando debería cambiarse de lugar el sensor según la temperatura que se esté utilizando, ya que en un proceso automático incluido en el equipo, el sensor calienta

inicialmente a unos 42°C y, luego de que la perfusión y el intercambio de moléculas se estabilizan, la temperatura comienza a descender en 0.5°C hasta lograr un nivel estable de lectura con la menor temperatura posible. El proceso de calibración se realiza ahora de forma automática y el mismo equipo indica en cuál momento debe realizarse (aproximadamente cada 12 horas cuando se utiliza de forma continua) (Figura A6.1.2). El cambio de membranas se hace cada 42 días aproximadamente y el método es sumamente sencillo. Las configuraciones actuales permiten la programación de alarmas y una gran cantidad de opciones de configuración para todo tipo de pacientes y aplicaciones clínicas. Otro cambio que se realiza es la sustitución de la P_{tCO_2} por la Saturación de O_2 (SpO_2) y se agrega la medición de frecuencia de pulso (PR) en el mismo sensor, que permite un monitoreo más seguro y preciso. Todos los cambios mencionados anteriormente han posicionado esta herramienta como el método más seguro y confiable, no invasivo, continuo y en tiempo real, para medir PCO_2 (2, 3, 4, 5).

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA MEDICIÓN DE P_{tCO_2} (presión transcutánea de CO_2)

El principio físico, como se mencionó anteriormente, está basado en la ecuación de Severinghaus para el cálculo final de la P_{tCO_2} . Un sensor colocado en la piel del paciente calienta la zona a unos 42°C en adultos o a 41°C en neonatos (Figura A6.1.3).

El aumento de la temperatura del sensor sobre la piel produce la arterialización de la zona debido a la vasodilatación de arteriolas y capilares del tejido subcutáneo, al mismo tiempo que se modifica la capa lipídica subcutánea y se favorece la difusión de las moléculas de CO_2 a través de la piel. La migración de estas moléculas pasa a través de una membrana en el sensor y se une a una solución electrolítica, donde el CO_2 se une al H_2O y forma H_2CO_3 que luego se disocia formando moléculas de HCO_3^- e iones hidronio (H^+):



En 1887 Ostwald hizo la primera medición eléctrica de la concentración del ion hidrógeno siendo este el mismo principio que utiliza el sensor transcutáneo, de mane-



Figura A6.1.1. Monitor de gases transcutáneo

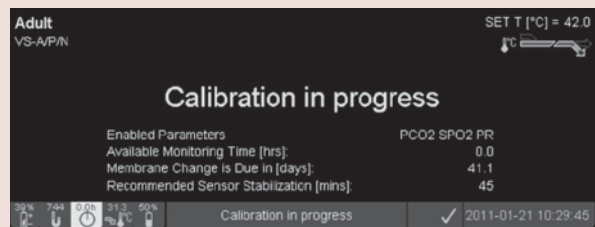


Figura A6.1.2. Estado de la pantalla durante el proceso de calibración en progreso

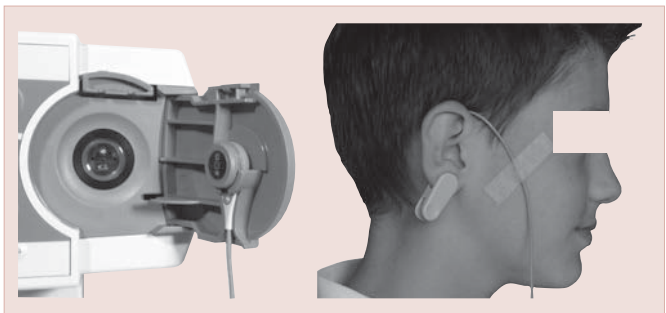


Figura A6.1.3. Ilustración del sensor y una zona de colocación

ra que la diferencia de potencial eléctrico que se produce por la liberación de H^+ con respecto a un electrodo de $AgCl/Ag$ de referencia, es proporcional a la cantidad de moléculas de CO_2 que ingresan al sensor; así, lo que sigue es el cálculo de la ecuación modificada de Severinghaus:

$$PCO_2(37^{\circ}C) = \frac{P_{tCO_2} \times \text{Tasa metabólica}}{\text{Factor de corrección}}$$

En la cual la tasa metabólica y el factor de corrección varían dependiendo de la temperatura del sensor y del tipo de paciente. Básicamente el principio físico de medición de la P_{tCO_2} es igual al que utilizan los gasómetros para medir la $PaCO_2$ de los gases arteriales.

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LA MEDICIÓN DE LA SATURACIÓN DE LA OXIHEMOGLOBINA

El mismo sensor de PtcCO₂ es capaz, bajo otros principios, de medir la saturación de la hemoglobina funcional:

$$Hb_{funcional} = O_2Hb - (MtHb + COHb)$$

Esto quiere decir que, como cualquier otro oxímetro de pulso, no puede medir de forma confiable la O₂Hb en presencia de carboxihemoglobina o metahemoglobina, ya que no puede discriminar la presencia de estos componentes, lo cual sólo puede hacerse con un cooxímetro.

La medición de la saturación de oxihemoglobina se basa en el principio de la Ley de Lambert-Beer, que dice que la concentración de un soluto disuelto en un solvente puede determinarse por absorción de luz. La medición del oxímetro se basa a su vez en dos principios fundamentales: La espectrofotometría y la fotoplethismografía. La espectrofotometría se basa en la propiedad que tiene la oxihemoglobina de absorber una determinada longitud de onda infrarroja que es específicamente 910 nm (longitud de onda en la cual ocurre la absorción máxima de O₂Hb), que es emitida por un diodo y que, luego de atravesar el lecho vascular arteriolar y capilar, es captada por un fotodiodo: de ésta manera, la diferencia entre la luz emitida y la luz captada es proporcional a la O₂Hb. En el caso particular de algunos sensores de oximetría, que incluyen el sensor transcutáneo, se agrega una luz roja adicional a una frecuencia de 660 nm (en la cual ocurre la absorción máxima de Hb reducida); así, el sensor es capaz de eliminar la lectura que se origina de la absorción de la luz roja y descartar la Hb reducida perteneciente al lecho venoso y brindar una lectura confiable, aún en condiciones de movimiento. La fotoplethismografía, a su vez, permite la lectura de la frecuencia de pulso que es equivalente a la frecuencia cardíaca. En conjunto, la espectrofotometría y la fotoplethismografía permiten que las lecturas sean captadas durante la onda de pulso, es decir, durante la sístole ventricular. Debido a que las lecturas se toman sólo durante este período del ciclo cardíaco, se descarta la influencia de la circulación en otros tejidos, huesos y venas durante la diástole. Ambos principios permiten la captación de una onda de pulso limpia, eliminando artefactos producidos por movimientos y con la capacidad de medir confiablemente, aún en condiciones de hipoperfusión.

BENEFICIOS ACTUALES DEL MONITOREO DE LA PtcCO₂

La nueva tecnología aplicada a los equipos de monitoreo transcutáneo permite:

- Monitoreo confiable no invasivo de la PCO₂, saturación de O₂Hb y frecuencia cardíaca en forma continua y simultánea en tiempo real, con un gradiente entre la PtcCO₂ y la PaCO₂ máximo de 6 mmHg (normalmente de 1 a 3 mmHg con la membrana en condiciones óptimas). Los gases arteriales son insustituibles por la gran información que brindan; no obstante, presentan sus desventajas con respecto a la PtcCO₂, entre las que se encuentra el hecho de que la toma de la muestra arterial representa sólo un momento en particular en las condiciones del paciente y no se puede medir lo que ocurre entre la toma de una muestra y la siguiente. En el caso de los niños, el llanto que produce el dolor de la punción o el miedo modifica los valores de la PaCO₂ impidiendo conocer el valor real de base. En el caso de pacientes en ventilación mecánica invasiva o no invasiva, la medición de la PtcCO₂ significa un ahorro importantísimo de tiempo y complicaciones ante cada cambio de parámetros o modos ventilatorios; adicionalmente en el caso de pacientes neonatos, disminuye la extracción de sangre que puede ser muy limitada sobre todo en bebés de bajo peso. Las ventajas y desventajas de los distintos métodos de medición de CO₂ se discutirán más adelante.
- Mejor control de temperatura, lo que implica menos cambios de posición del sensor. Actualmente el riesgo de lesiones en la piel por alta temperatura es casi nulo.
- Mejor calidad y confiabilidad de las lecturas derivadas de una relación estrecha entre la PaCO₂ y la PtcCO₂.
- Las membranas que se utilizan actualmente son de alta calidad lo que permite disponer de mayor tiempo de monitoreo antes de requerir cambios.
- Son muy fáciles de utilizar y ofrecen gran cantidad de opciones de configuración.

COMPARACIÓN DE MÉTODOS DE MEDICIÓN DE CO₂

Se han utilizado diversas metodologías para la medición del CO₂. Ellas poseen ventajas y desventajas (Tabla A6.1.1) por lo que debe ponderarse su uso para cada situación particular. No son excluyentes sino complementarias.

INDICACIONES GENERALES

El monitoreo transcutáneo de PCO₂ está indicado en cualquier paciente adulto, pediátrico o neonatal que requiera seguimiento continuo, no invasivo y en tiempo real de la PCO₂; en esta población se destacan las siguientes condiciones: la EPOC, enfermedades neuromusculares, crisis o status asmático, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria de cualquier etiología, SDRA, traumatismo craneoencefálico, sepsis y shock séptico, pacientes neurológicos, neurocirugías, bronquiolitis, aspiración de meconio, membrana hialina, entre otras.

En cuanto a las áreas en las que se recomienda su uso se encuentran:

- **Unidad de Terapia Intensiva:** Permite la medición de PCO₂ durante la ventilación mecánica (VM) invasiva y no invasiva, respuesta en tiempo real a protocolos de discontinuación de la VM y/o de la vía aérea, seguimiento post extubación, prevención precoz y oportuna de hipoventilación con riesgos de reintubación, evaluación y seguimiento de mecánica torácica y fatiga muscular respiratoria, monitoreo durante modos ventilatorios especiales como inversión de la relación I:E, hipercapnia permisiva, alta frecuencia, entre otros.
- **Quirófano:** Permite el monitoreo de la PCO₂, antes, durante y después de la intervención, inhibición del control central de la ventilación por fármacos, seguimiento de la VM durante la cirugía, detección precoz de la necesidad de soporte ventilatorio en la sala de recuperación.
- **Procedimientos con sedación:** Diversos trabajos de investigación en los que se midió PtcCO₂ en procedimientos a pacientes bajo sedación, demostraron que frecuentemente con el uso de algunos sedantes el control central de la ventilación tarda más tiempo del previsto en recuperar los valores basales de la PCO₂ en procedimientos como broncoscopia, gastroscopia o colonoscopia, en estos pacientes la saturación de oxígeno puede permanecer en niveles normales y la hipercapnia puede pasar desapercibida. Dreher y colaboradores (6) estimaron el efecto de algunos sedantes en el control central de la ventilación durante procedimientos de broncoscopia basándose en la PtcCO₂; estudiaron el Midazolán, el Alfentanil y luego la combinación de ambos frente al Propofol y determinaron que la diferencia en la saturación de oxígeno no fue significativa. Sin embargo, el Propo-

Tabla A6.1.1. Comparación de métodos de medición de CO₂

Método	Ventajas	Desventajas
Gases arteriales (PaCO ₂)	Estándar de oro Incluye pH, PO ₂ , HCO ₃ , BE Permite cálculos adicionales: DAaO ₂ , PAFI, etc.	Invasivo Doloroso Mide un instante Trastornos durante el sueño Llanto en niños y neonatos
ETCO ₂	Continuo No invasivo Valores estables inmediatos Puede usarse durante el sueño No se afecta con vasoconstricción	Insuficiente en presencia de: Fugas, desequilibrio V/Q Inválido en enfermedad pulmonar No confiable en HFV, cánulas de alto flujo, CPAP nasal
PtcCO ₂	Continuo No invasivo Ideal en sueño Uso neonatal No se afecta con fugas ni desequilibrio V/Q	Afectado por vasoconstricción y edema Tarda de 6 a 15 minutos en estabilizarse

fol demostró un retorno más rápido de los valores de la PCO₂ a sus niveles basales. Trabajos similares demuestran de forma unánime la importancia del monitoreo del comportamiento de la PCO₂ durante estos procedimientos y, posteriormente, hasta el retorno a los niveles basales.

- **Unidades neonatales:** En las unidades neonatales el monitoreo continuo de los niveles de PtcCO₂ reviste una vital importancia. Allí la capnografía (ETCO₂), no muestra ser la opción de elección, debido a que los flujos espiratorios de pacientes neonatos, principalmente los de bajo peso, son escasos y no brindan una muestra suficiente para dar valores estables y seguros; por otro lado, la manipulación de líneas arteriales o extracción frecuente de muestras significan un gran riesgo de complicaciones como sepsis, amputación de miembros e hipovolemia, entre otros. Por otro lado, este grupo de pacientes es particularmente vulnerable a cambios drásticos de la PCO₂; en efecto, la hipercapnia puede producir rápidamente aumentos en la presión intracraneana por edema cerebral secundario a vasodilatación masiva, mientras que la hipocapnia puede producir isquemia cerebral y daño irreversible de las células cerebrales por vasoconstricción (valores de PCO₂ menores a 22.5 mmHg puede causar daño cerebral irreversible en pocos minutos en esta población de pacientes). El monitoreo transcutáneo también permite lecturas confiables en cualquier modo ventilatorio, por ejemplo en ventilación oscilatoria de alta frecuencia, ECMO, terapia con la mezcla He/O₂ y permite lecturas confiables en pacientes con cardiopatías congénitas cianógenas en los que la ETCO₂ no tiene ninguna validez (7). Tobías y colaboradores (8) determinaron igualmente la precisión del monitoreo transcutáneo con respecto al ETCO₂ en niños que fueron sometidos a cirugía cardiotorácica; esto se debe principalmente a trastornos de la relación V/Q y difusión presentes en estos casos y que limitan la precisión del ETCO₂.
- **Laboratorios del sueño:** En los laboratorios de sueño, la medición continua y no invasiva de la PCO₂ representa un gran valor diagnóstico. Por ejemplo, una lectura basal elevada previa al estudio de PtcCO₂ en un paciente obeso que está despierto puede indicar la existencia de hipercapnia crónica y síndrome de hipoventilación y orienta a la fase de titulación del estudio al uso de soporte ventilatorio binivelado. La medición del ETCO₂ no es del todo precisa en estos pacientes debido a desequilibrios V/Q, que incluso

varían según la posición que adopte el paciente durante el sueño, como lo demostraron Griffin y colaboradores (9) que estudiaron una población obesa con IMC mayor a 40 Kg/m² que era sometida a cirugía de *by-pass* gástrico y que fueron monitoreados mediante los métodos ETCO₂ y PtcCO₂, demostrando que las variaciones en las lecturas del ETCO₂, debido a los desequilibrios V/Q, no permitían un seguimiento confiable, mientras que las lecturas de la PtcCO₂ se mantuvieron estables y en relación directa a los gases arteriales. En la fase de titulación de estos estudios, la medición de la PtcCO₂ permite precisar de una manera más rápida la presión óptima del soporte ventilatorio y permite medir el umbral de sensibilidad del control central de la ventilación cuando se presentan las denominadas apneas complejas.

Desde que se implementó la medición del CO₂ en los laboratorios de sueño han surgido incluso nuevos diagnósticos como la hipercapnia del sueño REM publicada en *European Respiratory Journal*; también se han detectado episodios de hipocapnia en algunos casos que preceden las apneas centrales, entre otros. En pacientes con EPOC la medición nocturna de la PtcCO₂ permite evaluar y titular en forma segura la colocación de oxígeno suplementario y la necesidad de soporte ventilatorio durante el sueño; en el caso de enfermedades neuromusculares, también permite evaluar la necesidad de soporte ventilatorio en forma precoz.

- **Otras aplicaciones:** Falla respiratoria en pediatría: Tobías y colaboradores (10) y Berkenbosch y colaboradores (11) compararon la precisión de la PtcCO₂ con respecto al ETCO₂ y coinciden en que la PtcCO₂ fue el método más preciso para monitorear de forma no invasiva la PaCO₂, en pacientes pediátricos con falla respiratoria que requirieron de ventilación mecánica y modalidades especiales como la hipercapnia permisiva. Respecto de aquellos pacientes que utilizan la mezcla He/O₂, Ball y Grounds (12) hicieron estudios para estimar la variabilidad de las medidas de ETCO₂ en presencia de mezclas con He y determinaron, con 3 equipos distintos de capnografía, que hubo una subestimación de la PCO₂ en la medida en que la concentración de He era mayor, mientras que la medición de la PtcCO₂ no tuvo ninguna variabilidad a ninguna concentración de He con respecto a la PaCO₂. En cuanto al transporte de neonatos, las diferencias fueron drásticas cuando se comparó la precisión y seguridad del monitoreo transcutáneo con respecto a las variaciones de las lecturas de la ETCO₂ (12).

ZONAS RECOMENDADAS PARA LA COLOCACIÓN DEL SENSOR

En principio, el sensor puede colocarse en cualquier lugar de la piel que no presente edemas, alta presencia de lecho venoso o huesos; sin embargo, las zonas que han registrado mejor estabilidad en las lecturas son: El lóbulo de la oreja en su zona posterior, la región infraclavicular, la cara interna de los muslos o los brazos y en algunos casos en el abdomen, otras zonas menos recomendadas pueden ser las mejillas y la frente (Figura A6.1.4).

Actualmente se publican cada vez más trabajos relacionados al monitoreo transcutáneo de PCO_2 , dentro de las *Clinical Practice Guidelines* de la American Association For Respiratory Care (AARC). Por ejemplo, Rubén Restrepo y colaboradores (5), hicieron una revisión de 124 artículos incluyendo revisiones de Cochrane entre 1990 y 2011 y las conclusiones generales fueron las siguientes:

1. La PtcCO_2 tiene relación directa y confiable con la PaCO_2 .

2. En el contexto de medir PCO_2 tiene altas ventajas con respecto a los gases arteriales.
3. Puede utilizarse para monitorear de forma confiable la ventilación.
4. Puede ser utilizado para monitorear perfusión tisular y reperfusión
5. No hubo en ninguna publicación efectos adversos o colaterales.

Otras revisiones al respecto agregan:

1. El monitoreo transcutáneo de PCO_2 es el método no invasivo y continuo más exacto para medir la PCO_2 en pacientes adultos, pediátricos y neonatos.
2. Evita extracciones frecuentes de sangre arterial y previene infecciones y complicaciones relativas a la manipulación de líneas arteriales.
3. La confiabilidad de las lecturas no dependen de mecanismos fisiopatológicos respiratorios que pueden estar presentes en muchos casos, como desequilibrios V/Q, trastornos de difusión, *shunt* intrapulmonar, entre otros.

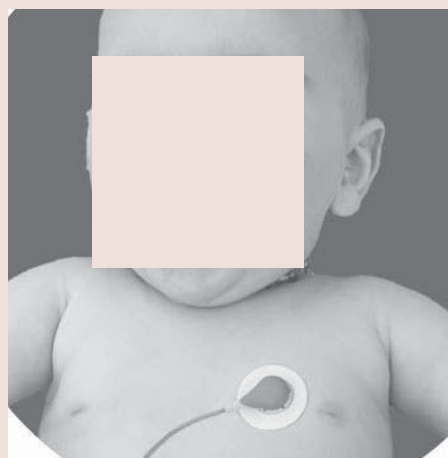
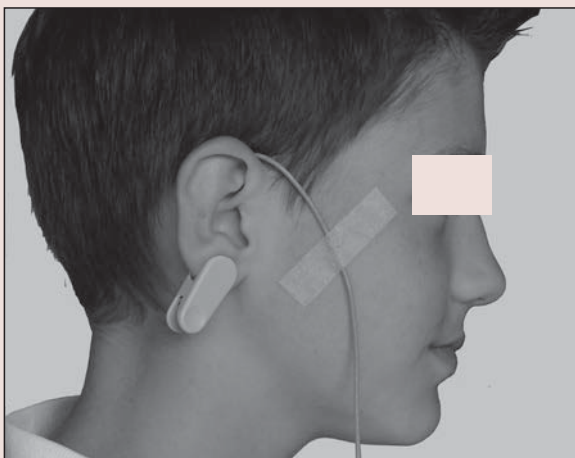
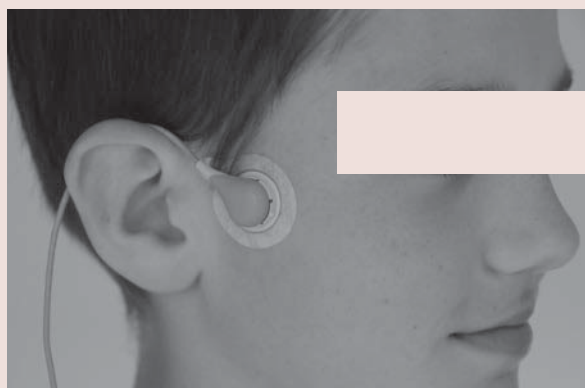
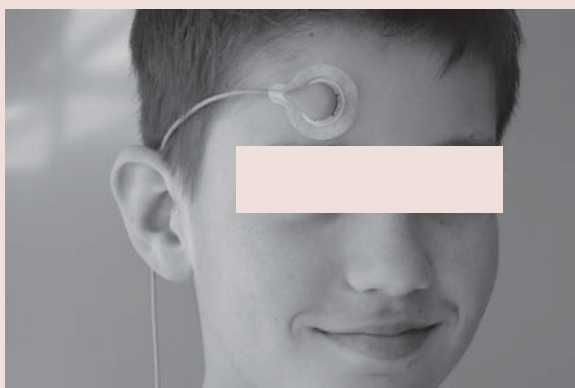


Figura A6.1.4. Ilustración de algunas zonas de colocación del sensor

REFERENCIAS

1. Severinghaus JW, Bradley AF. Electrodes for Blood pO₂ and pCO₂ Determination. *Journal of Applied Physiology* 1958; 13: 515-520.
2. Domingo Ch, Canturri E, Luján M, Moreno A, Espuelas H, Marín A. Transcutaneous Measurement of Partial Pressure of Carbon Dioxide and Oxygen Saturation: Validation of the SenTec Monitor. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42(5):246-51.
3. Nicolini A, Bravo Ferrari M. Evaluation of a transcutaneous carbon dioxide monitor in patients with acute respiratory failure. *Ann Thorac Med* 2011; 6(4):217-220.
4. AARC Clinical Practice Guideline. Transcutaneous Blood Gas Monitoring for Neonatal & Pediatric. Patients—2004 Revision & Update. *Respir Care* 2004; 49(9):1069-1072.
5. Restrepo RD, Hirst KR, Wittnebel L, Wettstein R. AARC clinical practice guideline: Transcutaneous monitoring of carbon dioxide and oxygen. *Respir Care* 2012; 57 (11):955-62.
6. Dreher M, Ekkernkamp E, Storre JH, Kabitz HJ, Windisch W. Sedation during flexible bronchoscopy in patients with pre-existing respiratory failure: Midazolam versus Midazolam plus Alfentanil. *Respiration* 2010, 79:307-14.
7. Wilson J, Russo P, Russo J, Tobias JD. Noninvasive monitoring of carbon dioxide in infants and children with congenital heart disease: end-tidal versus transcutaneous techniques. *J Intensive Care Med*. 2005; 20(5):291-95.
8. Tobias JD, Williams WR Jr, Meyer DJ. Transcutaneous monitoring of carbon dioxide tension after cardiothoracic surgery in infants and children. *Anesth Analg* 1999; 88(3):531-534.
9. Griffin J, Terry BE, Burton RK, Ray TL, Keller BP, Landrum AL, et al. Comparison of end-tidal and transcutaneous measures of carbon dioxide during general anaesthesia in severely obese adults. *Br J Anaesth* 2003; 91(4):498-501.
10. Tobias JD, Meyer DJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide. *Anesth Analg* 1997; 85(1):55-58.
11. Berkenbosch JW, Lam J, Burd RS, Tobias JD. Noninvasive monitoring of carbon dioxide during mechanical ventilation in older children: end-tidal versus transcutaneous techniques. *Anesth Analg* 2001; 92(6):1427-1431.
12. Tingay DG, Stewart MJ, Morley CJ. Monitoring of end tidal carbon dioxide and transcutaneous carbon dioxide during neonatal transport. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90(6):F523-F526.

Valoración del equilibrio ácido básico

William Cristancho Gómez

Regulación de los ácidos orgánicos	112
Ácidos volátiles	112
Ácidos fijos	113
Regulación de las bases orgánicas	113
Reabsorción renal del ión bicarbonato filtrado	113
Excreción de ácidos titulables	114
Formación de amoniaco	114
Acidosis respiratoria	116
Alcalosis respiratoria	116
Acidosis metabólica	117
Concepto de brecha aniónica (<i>anión GAP</i>)	117
Alcalosis metabólica	118
Modelo de Siggaard-Andersen	119
Teoría de Stewart	119
Ejercicios de autoevaluación	120
Lecturas recomendadas	122

UNO DE LOS ASPECTOS ESENCIALES para la buena práctica del equipo de UCI, es el conocimiento –y dominio– de los aspectos básicos del equilibrio ácido básico (EAB). La ecuación de Henderson-Hasselbach es la herramienta fisiológica que permite comprender las interrelaciones entre los diferentes componentes que mantienen y/o modifican el EAB:

$$pH = pK + \log \frac{\text{bases}}{\text{ácidos}}$$

Ecuación en la que las bases están representadas por el bicarbonato (HCO_3^-) y los ácidos por el principal ácido volátil orgánico, el ácido carbónico (H_2CO_3). Entonces:

$$pH = pK + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Fisiológicamente, la medición del H_2CO_3 corresponde a la concentración plasmática de CO_2 , puesto que este gas es el que genera los fenómenos de producción total de ácido carbónico. Entonces, si se ignora la primera parte de la ecuación (pK) y se reemplaza el H_2CO_3 por su equivalente, la expresión de utilidad clínica quedaría como:

$$pH = \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Las magnitudes de los valores del bicarbonato (HCO_3^-) y de la presión arterial de CO_2 , contenidos en la expresión anterior, se obtienen a través del análisis gasimétrico. Su conocimiento es indispensable para la interpretación del comportamiento del equilibrio ácido básico.

Puede deducirse entonces, mediante un sencillo ejercicio matemático, que el pH aumentará en los siguientes casos:

- Si se incrementa el valor de HCO_3^- (aumenta el numerador de la expresión).
- Si disminuye el valor de la PaCO_2 (se reduce el denominador de la expresión).

En pH disminuirá en los siguientes casos:

- Si se reduce el valor de HCO_3^- (disminuye el numerador de la expresión).
- Si se incrementa el valor de la PaCO_2 (aumenta el denominador de la expresión).

Sin embargo, el pH bajará no sólo por la disminución de las bases sino también en aquellas situaciones en las que aumenta la carga ácida derivada de ácidos diferentes al H_2CO_3 , es decir, si aumenta el valor de los ácidos fijos.

Hasta este punto, se han mencionado las modificaciones del pH sanguíneo con respecto a su valor normal (7.35 - 7.45). La disminución del pH se denomina *acidemia* y su elevación, *alcalemia*. Es necesario advertir aquí, que ni la acidemia ni la alcalemia son fenómenos aislados, sino que ellos se producen como consecuencia de la modificación de alguno de los factores contenidos en la ecuación de utilidad clínica descrita atrás. Entonces, si la situación es de acidemia ésta será el resultado de la disminución de las bases o del incremento en la PaCO_2 . Si por el contrario, la situación es de alcalemia puede deberse a un incremento en el valor de las bases o a una disminución en la PaCO_2 . Entonces, la nomenclatura se modifica hacia expresiones más exactas de la siguiente manera:

- En acidemia: Si la causa es una disminución del (HCO_3^-), el trastorno será una *acidosis metabólica*. Si la causa es un incremento en la PaCO_2 , el trastorno será una *acidosis respiratoria*.
- En alcalemia: Si la causa es una elevación del (HCO_3^-), el trastorno será una *alcalosis metabólica*. Si la causa es una disminución de la PaCO_2 , el trastorno será una *alcalosis respiratoria*.

Es correcto también nominar el trastorno haciendo simultáneamente alusión a la causa y al comportamiento del pH. Por ejemplo: Una *acidosis respiratoria con acidemia*, será un trastorno en el que el pH ha disminuido como consecuencia del incremento en la PaCO_2 por hipoventilación alveolar. Siempre que se denomine el trastorno de esta manera (agregando el término acidemia o alcalemia), él será agudo o subagudo, nunca crónico.

Es notorio hasta aquí, que la interpretación básica del equilibrio ácido básico es relativamente sencilla, puesto que el nombre del trastorno lo determina el pH y el “primer apellido” lo determina el factor que esté modificando al pH, es decir el (HCO_3^-) o la PaCO_2 (trastorno metabólico o respiratorio, respectivamente). La complejidad surge durante el análisis de los mecanismos de compensación (los que agregan el “segundo apellido” a la interpretación), por lo cual es indispensable recordar los fenómenos fisiológicos de regulación de los ácidos y de las bases.

REGULACIÓN DE LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS

Los ácidos orgánicos pueden agruparse, desde la perspectiva de sus características fisicoquímicas, en ácidos volátiles y ácidos no volátiles o fijos.

ÁCIDOS VOLÁTILES

El ácido volátil orgánico más importante es el H_2CO_3 . Éste se genera en el ámbito tisular a partir del CO_2 excretado como metabolito celular.

Después de que finaliza la fosforilación oxidativa en la mitocondria, se obtienen ATP, CO_2 y H_2O . El CO_2 es un producto de desecho que, en condiciones fisiológicas, es efectivamente transportado a los sitios de eliminación mediante varios mecanismos (Figura 7.1):

1. **Como CO_2 disuelto en el plasma (dCO_2):** Por gradiente de presión, el CO_2 producido en los tejidos difunde al torrente sanguíneo, y entre el 5 y el 10% de él se disuelve en el plasma. Aunque este mecanismo de transporte no es cuantitativamente significativo, posee una importancia crítica desde el punto de vista cualitativo, puesto que el CO_2 disuelto ejerce presión parcial y determina los gradientes de presión necesarios para la difusión, de manera similar a lo que ocurre con el O_2 disuelto.

2. **Como HCO_3^- :** Es la principal forma de transporte debido a que la mayor cantidad de CO_2 difunde a los eritrocitos donde es hidratado rápidamente a ácido carbónico (H_2CO_3) por la presencia de la anhidrasa carbónica (en el plasma se produce también H_2CO_3 pero en cantidades muy escasas debido a la ausencia de esta enzima). El H_2CO_3 se disocia en H^+ y (HCO_3^-). El H^+ es amortiguado principalmente por la hemoglobina (Hb) y el (HCO_3^-) difunde al plasma. Como una gran cantidad de (HCO_3^-) difunde hacia el plasma, esta reacción se realiza a cambio del ión cloruro (Cl^-) mediante un mecanismo de transporte activo conocido en fisiología como la bomba de los cloruros.
3. **Como compuestos carbaminos:** Parte del CO_2 contenido en los eritrocitos reacciona con los grupos amino de las proteínas, principalmente de la Hb, para formar compuestos carbaminos. La Hb desoxigenada tiene alta capacidad amortiguadora y fija más H^+ que la oxihemoglobina (debe recordarse que la Hb se encuentra desoxigenada porque ha cedido previamente el oxígeno a los tejidos). En el plasma una escasa cantidad de CO_2 reacciona con las proteínas plasmáticas para formar pequeñas cantidades de compuestos carbaminos.

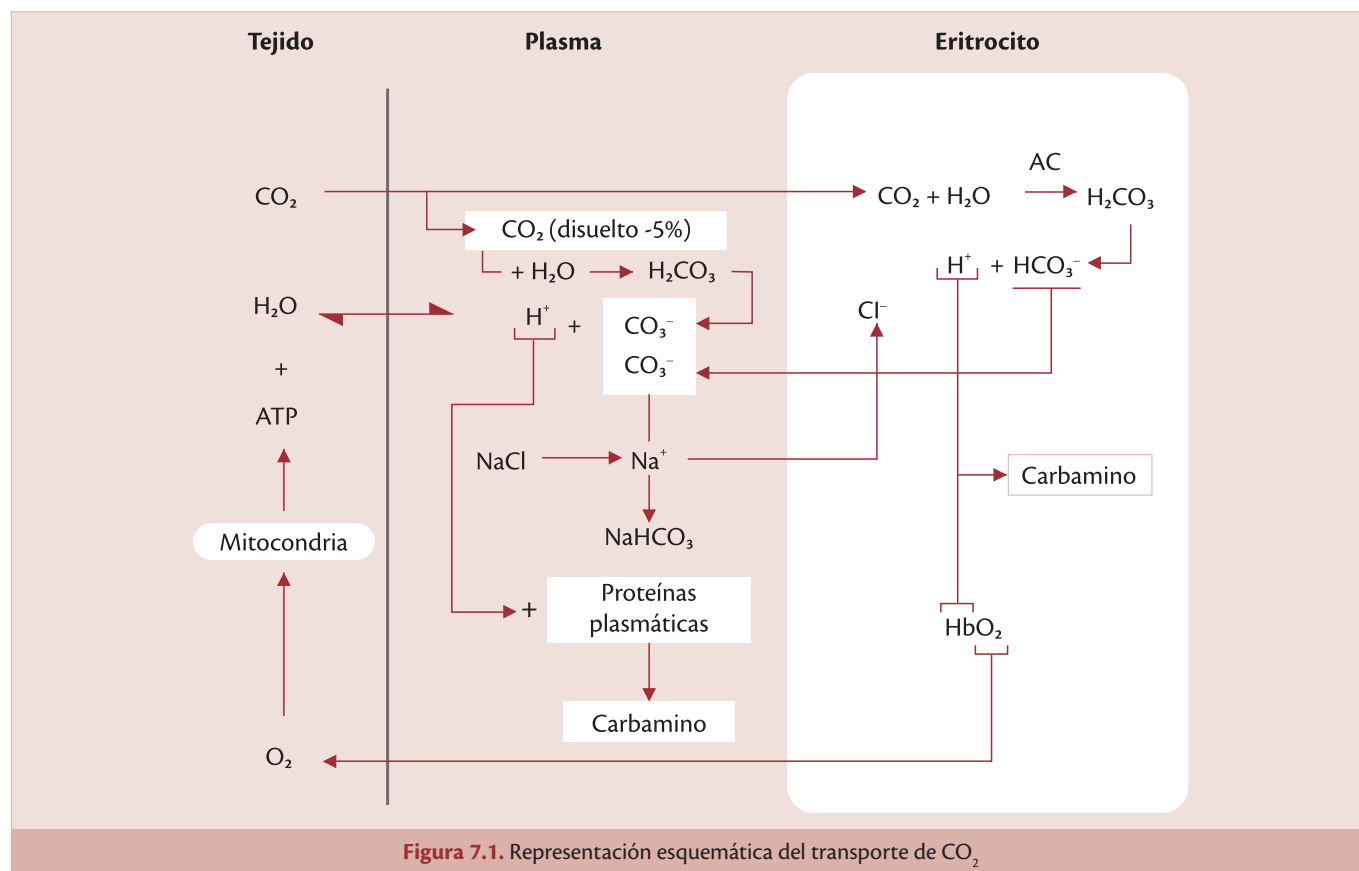


Figura 7.1. Representación esquemática del transporte de CO_2

ÁCIDOS FIJOS

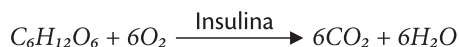
Los ácidos fijos (no volátiles) provienen de tres fuentes:

1. Ácidos de la dieta.
2. Ácido láctico.
3. Cetoácidos.

Ácidos de la dieta. Proviene principalmente de la absorción y metabolismo de las proteínas y su excreción es renal. Si la función del riñón está alterada, puede generarse una acumulación sanguínea de ácidos que induce una acidosis metabólica (específicamente una acidosis tubular renal).

Ácido láctico. Se produce principalmente por la carencia tisular de oxígeno (hipoxia) y por la sepsis, situaciones en las cuales se generan mecanismos anaeróbicos de producción de energía en los que se obtienen como productos de desecho ión lactato e hidrogeniones. Su metabolización es hepática y su excreción renal.

Cetoácidos. El metabolismo celular normal requiere glucosa y oxígeno en presencia de insulina. La reacción química entre estos produce CO_2 y H_2O :



El déficit o la ausencia de insulina (diabetes) o el déficit o ausencia de glucosa (inanición) genera la producción de cetoácidos (ácido hidroxibutírico, ácido acetoacético

y acetona). Si se normalizan los niveles de glucosa e insulina se retornará a la producción de CO_2 y H_2O .

En resumen, puede presentarse acidosis por alteración, no sólo de la función ventilatoria (responsable de la eliminación de ácidos volátiles), sino también por alteraciones metabólicas que inducen incremento en la concentración de ácidos fijos (patologías de la función renal, hipoxia, sepsis, disfunción hepática, diabetes e inanición, principalmente).

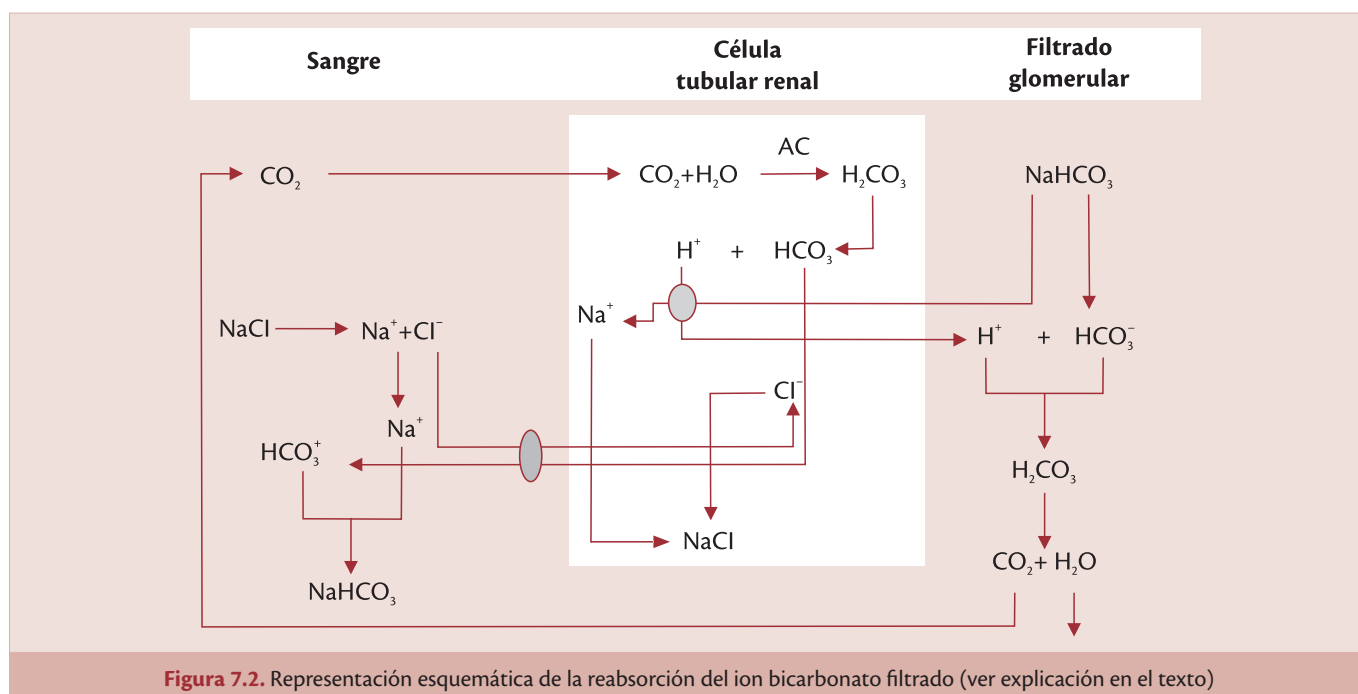
REGULACIÓN DE LAS BASES ORGÁNICAS

La regulación de las bases se produce en el ámbito renal mediante tres mecanismos:

1. Reabsorción renal del ion bicarbonato filtrado.
2. Excreción de ácidos titulables.
3. Formación de amoníaco.

REABSORCIÓN RENAL DEL IÓN BICARBONATO FILTRADO

El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Este se disocia en hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). Estos dos iones toman diferente vía: El H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absorción tubular de Na^+ y, el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl). En la **Figura 7.2** se esquematizan los fenómenos descritos.



EXCRECIÓN DE ÁCIDOS TITULABLES

El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Éste se disocia en hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). Estos dos iones toman diferente vía: El H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absorción tubular de un Na^+ proveniente del fosfato de sodio (Na_2HPO_4) mientras el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl). Allí se une al Na^+ libre para formar NaHCO_3 . El H^+ que ha salido al filtrado glomerular se une al NaHPO_4 para formar H_2NaPO_4 (fosfato ácido de sodio) el cual se excreta en la orina (Figura 7.3).

FORMACIÓN DE AMONIACO

El metabolismo de la glutamina produce α -cetoglutarato, hidrogeniones, bicarbonato y amoniaco (NH_3^-). El H^+ se excreta al filtrado lo que determina el ingreso de Na^+ sanguíneo a la célula tubular donde reacciona con el HCO_3^- para formar NaHCO_3 que pasa a la sangre. El NH_3^- es excretado al filtrado donde reacciona con el H^+ para formar amonio (NH_4^+). Éste reacciona con aniones (cloro, fosfato o sulfato) para formar sales de amonio. En el caso ilustrado en la Figura 7.4 el amonio ha reaccionado con (Cl^-) para formar cloruro de amonio. Las sales de amonio son excretadas en la orina (Figura 7.4).

La regulación fisiológica de los ácidos y las bases orgánicas permite mantener un valor normal de pH (7.35-7.45). Es indispensable la estabilidad de este valor, puesto que éste permite:

1. Un adecuado funcionamiento de los sistemas enzimáticos.
2. Un apropiado funcionamiento de los sistemas bioquímicos.
3. Una adecuada síntesis de proteínas.
4. Un funcionamiento óptimo de la electrofisiología miocárdica.
5. Un adecuado funcionamiento del sistema nervioso central.
6. Un óptimo equilibrio hidroelectrolítico.
7. Una adecuada respuesta celular a estímulos químicos endógenos (hormonas) y exógenos (fármacos).

Estos siete factores son poderosos argumentos para sustentar la necesidad de mantener siempre el pH dentro de rangos de normalidad, lo cual se consigue mediante los mecanismos de compensación que el organismo genera en presencia de un trastorno agudo.

En general, puede afirmarse que las modificaciones del pH originadas por el componente respiratorio son compensadas por el fenómeno contrario derivado del ámbito metabólico, o que el trastorno cuya causa es el componente metabólico es compensado por el fenómeno contrario a nivel respiratorio (Tabla 7.1).

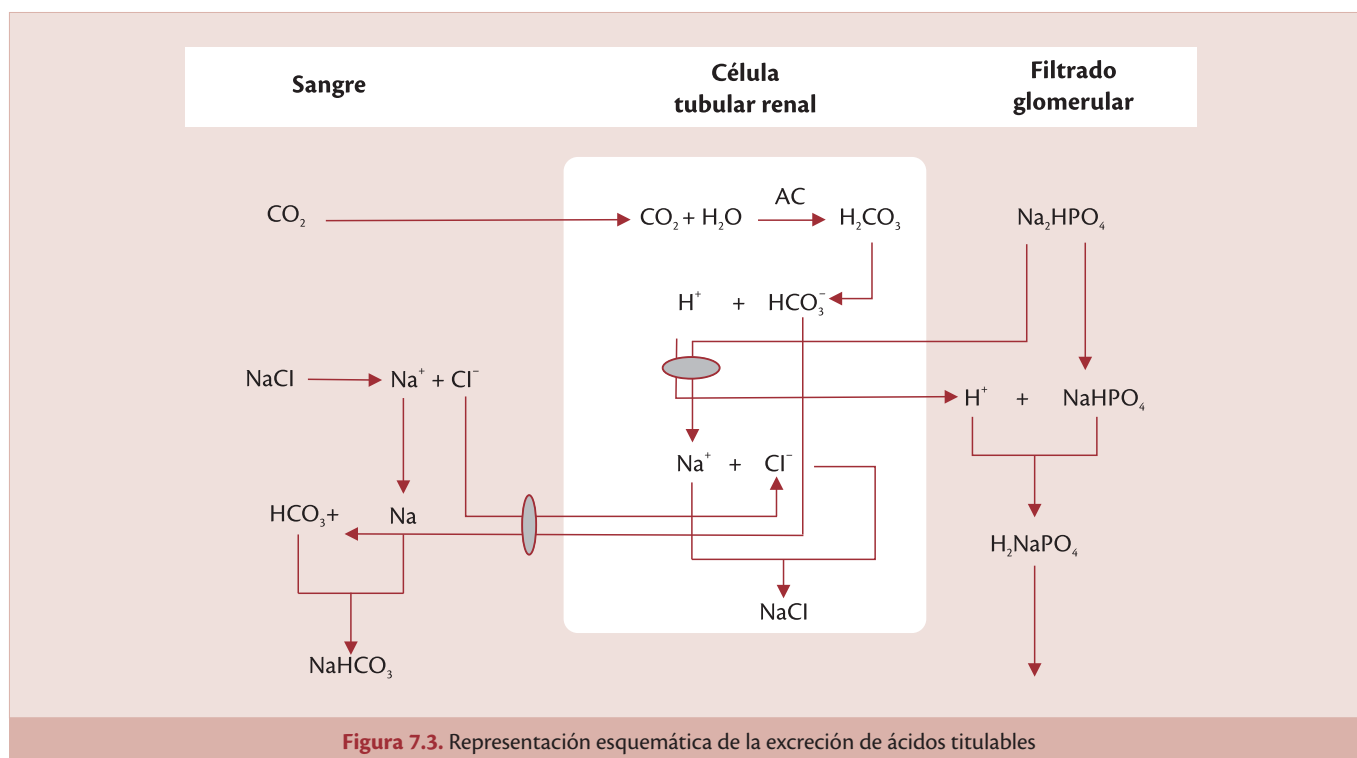


Figura 7.3. Representación esquemática de la excreción de ácidos titulables

Los fenómenos de compensación no aplican cuando los trastornos son mixtos; en éstos es necesaria la intervención terapéutica. En la **Tabla 7.2** se describen los trastornos del equilibrio ácido básico y los fenómenos compensatorios. Nótese que los trastornos pueden ser agudos (no compensados), subagudos (parcialmente compensados) o crónicos (compensados). En estos últimos el pH es normal mientras que en los primeros (agudos y subagudos), al igual que en los mixtos, existen acidemia o alcalemia.

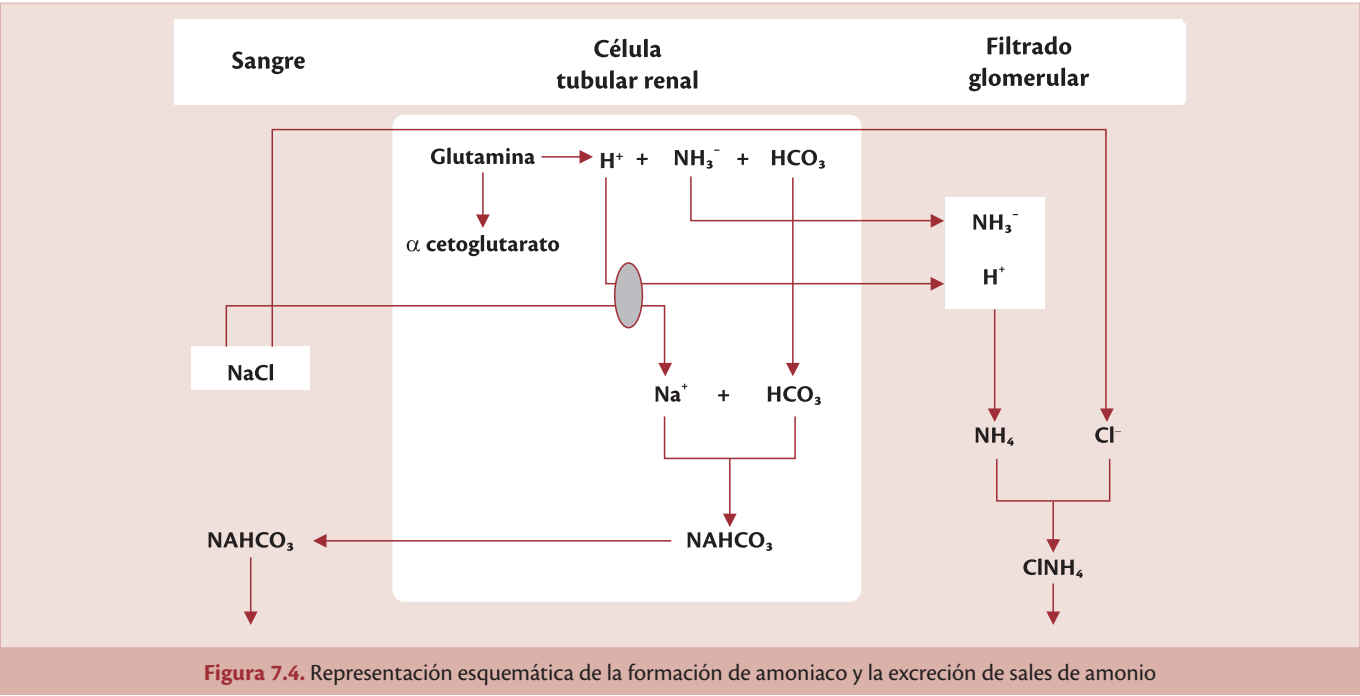


Figura 7.4. Representación esquemática de la formación de amoníaco y la excreción de sales de amonio

Tabla 7.1. Fenómenos de compensación para normalizar el pH	
Trastorno primario	Compensación
Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica
Acidosis metabólica	Alcalosis respiratoria
Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica
Alcalosis metabólica	Acidosis respiratoria

Tabla 7.2. Resumen de las diferentes presentaciones del equilibrio acidobásico. (R: respiratoria; M: metabólica; D: Disminuido; N: normal; A: aumentado)									
ACIDOSIS	R	pH	PCO ₂	HCO ₃	ESTADO	pH	PCO ₂	HCO ₃	R
		D	A	N	Aguda	A	D	N	
		D	A	A	Subaguda	A	D	D	
	M	N	A	A	Crónica	N	D	D	M
		Mixta	D	A	D	Mixtas	A	D	
		Mixta	D	A	D	Mixtas	A	D	
	M	D	N	D	Aguda	A	N	A	M
		D	D	D	Subaguda	A	A	A	
		N	D	D	Crónica	N	A	A	
	M	Mixta	D	A	D	Mixtas	A	D	M

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Trastorno caracterizado por incremento en la PaCO_2 como consecuencia de una hipoventilación alveolar (IRA Tipo II hipercápnica) (Tabla 7.3). Las principales causas son:

- Disfunción de los centros respiratorios bulbares (trauma cráneo encefálico, edema cerebral, ACV, anestésicos, sedantes y, en general cualquier evento que ocasione compresión y/o inhibición de la actividad de los centros de comando respiratorio).
- Disfunción en la conducción eléctrica hacia los músculos inspiratorios (neuropatías periféricas como el síndrome de Guillain Barré, sección de los nervios frénicos, trauma cervical con compromiso del tracto de salida de las raíces C3, C4 y C5, esclerosis lateral amiotrófica).
- Disfunción de la placa neuromuscular (miastenia gravis).
- Disfunción en la actividad muscular (miopatías, distrofias musculares, debilidad marcada del diafragma por inactividad o carencia de sustrato energético, curarización).
- Disfunción del comportamiento mecánico de la caja torácica (tórax inestable, cifoescoliosis severa, inestabilidad post toracostomía o esternotomía, Mal de Pott).
- Disfunción pleural (neumotórax, derrame pleural, hemotórax).

- Disfunción de la vía aérea (procesos obstructivos a cualquier nivel como asma, bronquitis, enfisema pulmonar, bronquiectasias, bronquiolititis, atresia de coanas, síndrome de apnea obstructiva del sueño, epiglottitis, difteria, estenosis traqueal o traqueomalacia)
- Disfunción del parénquima pulmonar que ocasione desequilibrio en la relación V/Q.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Trastorno caracterizado por disminución en la PaCO_2 ocasionada por hiperventilación alveolar (Tabla 7.4). Las principales causas son:

- Hipoxemia. La hipoxemia estimula los quimiorreceptores periféricos con lo cual se consigue un incremento en la ventilación que conduce a elevación de la PAO_2 y disminución de la PaCO_2 (Fenómeno explicado claramente por la ecuación de gas alveolar).
- Acidosis metabólica. Este trastorno genera la estimulación de los quimiorreceptores centrales y periféricos con lo cual se consigue un incremento en la ventilación que tiende a normalizar el pH.
- Estimulación anormal de los centros respiratorios (usualmente ligada a eventos de índole neurológica).
- Fenómenos de origen psicógeno tales como la ansiedad, miedo, emociones fuertes, estrés, etcétera.
- Dolor.
- Fiebre.

Tabla 7.3. Modificaciones del pH, PaCO_2 y HCO_3^- en la acidosis respiratoria

Estado	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Aguda	Disminuido	Aumentada	Normal
Subaguda o parcialmente compensada	Disminuido	Aumentada	Aumentado
Crónica o compensada	Normal	Aumentada	Aumentado

Tabla 7.4. Modificaciones del pH, PaCO_2 y HCO_3^- en la alcalosis respiratoria

Estado	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Aguda	Aumentado	Disminuida	Normal
Subaguda o parcialmente compensada	Aumentado	Disminuida	Disminuido
Crónica o Compensada	Normal	Disminuida	Disminuido

Tabla 7.5. Modificaciones del pH, PaCO_2 y HCO_3^- en la acidosis metabólica

Estado	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Aguda	Disminuido	Normal	Disminuido
Subaguda o parcialmente compensada	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Crónica o Compensada	Normal	Disminuida	Disminuido

ACIDOSIS METABÓLICA

Trastorno caracterizado por la disminución en el valor del HCO_3^- , originado por la pérdida de bases o la acumulación de ácidos no volátiles (Tabla 7.5). Las principales causas son:

- Pérdida de bases (acidosis tubular renal, diarrea).
- Adición de ácidos que consumen HCO_3^- y agotan el sistema buffer.
- Acumulación de ácidos no volátiles (cetoacidosis por diabetes mellitus o inanición, acidosis láctica por hipoxia o sepsis).
- Falla en la excreción de hidrogeniones que consumen o depletan las reservas de HCO_3^- .
- Expansión del compartimiento extracelular con una solución sin HCO_3^- que diluye el presente en el líquido extracelular.

Por lo general, en la UCI, la acidosis es una manifestación de trastornos que pueden estar relacionados con hipoxia, sepsis y utilización del metabolismo anaerobio.

CONCEPTO DE BRECHA ANIÓNICA (ANIÓN GAP)

Fisiológicamente, debe existir equivalencia entre la concentración de aniones y cationes para que exista electro-neutralidad. La ley de la electroneutralidad plantea que la cantidad de cargas positivas en cualquier solución debe igualar a la cantidad de cargas negativas, y esto se observa al medir los iones en el suero en mEq/L. Si son considerados los electrolitos cuantitativamente más importantes, la concentración de los cationes séricos más abundantes (sodio y potasio) es mayor que la suma de los dos aniones séricos más abundantes (cloruro y bicarbo-

nato). Normalmente la diferencia, a la que se denomina *brecha aniónica* o *anion gap* (AG) es de unos 12 mEq/L (límites de 8-18 mEq/L) y es una medida virtual que se expresa como:

$$AG = (\text{Na}^+) - [(\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-)]$$

Los aniones menores (fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos) y los cationes menores (K^+ , Ca^{++} y Mg^{++}) se excluyen en el cálculo del AG. Sin embargo algunos autores incluyen el K^+ en la medición.

La brecha aniónica (*anión gap*) es consecuencia del efecto de las concentraciones combinadas de los aniones no medidos –como el fosfato, el sulfato, las proteínas– y los ácidos orgánicos, que en conjunto superan a los cationes no medidos (fundamentalmente el potasio, el calcio y el magnesio). Este cálculo permite detectar anomalías en la concentración de los aniones o cationes no medidos y es utilizado para clasificar la acidosis metabólica (Tabla 7.6) y también como indicio de la presencia de varios trastornos mezclados del equilibrio ácido-básico.

El valor normal del AG es de 8 a 16 mmol/L si se aplica la expresión presentada arriba. Si se tiene en cuenta el K^+ , el valor es de 12 a 20 mmol/L. Esta medición es de máxima utilidad en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica puesto que este trastorno se puede presentar con:

- Con AG aumentado (a causa del incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, como ocurre en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética; tras la ingestión de metanol (por la producción de formiato) y también después de la administración de penicilina en grandes dosis. Todos estos aniones

Tabla 7.6. Presentación de la brecha aniónica (*anion gap*) en la acidosis metabólica

ACIDOSIS METABÓLICA	
Anión gap normal	Anión gap elevado
1. Pérdidas gastrointestinales de HCO_3^- . (Diarrea, by-pass urinarios, colestiramina, síndrome de intestino corto, pancreatitis).	1. Cetoacidosis (aniones: lactato, acetoacetato y β hidroxibutirato). • Diabética • Alcohólica • Inanición
2. Pérdidas renales de HCO_3^- . (Acidosis tubular renal, insuficiencia renal, fase de recuperación de cetoacidosis diabética).	2. Acidosis láctica (Anión: lactato).
3. Administración de sustancias acidificantes. (HCl , NH_4Cl , CaCl_2 , MgCl_2).	3. Uremia (Aniones: fosfatos, sulfatos, aniones orgánicos).
	4. Toxinas. • Etilen glicol (anión: glicolato, lactato) • Metanol (anión: lactato) • Salicilatos (anión: lactatos, salicilatos, aniones orgánicos) • Paralaldeído (anión: desconocido)

no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.

- Con AG normal (hiperclorémica). En la acidosis metabólica con brecha aniónica normal o hiperclorémica, la acidemia es causada por pérdidas de bicarbonato. Ello ocurre usualmente por el intestino, los riñones y también por la administración de ácidos exógenos. Aquí 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica. La brecha aniónica se mantiene constante.
- Con AG disminuido. Es mucho menos frecuente. Puede producirse en el síndrome nefrótico, a causa de la disminución de la albúmina sérica; tras la ingestión de litio, que es un catión no medido, y en el mieloma múltiple, debido a la presencia de proteínas catiónicas.

La **Acidosis láctica** es la causa más común de acidosis de los pacientes en UCI. Se define como acidosis metabólica con un nivel de ácido láctico por encima de 5 mmol/L y se divide en dos tipos: hipóxica (tipo A) y no hipóxica (tipo B) asociada a los estados clínicos no hipóxicos en los cuales el ácido láctico se encuentra elevado.

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno caracterizado por el incremento en el valor del HCO_3^- originado por la acumulación de bases o la pérdida de ácidos no volátiles (Tabla 7.7).

Las principales causas son: La concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato.

- Hipopotasemia. Este trastorno electrolítico en el que los niveles séricos de potasio están disminuidos genera alcalosis metabólica a través de dos mecanismos: a) Los riñones reaccionan a la hipopotasemia intentando conservar K^+ lo que genera un aumento en la excreción de H^+ y un aumento de las bases sanguíneas y, b) El agotamiento plasmático de potasio genera la migración del K^+ intracelular al espacio extracelular, lo que induce el ingreso de H^+ al espacio intracelular con la consecuente acumulación sanguínea de HCO_3^- .

- Hipocloremia. El ion (Cl^-) tiene una distribución equivalente en los espacios intra y extracelulares. La pérdida de (Cl^-) (vómito, sonda nasogástrica), induce pérdida de sodio y agua con el consiguiente incremento en el HCO_3^- .
- Iatrogenia. Se produce por la reposición excesiva de HCO_3^- en estados de acidosis metabólica, por la administración de lactatos (ringer), acetatos (nutrición parenteral) y citratos (transfusiones con sangre completa).

Aunque resulta relativamente sencillo comprender como actúan los mecanismos de compensación en trastornos del equilibrio ácido básico, es necesario tener en cuenta que no todos los fenómenos que aparentan compensación actúan como tal, sino que en muchas situaciones clínicas pueden ser trastornos asociados. Es entonces necesario, tener en mente que la reacción compensatoria pronosticada se ubica dentro de ciertos valores esperados (Tabla 7.8).

En la práctica, puede ser engorroso realizar el cálculo a partir de lo expresado en la Tabla 7.8, por lo que pueden usarse las siguientes fórmulas –ampliamente probadas– para identificar acertadamente el trastorno:

1. En acidosis metabólica:
 $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = [(\text{HCO}_3 \times 1,5) + 8] \pm 2$
2. En alcalosis metabólica leve o moderada:
 $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = [(\text{HCO}_3 \times 0,9) + 15] \pm 2$
3. En alcalosis metabólica severa:
 $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = [(\text{HCO}_3 \times 0,9) + 9] \pm 2$

A partir de las tres fórmulas descritas, puede identificarse si el trastorno es puro (compensado) o si coexisten alcalosis o acidosis respiratoria asociadas, teniendo en cuenta que:

1. Si $\text{PCO}_2 \text{ medida} = \text{PCO}_2 \text{ esperada}$ = Trastorno puro o compensado
2. Si $\text{PCO}_2 \text{ medida} < \text{PCO}_2 \text{ esperada}$ = Alcalosis respiratoria
3. Si $\text{PCO}_2 \text{ medida} > \text{PCO}_2 \text{ esperada}$ = Acidosis respiratoria
4. En acidosis respiratoria aguda:
 $\text{HCO}_3 \text{ esperado} = 24 + 0,1 (\text{PCO}_2 \text{ medida} - 40)$

Tabla 7.7. Modificaciones del pH, PaCO_2 y HCO_3^- en la alcalosis metabólica

Estado	pH	PaCO_2	HCO_3
Aguda	Aumentado	Normal	Aumentado
Subaguda o parcialmente compensada	Aumentado	Aumentada	Aumentado
Crónica o compensada	Normal	Aumentada	Aumentada

Tabla 7.8. Reacción compensatoria esperada en trastornos ácido básicos simples

Trastorno ácido básico	Trastorno primario	Compensación	Reacción compensatoria pronosticada
Acidosis metabólica	Disminuye HCO_3^-	Disminuye PCO_2	Por cada disminución de 1 mEq/l de HCO_3^- se espera disminución de 1.3 mmHg de PCO_2
Alcalosis metabólica	Aumenta HCO_3^-	Aumenta PCO_2	Por cada aumento de 1 mEq/L de HCO_3^- se espera aumento de 0.7 mmHg de PCO_2
Acidosis respiratoria aguda	Aumenta PCO_2	Aumenta HCO_3^-	Por cada aumento de 1 mmHg de PCO_2 se espera aumento de 0.1 mEq/L de HCO_3^-
Acidosis respiratoria crónica	Aumenta PCO_2	Aumenta HCO_3^-	Por cada aumento de 1 mmHg de PCO_2 se espera aumento de 0.4 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria aguda	Disminuye PCO_2	Disminuye HCO_3^-	Por cada disminución de 1 mmHg de PCO_2 se espera disminución de 0.2 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria crónica	Disminuye PCO_2	Disminuye HCO_3^-	Por cada disminución de 1 mmHg de PCO_2 se espera disminución de 0.4 mEq/L de HCO_3^-

- En acidosis respiratoria crónica:
 HCO_3^- esperado = $24 + 0.4 (\text{PCO}_2 \text{ medida} - 40)$
- En alcalosis respiratoria aguda:
 HCO_3^- esperado = $24 - 0.2 (40 - \text{PCO}_2 \text{ medida})$
- En alcalosis respiratoria crónica:
 HCO_3^- esperado = $24 - 0.5 (40 - \text{PCO}_2 \text{ medida})$

A partir de las tres fórmulas descritas en 4, 5, 6 y 7, puede identificarse si el trastorno es puro (compensado), o si coexisten una alcalosis o acidosis metabólica asociada, teniendo en cuenta que:

- Si HCO_3^- medido = HCO_3^- esperado = Trastorno puro o compensado
- Si HCO_3^- medido < HCO_3^- esperado = Acidosis metabólica
- Si HCO_3^- medido > HCO_3^- esperado = Alcalosis metabólica.

MODELO DE SIGGAARD-ANDERSEN

El término de base amortiguadora (BB, del inglés *Buffer Base*) fue propuesto para definir la suma del HCO_3^- más los amortiguadores ácidos débiles no volátiles, modelo que ha evolucionado hasta llegar al concepto de exceso de base (BE, del inglés *Base Excess*).

Fisiológicamente, la sangre tiene una gran capacidad amortiguadora (*buffer*) que evita desviaciones significativas del pH en presencia de H^+ libres. Si se agregan a la sangre hidrogeniones o bases, se presentará una variación en la concentración de base buffer equivalente a la cantidad de ácido o base agregada. Esta variación se denomina “Base Exceso” (BE), incluso en situaciones de disminución de las bases en las que existe estrictamente no un exceso sino un “Déficit de Base”. La base exceso fue

definida por Siggaard Andersen como la cantidad de ácido o base fuerte, en miliequivalentes por litro, que debe agregarse a una muestra de sangre total in vitro para alcanzar el pH 7.40 a 37°C cuando la PaCO_2 es de 40 mmHg. El valor normal de BE se sitúa entre -5 y +5, lo que permite afirmar que si la BE es mayor de +5 existirá una base exceso positiva que apoya el diagnóstico y mide la magnitud de la alcalosis metabólica, por su parte, si es mayor de -5, existirá una base exceso negativa (déficit de base) que apoya el diagnóstico y mide la magnitud de la acidosis metabólica. Los valores negativos de exceso de base indican el número de miliequivalentes de protones en exceso por litro de plasma o sangre entera; los valores positivos definen el déficit de protones, también en mEq/L.

La BE positiva se presenta entonces por el agregado de bases que aumentan la base buffer mientras la BE negativa ocurre por el agregado de ácidos que disminuyen la base buffer. La BE será cero (0) si la sangre posee un pH de 7.40, una PaCO_2 de 40 mm de Hg y un HCO_3^- de 24 mmol/L. Como estas condiciones no son ni estrictas ni estáticas, sino que existen rangos de normalidad, la BE varía entre -5 y +5.

TEORÍA DE STEWART

Una metodología alterna a la de Henderson-Hasselbach para la evaluación del equilibrio ácido básico que se fundamenta en los principios de electroneutralidad, conservación de la masa y disociación de electrolitos, es la teoría de Stewart. Postula que existen factores independientes y dependientes en la regulación del equilibrio ácido básico. Las variables independientes –reguladoras de las dependientes–, son la PaCO_2 , la diferencia de iones fuertes (DIF) que son los que se disocian por completo

en solución (como sodio, potasio, y cloruro) y la concentración total de ácidos débiles (aniones débiles no volátiles: albúmina y fosfatos principalmente). Las variables dependientes –que cambian en razón con las variaciones de las variables independientes– son principalmente el H^+ y el HCO_3^- además de radicales hidroxilo, CO_3^{2-} , y los iones débiles. Cuando una variable independiente sufre un cambio en su concentración, ocasiona un cambio en la concentración de las variables dependientes, por lo cual la teoría de Stewart sostiene que las variables dependientes, no son susceptibles de variación autónoma.

La DIF es la carga neta de los iones fuertes (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^+ , Cl^- , SO_4^{--}) y equivale al valor resultante entre la diferencia entre los cationes fuertes y los aniones fuertes. La teoría de Stewart señala que el Ca^{++} , el Mg^+ y el SO_4^{--} se encuentran en cantidades muy pequeñas y, por lo tanto, pueden desconocerse sin afectar la DIF. Se acepta entonces que la DIF es la diferencia entre la sumatoria de cationes menos aniones: $(Na^+ + K^+) - Cl^-$. El valor normal de la DIF es de 40-42 meq/L. *Una DIF baja indica acidosis y una DIF elevada, alcalosis.*

Sin embargo, existen situaciones que deben ser analizadas detenidamente. Por ejemplo, en un paciente crítico, la alcalosis puede explicarse por la disminución de albúmina (un ácido débil); en este caso, la disminución en la concentración total de ácidos débiles (un factor independiente) lleva a una reducción en la concentración de iones hidrógeno (un factor dependiente). Una acidosis metabólica puede ser secundaria a un incremento en los aniones no volátiles (principalmente la hiperfosfatemia) o

a una disminución en la DIF (principalmente por un aumento en el lactato, el cloro o en otros aniones fuertes). Debe tenerse en mente que en situaciones patológicas aparecen aniones originados en el proceso subyacente. Tal es el caso del ácido láctico que se disocia liberando lactato, y los cuerpos cetónicos (Ce) en estado de descompensación diabética. Ambos son aniones fuertes que modifican la ecuación de la DIF, puesto que ésta se transformaría en: $DIF = (Na + K) - (Cl + La + Ce + otros)$. Entonces, existe una DIF aparente (DIFa) que mide la carga neta de los iones, considerando en los aniones solamente el Cloro, y una DIF efectiva (DIFe) que tiene en cuenta los otros aniones que se presentan de manera importante en estados patológicos. Si la DIFa es mayor que la DIFe hay presencia de aniones no medidos en el plasma. Esta diferencia o brecha a sido denominada diferencia o brecha de iones fuertes para distinguirla de la brecha aniónica (Anión Gap).

En la práctica, *la acidosis metabólica puede presentarse con DIF baja con brecha de iones fuertes elevada* (cetoacidosis, acidosis láctica, salicilatos, metanol) *o con DIF baja con brecha de aniones fuertes baja* (acidosis tubular renal, infusión de solución salina, diarrea, nutrición parenteral), mientras que *la alcalosis metabólica puede ser hipoalbuminémica* (síndrome nefrótico, cirrosis) *o con brecha de iones fuerte elevada* (pérdida de cloro: vómito, succión gástrica, diuréticos, cargas de sodio).

Si bien, la teoría de Stewart se basa en conceptos diferentes a los convencionales, ésta debe ser considerada una metodología complementaria y no excluyente con la de Henderson Hasselbach.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son los trastornos primarios que conducen a acidemia y alcalemia?

2

¿Cuáles son las formas de transporte del CO_2 ?

3

¿Cuál es el mecanismo básico de reabsorción renal del ión bicarbonato filtrado?

4

¿Cuál es el mecanismo básico de excreción de ácidos titulables?

5

¿Cuál es el mecanismo básico de formación de amoníaco?

6

¿Cuáles son las principales causas de acidosis respiratoria?

7

¿Cuáles son las principales causas de alcalosis respiratoria?

8

¿Cuáles son las principales causas de acidosis metabólica?

9

¿Cuáles son las principales causas de alcalosis metabólica?

10 ¿Qué es *anion-gap*?

11 ¿Qué es base exceso?

12 ¿Qué son variables dependientes e independientes en la teoría de Stewart?

13 ¿Cuál es el valor normal de la DIF en la teoría de Stewart?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 125.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adrogué HJ, Madias NE. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. *N Engl J Med* 1998;338:107-111.
- Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed., Manual Moderno, Bogotá, 2008.
- DuBose TD Jr. Acid-Base Disorders. In: Brenner & Rector's The Kidney, 7th Edition, 2004.
- Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002; 18:289-308.
- Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in the critically ill patients: ¿Are ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care* 2003;9:468-473.
- Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:429-435.
- Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000;4:6-14.
- Koeppen BM. Renal Regulation of Acid-Base Balance. *Adv Physiol Educ* 1998;20:132-141.
- McNamara J, Worthley LIG. Acid-Base Balance: Part I. Physiology. *Crit Care Resusc* 2001;3:181-187.
- Paroutis P, Touret N, Grinstein S. The pH of the Secretory Pathway: Measurement, Determinants, and Regulation. *Physiology* 2004;19:207-215.
- Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U. The Stewart model. "Modern" approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist* 2004;53:347-357.
- Shapiro B. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5ª ed. Médica Panamericana, 1996.
- Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess of buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 (Suppl. 106):123-128.
- Siggaard-Andersen O. Acid-Base Balance. *Encyclopedia of Respiratory Medicine* 2005:1-6.
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61(12):1441-1461.
- Story DA. Bench-to-beside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004;8:253-258.
- Whittier WL, Rutecki GW. Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Month* 2004;50:117-162.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA PRIMERA PARTE

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

RESPUESTAS CAPÍTULO 1

Caso 1: Condensación neumónica

Caso 2: Neumotórax derecho

Caso 3: Obstrucción de vía aérea superior

Caso 4: Derrame pleural izquierdo

Caso 5: Atelectasia basal derecha

RESPUESTAS CAPÍTULO 2

Caso 1. Radiografía posteroanterior del tórax (la presencia de la cámara gástrica identifica la proyección; en la AP no se visualiza) en la que se observa un extenso infiltrado alveolar con broncograma aéreo. Además, la sombra de la aurícula derecha no se observa porque ésta se enmascara por el infiltrado (signo de la silueta). Existen algunas zonas con tendencia a la condensación (parches radio-opacos).

La imagen corresponde a ocupación alveolar. El diagnóstico diferencial entre edema agudo del pulmón y neumonía se establece mediante la correlación clínico radiológica.

Caso 2. Radiografía PA del tórax en la que se observa una radio opacidad con broncograma aéreo en el lóbulo superior derecho, probablemente en su segmento posterior. Corresponde a una neumonía.

Caso 3. Radiografía PA del tórax (la cámara gástrica se observa nitidamente dentro del círculo) en la que se observa una evidente diferencia en la radio lucidez de los dos campos pulmonares debido a una imagen hiper-lúcida en el campo derecho en la cual no se visualiza trama pulmonar. Las flechas señalan el borde pleural y se observa hacia el hilio

derecho una imagen radio opaca que corresponde al pulmón colapsado. Se trata de un neumotórax derecho, probablemente normotensivo puesto que el desplazamiento contralateral del mediastino y la silueta cardíaca no es dramático.

Caso 4. Radiografía PA de tórax en la que se observa una imagen radio opaca en la base del pulmón derecho y una elevación del hemidiafragma derecho en el que se observa tenuemente una imagen en tienda de campaña. La imagen corresponde a una banda atelectásica en la base derecha.

Caso 5. Radiografía del tórax en la que se observan los dos campos pulmonares radio opacos conformando una imagen en vidrio esmerilado. Se observa además la bifurcación bronquial más allá de los bronquios fuente. La imagen corresponde a una extensa atelectasia adhesiva típica de la enfermedad de membrana hialina del recién nacido.

Caso 6. Radiografía del tórax en la que se observa un extenso infiltrado alveolar ocupando los lóbulos inferior y medio (signo de la silueta) del pulmón derecho. En esta imagen se observa muy claramente el broncograma aéreo (señalado con las flechas). La silueta cardíaca se ve bien ubicada, por lo que la radio opacidad corresponde a un evento de ocupación alveolar en el que ni se quita ni se cede espacio. Se trata de una severa neumonía.

Caso 7. Radiografía del tórax en la que se observa pérdida de los ángulos costo y cardio diafragmáticos izquierdos, conformando el signo de menisco o Damoiseau, típico de ocupación pleural. Se trata de un derrame pleural izquierdo.

Caso 8. Radiografía del tórax que ilustra un extenso infiltrado intersticial retículo

nodular de predominio bibasal. El diagnóstico debe establecerse –como en todos los casos– mediante la correlación con los hallazgos de historia clínica y examen físico.

Caso 9. Radiografía del tórax en la que se observa una imagen hiper lúcida sin trama pulmonar en el vértice del pulmón izquierdo. Corresponde a un neumotórax. Sin embargo es menos grave que el representado en el Caso 3, puesto que el porcentaje de compromiso es significativamente inferior. En algunos casos el diagnóstico de neumotórax leve es difícil. En estos es útil la radiografía en espiración.

Caso 10. Radiografía del tórax que ilustra un infiltrado intersticial bibasal. El infiltrado intersticial puede confundirse con los vasos sanguíneos debido a la presentación lineal de las dos imágenes. No obstante, existe un dato valioso para la diferenciación: las líneas de Kerley. Las líneas A de Kerley son densidades lineales que parecen cruzar las sombras vasculares y corresponden a los septos interlobulares engrosados. Usualmente se localizan en proximidad a los hilos. Las líneas B de Kerley son radio-opacidades cortas y perpendiculares a la pleura. Corresponden a linfáticos aumentados de tamaño o a septos interlobulares engrosados al igual que las líneas A. En la imagen de este caso, las flechas señalan líneas B de Kerley.

RESPUESTAS CAPÍTULO 3

1. Se observa una imagen en la que los segmentos 1 y 2 del lóbulo superior izquierdo se encuentran colapsados (atelectasia); se observa claramente que la tráquea se desplaza ipsilateralmente por la fuerza de tracción de la atelectasia.

2. Se observa un derrame pleural ocupando la zona del segmento 2 del lóbulo superior derecho generando desplazamiento contralateral de todas las estructuras, hecho muy evidente en la sombra de la tráquea.
3. Se observa una condensación neumónica de localización parahiliar en el corte supra-aórtico que no desplaza ni atrae las estructuras vecinas.
4. Se ilustra un neumotórax izquierdo.

RESPUESTAS CAPÍTULO 4

1. Pueden considerarse cinco (5) causas o tipos de hipoxemia: Hipoxemia por disminución de la PIO_2 , hipoxemia por hipoventilación, hipoxemia por trastornos de la difusión, hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q , hipoxemia por incremento del *shunt*.
2. Porque se utilizan mecanismos de compensación: 1. La aclimatación; fenómeno complejo mediante el cual se incrementa el número de eritrocitos (poliglobulia o policitemia) por la estimulación hipóxica del riñón que libera el factor eritropoyético renal que induce a la médula ósea para producir este incremento, con el consecuente aumento de la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de oxígeno a los tejidos; 2. La utilización de oxígeno suplementario, o 3. La combinación de 1 y 2.
3. La hipoxemia resultante del *shunt* elevado o del *shunt* grave, es una situación de manejo difícil puesto que ella no responde a la administración de oxígeno suplementario, ni siquiera al 100 %. Si esta situación se presenta, el paciente será portador de una "hipoxemia refractaria", en la que el manejo debe incluir presión positiva

inspiratoria y presión positiva al final de la espiración (PEEP).

4. Si se diagnostica hipoxemia, debe suministrarse oxígeno suplementario. Sin embargo, debe procurarse la retirada temprana de la oxigenoterapia, en razón con la aparición potencial de daño oxidativo, y con los efectos anómalos de las especies reactivas de oxígeno. Aparte de los efectos adversos en el ámbito bioquímico, pueden presentarse consecuencias a nivel de la función pulmonar.
5. A medida que aumenta la FiO_2 , aumenta también la $DAaO_2$. Ésta aumenta de 15-60 mmHg al aumentar la FiO_2 de 21 a 100% (2). Según esta relación de incremento, la $DAaO_2$ aumenta de 5-7 mmHg por cada 10% de aumento de la FiO_2 . Esta modificación es consecuencia de la eliminación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica por la exposición a fracciones crecientes de oxígeno, lo que indica que la FiO_2 aumentada favorece el flujo pulmonar hacia zonas que permanecen mal ventiladas, disminuyendo la relación V/Q (la cual era normal como mecanismo de compensación, es decir que, inicialmente la hipoxia produce derivación hacia zonas bien ventiladas para mantener la relación V/Q estable).
6. Si bien, la PaO_2/FiO_2 es sensible para el diagnóstico de SDRA no es específica para éste, es decir, un paciente con una PaO_2/FiO_2 por ejemplo, de 150 no necesariamente es portador de SDRA pues esta disminución puede ocurrir en múltiples situaciones asociadas al paciente crítico (neumonía, por ejemplo). Por esa razón, frente a un paciente con disminución de la PaO_2/FiO_2 , pero sin diagnóstico de SDRA o LPA, es conveniente referirse a esta condición como disfunción pulmonar, la cual puede ser leve, moderada o severa, según el valor de la PaO_2/FiO_2 .

RESPUESTAS CAPÍTULO 5

1. La diferencia entre $SvcO_2$ y SvO_2 no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, aun en enfermos graves.
2. Para "garantizar" un adecuado CaO_2 , se requiere el funcionamiento óptimo de dos componentes orgánicos:
 1. Una funcionalidad normal del sistema respiratorio que permita la consecución de cifras adecuadas de PaO_2 , parámetro que si bien representa cuantitativamente la forma de transporte menos importante, es vital para determinar el porcentaje de saturación de hemoglobina y, 2. Un componente diferente al sistema respiratorio, vinculado más al correcto funcionamiento del sistema hematopoyético, que garantice una adecuada producción de eritrocitos, y por ende de Hb de características normales (Hb-A), puesto que las hemoglobinopatías impedirán una correcta asociación entre ésta y el O_2 .
3. Debe existir un funcionamiento adecuado del sistema cardiovascular, puesto que el DO_2 se expresa como el producto del CaO_2 por el gasto cardíaco (Q); y éste último es función del volumen latido (VL) por la frecuencia cardíaca (FC).
4. La fracción de oxígeno liberada a los tejidos desde la microcirculación, que define el balance entre el aporte de O_2 (DO_2) y el consumo de O_2 (VO_2), se denomina rata de extracción de oxígeno (REO_2), la cual se expresa como el cociente entre la $DavO_2$ y el CaO_2 .
5. En condiciones fisiológicas el VO_2 corresponde a 2.4- 3 ml O_2 /kg/min.

6. La disminución de la SvO_2 es causada por hipoxemia o anemia (CaO_2), por bajo gasto (Q), o por aumento del VO_2 .
7. Hipoxia hipoxémica, hipoxia anémica, hipoxia histotóxica, hipoxia cardiovascular o isquémica, hipoxia por trastornos en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.
8. Hipoxia por disperfusión periférica, hipoxia por baja extractibilidad, hipoxia por *shunt* arteriovenoso, hipoxia por desacople, hipoxia hipermetabólica.

RESPUESTAS CAPÍTULO 6

1. La $PaCO_2$ depende principalmente de la relación entre la producción de CO_2 y la ventilación alveolar.
2. Siempre que la ventilación alveolar exceda a la producción de CO_2 , la $PaCO_2$ disminuirá.
3. La Ventilación Minuto (V'), es el producto del volumen corriente (VT) por la frecuencia respiratoria (FR), es decir $V' = VT \times FR$.
4. La ecuación de Bohr permite la medición del espacio muerto total.
5. Aumento en el espacio muerto alveolar, probablemente por coagulación intravascular diseminada, tromboembolismo pulmonar o *shunt* intracardíaco de derecha a izquierda. Además, la hipertermia maligna debe ser considerada.
6. Intubación esofágica.
7. La fase I representa el gas proveniente de las vías aéreas superiores (espacio muerto anatómico) que no contienen CO_2 , la fase II representa el gas mixto proveniente de las vías de conducción

en las que el CO_2 comienza a aumentar por la mezcla de gas del espacio muerto anatómico con gas alveolar; la fase III se visualiza el CO_2 proveniente del gas alveolar que no es completamente recta, sino que su pendiente tiene un discreto ascenso debido a las diferencias en los tiempos de vaciado de diferentes zonas alveolares.

8. El aumento en la longitud de la fase I se relaciona con incremento en el VD de las vías aéreas. Puede asociarse a PEEP excesiva, broncoespasmo o aumento de secreciones.
9. En primer lugar puede deberse a disminución de la perfusión (bajo gasto cardíaco o hipotensión); en segundo lugar puede deberse a aumento de la presión intratorácica por PEEP excesiva o uso de altas presiones de insuflación.
10. El de la PEEP modifica tanto la fase I (la prolonga) como la fase II (disminuye la pendiente).

RESPUESTAS CAPÍTULO 7

1. En acidemia: Si la causa es una disminución del HCO_3^- , el trastorno será una *acidosis metabólica*. Si la causa es un incremento en la $PaCO_2$, el trastorno será una *acidosis respiratoria*. En alcalemia: Si la causa es una elevación del HCO_3^- , el trastorno será una *alcalosis metabólica*. Si la causa es una disminución de la $PaCO_2$, el trastorno será una *alcalosis respiratoria*.
2. Como CO_2 disuelto en el plasma (dCO_2), como HCO_3^- y como compuestos carbamínicos.
3. El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Éste se disocia en hidrogeniones (H^+) y

bicarbonato (HCO_3^-). Estos dos iones toman diferente vía: El H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absorción tubular de Na^+ y, el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl).

4. El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Éste se disocia en hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). Estos dos iones toman diferente vía: Un H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absorción tubular de un Na^+ proveniente del fosfato de sodio (Na_2HPO_4) y, el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl). Allí se une al Na^+ libre para formar $NaHCO_3$. El H^+ que ha salido al filtrado glomerular se une al $NaHPO_4$ para formar H_2NaPO_4 (fosfato ácido de sodio) el cual se excreta en la orina.
5. El metabolismo de la glutamina produce α -cetoglutarato, hidrogeniones, bicarbonato y amoníaco (NH_3). El H^+ es excretado al filtrado lo que determina el ingreso de Na^+ sanguíneo a la célula tubular donde reacciona con el HCO_3^- para formar $NaHCO_3$ que pasa a la sangre. El (NH_3) es excretado al filtrado donde reacciona con el H^+ para formar amonio (NH_4^+). Éste reacciona con aniones (cloro, fosfato o sulfato) para formar sales de amonio. Las sales de amonio son excretadas en la orina.
6. Las principales causas de acidosis respiratoria son: disfunción de los centros respiratorios bulbares, disfunción en la conducción eléctrica hacia los músculos inspiratorios, disfunción de la placa neuromuscular, disfunción en la actividad muscular, disfunción del comportamiento mecánico de la caja torácica, disfunción pleural, disfun-

ción de la vía aérea, y disfunción del parénquima pulmonar que ocasione desequilibrio en la relación V/Q.

7. Las principales causas de alcalosis respiratoria son: Hipoxemia, acidosis metabólica, estimulación anormal de los centros respiratorios, fenómenos de origen psicógeno (ansiedad, miedo, emociones fuertes, estrés, etcétera), dolor, fiebre.
8. Las principales causas de acidosis metabólica son: Pérdida de bases (acidosis tubular renal, diarrea), adición de ácidos que consumen HCO_3^- y agotan el sistema buffer, acumulación de ácidos no volátiles (cetoacidosis por diabetes mellitus o inanición, acidosis láctica por hipoxia o sepsis), falla en la excreción de hidrogeniones que consumen o depletan las reservas de HCO_3^- , expansión del compartimiento extracelular con una solución sin HCO_3^- que diluye el presente en el líquido extracelular.
9. Las principales causas de alcalosis metabólica son: Hipopotasemia, hipocloremia e iatrogenia.
10. Fisiológicamente, debe existir equivalencia entre la concentración de

aniones y cationes para que exista electroneutralidad. La ley de la electroneutralidad plantea que la cantidad de cargas positivas en cualquier solución debe igualar a la cantidad de cargas negativas, y esto se observa al medir los iones en el suero en mEq/L. Si son considerados los electrolitos cuantitativamente más importantes, la concentración de los cationes séricos más abundantes (sodio y potasio) es mayor que la suma de los dos aniones séricos más abundantes (cloruro y bicarbonato). Normalmente la diferencia, a la que se denomina *brecha aniónica*, o *anion gap* (AG) es de unos 12 mEq/L.

11. La base exceso fue definida por Siggaard Andersen como la cantidad de ácido o base fuerte, en miliequivalentes por litro, que debe agregarse a una muestra de sangre total in vitro para alcanzar el pH 7.40 a 37°C cuando la PaCO_2 es de 40 mm Hg.
12. Las variables independientes –reguladoras de las dependientes–, son la PaCO_2 , la diferencia de iones fuertes (DIF) que son los que se disocian por completo en solución, como sodio, potasio, y cloruro) y la concentración total de ácidos débiles (aniones débi-

les no volátiles: albúmina y fosfatos principalmente). Las variables dependientes –que cambian en razón con las variaciones de las variables independientes– son principalmente el H^+ y el HCO_3^- además de radicales hidroxilo, CO_3^{2-} , y los iones débiles. Cuando una variable independiente sufre un cambio en su concentración, ocasiona un cambio en la concentración de las variables dependientes, por lo cual la teoría de Stewart sostiene que las variables dependientes, no son susceptibles de variación autónoma.

13. El valor normal de la DIF es de 40-42 meq/L. *Una DIF baja indica acidosis y una DIF elevada alcalosis. En la práctica, la acidosis metabólica puede presentarse con DIF baja con brecha de iones fuertes elevada (cetoacidosis, acidosis láctica, salicilatos, metanol) o con DIF baja con brecha de aniones fuertes baja (acidosis tubular renal, infusión de solución salina, diarrea, nutrición parenteral), mientras que la alcalosis metabólica puede ser hipoalbuminémica (síndrome nefrótico, cirrosis) o con brecha de iones fuerte elevada (pérdida de cloro: vómito succión gástrica, diuréticos, cargas de sodio).*

Pruebas de función pulmonar

Introducción	128
Capítulo 8 Bases fisiológicas de la exploración funcional	129
Capítulo 9 Espirometría simple	135
Capítulo 10 Curvas flujo-volumen	141
Capítulo 11 Otras pruebas de función pulmonar	149
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	162

INTRODUCCIÓN

LA EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL individuo portador de patología respiratoria, brinda al profesional de la salud grandes posibilidades de identificación de un buen porcentaje de padecimientos respiratorios. Esto redundará en beneficio del paciente, puesto que la confirmación funcional de un diagnóstico. En resumen, el diagnóstico, la evaluación de la respuesta a la terapia y el seguimiento de la evolución de la enfermedad, constituyen tres razones válidas para justificar la indicación de las pruebas de función pulmonar. El diagnóstico conseguido a partir de las herramientas básicas –la historia clínica y el examen físico– permite una certera aproximación diagnóstica, un adecuado abordaje terapéutico y, por supuesto, un objetivo medio de evaluación de la respuesta a la terapia, junto con un seguimiento preciso de la evolución de la enfermedad.

La indicación de las pruebas de función pulmonar no está limitada a la sintomatología respiratoria. Un alto porcentaje de sujetos candidatos a procedimientos quirúrgicos, requiere una valoración previa de su función respiratoria, debido a la naturaleza misma del acto quirúrgico, el cual eventualmente puede comprometer la función pulmonar en el post-quirúrgico inmediato por diversas causas tales como el dolor, la pérdida de la integridad mecánica de la caja torácica o de la pared abdominal, la incapacidad para movilizar secreciones, la obstrucción bronquial por espasmo o por compromiso de los mecanismos de aclaramiento de la vía aérea, el edema de la vía aérea superior secundario a intubación endotraqueal y en fin, una variedad de causas que pueden ser semejantes funcionalmente a una enfermedad pulmonar obstructiva, restrictiva o mixta, sin que ellas realmente existan como tales. De otro lado, la valoración pulmonar pre-quirúrgica es actualmente una valiosa herramienta para el manejo del paciente que ingresa a unidad de terapia intensiva para soporte ventilatorio.

La patología laríngea y el colapso dinámico de la vía aérea, entidades relativamente frecuentes en la práctica clínica, pueden ser actualmente confirmadas o descartadas mediante las pruebas de función pulmonar, especialmente con la curva flujo-volumen. De la misma forma, el apoyo diagnóstico de algunas enfermedades que comprometen la función pulmonar puede conseguirse en la exploración funcional dirigida a la búsqueda de la disfunción respiratoria provocada principalmente por trastornos neuromusculares. En algunas situaciones en las que se presenta sintomatología respiratoria, las pruebas son de utilidad en el establecimiento del diagnóstico diferencial: Tal es el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva y el trombo embolismo pulmonar, patologías en las cuales es evidente la mala función ventilatoria sin que necesariamente coexista enfermedad pulmonar parenquimatosa y/o de la vía aérea, sino más bien causas ligadas a fenómenos cardiovasculares o hemodinámicos.

Es necesario anotar que no sólo los sujetos enfermos o que van a ser sometidos a cirugía son candidatos a la exploración funcional. El individuo sano o el deportista conforman dos diferentes grupos de población de alto valor para estudios fisiológicos.

Desde el punto de vista médico-legal, pueden ser importantes las pruebas de función pulmonar, en los casos relativos a la consecución de indemnizaciones o jubilación por causas ligadas a enfermedades ocupacionales.

En resumen, el diagnóstico, la evaluación de la respuesta a la terapia y el seguimiento de la evolución de la enfermedad, constituyen tres razones válidas para justificar la indicación de las pruebas de función pulmonar.

Bases fisiológicas de la exploración funcional

William Cristancho Gómez

Volúmenes pulmonares	131
Capacidades pulmonares	131
Aspectos fisiopatológicos básicos de las pruebas funcionales	132
Enfermedades obstructivas	132
Enfermedades restrictivas	132
Enfermedades mixtas	132
Ejercicios de autoevaluación	133
Bibliografía recomendada	134

LA FASE INSPIRATORIA DEL CICLO ventilatorio se produce como consecuencia de la contracción de los músculos inspiratorios (diafragma e intercostales externos). El volumen de aire movilizado en cada ciclo, llamado volumen corriente, al ingresar a los pulmones genera un evento llamado “expansión” o “excursión torácica”, fácil de determinar en la exploración semiológica. Este hecho está fisiológicamente determinado por la modificación del volumen intratorácico en respuesta al cambio de presión.

El cambio volumétrico causado por cada unidad de cambio de presión se denomina “distensibilidad pulmonar”. Puede establecerse físicamente que la distensibilidad es directamente proporcional al tamaño del pulmón. También se puede demostrar que el valor absoluto de la distensibilidad dependerá del estado del tejido elástico del pulmón y de la cantidad de aire que pueda insuflar el pulmón en cada ciclo. Estos hechos permiten deducir una clara asociación clínico-fisiológica, que puede objetivarse en hechos semiológico-funcionales. No es difícil para el clínico aproximarse al diagnóstico de reducción de la distensibilidad cuando observa una disminución variable de la expansión torácica. De igual forma, es fácil para el fisiólogo considerar que está ocurriendo un hecho patológico cuando al medir la distensibilidad o la Capacidad Vital (CV) encuentra valores inferiores a los parámetros de normalidad.

La distensibilidad pulmonar aumenta con el proceso de envejecimiento y con entidades como el enfisema. Por tal razón, es importante tener en cuenta la historia clínica en el momento de realizar una exploración funcional del pulmón, puesto que valores de CV superiores al rango de normalidad no siempre están asociados a óptimas condiciones de distensibilidad. Aquí cabe anotar que, si bien la CV está estrechamente relacionada con la distensibilidad, su medición no necesariamente representa el valor de ésta.

Cuando ingresan a la vía aérea y al pulmón volúmenes de gases, es obvio suponer que su paso por un sistema de conducción generará resistencia, la cual está condicionada no sólo por el volumen mismo, sino también por la velocidad y la forma del perfil del flujo. Igualmente se puede asumir que la resistencia dependerá de la permeabilidad y el calibre de la vía, de la longitud de ésta y de la viscosidad del gas. Una vía aérea estrecha ofrecerá máxima resistencia y provocará disminución de la velocidad de flujo. Estos hechos fueron perfectamente descritos por Poiseuille, quien demostró que la resistencia (R) es directamente proporcional a la viscosidad del fluido (n) y a la longitud (l) del conducto e inversamente proporcional al radio (r) del conducto elevado a la cuarta potencia, es decir:

$$R = 8nl/r^4$$

La expresión matemática descrita por Poiseuille, indica que si la longitud del conducto y la viscosidad del gas aumentan, la resistencia se incrementará. Si el radio del conducto disminuye a la mitad de su valor, la resistencia aumentará 16 veces.

Estos hechos ampliamente demostrados, permiten entender la importancia de mantener las vías aéreas en adecuadas condiciones de permeabilidad y permiten también comprender la severidad de las manifestaciones semiológicas y sintomáticas observadas en el paciente con obstrucción de la vía aérea de cualquier etiología.

La Ley de Poiseuille aplica para las dos fases del ciclo ventilatorio. En la inspiración, el flujo gaseoso debe vencer la resistencia de las vías aéreas. Sin embargo, durante esta fase los cambios de presión tienden a dilatar la vía aérea facilitando el paso de gases entre el extremo proximal y el distal de los conductos aéreos. En cambio, en la espiración el flujo debe vencer no solamente la resistencia de la vía aérea sino también la tendencia al cierre de ella provocado por la presión intratorácica que fisiológicamente se necesita para producir la fase espiratoria. Este hecho se conoce como la “compresión dinámica de la vía aérea”.

Este fenómeno es de significativa importancia a volúmenes pulmonares bajos, porque a medida que éstos disminuyen, la resistencia de las vías aéreas aumenta y la presión endobronquial disminuye con rapidez. Lo anterior favorece el colapso de la vía aérea y produce atrapamiento de aire. Sin embargo, en condiciones de normalidad, la compresión dinámica no genera impacto sobre la función pulmonar. En condiciones de anormalidad funcional, este fenómeno es deletéreo.

La presión durante el transcurso de la fase espiratoria es máxima en el alvéolo y disminuye a lo largo de la vía aérea hasta ser cero (atmosférica) en boca y nariz. Hay un punto en que la presión interna (endobronquial) es igual a la presión externa (la que tiende a comprimir la vía aérea). Se denomina el “punto de iguales presiones” (PIP) y divide la vía aérea en dos segmentos: uno proximal y otro distal. En el proximal la presión en el interior de la vía aérea es mayor que la exterior y, en el distal la exterior es mayor que la interior. Entonces, puede ocurrir compresión y cierre precoz de la vía aérea en el segmento distal si la rigidez y el soporte cartilaginoso de ella se encuentran alterados (como ocurre en el paciente con EPOC). Si el volumen pulmonar es alto, el impacto del PIP como factor favorecedor del cierre de la vía aérea no es significativo.

Al final de la inspiración las vías aéreas alcanzan su mayor diámetro. Al iniciar la espiración, este diámetro comienza a disminuir y habrá un momento en el que

algunas vías aéreas se cierran (usualmente lo hacen primero las vías basales). El volumen del pulmón en el momento en que ocurre este cierre, es el llamado “*volumen de cierre*” (*Vcierre*), el cual depende de la ubicación del PIP, pues si este se encuentra más proximal al alvéolo, en sitios sin soporte cartilaginoso, se producirá un cierre temprano de las vías aéreas, fenómeno frecuente en los sujetos con enfermedad obstructiva en los que se presentará atrapamiento de aire como consecuencia.

Puede afirmarse con certeza, que el *Vcierre* es el volumen de gas que excede el volumen residual (VR) en el momento del colapso generado por la compresión dinámica de la vía aérea. El volumen de gas pulmonar en ese punto es la “*Capacidad de Cierre*” (CC). Entonces, $CC = VR + V_{\text{cierre}}$. El *Vcierre* se expresa como porcentaje de la CV, en tanto que la capacidad de cierre se expresa como porcentaje de la CPT.

El *Vcierre* tiene una magnitud aproximada al 10 % de la CV en adultos jóvenes y sanos, pero aumenta progresivamente con la edad hasta cifras entre 25 y 30 %, probablemente por la disminución de la elasticidad pulmonar. La elevación del *Vcierre* es sugestiva de obstrucción de la pequeña vía aérea y se presenta, casi invariablemente, en los fumadores. Sin embargo, su incremento no es específico para la enfermedad obstructiva.

Una prueba funcional como la espirometría o la curva flujo-volumen permite determinar la velocidad de flujo en un sitio de la vía aérea. Fisiológicamente se puede asumir con certeza que la disminución de la velocidad de flujo en fase espiratoria está relacionada con la obstrucción.

Es importante recordar que a volúmenes altos la velocidad de flujo espiratorio es dependiente del esfuerzo, pero a volúmenes medianos o bajos, por más que se aumente la presión intratorácica, la velocidad de flujo no se modifica, es decir, es independiente del esfuerzo.

VOLÚMENES PULMONARES

Los pulmones son órganos capaces de contener y movilizar volúmenes gaseosos gracias a sus propiedades mecánicas.

En la fase inspiratoria normal ingresa al pulmón un volumen de aire que en condiciones normales tiene un valor aproximado de 6 ml/kg. Es el denominado “*Volumen Corriente*” (VT, por su sinónimo “*Volumen Tidal*”), el cual se desplaza entre dos niveles: El “*nivel inspiratorio de reposo*” (NIR) y el “*nivel espiratorio de reposo*” (NER) (Figura 8.1). A partir del nivel inspiratorio de reposo es posible, mediante trabajo muscular, incrementar la can-

tidad de aire que ingresa a los pulmones. Este incremento está limitado por el “*Nivel Inspiratorio Máximo*” (NIM), lo que determina un volumen de gas llamado “*Volumen de Reserva Inspiratorio*” (VRI) (Figura 8.1). En la práctica, el VRI es el máximo volumen de aire que se puede llevar a los pulmones después de una inspiración normal.

CAPACIDADES PULMONARES

La combinación funcional de los volúmenes pulmonares descritos, determina las capacidades pulmonares.

La “*Capacidad Inspiratoria*” (CI), es la suma del VT más el VRI. Por su parte, la “*Capacidad Funcional Residual*” (CFR), es la suma del VRE más el VR, mientras, la “*Capacidad Vital*” (CV) es la suma del VT más el VRI más el VRE, es decir, la suma de los tres volúmenes que pueden movilizarse. Finalmente, la “*Capacidad Pulmonar Total*” (CPT) será la suma de los cuatro volúmenes. Entonces, en consecuencia con lo hasta aquí expresado, existen cuatro volúmenes, cuatro niveles y cuatro capacidades (Figura 8.1)

La cuantificación objetiva de los volúmenes y las capacidades pulmonares, junto con la medición de la velocidad de flujo a la cual se desplazan estos volúmenes por

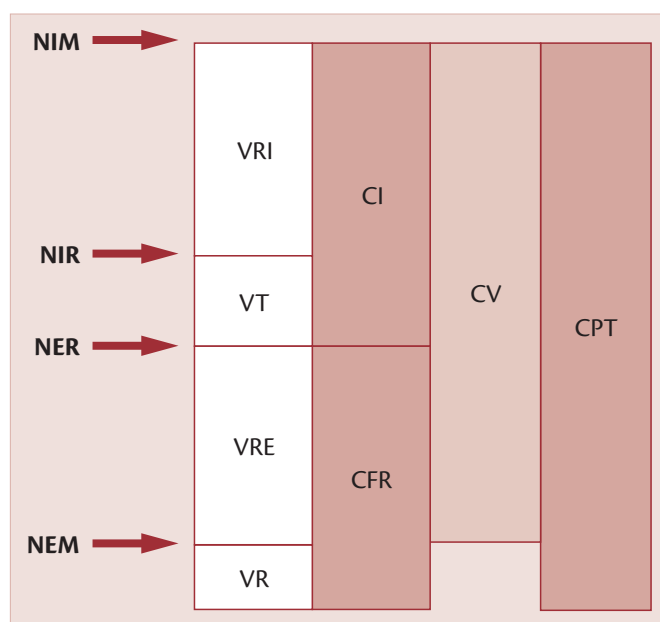


Figura 8.1. Representación gráfica de los 4 niveles, 4 volúmenes y 4 capacidades. NIM: nivel inspiratorio máximo; NIR: nivel inspiratorio de reposo; NER: nivel espiratorio de reposo; NEM: nivel espiratorio máximo. VT: volumen corriente o tidal; VRI: volumen de reserva inspiratorio; VRE: volumen de reserva espiratorio; VR: volumen residual. CI: capacidad inspiratoria; CFR: capacidad funcional residual; CV: capacidad vital; CPT: capacidad pulmonar total.

la vía aérea, permiten formular el diagnóstico funcional de la enfermedad pulmonar, así como su estado de severidad, y facilitan el seguimiento objetivo de la evolución del problema.

Las pruebas básicas de medición de la función pulmonar son la *espirometría simple* y la *curva flujo-volumen*.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS BÁSICOS DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES

Funcionalmente las enfermedades pulmonares y/o de la vía aérea, pueden clasificarse en tres grandes grupos:

1. Enfermedades obstructivas
2. Enfermedades restrictivas
3. Enfermedades mixtas

ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS

Las enfermedades obstructivas se han definido convencionalmente como aquellas patologías que cursan con un anormal incremento de la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados. Una ampliación válida de esta definición, debe incluir los trastornos del parénquima pulmonar que conducen a atrapamiento de aire, tales como el enfisema pulmonar, en el que el elemento fisiopatológico crítico es la disminución de la elasticidad pulmonar, el cual causa un impacto significativo sobre la fase espiratoria que conduce a la disminución de las velocidades del flujo, presentándose funcionalmente un defecto ventilatorio obstructivo.

Aunque el mecanismo de obstrucción difiera de una enfermedad a otra, el común denominador de la enfermedad pulmonar obstructiva es la disminución del flujo espiratorio secundario a causas diversas; por ejemplo: el espasmo bronquial y el edema en el asma bronquial, la disminución de la retractilidad pulmonar en el enfisema y las secreciones y el edema en la bronquitis crónica. Se puede afirmar entonces, que la enfermedad obstructiva es aquella que cursa funcionalmente con aumento anormal de la resistencia a los flujos espirados y/o con disminución de la retracción elástica del tejido pulmonar. La principal consecuencia objetiva de estos hechos anormales es la disminución de las velocidades de flujo en diferentes sitios de la vía aérea. De esta definición se excluyen los trastornos obstructivos de la vía aérea superior los cuales se manifiestan funcionalmente durante la fase inspiratoria en un alto porcentaje de casos.

El asma bronquial, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar son enfermedades obstructivas observadas co-

múnmente en la clínica. El comportamiento funcional de la bronquiolitis, las bronquiectasias y la fibrosis quística las clasificaría dentro del grupo de enfermedades obstructivas.

Las causas de obstrucción de las vías aéreas, pueden resumirse en la siguiente forma: 1. Obstrucción por ocupación de la luz bronquial, 2. Obstrucción por causas relacionadas con la pared bronquial y, 3. Obstrucción por causas externas a la vía aérea.

ENFERMEDADES RESTRICTIVAS

La enfermedad restrictiva se caracteriza funcionalmente por una disminución variable de la distensibilidad pulmonar, la cual se manifiesta objetivamente con una disminución de la Capacidad Vital (CV) proporcional a la severidad del compromiso. Esta reducción de la CV es consecuencia de trastornos del parénquima pulmonar, de la cavidad pleural o de la caja torácica que impiden un adecuado y óptimo llenado pulmonar en la fase inspiratoria. Esta afirmación, tipifica dos tipos de trastornos restrictivos: intrapulmonares y extrapulmonares.

Los defectos restrictivos intrapulmonares son causados por eventos propios del parénquima pulmonar, tales como la fibrosis pulmonar, las neumoconiosis, el edema pulmonar, el SDRA, y las neumonías, dentro de los más importantes y frecuentes. Entidades que comprometen la distensibilidad pulmonar y, por lo tanto, la Capacidad Vital, cuyo origen es no pulmonar, generan potencialmente defectos restrictivos. Tal es el caso de las enfermedades de la pleura (neumotórax, derrame pleural, paquipleura), de la caja torácica (tórax inestable, cifoescoliosis severa, Mal de Pott) e incluso de la superficie corporal (quemaduras extensas del tórax, dermatomiositis).

Además, la incapacidad de los músculos inspiratorios para generar adecuados gradientes de presión que faciliten el ingreso de gas atmosférico hacia el pulmón determina un comportamiento funcional semejante al de la enfermedad restrictiva sin que ella *per se* exista. En este último caso es evidente que la causa de la disfunción es extrapulmonar (Síndrome de Guillain Barré, por ejemplo). Algunos autores denominan a este comportamiento funcional "*enfermedad pulmonar hipodinámica*", para diferenciarlo de la enfermedad restrictiva, aunque es preciso reiterar que funcionalmente no se distinguen.

ENFERMEDADES MIXTAS

Por definición las enfermedades mixtas son aquellas que cursan funcionalmente con un aumento anormal de la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados y/o dis-

minución de la retracción elástica del tejido pulmonar sumado a la disminución de la distensibilidad pulmonar. El reunir las características anormales de los dos grupos

antes mencionados (obstructivas y restrictivas) las hace las enfermedades más graves desde el punto de vista funcional.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se define fisiológicamente la distensibilidad pulmonar?

2 Según la Ley de Poiseuille ¿qué factores determinan la resistencia al flujo a través de un conducto?

3 ¿Cómo se denomina la tendencia al cierre de las vías aéreas que ocurre durante la fase espiratoria?

Sobre la distensibilidad pulmonar es cierto que:

- 4
- a. Se produce por acción de la presión positiva intraalveolar en condiciones inspiratorias fisiológicas.
 - b. Se presenta durante la fase espiratoria.
 - c. Es equivalente a la elasticidad pulmonar.
 - d. Es el parámetro fisiológico análogo al parámetro semiológico llamado expansión torácica.
 - e. Aumenta significativamente en la enfermedad restrictiva.

a.

b.

c.

d.

e.

5

¿Cómo se denomina la suma de volumen corriente (VT) más volumen de reserva inspiratorio (VRI)?

6

¿Cuáles son las principales características fisiopatológicas de la enfermedad pulmonar obstructiva?

7

¿Cuál es la principal característica fisiopatológica de la enfermedad pulmonar restrictiva?

8

¿Cuál sería la presunción diagnóstica de la función pulmonar en un sujeto portador de Miastenia Gravis?

9

¿Cómo se llama el parámetro limitado por el nivel inspiratorio máximo (NIM) y el nivel espiratorio máximo (NEM)?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 162.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cristancho W. La espirometría simple, la curva flujo volumen y la medición del pico de flujo. Una aproximación práctica. Taller Editorial Universidad del Cauca, Popayán, 2002.
2. Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 3ª edición. Manual Moderno, Bogotá, 2011.
3. West JB. Fisiología respiratoria. 7ª edición. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2005.
4. West JB. Fisiología pulmonar. 7ª edición. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2003.

Espirometría simple

9

William Cristancho Gómez

Fundamentos de la espirometría simple	136
Interpretación de la morfología de la curva espirométrica	137
Ejercicios de interpretación de espirometría	139
Referencias	140
Lecturas recomendadas	140

FUNDAMENTOS DE LA ESPIROMETRÍA SIMPLE

LA ESPIROMETRÍA SIMPLE ES UNA curva de volumen-tiempo inscrita en un sistema de coordenadas en que se compara el comportamiento de las dos variables, teniendo el volumen en la ordenada y el tiempo en la abscisa. Las pendientes trazadas sobre la curva permiten realizar el cálculo de velocidades de flujo.

La medición de las variables se efectúa mediante un espirómetro. Este instrumento puede ser el aparato convencional que consta de un cilindro lleno de agua dentro del cual flota otro cilindro hueco conectado por un lado con el sujeto examinado y por el otro con el elemento que inscribe sobre papel su desplazamiento sobre los dos ejes marcando la curva espirométrica. Actualmente se utilizan espirómetros electrónicos que permiten eliminar el utillaje de los equipos tradicionales, gracias a la ayuda del ordenador. Cualquier instrumento que sea utilizado debe cumplir con normas mínimas de calidad dentro de las cuales se destaca la precisión en la medición, comprobable a través de procesos continuos de calibración.

La gráfica obtenida en la medición corresponde a los volúmenes movilizados voluntariamente (VT, VRI, VRE) los cuales determinan la CV. Es importante anotar que durante la espirometría se realiza una *expiración forzada* partiendo de nivel inspiratorio máximo. Esto requiere absoluta comprensión del procedimiento por parte del paciente, puesto que la primera parte de la curva depende del trabajo de los músculos espiratorios. Al final se obtiene una curva en la cual se mide la “Capacidad Vital Forzada” (CVF) sobre la ordenada (eje de volumen).

Es necesario resaltar que la CVF es diferente a la “Capacidad Vital Simple” (CVS), también llamada “Capacidad Vital lenta o libre”. En esta la medición de la sumatoria de los tres volúmenes movilizados (VT, VRI y VRE) se realiza desde nivel inspiratorio máximo sin exigir el esfuerzo espiratorio en la primera parte de la espiración, lo cual refleja el comportamiento elástico del pulmón, puesto que esta primera fase inicia con la relajación de la musculatura inspiratoria. Normalmente el retroceso elástico del pulmón moviliza el VRI y el VT. En la segunda fase se expulsa el VRE con un mínimo esfuerzo de la musculatura abdominal hasta nivel espiratorio máximo. La magnitud de la CVS debe ser fisiológicamente mayor que la CVF puesto que en aquella (CVS) se minimiza la compresión dinámica de la vía aérea. Es lo mismo que decir, que la presión intratorácica que tiende a colapsar precozmente la vía aérea disminuye al eliminar las altas presiones conseguidas durante la espiración forzada.

Todas las mediciones efectuadas sobre la ordenada son mediciones de volumen. Los dos parámetros más

útiles en la interpretación son la CVF y el “Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo” (VEF 1”) el cual determina la cantidad de volumen espirado cuando ha transcurrido el primer segundo de la prueba espirométrica (Figura 9.1). Algunos autores miden el “Volumen Espiratorio Forzado en el tercer segundo” (VEF 3”), el cual es útil para la determinación de obstrucciones leves de la vía aérea periférica (1).

Si se trazan pendientes sobre una curva ubicada en un sistema de volumen – tiempo, se obtienen mediciones de flujo, las cuales se expresan como medidas de velocidad (en este caso en litros/segundo). En la espirometría se consideran importantes tres medidas de flujo:

1. El Flujo Espiratorio Forzado 0-25% (FEF 0-25%). Expresa la velocidad de flujo en la primera cuarta parte de la CVF. Depende completamente del esfuerzo.
2. El Flujo Espiratorio Forzado 25 – 75% (FEF 25-75%) o Flujo Medio Forzado. Expresa la velocidad de flujo en la mitad de la CVF. Corresponde a velocidades a través de la vía aérea periférica.
3. El Flujo Espiratorio Forzado 75 – 85% (FEF 75-85%). Expresa la velocidad de los flujos terminales en la porción de la CVF independiente del esfuerzo.

Así, se puede afirmar entonces, que los parámetros principales obtenidos en la curva espirométrica son:

1. La CVF
2. El VEF 1”
3. El índice VEF 1”/CVF
4. El VEF 3”
5. El índice VEF 3”/CVF
6. El FEF 0-25%
7. El FEF 25-75%
8. El FEF 75-85%

Los cocientes VEF 1”/CVF y VEF 3”/CVF, son de gran utilidad en la determinación de la enfermedad obstructiva; éstos se analizarán posteriormente con más detalle.

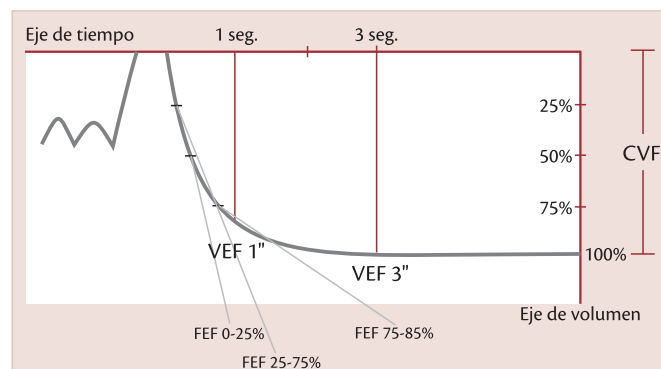


Figura 9.1. Curva espirométrica normal.
Se detallan los parámetros de medición mencionados en el texto

INTERPRETACIÓN DE LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA ESPIROMÉTRICA

Si se observa con detenimiento la curva en la Figura 9.1, es claro que morfológicamente se evidencian dos porciones bien diferenciadas. En la primera parte de la curva se advierte una gran movilización de volumen en el tiempo lo cual corresponde al comienzo de la CVF, es decir, la fracción dependiente del esfuerzo. Esta salida rápida de volumen se sostiene hasta el primer segundo de la CVF. En condiciones normales el VEF 1" corresponde por lo menos al 75% de la CVF (Relación VEF 1"/CVF igual o mayor a 75%). *Cualquier disminución del VEF 1" modifica la morfología de la curva y es sugestiva de enfermedad obstructiva (Figura 9.2).*

En la segunda parte de la curva se advierte un aplanaamiento que se sostiene hasta el final de la CVF. Corresponde a la porción independiente del esfuerzo y es generada por la retracción elástica del tejido pulmonar. Los cambios morfológicos indican anormalidad funcional la cual debe ser cuantificada a través de la medición matemática. *En la enfermedad restrictiva la característica más relevante es la disminución de la CVF como consecuencia directa de la disminución de la distensibilidad pulmonar (Figura 9.3).* Los volúmenes espiratorios forzados disminuyen pero conservan su relación porcentual normal con la CVF.

En la enfermedad mixta coexisten características funcionales de las enfermedades obstructiva y restrictiva. Por tal razón todos los parámetros medidos y calculados se encuentran disminuidos (Figura 9.4).

La medición de cada uno de los parámetros descritos debe ser comparada con valores de normalidad previamente determinados en grandes poblaciones de sujetos normales, en los cuales se han tenido en cuenta cuatro variables: sexo, peso, edad y talla. Algunos autores uti-

lizan una quinta variable –la raza– como determinante de la función pulmonar. En general, la función pulmonar es espirométricamente normal cuando todos los parámetros se encuentran en rango de normalidad. Se considera normal el alcanzar valores de por lo menos el 80% del valor predicho. En la **Tabla 9.1**, se describen los comportamientos comunes a cada situación funcional.

Del análisis de la **Tabla 9.1**, se puede concluir lo siguiente:

1. En la enfermedad obstructiva, las velocidades de flujo siempre están disminuidas, así como los valores de VEF 1", VEF 3" y los índices VEF 1"/CVF y VEF 3"/CVF.
2. En la enfermedad obstructiva, la CVF puede encontrarse normal. Disminuye en obstrucción moderada o severa como respuesta funcional al aumento de la CFR.
3. En la enfermedad restrictiva o hipodinámica, la CVF siempre se encuentra disminuida. Las velocidades de flujo se conservan y los valores de VEF 1" y VEF 3" disminuyen con respecto a los valores normales, pero no con respecto a la CVF observada, por lo cual las relaciones VEF 1"/CVF y VEF 3"/CVF se encuentran normales o incluso aumentadas.

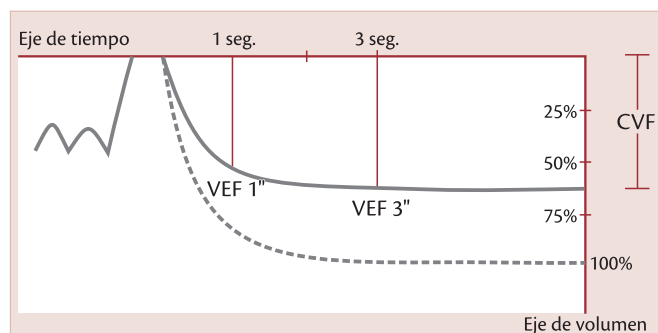


Figura 9.3. Representación de la curva espirométrica en la enfermedad restrictiva. Obsérvese la disminución de la CVF. Los volúmenes espiratorios forzados disminuyen pero la relación porcentual con la CVF se conserva e incluso aumenta. La línea discontinua representa la curva normal

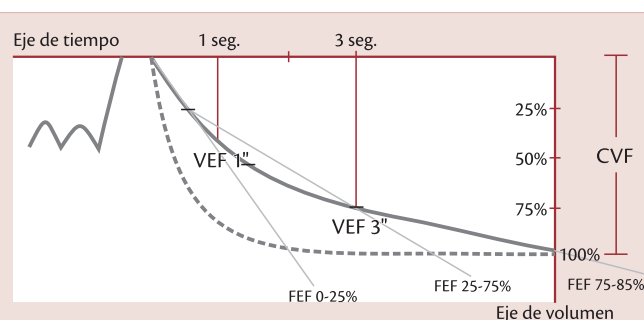


Figura 9.2. Curva espirométrica en la enfermedad obstructiva. Los volúmenes espiratorios forzados disminuyen al igual que su relación porcentual con la Capacidad Vital. La velocidad de flujo (FEF 25-75%) disminuye y se inclina hacia la abscisa, lo mismo que las demás velocidades de flujo. La línea discontinua representa la curva normal

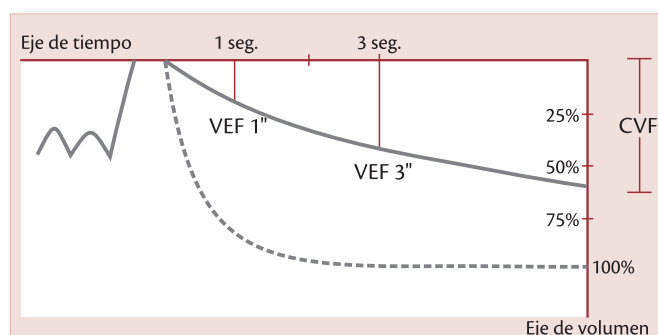


Figura 9.4. Curva espirométrica en la enfermedad mixta. La línea discontinua representa la curva normal

4. En la enfermedad mixta todos los parámetros disminuyen con respecto a los valores de normalidad predichos.

La severidad de la alteración funcional puede calificarse a través de la cuantificación de la disminución porcentual del VEF 1" y la CVF con respecto a los valores predichos. El VEF 1" es principalmente específico para la enfermedad obstructiva y la CVF para la enfermedad restrictiva (Tabla 9.2). Sin embargo, para la enfermedad pulmonar obstructiva, existen diferentes tipos de apreciaciones dependiendo de condiciones particulares (Tabla 9.3)

Otra utilidad de la espirometría es la medición de la respuesta funcional a la administración de broncodilatadores. El índice de medición más representativo es el VEF 1, aunque el análisis del comportamiento de la

CVF puede ser de utilidad, puesto que un incremento de su valor basal después de la administración del fármaco puede estar relacionado con una disminución de la Capacidad Funcional Residual (CFR) promovida por el broncodilatador.

En entidades como el asma bronquial, la comprobación del diagnóstico se realiza mediante pruebas de función pulmonar, particularmente a través de la espirometría, la que permite determinar la severidad de la obstrucción, la reversibilidad y la variabilidad. El término *reversibilidad* se refiere a la mejoría en el VEF 1" o en el pico de flujo espirado (PFE) medido después de la inhalación de un broncodilatador de acción rápida, o una mejora sostenida días o semanas después de la introducción de un tratamiento controlador efectivo (glucocorticosteroides inhalados) (3). El grado de reversibilidad en el VEF 1" que indica el diagnóstico de asma y que ha sido

Tabla 9.1. Comportamiento de los parámetros espirométricos con respecto a los valores de normalidad predichos, según el tipo de trastorno funcional

Parámetro	Obstructiva	Restrictiva	Mixta
CVF	Normal o Disminuida	Disminuida	Disminuida
VEF 1"	Disminuido	Disminuido	Disminuido
VEF 3"	Disminuido	Disminuido	Disminuido
VEF 1"/CVF	Disminuido	Normal o aumentada	Disminuido
VEF 1"/CVF	Disminuido	Normal o aumentada	Disminuido
FEF 0 – 25%	Disminuido	Normal	Disminuido
FEF 25 – 75%	Disminuido	Normal	Disminuido
FEF 75 – 85%	Disminuido	Normal	Disminuido

Tabla 9.2. Cuantificación funcional del grado de severidad de la enfermedad pulmonar

Enfermedad	Grado	Característica
Obstructiva	Leve	VEF 1: 70 – 80% del predicho
	Moderada	VEF 1: 60 – 69% del predicho
	Severa	VEF 1: Menor de 60% del predicho
Restrictiva	Leve	CVF: 70 – 80% de la predicha
	Moderada	CVF: 60 – 69% de la predicha
	Severa	CVF: Menor del 60% de la predicha

Tabla 9.3. Grado de severidad de la obstrucción de acuerdo con la afectación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) expresado en porcentaje de su valor teórico. (SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; ERS: European Respiratory Society; ATS: American Thoracic Society; BTS: British Thoracic Society) (2)

	Leve	Moderado	Severo
SEPAR	≥ 65	45-65	< 45
ERS	≥ 70	50-69	< 50
ATS	≥ 50	35-49	< 35
BTS	60-79	40-59	< 40

aceptado es $\geq 12\%$ o $\geq 200\text{ml}$ a partir del valor pre-broncodilatador (3). Se calcula con la ecuación:

$$\% \text{ de cambio} = \frac{(VEF1'' \text{ postbroncodilatador} - VEF1'' \text{ Basal})}{100/VEF1'' \text{ basal}}$$

La *variabilidad* se refiere a la mejora o deterioro en los síntomas y la función pulmonar, la cual ocurre a través del tiempo. La variabilidad puede experimentarse durante el curso de un día (la cual se llama variabilidad diurna), día a día, de un mes a otro o anualmente con cambios de temporada (4).

Así como la espirometría identifica diversos comportamientos funcionales después de la administración de broncodilatadores, puede también ser útil en las pruebas de broncoprovocación para determinar la existencia de respuestas de hiper-reactividad de la vía aérea.

La hiper-reactividad bronquial puede definirse ampliamente como una respuesta exagerada de la musculatura lisa bronquial a estímulos que normalmente no deberían

producir tal comportamiento. Numerosas causas pueden conducir a hiper-reactividad de la vía aérea. Contaminantes ambientales, humo de cigarrillo, SO_2 , NO_2 , ozono, ejercicio, aire frío y tos, son algunos de los factores etiológicos más comúnmente relacionados con la aparición de este fenómeno. La abertura de las uniones celulares puede ser inducida por mediadores de los mastocitos, por irritantes del medio ambiente o por enzimas lisosomales de granulocitos. Esto explica por qué los irritantes inespecíficos pueden causar la misma respuesta que las reacciones alérgicas de la vía aérea. Por lo anterior, una evaluación cuidadosa de cada caso particular a través de las pruebas de función pulmonar es obligatoria para establecer las asociaciones causales, como podría requerirse en los casos en que es imperativo establecer con claridad el diagnóstico de asma y/o la respuesta de hiper-reactividad, o en casos de jubilación por causas inherentes a la salud ocupacional.

Sea cual sea la utilidad propuesta al realizar la prueba, debe garantizarse que el test basal sea confiable y reproducible.

EJERCICIOS DE INTERPRETACIÓN DE ESPIROMETRÍA

Los ejercicios de interpretación relativos a la espirometría simple, se describen al final del Capítulo 10 sobre la curva flujo-volumen (p. 147), debido a que usualmente estas dos pruebas de función pulmonar se realizan de manera simultánea.

REFERENCIAS

1. Cristancho W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 3ª edición. El Manual Moderno, Bogotá, 2011.
2. Disponible en: http://www.socalpar.es/cursos_documentos/patrones_diagnosticos_espirometria.htm
3. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152(3):1107-1136.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS. *Eur Respir J*. 2004; 23:932-946.
- Global Initiative for Chronic Obstruction Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the diagnosis, management and prevention on of COPD. GOLD 2011 (Consultado: 20 de febrero 2013). Disponible en: [//www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org)
- Hankinson JL, Odencrantz JR, Fedan KB. Spirometric reference values from a sample of the general US population. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159:179-187.
- Maio S, Sherrill DL, MacNee W, Lange P, Costabel U, Dahlen SE, *et al*. The European Respiratory Society spirometry tent: A unique form of screening for airway obstruction. *Eur Respir J*. 2012; 39:1458-1467.
- Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, *et al*. Standardizationn of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; 26:319-338.
- Puente ML, García de Pedro J. Lung function tests in clinical decision-making. *Arch Bronconeumol* 2012; 48:161-169.
- The European Lung Foundation (ELF) founded by the European Respiratory Society (ERS) (Consultado: 20 enero 2013). Disponible en: <http://www.wsd2012.european-lung-foundation.org/16770-partners.html>
- Vargas-Domínguez C, Gochicoa-Rangel L, Velázquez-Uncal M, Mejía-Alfaro R, Vázquez-García JC, Pérez-Padilla R, *et al*. Pruebas de la función respiratoria: ¿cuál y a quién? *Neumol Cir Tórax* 2011; 70:101-117.

Curva flujo-volumen

William Cristancho Gómez

10

Interpretación de la morfología de la curva flujo-volumen	143
La curva flujo-volumen en la enfermedad obstructiva	143
Curva de isoflujo	143
La curva flujo-volumen en la enfermedad restrictiva	144
La curva flujo.volumen en la enfermedad mixta	144
La curva flujo.volumen en alteraciones de la vía aérea superior e intermedia	145
Resumen de las alteraciones detectadas con la curva flujo-volumen	145
Enfermedad obstructiva	145
Enfermedad restrictiva	146
Enfermedad mixta	146
Obstrucción variable intratorácica	146
Obstrucción variable extratorácica	146
Obstrucción fija de la vía aérea superior	146
Un caso especial: la apnea obstructiva del sueño	147
Ejercicios de autoevaluación	147
Lecturas recomendadas	148

INTERPRETACIÓN DE LA MORFOLOGÍA DE LA CURVA FLUJO-VOLUMEN

Como la curva de flujo es volumen dependiente, la porción ascendente del asa espiratoria deberá aproximarse al eje de las Y en cualquier circunstancia. Esta afirmación aplica incluso para la enfermedad restrictiva, en la cual la disminución de la CVF se mide sobre la abscisa. Si esta porción se aleja de la ordenada el examinador debe evaluar si el sujeto examinado está realizando el procedimiento adecuadamente, puesto que este hecho puede ser sugestivo de pobre comprensión y/o falta de colaboración como quiera que este componente de la curva es completamente dependiente del esfuerzo. Existe una excepción a esta regla, aplicable a aquellos sujetos con marcada, y sobre todo comprobada, debilidad de la musculatura abdominal.

LA CURVA FLUJO-VOLUMEN EN LA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA

Al finalizar la porción ascendente del asa espiratoria, se mide el pico de flujo, el cual representa la máxima velocidad de flujo alcanzada en fase espiratoria. Su valor normal –como todos los valores de la curva flujo volumen– depende de las variables antropométricas del sujeto examinado (sexo, peso, edad y talla) el cual previamente se conoce. Su disminución está relacionada con obstrucción de la vía aérea.

Después del pico de flujo se inicia la porción descendente del asa. En condiciones de normalidad el flujo desciende linealmente desde el pico hasta cero. En la obstrucción esta disminución no es lineal, y por tanto, la rama descendente del asa espiratoria presenta una concavidad secundaria a la disminución de los valores absolutos de las velocidades de flujo (Figura 10.2).

Entonces, la reducción de las velocidades de flujo siempre indicará obstrucción de la vía aérea y la magnitud de tal disminución determinará su grado de severidad. El FE 25 y el FE 50 miden velocidad en las vías aéreas periféricas y el FE 75 mide los flujos terminales. Entonces, con la curva flujo volumen puede especificarse el sitio más comprometido por la obstrucción.

Como el FE 50 y el FE 25 exploran las velocidades de flujo a través de la vía aérea periférica, su importancia es crítica en el diagnóstico precoz de defectos ventilatorios obstructivos ligados al tabaquismo, enfermedades del colágeno, infecciones virales, reflujo gastroesofágico y bronquiolitis obliterante, puesto que las primeras alteraciones patológicas de estas entidades –que incluyen aumento de secreción, inflamación y fibrosis bronquiolar

en las vías de diámetro igual o inferior a 3 milímetros– pueden pasar desapercibidas en la exploración convencional del sistema respiratorio, debido a que estas pequeñas vías representan tan sólo entre el 10 y el 20 % de la resistencia total del árbol traqueobronquial. Esta característica convierte a la pequeña vía aérea en una “zona silenciosa” del pulmón en la cual la enfermedad se detecta tempranamente –aún sin aparición de sintomatología– con la información aportada por la curva flujo-volumen convencional o la curva de iso flujo.

CURVA DE ISOFLUJO

Según la Ley de Poiseuille, uno de los factores que aumenta la resistencia al flujo a través de un conducto es la viscosidad del fluido. En condiciones normales ésta depende de la densidad del gas la cual en el árbol bronquial es directamente dependiente del número de moléculas por unidad de área.

Las afirmaciones anteriores permiten entender que la viscosidad del aire inspirado es mayor en las vías aéreas grandes con respecto a las periféricas, puesto que en ellas el gas es más denso debido a la menor área de circulación y a las características de flujo turbulento allí encontradas. En la pequeña vía aérea, la superficie total de conducción supera significativamente a la superficie de la vía aérea superior y el perfil de flujo es laminar, por lo cual la viscosidad del gas nunca representa una limitante a la velocidad de flujo. Dicho de otro modo, la resistencia y la viscosidad son independientes en la vía aérea periférica.

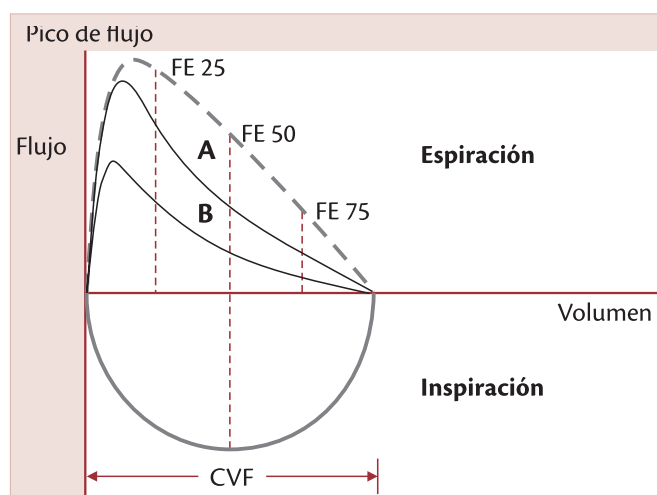


Figura 10.2. Curva flujo-volumen en la enfermedad obstructiva. A y B representan sendos patrones obstructivos. Sin embargo, la obstrucción es más severa en B pues las velocidades de flujo se encuentran más disminuidas y la rama descendente del asa espiratoria es notoriamente cóncava. La línea punteada representa la curva flujo-volumen normal

Por estas razones, si se inspira un gas de baja densidad, como una mezcla de oxígeno y helio, las velocidades de flujo serán iguales en la vía aérea periférica a las velocidades alcanzadas por el aire (oxígeno más nitrógeno). Sin embargo, en las vías aéreas grandes las velocidades de flujo serán mayores al respirar la mezcla O_2 -He que al respirar aire debido a que la baja densidad de la mezcla disminuye la resistencia, pero al llegar a la vía aérea periférica las velocidades de las dos mezclas (O_2 -He y aire) se igualan.

La comparación de la curva flujo-volumen respirando aire con la curva respirando O_2 -He, permite determinar con plena exactitud el sitio de obstrucción dependiente del radio de la vía aérea. En los dos casos, las curvas deben superponerse en las proximidades de FE 75 (Figura 10.3) puesto que en este sitio la viscosidad no impone limitaciones al flujo (punto de isoflujo). Si la superposición es más precoz, la obstrucción comprometerá un número mayor de conductos aéreos.

LA CURVA FLUJO-VOLUMEN EN LA ENFERMEDAD RESTRICTIVA

Previamente se definió la enfermedad restrictiva como aquella que cursa con disminución de la distensibilidad.

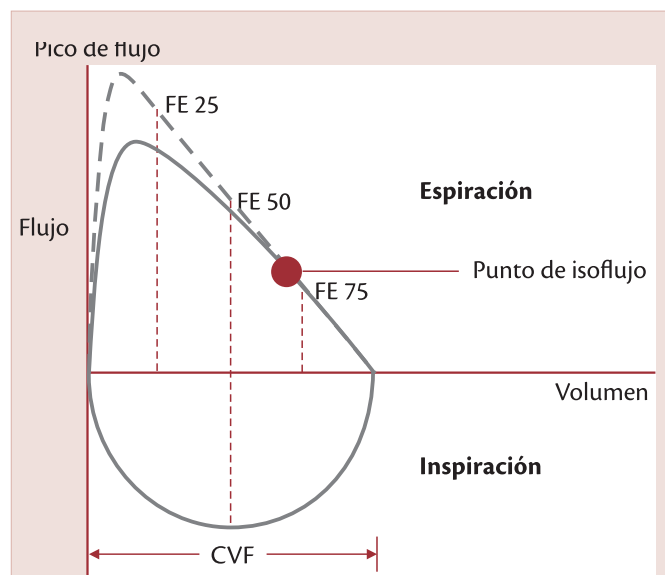


Figura 10.3. Curvas flujo-volumen al respirar aire (línea continua) y una mezcla de oxígeno y helio (línea punteada). La línea continua representa la prueba respirando aire y la línea discontinua representa la respiración de la mezcla O_2 -He. Ellas se superponen hacia el final de la fase espiratoria debido a la eliminación de la viscosidad como limitante al flujo. Las velocidades correspondientes al PFE, FE25 y FE50 difieren, siendo mayores en la espiración de la mezcla menos viscosa

Su reflejo funcional es una reducción variable de la CVF. Las alteraciones hipodinámicas tienen las mismas características de la enfermedad restrictiva en la morfología de la curva volumen. Es semejante a la curva normal pero es más pequeña (Figura 10.4).

LA CURVA FLUJO-VOLUMEN EN LA ENFERMEDAD MIXTA

En estas enfermedades confluyen características funcionales y morfológicas de los defectos obstructivos y restrictivos en la curva flujo-volumen. A la microcurva determinada por el componente restrictivo, se agrega la obstrucción representada por la disminución en las velocidades de flujo que se expresan gráficamente como una concavidad de la rama descendente del asa espiratoria (Figura 10.5).

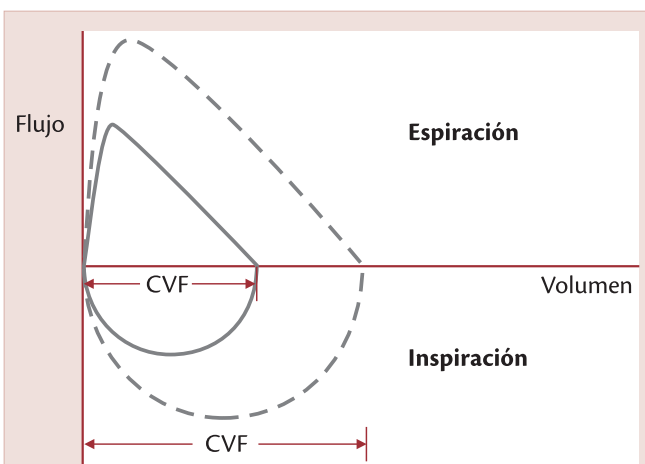


Figura 10.4. Curva flujo-volumen en la enfermedad restrictiva (línea continua) en la cual la CVF es menor a la normal esperada (línea punteada)

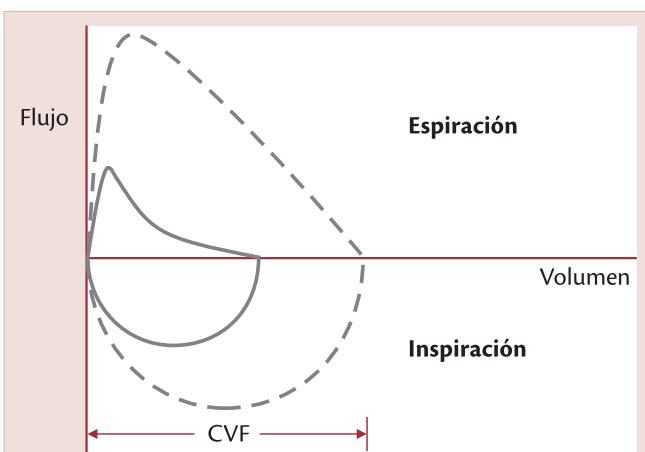
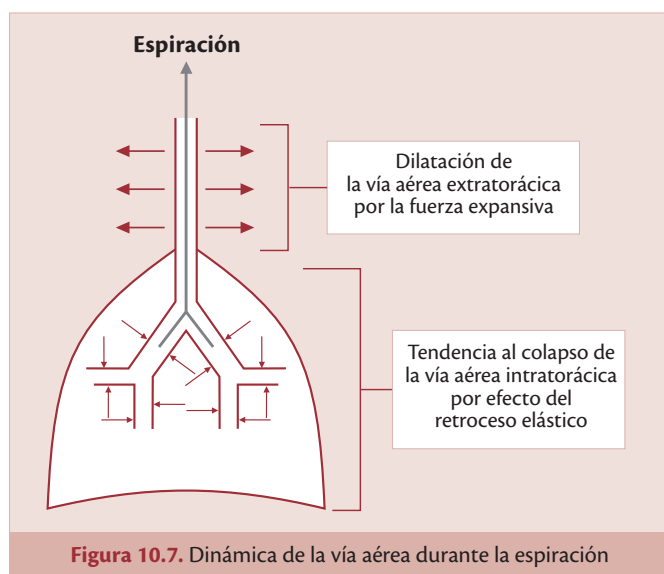
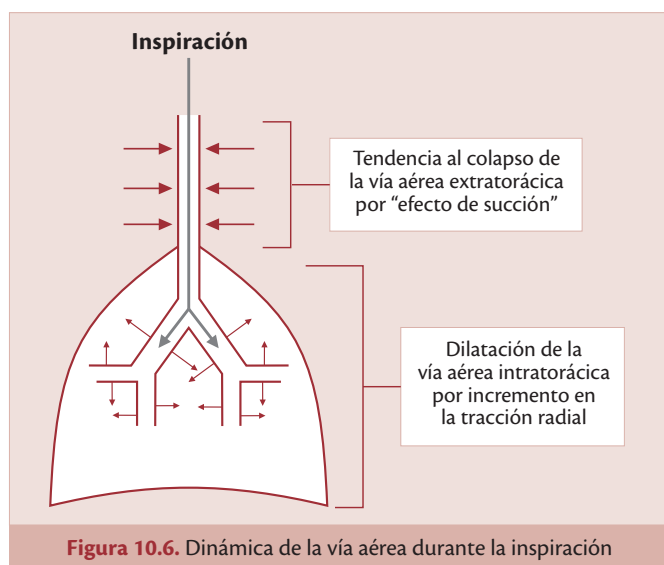


Figura 10.5 Curva flujo-volumen en la enfermedad mixta (línea continua). La línea punteada representa la curva flujo-volumen normal

LA CURVA FLUJO-VOLUMEN EN ALTERACIONES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR E INTERMEDIA

El comportamiento dinámico de la vía aérea intermedia es fisiológicamente diferente para las porciones intra y extratorácica del árbol bronquial, por lo cual la morfología de la curva flujo-volumen difiere en presencia de eventos patológicos que comprometan diversas porciones de la vía aérea.

Durante la fase inspiratoria el diámetro torácico se amplía debido a la presión subatmosférica generada por el trabajo muscular. Esta presión, que normalmente es transmitida al espacio pleural, es además transferida a las paredes de los conductos aéreos ubicados dentro del tórax en los que se incrementa la tracción radial que tiende a dilatarlos. Los conductos ubicados por fuera de la



caja torácica (extratorácicos) se exponen a una fuerza en sentido inverso que tiende a colapsarlos (**Figura 10.6**). Durante la espiración la compresión sobre los conductos aéreos intratorácicos es máxima y tiende a colapsarlos. En los extratorácicos no se presenta este fenómeno y, en cambio, el aumento en la presión intraluminal tiende a producir dilatación (**Figura 10.7**).

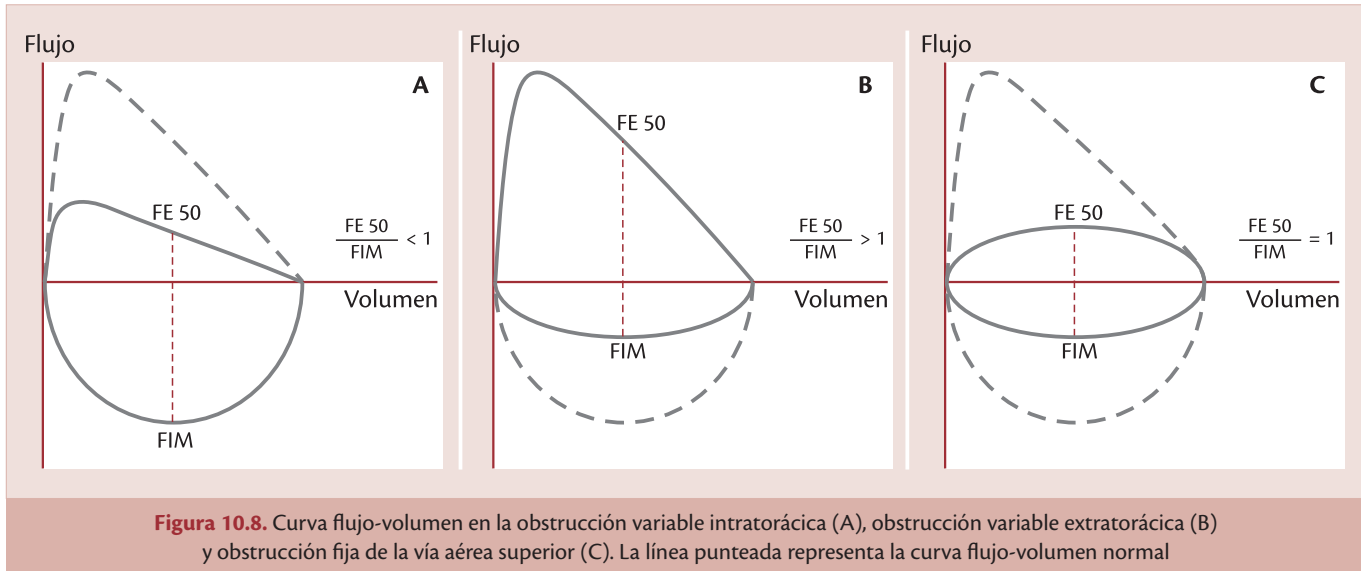
Este diferente comportamiento dinámico no tiene mayor impacto sobre la función pulmonar cuando ésta es normal. En presencia de fenómenos obstructivos de la vía aérea intermedia se encontrarán diversos tipos de presentación de la curva flujo volumen, relacionados con:

1. Una obstrucción de la porción intratorácica que compromete principalmente la fase espiratoria. Se denomina *obstrucción variable intratorácica*. La diferencia dinámica potencia la aparición de compresión durante la fase espiratoria. La tasa de flujo espiratorio disminuye generando alteración morfológica y por tanto funcional del asa espiratoria de la curva. Durante la inspiración la curva es normal o se presenta mínimamente alterada (**Figura 10.8.A**). La relación entre el FE 50 y el FIM será menor que 1.
2. Una obstrucción de la porción extratorácica que compromete principalmente la fase inspiratoria. Se denomina, *obstrucción variable extratorácica*. En ésta la tasa de flujo inspiratorio se encuentra disminuida comprometiendo el valor del FIM. La curva espiratoria se encuentra normal o mínimamente afectada (**Figura 10.8.B**). La relación entre el FE 50 y el FIM será mayor que 1.
3. Una obstrucción que compromete las dos fases del ciclo ventilatorio. Se denomina *obstrucción fija de la vía aérea superior*. En esta alteración se comprometen las dos fases del ciclo ventilatorio por lo cual se observará un aplanamiento de las dos curvas, configurando un tipo de presentación llamado "curva en ojal" (**Figura 10.8.C**).

RESUMEN DE LAS ALTERACIONES DETECTADAS CON LA CURVA FLUJO VOLUMEN

ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA

1. La porción descendente del asa espiratoria presenta invariablemente una concavidad secundaria a la disminución en las velocidades de flujo.
2. Los valores de PFE, FE 25, FE 50 y FE 75 se encuentran disminuidos con respecto a los valores esperados. Se considera enfermedad obstructiva si la disminución es inferior al 80% del valor predicho.



3. La CVF puede encontrarse normal. En obstrucción severa se encuentra disminuida como respuesta funcional al aumento en la CFR.

ENFERMEDAD RESTRICTIVA

1. Morfológicamente la curva es semejante a la curva normal pero es más pequeña (microcurva).
2. La CVF siempre está disminuida
3. Los valores del PFE, FE 25, FE 50 y FE 75 se encuentran disminuidos con respecto a los valores predichos, pero la relación porcentual con la CVF es normal.

ENFERMEDAD MIXTA

1. A la microcurva determinada por el componente restrictivo, se agrega una concavidad de la porción descendente del asa espiratoria secundaria al componente obstructivo.
2. La CVF siempre está disminuida
3. Las velocidades de flujo están disminuidas y su relación porcentual con la CVF también.

OBSTRUCCIÓN VARIABLE INTRATORÁCICA

1. La curva presenta morfológicamente alteración del asa espiratoria
2. Los valores del PFE, FE 25 y FE 50 se encuentran disminuidos. El valor del FE 75 usualmente se conserva.
3. La relación FE 50/FIM es menor que 1.

OBSTRUCCIÓN VARIABLE EXTRATORÁCICA

1. La curva presenta morfológicamente alteración del asa inspiratoria por compromiso del FIM.
2. Los flujos espiratorios usualmente se conservan.
3. La relación FE 50/FIM es mayor que 1.

OBSTRUCCIÓN FIJA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

1. La curva presenta una configuración morfológica en la que se evidencia compromiso de las dos asas por disminución de flujos en las dos fases del ciclo. Comúnmente se llama "curva en ojal".
2. El FIM se encuentra disminuido
3. Los valores de PFE, FE 25 y FE 50 se encuentran disminuidos. El FE 75 se conserva.
4. La relación FE50/FIM es igual a 1.

Aunque las pruebas funcionales convencionales (espirometría simple y curva flujo-volumen) aportan valiosa información sobre la función respiratoria, no tienen utilidad en la medición del volumen residual (VR) y la Capacidad Funcional Residual (CFR). Por tal razón, es necesario acudir a otro tipo de estudios para conseguir una adecuada cuantificación de estos dos parámetros de gran utilidad diagnóstica, sobre todo en enfermedades en las que el conocimiento del componente obstructivo –que incrementa los dos parámetros citados– es de vital importancia.

UN CASO ESPECIAL: LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Un defecto ventilatorio obstructivo de características etiológicas y fisiopatológicas diferentes a la obstrucción común de la vía aérea superior es el *Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño* (SAOS).

Como ya se mencionó, en condiciones normales de dinámica de la vía aérea, la inspiración se acompaña de un aumento en la presión negativa intratorácica que tiende a dilatar las vías de conducción ubicadas dentro del tórax, debido al aumento de la tracción radial sobre éstas. Simultáneamente, la vía aérea extratorácica tiende a contraerse en esta fase como consecuencia de las modificaciones de presión. Sin embargo, los músculos de la faringe impiden el colapso y mantienen en adecuadas condiciones de apertura la porción alta de la vía aérea superior con el objeto de minimizar la resistencia y conservar adecuadas velocidades de flujo y óptimos caudales volumétricos.

Los sujetos con SAOS, tienen anatómicamente los diámetros retropalatal y retrogloso menores que los su-

jetos normales y/o un control defectuoso de la musculatura de la parte superior de las vías aéreas. El músculo geniogloso es de particular importancia porque impide que la lengua entre en contacto con la pared faríngea posterior, lo que causaría oclusión.

En muchos sujetos portadores de SAOS (obesos con cuellos cortos y grasos, micrognáticos, macroglosos, individuos con tejido blando redundante en la parte alta de la vía aérea superior o con amígdalas hipertróficas), los factores estructurales pueden ser el punto de partida del síndrome. Sin embargo, en muchos pacientes no se puede demostrar la alteración estructural, lo que sugiere que la causa generadora del SAOS es un defecto en el control muscular de la porción alta de la vía aérea superior.

Es evidente entonces, que la curva flujo-volumen es de enorme utilidad para establecer el diagnóstico diferencial entre un defecto estructural de la vía aérea superior, versus un defecto en el control nervioso de la musculatura faríngea, lo cual orientaría con claridad las medidas terapéuticas que deben ser asumidas por el clínico.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

La revisión de los conceptos expresados a lo largo del texto permitirá una adecuada interpretación de las situaciones funcionales más frecuentemente observadas. A continuación, se describen seis ejemplos en los que se combinan hallazgos espirométricos con hallazgos de la curva flujo volumen. Procure aproximarse al diagnóstico y escríbalo en las casillas de abajo.

Número Ejemplo	CVF	VEF 1"	VEF1"/CVF	PFE	FE25	FE50	FE75	FIM	FE50/FIM
1	D	D	N	D	D	D	D	D	N
2	N o D	D	D	D	D	D	D	N	D
3	N	N	N	D	D	D	N	N	D
4	N o D	N	N	D	D	D	N	D	N
5	N o D	N	N	N	N	N	N	D	A
6	D	D	D	D	D	D	D	D	D

Convenciones: N: normal; D: disminuido; A: aumentado; N o D: normal o disminuido (se considera un parámetro disminuido o aumentado al comparar su valor absoluto con el valor de normalidad predicho).

Escriba aquí sus respuestas:

1

2

3

4

5

6

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 162.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS. *Eur Respir J*. 2004; 23: 932-946.
- Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 3a. ed. El Manual Moderno, Bogotá, 2011.
- Global Initiative for Chronic Obstruction Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the diagnosis, management and prevention on of COPD. GOLD 2011 (Consultado el 20 de febrero 2013). Disponible en: [//www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org)
- Hankinson JL, Odencrantz JR, Fedan KB. Spirometric reference values from a sample of the general US population. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159:179-187.
- Maio S, Sherrill DL, MacNee W, Lange P, Costabel U, Dahlen SE et al. The European Respiratory Society spirometry tent: A unique form of screening for airway obstruction. *Eur Respir J*. 2012; 39: 1458-1467.
- Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardization of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; 26:319-338.
- Puente ML, García de Pedro J. Lung function tests in clinical decision-making. *Arch Bronconeumol*. 2012; 48:161-169.
- Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152(3):1107-1136.
- The European Lung Foundation (ELF) founded by the European Respiratory Society (ERS) (Consultado 20 enero 2013). Disponible en: <http://www.wsd2012.european-lung-foundation.org/16770-partners.html>
- Vargas-Domínguez C, Gochicoa-Rangel L, Velázquez-Uncal M, Mejía-Alfaro R, Vzquez-García JC, Pérez-Padilla R, et al. Pruebas de la función respiratoria: ¿cuál y a quién? *Neumol Cir Tórax*. 2011; 70:101-117.

Otras pruebas de función pulmonar

William Cristancho Gómez

11

Medición de CFR y VR mediante la técnica de dilución gaseosa con helio	150
Medición de la CFR mediante la técnica de lavado con nitrógeno	151
Pletismografía corporal	152
Medición de la resistencia en la vía aérea	153
Medición del pico de flujo	153
Evaluación del trabajo respiratorio	155
Ventilación Voluntaria Máxima (VVM)	157
Volumen de cierre	158
Medición de la capacidad de difusión mediante el método de respiración única con monóxido de carbono (DLCO)	158
Ejercicios de autoevaluación	160
Lecturas recomendadas	161

AUNQUE LAS PRUEBAS FUNCIONALES convencionales (espirometría simple y curva flujo-volumen) aportan valiosa información sobre la función respiratoria, no tienen utilidad en la medición del Volumen Residual (VR) y la Capacidad Funcional Residual (CFR). Por tal razón, es necesario acudir a otro tipo de estudios para conseguir una adecuada cuantificación de estos dos parámetros de gran utilidad diagnóstica, sobre todo en enfermedades en las que el conocimiento del componente obstructivo –que incrementa los dos parámetros citados– es de vital importancia para la intervención médica y fisioterapéutica.

Igualmente, el conocimiento objetivo de la resistencia de las vías aéreas, el volumen de cierre y los comportamientos estático y dinámico del pulmón, permitirán optimizar las estrategias terapéuticas a las que el terapeuta puede acceder. Sin embargo, a pesar de su importancia, algunos de los procedimientos descritos en este capítulo, no son utilizados rutinariamente puesto que, la mayoría de veces, ellos se limitan a laboratorios de función pulmonar especializados en los que los estudios fisiológicos priman sobre los clínicos. No obstante, es notable la íntima relación existente entre estos dos componentes los que en vez de excluirse se complementan, y pueden incluso generar conocimiento y comprensión de los fenómenos fisiopatológicos aparentemente complejos, pero

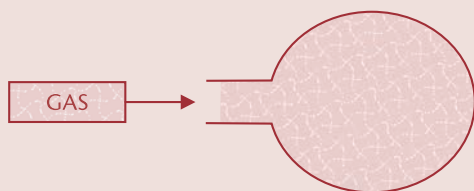
en realidad fáciles de entender –los patológicos– si se estudian desde la perspectiva fisiológica.

MEDICIÓN DE CFR Y VR MEDIANTE LA TÉCNICA DE DILUCIÓN GASEOSA CON HELIO

La técnica de dilución gaseosa con helio se utiliza para cuantificar el VR y la CFR. Su base teórica es relativamente sencilla. Si un compartimiento cerrado cualquiera, se llena con un gas, la cantidad de gas contenido en éste, a temperatura constante, es igual al producto de la concentración del gas por su volumen. Hasta aquí, se entiende que es fácil aproximarse al cálculo del contenido de gas en el continente, si conocemos la concentración y el volumen del gas con el que se llena el compartimiento, lo que quiere decir que la expresión $V \times C$ define el contenido, siendo V, volumen y C, concentración (Figura 11.1).

Ahora bien, si se conecta en serie el recipiente descrito en la Figura 11.1 (llámese A) con otro cualquiera (llámese B), la cantidad de gas contenida en A, será igual a la antes descrita ($C \times V$) mientras la vía de comunicación entre los dos (A y B) no sea expedita (Figura 11.2).

Al abrir la válvula ubicada entre los dos compartimientos, se producirá paso de gas de A hacia B, en razón del comportamiento físico de los gases (Figura 11.3).

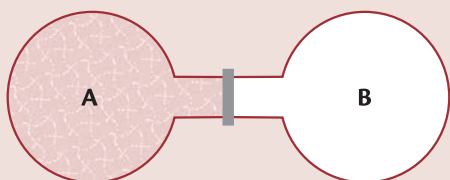


Concentración del gas: Conocida

Volumen inyectado al compartimiento: Conocido

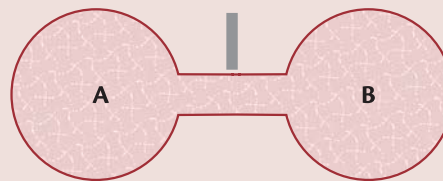
Cantidad contenida en el recipiente = Concentración (conocida) X Volumen (conocido)

Figura 11.1. El círculo representa el compartimiento al que se inyecta el gas con una concentración y volumen conocidos. La cantidad contenida se calcula multiplicando los dos componentes (C y V)



Cantidad gas en A = $C_1 \times V_1$

Figura 11.2. Conexión entre los dos recipientes previamente a la prueba. En A, la cantidad de gas permanece igual a la descrita en la Figura 11.1, mientras que en B, la cantidad de gas es cero (0). La barra gris representa una válvula entre los dos recipientes. En la figura esta válvula se encuentra cerrada

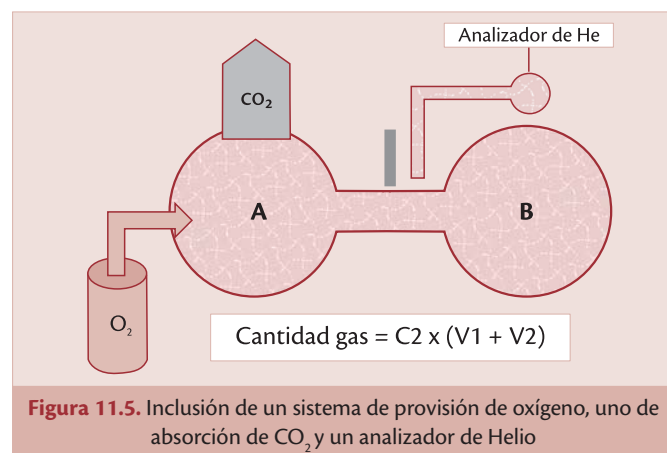
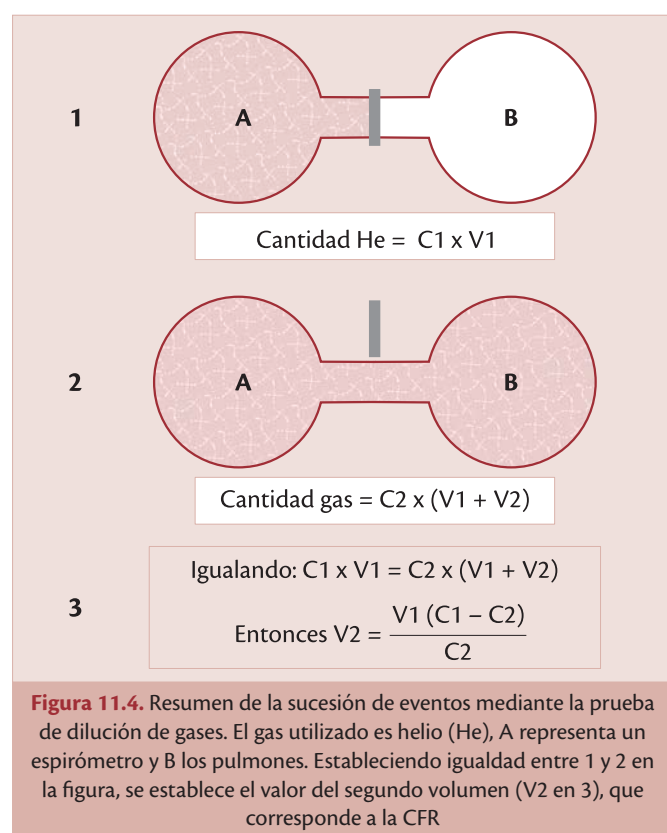


Cantidad gas = $C_2 \times (V_1 + V_2)$

Figura 11.3. Situación generada por la apertura de la válvula. La cantidad de gas permanece constante pero éste ocupa ahora un volumen diferente ($A + B$) y su concentración se modifica (C_2)

Esta sencilla sucesión de eventos físicos, conforma la base teórica de la prueba de dilución de gases. Si el gas utilizado es helio, A es un espirómetro y B es el volumen pulmonar, matemáticamente puede calcularse el segundo volumen (V2), que corresponde a la CFR como se expresa en la **Figura 11.4**. Si se quiere calcular el valor del volumen residual (VR), basta restar del valor de V2 el valor del VRE obtenido espirométricamente.

Como la prueba se realiza en un circuito cerrado, es necesario agregar oxígeno al espirómetro e interponer un elemento de absorción del CO₂ (cal sodada) y un analizador de helio (**Figura 11.5**).



El paciente respira en este sistema hasta que se llega a un equilibrio en la concentración de helio; habitualmente entre 5 y 7 minutos en individuos normales, tiempo que se incrementa en pacientes con alteraciones importantes de la ventilación. La concentración final de helio ([He]2) disminuye de forma directamente proporcional al aumento de volumen del sistema (V2), resultado de añadir la CFR del paciente al V1. Como la cantidad de helio permanece constante (circuito cerrado) debe cumplirse que:

$$V_1 \times [He]1 = V_2 \times [He]2;$$

$$\text{entonces, } CFR = V_1 \times ([He]1 - [He]2) / [He]2$$

El V1 es conocido, la concentración inicial de helio ([He]1) también es conocida y la final ([He]2) se conoce gracias al analizador de helio conectado al sistema.

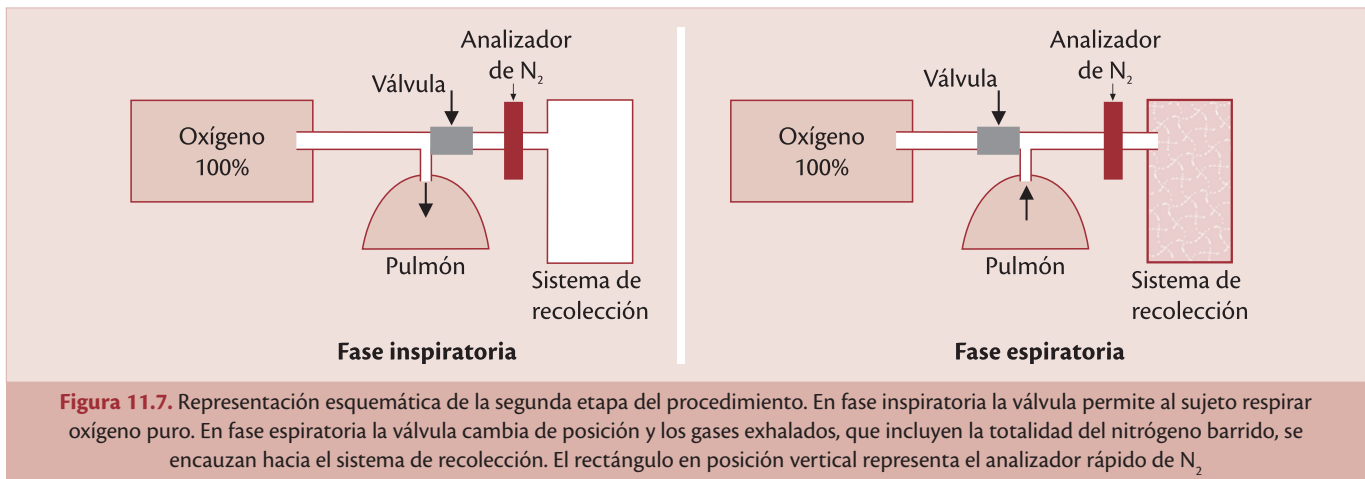
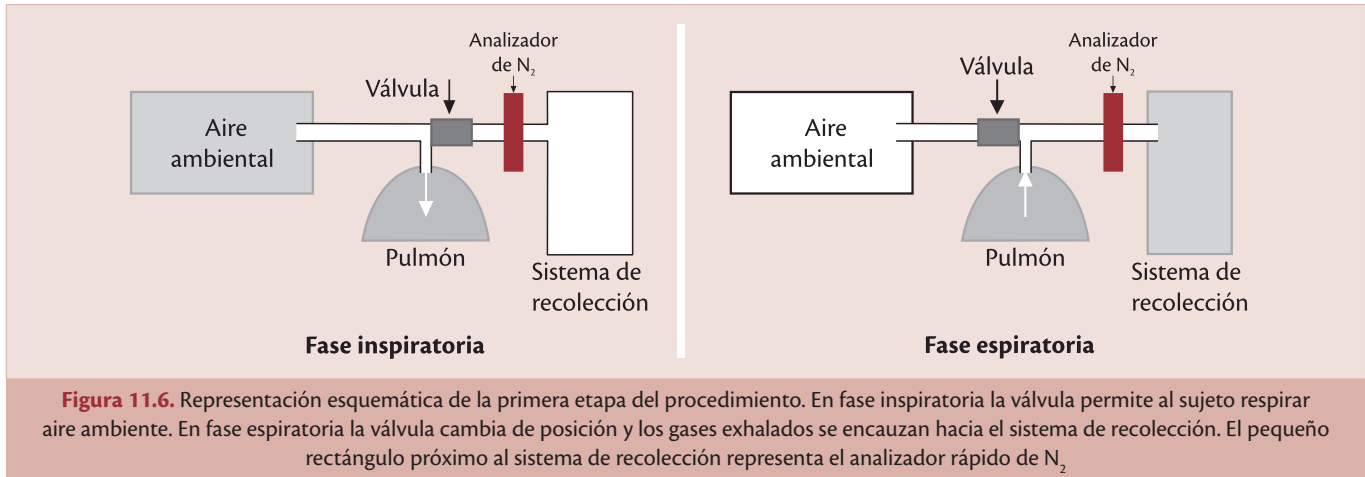
MEDICIÓN DE LA CFR MEDIANTE LA TÉCNICA DE LAVADO CON NITRÓGENO

Durante la fase espiratoria se exhala una mezcla gaseosa que contiene oxígeno (O₂), dióxido de carbono (CO₂) y nitrógeno (N₂). Si el sujeto respira aire ambiental, la concentración de N₂ es conocida (79%); esta concentración se denomina N₁ para efectos de la prueba. La concentración final de nitrógeno puede ser conocida mediante un analizador rápido de nitrógeno colocado en la línea espiratoria de un sistema de recolección de gases, que puede ser una bolsa de Douglas o un espirómetro. Es necesario que exista una válvula que permita en fase inspiratoria tomar el aire ambiental y en fase espiratoria habilite el sistema de recolección de gases exhalados, cerrando la línea inspiratoria (**Figura 11.6**).

Si se reemplaza el aire inspirado por oxígeno puro, se promueve la desnitrogenación alveolar debido a que el oxígeno al 100% desplaza al nitrógeno, por la sencilla razón de que, en el gas inspirado no está presente el N₂. Este nitrógeno “barrido” del pulmón se desplaza hacia el sistema de recolección de los gases espirados modificando la concentración final, la cual se denomina N₂ para efectos de la prueba y el volumen total recolectado en el sistema, se denomina VE (**Figura 11.7**).

Posteriormente se deja al paciente conectado al sistema hasta que se comprueba mediante el analizador de nitrógeno que éste se ha exhalado completamente. Midiendo el volumen de gas espirado (V1) y la concentración final de nitrógeno, se calcula la CFR mediante la expresión:

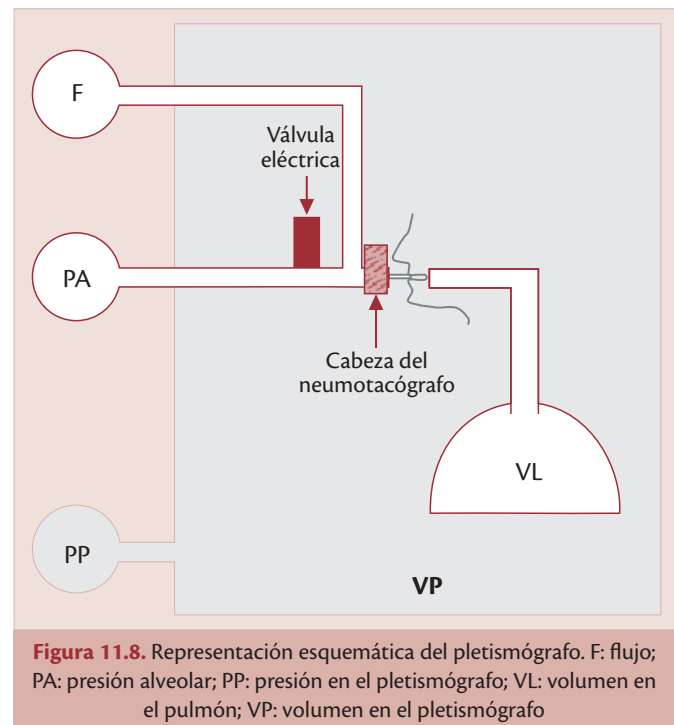
$$CFR = VE \times [N_2]2 / [N_2]1$$



PLETISMOGRAFÍA CORPORAL

La pletismografía corporal es un procedimiento que permite realizar la medición de la CFR y la resistencia de las vías aéreas (Raw). El sistema consta de un habitáculo hermético en el que el sujeto se sienta, dos manómetros para determinación de las presiones, un medidor de flujo conectado a una cabeza neumotacográfica a través de la cual el individuo respira y una válvula eléctrica que se cierra en el momento de la medición (**Figura 11.8**).

El sujeto se sienta en la cabina hermética y respira a través del neumotacógrafo y con ello se registra la presión bucal que se equipara a la presión alveolar (manómetro PA en el esquema). La presión dentro de la cabina (PP en el esquema) se registra a través del manómetro PP. En reposo (al final de una espiración), PA y PP son iguales y el volumen de gas intratorácico (VL) es similar a la CFR. El volumen dentro del pletismógrafo (VP) es conocido. Una vez que el sujeto se ha adaptado al sistema, la válvula eléctrica se cierra y el examinado inspira contra



esta determinando un cambio en el volumen intratorácico (ΔVL) que determina una disminución en la presión alveolar (ΔPA) y un aumento en la presión dentro del pletismógrafo (ΔPP) (Figura 11.9).

Según la **Ley de Boyle**, los productos de la presión por el volumen en los dos compartimientos separados por la válvula eléctrica son invariables (cámara del pletismógrafo y tórax). Entonces:

$$VL \times \Delta PA = VP \times \Delta PP$$

Despejando VL:

$$VL = VP \times \Delta PP / \Delta PA$$

Durante la maniobra, se realiza el registro de los cambios en un inscriptor X-Y, en el que se inscriben en X los cambios en volumen y en Y los cambios en presión.

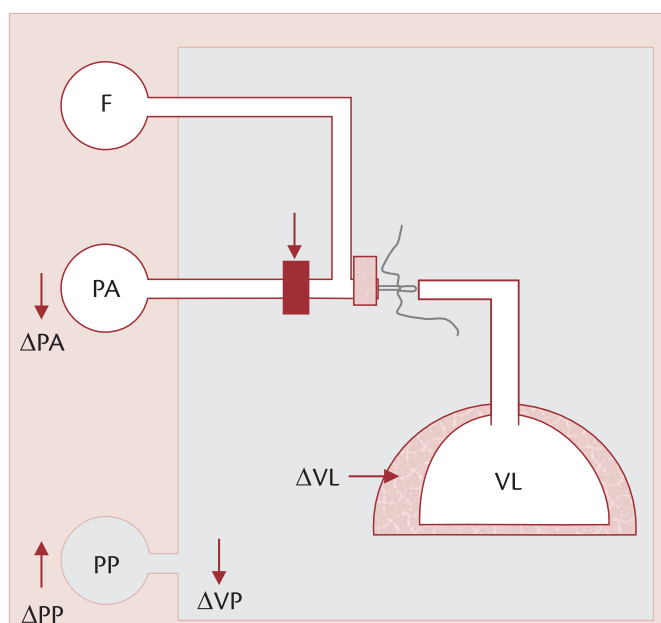


Figura 11.9. Cambios generados por el cierre en la válvula eléctrica

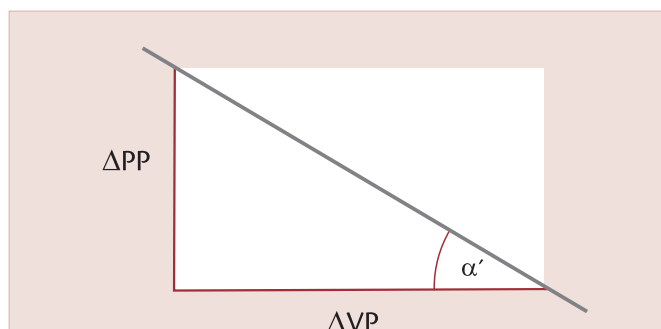


Figura 11.10. Registro de los cambios en V y P en el inscriptor X - Y

La pendiente de la recta $\Delta PP / \Delta VP$ equivale a la CFR la que puede ser expresada como la tangente del ángulo α' (Figura 11.10), puesto que:

$$\text{Tang } \alpha' = \text{cateto opuesto } (\Delta PP) / \text{cateto adyacente } (\Delta VP)$$

MEDICIÓN DE LA RESISTENCIA EN LA VÍA AÉREA

Es posible calcular la resistencia de las vías aéreas mediante los datos obtenidos por la pletismografía. Dicha medición se basa físicamente en la Ley de Ohm, la cual establece que la resistencia es igual a la diferencia entre las presiones obtenidas en cada extremo del conducto ($P1-P2$) dividida por el flujo a través de éste (F):

$$R = (P1-P2)/F$$

P1 es la presión en el extremo proximal de la vía aérea (igual a la atmosférica), P2 es la presión en el extremo distal de la vía aérea, la cual se obtiene fácilmente por Ley de Boyle, puesto que se conoce ΔVL (entonces, $P2 = 1 / \Delta VL$ y, F se mide directamente mediante el neumotacógrafo.

MEDICIÓN DEL PICO DE FLUJO

Actualmente se utiliza ampliamente la medición del pico de flujo (corresponde a la determinación de la máxima velocidad del flujo durante la espiración forzada) para determinar con rapidez el comportamiento obstructivo en los pacientes portadores de asma, principalmente.

Esta medición es de mucha utilidad debido a que la información obtenida sirve para cuantificar la disminución de las velocidades de flujo, lo cual permite calificar el grado de severidad de la crisis asmática. Además, se evita la realización de una prueba de función pulmonar "completa" durante la crisis, la que puede ser difícil y costosa.

Otro aspecto importante de la medición del pico de flujo es que mediante un adecuado entrenamiento al paciente y/o a la familia, se puede seguir la evolución del proceso desde que éste se inicia hasta que es abortado domiciliarmente o hasta que la evolución de los valores obtenidos indican la necesidad de acudir al servicio de urgencias.

El instrumento de medición es sencillo y económico (Figura 11.11). Por el extremo en que está la boquilla el paciente espira desde el nivel inspiratorio máximo y el elemento de medición se desplaza sobre una escala en la que se determina el valor del pico de flujo.

El valor obtenido se compara con el valor esperado (Tablas 11.1, 11.2 y 11.3) y la diferencia porcentual per-

Tabla 11.1. Valores del pico de flujo en población pediátrica

Talla (m)	Hombres y Mujeres	Talla (m)	Hombres y Mujeres	Talla (m)	Hombres y Mujeres
1.09	160	1.32	267	1.52	373
1.11	173	1.34	280	1.54	387
1.16	187	1.37	293	1.57	400
1.19	200	1.39	307	1.60	413
1.21	214	1.42	320	1.62	427
1.24	227	1.44	334	1.65	440
1.27	240	1.47	347	1.67	454
1.29	254	1.49	360		

Tabla 11.2. Valores del pico de flujo en adultos de sexo masculino

Edad (años)	Talla (m)				
	1.52	1.65	1.77	1.90	2.03
20	554	602	649	693	740
25	543	590	636	679	725
30	532	577	622	664	710
35	521	565	609	651	695
40	509	552	596	636	680
45	498	540	583	622	665
50	486	527	569	607	649
55	475	515	556	593	634
60	463	502	542	578	618
65	452	490	529	564	603
70	440	477	515	550	587

Tabla 11.3. Valores del pico de flujo en adultos de sexo femenino

Edad (años)	Talla (m)				
	1.39	1.52	1.65	1.77	1.90
20	390	423	460	496	529
25	385	418	454	490	523
30	380	413	448	483	516
35	375	408	442	476	509
40	370	402	436	470	502
45	365	397	430	464	495
50	360	391	424	457	488
55	355	386	418	451	482
60	350	380	412	445	475
65	345	375	406	439	468
70	340	369	400	432	461

mite clasificar la crisis mediante un sistema denominado de escalonamiento el cual, en la práctica, se llama el sistema de semaforización (Figura 11.12).

Si el valor del flujo pico se sitúa en la zona verde la función pulmonar es normal. Si se ubica en la zona amarilla la situación es de alerta y el paciente debe iniciar el esquema de manejo con inhaloterapia o nebulizaciones. Si está en la zona roja debe acudir inmediatamente al servicio de urgencias.

En la medida que el paciente reciba broncodilatadores puede transitar de una zona a otra. Por ejemplo, si está en la zona de alerta (amarilla) pasará a la zona verde si la respuesta al fármaco es adecuada. Lo más importante es registrar cada medición del flujo pico para establecer la tendencia de la evolución de la función pulmonar. Los valores esperados tienen en cuenta, como variable principal, la talla en la población pediátrica, y la edad, talla y sexo en la adulta.

Los valores normales esperados corresponden a determinaciones realizadas en grandes poblaciones de sujetos normales. Muchos autores sugieren establecer “un mejor valor de flujo pico” individualizado para cada paciente obtenido de la medición en los períodos intercrisis.

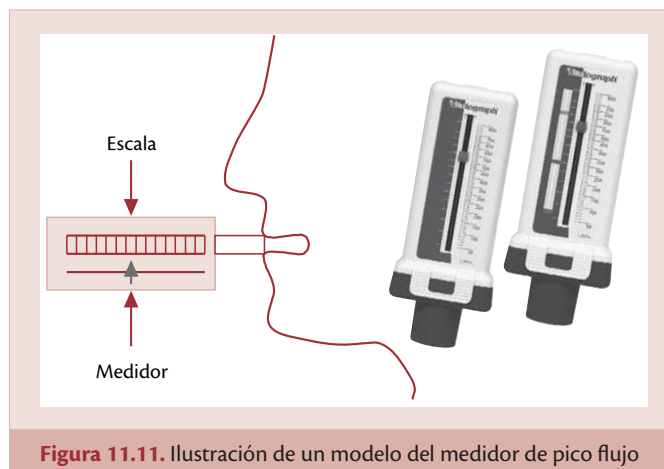


Figura 11.11. Ilustración de un modelo del medidor de pico flujo

- Zona Verde:**
Entre el 80 y el 100% del valor predicho (Lpm)
- Zona Amarilla:**
Entre el 50 y el 79% del valor predicho (Lpm)
- Zona Roja:**
Entre el 0 y el 49% del valor predicho (Lpm)

Figura 11.12. Esquema de medición de la crisis asmática mediante escalonamiento (semaforización)

EVALUACIÓN DEL TRABAJO RESPIRATORIO

Es frecuente en la práctica clínica, referirse al aumento en el trabajo respiratorio como un hallazgo semiológico que expresa la sumatoria de signos de dificultad respiratoria. Sin embargo, el concepto físico de trabajo referido a la función respiratoria es fisiológico.

El concepto es clínicamente válido, pero está rodeado de un amplio componente subjetivo. Así por ejemplo, el aumento en el trabajo respiratorio que para un observador es moderado, puede ser severo para otro. Una herramienta de unificación es el análisis del comportamiento de la curva presión-volumen, de la cual además se deriva el conocimiento de la distensibilidad pulmonar, la histéresis, y el trabajo requerido para superar las diversas resistencias que deben ser vencidas durante el ciclo ventilatorio.

Fisiológicamente la fase inspiratoria requiere la intervención del diafragma y los músculos intercostales externos. No obstante los músculos de la faringe (geniogloso, geniioideo, esternotiroideo, esternocleidohioideo, tiroideo) contribuyen en la inspiración puesto que durante esta fase dilatan la faringe. Los músculos accesorios (esternocleidomastoideos, escalenos, trapecios y pectorales) actúan en situaciones no fisiológicas (en patología o durante el ejercicio). Por lo anterior, es válido afirmar que el aumento en el trabajo inspiratorio está asociado al reclutamiento de músculos que habitualmente no intervienen en esta fase, es decir, la musculatura accesoria.

Durante la espiración, el incremento en el trabajo se relaciona con la necesidad de utilizar los músculos abdominales como consecuencia del incremento en la resistencia de las vías aéreas y/o de la pérdida de la elasticidad pulmonar.

Los sujetos en insuficiencia respiratoria tipo I (hipoxémica) o tipo II (hipercápnica), por lo general tienen un evidente aumento en el trabajo respiratorio, en el que el paciente es incapaz de suplir las demandas ventilatorias ya sea por fatiga (condición reversible con el reposo) o por debilidad, (condición en principio irreversible). En ellos, la ventilación mecánica debe ser considerada como posibilidad terapéutica.

Para la evaluación del trabajo respiratorio es necesario partir de la afirmación de que disnea, trabajo respiratorio, esfuerzo respiratorio y costo de oxígeno no son sinónimos.

El trabajo elástico de los pacientes restrictivos es menor a frecuencias respiratorias altas, mientras que el trabajo resistivo se minimiza con un sentido de ahorro energético, a frecuencias bajas. No obstante, la respiración rápida y superficial no es tan eficaz para ahorrar trabajo.

Una de las mejores herramientas de que dispone el clínico interesado en la medición del trabajo respiratorio son los modernos equipos con tecnología de microprocesador, que permiten planimetrar el área de las curvas presión-volumen (muchos ventiladores modernos tienen la habilidad de monitorizar constantemente la curva presión-volumen, lo que permite la aproximación exacta al concepto de trabajo respiratorio).

La señal de volumen se obtiene mediante un mini-neumotacógrafo que se intercala en cualquier parte del circuito de ventilador o se acopla a una mascarilla de respiración no invasiva (mide flujo, lo integra a volumen y además informa el valor de la presión en la vía aérea). La otra señal, necesaria para medir el esfuerzo respiratorio espontáneo, así como para calcular la presión transpulmonar (necesaria para los cálculos de resistencia, *compliance*, PEEP intrínseca, P_{0,1} y producto presión tiempo), es la que suministra una sonda esofágica provista de un balón que debe quedar en el tercio inferior del esófago. Si se mide la presión transdiafragmática (presión gástrica-presión esofágica) para cuantificar este trabajo, puede ocurrir que predomine el componente gástrico, lo que atribuye la mayor cantidad de trabajo al diafragma, o que predomine el esofágico, en cuyo caso predomina la acción de los intercostales y accesorios.

Si no se dispone de estos equipos, puede hacerse una estimación del trabajo del ventilador en cualquier paciente conectado a cualquier equipo, siempre que el tipo de flujo programado sea constante o cuadrado, con lo cual volumen y tiempo pueden sustituirse entre sí.

Puede simplificarse aun más el cálculo, si consideramos el área de un paralelogramo debido a las resistencias, y el área de un triángulo, debido al trabajo elástico (medición que habitualmente se realiza con el ventilador). Como las presiones se miden en cm de agua, se divide el resultado por 10 para convertirlas en dm de agua, y tendremos julios (VT en litros y P en dm de agua).

El trabajo (W) requerido para producir el ciclo ventilatorio puede expresarse como la integral del producto del volumen por la presión.

$$W = \int P \times V$$

Para comprender este concepto con mayor claridad, es de utilidad el análisis de la curva presión-volumen simplificada (Figura 11.13) en la cual se pueden diferenciar los siguientes componentes:

1. **Curva inspiratoria:** ABC.
2. **Curva espiratoria:** CEA.
3. **Trabajo requerido para la inspiración:** área ABCDA. Está conformada por la suma del área de ABC-

FA, que representa trabajo requerido para vencer la resistencia viscosa, más el área del triángulo ACD que representa el trabajo requerido para vencer la resistencia elástica.

4. **Trabajo requerido para superar la resistencia de las vías aéreas durante la espiración:** área AFCEA. Nótese que este trabajo está incluido dentro del área del triángulo ACD, lo que quiere decir que en esta fase se utiliza la energía almacenada en fase inspiratoria, por lo cual ésta es pasiva si se asume que no se requiere trabajo muscular, sino elasticidad pulmonar. La diferencia entre el área del triángulo ACD y el área AFCEA representa trabajo que se disipa en forma de calor.
5. **Distensibilidad pulmonar:** está representada por la línea AFC, que corresponde a la derivada de la curva presión volumen.
6. **Histéresis pulmonar:** área ABCEA.

Es claro que la curva inspiratoria comienza en el punto A, donde la presión de reposo es cero (atmosférica) –si el paciente no recibe presión positiva al final de la espiración (PEEP)–; es evidente que para este valor de presión el pulmón contiene un volumen que es el volumen residual (normalmente, durante la ventilación mecánica no se observa el VR puesto que la curva comienza su recorrido sobre la abscisa. En esta circunstancia, el área ABCDA no conforma un triángulo sino un trapecio

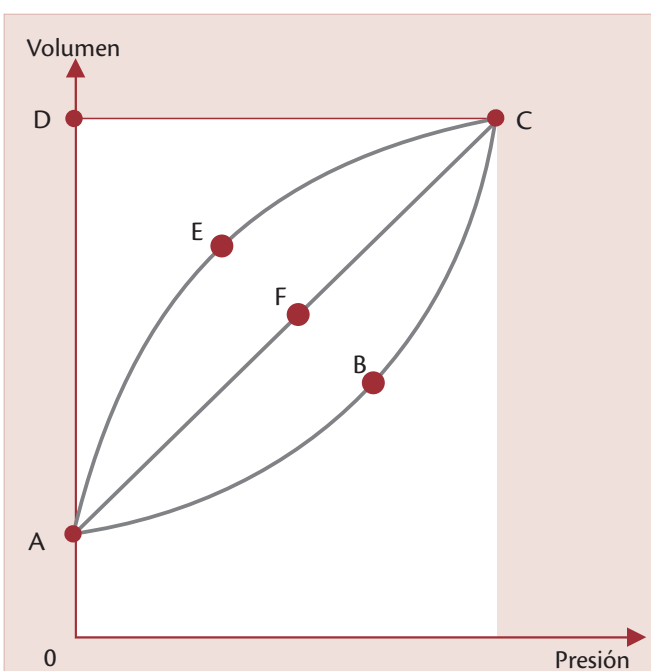


Figura 11.13. Curva presión-volumen simplificada, en la cual se esquematiza el trabajo respiratorio (ver explicación en el texto)

cio, pero la interpretación no se modifica). La curva se desplaza hasta el punto C donde se alcanza el máximo volumen pulmonar para un valor de presión "X" (superar el máximo volumen instaurando una presión mayor que "X" incrementa el riesgo de barotrauma; no es necesario aumentar esta presión después del punto C pues allí la curva tiende a aplanarse y no se consiguen cambios significativos en el volumen recibido por el paciente).

Si la curva inspiratoria (ABC) se desplaza hacia el eje horizontal, es decir, si se requieren mayores presiones de insuflación para conseguir cambios de volumen pulmonar, el área ABCDA se incrementará, por lo cual el trabajo respiratorio aumentará a expensas de la fase inspiratoria, en donde el elemento a vencer es la resistencia elástica del pulmón. Además, la línea AFC que representa la distensibilidad se inclinará hacia la abscisa y se producirá disminución de su valor absoluto. Esta situación se presenta en los sujetos con enfermedad restrictiva en la que semiológicamente se detectará un problema ventilatorio que compromete principalmente la fase inspiratoria; en tal circunstancia, el clínico podrá afirmar con certeza que el paciente tiene un aumento del trabajo respiratorio.

Sin embargo, es necesario diferenciar este comportamiento (desplazamiento de la curva inspiratoria hacia la abscisa) del "abombamiento" de la curva ABC, presente en situaciones en las que generalmente la distensibilidad pulmonar es normal pero se incrementan las velocidades de flujo (taquipnea o polipnea, por ejemplo) dando como consecuencia un incremento del área de trabajo ABCFA, es decir, el trabajo requerido para vencer la resistencia viscosa. Se presentará aquí una situación en la que: 1) el pulmón conserva condiciones adecuadas de distensibilidad; o, 2) la distensibilidad está comprometida y el paciente conserva sus niveles de ventilación minuto a expensas del aumento en la frecuencia respiratoria.

Si la curva inspiratoria tiene un recorrido normal, y coexiste un aumento del área AFCEA, por "abombamiento" de la curva espiratoria (CEA) –que representa trabajo requerido para vencer la resistencia de las vías aéreas durante la espiración–, el paciente presentará hiperinsuflación pulmonar por atrapamiento de aire. En esta situación, la diferencia entre las dos áreas (AFCEA aumentada – AFCEA normal) representa aumento del trabajo espiratorio, lo que se relaciona con un incremento de la resistencia de las vías aéreas durante la espiración y/o disminución de la elasticidad pulmonar, fenómenos presentes en los defectos ventilatorios obstructivos. En este caso, la histéresis aumentará por el aumento en la resistencia del pulmón a la deflación. Semiológicamente podrá detectarse dificultad espiratoria y probablemente contracción de la musculatura abdominal para lograr un

vaciado alveolar completo. Es evidente que esto último indica sobrecarga de trabajo, debido al consumo de oxígeno requerido para la contracción muscular.

La curva espiratoria comienza en el punto C, cuando los músculos inspiratorios se relajan. Su recorrido termina en el punto A en donde la presión intra-alveolar es cero (atmosférica), hecho necesario para finalizar la fase, puesto que en ausencia de gradiente de presión alvéolo atmosférico, el flujo cesa. Este comportamiento fisiológico obra en contra del concepto equivocado de que existe una "presión positiva al final de la espiración fisiológica (PEEP fisiológica)".

Por otra parte, cualquier aumento de la histéresis (ya sea por alteración de las curvas inspiratoria o espiratoria) significará aumento del trabajo respiratorio, puesto que las áreas que representan trabajo se encontrarán aumentadas. Esto se correlaciona con un aumento de la resistencia del pulmón a dejarse insuflar en la inspiración o a dejarse vaciar durante la espiración.

Aunque el concepto de trabajo respiratorio está sujeto a interpretaciones y explicaciones fisiológicas, el clínico podrá asumirlo con certeza si:

1. Existe enfermedad restrictiva
2. Existe enfermedad obstructiva.
3. Existe enfermedad mixta.
4. Existen taquipnea y/o polipnea.
5. Existe contracción de los músculos accesorios de la inspiración.
6. Existe contracción de los músculos abdominales en fase espiratoria.

VENTILACIÓN VOLUNTARIA MÁXIMA (VVM)

Es el máximo volumen que puede ser respirado por minuto durante un esfuerzo máximo. Para esta prueba se instruye al paciente para que respire en un espirómetro durante 12 segundos en forma tan fuerte y rápida como le sea posible. Se registra el volumen total del aire movido y se multiplica por 5 para obtener la ventilación total por minuto. La VVM se puede valorar a partir de la espirometría simple, multiplicando el VEF₁ por 37.5.

Al igual que la espirometría y la curva flujo-volumen, existen valores predichos de normalidad de VVM para cada sujeto. Estos valores de normalidad se modifican por factores torácicos (resistencia de las vías aéreas y de los tejidos y la distensibilidad o *compliance* de la pared torácica y de los pulmones) y factores no torácicos (capacidad para comprender y cooperar, motivación, debilidad general y estado mental). Debido a que la VVM es sensible a estos factores no pulmonares –que pueden ser

importantes para determinar la evolución de la recuperación postquirúrgica— esta prueba puede constituirse en el mejor pronosticador de complicaciones posoperatorias.

Cuando la VVM es desproporcionadamente baja en un paciente que parece cooperador, se debe sospechar una debilidad neuromuscular. La VVM disminuye de forma progresiva al aumentar la debilidad de los músculos respiratorios y puede ser la única alteración de la función pulmonar en los pacientes con una enfermedad neuromuscular moderadamente grave.

VOLUMEN DE CIERRE

La medición del Volumen de Cierre (V_{cierre}), puede efectuarse de manera fácil a través de la técnica del gas residente, en la que se mide la concentración del nitrógeno espirado (desde la capacidad pulmonar total hasta el volumen residual) después de una inhalación de oxígeno puro (desde el volumen residual hasta la capacidad pulmonar total).

Al comenzar la prueba, el sujeto inspira inicialmente gas del espacio muerto (aire ambiental) que va hacia las unidades pulmonares abiertas, es decir, los alvéolos apicales que en reposo están expuestos a mayor presión negativa intrapleurales. A medida que la inspiración progresa, se abren los alvéolos basales, en los que se concentra mayor cantidad de oxígeno y, cuando finaliza la inspiración, el oxígeno se distribuye en todo el pulmón debido a que en la máxima posición inspiratoria, todas las unidades pulmonares experimentan apertura.

Durante la espiración (que se hace lentamente), se realiza en un inscriptor X/Y, el registro de la concentración de nitrógeno mediante un analizador rápido del gas, en el que se diferencian cuatro (4) fases (Figura 11.14):

- Fase I: en la que la concentración de N_2 es cero (0) pues el gas procede del espacio muerto que está ocupado por oxígeno al 100%.
- Fase II: en la que se aprecia un incremento de la concentración de N_2 promovido por el vaciamiento alveolar en el que se encuentra presente el gas.
- Fase III: en la que se produce una meseta o *plateau* alveolar debida a la uniformidad del vaciado alveolar.
- Fase IV: en la que se experimenta un incremento súbito en la concentración de N_2 debido al cierre de la pequeña vía aérea (basal) en la que el registro corresponde al vaciamiento de unidades que aún permanecen abiertas (apicales), las cuales han concentrado al inicio de la inspiración una mayor cantidad de N_2 .

El punto en el que se diferencian la Fase III de la IV, representa el V_{cierre} , y la suma de éste con el VR representa la Capacidad de Cierre (CC).

MEDICIÓN DE LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN MEDIANTE EL MÉTODO DE RESPIRACIÓN ÚNICA CON MONÓXIDO DE CARBONO (DLCO)

En condiciones normales de ventilación, se produce con relativa facilidad la difusión de un gas desde el alvéolo al capilar gracias a la confluencia de varios factores: el gradiente de presión del gas a cada lado de la membrana, la amplia superficie de difusión, el pequeño espesor de la membrana y el coeficiente de solubilidad del gas.

El monóxido de carbono (CO) presenta un comportamiento particular durante la difusión debido a su afección por la hemoglobina, circunstancia que favorece su paso a través de la membrana alvéolo capilar con extrema rapidez hacia el eritrocito, lo cual genera cambios poco significativos en su presión capilar, pues ésta se incrementa muy poco, hecho que contribuye al mantenimiento del gradiente necesario para mantener la difusión. Esto quiere decir, que la difusión del CO está limitada por las propiedades de la barrera hematogaseosa y no por la cantidad de sangre disponible, es decir, la transferencia de CO está limitada por la difusión. Esta característica hace que el CO sea el gas de elección para el cálculo de la capacidad de difusión.

La Ley de Difusión de Fick establece que la cantidad de gas que difunde a través de una membrana de tejido

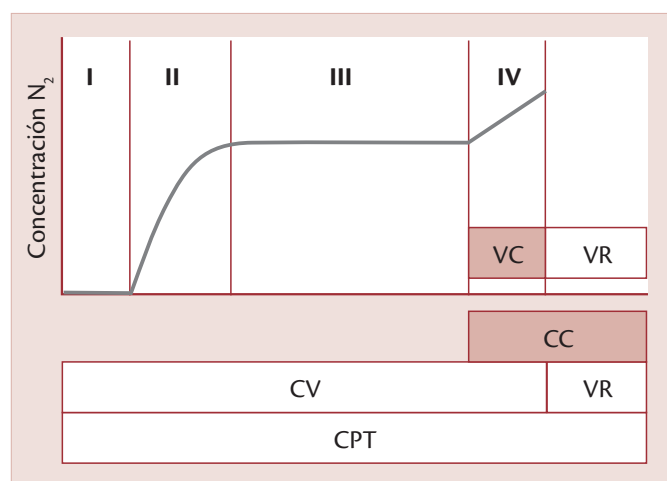


Figura 11.14. Representación de la medición del volumen de cierre con la técnica del gas residente. En la ordenada se mide la concentración de N_2 . En la abscisa las fases I a IV descritas en el texto y su relación con volúmenes y capacidades pulmonares: VC: volumen de cierre; VR: volumen residual; CC: capacidad de cierre; CV: capacidad vital; CPT: capacidad pulmonar total.

es directamente proporcional a la diferencia de presión del gas a cada lado de la membrana, a la constante (K) de difusión del gas y a la superficie de la membrana, e inversamente proporcional al espesor de la membrana:

$$\text{Cantidad de gas que difunde} = (P1-P2) K \times \text{Superficie} / \text{Espesor}$$

Debido a que es prácticamente imposible determinar con exactitud la superficie de difusión alveolar y el espesor del conjunto de unidades alveolares, es necesario modificar la ecuación de la siguiente manera:

- 1 *Cantidad de gas que difunde* = $(P1-P2) K \times \text{Superficie} / \text{Espesor}$
- 2 *Cantidad de gas que difunde* = $(P1-P2) DL$

En la ecuación 1 se reemplazan K, superficie de difusión y espesor de la membrana, por DL (difusión a través del pulmón) en la ecuación 2, siendo DL el valor para el CO, lo que da como resultado:

$$\text{Cantidad de gas que difunde} = (P1-P2) \times DLCO$$

Y, despejando

$$DLCO = \text{Cantidad de gas que difunde} / (P1-P2)$$

Como el valor de la cantidad de gas que difunde es conocido, se reemplaza en la ecuación por *V gas*; P1 es la presión de CO al inicio de la prueba, es decir la presión del monóxido de carbono en el aire inspirado la cual equivale a la presión alveolar de CO durante la prueba (PACO), y P2 es la presión capilar de CO, la cual es prácticamente cero (0) por lo que se desdén. Entonces la capacidad de difusión del pulmón para el CO puede expresarse como el volumen de gas transferido en mililitros por milímetro de mercurio de presión alveolar del gas, es decir:

$$DLCO = V_{\text{gas}} / PACO$$

Para la medición se usa la técnica de respiración única, en la que se pide al individuo que realice una inspiración profunda de la mezcla que contiene CO (usualmente 3%) y helio como gas diluyente. Posteriormente, el examinado debe sostener la respiración por diez (10) segundos. Se mide la concentración de CO en el gas inspirado y espirado mediante un analizador del gas con el objeto de aplicar la fórmula ya descrita. Simultáneamente se mide el volumen pulmonar mediante la técnica de dilución del helio.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

A través de qué expresión se calcula la CFR, mediante la técnica de dilución gaseosa con helio.

2

A través de qué expresión se calcula la CFR, mediante la técnica de lavado con nitrógeno.

3

A través de qué expresión se calcula la CFR, mediante pletismografía corporal.

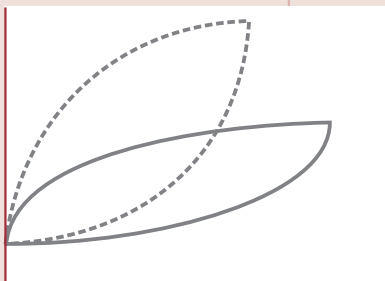
4

Un niño de 109 centímetros de altura ingresa a urgencias con una crisis asmática. Se le mide el pico de flujo y su resultado es de 80 litros por minuto. ¿Según el sistema de escalonamiento, en que zona se ubicaría?

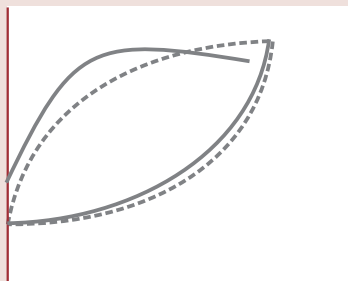
5

Se presentan a continuación dos situaciones frecuentes en el comportamiento de la curva presión-volumen representadas por la línea continua. La línea punteada ilustra la curva normal. Procure aproximarse al diagnóstico.

Caso 1



Caso 2



6

¿Qué factores pueden potencialmente modificar el valor predicho de la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM)?

7

¿Cuál es el punto que define el valor del volumen de cierre en la prueba del gas residente?

8

¿Cómo se expresa la capacidad de difusión del pulmón mediante la DLCO?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 163.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adams A. Pulmonary function in the mechanically ventilated patient. *Respir Care Clinics N A* 1997; 3:309, 331.
- Aggar W, Behera J, Indal SK. Analysis of Static Pulmonary mechanisms helps to identify functional defects in survivors of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000; 28(10): 3483.
- American Association for Respiratory Care. Clinical Practice Guideline: Static Lung Volumes. *Respir Care* 2001; 46:531-539.
- American Thoracic Society. Pulmonary Function Laboratory Management and Procedure Manual. A project of the American Thoracic Society. Wanger J. ed. Chap 8.
- Bing D. Neonatal Pulmonary Function Testing. *Respiratory Care Clinics N A*, 1997; 3:333-350.
- Dylosta BJ, Scalton PD, Kester MM, Becj KC, Enright PL. Lung Volumes in 4,774 patients with obstructive lung disease. *Chest* 1999; 115(1):68-74
- Gibson GJ. Clinical test of respiratory function. 2ª ed. Chapman & Hall Medical; 1996, 66-71.
- Hughes JMB, Pride NB. Lung volumes and elasticity. En Lung function test: Physiological and clinical application. Saunders 2000. pp 45-56.
- Leith DE, Brow R. Human lung volumes and the mechanism that set them. *Eur Respir J* 1999; 13:468-72.
- Lewis WD., Chwals W., Benott PN, *et al.* Bedside assessment of the work of breathing. *Crit Care Med*, 1988; 16: 117-122.
- Peslin R. Partitions of airway and respiratory tissues mechanical impedances by body plethysmography. *J Appl Physiol* 1998; 84:553-61.
- West J. Fisiología respiratoria. Editorial Médica Panamericana, 7 edición, 2003.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA SEGUNDA PARTE

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

RESPUESTAS CAPÍTULO 8

1. La distensibilidad pulmonar se define fisiológicamente como el cambio de volumen que se produce como consecuencia de la aplicación de una unidad de presión.
2. La Ley de Poiseuille establece que la resistencia es directamente proporcional a la viscosidad del fluido y a la longitud del conducto, e inversamente proporcional al radio del conducto elevado a la cuarta potencia.
3. La tendencia al cierre de las vías aéreas producida normalmente durante la espiración, se denomina la compresión dinámica de la vía aérea.
4. La respuesta correcta es d.
5. Capacidad Inspiratoria.
6. Las principales características fisiopatológicas de la enfermedad pulmonar obstructiva son: aumento en la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados y/o disminución variable de la elasticidad pulmonar.
7. La principal característica fisiopatológica de la enfermedad pulmonar restrictiva es la disminución de la distensibilidad pulmonar.
8. Enfermedad pulmonar restrictiva hipodinámica.
9. Capacidad Vital.

RESPUESTAS CAPÍTULO 10

1. **Enfermedad restrictiva:** La disminución de la CVF es sugestiva de enfermedad restrictiva o mixta. Sin embargo, debe considerarse la posibilidad de obstrucción severa en la cual el aumento de la CFR conduce a una disminución funcional de la CVF. La disminución del VEF 1" sugiere obstrucción, pero la normalidad de la relación VEF 1"/CVF la descarta definitivamente. Este VEF 1" disminuye como consecuencia de la disminución de la CVF que afecta negativamente el valor absoluto del VEF1". Si disminuyen el numerador y el denominador de la relación VEF1"/CVF la relación se conserva normal. Esta normalidad descarta la enfermedad mixta puesto que el VEF1" a pesar de estar disminuido conserva una relación normal con la CVF. Las velocidades de flujo de la curva flujo-volumen se encuentran disminuidas por la misma razón –disminución de la CVF– sin que ello sea resultado de una obstrucción, sino de la variación del comportamiento de la curva. Recuerdese que en la enfermedad restrictiva la curva flujo-volumen es una "micro curva" en la cual todos los parámetros están disminuidos.
2. **Enfermedad obstructiva:** La normalidad o disminución de la CVF, junto a disminución en el VEF 1", la relación VEF1"/CVF, el PFE, el FE25, el FE 50 y el FE 75, conforman la presentación clásica de la enfermedad obstructiva, en

la cual todas las velocidades de flujo están disminuidas como consecuencia del anormal incremento en la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados y/o a una disminución en la elasticidad pulmonar. El FIM se encuentra normal debido a que la fase inspiratoria no está comprometida, pero la relación FE 50/FIM está disminuida por la disminución del FE 50.

3. **Obstrucción variable intratorácica.** La normalidad en la CVF, el VEF 1" y, la relación VEF1"/CVF descartan enfermedad obstructiva, restrictiva y mixta. La disminución en el PFE, el FE25 y el FE50 harían pensar a un observador desprevenido en enfermedad obstructiva. Sin embargo, estos parámetros de la curva flujo-volumen se encuentran alterados debido a la obstrucción intratorácica que dinámicamente ocluye la vía aérea superior en la primera parte de la espiración por el aumento de las fuerzas de compresión sobre los bronquios. Hacia el final de la fase espiratoria (en FE75) la velocidad de flujo se normaliza en la porción que representa flujos terminales. El FIM se encuentra normal debido a que la obstrucción intratorácica genera impacto en la fase espiratoria y usualmente no compromete la inspiratoria. La relación FE50/FIM se encuentra disminuida por la marcada disminución en el FE50. Al tener esta presentación en la exploración funcional, es necesario siempre, hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad pulmonar obstructiva.

4. **Obstrucción fija de la vía aérea superior:**

Cuando se presenta este tipo de obstrucción la CVF puede estar normal si ella es leve. Estará disminuida si la obstrucción es severa y compromete el caudal volumétrico en fase inspiratoria. El VEF1" y la relación VEF1"/CVF no tienen relevancia puesto que ellos no son sensibles para la obstrucción alta. El PFE, el FE25 y el FE50 se encuentran disminuidos debido a la obstrucción fija que compromete las dos fases del ciclo, lo que provoca un descenso en la velocidad de flujos espirados durante la mayor parte de la espiración. El FE75 usualmente se encuentra normal y el FIM siempre está disminuido debido a la obstrucción alta que reduce la velocidad de flujo en fase inspiratoria. La relación FE50/ FIM se encuentra normal debido a la disminución proporcional de los dos parámetros involucrados en esta relación.

5. **Obstrucción variable extratorácica:**

La CVF puede estar normal si la obstrucción es leve. Disminuirá en la moderada o severa debido a que dinámicamente la vía aérea alta tiende a cerrarse en fase inspiratoria comprometiendo el caudal volumétrico. Las velocidades de flujos espirados se encuentran normales debido al alivio de la obstrucción causado por el comportamiento dinámico de la vía aérea que tiende a ampliar la porción extratorácica durante la espiración. El FIM se encuentra disminuido por

la tendencia al cierre de la porción extratorácica durante la inspiración y la relación FE50/FIM se encuentra aumentada por la disminución del FIM y la conservación del FE50.

6. Enfermedad mixta: Es probablemente el evento más fácil de diagnosticar funcionalmente, puesto que todos los parámetros medidos y calculados se encuentran disminuidos, situación que no ocurre en ninguna otra presentación.

RESPUESTAS CAPÍTULO 11

$$1. \text{CFR} = V1 \times ([\text{He}]1 - [\text{He}]2) / [\text{He}]2$$

$$2. \text{CRF} = \text{VE} \times [\text{N}_2]2 / [\text{N}_2]1$$

$$3. \text{VL} = \text{VP} \times \Delta \text{PP} / \Delta \text{PA}$$

4. Para la talla del niño, el valor normal de pico de flujo es de 160 Lpm. La medición al momento del ingreso (80 Lpm) demuestra un valor equivalente al 50% de lo predicho. Esta localización caracteriza una crisis asmática moderada con ubicación en la zona amarilla del semáforo.

5. **Caso 1.** Aumento del trabajo respiratorio por enfermedad restrictiva y/o compromiso de la fase inspiratoria. Nótese que la presión requerida para insuflar el pulmón es mayor que la que normalmente se requiere y que

la curva se aproxima al eje de las X, lo cual corresponde a disminución de la distensibilidad. La histéresis puede encontrarse normal o disminuida.

Caso 2. Aumento del trabajo respiratorio por enfermedad obstructiva y/o hiperinsuflación. El asa espiratoria de la curva se observa "abombada", lo que corresponde a aumento del trabajo requerido para vencer la resistencia de las vías aéreas. Es probable que en esta situación se requiera la contracción de la musculatura abdominal para promover el vaciado pulmonar. La histéresis se encuentra aumentada.

6. La VVM puede modificarse por factores torácicos (incremento en la resistencia de la vía aérea y los tejidos, y por disminución de la distensibilidad torácica y pulmonar) y factores no torácicos (enfermedad neuromuscular, falta de cooperación, motivación y comprensión; debilidad general y alteración del estado mental).
7. El punto en el que se diferencian la Fase III de la IV, representa el Volumen de Cierre, y la suma de éste con el Volumen Residual representa la Capacidad de Cierre.
8. La capacidad de difusión del pulmón para el CO puede expresarse como el volumen de gas transferido en mililitros por milímetro de mercurio de presión alveolar del gas, lo cual se expresa así: $\text{DLCO} = V_{\text{gas}} / \text{PACO}$.

Equipos y sistemas de cuidado respiratorio

Introducción	166
Capítulo 12 Sistemas de provisión de gases	167
Capítulo 13 Humidificadores	177
Capítulo 14 Nebulizadores e inhaladores de dosis medida	188
Capítulo 15 Dispositivos de inhalación de polvos secos	202
Capítulo 16 Vía aérea artificial	212
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	227

INTRODUCCIÓN

EL PROFESIONAL DE CUIDADO RESPIRATORIO, además de poseer conocimiento y dominio de los fundamentos científicos de las disciplinas básicas y clínicas necesarias para la aproximación diagnóstica y el abordaje terapéutico del paciente respiratorio, debe también manejar con pericia el instrumental utilizado, competencia que se consigue a partir de una adecuada instrucción; ello, sumado posteriormente a la experiencia, conducirá a la adquisición de las habilidades y destrezas requeridas en las intervenciones terapéuticas en las que necesariamente se usan instrumentos específicos.

Los equipos utilizados en la Fisioterapia Respiratoria son variados. Desde sistemas relativamente sencillos de entender, como un cilindro de gas, hasta instrumental sofisticado, como un oxigenador intravenoso (IVOX) o un equipo de monitoreo de la función respiratoria durante la ventilación mecánica. En los primeros –sencillos– es fundamental el conocimiento de la física, mientras que en los segundos –complejos– no basta la física, sino que es absolutamente necesaria la comprensión de la fisiología, la patología, la fisiopatología, y demás disciplinas relacionadas. No obstante, es la conjunción de elementos físicos y matemáticos sumados a elementos clínicos, lo que posibilitará un aprovechamiento óptimo del instrumental utilizado y permitirá, además, la exploración de nuevas alternativas de desarrollo de equipos, alternativa que esencialmente se halla vinculada a procesos investigativos.

Un terapeuta en el que confluyan una fundamentación científica razonablemente estructurada, una adecuada fundamentación tecnológica basada en el entendimiento de la construcción y el funcionamiento de los equipos y sistemas utilizados, unas habilidades y destrezas óptimamente ejecutadas, una adecuada comprensión y aplicación de los componentes socio humanísticos y éticos de la disciplina, una excelente disposición y actitud ampliamente probadas hacia el equipo de trabajo y el trabajo en equipo y, una sana pasión orientada a procesos investigativos, será un buen terapeuta. Lo contrario, o la carencia de uno de estos elementos, obrará en contra del objetivo principal y último de la Fisioterapia Respiratoria: la consecución de un adecuado estado de funcionalidad y adaptabilidad de la función respiratoria que permitan al individuo vivir en las mejores condiciones alcanzables de bienestar bio-psico-social.

Sistemas de provisión de gases

William Cristancho Gómez

12

Fundamentos de la provisión de gases en fisioterapia respiratoria.....	168
Reguladores de presión y de flujo	169
Cilindros de gases	171
Oxígeno envasado	172
Aire medicinal	172
Helio	172
Cilindros de óxido nítrico	172
Oxígeno líquido	174
Concentradores de oxígeno	174
Ejercicios de autoevaluación	175
Lecturas recomendadas	176

FUNDAMENTOS DE LA PROVISIÓN DE GASES EN FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

LOS GASES UTILIZADOS EN Fisioterapia Respiratoria, son principal aunque no exclusivamente el oxígeno y el aire comprimido. Físicamente, como todo gas y bajo cualquier situación, éstos ocupan un volumen, ejercen una presión y poseen una temperatura. La determinación del volumen del gas se realiza a partir del conocimiento de la temperatura, la presión y el porcentaje de saturación con vapor de agua. Así, pueden precisarse las siguientes condiciones para la determinación del volumen:

1. Condiciones SPTD. (S: Standard, T: Temperature, P: Pressure, D: Dry). En las que la temperatura es 0°C, la presión es 760 mm Hg y la saturación es 0%. Estas son las condiciones físicas estándar.
2. Condiciones BTPS. (B: Body, T: Temperature, P: Pressure, S: Saturation). Estas son condiciones corporales (*body*), en las que la temperatura es 37°C, la presión es 760 mm Hg y la saturación es el porcentaje de vapor de agua generado por 47 mm Hg de presión (100%).
3. Condiciones ATPS. (A: Ambiental, T: Temperature, P: Pressure, S: Saturation). Estas son condiciones ambientales o “espirométricas” en las que la temperatura es la ambiental, la presión es la barométrica y la saturación depende de la temperatura (Tabla 12.1).

El aire traqueal húmedo y el gas alveolar están saturados con vapor de agua. Por tal razón, el valor de la presión alveolar de vapor de agua es de 47 mm Hg para condiciones BTPS (37°C). En condiciones ATPS (temperatura ambiente), la presión es mucho menor lo que según las leyes de los gases conduce a una disminución del volumen. La disminución de la humedad y el descenso de la temperatura (condiciones STPD) reducen aún más el volumen. La relación entre V_{STPD} y V_{ATPS} en condiciones ATPS normales, está en 0.89 y la V_{STPD} con la V_{BTPS} en 0.81.

En situaciones clínicas, el volumen de gas se calcula en condiciones BTPS durante la ventilación mecánica y ATPS durante la ejecución de las pruebas de función pulmonar.

Todo gas ejerce presión, la cual es dependiente del volumen del recipiente que lo contenga, puesto que los gases son compresibles. Si tenemos por ejemplo, un gas contenido en un recipiente con capacidad de 1 litro, el gas ejerce una presión X. Si el volumen del continente se

reduce a 0.5 litros, entonces la presión será $> X$. Si el volumen del continente se incrementa a 2 litros, la presión será entonces $< X$. Esto quiere decir que la presión y el volumen interactúan en forma inversamente proporcional si la temperatura es constante (Ley de Boyle Mariotte), o que, la presión es el resultado del número de moléculas en movimiento, por unidad de área.

El volumen y la presión de un gas en conjunto, dependen de la masa gaseosa (M), la temperatura (T) y la constante del gas (K), excepto para el vapor de agua (gas no ideal). Esta afirmación se expresa a través de la ecuación de los gases ideales:

$$PV = KMT$$

Si T y M son constantes, entonces el producto de PV será constante (Ley de Boyle Mariotte):

$$PV = K, \text{ o, } P = K1/V$$

Si P y M son constantes, entonces el volumen y la temperatura serán directamente proporcionales (Ley de Gay Lussac):

$$V = KT$$

Si V y M son constantes, entonces la presión y la temperatura son directamente proporcionales (Ley de Charles):

$$P = KT$$

Así como un gas único ejerce presión, una masa de gases también ejerce presión, la que será igual a la suma de las presiones parciales de los gases presentes en la masa gaseosa (Ley de la aditividad de las presiones parciales o Ley de Dalton):

$$P = P1 + P2 + P3 + P4 + \dots Pn$$

Esta ley aplica también para mezclas de gases que contienen gases no ideales (vapor de agua), como el gas alveolar.

Para determinar la presión que un gas ejerce, se utilizan en Fisioterapia Respiratoria diferentes unidades referidas a la fuerza por unidad de área que el gas es capaz de proveer. Estas unidades pertenecen a diversos sistemas

Tabla 12.1. Presión de vapor de agua con respecto a la temperatura

T °C	0	15	20	25	30	34	37	40	100
P (mm Hg)	5	13	18	24	32	40	47	55	760

de medición (inglés, métrico, unidades internacionales), por lo que se hace necesario conocer las constantes de conversión (Tabla 12.2).

Una medida de frecuente utilización en el hemisferio americano, es el centímetro de agua (cm de H₂O), unidad que puede representarse en diferentes equivalencias, a partir del mm de Hg actuando como puente de enlace entre aquella y las demás unidades, a partir de las siguientes expresiones:

- Para convertir cm H₂O a mm Hg, multiplique por 0.736
- Para convertir mm Hg a cm H₂O, divida por 0.736

Las unidades del sistema internacional (USI) como el Pascal (Newton/metro²) y su sub-múltiplo, el Kilopascal, usualmente se expresan a partir de la conversión inicial al sistema inglés (psi, por *pounds-force per square inch* o, en español, libras por pulgada cuadrada, lb/pulg²), así:

- $\text{psi} \times 6.8948 = \text{Kilopascal (kPa)}$
- $\text{psi} \times 0.00689 = \text{Pascal (Pa)}$
- $\text{Pa} \times 0.000145 = \text{psi}$
- $\text{Kpa} \times 0.145 = \text{psi}$

Es importante identificar las unidades de medición observadas en diferentes sistemas de provisión de gases y en equipos de monitoreo, con el objeto de realizar adecuadamente los cálculos requeridos en el cuidado respiratorio, puesto que la multiplicidad de unidades utilizadas, puede conducir a errores importantes.

El manejo de las unidades de presión, está relacionado con dos diferentes ámbitos:

1. Las presiones observadas en la vía aérea referidas a los volúmenes inspirados y/o espirados. Estas son dependientes de la resistencia que los conductos ofrecen al paso del fluido; resistencia que es función directa de la viscosidad del gas y de la longitud del conducto y, función inversa del radio del conducto elevado a la cuarta potencia (Ley de Poiseuille).
2. Las presiones de los gases que actúan como fuente de poder en equipos y sistemas neumáticos de cuidado respiratorio.

El primer aspecto es puramente clínico, por lo que la ampliación del concepto se tratará en la quinta parte del libro (ventilación mecánica).

Las presiones de suministro de los sistemas de terapia se refieren a la fuerza por unidad de área que ejerce el gas contenido en un cilindro o en una red de gases, las cuales son medibles y modificables con reguladores de presión y de flujo.

REGULADORES DE PRESIÓN Y DE FLUJO

La presión de los gases envasados en cilindros es aproximadamente 2.100 psi, cuando el contenedor está completamente lleno; presión que disminuye progresivamente en razón del consumo. Los gases que circulan por redes provenientes de una central de oxígeno o de aire comprimido, ejercen una presión en los conductos dependiente de la longitud de la tubería; presión que debe ser suficiente para alimentar la totalidad de la red.

En cualquiera de las dos situaciones descritas, la presión es elevada con respecto a la presión de trabajo requerida para el funcionamiento de los equipos de cuidado respiratorio. Un ventilador mecánico, por ejemplo, requiere una presión de trabajo promedio de 50 psi mientras que la presión de trabajo de un nebulizador usualmente no sobrepasa las 10 psi e incluso menos.

Cuando el gas es tomado de la red, se conecta un flujómetro al dispositivo de conexión que contiene el reductor de presión. Cuando el gas es tomado de un cilindro es necesario interponer entre la fuente de provisión de gas y el equipo, un elemento mecánico capaz de reducir la presión; tal elemento es un regulador de presión y/o flujo.

Todos los reguladores de presión usados en cuidado respiratorio, son reductores de presión. Ellos disminuyen el valor de fuerza por unidad de área a 50 psi en promedio. No obstante, pueden diferenciarse dos diferentes reguladores debido a la posibilidad de manipular el caudal de flujo.

1. Reguladores de alta presión y flujo constante o manómetros de flujo directo.

Tabla 12.2. Equivalencias de presión útiles en la conversión de unidades

Unidad	lb/pulg ² (psi)	atmósfera	kg/cm ²	mm Hg	bar
lb/pulg ² (psi)	1	0.068046	0.070307	51.7150	0.06895
Atmósfera	14.696	1	1.0332	760	1.01325
kg/cm ²	14.2233	0.96784	1	733.558	0.9807
mm Hg	0.019337	0.0013158	0.0013595	1	0.001333
Bar	14.5036	0.98692	1.0197	750	1

2. Reguladores de alta presión y flujo variable o flujómetros.

En los reguladores de alta presión y flujo constante (manómetros de flujo directo), el gas circula por la válvula reductora en la que se disminuye la presión (usualmente a 50 psi) y después del dispositivo se conecta el equipo que será utilizado (Figura 12.1).

En los reguladores de flujo variable, se interpone entre la válvula reductora y el equipo de terapia, un regulador de flujo o flujómetro, el cual provee flujos variables entre 0 y 15 lpm. Por lo general, los primeros (alta presión y flujo constante) se conectan a cilindros de oxígeno

para uso en ventilación mecánica y los segundos (flujo variable) en oxigenoterapia (Figura 12.2). Existen dispositivos que se comportan exclusivamente como flujómetros puesto que su conexión a la red de gases ya provee la presión de trabajo requerida (Figura 12.3). Algunos reguladores se diseñan para proveer doble utilización, poseen un flujómetro para conectar un equipo de oxígeno o un resucitador manual y, un *checker* que suministra oxígeno a una presión de 50 psi como fuente de poder para el ventilador mecánico (Figura 12.4). Aunque se usan convencionalmente flujómetros que regulan el caudal entre 1 y 5 lpm, existen otro tipo de calibraciones para proveer flujos más bajos con mayor precisión (Figura 12.5).



Figura 12.1. Regulador de alta presión y flujo constante (manómetro de flujo directo). Existen modelos de rosca (a la izquierda) y de yugo (a la derecha)



Figura 12.2. Regulador de alta presión y flujo variable. El manómetro a la derecha indica la presión de llenado y el de la izquierda, el flujo en litros por minuto



Figura 12.3. Modelo de flujómetro para suministro de oxígeno

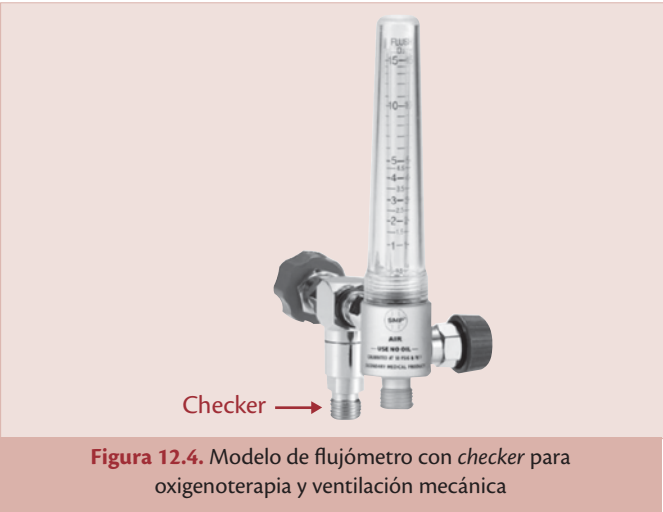


Figura 12.4. Modelo de flujómetro con checker para oxigenoterapia y ventilación mecánica



CILINDROS DE GASES

Los gases medicinales se envasan en cilindros de acero de una sola pieza (a excepción del oxígeno líquido y el óxido nítrico), los cuales se pueden reconocer fácilmente mediante dos mecanismos: 1. El color del cilindro y, 2. Su etiqueta de identificación. El color del cilindro permite asegurar una provisión exacta del gas requerido (Tabla 12.3), lo cual impide accidentes en el suministro.

Los cilindros que poseen varios colores, identifican mezclas de gases. Así por ejemplo, un cilindro de colores marrón y verde, identificara un contenido de helio

Tabla 12.3. Identificación del tipo de gas según el color del cilindro

Gas	Color
Oxígeno	Verde o blanco
Aire comprimido	Negro, plata o blanco
Dióxido de carbono	Gris
Óxido nitroso	Azul
Óxido nítrico	Aluminio
Helio	Marrón
Ciclopropano	Naranja
Etileno	Rojo

y oxígeno. Aunque los colores mencionados corresponden a normas internacionales, el terapeuta debe asegurarse del contenido del cilindro mediante la lectura de la etiqueta. Un mecanismo de seguridad adicional, se refiere al diseño de la válvula de suministro que se conecta al regulador de presión, la cual es diferente para cada gas; por ejemplo, el conector de la válvula de un cilindro de oxígeno es macho, mientras el de un cilindro de aire es hembra.

Existen diferentes tamaños de cilindros, los cuales se designan con letras que identifican su altura y su diámetro, de la siguiente manera:

- Cilindros E: 10.79 cm de diámetro × 76.2 cm de altura
- Cilindros G: 21.59 cm de diámetro × 139.7 cm de altura
- Cilindros H: 22.86 cm de diámetro × 139.7 cm de altura

La designación por letras permite, además de conocer el tamaño del diámetro y la altura, realizar el cálculo del tiempo de duración del cilindro utilizando la siguiente ecuación:

$$\frac{\text{Presión del indicador (kg/cm)} \times \text{factor}}{\text{Flujo en litros}} = \text{Duración (minutos)}$$

La presión del indicador se lee en el manómetro conectado al cilindro, el flujo se instaura en el flujómetro y el factor que se multiplica por la presión depende del tamaño del cilindro, así:

- Cilindro E: 0.28
- Cilindro G: 2.41
- Cilindro H: 3.14

Los cilindros más comúnmente utilizados son los tipo H. Los de menor tamaño (E) son útiles en el transporte de pacientes. Cualquiera que sea el cilindro, debe conectarse a un manómetro de flujo directo o a un flujómetro. Los tipo E poseen un conector de yugo y los tipo G y H un conector de rosca (tornillo).

OXÍGENO ENVASADO

El oxígeno medicinal se envasa en cilindros de color verde. Sin embargo, en algunos países se utiliza también el color blanco. Por esto, debe tenerse especial cuidado en la lectura de la etiqueta de identificación, así como las características del conector (rosca) al regulador de presión. Las características del oxígeno se describen en la [Tabla 12.4](#).

AIRE MEDICINAL

El aire medicinal se envasa en cilindros de color negro, plata o blanco (el color internacional es el blanco). Al igual que los cilindros de oxígeno, debe tenerse especial cuidado en la lectura de la etiqueta de identificación, y en las características del conector (rosca) al regulador de presión. Las características del aire de uso medicinal se describen en la [Tabla 12.5](#).

Actualmente se está presentando desuso de los cilindros de aire medicinal en el medio hospitalario, debido a que el suministro a través de redes provenientes de un compresor, facilita su uso, previene accidentes y disminuye significativamente los costos.

HELIO

El principal uso del helio en Fisioterapia Respiratoria, tiene que ver con la realización de las pruebas de función

pulmonar (ver capítulo 8). No obstante tiene otras aplicaciones ([Tabla 12.6](#)).

CILINDROS DE ÓXIDO NÍTRICO

Los sistemas de producción, almacenamiento y suministro del óxido nítrico (NO) difieren sustancialmente de los gases convencionalmente utilizados en cuidado respiratorio. Mientras que el aire comprimido y el oxígeno se obtienen directamente de la atmósfera (el primero por compresión directa y el segundo mediante destilación fraccionada), el NO se obtiene de la oxidación del amoníaco a temperaturas superiores a 500°C.

Este gas, identificado como el factor relajante derivado del endotelio capilar, tiene variadas aplicaciones en cuidado respiratorio. Es inestable a temperatura ambiente, reacciona con el oxígeno produciendo bióxido de nitrógeno ($2\text{NO} + \text{O}_2 \rightarrow 2\text{NO}_2$), es altamente tóxico y venenoso, y altamente corrosivo si se mezcla con aire, agua u oxígeno.

Se envasa en cilindros de aluminio o de acero al carbón, mezclado con nitrógeno altamente purificado a presiones máximas de 300 psi. Las válvulas y reguladores de presión y flujo deben ser de acero inoxidable.

Debe utilizarse en sitios óptimamente ventilados o con sistemas eficaces de ventilación; además deben proveerse equipos de respiración autónoma para evitar accidentes letales en caso de fugas, monitores ambien-

Tabla 12.4. Características del oxígeno medicinal

Propiedades físicas	
Símbolo Químico	O ₂
Peso Molecular	31.988
Temperatura de Ebullición (1 atm)	-182.96 °C.
Temperatura Crítica	-118,57 °C.
Presión Crítica	49.76 atm
Densidad en estado gaseoso (20°C a 1 atm)	1.326 kg/m ³
Densidad en estado líquido (p.e. 1 atm)	1,141 kg/m ³
Peso específico (aire=1)	1.105
Otras características	Comburente Oxidante, incoloro, inodoro
Color de identificación del envase (O ₂ gaseoso)	Verde
Recomendaciones de uso	Mantener alejado de grasas y fuentes de ignición. Puede causar quemaduras criogénicas. Es potencialmente peligroso por la alta presión. Debe prohibirse fumar en presencia del gas.
Obtención	La principal fuente de obtención es la separación del aire por licuefacción (proceso de destilación fraccionada).

Tabla 12.5. Características del aire de uso medicinal

Propiedades físicas	
Símbolo Químico	No Aplica
Peso Molecular Medio	28.975
Temperatura de Ebullición (1 atm)	-194,35 °C.
Temperatura Crítica	-140.6 °C.
Presión Crítica	37.66 bar
Densidad estado gaseoso (20°C a 1 atm)	1.2 kg/m ³
Densidad estado líquido (p.e. 1 atm)	874 kg/m ³
Peso específico (aire=1)	1
Otras características	Comburente
Identificación (color de la ojiva)	Blanco (color internacional).
Clasificación Internacional	No flamable / Comburente
Aplicaciones	Sistemas de compresión de equipos neumáticos de respiración.
Presentación	Cilindros
Otras Características	Incoloro, inodoro, favorece la vida y la combustión
Ventajas y Cualidades	Disponibilidad inmediata
Recomendaciones	Cuidado con la alta presión.

Tabla 12.6. Características del helio

Propiedades físicas	
Símbolo Químico	He
Peso Molecular	4
Temperatura de Ebullición (1 atm)	-268.9 °C.
Temperatura Crítica	-267,9 °C.
Presión Crítica	2.24 atm
Densidad estado gaseoso (20 grados C. 1 atm)	0.165 kg/m ³
Densidad estado líquido (p.e. 1 atm)	124.98 kg/m ³
Peso específico (aire=1)	0.138
Solubilidad en agua (grados C., 1 atm)	0.0094
Otras características	inerte, asfixiante
Identificación (color de la ojiva)	Café – Marrón
Clasificación Internacional	No flamable / inerte
Aplicaciones	Uso en pruebas de función pulmonar. Refrigerante en equipos de resonancia magnética. En el buceo se usa como sustituto del nitrógeno del aire,
Presentación	Cilindros y módulo de tubos.
Otras características	Inerte, Incoloro, Inodoro, no favorece la vida, no flamable, asfixiante.
Ventajas y Cualidades	Disponibilidad inmediata dependiente de costos
Obtención	Los pozos de gas natural contienen helio y suministran la única fuente económica de obtención.
Recomendaciones	Cuidado con la alta presión, emplearse en áreas bien ventiladas.

les para detección de niveles de NO y NO₂, y salidas de emergencia de los sitios de consumo.

Dentro de los síntomas de exposición a concentraciones tóxicas, se han reportado cefalea, vómito, cianosis central y disnea; situaciones frecuentes en el paciente crítico, por lo que el diagnóstico diferencial suele ser difícil. Produce edema pulmonar no cardiogénico cuando se inhala a concentraciones de 100 a 150 ppm en periodos de 30 a 60 minutos y, SDRA letal cuando la exposición es entre 200 y 700 ppm por más de 5 horas.

OXÍGENO LÍQUIDO

El oxígeno se obtiene del aire atmosférico mediante un proceso de destilación fraccionada, el cual es un método empleado para separar los componentes de una solución. Se realiza en varias etapas: primero se obtiene un volumen de aire que gradualmente se va comprimiendo en una columna de destilación en la que se realizan numerosos procesos de evaporación y condensación. Posteriormente se realiza un proceso de enfriamiento de los vapores en el que se aprovechan los diferentes puntos de condensación del oxígeno y el nitrógeno, lo que resulta en la separación de los dos gases en estado líquido. El oxígeno obtenido, puede almacenarse en estado líquido y se distribuye en carro tanques a tanques y termos de O₂ líquido ubicados en las instituciones de salud (Figura 12.6).



Figura 12.6. Tanque de oxígeno líquido. Se observa a la izquierda el vaporizador y a la derecha termos de O₂

Varias ventajas se derivan del uso de oxígeno líquido con respecto al gaseoso:

1. La capacidad de almacenamiento es mayor (1 litro de O₂ líquido corresponde a 840 litros de O₂ gaseoso).
2. Por lo anterior, el O₂ líquido proporciona mayor autonomía.
3. Es más seguro, puesto que se elimina la manipulación intrahospitalaria de cilindros. Además, las presiones de llenado son más bajas que las de un cilindro.
4. Es más económico.

CONCENTRADORES DE OXÍGENO

Son dispositivos portátiles de producción de oxígeno, utilizados preferentemente en la oxigenoterapia domiciliaria (Figura 12.7). Comprimen gas ambiental que circula por una serie de tamices moleculares que contienen tetraedros dispuestos en serie, conformados por cuatro aniones de oxígeno que rodean un catión de silicato de aluminio, capaz de excluir cualquier masa superior a 28 (nitrógeno).

Son eficientes cuando se utilizan flujos iguales o inferiores a 3 litros por minuto. La FiO₂ depende del flujo de salida; si éste aumenta la concentración de O₂ disminuye. No son adecuados como fuente de poder para nebulizadores Jet ni para manejo de oxigenoterapia intrahospitalaria excepto en casos de emergencia extrema.



Figura 12.7. Concentrador de oxígeno

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

Según las leyes de los gases, ¿cuál es la presión de vapor de agua a 37 grados centígrados de temperatura?

2

Un gas X ejerce una presión de 100 mm de Hg en un recipiente con capacidad de un litro. ¿Cómo se modifica la presión si la capacidad del contenedor se reduce a 0.5 litros?

3

Si se considera el aire como una mezcla de oxígeno y nitrógeno, ¿cómo se calcula la presión del aire según la Ley de Dalton?

4

Un sistema de provisión de gases genera una presión de 50 psi. ¿Cuál será la presión en milímetros de mercurio?

5

¿Qué tipos de reguladores de flujo son los más utilizados en cuidado respiratorio?

6

¿Cómo se reconoce el contenido de gas de un cilindro?

7

Un cilindro Tipo H se conecta a un sistema de oxigenoterapia a 2 litros por minuto. ¿Cuál es la duración del cilindro si su presión es de 2100 psi?

8

¿De qué fuentes se puede obtener el oxígeno medicinal?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 227.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice Guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. *Respir Care* 2002; 47(6):717-720.
- Calle M, Rodríguez JL, Álvarez-Sala JL. Oxigenoterapia. En: Casan P, García F, Gea J, editores. Fisiología y biología respiratorias. SEPAR. 2007, 10:113-32. Ergon. ISBN: 978-84-8473-572-4.
- Davey A, Moyle J.T.B., Ward C.S. Ward's anaesthetic equipment, 3rd. ed., WB Saunders Co., New York, 1992.
- Delplanque D, Antonello M. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Masson S.A. Barcelona, 1997
- Dorsch J.A., Dorsch S.E. Understanding anesthesia equipment, The Williams & Wilkins, 1976.
- Hess D, Ritz R, Branson R. Delivery systems for inhaled nitric oxide. *Respiratory Care Clinics of North America*. 3:3, 371-410. 1997.
- MacDonnell K, Segal M. Asistencia respiratoria. Salvat Editores, Barcelona. 1980.

Humidificadores

William Cristancho Gómez

13

Tipos de humidificadores	180
Humidificación en el paciente que respira espontáneamente	180
Humidificación en el paciente con vía aérea artificial	182
Intercambiadores de calor y humedad	184
Precauciones en el uso del ICH	186
Ejercicios de autoevaluación	186
Referencias	187
Lecturas recomendadas	187

LA VÍA AÉREA SUPERIOR, que se extiende desde las fosas nasales hasta la glotis, cumple varias funciones referentes a los gases inspirados: 1. Es el sistema inicial de conducción, 2. Es el mejor sistema de limpieza de estos gases, 3. Es la zona anatómo-fisiológica que regula su temperatura y, 4. Es la zona que provee a los gases inspirados de la humedad requerida para un óptimo funcionamiento alveolar (Figura 13.1).

En condiciones normales, la vía aérea superior (VAS) cumple sus funciones de manera adecuada. No obstante, ella deberá exigirse al máximo bajo ciertas circunstancias del medio: ambientes altamente polucionados incrementarán las demandas de limpieza, temperaturas extremas modificarán la función reguladora de la temperatura mediante la generación de cambios vasomotores importantes y, el déficit o el exceso de humedad deberán ser corregidos también mediante adaptaciones vasculares.

En la función de la VAS relacionada con la limpieza juegan un papel importante las vibrisas, quienes impiden el paso de partículas grandes a la vía aérea. A partir de este sitio –el más externo–, la disposición anatómica de los cornetes nasales fuerza al aire inspirado a pasar por conductos estrechos, en donde, éste se pone en contacto con el tabique nasal y con las mucosas de los cornetes produciéndose impactación por inercia o sedimentación por gravedad dependiendo del tamaño de la partícula. Lo mismo ocurre a lo largo de la vía de conducción, zona desde la que las partículas retenidas son eliminadas por la capa ascendente de moco producido en las glándulas nasales, faríngeas y traqueobronquiales, capa movida por el escalador ciliar. Si existe sobrecarga se generan mecanismos adicionales de limpieza (tos y/o estornudos) que aclaran la vía aérea con facilidad. En condiciones normales de funcionamiento, estos mecanismos de limpieza conservan prácticamente estériles los alvéolos.

La regulación de la temperatura y la humidificación de los gases inspirados son dos fenómenos íntimamente relacionados puesto que físicamente la segunda depende de la primera. La VAS debe calentar el aire frío o enfriar el caliente. Fisiológicamente se utiliza un sistema de contracorriente en los cornetes nasales para igualar la temperatura del aire a la de la sangre. En ambientes fríos, el calor es intercambiado desde las mucosas al aire por convección turbulenta, en tanto que el agua se intercambia por evaporación. Si el aire es muy caliente, se producirá vasoconstricción y enfriamiento de la mucosa con el consiguiente enfriamiento del aire. En fase espiratoria, una parte del calor y el vapor de agua son retenidos en la mucosa dependiendo de las condiciones ambientales, para facilitar los procesos de regulación de la temperatura y de humidificación en los siguientes ciclos ventilatorios.

La VAS acondiciona los gases inspirados regulando la temperatura hasta 32 grados centígrados y 100% de humedad relativa (HR). Los alvéolos toleran aire a temperatura corporal (37°C) y 100% de HR. Entonces, es de capital importancia la integridad de la VAS para garantizar un óptimo funcionamiento alveolar y para prevenir una serie de sucesos adversos que pueden presentarse como consecuencia del déficit o el exceso de temperatura y/o de humedad.

La capacidad de un gas para contener vapor de agua a una temperatura dada, se denomina Humedad Absoluta (HA), en tanto que la proporción del contenido de agua presente en el gas y la capacidad de retención de agua por ese gas a una temperatura dada, se denomina Humedad Relativa (HR); entonces:

$$\% HR = (\text{Contenido actual} / \text{Capacidad}) \times 100$$

La HA se incrementa de forma directamente proporcional con la temperatura (Tabla 13.1), es decir que a medida que aumenta la temperatura, se incrementa la HA.

Como se mencionó previamente, los alvéolos toleran aire a temperatura corporal (37°C) y 100% de HR. El punto



Figura 13.1. Vía Aérea Superior (VAS)

Tabla 13.1. Relación entre temperatura y humedad absoluta

Temperatura (°C)	Humedad absoluta (mg H ₂ O/Litro)
0	5
10	9
20	17
30	30
37	44
40	51

en que se alcanzan estas condiciones se denomina “*Límite de Saturación Isotérmica*” (LSI), ubicado normalmente entre la segunda y la quinta generación bronquial. Este punto puede desplazarse hacia arriba o hacia abajo por las condiciones ambientales o por las condiciones clínicas subyacentes.

En el cuidado respiratorio se pueden generar principalmente tres tipos de problemas relacionados con lo expuesto hasta ahora:

1. Si el paciente respira espontáneamente, se generan modificaciones dependientes del tipo de respiración (nasal u oral) (Tabla 13.2).
2. La inhalación de gases secos y fríos en sistemas no invasivos como la oxigenoterapia puede desplazar el LSI hacia abajo, exponiendo bronquiolos distales e incluso a los mismos alvéolos a condiciones adversas.
3. El *bypass* generado por la intubación endotraqueal elimina las funciones de la VAS y desplaza el LSI hacia abajo.

Los gases utilizados en los sistemas de cuidado respiratorio son secos y fríos. Por tal razón, es imperativa en

todas las situaciones que requieran el suministro de gases, la humidificación y calentamiento previos de los gases inspirados, buscando como objetivo mínimo proveer aire a 30°C y 100% de HR. Esta recomendación debe ser tenida en cuenta principalmente en el paciente con vía aérea artificial, en el que se han eliminado por necesidades extremas de supervivencia, las funciones de la VAS.

En el paciente que respira espontáneamente, es por supuesto preferible la respiración nasal con la que se alcanzan mejores condiciones de temperatura y humidificación (Tabla 13.2). Si el paciente recibe oxígeno suplementario, debe como mínimo interponerse entre la fuente del gas y el paciente un sistema de humidificación puesto que la humidificación inadecuada puede generar peligros estructurales, fisiológicos y clínicos muy importantes, los cuales pueden deteriorar o agravar la evolución del paciente (Tabla 13.3).

Debido a las potenciales complicaciones –que son prevenibles– derivadas de la inadecuada humidificación, es indispensable la utilización de algún tipo de humidificador.

Tabla 13.2. Diferencias en temperatura, humedad relativa (HR) y humedad absoluta (HA) durante la respiración oral o nasal

Sitio		Temperatura °C	HR (%)	HA (mg H ₂ O/L)
Orofaringe	Nasal	34	85	30
	Oral	21	60	11
Tráquea	Nasal	34	90	33
	Oral	31	80	25

Tabla 13.3. Peligros generados por la inadecuada humidificación

Peligros potenciales	Déficit de humedad	Exceso de humedad
Estructurales	Pérdida de la función ciliar (peligro temprano). Destrucción de los cilios (peligro tardío) Daño de glándulas mucosas. Desorganización del epitelio de la vía aérea. Reducción en volumen citoplasmático. Ulceración de la mucosa. Pérdida del surfactante. Cambios en la citología traqueal.	Alteración de la función ciliar. Pérdida del surfactante.
Fisiológicos	Destrucción del escalador mucociliar. Incremento en la viscosidad del esputo. Disminución de la distensibilidad pulmonar. Incremento de la resistencia de la vía aérea. Reducción de la Capacidad Funcional Residual (CFR). Incremento del <i>shunt</i> pulmonar.	Incremento de la resistencia de la vía aérea. Incremento en el balance de agua.
Clínicos	Retención de secreciones. Obstrucción por moco. Atelectasias. Incremento en el trabajo respiratorio. Incremento en el <i>shunt</i> pulmonar. Hipotermia.	Atelectasias. Incremento del riesgo de infección. Hipertermia.

TIPOS DE HUMIDIFICADORES

La escogencia del tipo de humidificador debe adecuarse a la condición clínica del paciente, puesto que pueden encontrarse dos diferentes situaciones en las que el individuo requiere inspirar gases que en principio se encuentran secos. Dichas situaciones clínicas son:

1. El paciente que respira espontáneamente pero requiere oxígeno suplementario o presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) sin intubación.
2. El paciente que se encuentra con vía aérea artificial.

HUMIDIFICACIÓN EN EL PACIENTE QUE RESPIRA ESPONTÁNEAMENTE

En esta primera situación, pueden utilizarse diversos sistemas. Dentro de los más comúnmente usados, se encuentran:

1. Humidificador simple o de contacto.
2. Humidificador de inmersión o de burbuja.
3. Humidificador caliente simple o de contacto.
4. Humidificador caliente de inmersión o de burbuja.
5. Nebulizadores.

Humidificador simple o de contacto

Este tipo de humidificador es el más económico y es el menos utilizado actualmente, debido a que es el que provee menor porcentaje de HR ya que, el principio utilizado es el contacto entre el gas que circula a través del sistema con la superficie del agua; contacto que favorece la incorporación de moléculas de agua al gas conducido hacia el paciente (Figura 13.2).

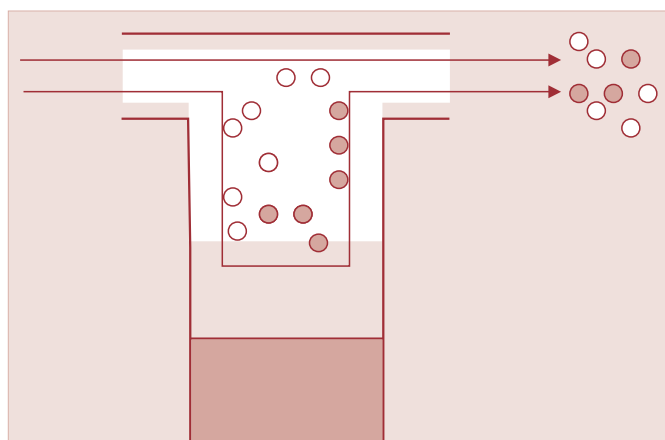


Figura 13.2. Representación esquemática del humidificador simple o de contacto. El gas entra en contacto con la superficie del líquido y algunas moléculas ganan humedad. Sin embargo, la proporción entre el número de moléculas húmedas y secas es mayor para estas últimas

Humidificador de inmersión o de burbuja

Es el más utilizado en la práctica del cuidado respiratorio. El gas circula por debajo del líquido de humidificación (agua destilada o estéril) a través de un tubo inmerso en él, de donde escapa al agua por una serie de minúsculos orificios ubicados en el extremo distal del tubo de conducción, generando un número de burbujas que depende de forma directamente proporcional del número de orificios: a mayor número, mayor superficie de contacto con el agua. Cada burbuja entra en íntimo contacto con el agua hasta que finalmente escapa de ella (por Ley de Henry) y el gas humidificado es conducido hacia el paciente (Figura 13.3). Por su facilidad de uso, economía, versatilidad y posibilidades de reutilización de algunos modelos, estos son los humidificadores más frecuentemente utilizados. Estos humidificadores ya sean desechables o reutilizables, poseen una válvula de sobrepresión que se abre al medio ambiente cuando los flujos provenientes de la fuente son excesivos para el sistema (Figura 13.4)

Humidificador caliente simple o de contacto y de burbuja o inmersión

Una forma de optimizar el porcentaje de HR es el calentamiento del líquido y, por lo tanto, del gas que va a ser suministrado al paciente. El calentamiento en los dos tipos de humidificadores descritos puede proveerse mediante dos mecanismos: la introducción en el líquido de un ins-

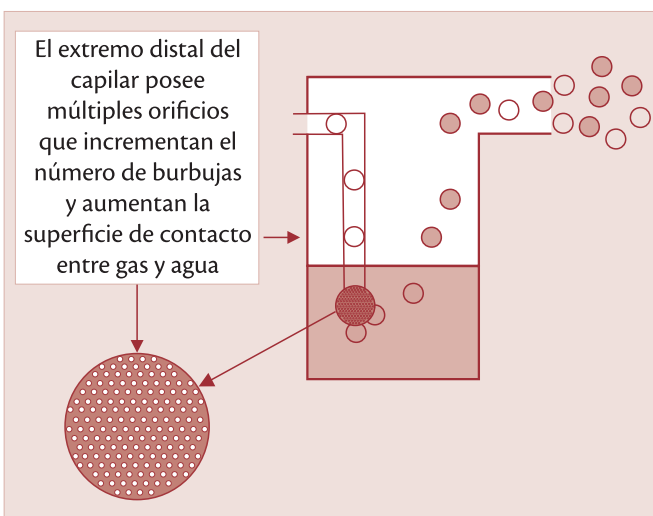


Figura 13.3. Representación esquemática del humidificador de inmersión o de burbuja. Las moléculas del gas pasan por debajo del nivel del líquido a través de un capilar ganando humedad. Sin embargo, al salir del líquido, algunas cederán humedad por efecto de la temperatura. No obstante, la proporción entre moléculas húmedas y secas es mayor para las primeras

trumento de inmersión o la colocación de un calentador externo (Figura 13.5). Estos modelos de humidificadores

son utilizados en oxigenoterapia y/o ventilación mecánica (Figura 13.6).

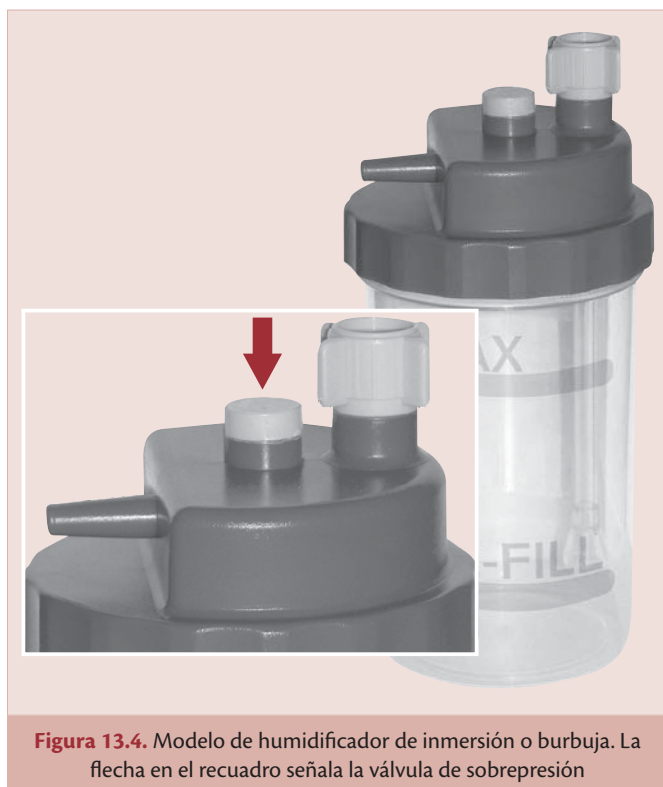


Figura 13.4. Modelo de humidificador de inmersión o burbuja. La flecha en el recuadro señala la válvula de sobrepresión



Figura 13.6. Modelos de humidificador caliente utilizado en ventilación mecánica

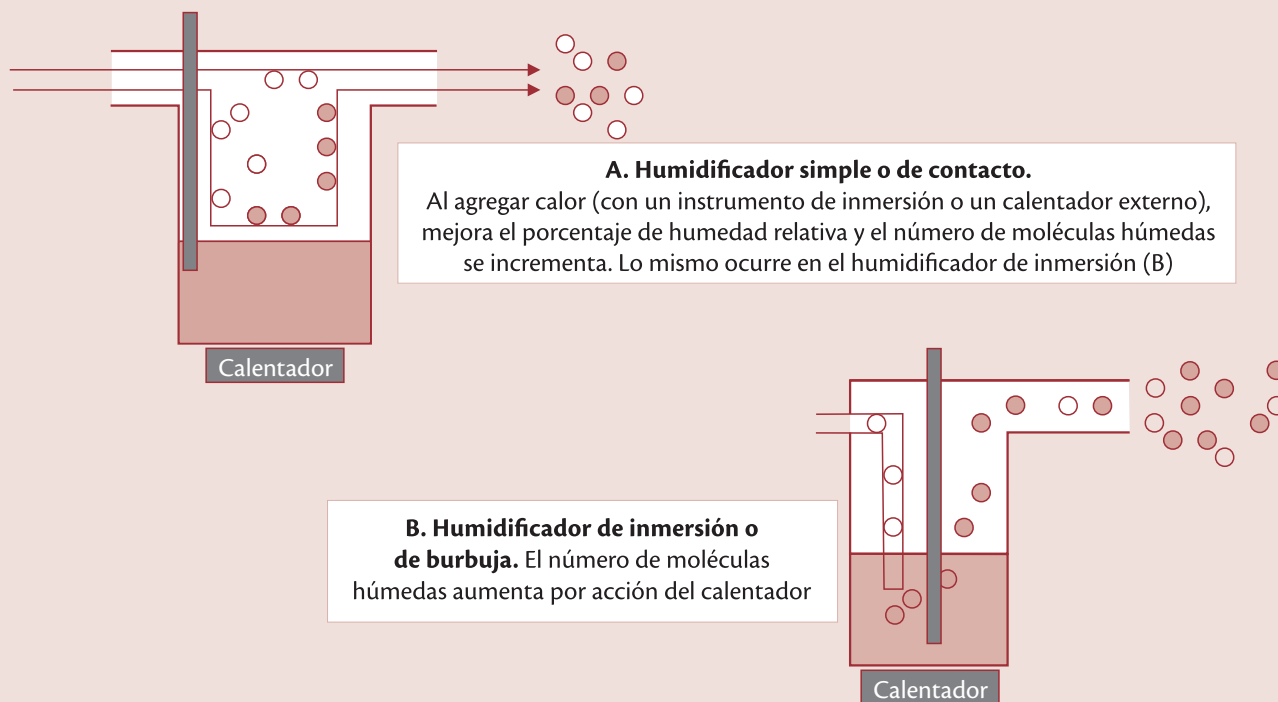


Figura 13.5. Representación esquemática de los sistemas de calentamiento (barras de color gris) para: A: Humidificador simple o de contacto y, B: Humidificador de inmersión o de burbuja

Uso de nebulizadores como humidificadores

A menudo se utilizan nebulizadores jet como sustitutos de los humidificadores, principalmente cuando el paciente recibe oxigenoterapia. En principio, podría pensarse que los nebulizadores tienen la habilidad de aportar humedad debido a que ellos generan partículas que son suspendidas en el medio gaseoso y son conducidas hacia el paciente (Figura 13.7).

La aceleración por constricción del conducto genera succión del aire ambiental y del líquido de nebulización (principio de Bernoulli). Este líquido es conducido hacia el paciente produciendo teóricamente incremento en la humidificación. Sin embargo, los nebulizadores generan partículas de agua (en este caso) y no vapor de agua. Las partículas producidas poseen un diámetro variable entre 0.5 y 40 micras dependiendo del modelo del nebulizador, mientras que el vapor de agua contiene moléculas de agua cuyo diámetro se sitúa alrededor de 0.00001 micras.

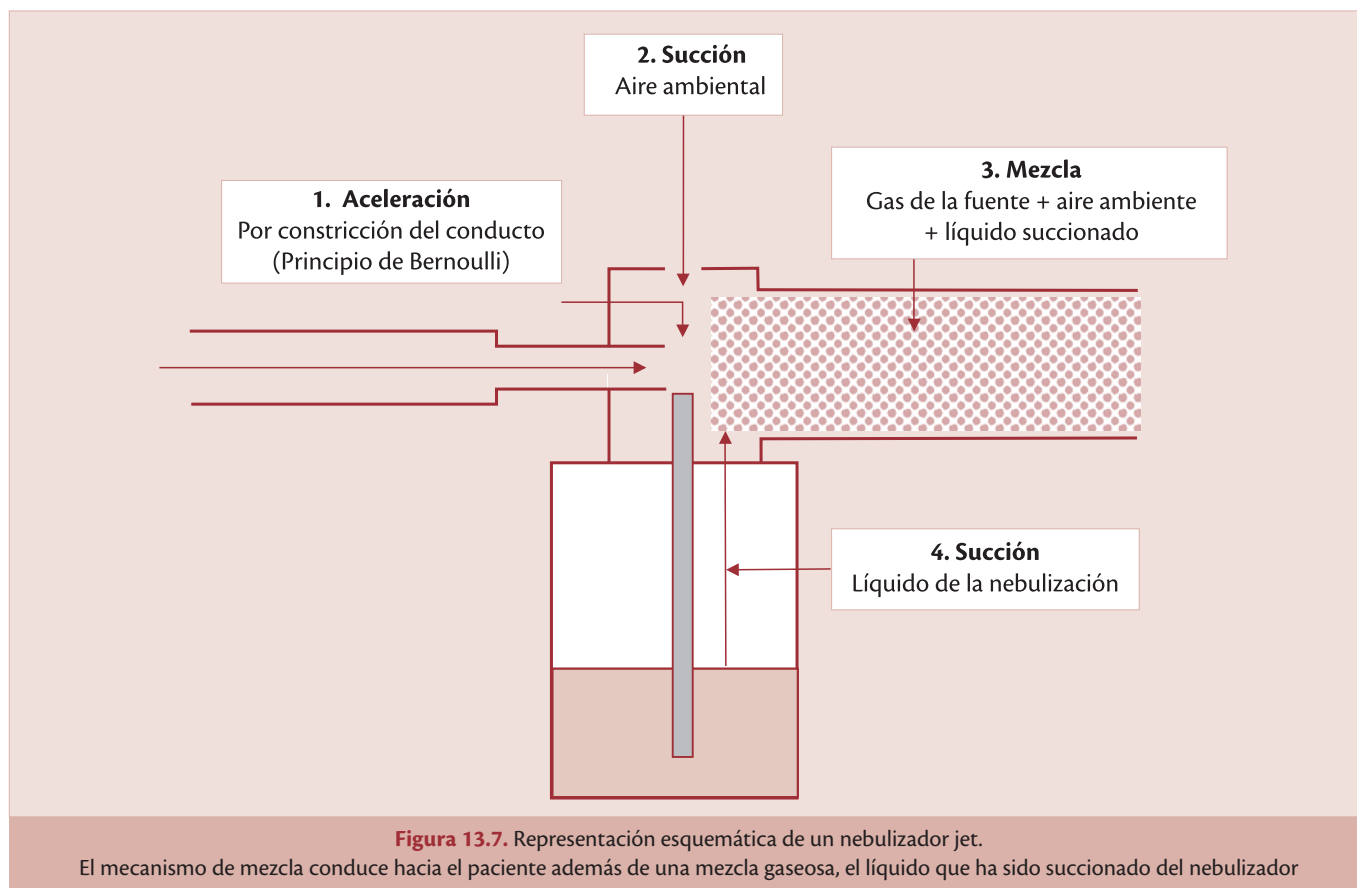
La nebulización continua como sustituto de la humidificación puede causar desmejora en la oxigenación (1, 2) porque el aerosol puede causar “bloqueos” en las pequeñas vías, engrosamiento de las paredes vasculares y el espacio intersticial y, edema. También ha sido asociada a

incremento en la incidencia de contaminación por la habilidad de las partículas de transportar bacterias, mientras que en las moléculas de vapor de agua este transporte es prácticamente imposible por su reducido tamaño. Además, se han reportado dificultades en el destete del ventilador cuando se sustituye la humidificación por la nebulización (3). Es entonces recomendable utilizar humidificadores para suplir esta función y nebulizadores para administrar medicamentos de forma intermitente.

HUMIDIFICACIÓN EN EL PACIENTE CON VÍA AÉREA ARTIFICIAL

En la segunda situación (paciente con vía aérea artificial) las necesidades de sustitución de las funciones de la VAS son más complejas puesto que se pierden las posibilidades fisiológicas de limpieza, humidificación y regulación de la temperatura, como consecuencia del *bypass* generado, ya sea por el tubo endotraqueal o por la cánula de traqueostomía.

El primer aspecto de importancia es garantizar la entrega de gases limpios, situación bastante difícil si no se procede con el rigor requerido en cuanto a instrumentación de la vía aérea y utilización de circuitos estériles



de conducción de gases (este tópico se desarrollará en el capítulo dedicado a aspiración de secreciones).

Para reemplazar las funciones de regulación de la temperatura y humidificación, pueden usarse generadores de humedad y calor, tipo cascada de Bennett, Aquapor de Dragger, o unidades Fisher & Paykel, por mencionar algunas marcas de amplia utilización en Latinoamérica. Su principio de funcionamiento es semejante al humidificador de inmersión o burbuja con calentador descrito en la **Figura 13.6**, con la ventaja de que se puede ejercer un control mucho más riguroso sobre la temperatura.

Sin embargo, la humidificación en el paciente intubado puede verse afectada por diversos factores relacionados con la termodinámica del circuito puesto que durante la conducción de gases por la línea inspiratoria se produce transferencia de calor hacia el medio ambiente, lo que resulta en disminución de la temperatura y la humedad en la puerta del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía. Esta transferencia se produce mediante tres mecanismos:

1. Por conducción: Es la transmisión de calor a través de la pared de los circuitos hacia el medio ambiente, por vecindad.
2. Por convección: Es la transmisión de calor debida a la influencia de las diferencias de la temperatura. Se produce a través de la pared de los circuitos cuando la temperatura ambiental es menor que la del interior de los circuitos (convección forzada).
3. Por radiación: Es la propagación de energía bajo formas de ondas o partículas.

La transmisión de calor hacia el ambiente, y por tanto la desmejora en la humidificación prevista, se detecta fá-

cilmente al observar condensación de agua en los circuitos del ventilador. Es entonces ideal, compensar las pérdidas con un sistema de calentamiento colocado dentro de la tubuladura y monitorizar la temperatura en la pieza en "Y" del ventilador (**Figura 13.8**).

Este sistema permite proveer adecuados niveles de humedad y temperatura en los adultos y niños intubados. Sin embargo, si el paciente es un neonato, deben tenerse en cuenta otras consideraciones puesto que en él la situación es más compleja debido a sus altas pérdidas insensibles de agua, a la inmadurez estructural del pulmón que no puede tolerar una inadecuada humidificación y su ineficiente sistema de termo-regulación. Además, el impacto de diversos factores ambientales como la temperatura de la UCI, la exposición a calor radiante (**Figura 13.9**) y el uso de incubadoras afectan de manera significativa la temperatura de los gases conducidos a través de los circuitos.

Si la utilización de sistemas de calor radiante es requerida, la temperatura de los gases conducidos por la línea inspiratoria debe monitorizarse en la pieza en "Y". Las modificaciones en el sistema de humidificación y calentamiento deben hacerse en respuesta a los valores de monitoreo obtenidos. Es ideal que la temperatura en la Y sea mínimo de 32 °C y la HR del 100%, para reducir el trabajo de la mucosa de la vía aérea después del extremo distal del tubo endotraqueal.

Si se utiliza incubadora (**Figura 13.10**), deben considerarse dos porciones de línea inspiratoria: la que está fuera de la incubadora y la que está dentro de ella. En la que está por fuera, la temperatura se monitoriza a la entrada de la incubadora y se regula dependiendo de su temperatura interna con el objeto de evitar la condensación de agua en la porción externa del circuito. La por-

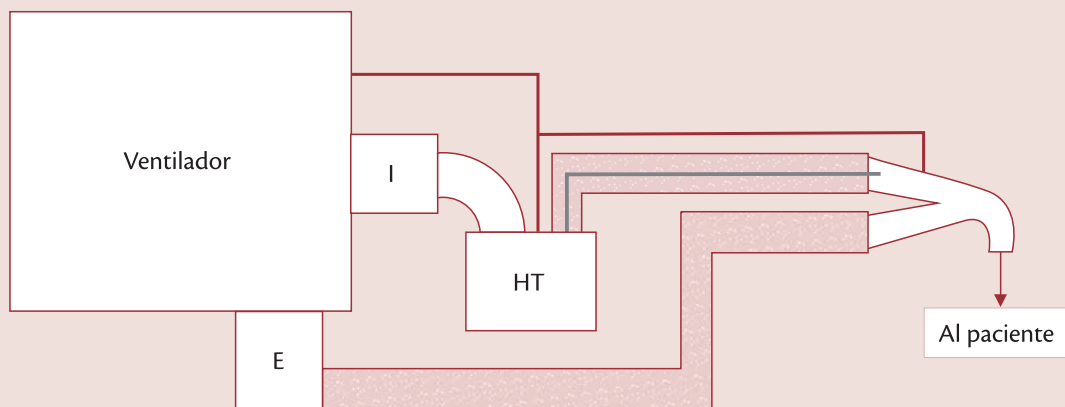


Figura 13.8. Representación esquemática del sistema ideal de humidificación y calentamiento en el circuito del ventilador. I: Línea Inspiratoria; E: Línea Espiratoria; HT: Humidificador y regulador de temperatura. La línea gris que discurre por el interior de la línea inspiratoria representa el sistema de calentamiento interno, el cual garantiza la permanencia de la humedad y la temperatura programada en el dispositivo HT y minimiza la condensación de agua en el circuito

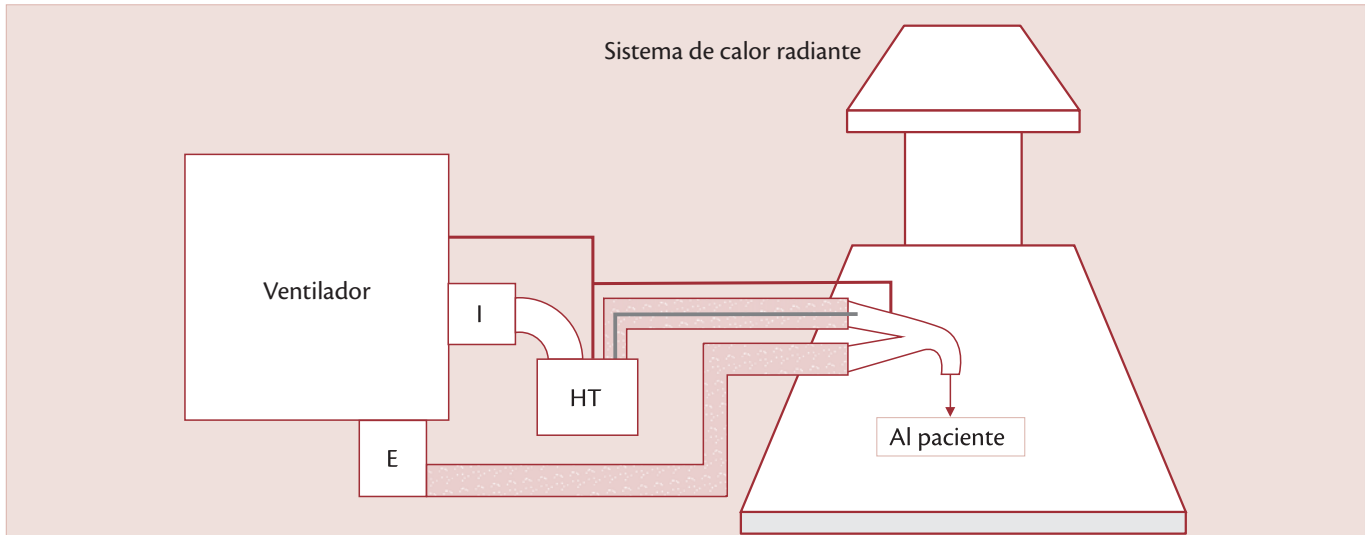


Figura 13.9. Representación esquemática del impacto del sistema de calor radiante sobre la temperatura de los gases conducidos a través de la línea inspiratoria. El calentamiento sobre la totalidad del área se transmite a los gases inspirados (I: línea inspiratoria; E: línea espiratoria; HT: humidificador y regulador de temperatura)

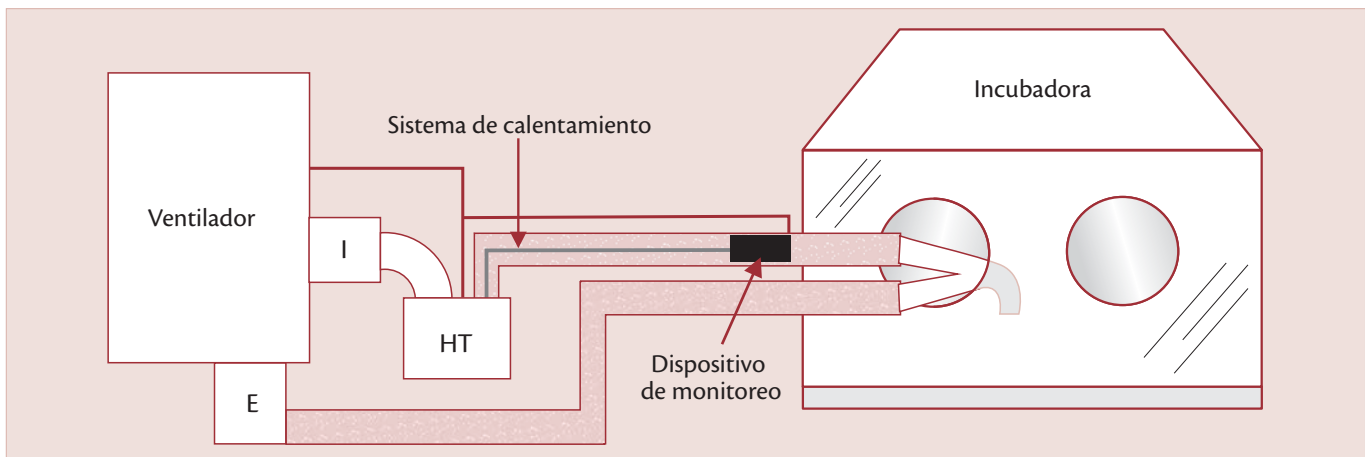


Figura 13.10. Representación del sistema de humidificación y calentamiento cuando se utiliza incubadora. Se ilustra dentro de ésta la porción del circuito no calentada. Por fuera de la incubadora, se muestra el sistema interno de calentamiento de la línea inspiratoria y la colocación del dispositivo de monitoreo a la entrada (pequeño rectángulo negro). (I: línea inspiratoria; E: línea espiratoria; HT: humidificador y regulador de temperatura)

ción que está dentro de la incubadora no es calentada por el sistema interno del circuito, sino que su temperatura es transmitida por la incubadora. En caso de que la temperatura de la incubadora sea inferior a 32°C, la regulación de esta dentro del circuito debe hacerse con el calentador interno y el dispositivo de monitoreo debe colocarse en la pieza en “Y”.

En cualquiera de las circunstancias expuestas, es importante eliminar la condensación de agua en los circuitos porque, tanto la ventilación del neonato, como las condiciones ideales de humidificación y calentamiento se comprometen.

INTERCAMBIADORES DE CALOR Y HUMEDAD

Los gases espirados poseen una HR cercana al 100% y una temperatura por encima de los 30°C, condiciones que pueden ser aprovechadas por un dispositivo capaz de retener en fase espiratoria humedad y calor para proveerlas en fase inspiratoria. Este dispositivo se denomina intercambiador de calor y humedad (ICH), nariz artificial, humidificador pasivo y, coloquialmente, “nariz de camello” (Figura 13.11). La condensación producida en el conector por el contacto del gas espirado caliente y el aire ambiental es utilizada para su funcionamiento.

El dispositivo se adapta a la línea de ventilación después de la pieza en “Y” y permite eliminar el uso de otros sistemas de humidificación (Figuras 13.12 y 13.13).

Varios tipos de ICH han sido desarrollados: si contienen un filtro antibacteriano, se denominan ICHF; algunos fabricantes incorporan un elemento químico para optimizar la humidificación (calcio o cloruro de litio), a los cuales se denominan humidificadores de condensación higroscópica (HCH); si a éstos se les añade el filtro, serán HCHF o intercambiadores de calor y humedad higroscópicos (ICHH o ICHHF si poseen el filtro). Estos términos permiten tipificar la estructura y función de cada dispositivo particular.

Cualquiera que sea el tipo de ICH utilizado, el dispositivo debe proveer como mínimo un nivel de humedad absoluta de 28 mg H₂O/L, poseer un espacio muerto inferior a 50 mililitros, y una resistencia inferior a 2.4 cm H₂O/L/seg. Estas recomendaciones no aplican para el neonato en el que el incremento del espacio muerto puede ser deletéreo. No obstante, se han desarrollado dispositivos adecuados para la talla de estos pequeños pacientes (Figura 13.14).

En el paciente con cánula de traqueostomía, suele interponerse entre el ICH y la cánula, una porción de man-

guera corrugada más por motivos de comodidad que por razones clínicas, puesto que esta modificación del dispositivo incrementa discretamente el espacio muerto mecánico (Figura 13.15). No obstante en situaciones particulares de alcalosis respiratoria o en el paciente con EPOC, se justificaría su uso.



Figura 13.13. Ilustración de la colocación del ICH en el circuito del ventilador



Figura 13.11. Ilustración del intercambiador de calor y humedad (ICH)



Figura 13.14. ICH neonatal

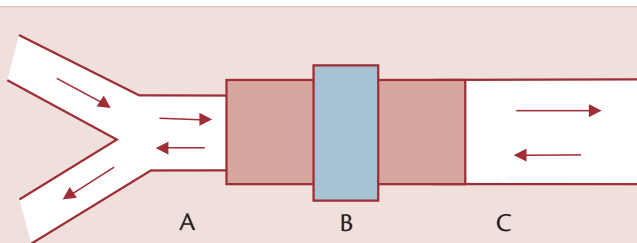


Figura 13.12. Esquema de la colocación del ICH en el circuito. A: pieza en Y; B: ICH; C: tubo endotraqueal. Las flechas indican la dirección del flujo: de A a C, inspiración; de C a A, espiración

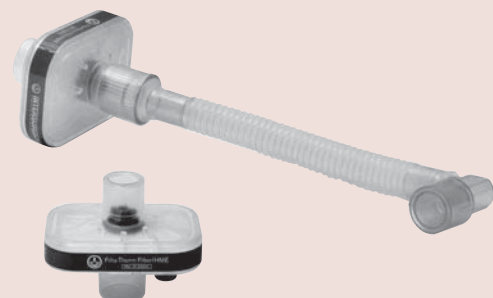


Figura 13.15. ICH con dispositivo de incremento del espacio muerto

PRECAUCIONES EN EL USO DEL ICH

El dispositivo puede perder eficiencia en casos de incremento en la ventilación minuto o con el uso de altas velocidades de flujo, puesto que la conservación de humedad y temperatura disminuye en estas situaciones. La resistencia puede incrementarse por la condensación acumulada en el dispositivo, aumentando el trabajo respiratorio. El espacio muerto aumenta, por lo que eventualmente puede ser necesario incrementar el volumen corriente liberado por el ventilador con los consecuentes riesgos relacionados con el incremento en las presiones de la vía aérea e incluso con el volutrauma. Los escapes alrededor de los tubos pediátricos y neonatales reducen la eficiencia del

ICH, debido a que parte de la humedad y el calor se pierde en el medio ambiente. La infección es, por supuesto, un peligro latente con cualquier tipo de humidificador.

Un problema altamente deletéreo, surge cuando el dispositivo se bloquea, por secreciones (está contraindicado en pacientes con hemoptisis, secreciones abundantes o edema pulmonar), partículas generadas por sistemas de aerosolterapia (debe retirarse el dispositivo durante la nebulización), o defectos de fabricación.

La recomendación amplia para al fisioterapeuta, derivada de este capítulo es: siempre que utilice gases secos y fríos, caliéntelos y humidifíquelos, utilizando las posibilidades que el medio le brinde, pero ¡siempre, hágalo!

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cuáles son las funciones de la vía aérea superior?

2 ¿Que son Humedad Absoluta y Humedad Relativa?

3 ¿Cuál será la HR de un metro cúbico de aire a 37°C, si su capacidad es 44 gr H₂O/L y su contenido es de 20 gr H₂O/L?

4 ¿Qué es el Límite de Saturación Isotérmica?

5 ¿Qué peligros pueden derivarse de una inadecuada humidificación?

6 ¿Qué factores afectan la humidificación en el neonato intubado?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 227.

REFERENCIAS

- John E, Ermosilla R, Golden J, *et al.* Effects of gas temperature and particulate water on rabbit lungs during ventilation. *Pediatr Res.* 1980; 14:1186.
- Kuo C, Lin S, Wang J. Aerosol, humidity and oxygenation. *Chest* 1991;99(6):1352-1356. doi:10.1378/chest.99.6.1352.
- Peterson B. Heated humidifiers. Structure and Function. *Respiratory Care Clinics of North America* 1998; 4(2):243-259.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Branson R, Campbell R. Humidification in the Intensive Care Unit. *Respiratory Care Clinics of North America* 1998; 4(2):305-320.
2. Branson R, Davis K. Evaluation of 21 passive humidifiers according to the ISO 9360 standard: Moisture output, dead space and flow resistance. *Respir Care* 1996; 41:736-743.
3. Chalon J, Loew D, Maibranche J. Effects of dry air and subsequent humidification tacheobronchial ciliated epithelium, *Anesthesiology* 1972; 37:338.
4. Chatburn. R.L, Primiano, F.P. A rational basis for humidity therapy. *Respir Care* 1987; 32:249.
5. Chen, T. Y. The effect of heated humidifier in the prevention of intra-operative hypothermia. *Acta Anaesthesiol Sin* 1994; 32:27
6. Darin, J, Broadwell. J, MacDonell, R. An evaluation of water-vapor output from four brands of unheated, prefilled bubble humidifiers, *Respir Care* 1982; 27:41.
7. Gray, H. S.J. Humidifiers. *Probl Respir Care* 1991; 4:423.
8. Hedley, R.M., Allt-Graham, J. A comparison of the filtration properties of heat and moisture exchangers, *Anaesthesia* 1992; 47:414.
9. Manthous CA, Schmidt GA. Resistive pressure of a condenser humidifier in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1994; 22:1792.
10. Soler M, Tomasa A, Sarmiento X. Humidificación y mecanismos de filtración de los gases en ventilación mecánica. *Med Intensiva* 1992; 16:469-478.

Nebulizadores e inhaladores de dosis medida

William Cristancho Gómez

Producción de aerosoles	189
Depósito del aerosol	190
Atomizadores	191
Nebulizadores ultrasónicos	191
Indicaciones del nebulizador ultrasónico	192
Contraindicaciones del nebulizador ultrasónico	192
Puesta en funcionamiento del nebulizador ultrasónico	192
Nebulizadores JET o micronebulizadores	193
Principio de Bernoulli	193
Efecto de Venturi	193
Puesta en funcionamiento del micronebulizador	194
Nebulizador hidrodinámico	196
Inhaladores de dosis medida	197
Respimat®	198
Catéter de nebulización intracorpórea Aeroprobe®	199
Vaporización	199
Ejercicios de autoevaluación	200
Lecturas recomendadas	201

LA DECISIÓN DE ESCOGER UNA RUTA adecuada para la administración de medicamentos depende de diversos factores tales como la patología a tratar, la facilidad de acceso hacia el paciente, la colaboración de éste en su tratamiento, y en muchos casos, la velocidad para alcanzar los objetivos terapéuticos propuestos al prescribir el fármaco. Así por ejemplo, se sabe que en situaciones agudas, la vía endovenosa resulta ser la más indicada porque con ella: 1. Se alcanzan efectos casi inmediatos, 2. Se asegura la continuidad del tratamiento y, 3. Se administra exactamente la dosis formulada. No obstante, existen vías alternas de igual eficacia que originan varios cuestionamientos: ¿por qué no utilizar la ruta de la inhalación cuando el problema es de origen respiratorio?, ¿por qué no usar la instilación de fármacos por vía endotraqueal durante las maniobras de reanimación cerebro-cardio-pulmonar?, ¿por qué no considerar la vía intraósea en el paciente pediátrico quemado en el cual es difícil canalizar rápidamente una vena? Seguramente la respuesta a estos interrogantes es una sola: existe un relativo desconocimiento y falta de dominio de algunas técnicas por parte del personal de salud. Por lo anotado, el presente capítulo estará dedicado a resolver los interrogantes que surgen al considerar la ruta de la inhalación.

La forma mediante la cual los medicamentos son depositados en el árbol bronquial, incluso en los alvéolos, se explica por principios físicos muy claros y fácilmente demostrables relativos al concepto de aerosol. *Un aerosol se define como una suspensión relativamente estable de sólidos o líquidos en un medio gaseoso.*

Terapia de aerosol, terapia de inhalación y terapia de nebulización son algunos de los términos utilizados para hacer referencia los aerosoles terapéuticos. La expresión vaporización, usada comúnmente, es mal entendida, puesto que se refiere al aumento en el porcentaje de humedad relativa conseguido cuando un líquido alcanza su punto de ebullición por acción del calor y cambia a estado gaseoso. Aunque es obvio asumir que, agregar partículas diminutas de vapor de agua a un gas correspondería por definición al concepto de aerosol, las partículas

obtenidas por vaporización rara vez penetran más allá de la faringe, por lo que este fenómeno de cambio de estado no se considera en la práctica clínica como un aerosol verdadero.

Los aerosoles, en cambio, penetran hasta diferentes sitios de la vía aérea dependiendo del tipo de dispensador de aerosol que se esté utilizando. Así por ejemplo: un nebulizador ultrasónico funcionando a su máxima potencia puede producir partículas de tamaño tan pequeño, que son capaces de ingresar hasta el alvéolo, e incluso pueden ser expulsadas en fase espiratoria debido a su diminuta dimensión y a su baja velocidad de sedimentación.

Los aerosoles compuestos de partículas de tamaño parecido se denominan *monodispersos*, lo que quiere decir que las desviaciones de tamaño de la partícula con respecto a la media son demasiado pequeñas. Los aerosoles que sobrepasan una desviación estándar del tamaño de la partícula por encima de 1.22 se consideran *heterodispersos*. La mayoría de aerosoles terapéuticos son de este último tipo.

PRODUCCIÓN DE AEROSOL

Los aerosoles naturales pueden ser observados con claridad en sitios en los que se producen caídas de agua (cascadas, cataratas) en los cuales el líquido se rompe en partículas de diverso tamaño debido a un proceso de percusión que posibilita su fragmentación. Los aerosoles artificiales pueden ser producidos de diversas formas dependientes de la construcción, la fuente de poder y la mecánica operacional de cada aparato –referida al principio físico de funcionamiento–, lo cual explica por qué se presentan diferencias en cuanto a penetración, efectos y costos. En la **Tabla 14.1** se describen los tipos de nebulizadores más frecuentemente utilizados en la práctica clínica.

Los sistemas mencionados en la **Tabla 14.1**, generan partículas de variado tamaño, pero se puede afirmar que los más homogéneos y de partícula más pequeña son los ul-

Tabla 14.1. Sistemas de producción de aerosoles de uso común en la práctica clínica

Sistema	Fuente de poder	Principio físico
Atomizador	Mecánica	Compresión contra constricciones
Nebulizador ultrasónico	Eléctrica	Efecto piezoeléctrico
Nebulizador Jet	Neumática	Principio de Bernoulli y Efecto de Venturi
Nebulizador hidrodinámico	Neumática	Principio de Bahington
Inhalador de dosis medida	Propelentes	Impulsión por gas presurizado
Inhalador de polvo seco	Mecánica	Impulsión por gradiente de presión

trasónicos. Los jet, conocidos comúnmente como micro-nebulizadores, son más heterodispersos, lo cual les confiere una característica importante cuando la terapia está encaminada a estimular diferentes zonas de la vía aérea. Los inhaladores de dosis medidas y los sistemas de administración de polvo seco (spinaler, accuhaler, diskhaler, turbobaler, caphaler, rotahaler, handhaler, diskus, etc.) son sistemas portátiles y económicos de enorme utilidad en el manejo ambulatorio del paciente portador de enfermedad respiratoria.

DEPÓSITO DEL AEROSOL

El tamaño de la partícula producida por el sistema es el factor determinante en el depósito del aerosol (Tabla 14.2).

Aparte del tamaño, existen otros factores relacionados con el depósito; estos son:

1. **Tipo de nebulizador:** como ya se ha mencionado, el nebulizador ultrasónico genera partículas de menor tamaño lo cual mejora la penetración a zonas distales del pulmón. Sin embargo, la elección del sistema dependerá de la patología a tratar. Por ejemplo, para el manejo de una inflamación aguda de la vía aérea superior es más conveniente un micronebulizador de gota gruesa que un nebulizador ultrasónico porque el primero privilegia el depósito en la vía aérea proximal y el segundo en la periférica.
 2. **Impactación por inercia:** cuando una partícula sale del chorro de aire que la está transportando y choca contra las paredes de la vía aérea o contra secreciones tiende a impactarse. Esta impactación ocurre con frecuencia en aquellos sitios que presentan curvaturas, en bifurcaciones, en lugares en que se encuentra disminuida la luz bronquial (en broncoespasmo por ejemplo) y en sitios en los cuales se presenta un aumento anormal de secreciones.
- El depósito por impactación ocurre en sitios en los que el aire fluye a gran velocidad, es decir en la vía aérea superior, en la tráquea y en las primeras doce

generaciones bronquiales. El aumento en el tamaño o la densidad de la partícula (diámetro aerodinámico) aumentará la probabilidad de impactación.

Físicamente, la partícula abandona el chorro de aire cuando su momento es alto:

$$\text{Momento} = \text{masa} \times \text{velocidad}$$

Si el momento es alto superará la fuerza que se le opone, que es la viscosidad, y la partícula se impactará. Como es natural, si la impactación es elevada, el depósito distal de partículas será muy bajo.

3. **Sedimentación por gravedad:** se produce en zonas de flujo laminar, es decir donde la velocidad del aire es baja, lo cual anatómicamente corresponde a las últimas generaciones bronquiales. La disminución de la luz del conducto, el aumento del diámetro aerodinámico y la apnea aumentan la probabilidad de sedimentación.
4. **Tipo de respiración:** es recomendable que el paciente respire con un patrón normal durante la sesión de nebulización para conseguir un depósito homogéneo de partículas a lo largo de la vía aérea. La respiración superficial disminuye el depósito distal. Sin embargo, si el paciente respira profundamente movilizand grandes volúmenes corrientes, la posibilidad de impactación por inercia aumenta notablemente debido a las altas velocidades de flujo requeridas para la movilización de volúmenes incrementados, generándose depósito proximal de partículas, lo cual no es deseable en muchas situaciones clínicas en las que se pretende depositar el fármaco distalmente. Si el aerosol se entrega por medio de inhaladores de dosis medida, la interposición de una aerocámara minimiza el problema, además de que elimina la necesidad de coordinar el disparo (*puff*) del inhalador con el patrón respiratorio. En sistemas de inhalación de polvo seco es necesario realizar inspiraciones profundas, por lo que debe aconsejarse al paciente que las realice lentamente, incrementando el tiempo de duración de la fase inspiratoria, con lo que se consigue disminuir la velocidad de flujo y se minimiza el depósito proximal de partículas. La taquipnea, el patrón costal, la disminución de la expansión torácica y el decúbito son factores que disminuyen el depósito distal del aerosol. Por tal razón, es aconsejable que cuando se vaya a realizar un procedimiento de aerosolterapia, el paciente esté preferiblemente sentado y, si las condiciones lo permiten, se instruirá acerca del tipo de respiración que debe realizar. Esta recomendación es prácticamente imposible de aplicar en el paciente crítico.

Tabla 14.2. Relación entre el tamaño de la partícula y el sitio de depósito del aerosol

Tamaño en micras	Sitio de depósito
Menos de 3	Bronquiolos terminales y alvéolos
3 a 6	Medianos y pequeños bronquios
6 a 20	Tráquea. Grandes bronquios
Más de 20	Vía aérea superior

ATOMIZADORES

Un atomizador es un sencillo dispositivo mecánico conformado por un contenedor de líquido comunicado con el medio ambiente a través de un diminuto orificio. El sistema posibilita la fragmentación del líquido al comprimirse éste contra el orificio de escape, en el que se produce una súbita aceleración de flujo dependiente de la fuerza de compresión aplicada sobre el contenedor (Figura 14.1). La combinación de la compresión con la aceleración del flujo genera la dispersión de las partículas obtenidas.

Por lo general, la presentación de aerosoles en atomizadores se limita a medicamentos destinados al manejo de patología de la vía aérea superior, puesto que las partículas producidas por éstos no tienen mayor penetración distal.

NEBULIZADORES ULTRASÓNICOS

El principio de funcionamiento de un nebulizador ultrasónico (NUS) es el *efecto piezoeléctrico*, el cual se refiere a la generación de corriente eléctrica producida por cierto tipo de cristales al ser sometidos a presión.

Los NUS utilizan este efecto en sentido contrario, es decir, poseen un cristal de cuarzo al cual se le aplica corriente de alta frecuencia dando como resultado una vibración variable que se transmite generalmente a un medio líquido de acople y de éste a la sustancia que va a ser nebulizada.

Existen diversas marcas y modelos de NUS (Figura 14.2). En general, cualquier NUS se conecta a una fuente de energía eléctrica común de 60 Hertz. Esta corriente es conducida hasta un transductor de alta frecuencia el cual eleva los ciclos a niveles que oscilan entre 1.5 y 3 Megahertz, dependiendo de la marca y el modelo de nebulizador. La vibración que se obtiene en el cristal de cuarzo resulta de la aplicación directa de esta corriente de alta frecuencia a dicho cristal, el cual está en contacto directo con medio de acople que generalmente es agua destilada o agua estéril.

A través de una membrana de polipropileno o de cualquier otro plástico diseñado para tal fin, la vibración se transmite del medio de acople a la cámara de nebulización. El líquido contenido en ésta es sometido a una fuerza de vibración superior a su tensión superficial por lo cual se fragmenta en partículas de diverso tamaño. En la Figura 14.3, se esquematiza el funcionamiento de los NUS.

Una vez producido el aerosol éste es arrastrado por un flujo de aire u oxígeno fuera de la cámara de nebulización hacia el paciente. Las partículas grandes se precipitan a la cámara de nebulización al chocar contra uno o varios deflectores dispuestos en el nebulizador. El aerosol es conducido a través de una manguera corrugada hasta una máscara de aerosol, una tienda facial, un adaptador de Briggs (pieza en T), un *hood*, una tienda de oxígeno, una incubadora, o una pieza de acople a sistemas de Ven-

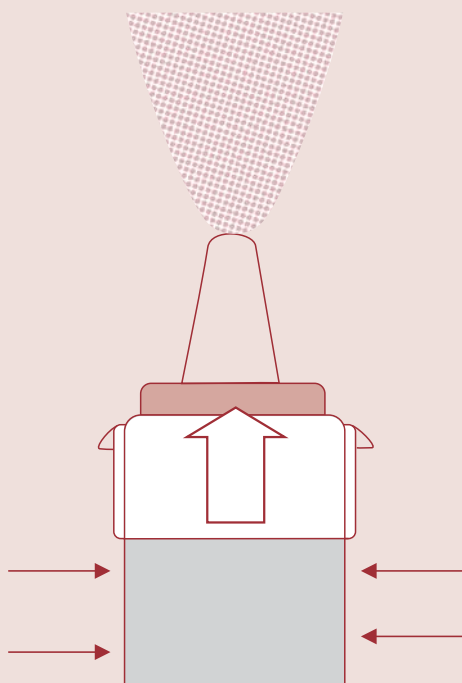
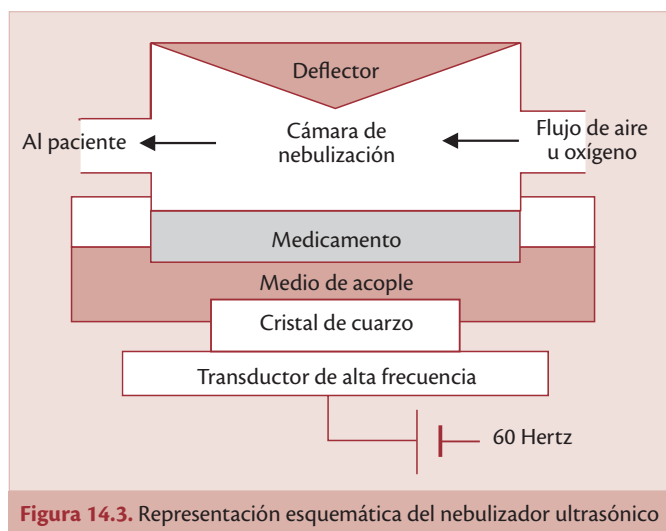


Figura 14.1. Representación de un atomizador. Las flechas indican la compresión que produce el escape del líquido por el diminuto orificio lo cual genera la fragmentación y dispersión de las partículas



Figura 14.2. Ilustración de un modelo de nebulizador ultrasónico



turi. Esto quiere decir que existe la posibilidad de administrar nebulización ultrasónica de múltiples formas. El volumen de salida del NUS varía entre 0 y 6 ml/min en la mayoría de aparatos, y el tamaño de la partícula oscila entre 0.5 y 4 micras, lo cual lo convierte en el nebulizador de máxima penetración.

INDICACIONES DEL NEBULIZADOR ULTRASÓNICO

1. Neumopatías crónicas que cursen con retención de secreciones o hipersecreción siempre y cuando no exista broncoespasmo.
2. Infecciones del sistema respiratorio con producción de secreciones de difícil manejo.
3. Pacientes con evidencia clínica de movilización de secreciones e incapacidad para toser adecuadamente.
4. Bronquiectasias.
5. Broncoaspiración sin evidencia de broncoespasmo.
6. Absceso pulmonar.
7. Atelectasias.

Usualmente la sustancia depositada en la cámara de nebulización es solución salina normal (0.9%) debido a sus propiedades humectantes y mucolíticas, aunque pueden utilizarse agentes mucocinéticos o mucolíticos específicos tales como el ambroxol y la N-acetilcisteína.

La solución salina hipotónica, no se recomienda para uso en nebulizadores, puesto que las condiciones naturales de osmolaridad de la vía aérea pueden verse comprometidas con su uso. Lo mismo puede afirmarse acerca de la solución salina hipertónica, aunque ésta se utiliza en aquellos casos en que se quiere favorecer la expectoración. Normalmente no se nebulizan fármacos mediante NUS, y se pueden afirmar que en el mayor porcentaje de

casos el nebulizador se utiliza para administrar solución salina inhalada. Sin embargo, los fabricantes de nebulizadores ultrasónicos ofrecen aditamentos que permiten dosificar algunos fármacos puesto que, el gran volumen de líquido depositado en la cámara de nebulización parece ser el principal inconveniente a la hora de administrar racionalmente medicamentos. De otro lado, existen en la actualidad modelos de nebulizador de tamaño reducido que podrían ser adecuados para la inhalación de drogas.

CONTRAINDICACIONES DEL NEBULIZADOR ULTRASÓNICO

1. Cualquier neumopatía que curse con broncoespasmo (asma, bronquiolitis, enfisema pulmonar, etc.).
2. Cardiopatías cianozantes
3. Tromboembolismo pulmonar
4. Insuficiencia respiratoria aguda
5. Tosferina
6. Edema pulmonar
7. Falla cardíaca o insuficiencia cardíaca congestiva
8. Obstrucción aguda de la vía aérea superior
9. Crup laríngeo
10. Hemoptisis.

La nebulización ultrasónica debe ser utilizada con precaución en los siguientes casos:

1. En el recién nacido por el riesgo de sobrehidratación, edema pulmonar o disnea
2. En el paciente anciano con historia de disnea
3. En cualquier paciente con historia de enfermedad pulmonar intersticial
4. En el paciente portador de EPOC
5. En el paciente que ha broncoaspirado ácidos o alcalis
6. En el paciente inmunocomprometido
7. En el paciente con falla renal.

Siempre que se administre nebulización ultrasónica a un paciente deben vigilarse los signos clínicos que indican aumento del trabajo respiratorio.

PUESTA EN FUNCIONAMIENTO DEL NEBULIZADOR ULTRASÓNICO

1. Conectar a la red eléctrica. Si el aparato no funciona comprobar que exista fluido y/o verificar la integridad del fusible. Si el nebulizador enciende pero no nebuliza, comprobar el nivel de líquido en la cámara de nebulización y en el medio de acople. Debe recordarse que algunos modelos no traen medio de acople. Si el nivel de líquido de la cámara de nebulización es

bajo, se activará una alarma visual y/o auditiva para tal eventualidad. Esta alarma es disparada por la modificación en la posición de un flotador situado dentro de la cámara.

2. Si nebuliza pero el aerosol permanece en la cámara de nebulización, comprobar el funcionamiento del flujo de aire u oxígeno auxiliares.
3. En el paciente consciente explicar claramente el procedimiento.
4. Verificar que la sustancia que va a ser nebulizada sea la indicada.
5. Los circuitos del nebulizador deben ser estériles.
6. Conectar al paciente. Mantenerlo bajo vigilancia durante el procedimiento. Si aparece algún signo o síntoma de deterioro de su estado respiratorio basal suspender el tratamiento.
7. Cada nebulización se mantiene entre 15 y 30 minutos en el adulto. En el niño se aconsejan 10 minutos. En el neonato cinco minutos bajo estrecha vigilancia.
8. La frecuencia de sesiones durante el día depende de la evolución del paciente. De todas formas es aconsejable no realizar más de seis sesiones en las 24 horas.
9. Una vez terminado el procedimiento se envía el circuito a esterilización.
10. Si se ha condensado líquido en el circuito éste debe ser eliminado. Nunca se drenará hacia el nebulizador.

NEBULIZADORES JET O MICRONEBULIZADORES

Los nebulizadores Jet llamados comúnmente micronebulizadores, constituyen tal vez la forma más utilizada de administración de aerosoles terapéuticos nebulizados, debido a la facilidad de manejo y esterilización, y a la posibilidad de administrar drogas con dosificaciones precisas –por lo menos las depositadas en el aparato– a lo cual se suma su bajo costo en el mercado.

PRINCIPIO DE BERNOULLI

La base de funcionamiento de los nebulizadores Jet es el *Principio de Bernoulli*, el cual expresa que, *la presión lateral de un fluido (líquido o gaseoso) disminuye a medida que aumenta su velocidad*.

Según este principio, es posible disminuir la presión lateral de un fluido aumentando su velocidad por medios mecánicos, tales como la colocación de una constricción en el conducto por el cual circula dicho fluido. En la **Figura 14.4**, se esquematiza este principio: si se coloca un manómetro en el conducto y otro en el sitio de la cons-

tricción, será perceptible una disminución de la presión del último con respecto al primero.

EFFECTO DE VENTURI

Aplicando el Principio de Bernoulli a una corriente, se pueden conseguir varios efectos:

1. Aceleración de flujo.
2. Mezcla de gases.
3. Succión de líquido o gas.

Como la presión lateral de la corriente de gas o líquido disminuye por la constricción, esto provoca succión del gas o líquido situado fuera del conducto. Este gas o líquido succionado se mezcla con el que está circulando por el ducto principal y secundariamente por la suma de los dos flujos resulta un tercer flujo de mayor velocidad a la salida del conducto.

La construcción de un sistema de succión, mezcla y aceleración aprovechando el Principio de Bernoulli se denomina *Efecto de Venturi*. En la **Figura 14.5**, se esquematizan varios usos de este efecto. La combinación del Venturi como acelerador y succionador es la base de producción de aerosol en los nebulizadores Jet. Además, en estos sistemas se integra el efecto de percusión de un flujo de alta velocidad contra un líquido en movimiento lo cual produce partículas de diferente tamaño (**Figura 14.6**). La presión lateral subatmosférica produce succión del líquido depositado en el nebulizador expuesto a presión atmosférica. A la salida superior del capilar, se origina entonces el aerosol mediante un proceso de percusión de un flujo gaseoso de alta velocidad contra el líquido succionado.

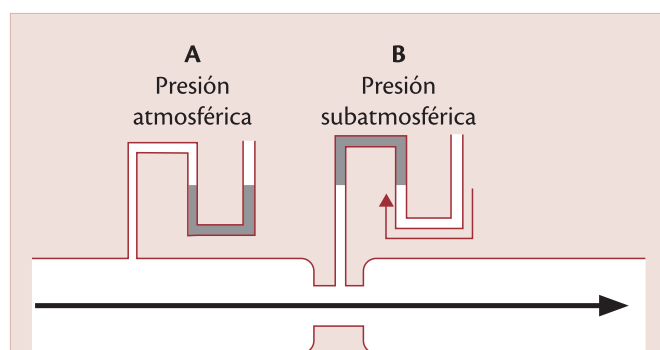


Figura 14.4. Representación esquemática del Principio de Bernoulli. La presión en A, en condiciones normales, es igual a la atmosférica. En B, la presión subatmosférica disminuye debido al aumento de la velocidad en la constricción, lo cual causa disminución en la presión lateral del fluido y succión del líquido contenido en el capilar adyacente y esquematizado en color negro

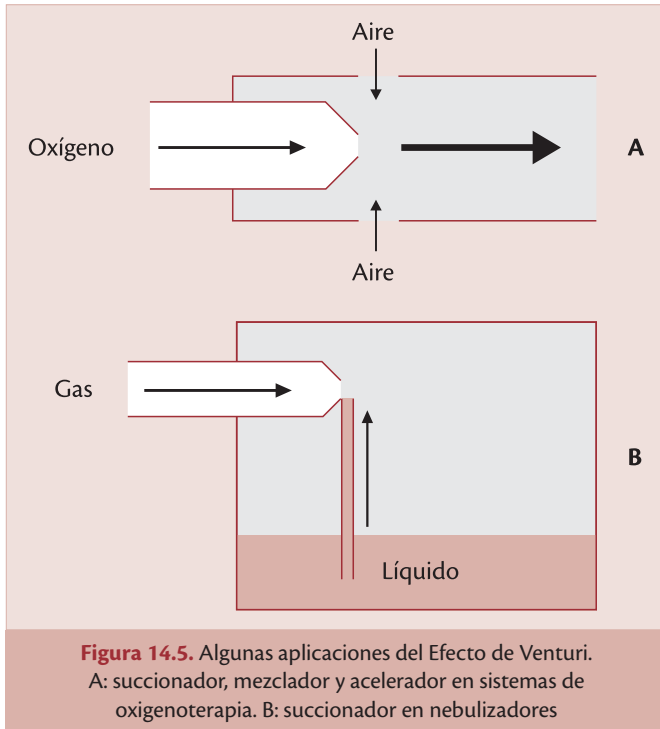


Figura 14.5. Algunas aplicaciones del Efecto de Venturi. A: succionador, mezclador y acelerador en sistemas de oxigenoterapia. B: succionador en nebulizadores

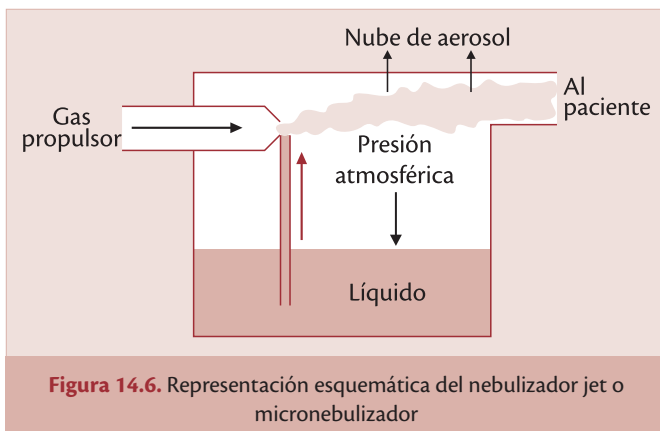


Figura 14.6. Representación esquemática del nebulizador jet o micronebulizador

Las partículas grandes pueden colisionar contra uno o varios deflectores y se precipitan al nebulizador nuevamente, mientras que las partículas de diámetro aerodinámico pequeño son conducidas hacia la vía aérea.

Las indicaciones del micronebulizador están ligadas al tipo de patología padecida por el paciente, por lo cual éstas serán tratadas en los capítulos siguientes.

PUESTA EN FUNCIONAMIENTO DEL MICRONEBULIZADOR

1. Siempre debe utilizarse un micronebulizador estéril.
2. Se deposita el medicamento o la solución para nebulización en la cámara del nebulizador.
3. La fuente de poder del micronebulizador es un gas comprimido. En casos en que el fármaco que va a ser

nebulizado provoque alteración en la relación ventilación-perfusión (beta adrenérgicos por ejemplo) se utilizará oxígeno. En los demás casos es preferible utilizar aire comprimido.

4. El procedimiento tiene una duración variable entre 10 y 20 minutos dependiendo del volumen a nebulizarse y de la fuente de poder, puesto que a menores flujos mayor tiempo de nebulización y viceversa.
5. Si se presentan efectos adversos durante el procedimiento, éste se suspenderá inmediatamente y se consignará en la historia clínica.
6. Una vez finalizado el procedimiento, se desecharán los restos de cualquier solución que quede en el nebulizador.
7. El nebulizador inmediatamente será enviado a esterilización. No obstante, si las condiciones lo permiten, es preferible desecharlo.

Las partículas generadas por los nebulizadores jet tienen por lo general, un diámetro que varía entre 0.5 y 15 micras, lo cual los hace excelentes cuando se trata de estimular la totalidad de la vía aérea. No obstante, existen en el mercado algunos micronebulizadores de gota gruesa, los cuales son utilizados cuando la patología es de la vía aérea superior. Poseen una tasa de producción de aerosol que varía entre 0.33 y 1.5 ml/min, por lo cual los pequeños volúmenes que se nebulizan tienen una duración entre 10 y 20 minutos cuando se utilizan flujos promedio de 6 litros por minuto como fuente de poder.

Estos nebulizadores suelen acoplarse a una máscara de aerosol (Figura 14.7), o pueden ser usados en circuitos de ventilación mecánica (Figura 14.8) o de presión positiva intermitente (PPI), puesto que en éste último, el objetivo principal (efecto mecánico de insuflación) es aprovechado para entregar medicamentos distalmente (Figura 14.9). El sistema consta de un generador de presión desde el cual es conducido hacia el paciente un flujo principal de gases responsables de la insuflación del pulmón. Simultáneamente se generan dos flujos auxiliares. Uno de ellos cierra la válvula espiratoria durante la inspiración para impedir fugas y pérdidas de presión, y el otro es conducido al nebulizador donde se genera el aerosol. La conexión al paciente se realiza por medio de una boquilla si éste es completamente colaborador y comprende el procedimiento, o por medio de una máscara de anestesia adosada al rostro del sujeto, técnica más usada en los pacientes críticos y pediátricos.

El nebulizador jet también puede interponerse en la rama inspiratoria de un inspirómetro incentivo, lo cual puede ser teóricamente eficaz cuando se pretende mejorar la penetración y aumentar el depósito distal de partí-

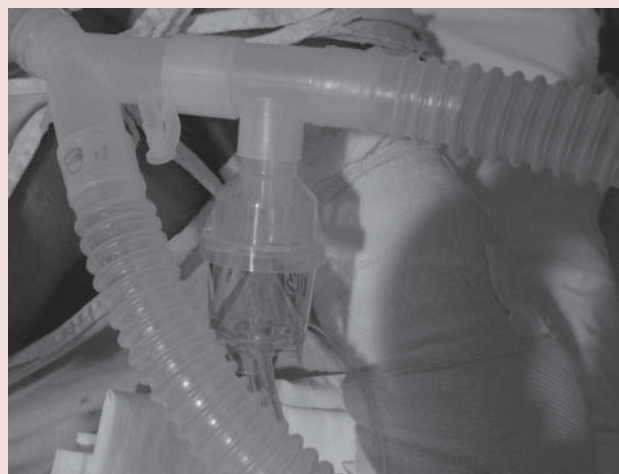
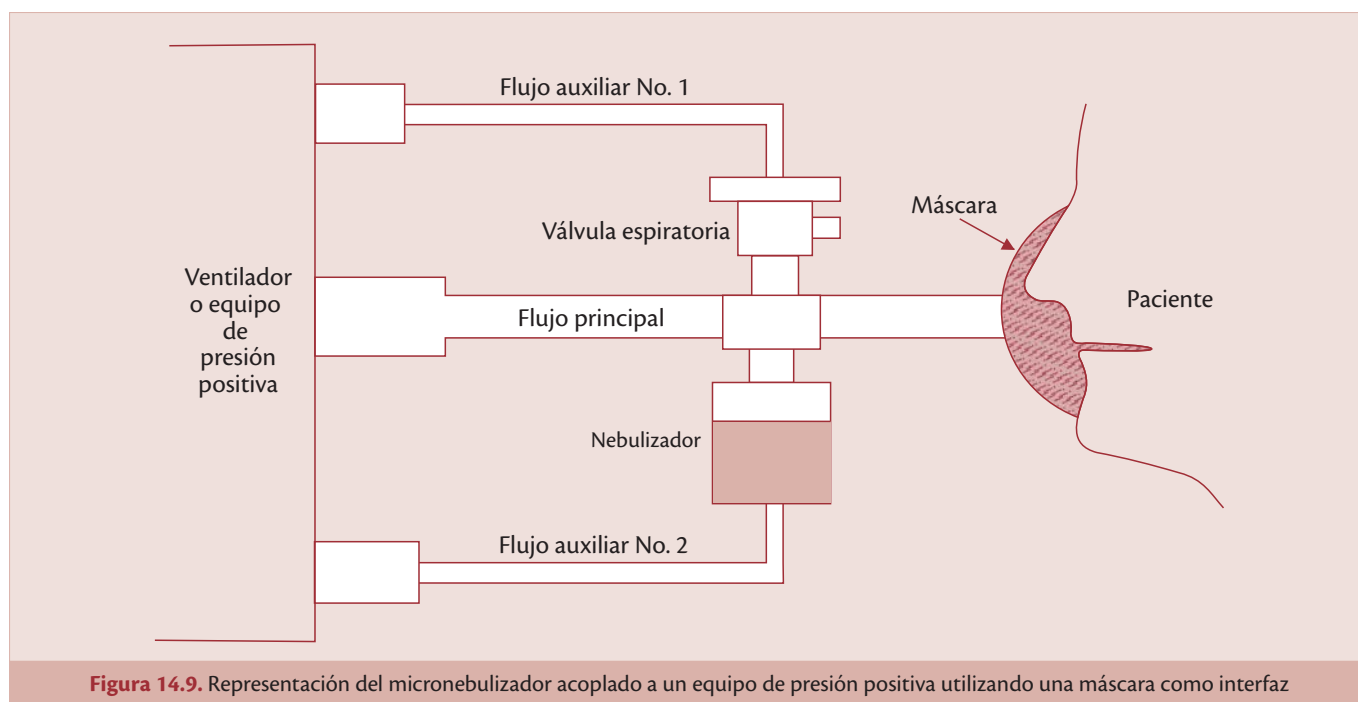


Figura 14.8. Micronebulizador acoplado a la línea inspiratoria del circuito de ventilación mecánica

culas. Sin embargo, puede aumentar el depósito proximal por inercia debido a las altas velocidades de flujo conseguidas durante la inspiración máxima sostenida. En realidad el efecto benéfico se consigue durante el periodo de mantenimiento de condiciones post-inspiratorias de presión durante las cuales se consigue mejorar la distribución de los gases inspirados (Figura 14.10).

El paciente conectado a ventilador que requiere administración de aerosoles, nunca deberá ser desconectado del sistema de soporte. La mayoría de ventiladores modernos traen incorporado un micronebulizador a la línea inspiratoria, el cual funciona simultáneamente con



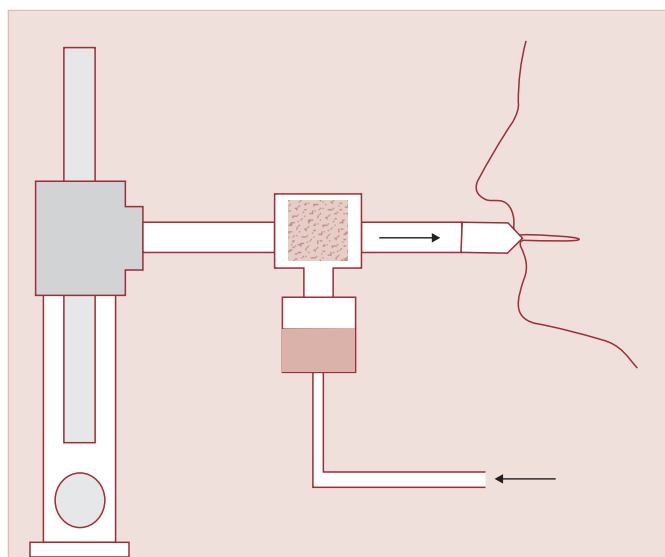


Figura 14.10. Representación del micronebulizador interpuesto en la rama inspiratoria del incentivo

la fase inspiratoria del ventilador. En los ventiladores que no posean esta habilidad, se puede conectar el nebulizador a la línea inspiratoria pero, teniendo la precaución de interponer entre éste y el circuito una válvula unidireccional con el fin de evitar fugas desde la línea principal hacia la línea de nebulización.

Debe tenerse precaución al nebulizar medicamentos a través de los micronebulizadores situados en los circuitos de ventilación mecánica debido a dos importantes consideraciones:

1. Todo el aerosol es conducido hacia la vía aérea a través del tubo endotraqueal.
2. El micronebulizador funciona gracias a un flujo auxiliar generado por el ventilador durante la fase inspiratoria. Esto quiere decir que se minimiza el “desperdicio” de aerosol. Por lo anterior, se hace necesario ajustar cuidadosamente las dosis.

Cuando se incorpora un Venturi a un equipo de oxigenoterapia pueden conseguirse efectos benéficos debidos a dos mecanismos:

1. Se administra nebulización continua en aquellos casos en que esté indicada.
2. Se administra oxígeno con la posibilidad de modificar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al cambiar la posición del anillo de Venturi colocado en el cuello del nebulizador. Quiere decir en este último caso que el Venturi funciona como mezclador de gases, puesto que si se aumenta el tamaño del orificio lateral del Venturi, la FiO_2 disminuirá al aumentar el porcentaje

de aire succionado por el sistema. Si se disminuye el tamaño del orificio obviamente aumentará la FiO_2 .

Algunos sistemas de micronebulización tienen la posibilidad de entregar aerosol caliente lo cual constituye una ventaja en cierto tipo de patologías (por ejemplo en broncoespasmo inducido por el frío). Si el nebulizador no posee esta habilidad puede resultar pertinente considerar el calentar la solución antes de nebulizarla.

NEBULIZADOR HIDRODINÁMICO

Este tipo de nebulizador produce una partícula de tamaño semejante a la de los nebulizadores ultrasónicos (NUS), pero utiliza un principio de producción de aerosol diferente, lo que lo convierte en una alternativa más económica.

Funciona utilizando el *Principio de Bahington*, según el cual, cuando un gas fluye dentro de una esfera hueca y luego escapa por un orificio de diámetro pequeño, genera alta presión y alcanza velocidad supersónica si el suministro de gas es constante.

El nebulizador contiene una esfera hueca a la que se suministra de forma continua un gas proveniente de una fuente convencional. Esta esfera está siendo constantemente rociada con la solución para nebulización proveniente de un recipiente superior ubicado en el sistema. Cuando el gas escapa de la esfera, rompe la película líquida formada sobre ésta, fragmentándola en partículas de diverso tamaño. El aerosol producido choca contra un deflector con el objeto de seleccionar el tamaño de la partícula. Las partículas grandes se precipitan a un recipiente inferior que alimenta al superior junto con el goteo de líquido de la esfera que no se convierte en aerosol (Figura 14.11).

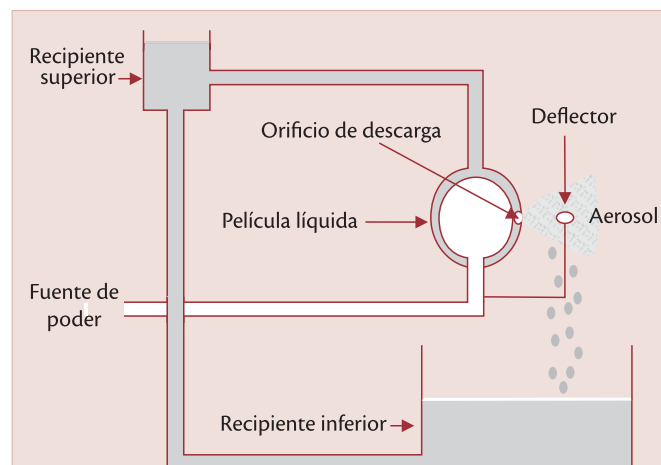


Figura 14.11. Representación esquemática del nebulizador hidrodinámico (ver explicación en el texto)

En el mercado se consiguen varios modelos de estos aparatos tales como el Solo-Sphere®, el Hidro-Sphere® y el Maxi-Cool®.

Las indicaciones de este tipo de nebulizadores son las mismas que tienen los nebulizadores ultrasónicos aunque muchos modelos de Hidro-Sphere® tienen la posibilidad de generar aerosol caliente mediante calentadores de inmersión o de conducción lo cual mejora el manejo de cierto tipo de secreciones. Las contraindicaciones son las mismas de los ultrasónicos.

INHALADORES DE DOSIS MEDIDA (IDM)

Los inhaladores de dosis medida (IDM) son dispositivos de producción de aerosol que utilizan como fuente de poder la descompresión súbita de un gas propelente para entregar medicamentos suspendidos en una mezcla. Por la oportunidad para su uso, eficiencia, eficacia y economía, son los sistemas más utilizados en el manejo del paciente ambulatorio.

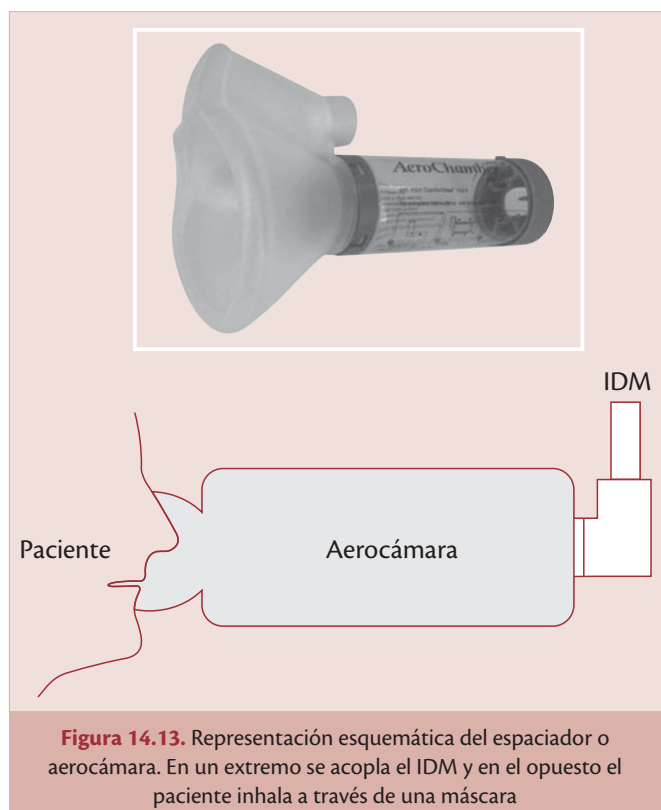
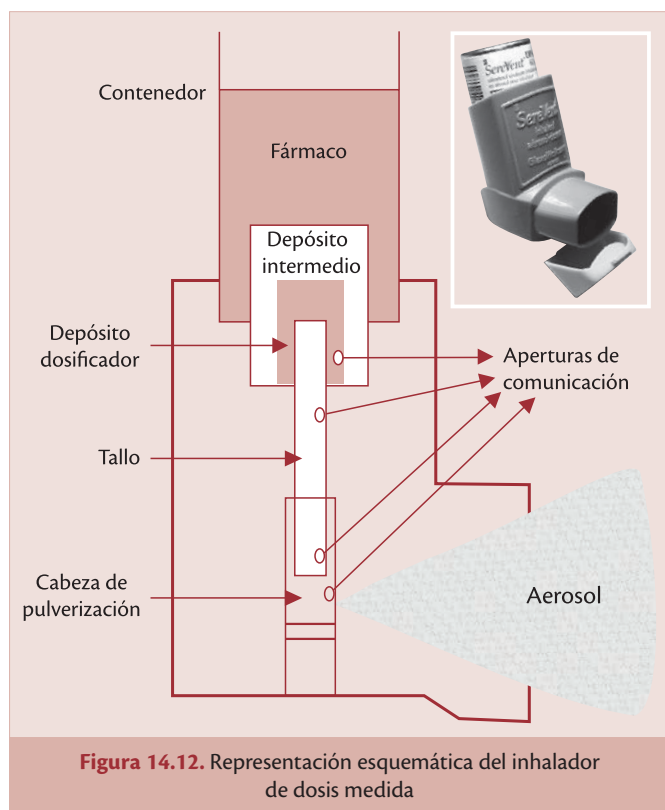
El fármaco se encuentra en combinación con el gas impulsor dentro de un contenedor. Al presionar el tallo del continente contra una cabeza de pulverización, el medio impulsor y el fármaco son expulsados fuera del recipiente. Como consecuencia de la descompresión, el propelente se evapora dejando libre y suspendido el medicamento para ser inhalado (Figura 14.12).

Los propelentes utilizados hace algunos años eran hidrocarburos fluorados, químicos con un claro efecto deletéreo sobre la capa de ozono. Actualmente, como consecuencia de las recomendaciones y exigencias de los organismos internacionales de vigilancia ecológica y control climático estos fluorocarburos han sido reemplazados por otros elementos inocuos para los componentes de la atmósfera.

Convencionalmente, la inhalación debe producirse en la mitad de la fase inspiratoria pero partiendo del nivel espiratorio máximo, es decir de volumen residual. Una vez terminada esta fase, se mantiene un período de apnea inspiratoria lo más prolongado posible. Sin embargo, esta técnica puede ser difícil de aplicar en ciertos grupos de pacientes, problema que se ha resuelto con la utilización de elementos que prolonguen la porción horizontal del dosificador (tipo inhalocámara, aerochamber, etc.), con lo que la coordinación entre la inspiración y el disparo del IDM se elimina (Figura 14.13).

Es recomendable que cada dosificador sea de uso exclusivo para cada paciente. Asimismo, debe instruirse al paciente acerca de la necesidad de mantener limpio el pulverizador y debe advertírsele sobre los eventuales peligros de la sobredosificación. El uso en niños siempre debe estar supervisado por un adulto responsable.

Cuando se requiere el uso de IDM en pacientes conectados a ventilación mecánica se utiliza un dispositivo colapsable (tipo Aerovent®) que actúa como espaciador,



interpuesto en la línea inspiratoria del circuito (Figura 14.14) o puede adaptarse el IDM en la puerta de entrada del tubo endotraqueal (Figura 14.15). Sin embargo, este último sistema aumenta notablemente la impactación proximal del aerosol lo cual lo hace ineficaz.

El Aeroneb® es un dispositivo de introducción relativamente reciente en el cuidado respiratorio. Teóricamente supera el problema de un suministro de aerosol insuficiente durante la ventilación mecánica, depositando hasta cuatro veces más medicación a través del tubo endotraqueal (*in vitro*) (Figura 14.16).

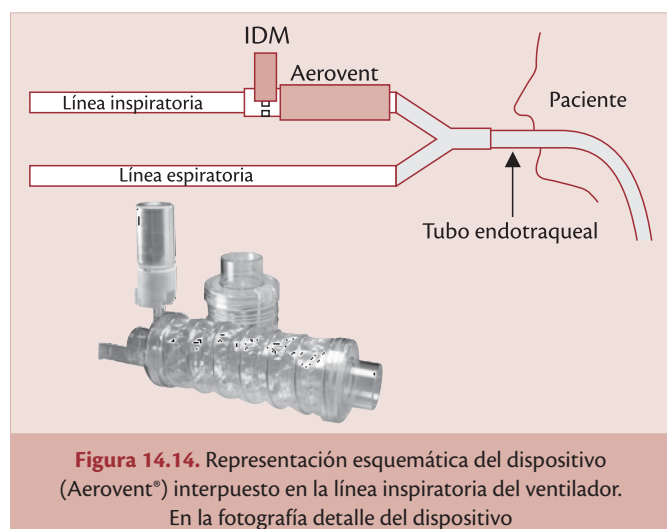


Figura 14.14. Representación esquemática del dispositivo (Aerovent®) interpuesto en la línea inspiratoria del ventilador. En la fotografía detalle del dispositivo

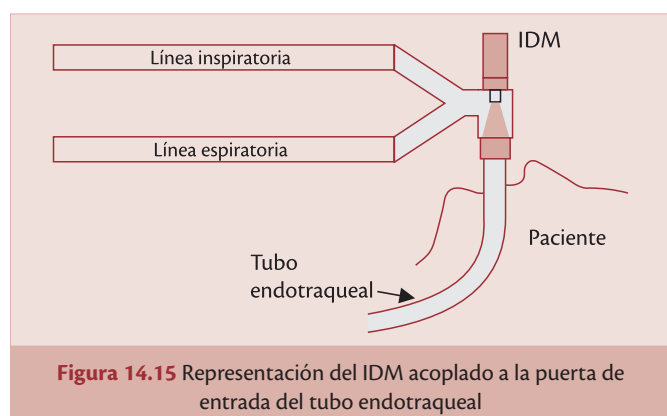


Figura 14.15 Representación del IDM acoplado a la puerta de entrada del tubo endotraqueal



Figura 14.16. Aeroneb®

RESPIMAT®

Dentro de los inhaladores de más reciente aparición, se encuentra el Respimat® (Figura 14.17), dispositivo desarrollado para suministrar Tiotropio (Spiriva®) en dosis de 5 microgramos día. Cada pulsación del mecanismo libera 2.5 mcg, lo que quiere decir que se requieren dos pulsaciones para suministrar la dosis completa, la que se administra cada 24 horas, preferiblemente a la misma hora del día.

El dispositivo combina las características de un inhalador de dosis medida –en sentido estricto entrega una dosis– pero su impulsión no se deriva de la acción de un propelente –puesto que no lo tiene–, sino que, el cartucho de carga contiene una solución para inhalación transparente e incolora. Sin embargo, Respimat® no es un IDM ni un nebulizador sino un sistema novedoso de combinación de principios. En lugar de propelentes, el sistema de administración Respimat® emplea un mecanismo de resorte para empujar el líquido a través de la boquilla para generar una niebla "lenta" de aerosol que dura 1-1.5 segundos. Las cualidades del aerosol producidos no dependen del propulsor ni del esfuerzo inspiratorio (a diferencia de los inhaladores de polvo seco).

El Respimat® no requiere un espaciador, ni fuente de energía eléctrica. La droga contenida en el cartucho está en forma de solución y no de suspensión, por lo que no es necesario agitar. El usuario tiene que pulsar un botón para accionar la dosis, por lo que la coordinación de pulsar y de inspirar sigue siendo necesaria. Esa sería probablemente la única dificultad para su uso. Sin embargo, la velocidad del aerosol es mucho más lenta que la de un aerosol común, por lo que es más fácil de inhalar y hay menos impactación de partículas en las vías respiratorias superiores. Tiene una cámara muy pequeña, por lo que sólo es útil para medicamentos de dosis baja.



Figura 14.17. Respimat®

CATÉTER DE NEBULIZACIÓN INTRACORPÓREA - AEROPROBE®

El catéter de nebulización intracorpórea es un dispositivo que produce un aerosol directamente en la tráquea. Posee un lumen central que transmite la solución a nebulizar; el gas es comprimido a elevada presión (100 psi) a una velocidad de flujo variable (0,1-3,0 Lpm) a través de varios lúmenes adicionales que rodean el lumen central (Figura 14.18). Las gotas de la forma farmacéutica en la punta del catéter forman el aerosol al romperse por el gas presurizado. El catéter produce un aerosol continuo o intermitentemente cuando se emplea un flujo de gas pulsado. La presión y el caudal del gas determinan el tamaño de la partícula del aerosol. Los datos preliminares sugieren que la deposición pulmonar se mejora con el uso del catéter en comparación con formas más convencionales de administración de aerosoles. El uso del catéter intra-traqueal está actualmente bajo investigación.

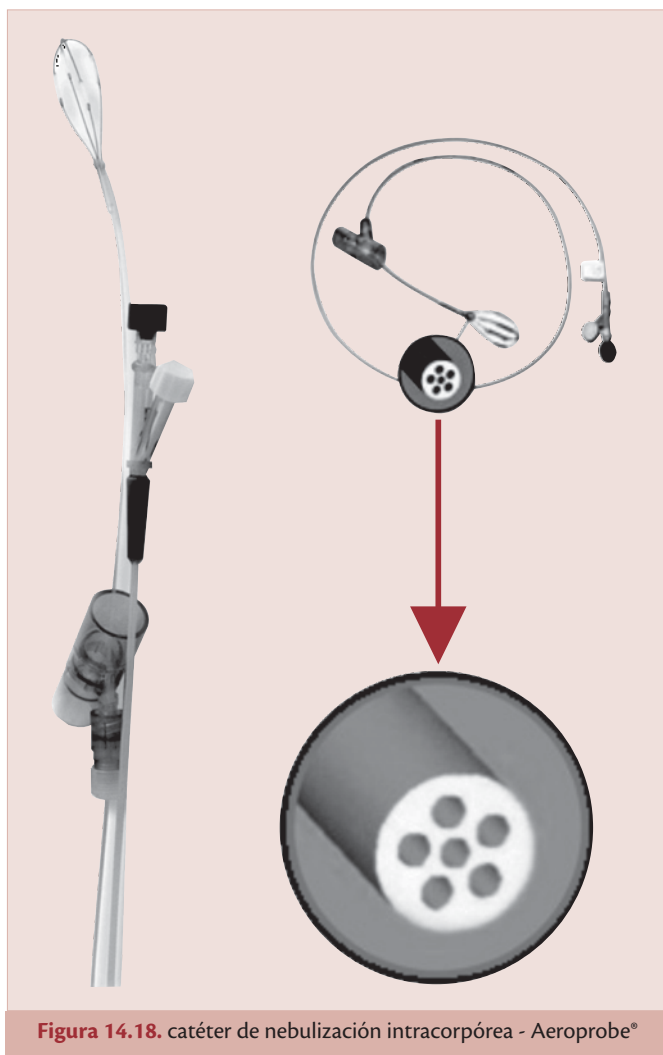


Figura 14.18. catéter de nebulización intracorpórea - Aeroprobe®

VAPORIZACIÓN

El paso de un líquido a estado gaseoso por acción del calor se denomina vaporización. Si el cambio se realiza en la superficie del líquido se denomina evaporación. Si participan todas las moléculas del líquido, el fenómeno se denomina ebullición.

El aumento de energía cinética permite el escape de la masa líquida para formar una masa de vapor en la cual se registra una disminución de la concentración molecular. Este vapor se comporta como un gas puesto que efectivamente eso es. Por el hecho de ser un gas ejerce presión sobre las paredes que eventualmente van a contenerlo.

La producción de vapor va a producir un aumento variable en el porcentaje de humedad relativa de la atmósfera inspirada.

La *humedad relativa* se define como la relación que existe entre la masa de vapor de agua presente en un volumen de aire y la masa de vapor necesaria para saturar ese mismo volumen sin modificar la temperatura.

Es frecuente encontrar que las personas portadoras de patología respiratoria recurren a la vaporización e incluso un porcentaje considerable de la población médica la prescribe en algunas ocasiones agregando al agua sustancias oleosas, sal, bicarbonato de sodio, etc. Esta conducta debería eliminarse por los riesgos que origina.

Se pueden mencionar dos efectos benéficos producidos por la vaporización.

1. Provoca la tos. Lógicamente en un sujeto con incapacidad para movilizar secreciones este efecto resulta favorable puesto que la tos es uno de los más importantes mecanismos de defensa del pulmón.
2. Favorece la hidratación de secreciones debido al aumento en el porcentaje de humedad relativa de la atmósfera inspirada.

Varias consideraciones están en contra del uso de vaporizaciones:

1. Puede producir retención de secreciones e incluso puede conducir a obstrucciones bronquiales debido a que el carácter higroscópico de algunas secreciones tenaces impiden su adecuada movilización.
2. La vaporización *no es estrictamente un aerosol*. Por esta razón no se deben administrar medicamentos usando esta técnica. Tampoco deben pensarse en depósito distal de partículas, puesto que las producidas por evaporación o por ebullición poseen un diámetro aerodinámico tan grande que rara vez se depositan más allá de la faringe.
3. Puede producir disnea y/o aumento del trabajo respiratorio debido al aumento en el porcentaje de hu-

medad relativa lo cual se traduce en aumento de la viscosidad del gas inspirado.

4. Agrava la sintomatología del paciente broncoespástico.
5. Eventualmente puede producir hipoxemia puesto que al ser un gas y comportarse como tal, ejerce presión desplazando oxígeno de la atmósfera inspirada. Esto obedece a la Ley de Dalton, (la presión total de una masa de gas es igual a la suma de las presiones parciales de los gases que conforman dicha masa).
6. Resulta potencialmente molesto para el paciente puesto que éste debe respirar un gas caliente que pro-

duce molestias sobre la piel y ocasiona una leve sensación de asfixia.

En general, se puede afirmar que el uso de vaporizaciones tiende a desaparecer por lo menos en el área urbana y su uso en el medio rural persistirá hasta el momento en que el personal de salud se concientice acerca de la necesidad de racionalizar esta antigua técnica y se aprendan los beneficios y las modalidades derivadas del fascinante mundo de los aerosoles terapéuticos.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se define un aerosol?

2 ¿Qué es impactación por inercia?

3 ¿Qué expresa el Principio de Bernoulli?

4 ¿Qué es el Efecto de Venturi?

5 ¿Qué son inhaladores de dosis medida?

6 ¿Qué es vaporización?

7 ¿Qué es humedad relativa?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 227.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Anderson PJ. Delivery options and devices for aerosolized therapeutics. *Chest* 2001; 20: 89-93.
- Giner J. Normativa sobre la utilización de fármacos inhalados. Recomendaciones SEPAR No 22. Ed Doyma S:A: Barcelona, 1997.
- Hamid Q. Targeting drugs to the lung; peripheral inflammation is more important than central inflammation. *Respir Med* 1997; 91 Suppl. A: 11-2.
- Hickey AJ. Inhalation Aerosols. Phisycal and Biological Basis for Therapy. Lung Biology in Health&Disease, Marcel-Decker, Inc. 1993 Vol 67.
- Kesser K, Geller D. New Aerosol Delivery Devices for Cystic Fibrosis. *Respir Care* 2009; 54(6):754 -767.
- Köping-Höggård M, Issa MM, Köhler T, Tronde A, Vårum Km, and Artursson P: Miniaturized nebulization catheter for improved gene delivery to the mouse lung. *J Gene Med*. 2005; 7:1215-1222.
- Lotvall J, O'byrne P. Targeting drugs to the airways by different inhalation devices. *Biodrugs* 1999 Oct; 12(4).
- Muers MF, Corris PA. Current Best practice for nebulizer treatment. *Thorax* 1997; 52(suppl 1).
- Newman SP, Pavia D, Morén F, *et al*. Deposition of pressurized aerosols in the human respiratory tract. *Thorax* 1981; 36: 52-5.
- Newman SP. A comparison of lung deposition patterns between different asthma inhalers. *J aerosol Med* 1995; 8 suppl.3: 911-5.
- O'Donohue WJ and The National Association for Medical Direction of Respiratory Care(NAMDRC) Consensus Group. Guidelines for the Use of Nebulizers in the home and at Domiciliary Sites. Report on a Consensus Conference. *Chest*. 1996; 109(3): 814-820.
- Palmqvist M, Persson G, Lazer L *et al*. Inhaled dry powdwe formoterol and salmeterol in asmatic patiens: onset of action, duration of effect and potency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2484-9.
- Roche N, Huchon GJ. Rationale for the choice of an aerosol delivery system. *J Aerosol Med* 2000; 13: 393-404.
- Selroos O, Pietinalho A, Riska H. Delivery devices for inhaled asthma medication, clinical implications of differences in effectiveness. *Clin Immunother* 1996; 6: 273-99.
- Thorsson L, Edsbacker S, Conradson TB. Lung deposition of budesonide from Turbohaler is twice from pressurized metered dose inhaler. *Eur Respir J* 1994; 7: 1839-44.
- Tronde A, Baran G, Eirefelt S, Lennernäs H, and Bengtsson UH: Miniaturized nebulization catheters: a new approach for delivery of defined aerosol doses to the rat lung. *J Aerosol Med*. 2002; 15:283-296.
- Weda M, Geuns ER, Vermeer RC *et al*. Equivalence testing and equivalence limits of Metered-dose inhalers and Dry powder inhalers measured by *in vitro* impaction. *Eur J Pharm Biopharm* 2000; 49: 295-302.

Dispositivos de inhalación de polvos secos

William Cristancho Gómez

Inhalación pulverulenta	203
Forma de uso	204
Andihaler®	204
Spinhaler®	206
Turbohaler® o Turbuhaler®	206
Clickhaler® e Easyhaler®	207
Diskus® y Accuhaler®	207
Diskhaler®	208
Rotahaler®	209
Twisthaler® - Aerolizer® - Flexhaler®	209
Novolizer®	210
Ejercicios de autoevaluación	210
Referencias	211

INHALACIÓN PULVERULENTA

DENTRO DEL DESARROLLO DE diferentes tecnologías para la administración de aerosoles, surgieron en el cuidado respiratorio una serie de *dispositivos que entregan no líquidos suspendidos, sino fármacos en forma de polvo seco*, los cuales conforman el grupo de equipos para la *inhalación pulverulenta* (en forma de polvo). Sus ventajas se relacionan con la facilidad de uso pues no requieren coordinación, con la eliminación definitiva de los propelentes y con la dosificación exacta y reproducible del fármaco liberado. Entre sus desventajas se encuentran la alta impactación en orofaringe, la necesidad de utilizar flujos inspiratorios entre 30 y 60 litros por minuto (por la carencia del propelente), la posibilidad de compactación del fármaco por humedad y el costo. Adicionalmente, algunos dispositivos no contienen excipientes, por lo que, el usuario puede no percibir la inhalación, lo que puede originar sobredosificación o mala adherencia y abandono del tratamiento (Tabla 15.1).

Este tipo de ingenios son accionados mecánicamente para liberar la sustancia activa que se encuentra dentro de ellos (en cápsulas o en dosis que se exponen al accionarse). El medicamento es conducido a la vía aérea mediante una inspiración profunda. Actualmente existen múltiples presentaciones de estos sistemas (Figura 15.1) con los que se administran gran variedad de me-

dicamentos. Aunque los mecanismos de funcionamiento y las presentaciones farmacológicas comparten algunas semejanzas, es conveniente analizarlos por separado para conseguir una adecuada comprensión.

Se reconocen dos tipos de inhaladores de polvo seco: los unidosis y los multidosis (Tabla 15.2). Los primeros requieren el alistamiento previo del dispositivo antes de su uso, y los segundos contienen un número de dosis proveniente de fábrica, por lo que pueden resultar más ventajosos. Sin embargo, en estos últimos aumenta la posibilidad de apelmazamiento por humedad. Algunos dispositivos (Diskhaler® y Novolizer®) son multidosis pero requieren la carga previa de cartuchos o aditamentos que contienen un número de dosis.

Tabla 15.1. Resumen de las principales ventajas y desventajas de los inhaladores de polvo seco

Ventajas	Desventajas
No requieren coordinación entre inspiración y disparo	Alta impactación en orofaringe
No utilizan propelentes.	Necesitan flujos inspiratorios entre 30 y 60 lpm
Son más ecológicos	Compactación del fármaco por humedad
Dosificación exacta y reproducible	Costo relativamente elevado comparado con otros sistemas

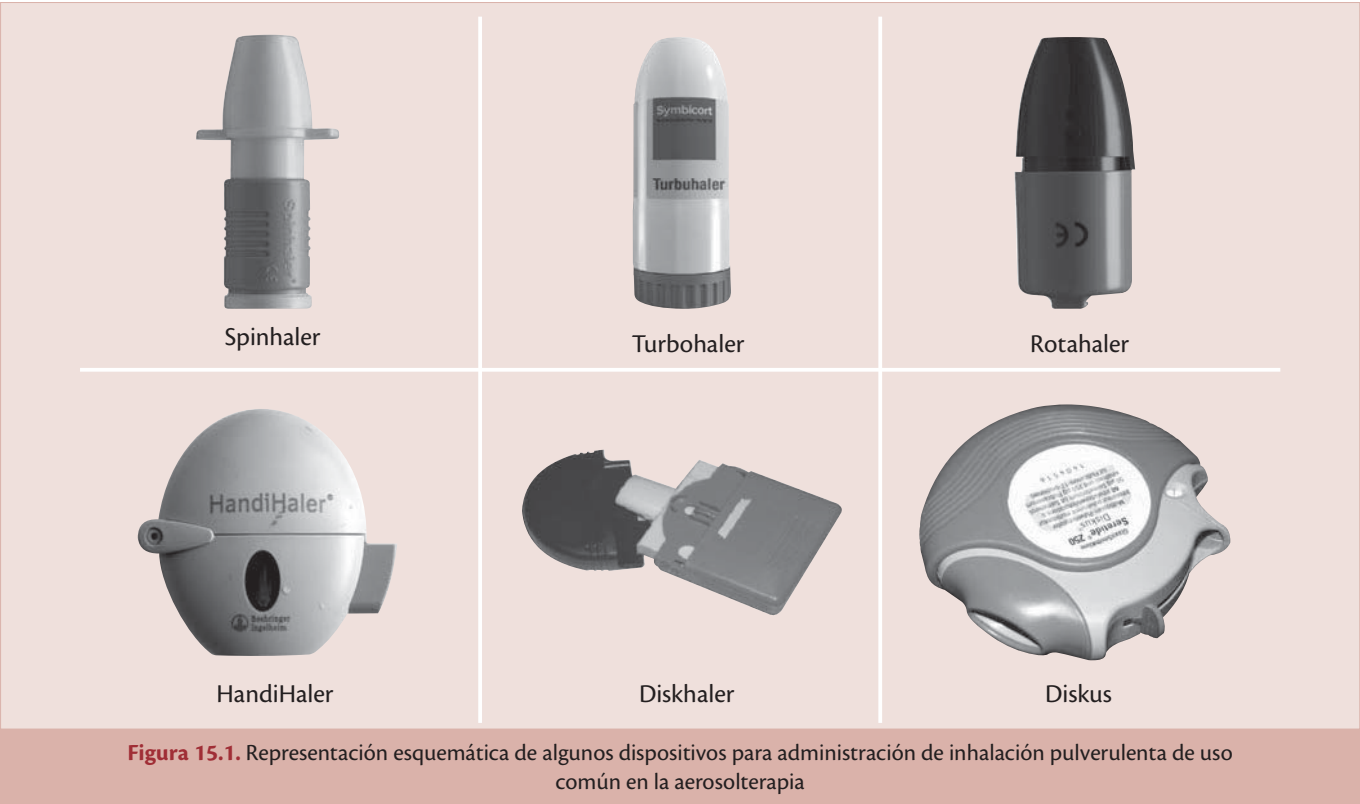
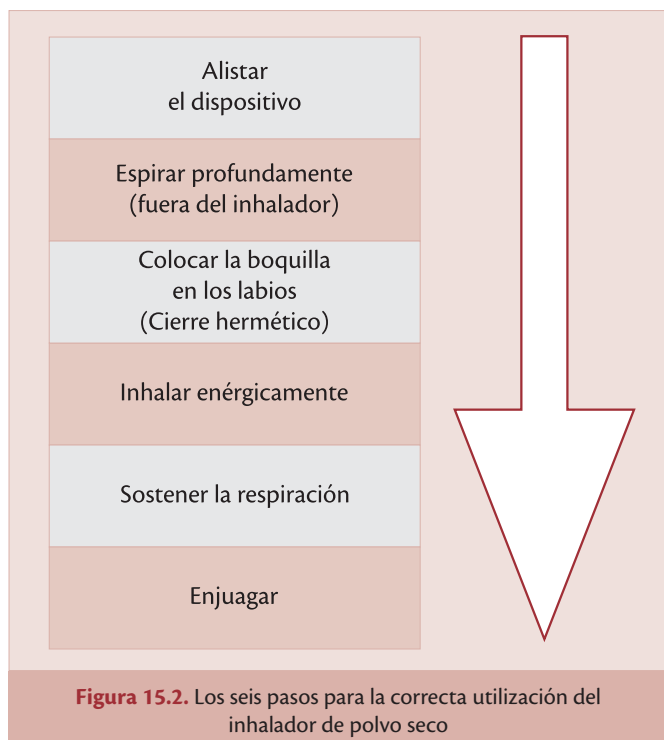


Figura 15.1. Representación esquemática de algunos dispositivos para administración de inhalación pulverulenta de uso común en la aerosolterapia

Tabla 15.2. Resumen de algunos dispositivos para inhalación de polvo seco

Unidosis	Multidosis
HandiHaler®	Turbohaler®
Spinhaler®	Clickhaler®
Rotahaler®	Easyhaler®
Twisthaler®	Diskus®
Flexhaler®	Accuhaler®
	Diskhaler®
	Aerolizer®
	Novolizer®



FORMA DE USO

Casi todos los inhaladores comparten las mismas instrucciones de uso. Es conveniente antes de iniciar la terapia con ellos, educar al paciente y/o la familia pues ignorar este componente puede significar un fracaso rotundo en la técnica de inhalación. En general, se deben seguir por lo menos seis pasos (Figura 15.2).

HANDIHALER®

El HandiHaler® (Figura 15.3) es un sistema de entrega de medicamento en forma de polvo seco, el cual está contenido en una cápsula dura que al ser perforada por el dispositivo, permite su administración de forma sencilla durante la fase inspiratoria. Este artefacto se diseñó para la entrega de tiotropio (Spiriva®), un anticolinérgico recomendado en la terapia de mantenimiento del paciente portador de EPOC que puede ser suministrado cada 24 horas lo que potencialmente proporciona una buena adherencia al tratamiento.

La utilización del dispositivo es sencilla. La tapa se abre oprimiendo hasta el fondo el botón perforador situado a la derecha en el recuadro 1 de la en la Figura 15.4. La cápsula se retira del blister y se coloca dentro del Handihaler® (recuadros 2 y 3 en la Figura 15.4); luego se cierra la tapa y se perfora la cápsula oprimiendo el botón perforador (recuadros 4 y 5 en la Figura 15.4) lo que permite la liberación del medicamento. Posteriormente se lleva el dispositivo a la boca y se cierran los labios fuertemente alrededor de la boquilla (recuadro 6 en la Figura 15.4). Debe instruirse al paciente para que tome el aire lenta y profundamente, hasta que pueda oír o percibir la vibración de la cápsula. Después debe mantenerse la respiración durante un momento mientras se retira el HandiHaler® de la boca (nunca debe espirarse dentro del dispositivo). El proceso se repite para vaciar la cápsula completamente. Finalmente se abre la boquilla, se saca la cápsula utilizada y se desecha.

El bromuro de tiotropio es un antagonista específico de los receptores muscarínicos de acción prolongada. Inhibe los efectos colinérgicos (broncoconstrictores) de la acetilcolina, liberada en las terminaciones nerviosas parasimpáticas, uniéndose a los receptores muscarínicos de la musculatura lisa bronquial. Tiene una afinidad similar por los diferentes subtipos de receptores muscarínicos, M1 a M5. En las vías aéreas, el bromuro de tiotropio antagoniza, de forma competitiva y reversible, los receptores M3 provocando relajación de la musculatura lisa bronquial. Los efectos son dosis dependientes y pue-

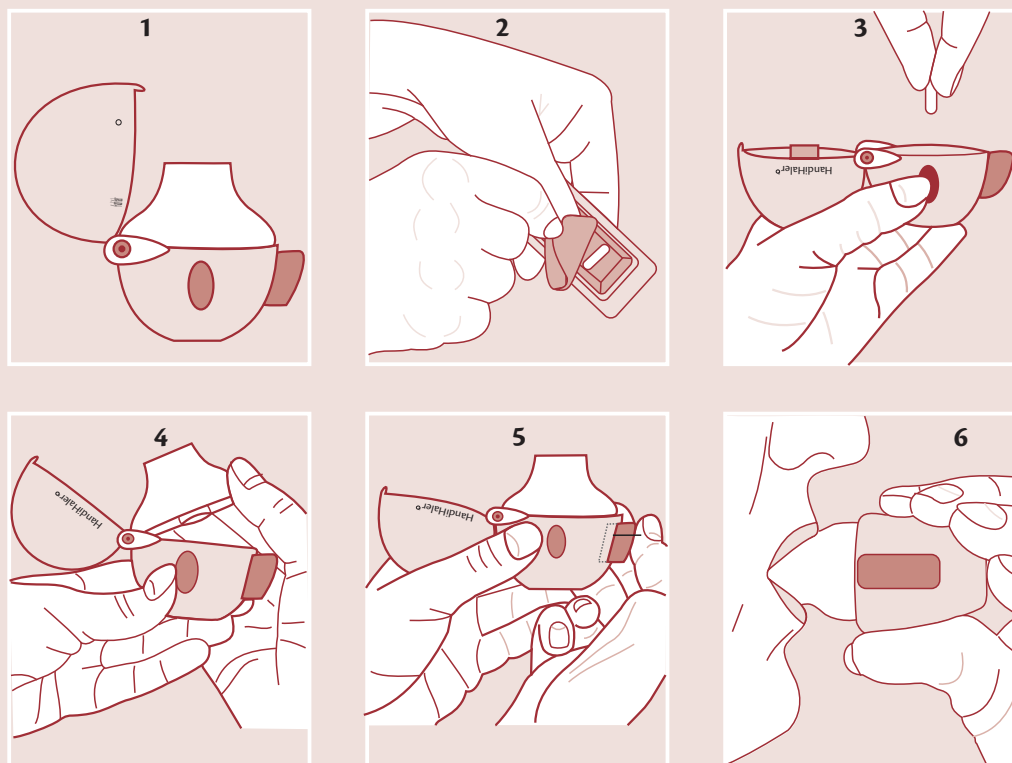


Figura 15.4. Representación del mecanismo de utilización del Handihaler® (ver explicación en el texto)

den durar más de 24 horas. Es probable que la duración prolongada del efecto sea debida a su disociación muy lenta de los receptores M3, presentando una vida media de disociación significativamente más prolongada que la del ipratropio. Como anticolinérgico N-cuaternario, el bromuro de tiotropio es tópicamente bronco selectivo cuando se administra por inhalación, demostrando un rango terapéutico aceptable antes de que aparezcan efectos anticolinérgicos sistémicos. La broncodilatación es principalmente un efecto local (sobre las vías aéreas), no un efecto sistémico.

La principal indicación del tiotropio es el tratamiento broncodilatador de mantenimiento en pacientes con EPOC. La dosis recomendada en polvo para inhalación es de 18 mcg, 1 vez/día preferiblemente a la misma hora. El polvo para inhalación de bromuro de tiotropio está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al bromuro de tiotropio, a la atropina o sus derivados (ipratropio u oxitropio), o al excipiente lactosa monohidrato que contiene proteínas de la leche.

El estudio de Niewoehner D y colaboradores (1) sugiere que el tiotropio reduce significativamente las exacerbaciones y la hospitalización en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En este estudio la suma de Spiriva® al tratamiento corriente redu-

jo de manera significativa el porcentaje de pacientes con exacerbaciones en comparación con el grupo placebo (27,9% vs. 32,3%; $p=0,037$) y redujo las hospitalizaciones asociadas (7,0% vs. 9,5%; $p=0,056$).

El tiotropio ha mostrado también mejoras en la función pulmonar (VEF1) en comparación con el bromuro de ipratropio, en un estudio realizado durante un año (2). Además, en estudios con placebo de un año, los pacientes tratados con Spiriva® necesitaron dosis menores de fármacos de rescate. Otro estudio demostró disminución en la incidencia de exacerbaciones de la EPOC en un grupo manejado con tiotropio comparado con un grupo con ipratropio (el 35 por ciento contra el 46 por ciento, $p = 0.014$) (2).

En los ensayos clínicos, la reacción adversa más frecuente con Spiriva® fue sequedad de boca, normalmente moderada y a menudo resuelta durante el tratamiento (3,4,5).

Un meta-análisis de 17 estudios ($n = 14.783$) sugiere que el empleo de anticolinérgicos inhalados durante más de 30 días se asocia con un pequeño aumento (0.6 %) del riesgo absoluto de acontecimientos cardiovasculares en pacientes con EPOC. Sin embargo, este estudio tiene varios problemas metodológicos, y los resultados deben ser interpretados con precaución. Muchas de las muestras fueron pequeñas y a corto plazo, y por consiguiente, los

intervalos de confianza eran amplios, causando alguna incertidumbre en cuanto a la magnitud exacta del riesgo observado. La calidad y la duración (seis semanas a más de cinco años) de las pruebas incluidas eran variables. El pequeño aumento del riesgo cardiovascular tiene que ser equilibrado contra las ventajas potenciales del anticolinérgico inhalado (6).

Una revisión de Cochrane evaluó nueve estudios randomizados, controlados ($n = 6.584$) con duración entre 12 y 17 meses. Concluyó que el tiotropio reduce las exacerbaciones de la EPOC y el número de hospitalizaciones cuando se compara con placebo y con ipratropio. Cuando se comparó tiotropio con salbutamol no se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a exacerbaciones, número de hospitalizaciones y calidad de vida (7).

SPINHALER®

El Spinhaler® es un dispositivo para administración de monodosis de polvo seco (Figura 15.5), diseñado para la terapia con cromoglicato disódico (CGDS), sustancia que inhibe la degranulación del mastocito sensibilizado después de la exposición a antígenos específicos.

El medicamento se encuentra envasado en una cápsula con diluyentes inertes. Al accionar el mecanismo del Spinhaler® la cápsula se rompe al ser pinchada por las agujas del dispositivo, y por desagregación mecánica el polvo atraviesa las aspas de la hélice del ventilador activadas por una inspiración rápida del paciente. Actualmente el Spinhaler® se ha ido reemplazando por inhaladores de dosis medida para la administración del CGDS.

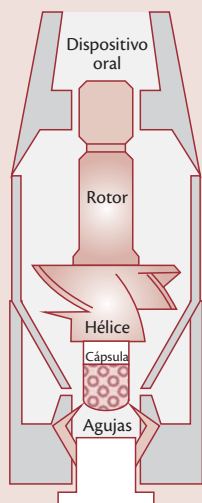


Figura 15.5. Spinhaler®

TURBOHALER® o TURBUHALER®

El Turbohaler® o Turbuhaler® (Figura 15.6), es otro dispositivo para inhalación mediante el cual se entregan diversos medicamentos. Posee un reservorio de polvo que permite, por un sistema particular, la liberación, por rotación, de una dosis regular de fármaco. Dicha dosis es inhalada por el paciente con una inspiración de aire, la que, al cruzar el dispositivo, pone en movimiento el polvo. De esta forma, este sistema prepara y libera el aerosol al mismo tiempo que el paciente inhala, lo que evita el problema de coordinación.

La forma de uso del Turbohaler® es sencilla: se desenrosca y quita la tapa sosteniendo el dispositivo verticalmente (Figura 15.7). Luego se carga la dosis, girando la rosca hacia la derecha hasta el tope, y luego hacia la izquierda hasta la posición inicial (se oye un clic). Después el paciente espira manteniendo el inhalador alejado de la boca y luego ubica la boquilla entre los labios y



Figura 15.6. Turbohaler®

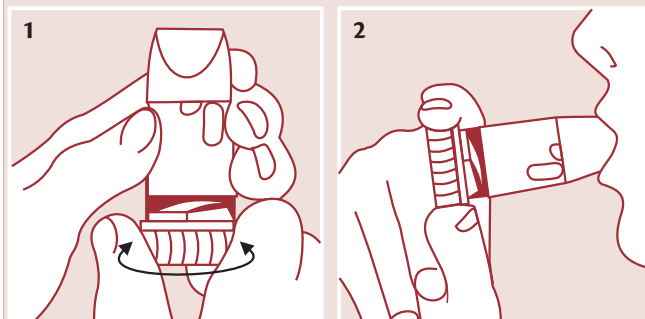


Figura 15.7. Representación simplificada del uso del Turbohaler®

aspira rápido y fuerte. La inhalación a través de la pieza bucal expulsa las partículas hacia el canal de inhalación, dos canales en forma de espiral ubicados entre el canal de inhalación y la pieza bucal permiten la desagregación de las partículas. Estos canales están diseñados aerodinámicamente para crear un flujo turbulento que ayuda a la dispersión del fármaco (9). Finalmente, se retira el inhalador de la boca y se retiene el aire de 5 a 10 segundos. El proceso puede repetirse de acuerdo a la indicación médica.

Aunque la técnica descrita es sencilla, un porcentaje variable de individuos puede realizarla de manera incorrecta, con lo que los beneficios se pierden. Sin embargo, un estudio reciente demostró que, después de una sesión educativa, pueden generarse cambios en el modo de uso, para adquirir la habilidad requerida en el uso del inhalador (10).

CLICKHALER® e EASYHALER®

Clickhaler® (Figura 15.8) es un dispositivo con el que se administran principalmente la Budesonida (un esteroide usado en la terapia preventiva del asma) y el formoterol (beta 2 de acción lenta de inicio rápido y duración más larga que el Salbutamol). Ambos productos en esta presentación son comercializados en algunos países europeos y Sudáfrica (formoterol sólo). Un dispositivo de iguales características al Clickhaler®, es el Easyhaler® (Figura 15.9) (11), aditamento con el que se administra Budesonida o Salbutamol separadamente.

Al igual que los sistemas descritos previamente, la utilización del Clickhaler® y el Easyhaler® es sencilla. Primero se retira la cubierta de la boquilla del inhalador, luego se agita, y después se sujeta en posición vertical,

con el pulgar en la base y un dedo sobre el pulsador. El paciente debe expulsar el aire sin llegar a sentir molestias y sin soplar dentro del inhalador. Posteriormente se coloca la boquilla en la boca y los labios se cierran firmemente alrededor de la boquilla. Luego el paciente debe inspirar de forma regular y profunda a través de la boca para introducir el medicamento en sus pulmones y debe contener la respiración. Finalmente se retira el inhalador de la boca y se coloca de nuevo la cubierta sobre la boquilla (Figura 15.10) (12,13).

DISKUS® y ACCUHALER®

El Diskus® y el Accuhaler® son dispositivos de entrega de polvo seco con los que se administran diversos fármacos. Preparaciones de Fluticasona más Salmeterol (Advair®, Seretide®) o Fluticasona sola (Flovent®, Flixotide®), o Salmeterol sólo (Serevent®) se comercializan en estos sistemas.

El modo de uso incluye cuatro (4) pasos (Figura 15.11): 1. *Apertura del dispositivo*: se sostiene el dispositivo con una mano, y se coloca el pulgar de la otra mano en el agarre (palanca). Se empuja en dirección opuesta al usuario hasta que aparezca la boquilla y se trabe en posición de inhalación. Se oirá un “clic” 2. *Preparación para la inhalación*: se nivela el dispositivo y el paciente exhala todo lo que le sea posible sin espirar dentro del aparato. 3. *Inhalación*: se coloca la boquilla entre los labios y se inhala rápida y profundamente. Es conveniente sostener la respiración durante unos 10 segundos para optimizar el depósito del fármaco. 4. *Cierre*: para cerrar el dispositivo, se desliza con el dedo pulgar la palanca hacia el paciente todo lo que pueda. Se oirá un “clic”. La palanca automáticamente volverá a su posición original (Figura 15.11).



Figura 15.8. Clickhaler®

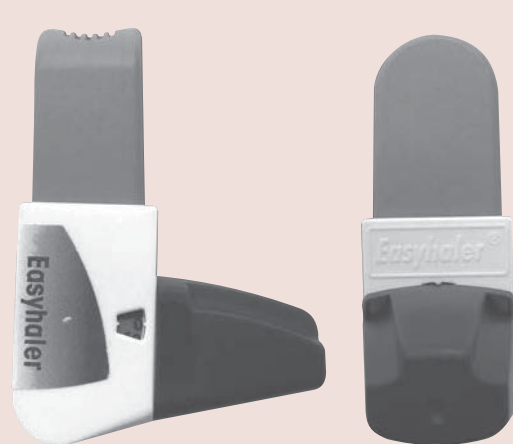


Figura 15.9. Easyhaler®

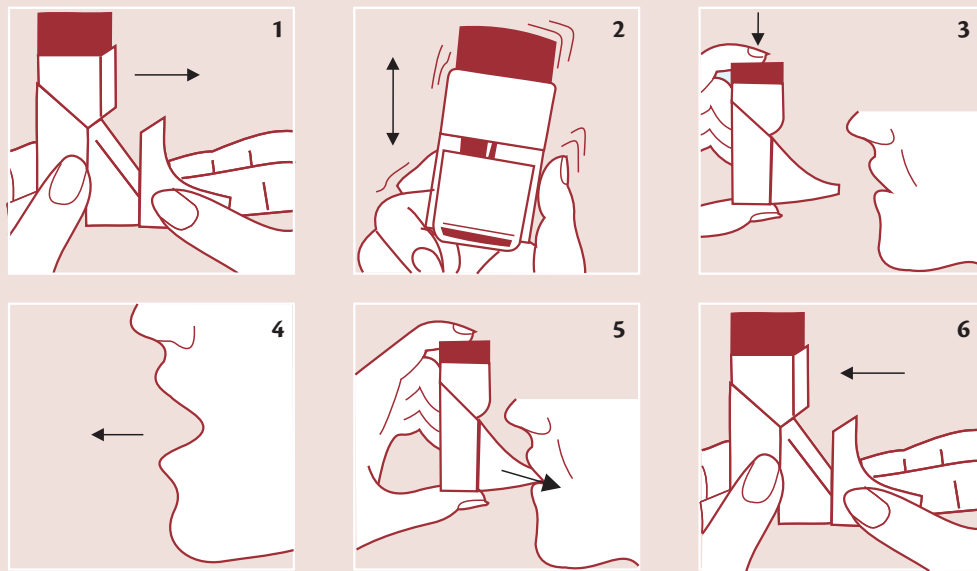


Figura 15.10. Representación simplificada del uso del Clickhaler®

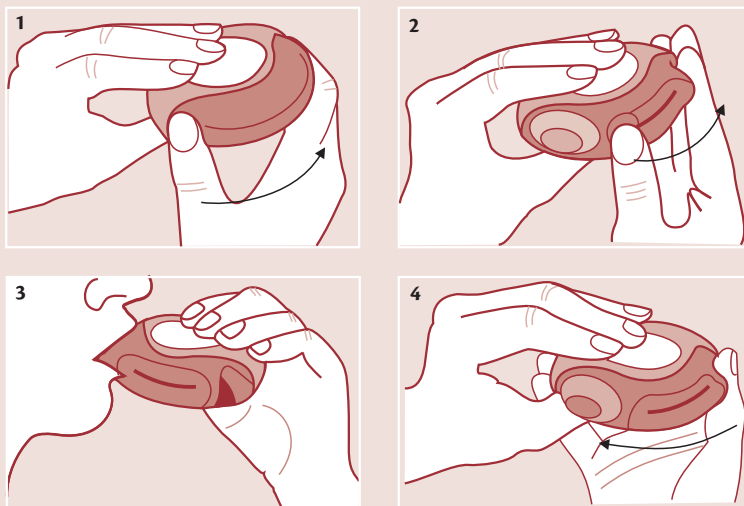


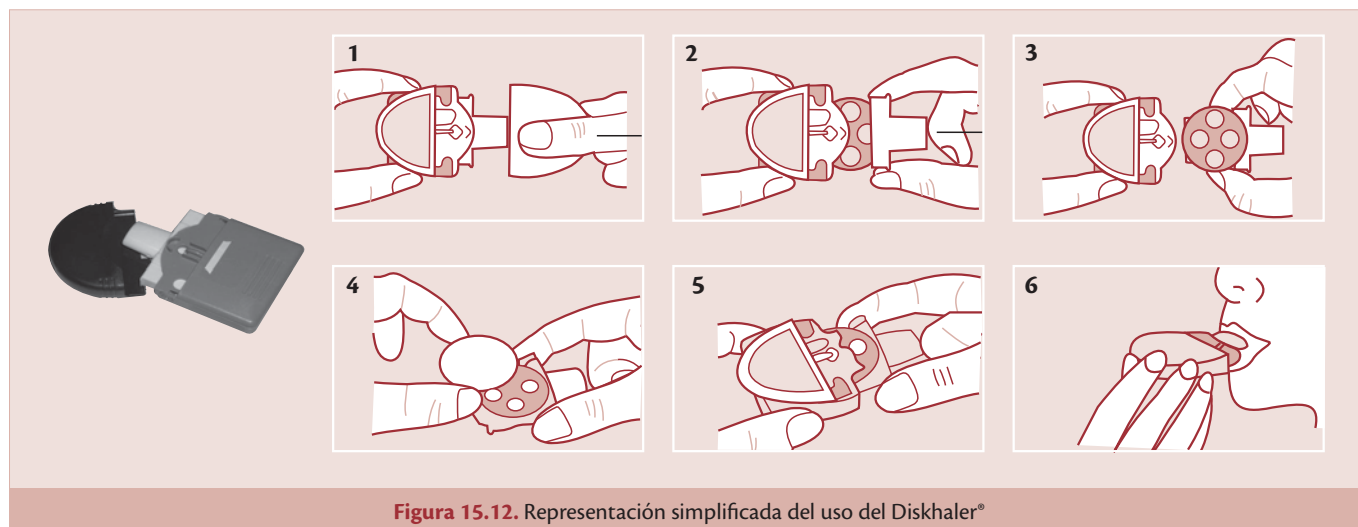
Figura 15.11. Representación simplificada del uso del Diskus® y el Accuhaler® ; a la derecha el dispositivo Diskus®

DISKHALER®

Diskhaler® es un dispositivo de inhalación de polvo seco que se carga con un disco laminar de aluminio llamado Rotadisk®, el cual contiene cuatro alvéolos con el medicamento que será inhalado (Figura 15.12 izquierda). Externamente el inhalador es similar a un Diskus® pero su mecanismo de funcionamiento es diferente.

Cada alvéolo contiene el medicamento que se inhala a partir del Rotadisk®, a través de la boca mediante un dispositivo de plástico que es el Diskhaler®.

El mecanismo de funcionamiento es sencillo (Figura 15.12): 1. Se quita la cubierta del dispositivo. 2. Se sujeta la pieza de alojamiento del Rotadisk® y se hala hasta el tope. 3. Con los dedos índice y pulgar se presionan con cuidado las zonas estriadas de agarre situadas en los laterales de la pieza y se tira hasta sacarla del cuerpo principal del inhalador. 4. Se pone un Rotadisk® nuevo en la pieza de alojamiento, asegurándose que el lado impreso queda hacia arriba y los alvéolos hacia abajo. 5. Se coloca la pieza de alojamiento en el cuerpo principal del inhalador. 6. Se espira completamente manteniendo el Dis-



khale® alejado de la boca, se coloca la boquilla cerrando firmemente los labios firmemente alrededor de ella. Se inspira rápida y profundamente y se mantiene la respiración durante unos segundos.

ROTAHALER®

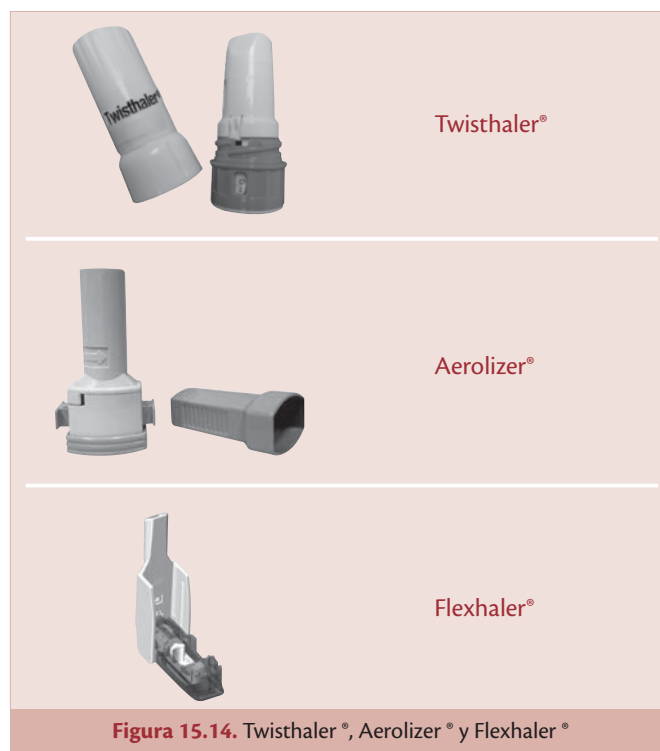
El Rotahaler® (Figura 15.13) es un dispositivo de dosis única constituido por dos piezas: una superior que contiene un orificio para la introducción de la cápsula (en la que se inserta el Rotacap®, cápsula que contiene el medicamento), y una inferior en forma de boquilla con una malla y un deflector. Cuando el paciente rota el dispositivo, la tapa de la cápsula, colocada en el orificio, se separa del cuerpo producto de la presión que ejerce el deflector, y el polvo liberado pasa a través de la malla para ser inspirado por el paciente (14).



TWISTHALER® - AEROLIZER® - FLEXHALER®

Twisthaler®, Aerolizer® y Flexhaler® (Figura 15.14) son dispositivos de plástico que contienen medicamento en polvo seco el cual es dirigido hacia la vía aérea con la inspiración del paciente. Esto significa que cuando se inhala, el aparato libera automáticamente el medicamento.

Los tres dispositivos comparten semejanzas de funcionamiento con el Turbohaler®. La diferencia se centra principalmente en los contenidos medicamentosos que acompañan cada aparato. El Twisthaler® es un inhalador



que contiene Mometasona Furoato, del cual se liberan 200 mcg/dosis por inhalación y, se comercializa con el nombre de Asmanex®. El Flexhaler® libera 90 o 180 mcg/dosis de Budesonida, dependiendo de la presentación y, el Aerolizer® libera 12 mcg/dosis de Formoterol Fumaraato, un beta agonista de acción prolongada.

NOVOLIZER®

El Novolizer® (Figura 15.15) es un dispositivo que puede contener diversos medicamentos. Usualmente se comercializa para la terapia inhalatoria con Budesonida (Novopulm®, 200 mcg/dosis) o con Salbutamol (Ventilastin®, 100 mcg/dosis).

El uso de este dispositivo tiene que estar precedido de unas claras instrucciones de manejo al paciente y/o su familia. Primero se debe quitar la tapa protectora, car-

gar la dosis presionando el botón de color hasta el fondo y debe observarse que el color de la ventana cambia de rojo a verde. Luego la técnica es básicamente igual a la de cualquier inhalador: se expulsa el aire de los pulmones, se inhala profundamente y se mantiene la respiración unos segundos hasta oír un clic. El color de la ventana cambiará de verde a rojo, lo que indica que se ha tomado correctamente la medicación. Finalmente se saca el inhalador de la boca, y se sostiene la respiración unos diez segundos y luego se espira lentamente (15).

Como se puede deducir del presente capítulo, existen múltiples posibilidades de escogencia de dispositivos para la terapéutica inhalatoria, las que dependen de diversas variables, tales como, disponibilidad, costos, distribución, preferencias del clínico, indicaciones y contraindicaciones. Igualmente, se encuentran diferentes medicamentos en estos aditamentos, pero principalmente se pueden conseguir agonistas beta 2, anticolinérgicos y esteroides.

Los estudios que comparan el uso de inhaladores de polvo seco con otros sistemas no son concluyentes en cuanto a la efectividad de unos sobre otros. Una revisión Cochrane de ensayos controlados aleatorios sobre el uso de inhaladores de polvo seco versus otros sistemas, en pacientes con EPOC, no pudo encontrar conclusiones firmes al respecto (16). Es importante entonces, considerar a cada paciente como un sujeto íntegro en su individualidad, al que debe prescribirse el mejor fármaco conforme a la evidencia existente para su patología, y con un sistema de administración que se adapte a sus necesidades particulares.



Figura 15.15. Novolizer®

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué son dispositivos de inhalación pulverulenta?

2

¿Qué tipos de inhaladores de polvo seco se reconocen en cuidado respiratorio?

3 ¿Qué es el bromuro de tiotropio?

4 ¿Son más efectivos los dispositivos de polvo seco que otros sistemas de inhalación?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 227.

REFERENCIAS

1. Niewoehner D, Rice K, Cote C, *et al.* Reduced COPD exacerbations and associated health care utilization with once-daily tiotropium (TIO) in the VA Medical System. Abstract presented at ATS2004, Orlando Florida. 21-26 May 2004.
2. Hvizdos KM, Goa KL. Tiotropium bromide. *Drugs*. 2002; 62:1195-1203; Discussion 1204-5.
3. Vincken W, van Noord JA, Greefhorst APM, *et al.* Improvement in health status and exacerbation in patients with COPD during one year treatment with tiotropium. *European Respiratory Journal*. 2002; 19:209-216
4. Van Noord JA, Smeets JJ, Custers FJL, *et al.* Pharmacodynamic steady state of tiotropium in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2002; 19:639-644.
5. Casaburi R, Mahler DA, Jones PW, *et al.* A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*. 2002; 19:217-224.
6. Singh S, Loke YK & Furberg CD. Inhaled Anticholinergics and Risk of Major Adverse Cardiovascular Events in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2008; 300:1439-50.
7. Barr RG, Bourbeau J, Camargo CA, *et al.* Tiotropium for stable chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD002876. pub2 DOI: 10.1002/14651858.CD002876.pub2.
8. Smith IJ, Parry M.. The inhalers of the future? A review of dry powder devices on the market today. *Pulm Pharmacol Therap*. 2003; 16:79-95.
9. Liljas B, Sthahl E, Pauwels RA. Cost-effectiveness analysis of a dry powder inhaler (Turbuhaler) versus a pressurized metered dose inhaler in patients with asthma. *Pharmacoeconomics*. 1997;12:267-77
10. Kim SH, Kwak HJ, Kim TB, *et al.* Inappropriate techniques used by internal medicine residents with three kinds of inhalers (a metered dose inhaler, Diskus, and Turbuhaler): changes after a single teaching session. *J Asthma*. 2009; 46(9):944-50.
11. Vidgren M, Silvasti M, Vidgren P. Easyhaler multiple dose powder inhaler-practical and effective alternative to the pressurized MDI. *Aer Sci Technol*. 1995;22:335-45
12. Barnes PJ. Clickhaler. An innovation in pulmonary drug delivery. Monograph Innovata Biomed Limited. London: The Respiratory Division of ML Laboratories PLC; 1998. p. 14-7.
13. Newhouse MT. Clickhaler (a novel Dry Powder Inhaler) Provides Similar Bronchodilation to Pressurized Metered Dose Inhaler, Even at Low Flow Rates. *Chest*. 1999; 115 (4):952-6.
14. Muñoz Cernada A. Inhaladores de polvo seco para el tratamiento de las enfermedades respiratorias. Parte II. *Rev Cubana Farm* 2006; 40 (2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/far/vol40_2_06/far09206.htm.
15. Rodríguez García J. y equipo Respirar. Instrucciones de uso de Novolizer®, 2006. Disponible en: http://www.respirar.org/portalspadres/inhaladores_instrucciones_novolizer.htm.
16. Ram FSF, Brocklebank DM, Muers M, Wright J, Jones PW. Inhaladores presurizados de dosis medida versus todos los otros dispositivos inhaladores manuales para la administración de broncodilatadores en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Intubación endotraqueal	214
El neumotaponador	215
Complicaciones relacionadas con el neumotaponador	216
Tubo endotraqueal anillado	216
Combitubo	217
Tubo de doble luz (Tubo de Carlens)	217
El laringoscopio	217
Técnica básica de intubación	218
Complicaciones de la intubación endotraqueal	220
Máscara laríngea	221
Traqueostomía	221
Indicaciones	221
Tipos de cánulas	222
Cuidados de la traqueostomía	223
Complicaciones de la traqueostomía	224
Complicaciones a largo plazo	224
Consecuencias fisiológicas de la traqueostomía	224
Ejercicios de autoevaluación	224
Lecturas recomendadas	226

EN CONDICIONES NORMALES DE VENTILACIÓN, la vía aérea natural permite el paso del aire sin dificultades extremas desde la atmósfera hasta los alvéolos y viceversa. No obstante, a lo largo de las vías de conducción se presenta una resistencia variable al flujo, la cual es dependiente de la viscosidad del gas movilizado, de la longitud del conducto y del radio de éste (Ley de Poiseuille).

En condiciones no fisiológicas se presentan notables alteraciones de la resistencia, que invariablemente desmejoran la movilización del gas, situación que puede afectar la fase inspiratoria, espiratoria, o ambas. El evento más grave es la obstrucción completa de la vía aérea superior o de la tráquea, puesto que la ausencia de ventilación (es decir de movimiento de gas) conduce a la muerte en cuestión de minutos. Si la obstrucción es en una zona distal a la carina, se presenta colapso alveolar (atelectasia), evento grave por su impacto sobre la relación V/Q, pero no letal en la mayoría de casos. Si la obstrucción alta es parcial, se presenta un cuadro clínico de dificultad respiratoria por aumento del trabajo respiratorio, deterioro gasimétrico y empeoramiento progresivo del paciente, que puede evolucionar incluso hacia la muerte si no se toman medidas terapéuticas rápidas, tendientes a asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

Independientemente de la etiología de la obstrucción, es imperativo frente a esta eventualidad, el establecimiento de una vía aérea artificial (VAA). Además, si la ausencia de ventilación o movimiento de gases se genera no por obstrucción, sino por otras causas (apnea por relajación muscular, paro cardio-respiratorio, sobredosis de barbitúricos, trauma craneoencefálico, patología neuromuscular, etc.), la VAA se presenta como la única posibilidad de supervivencia.

Entonces, es válido afirmar que existen variadas indicaciones para el establecimiento de la VAA. Ellas pueden resumirse ampliamente en las siguientes necesidades:

1. La necesidad de proveer ventilación mecánica con presión positiva.
2. La necesidad de proteger la vía aérea frente a la potencial obstrucción generada por cuerpos extraños o propios (por ejemplo el desplazamiento de la lengua contra la orofaringe o la hipotonía de la musculatura faríngea).
3. La necesidad de proteger la vía aérea de la obstrucción y/o la broncoaspiración (por ejemplo en el paciente inconsciente y/o con Glasgow inferior a 8).
4. La necesidad de manejar óptimamente las secreciones (en caso de que exista incapacidad relativa o absoluta para su eliminación normal).
5. La necesidad de utilizar elevadas concentraciones de oxígeno (FiO_2 0.9-1).

La primera maniobra de permeabilización de la vía aérea, validada universalmente en el paciente adulto para aliviar la obstrucción alta, es la hiper-extensión del cuello, maniobra útil además como medida tendiente a facilitar la ventilación artificial, puesto que en ambas circunstancias, la maniobra permite el paso expedito del aire (Figura 16.1). Si se sospecha lesión cervical o el paciente tiene historia de politraumatismo, la hiperextensión del cuello jamás debe ser intentada.

La técnica es fácil. Si las condiciones lo permiten, el paciente debe estar preferiblemente en decúbito supino. Los dedos de las manos se colocan bajo la mandíbula excepto los pulgares que se colocan en su parte anterior. Luego se realiza el procedimiento conocido como la *triple maniobra de apertura de la vía aérea*: 1) El cuello se extiende; 2) la mandíbula se empuja hacia arriba con los dedos 2, 3, 4 y 5; 3) la boca se abre presionando los pulgares hacia abajo. En el paciente pediátrico, no debe utilizarse la hiperextensión del cuello debido a que ella puede agravar la obstrucción.

Otra forma fácil y frecuentemente utilizada para impedir la obstrucción de la faringe es la colocación de una cánula que asegure la posición correcta de la lengua en la cavidad oral. El dispositivo utilizado se denomina la cánula de Guedell (Figura 16.2). Estas cánulas evitan que la base de la lengua obstruya la vía respiratoria principalmente en el paciente inconsciente. Existen de diferentes tamaños (000, 00, 0, 1, 2, 3, 4, 5); el número menor es para recién nacidos prematuros, el mayor para adultos atléticos. También se presentan de diferente material (metálico o plástico; oscuro y transparente).

Si se inserta una cánula demasiado grande, se pueden dañar las estructuras laríngeas (traumatismo de epiglotis, edema de úvula), situación que puede incrementar

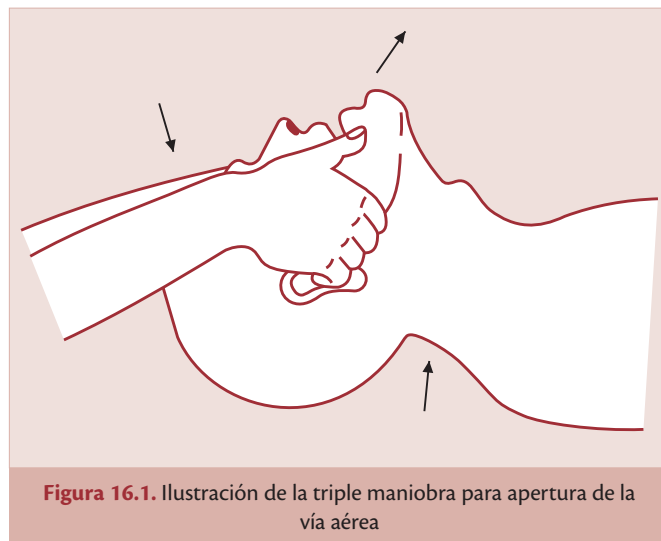


Figura 16.1. Ilustración de la triple maniobra para apertura de la vía aérea

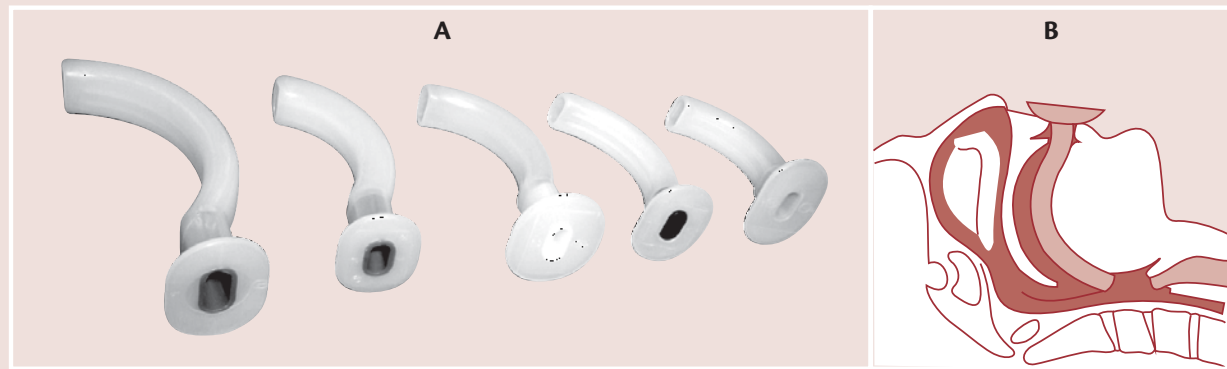


Figura 16.2. Ilustración de cánulas de Guedell de diferente tamaño (A) y de su colocación en la cavidad oral (B). Nótese en B, que la cánula asegura la colocación de la lengua contra el piso de la boca

la obstrucción de la vía respiratoria. Las cánulas que se insertan de manera inadecuada, al obstruir el drenaje venoso y linfático pueden producir edema de la lengua. Si se inserta una cánula demasiado pequeña, ella puede desplazarse hacia la vía aérea agravando la obstrucción. El tamaño adecuado puede estimarse midiendo la cánula de Guedell con la anatomía externa del paciente (desde la inserción inferior de la oreja hasta la comisura labial del mismo lado).

En algunas circunstancias, la permeabilización de la vía aérea puede conseguirse fácilmente mediante la inserción de una cánula nasofaríngea, elemento que permite el paso del aire desde el medio ambiente hacia la faringe, y facilita la aspiración de secreciones (Figura 16.3). Esta cánula no debe colocarse si el paciente es portador de lesiones en las fosas nasales o si tiene historia de traumatismo facial.

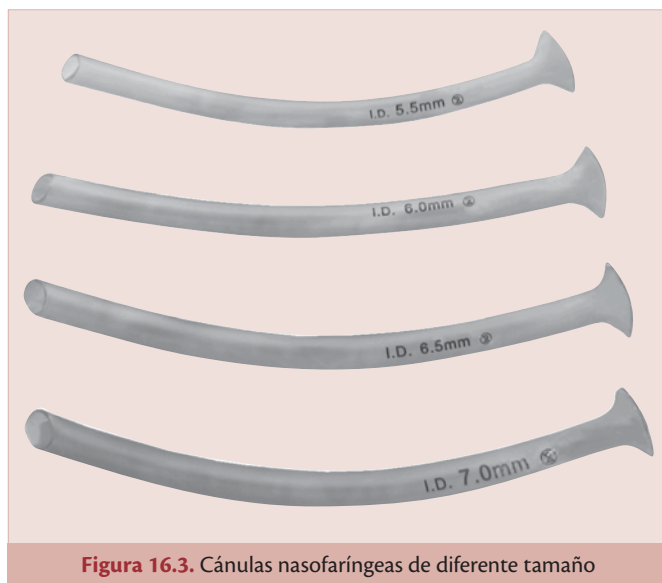


Figura 16.3. Cánulas nasofaríngeas de diferente tamaño

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La intubación endotraqueal se refiere a la colocación de una cánula en el interior de la tráquea a través de la laringe, utilizando acceso oral o nasal; la técnica orotraqueal es la más frecuentemente utilizada en adultos (Figura 16.4).

La realización del procedimiento debe ser efectuada por un profesional altamente calificado (usualmente el anestesiólogo o el intensivista, lo cual no excluye a otras especialidades, otros profesionales de la salud, e incluso paramédicos entrenados).

El tubo endotraqueal está fabricado de cloruro de polivinilo o silicona, radio-opacos para permitir su visualización radiológica. Posee marcas que indican la longitud total del tubo, las cuales son de gran utilidad para verificar en cualquier momento su adecuada colocación y para

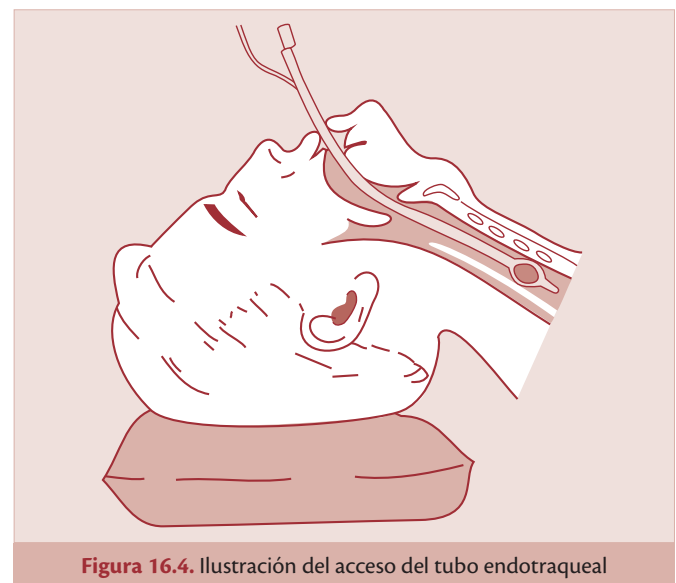
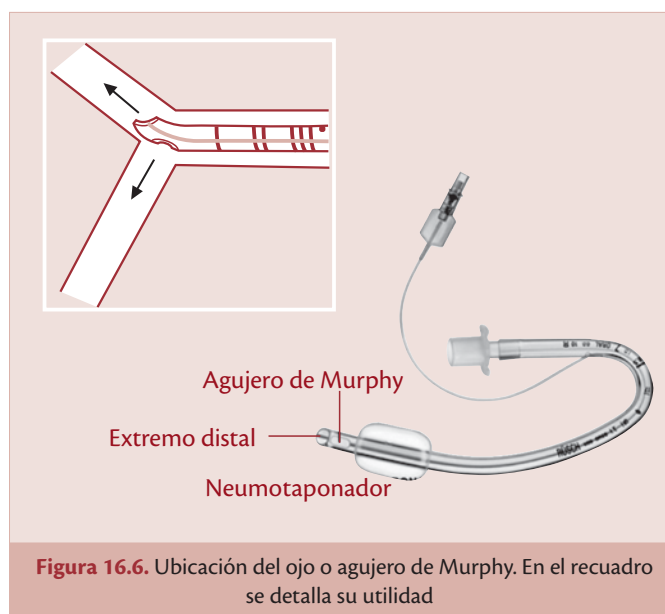
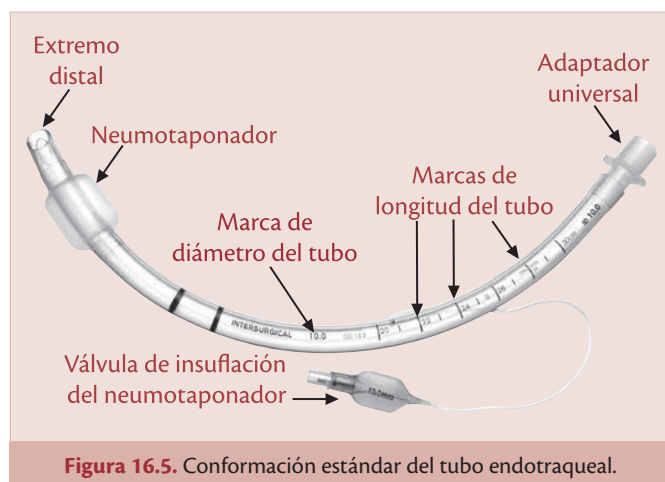


Figura 16.4. Ilustración del acceso del tubo endotraqueal

definir la longitud de introducción. En su extremo proximal posee un adaptador universal para acoplar a sistemas de presión positiva (resucitador manual o ventilador mecánico). Sobresale en este extremo la línea de insuflación del manguito neumotaponador, línea conformada por una válvula unidireccional que impide el desinflado de éste. El extremo distal posee punta roma para minimizar el daño de la mucosa traqueal. Este extremo está abierto para permitir el paso del gas hacia la vía aérea distal. Próximo al cabo distal se encuentra el neumotaponador (Figura 16.5).

Los tubos endotraqueales poseen además un orificio lateral entre el extremo distal y el neumotaponador denominado “ojo de Murphy”, el cual permite el paso de gas hacia la vía aérea inferior caso de que la punta del tubo se encuentre obstruida por secreciones o por adosamiento a la pared traqueal (Figura 16.6).



EL NEUMOTAPONADOR

El manguito neumotaponador presente en los tubos endotraqueales cumple varias funciones:

1. Impide fugas retrógradas del gas inspirado.
2. Permite mantener niveles estables de presión positiva.
3. Evita la aspiración de material extraño y de secreciones que drenan desde la vía aérea superior o desde el tracto digestivo.
4. Permite la colocación centrada del tubo en la tráquea.

Usualmente los tubos endotraqueales pediátricos carecen de neumotaponador con el objeto de minimizar el potencial daño sobre la mucosa traqueal y para permitir la ventilación espontánea en casos extremos en los que la punta del tubo se encuentre obstruida por secreciones (en este último caso, por supuesto, debe existir ventilación espontánea).

El manguito debe distenderse simétricamente hasta lograr un sellado sin fugas con presión promedio de 20 a 24 centímetros de agua (es decir una presión que no exceda la presión de perfusión de la mucosa traqueal).

Existen dos tipos de manguitos: de alta presión y bajo volumen, y los de baja presión y alto volumen. Es preferible utilizar los últimos para prevenir las complicaciones después de la extubación.

El fisioterapeuta debe responsabilizarse de la revisión periódica de las condiciones de presión del manguito. En la práctica, hay dos posibilidades para establecer el nivel adecuado de insuflación:

1. A través del principio del escape mínimo: Se insufla al máximo el manguito y posteriormente se comienza a desinflar lentamente, auscultando simultáneamente el cuello. En el momento que se perciba un mínimo escape, se detiene el desinflado y se deja el manguito en esa posición.
2. A través de la medición directa del nivel de presión alcanzado utilizando un manómetro conectado a la válvula de insuflación del neumotaponador (Figura 16.7).

Un problema relacionado con el neumotaponador y, que se presenta con relativa frecuencia, es la acumulación de secreciones provenientes de la vía aérea superior en la parte superior del manguito, las cuales pueden escurrir hacia la vía aérea inferior, incrementando el riesgo de infección y, por tanto, la incidencia de neumonía asociada al ventilador. Por tal razón, existen tubos poseen un sistema de aspiración del material que eventualmente se deposita sobre el neumotaponador para prevenir esta complicación, lo cual se conoce como la técnica de aspiración subglótica (Figura 16.8).



Figura 16.7. Representación de la técnica de insuflación del manguito neumotaponador utilizando la medición directa de la presión. El dispositivo consta de un manómetro de medición, un mango de insuflación y un puerto de conexión a la válvula de insuflación del neumotaponador

Puerto de aspiración subglótica

Válvula de insuflación del neumotaponador



Figura 16.8. Tubo con sistema de aspiración subglótica

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL NEUMOTAPONADOR

El neumotaponador puede conducir a complicaciones derivadas principalmente de su deformación por defectos estructurales del material con el que está fabricado y/o de la inadecuada técnica de insuflación del manguito. Si éste se insufla con un volumen insuficiente, se producen fugas retrógradas del flujo que debería ser encauzado hacia las vías aéreas con la consiguiente pérdida de volumen y presión. Si el manguito es deformable, puede herniarse hacia la punta del tubo produciendo obstrucción del flujo aéreo. La insuflación con presión excesiva, conduce a complicaciones más serias, siendo la más grave la estenosis traqueal, situación derivada de la lesión isquémica generada por la diferencia entre la alta presión de insuflación y la presión de perfusión de la mucosa traqueal (Figura 16.9).

La estenosis puede presentarse en la región subglótica por angulación del tubo endotraqueal y, en la tráquea cervical o torácica, en relación directa con la alta presión del manguito obturador. Para minimizar esta complicación, se han utilizado diferentes tipos de neumotaponadores: tubos de doble balón, manguitos de baja presión y alto volumen y, balones de inflado intermitente. No obstante, el uso de tubos convencionales utilizando la técnica de insuflación descrita previamente en el texto previene la lesión. Sin embargo es indispensable recordar que no sólo la alta presión (que genera necrosis y cicatrización excesiva obliterante) es la única causa de estas lesiones, sino que ellas pueden ser consecuencia directa de la hipotensión arterial, la hipo-perfusión, la hipoxemia, la infección, la mediastinitis y la sepsis, problemas comunes en los pacientes críticos.

TUBO ENDOTRAQUEAL ANILLADO

Es un tubo más flexible que los convencionales, con anillos metálicos en el interior de sus paredes que impiden que su luz se colapse; al ser más flexibles no se acodan y provocan menos daño al paciente si hay que movilizar la cabeza para la cirugía por ejemplo (Figura 16.10).

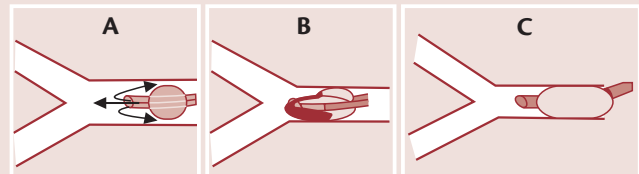


Figura 16.9. Complicaciones relacionadas con el neumotaponador. En A se ilustra la insuflación con bajo volumen que provoca fugas retrógradas; en B, la herniación del manguito obstruye la punta del tubo endotraqueal y en C, excesiva insuflación que lesiona la mucosa traqueal mediada por fenómeno isquémico

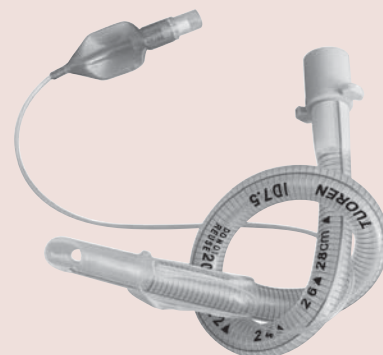


Figura 16.10. Tubo endotraqueal anillado

COMBITUBO

Una alternativa eficaz frente a la intubación convencional la brinda el Combitubo (también conocido como tubo combinado de doble luz esófago-traqueal), elemento que se inserta a través de la boca sin necesidad de laringoscopia. Posee doble luz, y dos neumotaponadores y puede ser insertado tanto en la tráquea como en el esófago, logrando ventilar los pulmones en cualquiera de los dos casos. La punta del Combitubo y el primer neumotaponador usualmente se alojan en el esófago y, el segundo neumotaponador se sitúa en el límite entre faringe y laringe; este lumen faríngeo posee un extremo distal ciego con ocho orificios laterales entre los dos neumotaponadores. Estos agujeros permiten el paso del aire hacia la tráquea puesto que el esófago se encuentra obturado por el primer neumotaponador. La luz colocada en el esófago permite el acceso al tracto digestivo (Figura 16.11). La principal ventaja del Combitubo radica en el establecimiento de una vía aérea artificial “a ciegas”.

TUBO DE DOBLE LUZ (TUBO DE CARLENS)

Una modificación del tubo endotraqueal es el tubo de doble luz (Tubo de Carlens) utilizado para la ventilación pulmonar independiente. Posee dos vías orientadas una para cada pulmón. Cada vía se comporta como un tubo independiente (Figura 16.12).

La ventilación de un solo pulmón está indicada en diversas situaciones. Las indicaciones absolutas son las siguientes: aislamiento de un pulmón enfermo para evitar la contaminación de un pulmón sano (por ejemplo, infección, hemorragia masiva), control de la distribución de la ventilación a un solo pulmón (por ejemplo, en fístulas broncopleurales, fistulas broncocutáneas, quiste unilateral o ampollas, trauma mayor bronquial), lavado pulmonar unilateral, videocirugía toracoscópica asistida.

Las indicaciones relativas son las siguientes: aneurisma de aorta torácica, neumonectomía, cirugía de reducción de volumen pulmonar, cirugía cardíaca mínimamente invasiva, lobectomía superior, procedimientos en esófago, lobectomía (lóbulos medios e inferiores), resección de masa mediastínica, timectomía, y simpatectomía bilateral. El tubo endotraqueal de doble lumen está contraindicado en: vía aérea difícil, pacientes pediátricos y en lesión o tumor de la vía aérea.

EL LARINGOSCOPIO

Dentro del instrumental requerido para la inserción del tubo endotraqueal es indispensable el laringoscopio, elemento que permite la visualización directa de las estructuras laríngeas, particularmente de la glotis, sitio a través del cual el tubo debe ser insertado (Figura 16.13).

El laringoscopio convencional está conformado por dos partes (Figura 16.14): 1. El mango (que contiene en su interior las pilas) y 2. La hoja o valva (con un sistema de iluminación automático cuando forma un ángulo recto con el mango).

La hoja está compuesta por cinco o seis partes:

1. Espátula. Es la parte principal de la hoja; la parte inferior hace contacto con la lengua y la parte superior mira hacia el paladar.
2. Guía o escalón. Se proyecta hacia arriba desde la hoja en dirección al paladar.
3. Pestaña. Se proyecta en sentido lateral a partir de la guía.
4. Pico. Es la punta de la hoja que se coloca sobre la úvula o más allá de la epiglotis para elevarla directamente.

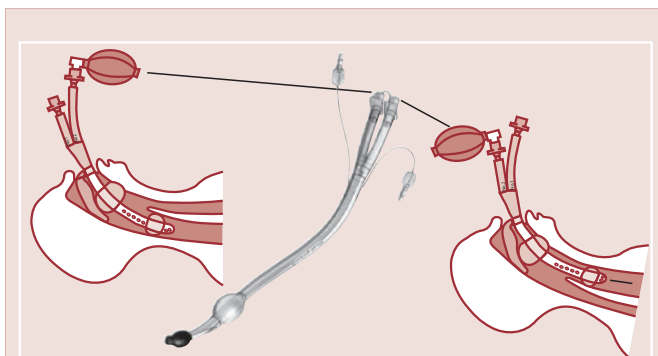


Figura 16.11. Combitubo. Nótese que al ventilar por cualquiera de las dos luces, el flujo se encauza hacia la vía aérea

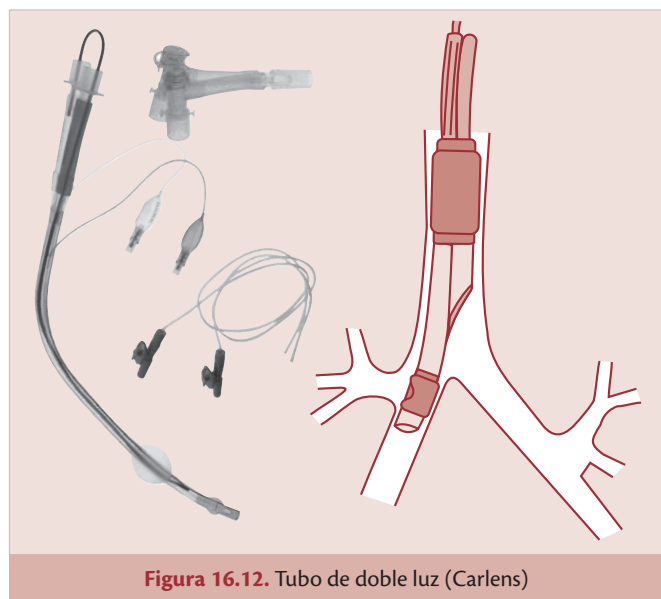


Figura 16.12. Tubo de doble luz (Carlens)



Figura 16.13. Laringoscopio

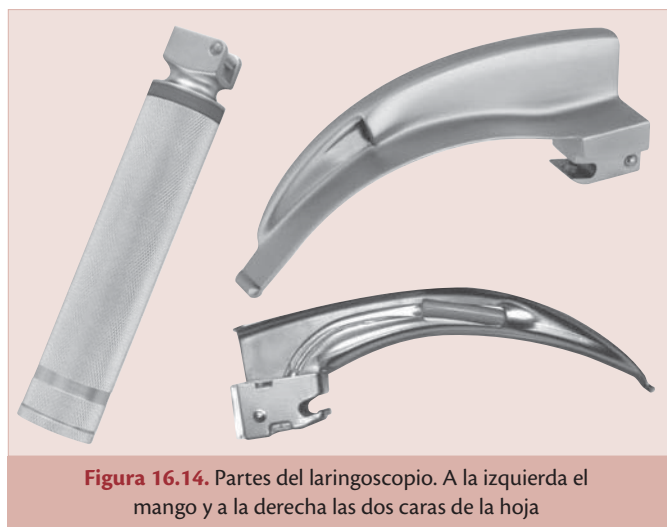


Figura 16.14. Partes del laringoscopio. A la izquierda el mango y a la derecha las dos caras de la hoja



Figura 16.15. Tipos de hoja del laringoscopio

5. Foco de iluminación. Se encuentra cerca de la punta.
6. Pueden existir modelos de laringoscopio con otros dispositivos para la administración de oxígeno y para la aspiración de secreciones.

El tamaño de la hoja va desde la más pequeña (No. 0) hasta la más grande (No. 4), es decir, son cinco tamaños. Los tres tipos básicos de hojas son: la hoja curva (Macintosh), la hoja recta (Jackson-Winsconsin) y la hoja recta con punta curva (Miller) (Figura 16.15).

TÉCNICA BÁSICA DE INTUBACIÓN

Antes de realizar el procedimiento es necesario recordar que éste debe ser realizado por un profesional avezado en la técnica. No obstante, todo el personal de salud debería poseer el entrenamiento básico para intentarlo en situaciones de emergencia. Además, en muchas ocasiones, el procedimiento puede fallar incluso en manos expertas. Si la intubación no es exitosa, es recomendable delegar su ejecución a otro miembro del equipo.

Previamente debe alistarse el instrumental requerido:

1. Verificar el funcionamiento de la fuente de oxígeno.
2. Alistar aspirador y sondas de aspiración estériles.
3. Comprobar el correcto funcionamiento del laringoscopio. El mango debe contener pilas preferiblemente nuevas y el foco luminoso debe funcionar perfectamente.
4. Debe existir disponibilidad de diferentes tipos de hojas de diversos tamaños para elegir la más adecuada.
5. Debe verificarse el correcto funcionamiento de los equipos de monitoreo (mínimo trazado electrocardiográfico y pulso-oximetría).
6. Debe existir disponibilidad de elementos y fármacos para la reanimación cerebrocardiopulmonar (resucitador manual con máscaras de diferente tamaño y reservorio de oxígeno, desfibrilador y todos los medicamentos y líquidos requeridos).
7. Deben alistarse elementos como gasas, esparadrapo, bajalenguas, guantes estériles, tapabocas, blusas estériles, gorros, etc.
8. Debe escogerse un tubo endotraqueal estéril (nuevo), del tamaño requerido para el paciente (Tabla 16.1). Sin embargo, debe existir disponibilidad de otros tubos de diferente calibre para elegirlos si el escogido no satisface las necesidades. El neumotaponador debe probarse para verificar su integridad.
9. Debe alistarse el equipo requerido para el soporte posterior a la intubación: ventilador previamente

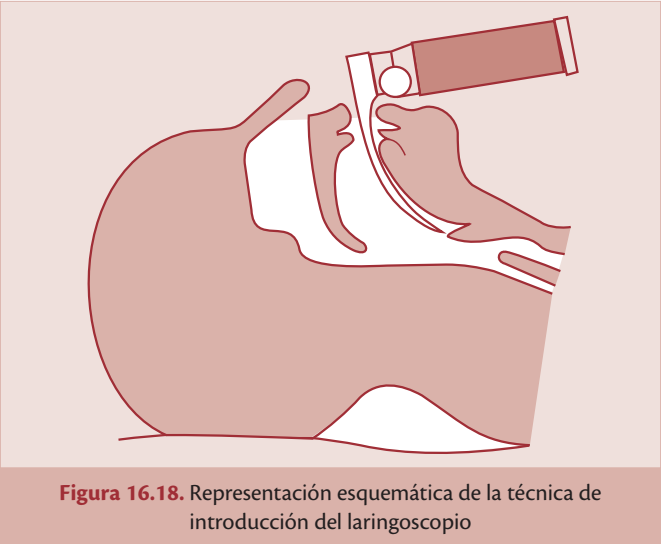
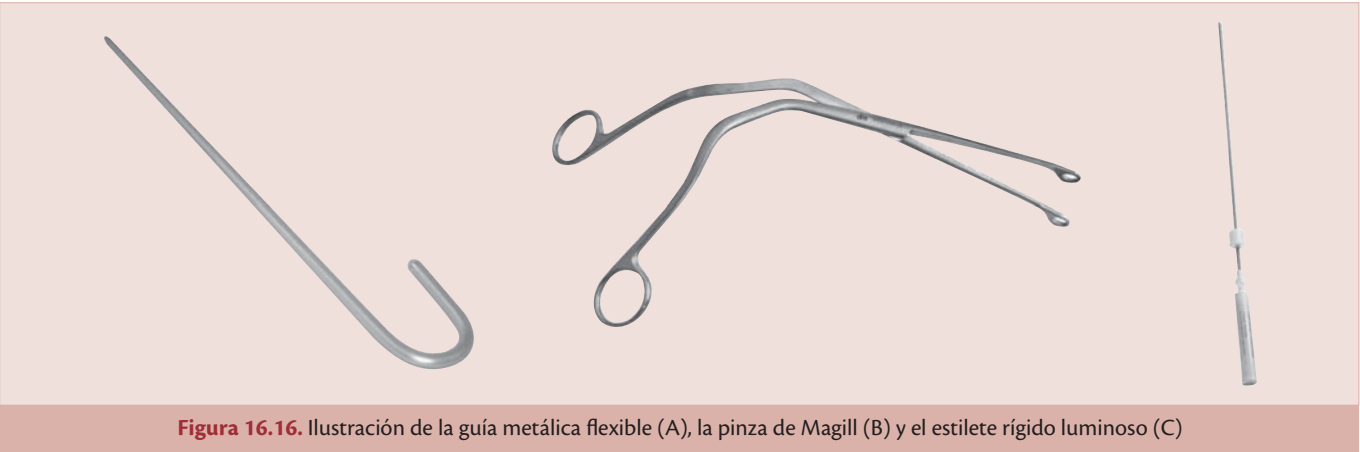
Tabla 16.1. Determinación aproximada del tamaño del tubo endotraqueal

Escala americana (Diámetro interno en milímetros)	Edad
2.5	Prematuro
3.0	
3.5	Recién nacido
4.0	
4.5	3-12 meses
5.5	4-5 años
6.5	Adolescente, Adulto joven
7.0	
7.5	Adulto mayor
8.0	
8.5	Adulto "grande"
9.0	
9.5	
10.0	

probado o adaptador de Briggs (pieza en T) si se pretende mantener ventilación espontánea.

10. En algunas ocasiones se requiere para orientar la punta del tubo endotraqueal hacia la glotis, un guía metálica flexible, una pinza de Magill o un estilete rígido luminoso (Figura 16.16).

Una vez listo el equipo requerido, se realiza lavado exhaustivo de manos, después del cual, el profesional elegido para el procedimiento debe ponerse guantes estériles, blusa, tapabocas y gorro. Después de asegurar la técnica aséptica, se realiza la intubación. En principio y si no existe contraindicación para la extensión de cuello, deben alinearse los ejes bucal, faríngeo y laríngeo (Figura 16.17), lo cual facilita la visualización de la glotis, además la alineación crea una vía expedita para el paso del tubo; luego la hoja se introduce a través de la boca (incluso si la intubación es nasotraqueal) procurando que la lengua quede bajo la espátula, la punta debe dirigirse hacia el cartílago epiglotis para levantarlo (Figura 16.18).



Luego se introduce el tubo, se insufla el neumotaponador, se inicia ventilación con resucitador manual y se comprueba la correcta colocación a través de uno o varios métodos:

1. La visualización directa del paso del tubo a través de la glotis.
2. La palpación del neumotaponador insuflado.
3. La presencia de vapor de agua en las paredes del tubo.
4. La expansión del tórax.
5. La auscultación de ruidos respiratorios simétricos en ambos pulmones y silencio en la cámara gástrica.
6. La respuesta de la capnometría y la oximetría de pulso.

Una vez realizada la confirmación se fija el tubo firmemente a la cara del paciente, utilizando el protocolo establecido para tal fin. Independientemente del método de certificación utilizado, es imperativa la comprobación radiológica, la cual permite además visualizar la posición de la punta del tubo con respecto a la carina para reacomodarlo en caso de necesidad (por lo general el extremo distal se sitúa a nivel de la segunda vértebra dorsal. No obstante, la flexión o la extensión del cuello, pueden causar el retroceso o el avance del tubo, respectivamente).

COMPLICACIONES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Las complicaciones de la intubación pueden presentarse durante o después del procedimiento. Durante éste, puede ocurrir daño de la médula espinal a nivel cervical, retardo en las maniobras de reanimación, broncoaspiración, daño dental, labial o lingual, laceración y/o perforación de faringe, laringe y tráquea, luxación del cartí-

lago aritenoides, epistaxis, bradi o taquiarritmias, hiper o hipotensión arterial, hipoxemia e hipoxia, hipercapnia, laringoespasma, broncoespasmo e intubación esofágica o selectiva.

Después del procedimiento, pueden sobrevenir complicaciones relacionadas con obstrucción del tubo por secreciones, extubación accidental, intubación selectiva por los cambios de posición, daño mecánico de la vía aérea superior, ruptura del neumotaponador, lesiones dérmicas en el sitio de contacto de los adhesivos de fijación, laceración de la comisura labial y, contaminación e infección de la vía aérea. La estenosis traqueal es una complicación tardía. Eventos como el barotrauma y el volutrauma se relacionan más con el soporte ventilatorio que con la intubación.

La intubación puede ser difícil en sujetos con cuello corto y ancho, en restricción del espacio pre-esternal, en pacientes con apertura limitada de la boca, en macrogólicos, en pacientes con trauma facial y/o de columna cervical y en el sujeto no relajado, entre otros. El intensivista debe disponer de laringoscopia fibro-óptica o puede intentar la intubación translaríngea o retrógrada o, la cricotiroidectomía (Figura 16.19).

Estos dos últimos procedimientos se utilizan después del fracaso para intubar por los medios ordinarios (laringoscopia directa, intubación nasal a ciegas y laringoscopia fibroptica) y son de competencia exclusiva del intensivista, del anestesiólogo o de un cirujano entrenado. El material utilizado para la intubación retrógrada debe contener un equipo para bloqueo peridural con aguja de Tuohy calibre 17, catéter epidural, agujas, anestésico local, gancho para nervios, pinza de Maguill, alambre guía (angiocat calibre 18), y alambre guía de punta en J.

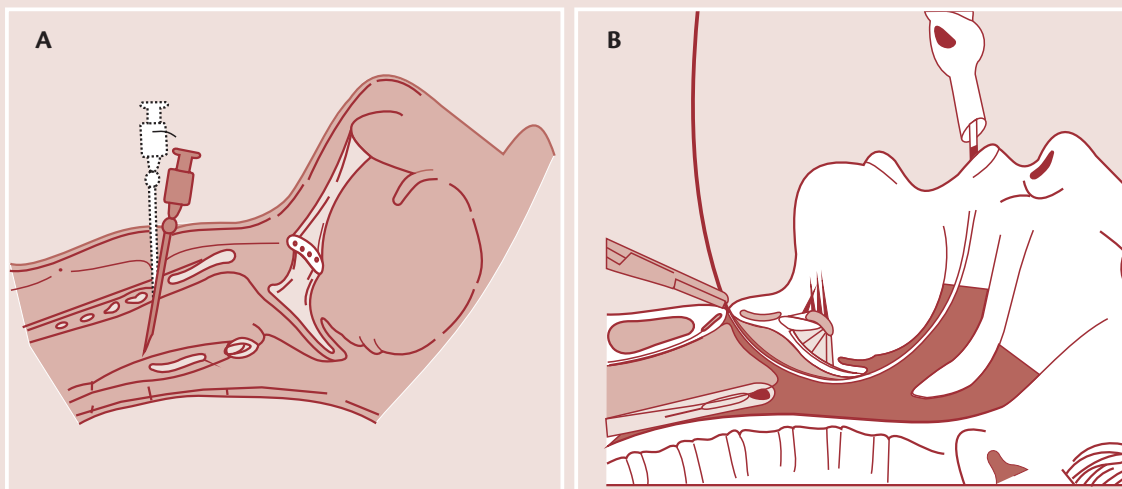


Figura 16.19. Representación del sitio de incisión para la cricotiroidectomía (A) y de la intubación retrógrada (B)

MÁSCARA LARÍNGEA

La máscara laríngea es un dispositivo recomendado para instaurar una vía aérea artificial cuando se presentan dificultades para la intubación, o en los casos en que se requiere proveer de soporte ventilatorio transitorio y se desea evitar la intubación (Figura 16.20).

El dispositivo consta de una cánula de silicona con un conector universal en su extremo proximal, del cual además sobresale la línea de insuflación conectada al reborde exterior de la máscara elíptica ubicada en el extremo distal. El extremo glótico de la sonda se encuentra protegido por dos barras de caucho verticales, llamadas barras de abertura de la mascarilla, para impedir que la epiglotis entre al dispositivo y obstruya la vía aérea. La máscara laríngea se asienta en la hipofaringe a nivel de la unión del esófago y laringe, sitio en el que forma un sello de baja presión circunferencial alrededor de la glotis. Cuando se insufla, se encuentra con la punta descansando contra el esfínter esofágico superior, los lados mirando hacia las fosas piriformes con la superficie superior por detrás de la base de la lengua y la epiglotis apuntando hacia arriba. La mascarilla laríngea está disponible en cinco tamaños, desde el neonatal hasta el de los adultos grandes (Tabla 16.2).

A partir de la máscara laríngea, se ideó un sistema semejante que no requiere manipulación de la cabeza y el cuello y elimina la necesidad de introducir los dedos en la boca durante su inserción. El dispositivo se denomina Fastrach® (o mascarilla laríngea de intubación); consta

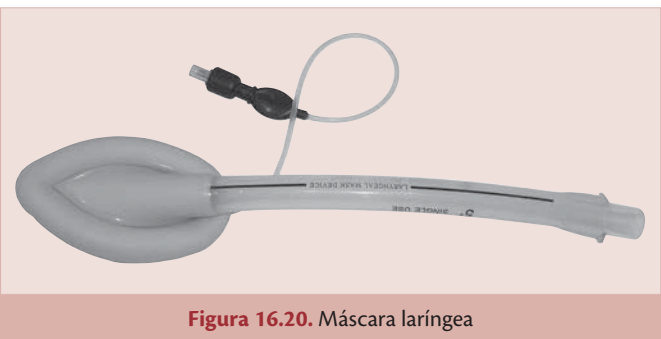


Figura 16.20. Máscara laríngea

Tabla 16.2. Tamaños recomendados de máscaras laríngeas

Tamaño	Edad o peso
1	Neonatos y niños hasta 6.5 kg
2	De 6.5 kg a 20 kg
2.5	De 20 a 30 kg
3	Adolescente y adulto joven de 31 a 60 kg
4	Adultos mayores de 61 kg

de un tubo rígido curvado para el paso del tubo endotraqueal, un mango metálico que facilita la introducción, una barra elevadora de la epiglotis. Tiene la forma de un gran tubo endotraqueal en el extremo proximal que se conecta a una máscara elíptica en el extremo distal (Figura 16.21). Está diseñado para asentarse en la hipofaringe del paciente y cubrir las estructuras supraglóticas, lo que permite un aislamiento relativo de la tráquea.

TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía es un procedimiento quirúrgico en el que se establece la vía aérea artificial a través de un estoma que comunica el medio ambiente con la tráquea por medio de un tubo llamado cánula de traqueostomía. En términos estrictos es una intubación trans-traqueal.

INDICACIONES

Las indicaciones del procedimiento son múltiples y multitietológicas. En general, están relacionadas con el alivio de la obstrucción, la necesidad de mantener la vía aérea artificial y/o la ventilación mecánica por periodos prolongados, así como la facilitación del manejo de secreciones. Ampliamente, pueden mencionarse como indicaciones relativamente frecuentes las siguientes:

1. Imposibilidad absoluta para la intubación oro o naso traqueal.
2. Anormalidad congénita de la laringe o la tráquea.
3. Traumatismo severo de cara, boca o cuello.
4. Inhalación de materiales cáusticos, corrosivos o abrasivos.
5. Quemadura de vía aérea superior.
6. Obstrucción total de vía aérea superior de cualquier etiología.



Figura 16.21. Fastrach®

7. Laringoespasma severo.
8. Epiglotitis.
9. Parálisis de los músculos de la deglución con alto riesgo de aspiración.
10. Ventilación mecánica prolongada como medida de prevención de lesiones laríngeas o traqueales.
11. Fracaso frecuente en el destete del ventilador.
12. Optimización en el manejo de secreciones.
13. Enfermedad neuromuscular en fase terminal.

La cánula de traqueostomía posee características similares al tubo endotraqueal: un extremo proximal con un conector universal, unas aletas laterales de fijación y una válvula unidireccional para insuflar el neumotaponador y, en el extremo distal, un punta roma antecedida por el manguito (Figura 16.22).

A través del estoma se inserta la cánula elegida (Figura 16.23). Luego se insufla el neumotaponador utilizan-



Figura 16.22. Cánula de traqueostomía

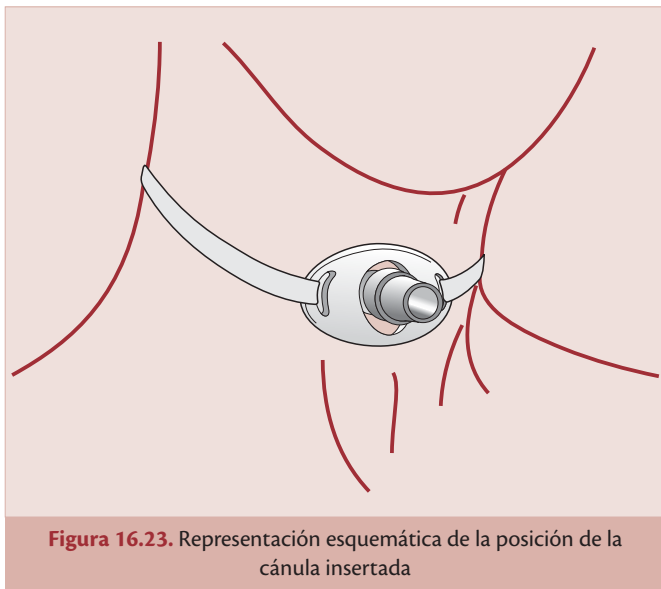


Figura 16.23. Representación esquemática de la posición de la cánula insertada

do la misma técnica descrita para el tubo endotraqueal. Igualmente, es necesario verificar la posición mediante las técnicas sugeridas en la comprobación de la posición del tubo después de la intubación.

Posteriormente, el adaptador universal se conecta al sistema de soporte (ventilador o resucitador manual). Si el paciente ventila espontáneamente, la conexión puede hacerse al adaptador de Briggs (pieza en T) o a la máscara de traqueostomía (Figura 16.24).

TIPOS DE CÁNULAS

Dependiendo de las indicaciones y de los objetivos propuestos al realizar la traqueostomía, debe hacerse la escogencia del tipo de cánula que satisfaga las necesidades particulares del paciente sometido a la intervención.

La cánula estándar descrita en la Figura 16.22 es la más utilizada. Permite el mantenimiento de la vía aérea artificial por largos periodos de tiempo siempre y cuando se realicen juiciosamente los procedimientos de cuidado del estoma y las técnicas de aspiración de secreciones para asegurar su permeabilidad. Si se requiere su cambio, debe disponerse del equipo de reanimación el cual debe contener cánulas de menor tamaño puesto que, eventualmente, la recanulación puede ser difícil por la tendencia del estoma al cierre cuando la cánula es retirada.

Las cánulas pueden ser de plástico o metálicas (plata). Las últimas minimizan la posibilidad de obstrucción, puesto que las secreciones se adhieren con mayor dificultad a sus paredes (Figura 16.25).

Otra cánula que permite disminuir el problema de la obstrucción es aquella que posee una cánula interna extraíble que aloja un obturador fácil de cambiar y de limpiar sin necesidad de sustituirla por completo (Figura 16.26).

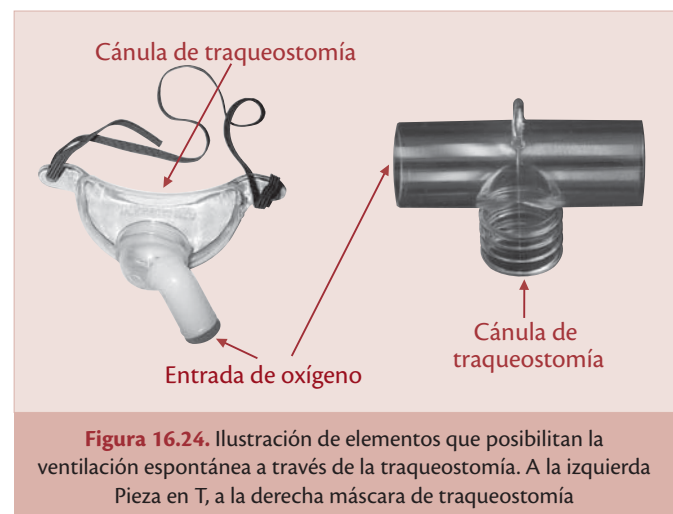


Figura 16.24. Ilustración de elementos que posibilitan la ventilación espontánea a través de la traqueostomía. A la izquierda Pieza en T, a la derecha máscara de traqueostomía

Existen cánulas fenestradas que, además de cumplir con los mismos objetivos de la estándar, permiten la fonación debido a que poseen un orificio en su parte superior (convexa) que admite el escape de aire hacia la laringe con lo cual es posible emitir los sonidos (Figura 16.27). El mecanismo se optimiza si se utilizan válvulas



Figura 16.25. Cánula de traqueostomía metálica



Figura 16.26. Dispositivo de traqueostomía con cánula interna y obturador extraíbles



Figura 16.27. Cánula fenestrada en la que se señalan los agujeros en la parte convexa

fonatorias que son dispositivos unidireccionales que permiten la entrada de aire con una pequeña presión inspiratoria mientras se inhala, y se cierran durante la espiración encauzando el aire hacia la laringe (Figura 16.28).

Existen también cánulas de traqueostomía de doble lumen que poseen las mismas indicaciones que los tubos endotraqueales de dos luces previamente descritos (Figura 16.29).

CUIDADOS DE LA TRAQUEOSTOMÍA

El cuidado de la traqueostomía durante las primeras 24 horas después de la intervención debe hacerse según el criterio del cirujano.

El estoma debe limpiarse con gasas o hisopos de algodón estéril impregnados de suero fisiológico o solución desinfectante. Siempre debe dejarse seco para prevenir la aparición de infección. Los nudos y los apósitos de la traqueostomía deben cambiarse al menos una vez al día y con mayor frecuencia en estados hipersecretorios. El nudo debe situarse en la parte posterior del cuello, para evitar que el paciente pueda alcanzarlo y desatarlo. Es conveniente al cambiar el lazo que fija la cánula, recurrir



Figura 16.28. Cánula fenestrada con válvula fonatoria

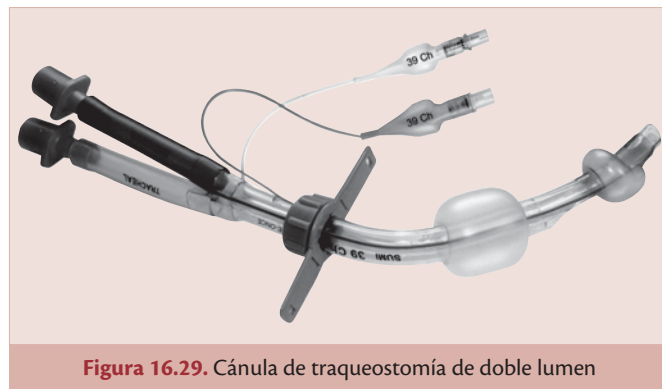


Figura 16.29. Cánula de traqueostomía de doble lumen

a la ayuda de otra persona para prevenir la decanulación. Si existe una cánula interna debe retirarse y limpiarse cada 8 horas. Durante el procedimiento de limpieza debe tenerse disponibilidad del equipo de reanimación en el que se deben incorporar cánulas de menor tamaño para usarlas en caso de retiro accidental. El objetivo de los cuidados es mantener permanentemente el estoma y la cánula limpios y secos.

COMPLICACIONES DE LA TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía no es inocua. Del procedimiento pueden derivarse variadas complicaciones dentro de las que pueden aparecer:

1. Lesión del nervio laríngeo recurrente.
2. Enfisema subcutáneo o mediastínico.
3. Infección.
4. Perforación esofágica.
5. Hemorragia.
6. Neumotórax.
7. Introducción de la sonda en el mediastino
8. Fístula traqueo-esofágica: es el resultado de una necrosis de la pared posterior de la tráquea, causada por la excesiva presión del balón. Si el enfermo tiene sonda naso-gástrica, el riesgo aumenta debido a la combinación de la presión de esa sonda en el esófago, con la presión del neumotaponador en la parte posterior de la tráquea. Puede prevenirse utilizando una técnica

ca adecuada de insuflado y manteniendo la cabeza en posición neutra.

9. Traqueítis por aspiraciones frecuentes y humidificación inadecuada.
10. Broncoaspiración.
11. Fístula traqueoinnominada: se desarrolla cuando el tubo traqueal erosiona la arteria innominada, a través de la pared arterial.
12. Mortalidad asociada al procedimiento (baja: 1 a 4 %).

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO

1. Dificultad para la decanulación.
2. Erosión de estructuras vitales.
3. Persistencia de un trayecto fistuloso después de la decanulación.
4. Retraso en el habla y el lenguaje.

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA TRAQUEOSTOMÍA

1. Inflamación.
2. Aumento de la viscosidad de las secreciones por pérdida del sistema natural de humidificación.
3. Aumento del riesgo de infección.
4. Alteración funcional de las cuerdas vocales
5. Pérdida de aproximadamente un 50% del espacio muerto.
6. Dificultades para la alimentación, la deglución y el habla.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son las necesidades que indican el establecimiento de la vía aérea artificial?

2

¿Cómo la cánula de Guedell impide la obstrucción de la vía aérea?

3

¿Qué funciones cumple el manguito neumotaponador del tubo endotraqueal?

4

¿A través de qué maniobras, el fisioterapeuta puede comprobar que la presión de insuflación del neumotaponador es adecuada?

5

¿Qué tamaño de tubo endotraqueal es el adecuado para un prematuro? ¿Cuál para un adulto joven?

6

¿Cómo se comprueba la correcta colocación del tubo en la tráquea?

7

¿Qué ventaja tiene el Combitubo con respecto al tubo endotraqueal convencional?

8

¿Cuáles son las principales indicaciones de la traqueostomía?

9

¿Cuál es la utilidad de la cánula de traqueostomía fenestrada?

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barbers RG. Endotracheal Intubation, Step by Step. *J Respir Dis* 1994;15:69-78.
- Benumof JL. Management of the Difficult Adult Airway. *Anesthesiology* 1991;75:1087-1110.
- Brunel W, Coleman DL, Schwartz DE, *et al.* Assessment of routine chest roentgenograms and the physical examination to confirm endotracheal tube position. *Chest* 1989;96:1043-1045.
- Coggin WJ. Rapid Sequence Intubation. *Physician Assist* 1996;20:53-62.
- Epstein SK. Late complications of tracheostomy. *Respir Care* 2005; 50:542-9.
- Fromm RE, Varon J. Neurologic Disorders. In Varon J(ed): Practical Guide to the Care of the Critically Ill Patient. 1st Ed, St. Louis;Mosby-Year Book,Inc,1994,202-215.
- Jelic S, Cunningham JA, Factor, P. Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit. *Critical Care* 2008; 12(2): 1-9.
- Kacmarek RM, JK, Heuer AJ, DF. Egan's fundamentals of respiratory care. 10th ed. St. Louis, Mo. Elsevier/Mosby, 2013.
- Kent, LC. Tracheostomy Decannulation. *Respir Care* 2005; 50(4): 538-541.
- Mateer JR, Olson DW, Stueven HA, Aufderheide TP. Continuous Pulse Oximetry During Emergency Endotracheal Intubation. *Ann Emerg Med* 1993; 22:675-579.
- Mulvey DA, Mallett SV, Browne DRG. Endotracheal Intubation. *Intensive Care World* 1993; 10:122-127.
- Natanson C, Shelhamer JH, Parrillo JE. Intubation of the Trachea in the Critical Care Setting. *JAMA* 1985; 253:1160-1165.
- Santos LJ, Varon J, Pic-Aluas L, Combs AH. Practical Uses of End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring in the Emergency Department. *J Emerg Med* 1994; 12:633-644.
- Scott J. Oral Endotracheal Intubation. In Dailey RH, Simon, B, Young GP, Stewart RD (eds): The Airway: Emergency Management, 1st Ed, St Louis: Mosby-YearBook Inc,1992,73-91.
- Sugiyane K, Yokoyama K. Reliability of auscultation of bilateral breath sounds in confirming endotracheal tube position. *Anesthesiology* 1995; 83:1373-1375.
- Szmuk P, Ezri T, Evron S, *et al.* A brief history of tracheostomy and tracheal intubation, from the Bronze Age to the Space Age. *Intensive Care Med* 2008; 34:222-8.
- Valencia MA. Manejo integral de la vía aérea. Editorial El Manual Moderno, México, 2006.
- Varon J, Fromm RE. Airway Management. In Varon J(ed): Practical Guide to the Care of the Critically Ill Patient. 1st Ed, St. Louis: Mosby-Year Book Inc,1994,321-339.
- Yokota, CO, Godoy, ACF, Ceribelli, MI. Fisioterapia Respiratória em Pacientes sob Ventilação Mecânica. *Rev. Ciênc. Med.,Campinas* 2006; 15(4): 339-345.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA TERCERA PARTE

EQUIPOS Y SISTEMAS DE CUIDADO RESPIRATORIO

RESPUESTAS CAPÍTULO 12

- 47 milímetros de mercurio.
- Al reducir en la mitad la capacidad del contenedor, la presión del gas se duplica.
- Presión del aire = Presión parcial del O₂ + Presión parcial de N₂.
- $50 \times 51.750 = 2.585,75$ mm de Hg (ver Tabla 12.2).
- Se utilizan, en cuidado respiratorio principalmente, dos tipos diferentes de reguladores:
 - Reguladores de alta presión y flujo constante o manómetros de flujo directo.
 - Reguladores de alta presión y flujo variable o flujómetros.
- El contenido de un cilindro se reconoce a través de la combinación de tres componentes: el color del cilindro (aunque no siempre se siguen las normas internacionales; así, el cilindro que contiene oxígeno puede ser verde o blanco), la identificación en la etiqueta situada en el hombro del cilindro y el tipo de conector.
- El cálculo de la duración de un cilindro se expresa mediante la fórmula *duración en minutos = presión × factor del cilindro / flujo* en Lpm. Si el factor para el cilindro H es 3.14, entonces, $2100 \text{ psi} \times 3.14 / 2 = 3.297$ minutos (54.95 horas).
- El oxígeno medicinal puede obtenerse de tres fuentes: de un termo de oxígeno líquido, de un cilindro de oxígeno gaseoso y de un concentrador de oxígeno.

RESPUESTAS CAPÍTULO 13

- Las funciones de la vía aérea superior son cuatro: conducción, limpieza, regulación de la temperatura y humidificación de los gases inspirados.
- La capacidad de un gas para contener vapor de agua a una temperatura dada, se denomina Humedad Absoluta (HA), en tanto que la proporción del contenido de agua presente en el gas y la capacidad de retención de agua por ese gas a una temperatura dada, se denomina Humedad Relativa (HR).
- $HR = (\text{Contenido actual} / \text{Capacidad}) \times 100$; entonces: $HR = (20 / 44) \times 100$; $HR = 45.45 \%$.
- El Límite de Saturación Isotérmica, es el punto de la vía aérea donde se alcanzan condiciones óptimas, es decir 37°C de temperatura y 100 % de HR.
- Los peligros derivados de una inadecuada humidificación son estructurales, fisiológicos y clínicos. Se describen en la Tabla 11.3.
- La humidificación en el neonato intubado se afecta por el impacto de diversos factores ambientales como la temperatura de la U.C.I., la exposición a calor radiante y el uso de incubadoras, situaciones que modifican de manera significativa la temperatura de los gases conducidos a través de los circuitos.

RESPUESTAS CAPÍTULO 14

- Un aerosol se define como una suspensión relativamente estable de sólidos o líquidos en un medio gaseoso.
- Impactación por inercia: cuando una partícula sale del chorro de aire que la está transportando y choca contra las

paredes de la vía aérea o contra secreciones tiende a impactarse. El depósito por impactación ocurre en sitios en los que fluye el aire a gran velocidad, es decir en la vía aérea superior, en la tráquea y en las primeras doce generaciones bronquiales. El aumento en el tamaño o la densidad de la partícula (diámetro aerodinámico) aumentará la probabilidad de impactación.

- El Principio de Bernoulli, el cual expresa que, la presión lateral de un fluido (líquido o gaseoso) disminuye a medida que aumenta su velocidad.
- La construcción de un sistema de succión, mezcla y aceleración aprovechando el Principio de Bernoulli se denomina Efecto de Venturi.
- Los inhaladores de dosis medida (IDM) son dispositivos de producción de aerosol que utilizan como fuente de poder la descompresión súbita de un gas propelente para entregar medicamentos suspendidos en una mezcla.
- El paso de un líquido a estado gaseoso por acción del calor se denomina vaporización. Si el cambio se realiza en la superficie del líquido se denomina evaporación. Si participan todas las moléculas del líquido, el fenómeno se denomina ebullición.
- La humedad relativa se define como la relación que existe entre la masa de vapor de agua presente en un volumen de aire y la masa de vapor necesaria para saturar ese mismo volumen sin modificar la temperatura.

RESPUESTAS CAPÍTULO 15

- Los dispositivos que entregan no líquidos suspendidos, sino fármacos en forma de polvo seco, se denominan dispositivos de inhalación pulverulenta.

2. Se reconocen dos tipos de inhaladores de polvo seco: los unidosos y los multidosos. Los primeros requieren el alistamiento previo del dispositivo antes de su uso, y los segundos contienen un número de dosis proveniente de fábrica, por lo que pueden resultar más ventajosos.
3. El bromuro de tiotropio es un antagonista específico de los receptores muscarínicos de acción prolongada. Inhibe los efectos colinérgicos (broncoconstrictores) de la acetilcolina, liberada en las terminaciones nerviosas parasimpáticas, uniéndose a los receptores muscarínicos de la musculatura lisa bronquial.
4. Los estudios que comparan el uso de inhaladores de polvo seco con otros sistemas no son concluyentes en cuanto a la efectividad de unos sobre otros. Una revisión Cochrane de ensayos controlados aleatorios sobre el uso de inhaladores de polvo seco versus otros sistemas, en pacientes con EPOC, no pudo encontrar conclusiones firmes al respecto (16). Es importante entonces, considerar a cada paciente como un sujeto íntegro en su individualidad, al que debe prescribirse el mejor fármaco conforme a la evidencia existente para su patología, y con un sistema de administración que se adapte a sus necesidades particulares.

RESPUESTAS CAPÍTULO 16

1. Existen variadas indicaciones para el establecimiento de la VAA. Ellas pueden resumirse ampliamente en las siguientes necesidades: 1. La necesidad de proveer ventilación con presión positiva (por ejemplo, en el paro cardiorrespiratorio o durante la ventilación mecánica). 2. La necesidad de proteger la vía aérea frente a la potencial obstrucción generada por cuerpos extraños o propios (por ejemplo, el desplazamiento de la lengua contra la orofaringe o la hipotot

nía de la musculatura faríngea). 3. La necesidad de proteger la vía aérea de la bronco aspiración (por ejemplo, en el paciente inconsciente y/o con Glasgow inferior a 8). 4. La necesidad de manejar óptimamente las secreciones (en caso de que exista incapacidad relativa o absoluta para su eliminación normal) y, 5. La necesidad de utilizar elevadas concentraciones de oxígeno (FiO_2 0.9-1).

2. La cánula de Guedell o cánula de Mayo, evita que la base de la lengua obstruya la vía respiratoria principalmente en el paciente inconsciente.
3. El manguito neumotaponador presente en los tubos endotraqueales cumple varias funciones: 1. Impide fugas retrógradas del gas inspirado, 2. Permite mantener niveles estables de presión positiva, 3. Evita la aspiración de material extraño y de secreciones que drenan desde la vía aérea superior o desde el tracto digestivo y, 4. Permite la colocación centrada del tubo en la tráquea.
4. Hay dos posibilidades mediante las cuales el fisioterapeuta puede establecer el nivel adecuado de insuflación del neumotaponador: 1. A través del principio del escape mínimo: se insufla al máximo el manguito y posteriormente se comienza a desinflar lentamente, auscultando simultáneamente el cuello. En el momento que se perciba un mínimo escape, se detiene el desinflado y se deja el manguito en esa posición y, 2. A través de la medición directa del nivel de presión alcanzado.
5. Para el prematuro, tubos 2.5 o 3, son adecuados. Para el adulto joven tubos 6.5 o 7.
6. La correcta colocación del tubo en la tráquea, se puede realizar a través de uno o varios métodos: 1. La visualización directa del paso del tubo a través de la glotis, 2. La palpación del neumotaponador insuflado, 3. La presencia de

vapor de agua en las paredes del tubo, 4. La expansión del tórax, 5. La auscultación de ruidos respiratorios simétricos en ambos pulmones y silencio en la cámara gástrica y, 6. La respuesta de la capnometría y la oximetría de pulso. No obstante, independientemente del método de certificación utilizado, es imperativa la comprobación radiológica, la cual permite además visualizar la posición de la punta del tubo con respecto a la carina.

7. La principal ventaja del Combitubo radica en el establecimiento de una vía aérea artificial "a ciegas".
8. Las principales indicaciones para la traqueostomía son: 1. Imposibilidad absoluta para la intubación oro o nasotraqueal, 2. Anormalidad congénita de la laringe o la tráquea, 3. Traumatismo severo de cara, boca o cuello, 4. Inhalación de materiales cáusticos, corrosivos o abrasivos, 5. Quemadura de vía aérea superior, 6. Obstrucción total de vía aérea superior de cualquier etiología, 7. Laringoespasma severo, 8. Epiglotitis, 9. Parálisis de los músculos de la deglución con alto riesgo de aspiración, 10. Ventilación mecánica prolongada como medida de prevención de lesiones laringeas o traqueales, 11. Fracaso frecuente en el destete del ventilador, 12. Optimización en el manejo de secreciones, y 13. Enfermedad neuromuscular en fase terminal.
9. Existen cánulas fenestradas que, además de cumplir con los mismos objetivos de la estándar, permiten la fonación debido a que poseen un orificio en su parte superior (convexa) que admite el escape de aire hacia la laringe con lo cual es posible emitir los sonidos. El mecanismo se optimiza si se utilizan válvulas fonatorias que son dispositivos unidireccionales que permiten la entrada de aire con una pequeña presión inspiratoria mientras se inhala y se cierran durante la espiración encauzando el aire hacia la laringe.

Oxigenoterapia

Parte 4

Introducción	230
Capítulo 17 Sistemas de administración de oxígeno	231
Capítulo 18 Terapia de alto flujo de oxígeno por cánula nasal (TAFOCN)	245
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	258

INTRODUCCIÓN

LA HIPOXEMIA ES UNA ANOMALÍA FRECUENTE en la práctica clínica. Diversas situaciones conducen a la aparición de este fenómeno que puede ser letal si no se maneja adecuadamente. En los Capítulos 17 y 18 se describen en detalle los aspectos más relevantes para el entendimiento básico de tal situación.

Habitualmente todo el personal de salud está familiarizado con los sistemas de administración de oxígeno, pero corresponde al terapeuta, la escogencia del dispositivo que se ajuste óptimamente a la singularidad de cada paciente.

Tradicionalmente se reconocen dos sistemas de oxigenoterapia: los de bajo y los de alto flujo. Sin embargo, es pertinente reconocer la aparición de la terapia de alto flujo con cánula nasal como una alternativa válida en el manejo de la hipoxemia en grupos escogidos de pacientes. Aunque parezca extraño, esta terapéutica combina un aditamento reconocido como el estándar de los sistemas de bajo flujo –la cánula nasal– con un dispositivo que genera flujos que parecen demasiado altos, y que ya ocupa un lugar dentro del arsenal requerido para el manejo de los trastornos de la oxigenación, antes de pensar en la necesidad de recurrir a la ventilación mecánica, probablemente el sistema de soporte requerido para la hipoxemia refractaria.

En esta parte del libro, compuesta por dos capítulos, se describen en detalle los sistemas referidos. Corresponde entonces al terapeuta definir cuál es el mejor para el paciente en el momento exacto de la evolución de su enfermedad.

Sistemas de administración de oxígeno

William Cristancho Gómez

17

Sistemas de bajo flujo	232
Sistemas de alto flujo	235
Funcionamiento del Venturi	236
Precauciones en la oxigenoterapia	239
Efectos adversos de la oxigenoterapia convencional	239
Oxigenoterapia hiperbárica	241
Oxígeno transtraqueal	242
Ejercicios de autoevaluación	242
Lecturas recomendadas	244

INDEPENDIENTEMENTE DEL MECANISMO DE provisión del oxígeno (cilindro, O_2 líquido, concentrador), éste puede administrarse a través de dos sistemas, referidos a consideraciones físicas y clínicas:

1. **Sistemas de bajo flujo:** Son aquellos que proporcionan una parte de la atmósfera inspirada por el paciente. Esto quiere decir que el sistema entrega una parte del caudal volumétrico inspirado, mientras la parte faltante la toma el paciente del medio ambiente.
2. **Sistemas de alto flujo:** Son aquellos que proporcionan la totalidad de la atmósfera inspirada por el paciente. Esto quiere decir que el sistema entrega todo el caudal volumétrico inspirado.

Esta diferenciación en los métodos de administración *no está referida a la concentración de oxígeno que el sistema brinda, sino a la cantidad de gas que el sistema proporciona, entendido como porcentaje del volumen total entregado.*

La Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO_2), es el término utilizado clínicamente para hacer referencia a la concentración del gas en la mezcla inspirada, la que se expresa en decimales. Así por ejemplo, una FiO_2 de 0.4 corresponderá a una concentración de 40%.

SISTEMAS DE BAJO FLUJO

En estos sistemas de frecuente utilización, se suministra un flujo de oxígeno, proveniente de un flujómetro conectado a la fuente de gas. La FiO_2 es desconocida puesto que ella depende de la combinación de tres factores:

1. **Del flujo de oxígeno suministrado.** La FiO_2 aumenta cuando el flujo se incrementa y, disminuye cuando el flujo disminuye. Es entonces válido afirmar que en un sistema de bajo flujo la FiO_2 es flujo dependiente, aunque esta se ve afectada por los otros dos factores. Dicho con un sencillo ejemplo: La FiO_2 será mayor si el sistema suministra 5 litros por minuto (Lpm) que si suministra 1 Lpm, así no se conozca con exactitud su valor.
2. **Del tamaño del reservorio anatómico o mecánico.** Cuando el paciente está conectado a un sistema de bajo flujo, el depósito anatómico de oxígeno, equivalente a una tercera parte del espacio muerto anatómico, se encuentra permanentemente ocupado por oxígeno al 100%, puesto que el suministro es continuo (incluso en fase espiratoria). Entonces, durante la inspiración, el volumen de gas conducido hacia los alvéolos es la suma del volumen contenido en el depósito anatómico más el volumen inspirado del medio ambiente. Por esto, la FiO_2 varía en razón directa

al volumen del reservorio de la siguiente manera: si el depósito es grande la FiO_2 aumenta y si el depósito es pequeño la FiO_2 disminuye. Este depósito se llena con flujos diferentes dependiendo de su tamaño y, por supuesto, de su capacidad de contener volumen. Por esta razón, no deben suministrarse flujos superiores a 5 Lpm en el adulto, a 3 Lpm en el paciente pediátrico y a 1 Lpm en el neonato, puesto que con estos límites superiores se consigue llenar completamente el reservorio anatómico. Flujos superiores significarán “desperdicio” de oxígeno. En la práctica, se puede incrementar la FiO_2 aumentando el tamaño del depósito, es decir adicionando reservorios mecánicos, tales como la máscara simple de oxígeno o la máscara de no reinhalación con bolsa de reserva, en los que la FiO_2 será el resultado de la mezcla de tres diferentes fracciones: la ocupada por el depósito anatómico con FiO_2 de 1, la ocupada por el reservorio mecánico con FiO_2 de 1 y la fracción ambiental con FiO_2 de 0.21 (Figura 17.1).

3. **Del patrón respiratorio del paciente.** De acuerdo a lo definido antes, estos sistemas proporcionan una parte de la atmósfera inspirada por el paciente. Por tal razón, la FiO_2 presentará múltiples variaciones dependientes de la mezcla de dos volúmenes diferentes que poseen dos diferentes concentraciones de oxígeno: un volumen suministrado por el sistema con una FiO_2 de 1, al que se suma un volumen adicional (gas atmosférico con una FiO_2 de 0.21) para completar la totalidad del volumen corriente (VT) inspirado. Si el VT es alto, la FiO_2 disminuirá, puesto que la cantidad de gas del reservorio es fija y con ella se mezclará un volumen mayor de gas atmosférico. Si la frecuencia respiratoria es elevada, la FiO_2 disminuye debido a que el volumen de gas atmosférico –que es mayor que el volumen del depósito anatómico–, es conducido un mayor número de veces hacia el alvéolo. Si el VT es bajo, la FiO_2 aumenta debido a que se incrementa el valor porcentual del depósito anatómico con respecto al volumen atmosférico inspirado. Si la FR es baja, la FiO_2 aumenta debido a que cada inspiración se produce con el depósito anatómico completamente lleno. Como el volumen minuto (V') es el producto del VT por la FR, puede determinarse para efectos prácticos que si el volumen minuto (V') es alto la FiO_2 disminuirá, y si el V' es bajo la FiO_2 aumentará. Entonces, el V' y la FiO_2 , son inversamente proporcionales en los sistemas de bajo flujo.

Los sistemas de bajo flujo más comúnmente utilizados son el catéter nasofaríngeo, la cánula nasal, la máscara sim-

ple de oxígeno y la máscara con bolsa de reserva (Figura 17.2). Los dos primeros llenan el depósito anatómico si se usan flujos de 5, 3 y 1 Lpm en el adulto, el niño y el neonato, respectivamente. Flujos menores llenan tan sólo una parte de este. Los dos últimos llenan, además del depósito anatómico, el reservorio mecánico parcial o totalmente, dependiendo del flujo utilizado, el cual nunca debe ser inferior a 5 Lpm para prevenir la reinhalación de CO_2 .

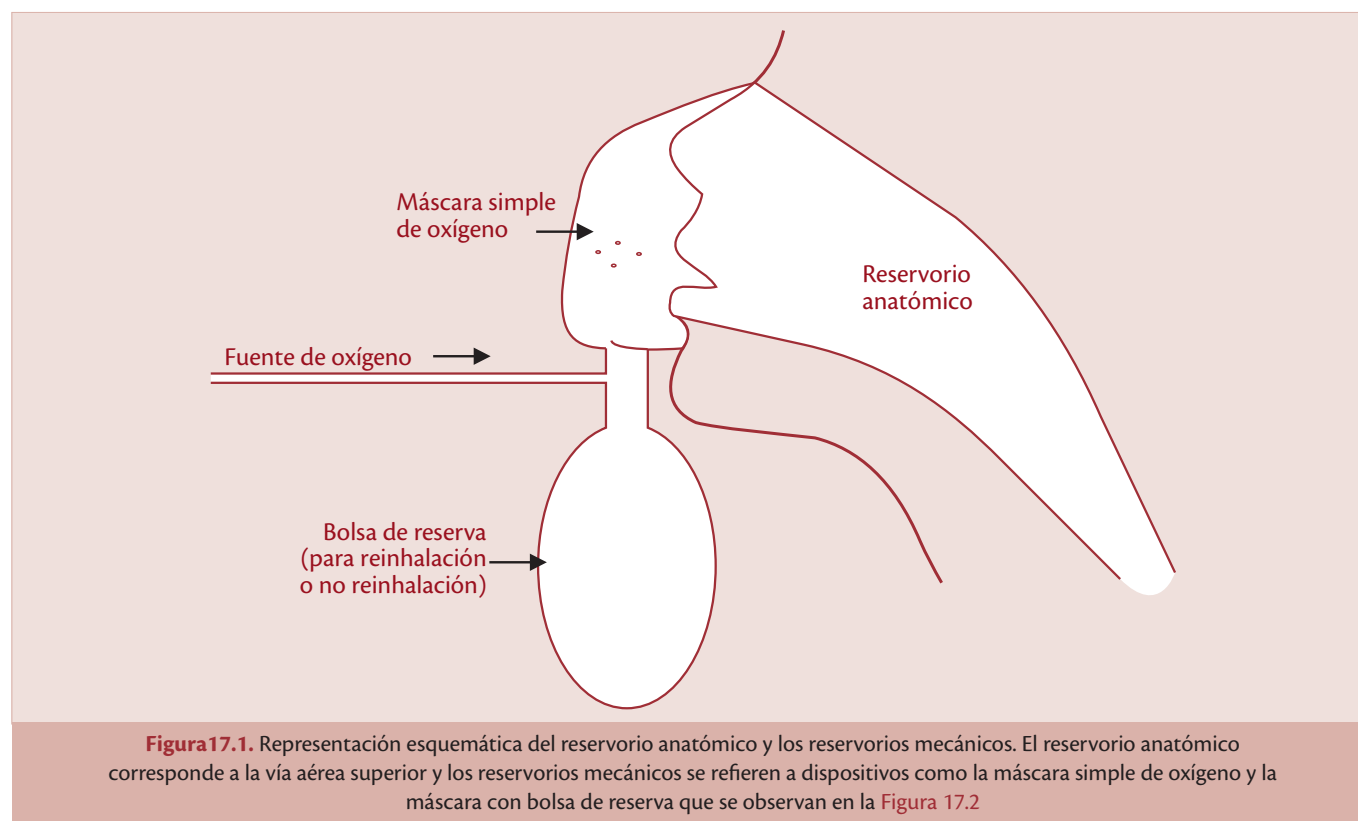
Clásicamente, se han calculado diferentes valores de FiO_2 dependientes del flujo, los cuales aplican exclusivamente para un “pulmón ideal”, que movilice 500 ml de VT, con una FR de 20 por minuto y con un depósito anatómico fijo de 50 ml (Tabla 17.1). Si se quisiera determinar con exactitud el valor de la FiO_2 , ésta debería medirse con un oxianalizador translaríngeo.

Para efectos prácticos, el terapeuta debe tener en cuenta las siguientes consideraciones al instalar un sistema de bajo flujo:

1. La FiO_2 es desconocida. No obstante, ella se podrá aumentar si el valor del flujo instaurado en el flujómetro se incrementa con respecto a su valor inicial.
2. Si utiliza catéter nasofaríngeo o cánula nasal, no instaure flujos mayores a los que el depósito anatómico puede contener (5 Lpm en el adulto, 3 Lpm en el niño y 1 Lpm en el neonato), porque el exceder los límites significa desperdicio de oxígeno. Además, se genera

Tabla 17.1. Valores de FiO_2 en los sistemas de bajo flujo aplicables para un pulmón ideal que movilice 500 ml de VT, con una FR de 20 X' y con un depósito anatómico fijo de 50 ml

Catéter nasofaríngeo y cánula nasal	
Flujo – Lpm	FiO_2
1	0.24
2	0.28
3	0.32
4	0.36
5	0.40
Máscara simple de oxígeno	
5 – 6	0.40
6 – 7	0.50
7 – 8	0.60
Máscara con bolsa de reserva	
6	0.60
7	0.70
8	0.80
9	> 0.80
10	> 0.80

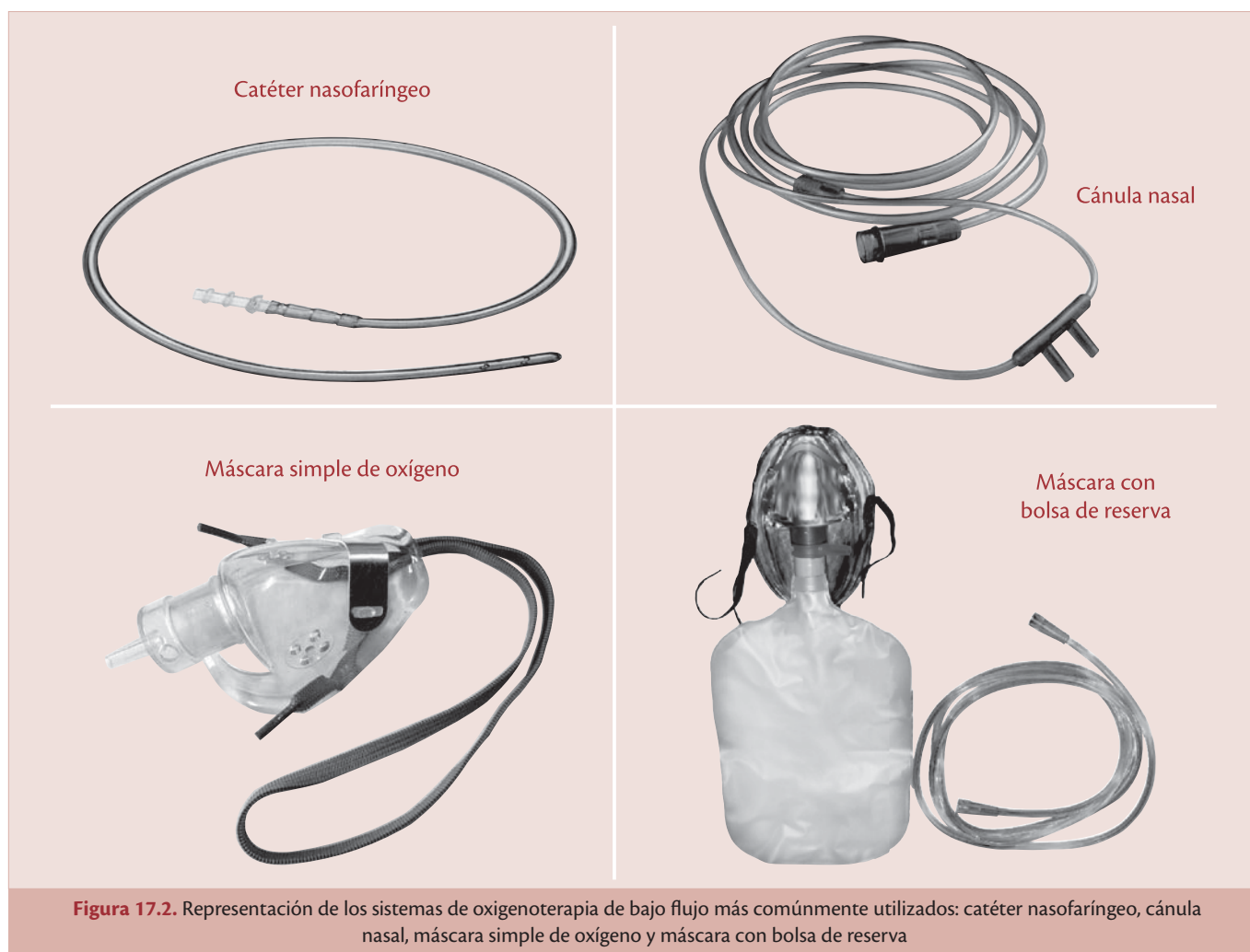


lesión de la mucosa expuesta a altas velocidades de flujo y resecaimiento de las secreciones pues éstas deben ceder humedad al gas seco.

3. Si utiliza máscara simple de oxígeno, el flujo mínimo debe ser 5 Lpm para prevenir la reinhalación de CO_2 .
4. Si utiliza máscara de no reinhalación con bolsa de reserva, el flujo instaurado debe ser como mínimo el doble del volumen minuto calculado para el paciente, con el objeto de prevenir la reinhalación de CO_2 y asegurar un completo y constante llenado de la bolsa.
5. Independientemente del método usado, debe asegurarse una adecuada humidificación. Sin embargo, con flujos inferiores a 3 Lpm la humedad proporcionada por el medio ambiente puede ser suficiente para humidificar el total de la mezcla inspirada.
6. Bajo flujo no es lo mismo que baja concentración. De hecho, el sistema de oxigenoterapia que suministra las más altas concentraciones es la máscara con bolsa de reserva, un sistema de bajo flujo, en el que, no obstante, las velocidades de flujo instauradas en el flujó-

metro son altas ¡sin que ello signifique que el sistema sea de alto flujo!

7. Nunca utilice una misma fuente para suministrar oxígeno a dos diferentes pacientes. Es decir, no deben emplearse sistemas de derivación en “Y”.
8. Los sistemas de bajo flujo son más económicos que los de alto flujo.
9. El catéter nasofaríngeo y la cánula nasal son los sistemas más cómodos para el paciente, puesto que en ellos se minimiza la sensación de cuerpo extraño, se posibilita la alimentación por vía oral y la comunicación.
10. Los sistemas de bajo flujo son comúnmente utilizados en la oxigenoterapia domiciliaria y en el neumóputa crónico.
11. Las complicaciones de estos sistemas son usualmente locales. Pueden variar desde resecaimiento e irritación de las fosas nasales hasta serias lesiones tisulares, estas últimas por fortuna, infrecuentes.
12. Algunos sistemas de uso frecuente en pediatría, como el Oxihood (Figura 17.3), se comportan como siste-



mas de bajo flujo (Oxihood sólo, suministro directo al habitáculo de la incubadora, Oxihood dentro de la incubadora). En éstos la FiO_2 es completamente flujo dependiente. Debe asegurarse un flujo que llene por completo la cámara y no deben intentarse disminuciones de la FiO_2 ampliando el tamaño de las vías de exhalación, sino disminuyendo la velocidad de flujo. Esto último puede inducir reinhalación de CO_2 .

Con respecto a lo descrito en el ítem anterior, pueden aplicarse tres diferentes expresiones matemáticas para la aproximación al cálculo de la FiO_2 :

Oxihood: (vulgarmente llamado “campana” o “cámara” de oxígeno).

$$Y = 3.75 X + 37.5$$

Oxígeno directo al habitáculo de la incubadora:

$$Y = 2 X + 21$$



Figura 17.3. Oxihood

Oxihood dentro del habitáculo de la incubadora:

$$Y = 7 \sqrt{X} + 65$$

En las tres expresiones anteriores “X” = suministro en litros por minuto y, “Y” = concentración de oxígeno.

Si se coloca un adaptador de Venturi en la línea de oxígeno del Oxihood, se resuelven los problemas ligados al desconocimiento y manipulación de la FiO_2 , puesto que el sistema se convierte en uno de alto flujo en el que se garantiza, además de una concentración constante y conocida, un flujo adecuado para prevenir la reinhalación de gases espirados.

SISTEMAS DE ALTO FLUJO

Como ya se definió, los sistemas de alto flujo son aquellos que suministran la totalidad de la atmósfera inspirada por el paciente. La “magia del sistema” la proporciona el adaptador de Venturi el cual funciona como un sistema de succión, aceleración y mezcla de gases (Figura 17.4).

El flujo de oxígeno proveniente de la fuente es conducido a través de una manguera lisa hacia el adaptador de Venturi en el que se producen los mecanismos físicos de elevación del flujo. Después del Venturi el flujo aumentado es recogido por una manguera corrugada que lo conduce a la pieza de contacto con el paciente, la cual puede ser una máscara, una tienda facial, un adaptador de Briggs (tubo en T), una cánula o máscara de traqueostomía, o incluso un oxihood o una tienda de O_2 . El tramo de manguera corrugada (de mayor diámetro) colocado después del adaptador de Venturi, es indispensable, puesto que el flujo post-Venturi es significativamente mayor (Figura 17.5). Una variación del sistema la proporcionan los nebulizadores con “collar o anillo de Venturi” en los que el efecto de Venturi se produce directamente en la porción superior del nebulizador para satisfacer tres ob-

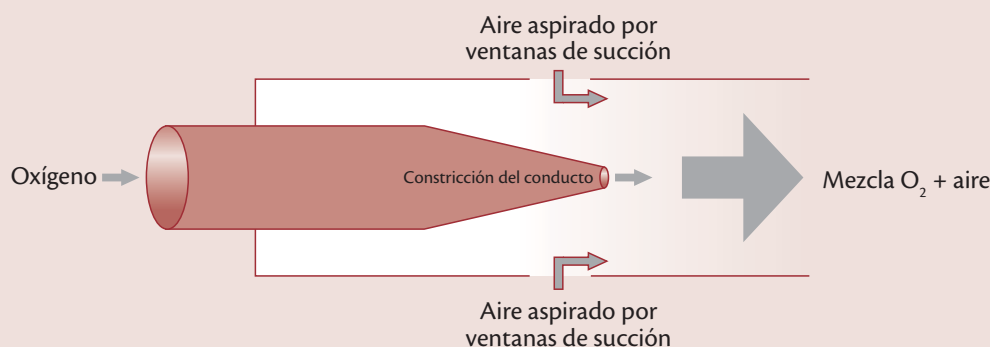


Figura 17.4. Representación esquemática del sistema de Venturi convencional para oxigenoterapia



Figura 17.5. Ilustración del sistema comúnmente denominado máscara de Venturi. El flujo aumenta después del adaptador como consecuencia de la aspiración y mezcla con aire y es recogido por un tramo de manguera corrugada



Figura 17.6. Nebulizador con anillo o collar de Venturi. El sistema posee un anillo en la parte superior que gira modificando el tamaño de la ventana de succión. En la parte intermedia está el sistema de regulación de la temperatura y en la parte inferior el vaso de nebulización.

jetivos simultáneamente: 1. Proporcionar una FiO_2 constante y conocida, 2. Producir aerosoles mediante efecto de percusión y, además 3. En estos se pueden adicionar sistemas eficaces de calentamiento de los gases inspirados (Figura 17.6).

FUNCIONAMIENTO DEL VENTURI

El flujo proveniente del flujómetro, circula por una manguera lisa e ingresa al adaptador de Venturi en donde está ubicada una constricción de tamaño variable que produce el primer efecto: la aceleración de flujo, siempre y cuando la fuente de suministro genere un flujo constante. En este sitio, la aceleración genera un entorno de presión subambiental que produce el segundo efecto: la succión de gas. Esta presión subatmosférica se explica mediante el Principio de Bernoulli (La presión lateral de un fluido disminuye a medida que aumenta la velocidad del fluido). La succión genera el tercer efecto: la mezcla de gases. En este caso la mezcla se produce entre el oxígeno al 100 % proveniente del sistema y el aire ambiental que tiene una concentración de oxígeno de 21% (Figura 17.7).

La FiO_2 será en consecuencia, el resultado de la mezcla de los dos gases y su variación dependerá de la cantidad de aire ambiental succionada por el sistema. Esta cantidad, depende del diseño del adaptador de Venturi, de la siguiente manera:

1. Venturi con constricción fija: la FiO_2 varía en función del tamaño de la ventana de succión, la cual es modificable mecánicamente (Figura 17.8). La ventana de succión grande facilita la succión de mayor cantidad de gas atmosférico, lo que disminuye la FiO_2 . Con-

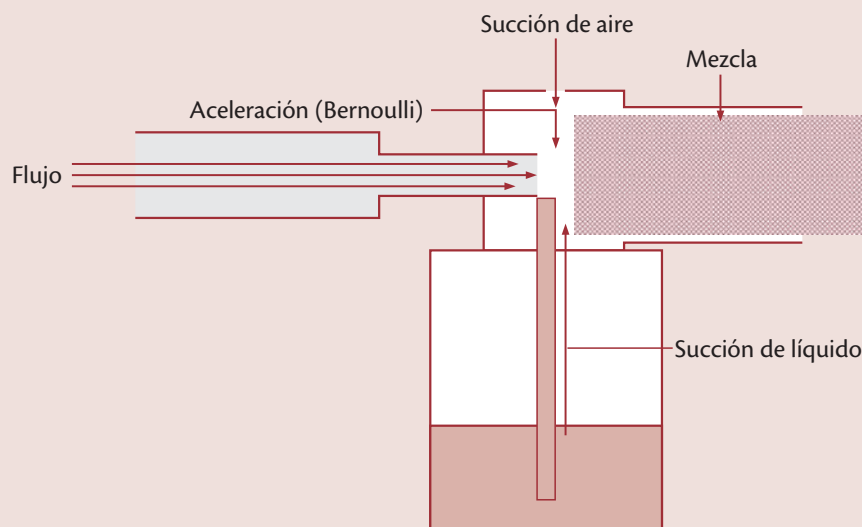


Figura 17.7. Representación del efecto de Venturi. El paso del fluido por la constricción produce aceleración del flujo y presión lateral subatmosférica (Principio de Bernoulli). Esta presión negativa genera succión de líquidos o gases que se mezclan con el flujo principal

trariamente, la ventana pequeña limita la succión de aire lo que aumenta la FiO_2 .

2. Venturi con ventana de succión fija: la FiO_2 varía en función del tamaño de la constricción. Si la constricción es de diámetro grande, la aceleración de flujo disminuye y por lo tanto la succión de gas ambiental disminuye, entonces, la FiO_2 aumenta. Si la constricción es de diámetro pequeño, aumentan la velocidad de flujo, la succión de aire y la mezcla de gases, por lo tanto la FiO_2 disminuye. En estos dispositivos, la modificación de la FiO_2 debe hacerse cambiando el diámetro de la constricción –técnicamente difícil– o cambiando el adaptador de Venturi, lo cual es más fácil, pero requiere la disponibilidad de muchos adaptadores, los que generalmente están identificados con un color distintivo para cada valor de FiO_2 (Figura 17.9).

Independientemente del diseño del Venturi, la FiO_2 se modifica de acuerdo a la proporción de los dos volúmenes de gases mezclados. A mayor volumen de aire ingresando al sistema, la FiO_2 será menor y, a menor volumen de aire ingresando al sistema, la FiO_2 será mayor.

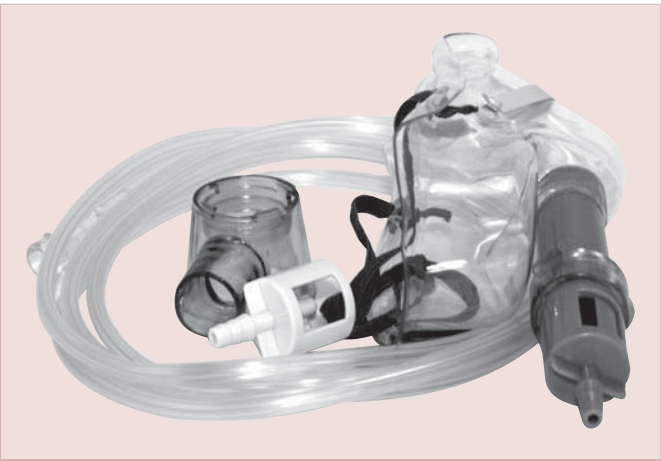


Figura 17.8. Venturi con constricción fija conectado a la máscara

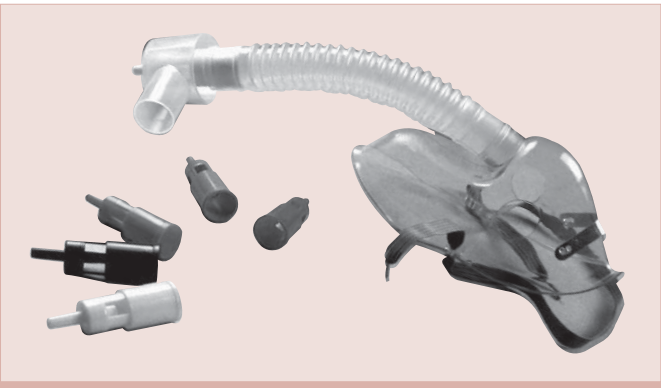


Figura 17.9. Venturi con ventana de succión fija

Es necesario advertir, que pueden presentarse modificaciones –usualmente poco significativas– en el diseño de los dispositivos, en sus colores y en el requerimiento de flujo, dependiendo de cada fabricante.

Aparte del tamaño de la ventana y del diámetro de la constricción, el volumen de aire que se incorpora a la mezcla depende directamente del flujo de oxígeno que se encuentre circulando por la tubuladura del sistema. Por esto, se han calculado para cada FiO_2 diferentes relaciones de admisión de aire referidas al flujo de oxígeno (Tabla 17.2).

Si la FiO_2 requerida es por ejemplo de 0.34 y el diseño del Venturi exige un suministro de oxígeno de 4 Lpm, entonces el total de aire admitido al sistema será de 20 Lpm, puesto que la relación O_2 /aire para esta FiO_2 es de 1/5, entonces, 4 litros de O_2 + flujo de aire admitido ($4 \times 5 = 20$) resultarán en un flujo total de 24 Lpm a través del sistema. Es necesario que el flujo total del dispositivo sea igual o mayor al cuádruplo el volumen minuto calculado para el paciente para que el sistema sea en realidad de alto flujo.

Los dispositivos de Venturi, son eficientes cuando se instaura a través de ellos la corriente de oxígeno sugerida por el fabricante. Flujos menores los hacen ineficientes porque no proveen la FiO_2 esperada, mientras que flujos mayores producen turbulencia que inhabilita la confiabilidad del sistema (Tablas 17.3 y 17.4) Además, el sistema pierde eficiencia cuando se requieren concentraciones de oxígeno superiores a 50%, puesto que la fracción de aire admitida es mínima. Entonces, si se necesitan concentraciones que excedan el 50% debe pensarse en un sistema capaz de alcanzar estas cifras. Tal sistema es la máscara con bolsa de reserva: ¡un sistema de bajo flujo!

Lo anotado atrás, sirve para reiterar que alto flujo no significa alta concentración, como comúnmente se piensa.

Las ventajas más importantes de los sistemas de alto flujo, si son correctamente utilizados, son:

1. Satisfacen las demandas de flujo inspiratorio pico del paciente.

Tabla 17.2. Relaciones de admisión de aire referida al flujo de oxígeno en los sistemas de alto flujo

FiO_2	Flujo O_2	Flujo de aire admitido
0.24	1	25
0.28	1	10
0.34	1	5
0.40	1	3
0.60	1	1
0.70	1	0.6

- 2. Proporcionan la totalidad de la atmósfera inspirada.
- 3. Aseguran una FiO₂ conocida, constante y predecible.
- 4. Los cálculos de variables respiratorias que involucran la FiO₂ son confiables.
- 5. Puede proveerse adecuada humidificación de los gases inspirados puesto que una fracción alta del volumen es suministrada por el medio ambiente.
- 6. Posibilitan el calentamiento de los gases inspirados.
- 7. La FiO₂ es independiente del patrón respiratorio del paciente.

Las desventajas se limitan al costo (elevado con respecto a los de bajo flujo) y a la incomodidad producida por la permanente presencia de un cuerpo extraño sobre el rostro.

Los dispositivos de acople de los sistemas de alto flujo al paciente más utilizados son:

- 1. Máscara de aerosol. La diferencia con la máscara simple es que el diámetro de los agujeros de exhalación es mayor (Figura 17.10).
- 2. Tienda facial. Permite recoger grandes volúmenes de gas; la sensación de cuerpo extraño se limita a la mandíbula y la reinhalación de gases es improbable (Figura 17.11).

Tabla 17.3. Flujos de oxígeno recomendados para Venturis con constricción fija (ventana de succión variable)

FiO ₂	Flujo de O ₂ recomendado (Lpm)	Flujo total de gas en el sistema (Lpm)
0.24	3	79
0.26	3	47
0.28	6	68
0.30	6	53
0.35	9	50
0.40	12	50
0.50	15	41

Tabla 17.4. Flujos de oxígeno recomendados para Venturis con ventana de succión fija (constricción variable)

FiO ₂	Color	Flujo de O ₂ recomendado (Lpm)	Flujo total de gas en el sistema (Lpm)
0.24	Azul	3	78
0.28	Amarillo	6	66
0.31	Blanco	8	72
0.35	Verde	12	72
0.40	Rosado	15	60
0.50	Anaranjado	15	40

- 3. Máscara de traqueostomía. Se coloca directamente sobre el estoma. Posee un dispositivo giratorio que permite adoptar diversas posiciones y un orificio exhalación de gases espirados (Figura 17.12).
- 4. Adaptador de Briggs (Pieza en T). Se acopla directamente al tubo endotraqueal o a la cánula de traqueostomía. Siempre que se use el adaptador de Briggs, el sistema debe ser de alto flujo (Figura 17.13).



Figura 17.10. Máscara de aerosol. Se utiliza en aerosolterapia y en sistemas de oxigenoterapia de alto flujo



Figura 17.11. Tienda facial



Figura 17.12. Máscara de traqueostomía

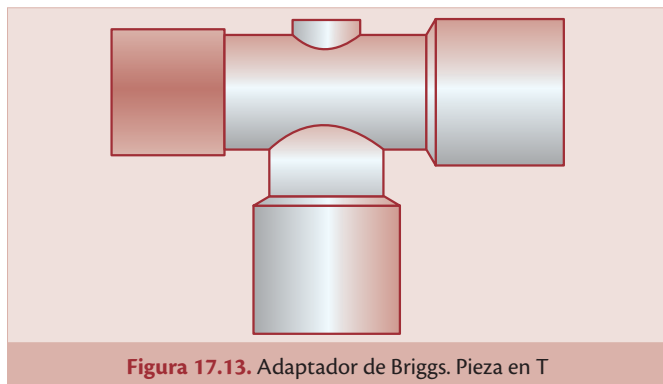


Figura 17.13. Adaptador de Briggs. Pieza en T

PRECAUCIONES EN LA OXIGENOTERAPIA

Partiendo de la consideración universalmente aceptada de que el oxígeno es un fármaco con indicaciones precisas, es obvio que su inadecuado manejo y/o la exposición crónica a concentraciones superiores a 21%, pueden generar efectos tóxicos sobre el sistema respiratorio; además, algunas consecuencias “no tóxicas” para el parénquima pulmonar son igualmente graves para otros tejidos. Entonces, el clínico debe tener en mente que el oxígeno no es inocuo. Es un gas indispensable para la vida, pero administrado irracionalmente puede ser uno de los factores que contribuyen a quitar la vida.

Cuando el Terapeuta instaure oxigenoterapia debe plantearse siete interrogantes básicos:

1. ¿Conoce la fisiopatología del evento que va a manejarse?
2. ¿Cuál es el sistema más apropiado para la particularidad del paciente?
3. ¿Qué objetivos clínicos persigue?
4. ¿Que FiO_2 es requerida?
5. ¿Que FiO_2 es potencialmente tóxica?
6. ¿Qué presión arterial de oxígeno se desea conseguir?
7. ¿Qué porcentaje de saturación de hemoglobina se pretende lograr?

La combinación de las respuestas a estos cuestionamientos conducirá a la decisión correcta acerca del programa de oxigenoterapia; respuestas que pueden ser construidas a partir del conocimiento de los efectos adversos y tóxicos más relevantes que se suscitan durante la administración del oxígeno.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL

1. **Depresión de la ventilación en el neumópata crónico:** los pacientes portadores de EPOC, son retene-

dores crónicos de CO_2 , por lo que el incremento en el nivel de presión de dióxido de carbono, no actúa como mecanismo de estímulo sobre los quimiorreceptores centrales para aumentar la ventilación, como ocurre en circunstancias fisiológicas, debido al “acostumbramiento” de estas estructuras nerviosas a la situación de cronicidad. Es la hipoxemia detectada por los quimiorreceptores periféricos la que genera los impulsos que incrementan la ventilación minuto. Si se elimina el estímulo hipóxico con la administración de concentraciones de oxígeno capaces de elevar la PaO_2 , por encima de los valores que el paciente “normalmente” maneja, la ventilación se deprimirá y, tendremos finalmente un paciente bien oxigenado, pero pésimamente ventilado, situación en la que se producen los variados efectos de la hipercapnia sobre el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, el Sistema Cardiovascular y, sobre la misma función pulmonar, pudiéndose llegar incluso al paro respiratorio. Entonces, la administración de oxígeno debe efectuarse con la debida precaución, procurando mantener el paciente en condiciones de “hipoxemia leve”, circunstancia en la que se mantiene un estímulo ventilatorio adecuado. Debe además recordarse, que el sujeto con EPOC, usualmente es poliglobúlico, y que presiones de oxígeno bajas y porcentajes de saturación de hemoglobina inferiores al 90 %, pueden ser suficientes para suplir las demandas tisulares de oxigenación, puesto que la capacidad de transporte de oxígeno se encuentra incrementada.

2. **Efecto de shunt:** las altas presiones alveolares de oxígeno pueden generar colapso alveolar, situación que puede presentarse a través de dos mecanismos:

- **Efecto de shunt con bronquio obstruido o atelectasia por resorción de nitrógeno:** si el paciente recibe oxígeno suplementario, con fracciones inspiradas de 1, el nitrógeno alveolar –uno de los factores involucrados en el mantenimiento de la apertura alveolar– es progresivamente remplazado por oxígeno; y si la FiO_2 es inferior a 1 se producirá disminución en la PAN_2 a valores en que la presión de este gas perderá su eficacia como factor de apertura. Si, simultáneamente se produce obstrucción bronquial, el gas atrapado distalmente será absorbido por la sangre puesto que la suma de las presiones parciales de los gases presentes en la sangre venosa es inferior a la presión alveolar (atmosférica). Estos hechos generarán colapso alveolar en la medida en que todo el gas alveolar sea captado por la circulación pulmonar, configurándose la atelectasia por resorción de

nitrógeno, la que obviamente cursa con aumento del corto circuito (efecto de *shunt*), en el que se produce hipoxemia, evento gasimétrico que puede atenuarse por la vasoconstricción hipóxica generada por la atelectasia.

Existen situaciones clínicas en las que la utilización de elevadas concentraciones de oxígeno es imperativa, e incluso indispensable para el mantenimiento de la vida. En estas condiciones, la intervención del Fisioterapeuta es de capital importancia en la prevención de la atelectasia por resorción, intervención que debe estar orientada al mantenimiento de óptimas condiciones de apertura e higiene bronquial mediante la utilización de múltiples maniobras propias de su disciplina (Fisioterapia del tórax, maniobras de tos asistida, aerosolterapia, Hiperinsuflación periódica, IPPB, espirometría incentiva, aspiración de secreciones, ventilación percusiva intrapulmonar, etc.).

- **Efecto de *shunt* con bronquio permeable:** la disminución del volumen corriente, el decúbito y la utilización de patrones ventilatorios constantes y monótonos, son factores que pueden favorecer la aparición de unidades pulmonares sub-ventiladas, en las que la relación V/Q será inferior a 1. Si se requieren altas concentraciones de oxígeno, éstas pueden convertirse en unidades de corto circuito debido a que la mayor parte e incluso la totalidad del gas alveolar puede ser captado por la sangre. Si la ventilación colateral es insuficiente para suplir la fracción de volumen necesario para estabilizar el alvéolo puede producirse el colapso de unidades vecinas debido a que ellas entregan parte de su volumen a la unidad inicialmente comprometida. Estos hechos conducen a una situación en la que la disfunción del intercambio gaseoso se agrava por la administración de oxígeno, puesto que, la intervención terapéutica en el *shunt* elevado, es más difícil.

Es necesario entonces, prevenir la situación descrita, mediante la utilización de Fisioterapia del tórax si el paciente ventila espontáneamente, o el uso de suspiros, tiempo de *plateau* y PEEP, si el paciente es ventilado mecánicamente.

3. **Fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro.** Desde hace varias décadas se ha observado una importante relación de causalidad entre la administración de oxígeno y la aparición de retinopatía en el recién nacido, especialmente en el prematuro. No obstante, parecen existir otros factores relacionados

con esta patología, tales como el bajo peso al nacer, la edad gestacional, la hipercapnia, las transfusiones de sangre, las hemorragias intraventriculares, el SDRA, la hipoxia crónica in útero, la apnea, la bradicardia, las convulsiones, la ventilación mecánica, e incluso, la utilización de lámparas de luz fluorescente.

En la evolución de la vasculatura retiniana, la arteria hialóidea emite un precursor vasoformativo mediante el cual se inicia el desarrollo y la alineación de las células endoteliales de las arteriolas periféricas, las cuales nacen en el disco óptico hacia la semana 18 de gestación y terminan su desarrollo en la retina periférica hacia la semana 40. Durante este proceso, la circulación retiniana es muy frágil y muy lábil, a cualquier cambio de presión arterial de oxígeno, el cual potencialmente puede alterar las uniones del retículo endotelial prearteriolar. Es en realidad la hiperoxemia el factor vinculado etiológicamente a la aparición de la fibroplasia y no la elevada FiO_2 , por lo cual el estricto control gasimétrico en el neonato es imperativo como mecanismo de prevención de la retinopatía. La pulso-oximetría y el monitoreo transcutáneo si bien registran las tendencias de oxigenación, nunca sustituyen la evaluación de la oxemia.

4. **Toxicidad por oxígeno.** Las altas concentraciones de oxígeno en el pulmón generan la producción de radicales tóxicos, principalmente el superóxido (O_2^-), el hidroxilo (OH^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), elementos altamente tóxicos para el parénquima pulmonar. El organismo es capaz de contrarrestar el incremento en la concentración de estos, mediante los barredores internos tales como la superóxido-dismutasa y la Vitamina E. También, pueden utilizarse barredores exógenos como la N-acetil-L-cisteína en los pacientes que reciben oxígeno. Los radicales libres se producen como resultado de los procesos de óxido-reducción en las mitocondrias y, por la acción de enzimas como la xantina/urato oxidasa a nivel extramitocondrial. Estos radicales libres causan peroxidación de lípidos, especialmente en las membranas celulares, inhiben los ácidos nucleicos y la síntesis de proteínas, e inactivan enzimas celulares. Normalmente, varias enzimas antioxidantes (glutatión-peroxidasa, dismutasa-catalasa y superóxido-dismutasa) y barredores como la Vitamina E, la Vitamina C, la ceruplasmina y la transferrina, protegen el organismo de estos radicales libres, pero en situaciones hiperoxémicas hay una producción excesiva (de radicales) que resta eficacia a los sistemas enzimáticos, o puede ocurrir también una depleción de antioxidantes con pérdida de protección, situación frecuente en UCI.

La toxicidad por oxígeno puede ser aguda por utilización de altas concentraciones de O_2 en cortos periodos de tiempo, o crónica por el uso durante tiempos prolongados, independientemente de la concentración.

La fase aguda se produce en dos etapas: 1) una etapa exudativa, en la que se producen variaciones intracelulares en los neumocitos tipo II, necrosis de las células tipo I, destrucción endotelial, y pérdida de surfactante, eventos que conducen a formación de atelectasias, edema intersticial perivascular y/o alveolar, y formación de membranas hialinas y, 2) una etapa proliferativa, caracterizada por hiperplasia de los neumocitos tipo II, aumento del espesor de la membrana alvéolo capilar, hiperplasia capilar, y alteraciones fibroblásticas.

El curso puede ser letal o puede evolucionar hacia la estabilización, en la que se presentarán como secuelas, cicatrices focales, proliferación capilar, e hipoxia crónica, consecuencias que desmejoran notablemente la calidad de vida del paciente.

La toxicidad por oxígeno es también uno de los puntos de partida de una grave e incapacitante enfermedad pulmonar crónica en la edad pediátrica: la displasia bronco pulmonar, aunque en su patogénesis, la ventilación mecánica es otra posibilidad ya comprobada por muchos investigadores.

OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA

Una posibilidad fisiológica para incrementar el transporte de oxígeno (DO_2) a la periferia, es la manipulación de la fracción disuelta en el plasma, puesto que en la expresión que determina el DO_2 ($Q \times CaO_2$), el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) es la sumatoria de la fracción unida a la hemoglobina más la fracción disuelta, siendo esta última insignificante en condiciones normales, pero manipulable en condiciones hiperbáricas. Es necesario recordar, que esta fracción determina la presión arterial de oxígeno (PaO_2), la cual es dependiente de la presión alveolar de O_2 (PAO_2), la que a su vez depende de la Presión inspiratoria de oxígeno (PIO_2), determinada por el producto de la presión atmosférica por la concentración del gas:

$$PIO_2 = P \text{ Atmosférica} \times \text{Concentración de } O_2$$

A una atmósfera de presión, la PIO_2 será entonces, 760 mm de Hg $\times$ 0.21, es decir 159 mm de Hg, aproximadamente. Si se incrementa la presión a 3 atmósferas, la PIO_2 será entonces, $3(760) \times 0.21$, es decir, 479 mm de Hg aproximadamente. Si además de incrementar la pre-

sión se aumenta también la FiO_2 , el cambio en el valor de la PIO_2 será significativamente notable, puesto que, para una concentración de oxígeno de 100 % ($FiO_2 = 1$), la PIO_2 será:

$$PIO_2 \text{ (a 3 atmósferas)} = 3(760) \times 1 = 2.280 \text{ mm de Hg}$$

En esta situación, la difusión de oxígeno a través de la membrana alvéolo capilar, determinará, incrementos notables en la PaO_2 , debido a la significativa ampliación del gradiente de presión (Ley de Henry).

Si la PaO_2 se sitúa en los valores descritos (más de 2.000 mm de Hg), la cantidad de oxígeno disuelto es de aproximadamente 6 ml /100 ml de plasma, cifra enorme, si se compara con el valor fisiológico (0.003 ml/100 ml de plasma). Para estos valores de presión, las necesidades tisulares de O_2 pueden ser eficazmente suplidas.

Las indicaciones clínicas más importantes de la oxigenoterapia hiperbárica, se relacionan con entidades en las que la afinidad del oxígeno por la hemoglobina se encuentra en desventaja (intoxicación por monóxido de carbono), en situaciones en las que no existe suficiente cantidad de hemoglobina para el transporte (crisis anémica aguda severa), cuando un hábitat rico en oxígeno genera un entorno desfavorable para la proliferación de gérmenes anaeróbicos (gangrena gaseosa), y en situaciones en que es indispensable la descompresión gradual (enfermedad de los buzos generada por la descompresión súbita). Se ha reportado su utilidad como adyuvante en la formación de neo-vasos sanguíneos (incrementa la radiosensibilidad de tumores avasculares en la radioterapia, y favorece los procesos de cicatrización).

El principal inconveniente, se relaciona con la necesidad de equipo e instalaciones especiales (Figura 17.14).



Figura 17.14. Cámara hiperbárica

Dentro de las complicaciones se han descrito barotrauma, toxicidad por oxígeno, narcosis por nitrógeno y convulsiones.

OXÍGENO TRANSTRAQUEAL

La inserción de un catéter por técnica de Seldinger, entre el segundo y el tercer anillo traqueal, permite la administración de oxígeno directamente en la tráquea. Esta

técnica invasiva se usa exclusivamente en pacientes con hipoxia crónica que reciben oxígeno domiciliario; su principal objetivo es el ahorro de aproximadamente el 50% de oxígeno si se compara con la administración por cánula nasal convencional. Por ser invasiva, la infección y el sangrado conforman las dos más importantes complicaciones. Además, el enfisema subcutáneo, el broncoespasmo, el barotrauma, la obstrucción del catéter y las dificultades en la limpieza, humidificación y cambio del sistema, hacen que el sistema sea poco funcional.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué indicaciones tiene la oxigenoterapia?

2

¿Cuáles son las principales causas de hipoxemia?

3

¿Qué es hipoxemia refractaria?

4

¿Que son sistemas de bajo y alto flujo en oxigenoterapia?

5

¿De qué factores depende la FiO2 en los sistemas de bajo flujo?

6

¿Cuál es el sistema de oxigenoterapia que provee la mayor concentración de oxígeno?

7

Un recién nacido recibe oxígeno mediante un hood. ¿Cuál será la concentración aproximada de oxígeno si el flujo suministrado es de 2 litros por minuto?

8

¿Cuál será el flujo total de gas entregado por un sistema en el que se encuentra un adaptador de Venturi que suministra una FiO_2 de 0.34 a 6 lts/min?

9

Mencione cuatro efectos adversos de la oxigenoterapia.

10

¿Cuáles son las principales indicaciones clínicas de la oxigenoterapia hiperbárica?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 258.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cristancho W. Expresiones para calcular porcentajes de oxígeno en función del suministro en litros por minuto con tres sistemas de oxigenoterapia en recién nacidos. *Revista Facultad Ciencias de la Salud Universidad del Cauca* 1999; 2: 9-13.
- Chawla A, Lavania AK. Oxygen toxicity. *Medical Journal Armed Forces India* 2001; 57: 131-3.
- Delplanque D. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Masson, 1998.
- Hawkwe F.H, Stewart P.M, Switch P.J. Effects of acute illness on selenium homeostasis. *Crit Care Med* 1990; 18: 442-446.
- Parsons PE, Wiener-Kronish JP. Los secretos de los cuidados intensivos. 2a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.
- Patiño JF. Gases sanguíneos. Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Ed. Médica Panamericana, 1998.
- Pincemail J, Bertrand Y, Hanique G, et al. Evaluation of Vitamin E deficiency in patients with adult respiratory distress syndrome. *An N Y Acad Sci* 1989; 570: 498-500.
- Shapiro BA. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1998.
- Udwadia Farokh Erach. Chapter 8.2 - Oxygen toxicity. In: Principles of Critical Care. New Delhi: Oxford Univerisity Press 2000; 229-38.
- West JB. Fisiopatología pulmonar. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1996.

Terapia de alto flujo de oxígeno por cánula nasal (TAFOCN)

Lysbeth Yamyle Roldán Valencia
Rubén Darío Restrepo Panesso

Introducción	246
Terapia de oxígeno vía cánula nasal	246
Terapia de oxígeno de alto flujo	247
Historia de la TAFOCN	247
Mecanismo de acción de la TAFOCN	248
Sistemas disponibles	250
Protocolos de utilización	251
Indicaciones	251
Conclusiones	254
 Ejercicios de autoevaluación	 254
Referencias	255

INTRODUCCIÓN

EN CONTRASTE A LO HECHO EN décadas anteriores, hoy los cuidados del paciente avanzan de manera acelerada yendo cada vez de lo más invasivo a lo menos invasivo. Por supuesto, el cuidado respiratorio no es ajeno a esta estrategia a la cual se agregan, no sólo la recuperación pronta del paciente, sino también su comodidad durante la terapia. Esto se ha hecho posible gracias a un mejor diseño de dispositivos que no solo permiten un acceso fácil y eficaz de la vía aérea sino que facilitan su monitoreo. En el caso específico del paciente con problemas respiratorios, la utilización de métodos no invasivos ha permitido una expansión de terapias respiratorias que, en muchos casos, permiten el manejo en áreas no críticas con una reducción dramática de, tanto la frecuencia de la intubación endotraqueal, como del índice de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica invasiva.

La tecnología entonces se ha puesto a disposición de los pacientes y profesionales de la salud como una herramienta de vital ayuda en el tratamiento de las diversas enfermedades que llevan a falla respiratoria. Hemos pasado de las técnicas de ventilación mecánica invasiva y los modos convencionales y no convencionales de ventilación, incluyendo la alta frecuencia, modos duales y de asa cerrada entre otros, a modos cada vez menos invasivos como la ventilación no invasiva (VNI) bajo las modalidades de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, por sus siglas en inglés) o presión positiva en la vía aérea con doble nivel de presión (BiPAP). Lo que ha permitido el auge de una terapia como la VNI es el desarrollo de diversas interfaces con capacidad de adaptarse a las necesidades del paciente, buscando de esta manera procedimientos más sencillos, simples y óptimos con el fin de disminuir los riesgos que trae consigo cualquier procedimiento invasivo.

TERAPIA DE OXÍGENO VÍA CÁNULA NASAL

La administración de oxígeno suplementario ha sido siempre considerado como el primer apoyo y eslabón terapéutico para abordar los pacientes con insuficiencia respiratoria. La oxigenoterapia asume la administración de oxígeno a concentraciones mayores que la atmosférica (mayor al 21%) con el objetivo principal de tratar la hipoxemia y en segunda instancia disminuir el esfuerzo respiratorio y cardíaco. Sin embargo, la mera administración de oxígeno, ignorando los factores que determinan un transporte eficiente de oxígeno a los tejidos, es una estrategia incorrecta. El gasto cardíaco, presión de oxígeno,

concentración adecuada de hemoglobina y necesidades metabólicas son factores que todo profesional debe tener presentes para entender por qué algunos pacientes continúan siendo refractarios a la terapia de oxígeno y por qué a pesar de presentar normoxemia, continúan siendo hipóxicos. El oxígeno es un recurso terapéutico que debe prescribirse con una razón válida para permitir su administración de forma correcta y segura, y para evitar los riesgos de hiperoxemia como el estrés oxidativo.

Las técnicas de administración de oxígeno se han clasificado en sistemas de alto y bajo flujo. Como se dijo en el capítulo anterior, los sistemas de alto flujo tienen la característica de que el flujo total de gas suministrado por el aparato es suficiente para proporcionar la demanda de oxígeno sin variación de la fracción inspirada de oxígeno (FIO_2), independiente de los cambios en la ventilación minuto del paciente. Por lo tanto la tasa de flujo del equipo tiene que ser generalmente mayor a los requerimientos ventilatorios del paciente.

Como norma general el flujo total administrado debería ser dos a tres veces el volumen minuto del paciente para compensar cambios drásticos en el patrón ventilatorio sin alterar la administración de oxígeno. Por el contrario, los sistemas de bajo flujo de oxígeno no proporcionan suficiente cantidad de gas para suministrar la atmósfera completa de inspiración. Por lo tanto, parte de la demanda inspiratoria del paciente debe venir del medio ambiente cambiando en ocasiones de una forma importante el porcentaje de oxígeno inspirado FIO_2 . Una de las mayores limitaciones que existen para la utilización de flujos que exceden o suplen el volumen minuto del paciente es la falta de adecuación del gas inspirado a condiciones corporales de temperatura y de humidificación (1, 2).

Desde los años sesenta, se impuso el uso de la cánula nasal como el método más convencional y sencillo para aplicar oxígeno a pacientes hospitalizados o ambulatorios. La mucosa nasal calienta y humidifica el gas inspirado antes de ingresar a las vías aéreas y a los pulmones. Exponer la mucosa nasofaríngea a flujo de gases no condicionados más altos que el volumen minuto normal crea una sobrecarga de trabajo para estos tejidos, lo que causa disfunción y daño mucoso (3-7). La Sociedad Americana para Pruebas y Materiales recomienda que los sistemas de humidificación para flujos en exceso de 6 Lpm provean una humedad relativa mínima del 60% a temperatura ambiente (8).

A pesar de los flujos utilizados en la cánula nasal tradicional (0.1 a 2 Lpm en neonatos, 3 a 4 Lpm en pediatría y hasta 5 Lpm en adultos), esta administración de oxígeno se lleva a cabo a expensas de un alto costo en

déficit de temperatura y humedad. La dificultad radica en la imposibilidad de administrar oxígeno a altos flujos por medio de una cánula nasal convencional con los niveles de humedad y temperatura que condicionen la entrega de gas con el fin de promover una mejor tolerancia de los pacientes y eviten la resequedad de la mucosa de la vía aérea (9).

Gracias a la tecnología se han desarrollado en los últimos años equipos que suministran altos flujos (entre 3 y 50 Lpm) con FIO₂ variables, a temperatura corporal (37°C), y con humedad relativa (44 mg/l H₂O) (10). Estos dispositivos se han denominado como terapia de alto flujo de oxígeno por cánula nasal (TAFOCN), a la cual dedicaremos este capítulo.

TERAPIA DE OXÍGENO DE ALTO FLUJO

La terapia de alto flujo de oxígeno consiste en la entrega de altos flujos de gas inspirados (oxígeno y aire), mayores al flujo pico inspiratorio del paciente, a través de una cánula nasal. El gas debe estar húmedo (95 a 100% de humedad relativa) y caliente, idealmente a temperatura corporal (37°C, 44 mg/l H₂O). La alta calidad de humedad en fase de vapor de agua más la adecuada temperatura facilitan no sólo la preservación de la mucosa aérea sino también de la tolerancia de flujos nasales a través de la nariz.

La importancia del calentamiento del gas inspirado ha sido conocida desde hace varias décadas y su importancia en el aclaramiento mucociliar (9,11). Por el contrario, la entrega de gases a través de una vía aérea artificial sin la adecuada humidificación y calor pueden incrementar los daños y efectos nocivos sobre la mucosa aérea. Además genera un impacto negativo en la ventilación del paciente y una marcada afectación en el aparato mucociliar con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia e hipotermia. Por lo tanto, respirar altos flujos de gases secos produce daños serios en la mucosa de las vías respiratorias, que van desde la reducción de la motilidad ciliar hasta la disminución de la produc-

ción de moco, broncoespasmo, malestar nasal, sangrado, formación de atelectasias, y en casos más severos a la necrosis e inflamación de la mucosa (9, 12, 13). Por el contrario, la respiración de gases húmedos y calientes se asocia con la protección de la mucosa y el epitelio respiratorio además de un efecto terapéutico (14). La humidificación térmica puede prevenir la hipotermia intraoperatoria o acelerar el destete y se ha demostrado también que reduce o elimina los episodios de asma nocturna y asma inducida por el ejercicio (15,16).

Las diferencias entre los sistemas de oxígeno convencional y de alto flujo se resumen en la **Tabla 18.1**.

HISTORIA DE LA TAFOCN

La TAFOCN ha sido utilizada por más de 20 años y ha demostrado ser una terapia efectiva y segura. En el año 1987 una compañía de administración de oxígeno presentó el modelo de alto flujo MT 1000® que podía producir hasta 20 Lpm y que iba a ser destinado a tratar a pacientes con fibrosis quística. Dos años más tarde un nuevo modelo fue diseñado para el tratamiento de los caballos de carrera que sufrían edema pulmonar o hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio; esta tecnología resultó efectiva al aplicarla, tanto antes como después del ejercicio. Este modelo fue el ET-1000 Equine Transpirator Respiratory Unit® al cual le siguió el MT-1000 Human Transpirator Respiratory Unit®.

En 1997 *Vapotherm* (Stevensville, Maryland) compró los derechos de la licencia para desarrollar un dispositivo en especie de caja (modelo 2000) para uso en humanos utilizando una nueva tecnología por medio de una membrana de filtro utilizada en hemodiálisis para poder calentar, filtrar y humedecer el aire. Este dispositivo puede alcanzar caudales de flujo de hasta 40 Lpm y es comúnmente utilizado en pacientes de todas las edades.

En el 2004 *Salter Labs* (Arvin, California) presentó un humidificador de burbujas y una cánula nasal sin calefacción que podría entregar caudales de hasta a 15 Lpm con un poco más del 70% humedad relativa (8). Un año después, *Smith Medical ASD* (Weston, Massachusetts),

Tabla 18.1. Diferencias entre diversos sistemas de administración de oxígeno

	Cánula nasal	Máscara facial (alto y bajo flujo)	Cánula de alto flujo
Aclaramiento mucociliar	X	X	√
Confort	√	X	√
Precisión en la entrega	X	X	√
Lavado de espacio muerto	X	X	√
Bajo nivel de presión de soporte	X	X	√

presentó el AquinOx®, un aerosol caliente (15-35 Lpm a 95-100% de humedad relativa) que utiliza un filtro próximo al paciente diseñado para capturar partículas de agua y permitir que sólo pasen moléculas de humedad.

Los sistemas de cánula nasal de alto flujo más recientes son diseñados por *Hudson RCI / Teleflex Medical* (Durham, Carolina del Norte), *Fisher & Paykel Healthcare* (Laguna Hills, California) y *Southmedic* (Barrie, Ontario). El nivel de humedad de estos sistemas de última generación es el más óptimo. Éstos proveen 37°C, 44 mg/l H₂O y son más seguros para el paciente ya que incluyen una válvula de descarga o liberación de presión, poseen circuitos desechables con doble alambre caliente que minimizan la condensación y una cámara humidificadora especializada capaz de humedecer flujo entre 1 a 40 Lpm. Las cánulas nasales vienen en cuatro tamaños diferentes (prematuros, recién nacidos, niños y adultos).

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA TAFOCN

La vía aérea nasal es muy eficiente en captar calor y humedad del gas exhalado para así poderlo reciclar en la siguiente inspiración debido a su excelente perfusión y la gran superficie de contacto. Sin embargo, la presencia de patología pulmonar se asocia por lo general con un incremento substancial del volumen minuto que excede la capacidad de acondicionamiento de gas inspirado por la mucosa nasofaríngea (17, 18).

Hay cuatro posibles mecanismos que explican los beneficios clínicos de TAFOCN:

1. Lavado del espacio muerto anatómico.
2. Reducción de la resistencia inspiratoria asociada al flujo de gas a través de la nasofaringe.
3. Administración de una presión de distensión
4. Reducción en el trabajo metabólico y respiratorio asociado con el acondicionamiento del gas inspirado.

Lavado del espacio muerto anatómico

El volumen minuto respiratorio es la cantidad total de aire nuevo que penetra en las vías respiratorias. Si se toma como ejemplo que, el volumen corriente normal en un pulmón ideal de una persona adulta es de alrededor de 500 mL y la frecuencia respiratoria normal es de 12 respiraciones por minuto, el volumen minuto respiratorio promedio será de unos 6 Lpm. En última instancia, el objetivo de la ventilación pulmonar es el de renovar constantemente el aire en las zonas de intercambio gaseoso y la tasa a la que el aire alcanza estas zonas se denomina ventilación alveolar. Sin embargo, durante la respiración

tranquila, una tercera parte del volumen corriente se distribuye a lo largo del espacio muerto anatómico comprendido entre las fosas nasales y los bronquiolos terminales. Esta zona se conoce también como zona de conducción en la cual no se lleva a cabo ningún intercambio gaseoso. Las otras dos terceras partes del volumen corriente inspirado llegan a zonas de intercambio gaseoso. Por lo tanto, en una persona sana, las concentraciones de oxígeno alveolar son inferiores a las del aire ambiente y las concentraciones de dióxido de carbono alveolar son superiores a las del aire ambiente. Esta diferencia entre el gas ambiente y el gas alveolar es una función de la ventilación alveolar así como la concentración o contenido de gas en sangre. Entonces: se establecen diferencias entre ventilación alveolar y ventilación minuto:

$$\text{Ventilación minuto} = \text{volumen tidal} \times \text{frecuencia respiratoria}$$

$$\text{Ventilación alveolar} = [\text{volumen tidal} - \text{espacio muerto}] \times \text{frecuencia respiratoria}$$

Vale la pena recordar que la estrategia de purgar o lavar el espacio muerto anatómico no es un concepto nuevo. La insuflación de gas transtraqueal ha demostrado que optimiza el volumen minuto al promover la remoción de CO₂ (19-23). Esta reducción del espacio muerto traqueal se ha asociado con un mejor intercambio gaseoso y a una disminución de los requerimientos de volumen y presión necesarios para la expansión pulmonar (24-26).

Aunque parece intuitivo que el aumento de flujo a través del espacio muerto anatómico más allá de flujos inspiratorios picos normales renueve constantemente la concentración de oxígeno del espacio muerto y remueva el CO₂, el papel de la TAFOCN en el manejo del paciente con hipercapnia no ha sido consistentemente documentado. Estudios de dinámica de flujos en la vía aérea superior cuando se utiliza TAFOCN han logrado determinar que el reservorio anatómico rico en oxígeno y bajo en CO₂ sucede durante la última fase de la espiración y la pausa antes de la inspiración. Bajo estas condiciones, la siguiente respiración está compuesta de menos gas espirado, normalmente rico en CO₂, y mayor administración de flujo rico en oxígeno.

La disminución del volumen de espacio muerto produce un aumento obvio de la ventilación alveolar. Este fenómeno explica por qué la mayoría de los pacientes que reciben TAFOCN experimentan una disminución significativa de la frecuencia respiratoria y del volumen minuto con un mejor intercambio gaseoso (4).

Reducción de la resistencia inspiratoria asociada al flujo de gas a través de la nasofaringe

Detallados análisis de flujos oronasales por Shepard y Burger han confirmado que la nasofaringe ofrece una gran resistencia al flujo inspiratorio y que además responde con contracción y distensión durante el ciclo respiratorio para regular esta resistencia (29). En el caso de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), la disminución del trabajo respiratorio obedece a que la presión distiende la vía aérea, reduciendo así la resistencia supraglótica hasta en un 60% (28). Los sistemas de TAFOCN parecen reducir esta resistencia al proveer flujos a través de la nasofaringe que simulan o exceden los flujos inspiratorios pico (29). En mediciones del trabajo respiratorio, Saslow y colaboradores determinaron que la administración de flujos entre 3 y 5 Lpm a neonatos estaban asociados con la misma cantidad de trabajo respiratorio observada en pacientes con CPAP de 6 cm H₂O. A pesar de las similitudes en el nivel de trabajo respiratorio los cambios en distensibilidad después de 5 Lpm con TAFOCN fueron similares a los obtenidos después de administrar CPAP a 6 cm H₂O (1.03 ± 0.47 vs 0.83 ± 0.49 mL/cmH₂O/kg) y la presión esofágica fue significativamente más baja con TAFOCN (1.32 ± 0.77 vs 1.76 ± 1.46 cmH₂O; $p < 0.05$). Por lo tanto, es claro que mecanismos distintos a la distensión de la vía aérea explican porque la TAFOCN disminuye el trabajo respiratorio (30).

Es muy posible que el simple acondicionamiento de los gases mejore su flujo a través de la vía aérea superior y reduzca en forma considerable el trabajo metabólico requerido en condiciones que exceden la capacidad normal de la mucosa nasofaríngea.

Distensión de la vía aérea

El papel de la distensión mecánica generada durante la administración de TAFOCN, al compararse con los niveles de presión utilizados en CPAP, no ha sido bien documentado (31-33). En general se considera que la presión generada durante la TAFOCN está directamente relacionada con tres factores: la cantidad de flujo, las dimensiones anatómicas del paciente, y la cantidad de fuga por la boca así como dentro y alrededor de la cánula. Entre más espacio exista entre la cánula y la fosa nasal, menor la presión de distensión nasofaríngea y posiblemente en la vía aérea.

La generación de presiones similares a las obtenidas con sistemas de CPAP se han observado cuando se utilizan cánulas grandes en relación al orificio nasal y cuando la boca está cerrada al respirar ya que esto limita las fugas

y permite la generación de presión retrograda (28, 34). A pesar de estas dos condiciones, numerosos estudios clínicos sugieren que la presión de distensión sobre la vía aérea no es substancial (31, 35-37), y que el efecto clínico obedece a mecanismos no dependientes de la generación de presión.

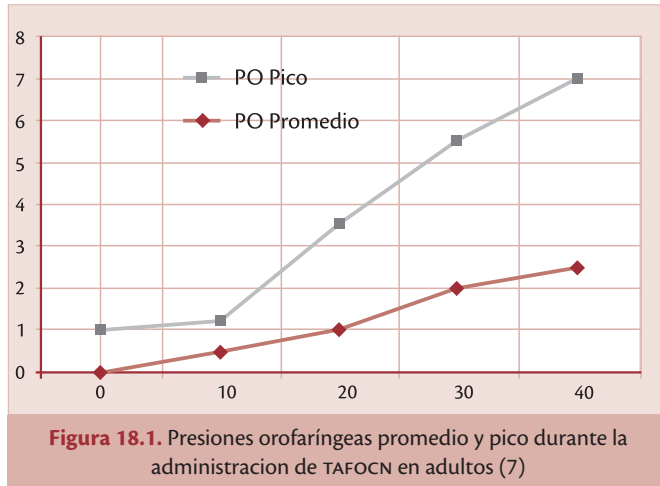
Locke y colaboradores demostraron que la utilización de cánula nasal de 2 cm de diámetro externo en infantes con terapia de oxígeno convencional a 2 Lpm no genera presiones esofágicas significativas o que impacta el patrón respiratorio. Sin embargo, la utilización de cánulas más grandes, de 3.0 cm de diámetro externo en el mismo grupo produjo una sólida correlación positiva entre el flujo y la presión esofágica ($r=0.92$). Las presiones alcanzaron a ser de 9.8 cm H₂O a flujos de 2 Lpm (38).

En una evaluación de presiones faríngeas durante TAFOCN, Wilkinson y colaboradores reportaron que la presión tuvo una relación directa con el flujo y una relación inversa con el tamaño del infante (39). Esto confirma el principio de que la presión es directamente proporcional al flujo y la resistencia ($P \sim F \times R$) en el cual una vía aérea pequeña impone una mayor resistencia al flujo que resulta en generación de presión en la medida en que el flujo aumente. De nuevo, a pesar de que los niveles de presión en la vía aérea durante la administración de TAFOCN no han sido independientemente correlacionados con resultados clínicos, el hecho de que se generan presiones positivas de distensión tanto en la población neonatal, pediátrica, y adulta durante la administración de TAFOCN ha sido claramente evidenciado. Es generalmente aceptado que las presiones positivas máximas reportadas son de 6 cm H₂O para los neonatos, de 4 cm H₂O para paciente pediátrico, y de 3 a 4 cm H₂O en el adulto.

Es claro que a menos que el paciente mantenga la boca cerrada y las fugas sean mínimas es poco probable que la TAFOCN alcance presiones considerables. Un estudio publicado por Wettstein y colaboradores (40), demuestra en pacientes sanos adultos una diferencia de presión en la faringe con el uso de TAFOCN a diferentes flujos, e incluso se evidencia el hecho de poder alcanzar concentraciones mayores de FIO₂ con la boca abierta. Estos datos han sido igualmente reportados por Bamford y colegas como se aprecia en la **Figura 18.1** (41).

Parke y colegas evaluaron flujos de 30, 40 y 50 Lpm en pacientes con boca abierta y cerrada durante un minuto de respiración. Con la boca cerrada las presiones de la nasofaringe fueron de 1.93 ± 1.25 cm H₂O (30 Lpm), 2.58 ± 1.54 cm H₂O (40 Lpm), y 3.31 ± 1.05 cm H₂O (50 Lpm) (42).

Recientemente, Urbano y colegas analizaron la presión en un modelo de vía aérea neonatal y pediátrica du-



durante administración de terapia de oxígeno de alto flujo con diferentes interfaces (cánula nasal, máscara nasal, y máscara oronasal) a 5, 10, 15, y 20 Lpm y con boca abierta y cerrada. Ellos encontraron que las presiones generadas con las diferentes interfaces fueron similares. La máxima presión reportada a 20 Lpm fue de 4 cm H₂O con ambas interfaces nasales. Cuando la boca del maniquí se mantuvo abierta las presiones en la vía aérea y en la nasofaringe fueron indetectables. El análisis de regresión lineal les permitió formular una ecuación de predicción de presión en la faringe igual a $-0.375 + 0.138 \times \text{flujo}$ y en la vía aérea de $-0.375 + 0.158 \times \text{flujo}$ en condiciones de boca cerrada (43). En un estudio similar con sujetos voluntarios sanos, la presión medida con un catéter hipofaríngeo a 50 Lpm fue de 7.1 cm H₂O (44).

A pesar de la clara evidencia que demuestra la generación de presiones positivas bajas en la vía aérea, la TAFOCN no se debe considerar como reemplazo a la terapia de presión positiva hasta que no exista una evidencia clínica que defina su papel como generador de presión positiva. Ritchie y colaboradores claramente concluyen en su evaluación de la TAFOCN que es prudente en casos específicos considerar esta terapia como posible puente hacia sistemas de presión positiva formales hasta que exista mejor evidencia de este efecto (44).

Reducción en el trabajo metabólico y respiratorio asociado con el acondicionamiento del gas inspirado

Es bastante claro que el proveer la temperatura y humedad adecuada al aire inspirado reduce substancialmente las demandas metabólicas impuestas por un gas frío y seco. Igualmente, un apropiado acondicionamiento del aire inspirado aumenta considerablemente la comodidad del paciente, que en ocasiones debe permanecer con terapia de oxígeno durante horas o días. Estos aspectos

sumados a los anteriores explican la posible relación que existe entre la TAFOCN y la disminución del trabajo respiratorio en muchos de estos pacientes.

En resumen, TAFOCN parece optimizar las fracciones inspiradas de oxígeno a nivel alveolar. La administración de flujos mayores a las demandas de flujo inspiratorio del paciente también disminuyen la resistencia inspiratoria en la nasofaringe. La disminución del trabajo inspiratorio y la espiración de volumen corriente adecuado se facilitan al generarse un poco de presión positiva continua en la vía aérea (12-14). Sumado a esto, el calentamiento y humidificación de las vías aéreas promueve el funcionamiento fisiológico normal del aparato mucociliar sin crear déficits de humedad y temperatura. Un ejemplo de esto es el estudio de Fontanari y colaboradores que demostraron que los receptores de la mucosa nasal respondían al gas frío y seco provocando una respuesta broncoconstrictora refleja mediada por receptores muscarínicos de la mucosa nasal como una medida de protección en sujetos normales y asmáticos (45).

SISTEMAS DISPONIBLES

Como fue mencionado anteriormente, el primer sistema aprobado por la FDA para el uso en pacientes fue el Vapotherm® 2000-2004. Utilizado tanto en niños como en adultos, el sistema se vale de una membrana intercambiadora de vapor que calienta y humedece el aire inspirado a través de una cánula nasal administrando flujos entre 1 y 40 Lpm (Figura 18.2). El sistema de Fisher & Paykel® calienta y humedece el aire a una temperatura de 37°C, con una humedad de 44 mg/L (Figura 18.3).





Figura 18.3. Sistema Fisher & Paykel®

Ambos sistemas poseen una adecuada humidificación y calefacción del aire inspirado y comparten la característica de administrar flujos altos por medio de una cánula nasal más corta que la convencional con el fin de evitar la pérdida de temperatura y reducir la resistencia en la vía aérea. Lo ideal es no ocluir el tabique nasal y de esta manera prevenir el exceso de presión. Este sistema de administración resulta más cómodo y fácil de aplicar que una interface para CPAP nasal disminuyendo las zonas de presión ejercidas sobre el tabique nasal y región peribucal. Usualmente se administran mezclas de oxígeno con *blender* pero también es posible la administración de Heliox 70/30 y óxido nítrico.

PROTOCOLOS DE UTILIZACIÓN

Hasta ahora no ha habido un estudio que sistemáticamente analice un protocolo de manejo cuando se utiliza la TAFOCN (46). Sin embargo se han establecido unas recomendaciones generales en forma empírica:

1. El flujo nasal para el paciente neonatal no debe exceder 6 Lpm. Para el paciente pediátrico, estos flujos pueden ser hasta de 8 Lpm. En la población adulta, el promedio de flujo más utilizado es entre 25 y 35 Lpm.
2. La cánula nasal no debe ocluir más del 50% del orificio nasal para evitar no solo puntos de presión sino permitir adecuada fuga del flujo espiratorio y prevenir la generación de presión positiva inadvertida.
3. La temperatura debe ser optimizada y titulada a la comodidad del paciente. No es infrecuente que los pacientes sientan que la temperatura es muy alta. De ser tolerada, se debe escoger la temperatura más alta ya que se asocia con un mejor acondicionamiento del gas inspirado.

INDICACIONES

La evidencia actual apoya el uso de TAFOCN en el manejo de pacientes a cualquier edad con estados hipoxémicos que requieren un aumento de la FIO_2 mayor al 50%, generalmente sin hipercapnia (47,48). Su utilización en falla hipoxémica se ha asociado con una disminución en las tasas de intubación de estos pacientes (49). Se ha encontrado también que es de utilidad para mejorar la tolerancia al ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma (47,50-52), edema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda post extubación (53,54).

Experiencia en neonatos

Una comparación entre terapia de oxígeno convencional con TAFOCN en 30 infantes prematuros después de la extubación reveló que los pacientes presentaron una disminución significativa del registro nasal que incluye eritema, edema y hemorragia frente a la terapia convencional (55). Se ha reportado la utilización de cánulas de alto flujo de oxígeno (VapoTherm® con humedad 100% y flujos de 3, 4 y 5 Lpm) en 18 prematuros <2000 gr con necesidad de soporte ventilatorio por Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) neonatal y apneas del prematuro, comparado con la aplicación de presión positiva nasal continua en las vías respiratorias (nCPAP, por *nasal Continuous Positive Airway Pressure* de 6 cm H_2O) (56). Se esperaba medir el trabajo respiratorio utilizando pletismografía de tórax y abdomen así como la presión esofágica. No se encontraron diferencias entre el volumen corriente, frecuencia respiratoria, ni incremento del esfuerzo respiratorio. Los autores observaron una tendencia a aumentar la elasticidad con el incremento del flujo en la TAFOCN sólo significativo a flujos de 5 Lpm. Con un intento de determinar el flujo necesario para generar 6 cm H_2O similares a los del CPAP nasal y la efectividad de los sistemas de TAFOCN, Sreenan y colegas (57) estudiaron 40 prematuros con apnea del prematuro. El rango de flujo utilizado para el estudio fue de 1.0 a 2.5 Lpm. La presión al final de la espiración fue medida vía catéter esofágico para titular el flujo. Ellos lograron determinar que TAFOCN fue tan efectiva como el CPAP nasal para el manejo de la apnea del prematuro y que el flujo necesario para crear una presión de distensión adecuada en la vía aérea se podría expresar en la siguiente fórmula: Flujo (Lpm) = $0.92 + 0.68x$, x = peso en kg, $R = 0.72$. Concluyeron que el uso de alto flujo provee un soporte respiratorio similar al NCPAP a 6 cm H_2O en este tipo de pacientes.

En otro estudio llevado a cabo en 109 pretérminos entre 500 y 1500 gr se utilizó el Vapotherm® en pacientes con SDR leve o moderado en la postextubación en lugar de CPAP. No se encontró evidencia de barotrauma, infección nosocomial, trauma nasal o tapones de moco. Concluyeron que Vapotherm® fue un apoyo seguro y eficaz en el tratamiento de neonatos con compromiso respiratorio. Shoemaker y colaboradores (58) compararon 2 tiempos, antes y después de la introducción de la TAFOCN (2-5 y 8 Lpm) en un estudio retrospectivo en prematuros < de 30 semanas atendidos en 2 centros norteamericanos. La mayoría de los pacientes recibían usualmente soporte respiratorio mecánico por un promedio de 1.5 días. Los pacientes que recibieron nCPAP requirieron más intubación comparado con los que recibieron TAFOCN (40% vs. 18%). El uso de TAFOCN aumentó significativamente en estos centros en el segundo periodo de estudio en los menores de 30 semanas, desplazando el uso de la nCPAP como terapia de soporte no invasivo. La eficacia y seguridad de Vapotherm® fue evaluada en el estudio de Holleman-Duray y colaboradores (59) siguiendo un protocolo de extubación precoz diseñado (4 - 6 Lpm) en 49 neonatos prematuros de 25 a 29 semanas comparando la evolución con 65 controles históricos en quienes se usó nCPAP para el mismo propósito. Se obtuvo como resultado una menor duración de asistencia respiratoria mecánica en quienes se extubaron directamente a TAFOCN vs. nCPAP, concluyeron además que Vapotherm® parece seguro, bien tolerado, y que se correlacionó con una disminución en tasa de la neumonía asociada a la asistencia respiratoria y el peso de los neonatos al momento del alta fue mayor a pesar de los días de estancia y edad gestacional similares. Lampland y colaboradores (60) realizaron un estudio en 15 prematuros con síndrome de dificultad respiratoria, en quienes se comparó la TAFOCN (1 - 6 Lpm) con nCPAP, siendo cada paciente su propio control. No hubo diferencia en la frecuencia cardíaca, SaO₂ y necesidad de FIO₂. A medida que se disminuía el flujo de la terapia, aumentaba la frecuencia respiratoria y la presión esofágica al final de la espiración aumentaba a medida que se aumentaba el flujo en cada paciente y no se documentaron complicaciones derivadas de la terapia.

En 2001 Sreenan y colaboradores (57) realizaron un estudio comparativo de nCPAP y TAFOCN (no humidificada) en 40 prematuros < de 2 kg quienes presentaban apnea del prematuro y recibían tratamiento con nCPAP. Se intercalaron ambas terapias por periodos de 6 horas, se midieron las presiones a nivel esofágico como medida indirecta de la presión positiva de distensión y determinaron el flujo necesario para producir presión positiva en la TAFOCN. Se encontró que el caudal requerido para ge-

nerar un PDP comparable con nCPAP varía con el peso del bebé y está representado por la ecuación: flujo (Lpm) = $0.92 + 0.68x$ (x = peso en kg) y que esta presión era tan efectiva como el nCPAP para el control de la apnea, no hubo diferencias en el número de apneas ni tampoco de otros signos clínicos como bradicardias, disminución en la SaO₂ o requerimientos de FIO₂. Se observó que con la TAFOCN no hubo lesiones en la mucosa.

A pesar de los positivos reportes encontrados en la literatura, una revisión sistemática de Cochrane con respecto al uso de TAFOCN en infantes prematuros concluyó que todavía hay insuficiente evidencia para establecer la seguridad y eficacia de esta terapia en este grupo de infantes. Además anota que el uso de TAFOCN en el periodo postextubación se ha encontrado asociado con una tasa de reintubación mayor que la observada con nCPAP (61).

Experiencia en pediatría

Uno de los estudios más recientes y el único en Colombia fue el desarrollado por Jaramillo y colaboradores (62) en una UCI cardio-neuro-vascular de la ciudad de Medellín donde reportaron el caso de 30 pacientes tratados con un dispositivo TAFOCN (no convencional) diseñado y estructurado con elementos de uso respiratorio en esta unidad y siguiendo la estructura general de los sistemas convencionales ya descritos. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo en 30 pacientes pediátricos. En 16 de ellos se administró la TAFOCN durante el proceso de extubación y a 14 de ellos por insuficiencia respiratoria moderada. Este estudio fue realizado en un tiempo comprendido entre agosto del 2010 y junio del 2011. Los autores exploraron variables sociodemográficas (peso, edad, sexo), diagnóstico principal, terapia respiratoria antes de iniciada la terapia de alto flujo y uso en la necesidad de asistencia respiratoria. Para cada paciente se tomaron registros de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno antes de iniciar la terapia, a la hora y a las 6 horas posteriores a la administración de la misma. Los resultados de las variables medidas en signos vitales no sufrieron cambios significativos en la primera hora de instaurada la terapia luego de la extubación, pero a las 6 horas posteriores se observó una disminución significativa de la frecuencia cardíaca y una notoria mejoría en la SaO₂. En el grupo con insuficiencia respiratoria se observó una notoria mejoría en todas las variables medidas y comparadas antes de iniciar la terapia con TAFOCN. De los 30 pacientes, 5 requirieron intubación 2 de ellos por insuficiencia respiratoria y los otros 3 por necesidad de realizar procedimientos invasivos. Se reportó además una reducción del

riesgo de utilizar asistencia respiratoria mecánica en pacientes con bronquiolitis en comparación con controles históricos de la misma UCIP. Todos los pacientes mostraron buena tolerancia a la terapia y no se presentaron eventos adversos derivados de la misma.

Urbano Villaescusa y colaboradores (63) reportaron el uso de Vapotherm® en España, en un total de 18 pacientes entre 2 meses y 13 años, con diferentes patologías (principalmente cardiovasculares) quienes desarrollaron insuficiencia respiratoria usando flujos entre 10 y 25 Lpm y FIO₂ inicial de 100% con disminución progresiva según oximetría. Este grupo reportó una disminución significativa en la frecuencia respiratoria y un aumento en la SaO₂. Hubo mejoría clínica en 10 pacientes, en 4 la situación clínica permaneció igual pero toleraron la terapia por 3 días, en 4 fue necesario retirarla y cambiarla por otro sistema como VNI. Solo en 2 pacientes se observaron complicaciones menores como exceso de humedad.

En otro estudio, McKiernan y colegas (64) reportaron la utilización de TAFOCN (flujo máximo de 8 Lpm) en 58 pacientes que ingresaron a la UCIP en el periodo 2006-2007, comparado con 57 pacientes con bronquiolitis que ingresaron a la UCIP en el periodo 2005-2006 cuando no tenían disponibilidad de la terapia. La utilización de TAFOCN permitió una reducción absoluta del riesgo de intubación, además de la disminución en la frecuencia respiratoria una hora después de iniciada la terapia y disminución notoria en los días de estancia en UCIP de 6 a 4 días sin complicaciones derivadas a la terapia.

La TAFOCN ha sido también evaluada en escenarios clínicos como el paciente quemado y como terapia en el postoperatorio cardíaco demostrando los mismos resultados clínicos obtenidos en entidades patológicas con mayor uso de la terapia (65, 66).

Experiencia en adultos

En un estudio realizado por Carratalá-Perales y colaboradores (67) se reportaron 5 casos de insuficiencia respiratoria aguda por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en adultos con una edad promedio de 84 años, en quienes fracasó la VNI debido a hipoxemia refractaria. A las 24 horas de iniciada la TAFOCN se observó mejoría en variables clínicas como una disminución en la FC y FR y un aumento significativo en la SaO₂ de 85 a 94% y de la PaO₂, mejoría en el pH y en la disnea con un tiempo de utilización entre 4 y 62 horas de TAFOCN. Algunos de estos pacientes con apnea obstructiva del sueño también pueden beneficiarse del uso de TAFOCN (68). Así mismo, Walsh reportó la utilización de TAFOCN en 10 pacientes

con insuficiencia cardíaca congestiva en la sala de urgencias. Utilizando flujos entre 20 y 40 Lpm, los pacientes presentaron una reducción significativa de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, y las saturaciones de oxígeno (69).

Algunos pacientes que respiran espontáneamente con requerimiento de oxígeno altos (por ejemplo, fibrosis pulmonar intersticial, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y EPOC) podrían ser candidatos para la administración de TAFOCN y de esta forma evitar la ventilación mecánica (70, 71).

Casi todos los pacientes adultos con EPOC que requieren oxígeno suplementario requieren el uso de la cánula nasal. Típicamente es un sistema de bajo flujo diseñado para mejorar la oxigenación sin abordar el tema de retención de CO₂ y trabajo respiratorio. Con TAFOCN el alto flujo puede impactar los índices de ventilación y sustancialmente ofrecer una oportunidad terapéutica para pacientes con dificultad respiratoria durante exacerbaciones de EPOC. La utilización de TAFOCN puede mejorar la tolerancia al ejercicio en pacientes con EPOC (72) incluso cuando se comparan con oxígeno transtraqueal (73).

Rea y colaboradores (74) realizaron un estudio en un grupo de 108 pacientes con EPOC y bronquiectasias durante un año. El estudio se hizo en forma aleatoria para recibir TAFOCN (20-25 Lpm) por lo menos 2 horas al día o terapia convencional sin alto flujo. En el grupo con alto flujo se observó menos días y frecuencia de exacerbación, así como una mejoría significativa en las pruebas de función pulmonar a los 3 meses de la terapia y en los puntajes de calidad de vida. En estos pacientes con enfermedad obstructiva crónica la movilización de secreciones es de crítica importancia. La utilización de TAFOCN ha demostrado un beneficio significativo en el aclaramiento de secreciones (75).

Hay evidencia de que la TAFOCN ha sido utilizada con éxito en el paciente con falla respiratoria aguda (76). Comparando TAFOCN con máscara de oxígeno ha sido asociada con la mejoría significativa de la disnea, sequedad de la boca, y la comodidad con el oxígeno (77). Además, los niveles arteriales de oxígeno fueron más altos y la frecuencia respiratoria más baja que con la máscara (78). Un menor número de pacientes puede requerir ventilación no invasiva comparados con la terapia de oxígeno convencional (79).

En el paciente admitido a la UCI, la utilización de TAFOCN ha resultado en una disminución de la frecuencia respiratoria y un aumento significativo tanto de la saturación de oxígeno como de la PaO₂ (80).

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la TAFOCN es otro método de soporte distinto al CPAP y la VM convencional, que se suma a la disponibilidad de equipos no invasivos necesarios para tratar a los pacientes con un grado de insuficiencia respiratoria, principalmente tipo I, con buenos resultados clínicos en los 3 tipos de pacientes (neonatos, pediátricos y adultos). El grado de tolerancia por parte de los pacientes es mejor aceptado al compararlo con otros métodos de administración de oxígeno con máscara, puede ser utilizado en el siguiente orden a la administración de oxigenoterapia convencional con miras a disminuir la asistencia respiratoria.

Explorando diferentes estudios se puede también concluir que la TAFOCN puede administrar cierto grado de presión medida en la presión esofágica, movimiento toraco-abdominal, nasofaríngeo, tanto en recién nacidos como en pacientes adultos, aunque estas presiones no lleguen a ser significativas. Así, ante la ausencia de estudios sistemáticos donde se mida únicamente la presión de la TAFOCN se pueden sacar varias conclusiones: 1. Parece poco claro de qué manera la TAFOCN genera presiones en vía aérea, 2. De ser generada esta presión, puede ser variable, impredecible y no regulable, 3. El tamaño de la

cánula se debe considerar principalmente en neonatos, 4. La presencia o no de la apertura de la boca durante la administración de la TAFOCN se relaciona, tanto con la presión, como con la FiO_2 administrada, 5. El flujo requerido para alcanzar una presión determinada varía con el peso del paciente, 6. No existe evidencia para saber si con el uso de la TAFOCN se puede aumentar la capacidad residual funcional (CRF) como lo hace el CPAP.

A pesar de que existe evidencia de que las presiones en la vía aérea aumentan en forma proporcional a la cantidad de flujo utilizado a través de la cánula nasal, TAFOCN no debe ser considerada como una forma de CPAP. TAFOCN es una modalidad distinta de soporte respiratorio diseñada exclusivamente para administrar flujos de gas en condiciones óptimas de temperatura y humedad a través de una cánula nasal. El objetivo es superar el flujo inspiratorio pico del paciente, disminuir el trabajo respiratorio, y permitir una mejoría clínica. Hay que tener presente que los dispositivos existentes en este momento para administrar oxigenoterapia por alto flujo por cánula nasal, no son, ni fueron diseñados como equipos de presión positiva continua en vía aérea y, no solo, no están diseñados para administrar presión, sino que no están provistos con instrumentos para monitorear presión en la vía aérea.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿En qué consiste la terapia de alto flujo de oxígeno?

2

¿Cuáles son los mecanismos que explican los beneficios de la TAFOCN?

3

¿Cuáles son las indicaciones de la TAFOCN?

4 ¿La TAFOCN es un reemplazo de la presión positiva en la vía aérea?

5 ¿Cuáles son los principales beneficios de la TAFOCN?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 258.

REFERENCIAS

- Rankin N. What is optimum humidity? *Respir Care Clin N Am* 1998; 4:321-8.
- Negus VE. Humidification of the air passages. *Thorax* 1952; 7:148-51.
- Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seakins P. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med* 1996; 24:1920-9.
- Kelly MG, McGarvey LP, Heaney LG, Elborn JS. Nasal septal perforation and oxygen cannulae. *Hosp Med* 2001; 62:248.
- Robertson NJ, McCarthy LS, Hamilton PA, Moss AL. Nasal deformities resulting from flow driver continuous positive airway pressure. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;75: F209-12.
- Loftus BC, Ahn J, Haddad J, Jr. Neonatal nasal deformities secondary to nasal continuous positive airway pressure. *Laryngoscope* 1994; 104:1019-22.
- Kopelman AE, Holbert D. Use of oxygen cannulas in extremely low birthweight infants is associated with mucosal trauma and bleeding, and possibly with coagulase-negative staphylococcal sepsis. *J Perinatol* 2003; 23:94-7.
- Waugh JB, Granger WM. An evaluation of 2 new devices for nasal high-flow gas therapy. *Respir Care* 2004; 49:902-6.
- Keck T, Leiacker R, Heinrich A, Kühnemann S, Rettinger G. Humidity and temperature profile in the nasal cavity. *Rhinology* 2000; 38:167-171.
- Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 2009; 103(10):1400-5.
- Ingelstedt S. Studies on the conditioning of air in the respiratory tract. *Acta Otolaryngol Suppl* 1956; 131:1-80.
- Fink J. Humidity and bland aerosol therapy. In: Wilkins RL, Stoller JK, Scanlan CL, editors. *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*. St. Louis: Mosby, 2003: 737-760.
- Chang GY, Cox CA, Shaffer TH. Nasal cannula, CPAP, and high-flow nasal cannula: effect of flow on temperature, humidity, pressure, and resistance. *Biomed Instrum Technol* 2011; 45(1):69-74.
- Branson RD. Humidification and aerosol therapy during mechanical ventilation. In: MacIntyre NR, Branson RD, editors. *Mechanical Ventilation*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2001: 103-129.
- Weinberg AD. Hypothermia. *Ann Emerg Med* 1993;22:370-377.
- Amirav I, Panz V, Joffe BI, Dowdswell R, Plit M, Seftel HC. Effects of inspired air conditions on catecholamine response to exercise in asthma. *Pediatr Pulmonol* 1994; 18:99-103.
- Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth* 2009; 103:886-90.
- Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med* 2009; 24:323-8.
- Dassieu G, Brochard L, Agudze E, Patkai J, Janaud JC, Danan C. Continuous tracheal gas insufflation enables a volume reduction strategy in hyaline membrane disease: technical aspects and clinical results. *Intensive Care Med* 1998; 24:1076-82.
- Danan C, Dassieu G, Janaud JC, Brochard L. Efficacy of dead-space washout in mechanically ventilated premature newborns. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1571-6.
- Claure N, D'Ugard C, Bancalari E. Elimination of ventilator dead space during synchronized ventilation in premature infants. *J Pediatr* 2003; 143:315-20.

22. Burke WC, Nahum A, Ravenscraft SA, et al. Modes of tracheal gas insufflation. Comparison of continuous and phase-specific gas injection in normal dogs. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:562-8.
23. Bernath MA, Henning R. Tracheal gas insufflation reduces requirements for mechanical ventilation in a rabbit model of respiratory distress syndrome. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25:15-22.
24. Dassieu G, Brochard L, Benani M, Avenel S, Danan C. Continuous tracheal gas insufflation in preterm infants with hyaline membrane disease. A prospective randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:826-31.
25. Nahum A. Animal and lung model studies of tracheal gas insufflation. *Respir Care* 2001; 46:149-57.
26. Nakos G, Lachana A, Prekates A, et al. Respiratory effects of tracheal gas insufflation in spontaneously breathing COPD patients. *Intensive Care Med* 1995; 21:904-12.
27. Sheppard D, Eschenbacher WL, Boushey HA, Bethel RA. Magnitude of the interaction between the bronchomotor effects of sulfur dioxide and those of dry (cold) air. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:52-55.
28. Miller MJ, DiFiore JM, Strohl KP, Martin RJ. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. *J Appl Physiol* 1990; 68:141-6.
29. Shepard JW, Jr., Burger CD. Nasal and oral flow- volume loops in normal subjects and patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1288-93.
30. Saslow JG, Aghai ZH, Nakhla TA, et al. Work of breathing using high-flow nasal cannula in preterm infants. *J Perinatol* 2006; 26:476-80.
31. Spence KL, Murphy D, Kilian C, McGonigle R, Kilani RA. High-flow nasal cannula as a device to provide continuous positive airway pressure in infants. *J Perinatol* 2007; 27:772-5.
32. Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth* 2009; 103:886-90.
33. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans J. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55(4):408-413.
34. Kahn DJ, Courtney SE, Steele AM, Habib RH. Unpredictability of Delivered Bubble Nasal Continuous Positive Airway Pressure Role of Bias Flow Magnitude and Nares-Prong Air Leaks. *Pediatr Res* 2007; 62:343-7.
35. Kubicka ZJ, Limauro J, Darnall RA. Heated, humidified high-flow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? *Pediatrics* 2008; 121:82-8.
36. Lampland AL, Plumm B, Meyers PA, Worwa CT, Mammel MC. Observational study of humidified high-flow nasal cannula compared with nasal continuous positive airway pressure. *J Pediatr* 2009; 154:177-82.
37. Wilkinson DJ, Andersen CC, Smith K, Holberton J. Pharyngeal pressure with high-flow nasal cannulae in premature infants. *J Perinatol* 2008; 28:42-7.
38. Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, Rubenstein SD, Greenspan JS. Inadvertent administration of positive end-expiratory pressure during nasal cannula flow. *Pediatrics* 1993; 91:135-8.
39. Wilkinson DJ, Andersen CC, Smith K, Holberton J. Pharyngeal pressure with high-flow nasal cannulae in premature infants. *Journal of Perinatology* 2008; 28: 42-47.
40. Wettstein RB, Shelleby DC, Peters JL. Delivered Oxygen Concentrations Using Low-Flow and High-Flow Nasal Cannulas. *Respiratory Care* 2005; 50(5): 604-609.
41. Bamford O, Lain D. Effects of high nasal gas flow on upper airway pressure. *Respir Care* 2004; 49:1443.
42. Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2011; 56(8):1151-5.
43. Urbano J, del Castillo J, López-Herce J, Gallardo JA, Solana MJ, Carrillo Á. High-flow oxygen therapy: pressure analysis in a pediatric airway model. *Respir Care* 2012; 57(5):721-6.
44. Ritchie JE, Williams AB, Gerard C, Hockey H. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39(6):1103-10.
45. Fontanari P, Burnet H, Zattara-Hartmann MC, Jammes Y. Changes in airway resistance induced by nasal inhalation of cold dry, dry, or moist air in normal individuals. *J Appl Physiol* 1996; 81(4):1739-1743.
46. Parke RL, McGuinness SP, Dixon R, Jull A. Protocol for a randomised controlled trial of nasal high flow oxygen therapy compared to standard care in patients following cardiac surgery: the HOT-AS study. *Int J Nurs Stud* 2012; 49(3):338-44.
47. Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaughan J, Criner GJ. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. *Chest* 2004; 126:1108-1115.
48. Sztrymf B, Messika J, Mayota T, et al. High-Flow Therapy via Nasal Cannula in Acute Heart Failure. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: A prospective observational study. *Journal of Critical Care* 2012; 27(3): 324.e9-324.e13.
49. Ricard JD. The high flow nasal oxygen in acute respiratory failure. *Minerva Anesthesiol.* 2012; 78(7):836-41.
50. Fontanari P, Zattara-Hartmann MC, Burnet H., Jammes Y. Nasal eupnoic inhalation of cold, dry air increases airway resistance in asthmatic patients. *Eur Respir J* 1997; 10(10):2250-2254.
51. Nugent T, Criner GJ, Chatila W. Effect of vapotherm, a high-flow humidified O₂ delivery device, on breathing in COPD patterns during exercise. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2002; 165(8):A592.

52. Ciccolella DE, Rao R, McCool D, Criner GJ. Effect of high-flow, vapor-phased, humidified nasal cannula (HF-HNC) oxygen on ventilatory mechanics, blood gases and comfort in severe hypercapnic COPD patients (COPD) and normal subjects at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5), A501.
53. Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME, Zhu Y, Rojas J, Heseck A, et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. *Pediatr Pulmonol* 2011; 46(1):67-74.
54. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55(4):408-413.
55. Woodhead DD, Lambert DK, Clark JM, Christensen RD. Comparing two methods of delivering high-flow gas therapy by nasal cannula following endotracheal extubation: a prospective, randomized, masked, crossover trial. *J Perinatol* 2006; 26:481-5.
56. Liptsen E, Aghai ZH, Pyon KH, et al. Work of Breathing During Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Preterm Infants: A Comparison of Bubble vs Variable-Flow Devices. *Journal of Perinatology* 2005; 25: 453-458.
57. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason A, Osioviich H. High-flow nasal cannulae in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 2001; 107(5):1081-3.
58. Shoemaker MT, Pierce MR, Yoder BA, DiGeronimo RJ. High flow nasal cannula versus nasal CPAP for neonatal respiratory disease: a retrospective study. *J Perinatol* 2007; 27:85-91.
59. Holleman-Duray D, Kaupie D, Weiss MG. Heated humidified high-flow nasal cannula: use and a neonatal early extubation protocol. *J Perinatol* 2007; 27(12): 776-81.
60. Lampland AL, Plumm B, Meyers PA, Worwa CT, Mammel MC. Observational study of humidified high-flow nasal cannula compared with nasal continuous positive airway pressure. *J Pediatr* 2009; 154(2): 177-182.
61. Wilkinson D, Andersen C, O'Donnell CP, De Paoli AG. High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 11; (5):CD006405.
62. Jaramillo, J., et al. Terapia de Alto Flujo de oxígeno por cánula nasal en cuidado intensivo pediátrico. Reporte de casos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2011; 11(4):340-350.
63. Urbano Villaescusa J, Mencia Bartolomé S, Cidoncha Escobar E, López-Herce Cid J, Santiago Lozano MJ, Carrillo Álvarez A. Experience with high-flow nasal cannula oxygen therapy in children. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68(1): 4-8.
64. McKiernan C, Chua LC, Visintainer PE, Allen H. High flow nasal cannulae therapy in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 2010; 156(4):634-8.
65. Byerly FL, Haithcock JA, Buchanan IB, Short KA, Cairns BA. Use of high flow nasal cannula on a pediatric burn patient with inhalation injury and post-extubation stridor. *Burns* 2006; 32:121-5.
66. Nicolet J, Poulard F, Baneton D, Rigal JC, Blanloeil Y. High-flow nasal oxygen for severe hypoxemia after cardiac surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011 Apr;30(4):331-4.
67. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Canadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. High-Flow Therapy via Nasal Cannula in Acute Heart Failure. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64(8): 723-725.
68. McGinley BM, Patil SP, Kirkness JP, Smith PL, Schwartz AR, Schneider H. A nasal cannula can be used to treat obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:194-200.
69. Walsh J. Winning by a nose. *Advance for Respiratory Care Practitioners* 2006; 15(9), 24-25.
70. Taft A, Battles R, Bamford O, Cortez F, Nguyen A, Hill J. Prospective evaluation of the vapotherm 2000i delivering high flow oxygen therapy (HFT) via nasal cannula in adult respiratory insufficiency. *Respir Care* 2005; 50(11).
71. Sarkisian-Donovan J, Hill JJ, Neary MJ, Murphy DMF. High flow gas therapy via nasal cannula for respiratory insufficiency. *Respiratory Care* 2004; 49(11).
72. Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaughan J, Criner GJ. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. *Chest* 2004; 126:1108-15.
73. Dewan NA, Bell CW. Effect of low flow and high flow oxygen delivery on exercise tolerance and sensation of dyspnea. A study comparing the transtracheal catheter and nasal prongs. *Chest* 1994; 105:1061-5.
74. Rea H, McAuley S, Jayaram L, Garrett J, Hockey H, Storey L, et al. The clinical utility of long-term humidification therapy in chronic airway disease. *Respir Med* 2010; 104(4): 525-33.
75. Hasani A, Chapman TH, McCool D, Smith RE, Dilworth JP, Agnew JE. Domiciliary humidification improves lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis* 2008; 5:81-6.
76. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, Brun P, Dreyfuss D, Ricard JD. Humidified High Flow Nasal Oxygen During Respiratory Failure in the Emergency Department: Feasibility and Efficacy. *Respir Care*. 2012; 57(11):1873-8. doi: 10.4187/respcare.01575. Epub 2012 Mar 1
77. Cuquemelle E, Pham T, Papon JF, Louis B, Danin PE, Brochard L. Heated and Humidified High-Flow Oxygen Therapy Reduces Discomfort During Hypoxemic Respiratory Failure. *Respir Care* 2012; 57(10): 1571-1577.
78. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55:408-13.
79. Parke RL, McGuinness SP, Eccleston ML. A preliminary randomized controlled trial to assess effectiveness of nasal high-flow oxygen in intensive care patients. *Respir Care* 2011; 56:265-70.
80. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: A prospective observational study. *J Crit Care* 2012; 27(3):324.e9-324.e13.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA CUARTA PARTE

OXIGENOTERAPIA

RESPUESTAS CAPÍTULO 17

1. La indicación absoluta de la oxigenoterapia es la hipoxemia. No obstante, es una medida útil en la disminución del trabajo respiratorio y miocárdico.
2. Las principales causas de hipoxemia son: hipoventilación, trastornos en la difusión, desequilibrio en la relación V/Q e incremento del *shunt*.
3. Puede definirse la hipoxemia refractaria como aquél trastorno de la oxigenación que no responde a la administración de oxígeno suplementario. Su manejo debe incluir presión positiva inspiratoria más presión positiva al final de la espiración (PEEP).
4. Los sistemas de bajo flujo son aquellos que proporcionan una parte de la atmósfera inspirada por el paciente. Esto quiere decir que el sistema entrega una parte del caudal volumétrico inspirado y, la parte faltante la toma el paciente del medio ambiente, mientras que los sistemas de alto flujo son aquellos que proporcionan la totalidad de la atmósfera inspirada por el paciente. Esto quiere decir que el sistema entrega todo el caudal volumétrico inspirado.
5. La FiO_2 en los sistemas de bajo flujo, depende de la combinación de tres factores: 1. Del flujo de oxígeno suministrado, 2. Del tamaño del reservorio anatómico y mecánico y, 3. Del patrón respiratorio del paciente.
6. El sistema de oxigenoterapia que provee la mayor concentración de oxígeno es la máscara con bolsa de reserva, un sistema de bajo flujo.
7. Para el cálculo de la concentración, se aplica la fórmula: $Y = 3.75 X + 37.5$ en donde Y es la concentración de oxígeno y X es el suministro en litros por minuto. Entonces, concentración de $O_2 = 3.75 (2) + 37.5$; por lo tanto, concentración aproximada de $O_2 = 45\%$
8. El sistema exige para su funcionamiento 6 Lpm para entregar una FiO_2 de 0.34. La relación de admisión O_2 /aire, para esta fracción es de 1/5. Entonces, por cada litro de oxígeno el sistema arrastra 5 litros de aire, por lo que el sistema suministra 6 L de $O_2 + 6 (5)$ L de aire = 36 litros por minuto.
9. Los principales efectos adversos de la oxigenoterapia son: 1. Depresión de la ventilación en el neumópata crónico, 2. Efecto de *shunt*, 3. Retinopatía del prematuro y, 4. Toxicidad por oxígeno.
10. Las principales indicaciones clínicas de la oxigenoterapia hiperbárica son: Intoxicación por monóxido de carbono, crisis anémica aguda severa, infecciones por anaerobios, enfermedad por descompresión súbita en los buzos y, como adyuvante en radioterapia.
2. Hay cuatro posibles mecanismos que explican los beneficios clínicos de TAFOCN: 1. Lavado del espacio muerto anatómico, 2. Reducción de la resistencia inspiratoria asociada al flujo de gas a través de la nasofaringe, 3. Administración de una presión de distensión, 4. Reducción en el trabajo metabólico y respiratorio asociado con el acondicionamiento del gas inspirado
3. La evidencia actual apoya el uso de TAFOCN en el manejo de pacientes a cualquier edad con estados hipoxémicos que requieren un aumento de la FiO_2 mayor al 50%, generalmente sin hipercapnia.
4. A pesar de la clara evidencia que demuestra la generación de presiones positivas bajas en la vía aérea, la TAFOCN no se debe considerar como reemplazo a la terapia de presión positiva hasta que no exista una evidencia clínica que defina su papel como generador de presión positiva. Ritchie y colaboradores claramente concluyen, en su evaluación de la TAFOCN, que es prudente en casos específicos considerar esta terapia como posible puente hacia sistemas de presión positiva formales hasta que exista mejor evidencia de este efecto.
5. En resumen, TAFOCN parece optimizar las fracciones inspiradas de oxígeno a nivel alveolar. La administración de flujos mayores a las demandas de flujo inspiratorio del paciente también disminuye la resistencia inspiratoria en la nasofaringe. La disminución del trabajo inspiratorio y la espiración de volumen corriente adecuado se facilitan al generarse un poco de presión positiva continua en la vía aérea.

RESPUESTAS CAPÍTULO 18

1. La terapia de alto flujo de oxígeno consiste en la entrega de altos flujos de gas inspirados (oxígeno y aire), mayores al flujo pico inspiratorio del paciente, a través de una cánula nasal. El gas debe estar húmedo (95 a 100% de humedad relativa) y caliente, idealmente a temperatura corporal ($37^\circ C$, 44 mg/l H_2O). La alta calidad de humedad en fase de vapor de agua, más una temperatura adecuada, facilitan, no sólo la preservación de la mucosa aérea, sino también de la tolerancia de flujos nasales a través de la nariz.

Aerosoles terapéuticos

Introducción	260
Capítulo 19 Aerosoles terapéuticos	261
Capítulo 20 Aerosoles no convencionales	276
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	283

INTRODUCCIÓN

EL USO DE MEDICAMENTOS POR VÍA INHALATORIA es ampliamente conocido por los profesionales que trabajan en cuidado respiratorio. Es tal vez, un procedimiento cotidiano y rutinario, por lo que resulta importante incluir una breve revisión del tema en el libro.

En esta parte se abordan en dos capítulos los aspectos más relevantes de los aerosoles terapéuticos a partir de un resumen de lo expresado en el libro *Inhaloterapia* (Editorial El Manual Moderno, segunda edición, Bogotá, 2011), en el que participaron varios autores a los que se da crédito al inicio de la presente obra. Se trata de una sinopsis de un tema extenso, por lo que se sugiere al lector que requiera ampliación del tema consultar el libro citado. Sin embargo, para efectos prácticos, se describen en esta parte los aspectos más importantes para la consulta rápida, a veces tan necesaria en la práctica clínica.

Aerosoles terapéuticos

19

William Cristancho Gómez

Aerosoles humectantes	262
El escalador ciliar y la secreción bronquial	263
Acción de los aerosoles sobre la producción de moco y sus constituyentes	263
Acción sobre la fase sol	263
Acción sobre la capa gel	263
N-acetil-L-cisteína	264
Mercapto-etanolsulfonato de sodio	265
Dornasa α	265
Ambroxol	265
Expectorantes	265
Aerosoles β_2 adrenérgicos	265
Aerosoles anticolinérgicos	267
Bromuro de ipratropio	268
Bromuro de oxitropio	268
Bromuro de tiotropio	268
Reacciones adversas y precauciones	268
Glucocorticoides inhalados (GCI)	268
Inhaloterapia en trastornos de la vía aérea superior	270
Epinefrina racémica	270
Cromonas	270
Antimicrobianos inhalados	271
Principales indicaciones	271
Contraindicaciones	272
Método inhalatorio	272
Fármacos empleados	272
Efectos secundarios	272
Antivirales inhalados	272
Ejercicios de autoevaluación	273
Lecturas recomendadas	274

UNA DE LAS POSIBILIDADES terapéuticas más comúnmente utilizadas en Fisioterapia Respiratoria, es la administración de medicamentos por la vía inhalatoria, para la cual se usan diversos sistemas de producción y entrega de aerosoles terapéuticos.

La correcta administración de aerosoles se basa, no solamente en el tipo de dispositivo escogido, sino además en el conocimiento exacto del evento fisiopatológico que va a ser manejado y de las cualidades farmacodinámicas y farmacocinéticas del medicamento nebulizado.

En general, los medicamentos administrados por la ruta inhalatoria, según su composición físico-química, estimulan diversos receptores los cuales se han caracterizado como macromoléculas. Ellos definen las relaciones cuanti y cualitativas entre la dosis o concentración de un fármaco y sus efectos farmacológicos. El complejo fármaco-receptor está determinado por la afinidad de cada uno de los dos componentes y depende de la concentración necesaria del fármaco para estimular el receptor.

La capacidad de respuesta del receptor al fármaco puede variar de un individuo a otro aunque, generalmente, pueden establecerse dosis aplicables a la mayoría de la población. Esta capacidad de respuesta suele disminuir como consecuencia de la administración continua del fármaco produciéndose un estado de *tolerancia* a sus efectos. Cuando la capacidad de respuesta disminuye con rapidez después de la administración del fármaco se dice que la respuesta está sujeta a *taquifilaxia*.

Es obvio que, para la administración de medicamentos nebulizados y/o inhalados, en Fisioterapia Respiratoria, debe conocerse perfectamente el evento que conduce a alteración de la función respiratoria, el tipo de sustancia que se administrará al paciente y el tipo de receptor que pretende ser estimulado. Por tal razón, pueden diferenciarse diversos tipos de aerosoles: humectantes, expectorantes, β_2 adrenérgicos, anticolinérgicos, glucocorticoides, epinefrina y cromonas, antimicrobianos y antivirales.

AEROSOLIS HUMECTANTES

El uso de agentes humectantes únicamente está indicado en aquellos casos en los que el paciente debe inspirar gases secos. La oxigenoterapia y la ventilación mecánica hacen imperativa la utilización de sistemas de humidificación, puesto que la vía aérea distal requiere para su óptimo funcionamiento gases saturados con 100% de humedad relativa. Como la humidificación es dependiente de la temperatura, sería ideal el uso de dispositivos que calienten el gas inspirado. Sin embargo, los humidificadores calientes no siempre se encuentran disponibles en la práctica clínica.

El agente humectante por excelencia es el agua. No obstante, su uso en nebulizadores está revaluado actualmente, por el potente efecto broncoespasmogénico generado por los cambios de osmolaridad (propiedad que tienen los solutos de ejercer presión en el seno de una disolución) en la mucosa de la vía aérea, originados por la inhalación de una sustancia hipotónica. De esto se deduce que, el agua destilada no debe utilizarse nebulizada como agente humectante, e incluso, no debe usarse como disolvente de otros aerosoles. De lo anterior puede deducirse que la nebulización de solución salina isotónica sería una buena alternativa para proveer humidificación. Por tal razón, suelen utilizarse nebulizadores Jet como sustitutos de los humidificadores, principalmente cuando el paciente recibe oxigenoterapia. Sin embargo, existen varias consideraciones en contra:

1. En los nebulizadores Jet, la aceleración por constricción del conducto genera succión del aire ambiental y del líquido de nebulización (principio de Bernoulli). Este líquido se fragmenta por percusión y es conducido hacia el paciente produciendo teóricamente incremento en la humidificación. Sin embargo, los nebulizadores generan estrictamente partículas de agua (líquido) y no vapor de agua (gas), partículas que poseen un diámetro variable entre 0.5 y 40 micras dependiendo del tipo de nebulizador, mientras que, el vapor de agua contiene moléculas de agua cuyo diámetro se sitúa alrededor de 0.00001 micras.
2. Para que se provea humidificación a partir de un nebulizador, la nebulización debe ser continua.
3. La nebulización continua como sustituto de la humidificación puede causar desmejora en la oxigenación porque el aerosol puede causar bloqueos en las pequeñas vías, engrosamiento de las paredes vasculares y del espacio intersticial y edema.
4. La nebulización continua ha sido asociada con incremento en la incidencia de contaminación por la habilidad de las partículas de transportar bacterias, mientras que en las moléculas de vapor de agua este transporte es prácticamente imposible por su reducido tamaño.
5. Se han informado dificultades en el destete del ventilador cuando se sustituye la humidificación por la nebulización.

Es entonces, recomendable utilizar humidificadores para suplir esta función y no nebulizadores, de lo que se deduce que el concepto de aerosoles humectantes –de utilización muy común– debe ser revaluado e incluso eliminado de la práctica clínica.

EL ESCALADOR CILIAR Y LA SECRECIÓN BRONQUIAL

Las células ciliadas se encuentran en el epitelio del árbol traqueobronquial. Poseen una gran cantidad de mitocondrias, lo que les confiere fisiológicamente un suministro importante de ATP para ejecutar el movimiento vibrátil. Su frecuencia de movimiento se sitúa en el orden de 12 a 14 vibraciones por segundo, cifra que disminuye variablemente en presencia de patología o en condiciones de agresión (humo de cigarrillo, anomalías en la humidificación, oxigenoterapia).

Cada cilio posee dos túbulos centrales y nueve parejas de túbulos dobles dispuestos en forma circular alrededor de los centrales. Esta compleja estructura permite a la célula asumir las funciones pulsátiles requeridas para el transporte de secreciones. Cada cilio vibra con una determinada desigualdad con respecto a su vecino, lo que permite conferir al conjunto del escalador el movimiento continuo que moviliza la secreción en sentido ascendente.

La secreción bronquial tiene una constitución muy compleja: 95% de agua y 5% de proteínas, carbohidratos, lípidos, ácido desoxirribonucleico y nitroderivados. A esto se agregan componentes del líquido tisular y productos de desecho. La secreción bronquial es normalmente eliminada en sentido ascendente por el movimiento ciliar. Ésta se moviliza sobre las puntas de los cilios como un gel viscoso, al cual se le imprime un movimiento ondulante similar al observado en un campo de espigas ondeando por el viento.

Las características del moco deben ser específicas para que el escalador ciliar pueda eliminarlo adecuadamente. Debe recordarse siempre que un moco muy viscoso es de difícil transporte así como un moco muy fluido es poco movilizable. La estructura básica involucrada en el aclaramiento de la vía aérea incluye, además de los cilios y el gel viscoso, un sol basal acuoso sobre el cual vibra el aparato ciliar. En caso de que haya compromiso patológico ciliar, las sustancias β -adrenérgicas contribuyen a mejorar la actividad pulsátil y la calidad del movimiento de los cilios. La terapéutica con muco o secretolíticos nebulizados está dirigida hacia los restantes componentes de limpieza bronquial; entonces la acción de estas sustancias se ejercería: sobre la producción de moco y sus constituyentes, sobre la base sol en la cual se mueven los cilios, y sobre la capa gel (moco secretado).

ACCIÓN DE LOS AEROSOL SOBRE LA PRODUCCIÓN DE MOCO Y SUS CONSTITUYENTES

Las macromoléculas más importantes de las secreciones son las mucinas, las cuales pueden ser neutras (fucomu-

cinas) o ácidas (sialomucinas, sulfomucinas). La administración de fármacos al sistema respiratorio modifica en forma variable la producción de mucinas y secundariamente modifica la producción de moco. Así por ejemplo, los β -adrenérgicos no alteran ni la síntesis ni la secreción de mucinas, al igual que algunos esteroides, el cromoglicato disódico, los antihistamínicos y la N-acetil-cisteína. Las metilxantinas aumentan tanto la síntesis como la secreción mientras que los anticolinérgicos disminuyen la síntesis y la secreción de estas mucinas, lo cual explicaría su efectividad en casos de broncorrea grave. Aunque parece ser que la atropina no modifica ni el volumen, ni los constituyentes químicos, ni la viscosidad del esputo en los neumópatas crónicos, sí lo hace en los sujetos con enfermedad aguda. La sustancia que ejerce la acción más importante sobre las mucinas es la S-carboximetil-L-cisteína, pero no se encuentra disponible ni en solución para nebulización ni en aerosol dosificador.

ACCIÓN SOBRE LA FASE SOL

Antes se mencionó que la secreción bronquial está conformada en 95% por agua. La fase sol está compuesta en más de 95% por agua, razón por la cual el agua en el epitelio bronquial es importantísima en la eliminación del moco secretado. Una adecuada hidratación por vía oral garantiza una adecuada función de la fase sol. Toda modificación de esta fase inhibe la actividad ciliar y, por lo tanto, el transporte de moco.

Es sabido que la secreción bronquial es hiperosmótica con respecto al suero y que el gradiente osmótico en el epitelio bronquial promueve la difusión de agua a través de la membrana basal. Dentro de los fármacos que restablecen el transporte de agua y restauran la integridad del sol son importantes los β -adrenérgicos.

Lo anterior, junto con el aumento de la frecuencia e intensidad de los movimientos vibrátiles ciliares promovidos por los β -adrenérgicos, hacen de estas sustancias, fármacos de elección en la restauración de la fase sol. Un efecto adverso conseguido con los aerosoles β -adrenérgicos es el aumento de la carga que deben transportar los cilios puesto que estos fármacos estimulan también la producción de las glándulas serosas y las células calciformes. La atropina y la furosemida inhiben el transporte de agua por lo cual desmejoran la función sol pero tienen la ventaja de prevenir el broncoespasmo.

ACCIÓN SOBRE LA CAPA GEL

El gel viscoso está compuesto básicamente de una estructura fibrilar que encierra mucinas neutras y ácidas

e inmunoglobulina A secretora (IgAs); unos intersticios llenos de agua, electrolitos inorgánicos y células, y unos puentes sulfurados, hidrogenados e iónicos. La acción de los fármacos mucolíticos usualmente es ejercida sobre estos puentes. Los radicales sulfurados (disulfuros) son puntos de anudamiento en el conjunto de la estructura fibrilar, hecho que favorece el adecuado transporte de moco.

La estructura básica del gel viscoso es la que imparte las propiedades viscosas y elásticas a las secreciones, en tanto que el agente tensoactivo es responsable de la adherencia de las mismas. Si en el pulmón sano la estructura del gel es compleja, en el pulmón enfermo lo es mucho más, hecho que se traduce en un efecto adverso: se vuelve más lento el transporte. Esto se debe a un aumento en el espesor del gel a expensas del sol y a un aumento en la secreción de mucinas e IgAs. Los fármacos que actúan sobre el moco secretado destruyen el gel rompiendo los enlaces químicos entre los biopolímeros y en el seno de ellos, por lo tanto, ejercen acción secretolítica y mucolítica. Los tioles (N-acetil-L-cisteína) actúan sobre los enlaces disulfuros, las soluciones hipertónicas sobre los puentes iónicos, los detergentes (tiloxapol) sobre los enlaces electrofísicos y las proteasas (tripsina) sobre el eje polipeptídico.

Los tioles tienen diferente acción dependiendo de los enlaces establecidos por el grupo SH, así:

1. Agrupación SH libre: N-acetil-L-cisteína. Despolimeriza las mucinas y las IgAs por ruptura de sus puentes disulfuro.
2. Agrupación SH bloqueada: S-carboximetil-L-cisteína. Estimula la formación de sialomucinas.

Los secretolíticos como el agua, la solución salina hipertónica y el bicarbonato de sodio, fluidifican el moco destruyendo los puentes iónicos. La bromhexina y más específicamente su metabolito activo, el ambroxol, multiplica los gránulos lisosómicos secretores cuyos productos destruyen las mucinas celulares y extracelulares, conduciendo a efectos mucolíticos. Otro efecto benéfico del ambroxol está relacionado con la estimulación del transporte ciliar y la estimulación de la síntesis del factor surfactante.

N-ACETIL-L-CISTEÍNA

La N-acetil-L-cisteína (NAC) es tal vez el agente mucolítico más potente dentro del grupo de sustancias que existen en solución para nebulización. Puede ser administrada a través de micronebulizador o puede ser instilada directamente en las vías aéreas por tubo endotraqueal o

por cánula de traqueostomía. Las indicaciones más importantes de la NAC son: atelectasias causadas por obstrucción endobronquial (tapones mucosos), bronquitis crónica y aguda, bronconeumonía y neumonía, abscesos pulmonares, bronquiectasias, tuberculosis pulmonar y fibrosis quística. Puede tener utilidad en sinusitis y otitis. Además parece que reduce la capacidad de las células epiteliales bronquiales para ligarse a los microorganismos, por lo cual es un agente coadyuvante en la antibiótico-terapia. Otros efectos conocidos de la NAC no interesan para los propósitos de este trabajo, pero puede mencionarse su utilidad en la intoxicación por paracetamol, y los efectos benéficos conseguidos en ciertas entidades de índole reumatológico.

Dentro de los efectos sobre el sistema respiratorio son relevantes el mucolítico, mucocinético y antioxidante. La presencia de un grupo sulfhídrico (SH) libre en la estructura química de la NAC, favorece el intercambio SH-disulfuro, razón en la cual se fundamenta su efecto mucolítico. Este intercambio rompe los puentes disulfuro que ligan las mucoproteínas y las moléculas de albúmina por lo cual ocurre una depolimerización que disminuye la viscosidad del esputo. Por otra parte, la NAC quelata los iones Ca^{++} lo cual también produce disminución de la viscosidad del moco y potencializa el efecto mucolítico.

Efecto antioxidante de la NAC

El pulmón está protegido por antioxidantes propios tales como la superóxido dismutasa y por limpiadores intracelulares de radicales libres tales como la Vitamina E. La NAC es un limpiador extracelular que tiene la particularidad de mejorar las defensas contra la oxidación, estimula la producción del glutatión y ofrece una protección eficaz contra los ataques de radicales generados por las mitocondrias en el interior mismo de las células. El grupo sulfhidrilo es el que otorga a la NAC y sus metabolitos la eficacia mucolítica y antioxidante. Está indicada como barredor de radicales en: pacientes fumadores, pacientes que reciben oxigenoterapia y en individuos expuestos a ambientes polucionados.

Dosificación y administración de la NAC

La NAC se administra por medio de nebulizador Jet utilizando como fuente de poder oxígeno o aire comprimido dependiendo de la disponibilidad. Como la presentación para nebulización es inestable y libera constantemente azufre volátil, se recomienda alcalinizar la droga utilizando como diluyente bicarbonato de sodio (0.25 ml por ml de NAC). Así se consigue mayor efectividad. Además,

como la NAC puede producir broncoespasmo, es necesario agregar un β -adrenérgico para prevenir esta eventualidad.

MERCAPTO-ETANOLSULFONATO DE SODIO

El mercapto-etanolsulfonato de sodio (MESNA) es un fármaco capaz de romper los enlaces disulfuro de las glucoproteínas del moco reduciendo su viscosidad. Está indicado principalmente en la atelectasia obstructiva y se suministra en nebulizaciones de 600 mg al 20% cada ocho horas. Al igual que la NAC, puede inducir broncoespasmo.

DORNASA α

La dornasa α (desoxirribonucleasa I humana recombinante) es la sustancia con mayor utilización en el tratamiento de las secreciones en pacientes con fibrosis quística. Se ha demostrado que reduce significativamente la elasticidad y la adherencia del esputo infectado. Además, los antibióticos presentan mayor actividad bactericida en presencia de dornasa α . La dosis recomendada es de 2.5 mg nebulizados una vez al día, aunque algunos pacientes se benefician con la administración dos veces diarias. Es recomendable realizar maniobras de tos asistida posteriores a las nebulizaciones siempre y cuando no exista broncoespasmo. Se han descrito efectos secundarios indeseables tales como alteraciones de la voz, laringitis y eritema cutáneo.

AMBROXOL

Su acción en la destrucción de mucinas, constituye la base de la administración de ambroxol inhalado en una serie grande de entidades patológicas. Entre éstas se pueden mencionar la bronquitis aguda y crónica, bronquiectasias, laringitis, sinusitis, y asma bronquial, aunque en esta última debe administrarse simultáneamente con un aerosol broncoespasmolítico. En sujetos que padecen hiperreactividad de las vías aéreas se aconseja la administración por medio de nebulizador caliente.

Existen reportes acerca de su utilización en síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido (enfermedad de membrana hialina), e incluso se ha utilizado en madres gestantes de alto riesgo con el objeto de acelerar la maduración pulmonar puesto que el ambroxol parece tener efectos positivos sobre la síntesis del factor surfactante, hecho bastante controvertido en la actualidad. Es útil en el paciente postrado como medida profiláctica para prevenir la aparición de complicaciones, en el paciente

anciano postquirúrgico o en el paciente internado en la unidad de cuidados intensivos. Es raro encontrar efectos adversos cuando se administra correctamente. Por lo general, se utiliza la solución para nebulización que tiene una concentración de 7.5 mg/mL diluido en un mililitro de solución salina normal, cada ocho horas.

EXPECTORANTES

Aunque el término expectorante implica muchas connotaciones, es usado para hacer referencia a sustancias que favorecen la expulsión del moco debido al aumento del volumen de líquido emoliente de las vías respiratorias. La solución salina hipertónica (SSH entre 3 y 7%: 3 a 7 g de cloruro de sodio en 100 mL de agua estéril) posee tales cualidades debido probablemente a la inducción del esputo por incremento en la actividad mucocinética derivada de la hiperosmolaridad. El aumento citado es consecuencia de la atracción osmótica de agua hacia el lumen de la vía aérea, por lo que tiene gran utilidad en el paciente con bronquiolititis. Sin embargo, la hiperosmolaridad produce degranulación de mastocitos con la consecuente liberación de mediadores, lo que contraindica su uso en pacientes con historia de asma o episodios de broncoespasmo. Además, se ha informado irritación faríngea después de su utilización. La utilidad de este aerosol se relaciona principalmente con la necesidad imperiosa de obtener muestras de esputo para estudios bacteriológicos, aunque ha sido ampliamente usada como depurador mucociliar en pacientes con fibrosis quística.

AEROSOL β_2 ADRENÉRGICOS

Los β_2 agonistas fueron desarrollados por sustituciones en la estructura de la noradrenalina. El anillo catecol está conformado por grupos hidroxilo en las posiciones 3 y 4 del anillo de benceno. La norepinefrina difiere de la epinefrina sólo en el grupo amino terminal, el cual además indica que la modificación en este sitio confiere selectividad al receptor β . Adicionalmente, la sustitución del amino terminal resulta en selectividad en el receptor β_2 , como en el albuterol y la terbutalina. Las catecolaminas son rápidamente metabolizadas por la enzima catecol-o-metil transferasa (COMT), la cual metila en la posición 3-hidroxilo y cuenta para la corta duración de acción de las catecolaminas. Modificaciones del anillo catecol, como en el albuterol y la terbutalina, previenen su degradación y además prolongan el efecto de estas drogas. Las catecolaminas también son degradadas por

medio de la monoamino oxidasa (MAO) en las terminaciones simpáticas y en el tracto gastrointestinal a través de la ruptura de las cadenas laterales de catecolaminas. El isoproterenol, el cual es un sustrato para la MAO, es además metabolizado en el intestino, haciendo su absorción variable. La sustitución en el grupo amino terminal confiere resistencia a la MAO y asegura una absorción predecible.

Muchos otros agonistas β_2 selectivos han sido introducidos y, aunque pueden tener diferencias en la potencia, no hay diferencias clínicamente significativas en la selectividad. Los agonistas β_2 adrenérgicos son los broncodilatadores más potentes y de acción más rápida que existen. Su acción fundamental es la inducción de la relajación del músculo liso de las vías aéreas, mediado por los receptores β_2 adrenérgicos sobre la superficie de las células musculares. Estudios *in vitro* sugieren efectos benéficos adicionales como aumento de la depuración mucociliar, y atenuación de la liberación de ciertos mediadores inflamatorios de mastocitos y eosinófilos. La principal acción farmacológica de los β_2 agonistas consiste en la relajación de la musculatura lisa de las vías respiratorias, desde los bronquios terminales hasta la tráquea. Actúan con independencia del agente inductor del espasmo bronquial, protegiendo frente a cualquier estímulo broncoconstrictor. También pueden inhibir la liberación de los mediadores de los mastocitos y de la acetilcolina del sistema colinérgico, pero no actúan sobre la respuesta tardía o inflamatoria.

Los β agonistas no selectivos como la adrenalina, orciprenalina, isoprenalina han sido sustituidos por los β_2 (selectivos) como el salbutamol, la terbutalina, la isoetarina y el bitolterol, por tener menos efectos colaterales. Estas sustancias se han convertido en fármacos de elección o de primera línea. Existe evidencia que el salbutamol inhalado bloquea los efectos inducidos por el Factor Activador Plaquetario, sobre el secuestro pulmonar de neutrófilos y sobre las resistencias y los trastornos del intercambio gaseoso.

De las tres clases de broncodilatadores (agonistas β_2 adrenérgicos, metilxantinas y anticolinérgicos), los agonistas β_2 adrenérgicos producen la mayor broncodilatación en pacientes con asma bronquial. Los β_2 agonistas son generalmente preferidos para la mejoría de los síntomas agudos y para la prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio.

Modo de acción

Los β agonistas producen broncodilatación por estimulación directa de receptores β_2 en el músculo liso de la vía

aérea, lo cual lleva a relajación. Esto puede demostrarse *in vitro* por el efecto relajante del isoproterenol en los bronquios humanos y muestras pulmonares (indicando un efecto sobre las vías aéreas periféricas) e *in vivo* por una rápida disminución en la resistencia de la vía aérea.

La ocupación de los receptores β_2 por agonistas resulta en activación de la vía de la adenilciclase por estimulación de la proteína G (G3). Esto lleva a un aumento intracelular de AMP cíclico, que propicia la activación de la proteínkinasa A, esta última fosforila varias proteínas intracelulares llevando a la relajación. Estos procesos incluyen disminución de la concentración de calcio intracelular por remoción activa desde los depósitos intracelulares; efecto inhibitorio sobre la hidrólisis de fosfoinosítidos; inhibición directa de las cadenas ligereas de miosina; y apertura de los canales de potasio dependientes de calcio (KCa), lo cual repolariza la célula muscular lisa y puede estimular el secuestro de calcio en los depósitos intracelulares.

Los β_2 agonistas actúan como antagonistas funcionales y revierten la broncoconstricción disminuyendo los agentes contráctiles. Esta es una propiedad importante, debido a que muchos mecanismos broncoconstrictores (neural y por mediadores) están involucrados en el asma. Los β_2 agonistas tienen efectos adicionales en la vía aérea y se localizan en diferentes tipos de células de la vía aérea. Estas sustancias pueden causar broncodilatación por acción directa sobre el músculo liso bronquial, o indirectamente, por inhibición de la liberación de mediadores broncoconstrictores desde las células inflamatorias y de neurotransmisores broncoconstrictores desde los nervios de la vía aérea. Otros efectos de los β_2 agonistas incluyen:

- Prevención de la liberación de mediadores de mastocitos humanos.
- Prevención de la ruptura microvascular y por lo tanto del desarrollo de edema mucoso después de la exposición.
- Aumento en la secreción mucosa desde las glándulas submucosas y del transporte de iones a través del epitelio de la vía aérea: este efecto puede aumentar la depuración mucociliar y además revertir el defecto en la depuración encontrado en el asma. Los β_2 agonistas parecen estimular selectivamente las células mucosas más que las serosas, lo cual puede resultar en una secreción de moco más viscoso, aunque su significado clínico es incierto.
- Disminución en la neurotransmisión de los nervios colinérgicos, esto puede contribuir en la broncodilatación por disminución de la broncoconstricción refleja colinérgica.

Aunque estos efectos adicionales pueden ser relevantes en el uso profiláctico de estos fármacos, su acción broncodilatadora rápida puede ser probablemente atribuida a efecto directo sobre el músculo liso de la vía aérea.

Los inhaladores β_2 agonistas pueden ser administrados en forma de aerosol con inhaladores de dosis medidas, por nebulización o por inhaladores de polvo seco. La respuesta broncodilatadora a los agonistas adrenérgicos β_2 es lineal, tanto así que, el doble del efecto es obtenido sólo con un aumento de 10 veces en la dosis. La relativa eficiencia del nebulizador y del inhalador de dosis medida varía con la técnica usada para cada uno. Con la técnica óptima, aproximadamente 12% de la droga es liberada del inhalador de dosis medida a los pulmones; lo restante es depositado en boca, faringe y laringe. En general, la dosis requerida en una nebulización es 6 a 10 veces la usada en un inhalador de dosis medida para producir el mismo grado de broncodilatación.

Acciones no broncodilatadoras

Los receptores β_2 adrenérgicos han sido identificados en muchas células diferentes a los pulmones, y por tanto pueden tener efectos diferentes a la broncodilatación.

Las acciones no broncodilatadoras de los agonistas β_2 adrenérgicos incluyen aumento de la depuración mucociliar, inhibición de la neurotransmisión colinérgica, aumento de la integridad vascular e inhibición de mediadores de liberación de mastocitos, basófilos y otras células. En animales, los β_2 agonistas aumentan el movimiento de cloro y agua dentro del lumen bronquial. *In vitro*, los β_2 agonistas inhiben la liberación de histamina, leucotrienos y prostaglandinas de los mastocitos pulmonares humanos. Las concentraciones requeridas para este efecto son las mismas que para la relajación del músculo liso en la vía aérea humana. El AMP causa broncoconstricción indirectamente por la liberación de mediadores de mastocitos. La terbutalina inhalada desvía la curva dosis-respuesta para el AMP más que para la metacolina, sugiriendo que la estimulación β_2 adrenérgica produce un efecto inhibitorio sobre la liberación de mediadores de mastocitos *in vivo*. Sin embargo, el salmeterol no reduce la excreción de leucotrieno E₄, un producto de los mastocitos después de la exposición a un alérgeno. Los receptores β_2 adrenérgicos están presentes en los macrófagos y eosinófilos alveolares. La administración prolongada de salmeterol o formoterol disminuye la concentración de proteínas catiónicas eosinofílicas en el lavado broncoalveolar y en sangre, y el salmeterol reduce el metabolismo oxidativo de los macrófagos alveolares. Sin embargo, el

número de linfocitos activados en el lavado broncoalveolar o de eosinófilos en sangre y esputo no cambia después de administrar por varias semanas β_2 agonistas de larga acción. A pesar de sus efectos vasculares y celulares, no hay evidencia que los β_2 agonistas tengan un efecto sustancial sobre la inflamación crónica característica del asma bronquial. Ellos no deben ser considerados como alternativos a los corticosteroides inhalados como terapia antiinflamatoria primaria.

Efectos antiinflamatorios

El efecto antiinflamatorio de los β_2 agonistas en el asma, tiene especial importancia particularmente con la introducción de los fármacos de acción prolongada. Los efectos inhibitorios sobre la liberación de mastocitos y el daño microvascular son claramente antiinflamatorios, sugiriendo que pueden modificar la inflamación aguda. Sin embargo, no parecen tener un efecto inhibitorio significativo sobre la inflamación crónica, la cual es controlada por los esteroides. Este dato se relaciona con el hecho que los β_2 agonistas no tienen efecto inhibitorio importante sobre los macrófagos, eosinófilos o linfocitos.

AEROSOL ANTICOLINÉRGICOS

La atropina fue el primer anticolinérgico utilizado en el tratamiento de la enfermedad pulmonar crónica obstructiva, si bien su inespecificidad y su rápida absorción por la mucosa oral y digestiva ocasionaban numerosos efectos secundarios. Por este motivo, se han desarrollado fármacos de manera estructural similares a la atropina, habiéndose introducido en el arsenal terapéutico tres fármacos anticolinérgicos broncodilatadores: el bromuro de ipratropio (1982), el bromuro de oxitropio (1990) y el bromuro de tiotropio (2002). Los tres mantienen unas propiedades farmacológicas similares a las de la atropina, pero con la ventaja de que, al tener una mínima absorción sistémica cuando se administran por vía inhalada, logran un efecto máximo sobre el tracto respiratorio sin apenas efectos secundarios.

Otros fármacos anticolinérgicos que han sido utilizados de manera esporádica en estudios farmacológicos o clínicos en relación con sus efectos sobre los receptores muscarínicos de las vías aéreas, son el glicopirrolato (utilizado para reducir la secreción gástrica de ácido), el bromuro de tiziquium (utilizado como astiespasmódico) y el bromuro de flutropium. Ninguno de ellos ha sido introducido posteriormente en la clínica como broncodilatador.

BROMURO DE IPRATROPIO

Inicialmente desarrollado para el tratamiento del asma bronquial crónica, el bromuro de ipratropio no es selectivo para los diferentes subtipos de receptores muscarínicos, de manera que ejerce acciones farmacológicas parecidas a las de la atropina sobre los músculos lisos bronquiales, las glándulas salivares, el tracto digestivo y el corazón cuando se administra de manera sistémica. Sin embargo, administrado por inhalación, sus efectos se limitan al tracto respiratorio, siendo dos veces más potente que la atropina como broncodilatador.

El bromuro de ipratropio ha sido ampliamente utilizado tanto en el tratamiento del asma como de las enfermedades pulmonares obstructivas. En el primer caso, suele ser menos eficaz que los broncodilatadores β -adrenérgicos, siendo una práctica frecuente asociarlo a uno de ellos (p. ej., el albuterol). El principal inconveniente del bromuro de ipratropio en el asma es su ineficacia en casos de crisis asmáticas y el hecho de que su efecto es relativamente corto (cuatro a seis horas) siendo necesarias dos o tres administraciones al día.

En 1997 la Sociedad Británica del Tórax (*British Thoracic Society*) publicó una guía de tratamiento de la EPOC estableciendo que los broncodilatadores constituyen la piedra angular del tratamiento asintomático del componente reversible de esta condición. Los agonistas β_2 adrenérgicos de corta duración se deben utilizar en primer lugar debido a que proporcionan un rápido alivio de los síntomas. Sin embargo, para una terapia de mantenimiento, se aconseja añadir un broncodilatador colinérgico, debido a que ambos broncodilatadores actúan mediante mecanismos fisiológicos distintos que suelen ser aditivos.

La dosis recomendada de bromuro de ipratropio es de 20 a 40 mg tres o cuatro veces al día en el EPOC y de 18 mg tres o cuatro veces al día en la prevención del broncoespasmo en el asma.

BROMURO DE OXITROPIO

El bromuro de oxitropio muestra unas propiedades similares a las del ipratropio, si bien se admite que su efecto es ligeramente más rápido que el del ipratropio. El efecto broncodilatador máximo se alcanza a los 15 min de la inhalación. Sin embargo, para mantener los efectos máximos, son necesarias igualmente tres o cuatro administraciones al día. Igual que en el caso del ipratropio, se observan efectos aditivos con los broncodilatadores adrenérgicos como por ejemplo el salmeterol. Las dosis recomendadas de bromuro de oxitropio son de 200 mg tres o cuatro veces al día.

BROMURO DE TIOTROPIO

El bromuro de tiotropio es el primer broncodilatador colinérgico administrado por inhalación, de larga duración que permite una sola administración al día, lo que representa indudables ventajas en el EPOC. Su larga duración se debe a que el fármaco se une fuertemente a los receptores M3 muscarínicos disociándose de forma lenta de los mismos. En cambio, el inicio de su efecto es mucho más lento que los del bromuro de ipratropio y de oxitropio, por lo que es inadecuado para el tratamiento de una crisis. Los estudios comparativos con bromuro de ipratropio de un año de duración han demostrado que el bromuro de tiotropio es sustancialmente más eficaz, tanto en lo que se refiere al VEF1, a la disnea (determinada esta última mediante el índice de disnea de Mahler), a la frecuencia del uso de broncodilatadores de rescate (p. ej., salbutamol) y en general en la calidad de vida.

La dosis recomendada es de 18 mg una vez al día administrada mediante inhalación de polvo seco.

REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES

Debido a las dosis relativamente pequeñas y a su administración local por inhalación, los tres broncodilatadores anticolinérgicos son muy bien tolerados, siendo raros los efectos secundarios. El más frecuente es la sequedad de boca que suele presentarse entre el 2% (oxitropio) y 12% (tiotropio) de los pacientes, pero que suele ser moderada y desaparecer espontáneamente sin necesidad de discontinuar la medicación. En el caso del bromuro de ipratropio se observa tos en el 5-5,9% de los casos. Las reacciones alérgicas son raras, manifestándose por urticaria, eritema, prurito o edema y se deben a una hipersensibilidad a la atropina y derivados. Otros efectos anticolinérgicos observados ocasionalmente son retención urinaria, disuria, desórdenes prostáticos, mareos, somnolencia y constipación. Los tres fármacos pueden aumentar la presión intraocular exacerbando una hipertensión ocular o el glaucoma de ángulo cerrado, siendo necesaria una estrecha vigilancia de estos pacientes.

GLUCOCORTICOIDES INHALADOS (GCI)

La mayor acción de los GCI se ejerce modulando la composición del infiltrado celular producido en las reacciones inmunes, como son: mastocitos, linfocitos T, eosinófilos, macrófagos, basófilos, neutrófilos y células epiteliales y endoteliales; todas ellas pueden producir citocinas y mediadores de la inflamación. El principal efecto antiinflamatorio

torio de los GC se basa en la inhibición de la síntesis de numerosas citocinas (interleucinas 1, 2, 3, 5, 6 y 8, FNT α , IFN γ), también actúan sobre la producción de factores de crecimiento (factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos –GM-CSF– y otros), así como de sus receptores; además actúan en la expresión de las moléculas de adhesión vascular-1 en cultivos de epitelio bronquial.

Se ha descrito que los GC estimulan la síntesis de lipocortina la cual inhibe el efecto de la fosfolipasa A2 (FLA2) y, por tanto, la cascada del ácido araquidónico. No obstante, se cree que su efecto sobre la síntesis de metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos) se debe principalmente a los efectos sobre la transcripción de los genes que codifican para las enzimas responsables de su síntesis como la FLA2 o la ciclooxigenasa-2 (COX-2). Como resultado de todo lo anterior, inhiben la respuesta tardía del asma, reducen la hiperreactividad bronquial (HRB), disminuyen la secreción de moco, tienen propiedades vasoconstrictoras, reducen el escape de la microvasculatura, disminuyen la angiogénesis y potencian la respuesta de los β -adrenérgicos, a través de una externalización de receptores y un aumento en su sensibilidad. En forma interesante los β 2-adrenérgicos de acción prolongada a su vez, potencian los mecanismos de transcripción intranuclear de los glucocorticoides.

Estudios morfométricos en pacientes asmáticos, han demostrado que los esteroides inhalados pueden reducir la vascularidad aumentada de la vía aérea (VA), el aumento del número de vasos/mm² de la lámina propia se correlaciona con HRB y cambios en el VEF1 después de broncodilatador, sugiriendo que la angiogénesis de la VA del asmático juega un papel significativo en la fisiopatología del asma.

Los GC pueden reducir de forma significativa las células de Langerhans (presentadoras de antígenos) y disminuye la supervivencia del eosinófilo la cual está controlada por citocinas como la IL-5, GM-CSF e IL-8. En las células musculares lisas bronquiales estimulan la transcripción del gen que codifica para los receptores β 2-adrenérgicos, aumentando su expresión.

Los aerosoles tienen mayor potencia tópica intrínseca que sistémica, debido a la pobre absorción gastrointestinal y rápida degradación a nivel hepático. La *potencia* se refiere a la cantidad de fármaco requerida para producir una respuesta farmacológica y está determinada por la afinidad al receptor; esta afinidad parece correlacionarse con la actividad funcional. La *eficacia* es la respuesta máxima alcanzada por el fármaco y la *efectividad clínica* se refiere a que tanto una droga alcanza su fin terapéutico y está determinada de manera primaria por la dosis del fármaco y la adherencia del paciente. Una efectividad clí-

nica comparable se puede alcanzar por compuestos con diferente eficacia y potencia. Los GCI disponibles hoy en el mercado, tienen muy buena eficacia, pero están limitados por su seguridad, ya que varios de ellos tienen más elevada biodisponibilidad oral y por lo tanto su absorción sistémica es mayor, pudiendo dar lugar a la presencia de efectos secundarios. Esto ha generado la búsqueda de un GCI que alcance una actividad muy elevada en el pulmón con mínimos efectos secundarios.

La potencia de los GCI no se ha comparado en un mismo estudio, pero cuando se usan medidas de actividad funcional, se sugieren la siguiente potencia relativa: propionato de fluticasona (PF) > que budesonide (BUD) > o = dipropionato de beclometasona (DPB) > triamcinolona acetonide (TA) = flunisonide (FLU). Las drogas más potentes requieren dosis menores.

El depósito de GCI en la orofaringe es de 60 a 80% de la dosis (tanto en IDM como polvo seco); ésta se deglute y tiene un primer paso por el metabolismo hepático (75 a 99%). La dosis que se deposita en el pulmón es de 15 a 30%, dependiendo del dispositivo de aplicación y la edad del paciente, está disponible al 100%.

Varias diferencias farmacocinéticas de los GCI son capaces de alterar el índice terapéutico (actividad pulmonar/actividad sistémica); se aumenta, si hay un tiempo de permanencia prolongada en el pulmón y una inactivación completa por el hígado de la proporción que se absorbe, o debido a una absorción lenta en el pulmón con un rápido aclaramiento sistémico. Se puede producir una acción sistémica, tanto de la droga que se absorbe a nivel oral, como de la que llega al pulmón. La biodisponibilidad total resulta de la suma de la biodisponibilidad pulmonar, de la cual 100% tarde o temprano pasará a la circulación, y la oral, que depende, tanto de la absorción gastrointestinal, como de su primer paso por el metabolismo hepático donde se inactiva y es diferente para cada GC. Los GCI lipofílicos, tienen una afinidad de unión relativa mayor por el receptor y sufren un metabolismo a través del sistema enzimático citocromo P450; es una excepción el DPB, quien sufre una hidrólisis extrahepática.

Para reducir los efectos adversos sistémicos, un GC debe ser eliminado de la circulación sistémica lo más rápido posible. El aclaramiento es un término utilizado para cuantificar la eliminación del fármaco en un tiempo determinado. La relación dosis/depuración incluye parámetros farmacocinéticos que determinan la concentración plasmática en estado estable de un fármaco que se use de manera continua; éstos determinan el índice terapéutico de los GCI. El porcentaje de eliminación y la vida media dependen de la relación depuración/volumen de distribución.

INHALOTERAPIA EN TRASTORNOS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Los trastornos de la vía aérea superior (VAS) constituyen una de las principales causa de consulta, sobre todo en la edad pediátrica. La obstrucción, la tos seca y en ocasiones la hipersecreción son los signos predominantes en las entidades inflamatorias agudas de la zona mencionada, los cuales son susceptibles de ser manejados con una serie de fármacos disponibles en presentaciones para nebulización.

Dentro de las enfermedades de la VAS son relativamente frecuentes la rinitis, la laringitis aguda (laringitis subglótica), la epiglotitis (crup supraglótico) y la laringotraqueitis y laringotraqueobronquitis. Otras entidades que conducen a obstrucción de la VAS son la laringitis post-intubación, el edema angioneurótico, el absceso retrofaríngeo, el trauma cerrado de la VAS, la lesión por cuerpo extraño y la difteria.

En la rinitis pueden utilizarse aerosoles tendientes a disminuir la rinorrea, principal y molesto síntoma que obliga a un considerable porcentaje de pacientes a acudir a la consulta. Dentro del grupo de aerosoles usados para esta entidad se encuentran: 1. Anticolinérgicos, útiles en la rinitis vasomotora. 2. Cromoglicato disódico, útil en la prevención de la rinitis alérgica. 3. Esteroides (furoato de mometasona, dipropionato de beclometasona, budesonida y fluticasona) de utilidad en la rinitis alérgica y en la medicamentosa. 4. Antihistamínicos (azelastina, levocabastina) para el tratamiento de la rinitis alérgica.

En las rinitis mecánicas (por ejemplo en defectos estructurales del tabique) y en las infecciosas, los aerosoles no tienen utilidad.

Los fármacos alfa-adrenérgicos son muy efectivos en la disminución de la rinorrea, puesto que conducen a vasoconstricción por dos mecanismos: 1. Interfieren con la adenilciclase en la producción de AMP cíclico y, 2. Estimulan la producción de GMP cíclico. Sin embargo, los efectos secundarios derivados de su uso (efecto de rebote que perpetúa la sintomatología, irritación química que conduce a empeoramiento y dependencia) limitan su utilización.

Algunas manifestaciones sintomáticas y semiológicas relativas a patología de la VAS, son compartidas por varias entidades y su tratamiento desde el punto de vista de aerosolterapia es similar, aunque la epiglotitis es una enfermedad que requiere de medidas más agresivas de tratamiento, tales como la intubación endotraqueal en el quirófano, procedimiento que debe ser realizado preferiblemente por un profesional avezado en el manejo de la vía aérea artificial. A veces, la intubación es tan difícil en el paciente pediátrico aquejado de *crup* (debido a la grave

obstrucción) que debe inmediatamente procederse a la realización de una traqueostomía, razón de más para justificar el procedimiento inicial en el quirófano. En sitios donde se presente dificultad para tales actos terapéuticos, la cricotiroidotomía puede ser una medida salvadora – aunque transitoria – mientras se remite el paciente a un lugar con mejores posibilidades de manejo.

Dentro de los síntomas de obstrucción aguda de la VAS casi siempre se observan: estridor inspiratorio, disfonía, tos seca (vulgarmente tos de perro) y, en casos muy graves, tirajes, retracciones y taquipnea. Las alteraciones gasométricas son hipoxemia inicial seguida rápidamente de hipercapnia, hechos que explican el compromiso neurológico.

Desde el punto de vista funcional la obstrucción puede ser variable o fija, lo que confiere importancia a la exploración espirométrica. El tratamiento se modifica sustancialmente, ya que en la variable son útiles los aerosoles, mientras que en la fija deben considerarse otras medidas.

EPINEFRINA RACÉMICA

Como se estudió en el apartado de aerosoles β -adrenérgicos, la epinefrina es una amina simpaticomimética que actúa sobre los receptores alfa y beta. Su utilidad en la inflamación de la VAS se deriva de la potente estimulación alfa que conduce a vasoconstricción con la consecuente disminución del edema causante de la sintomatología.

La epinefrina racémica (ER) posee dos isómeros “D” y “L”, y su acción farmacológica es debida a la potente acción del isómero “L” (30 veces mayor que el “D”), por lo que puede utilizarse la adrenalina común (L-epinefrina) con efectos similares, pero con una importante reducción de costos y más fácil consecución. Aunque la respuesta a la nebulización es rápida y significativa, su beneficio es temporal (60 a 90 min) por lo que debe considerarse la asociación de un antiinflamatorio en casos de obstrucción grave. Se utiliza nebulización de un modulador de la respuesta inflamatoria (budesonida nebulizada: 0.5 a 1 mg). Está indicada principalmente en obstrucción de la vía aérea superior (*crup*, laringitis, traqueitis, laringotraqueitis) y edema post extubación. Por sus efectos β la indicación se extiende al broncoespasmo y la bronquiolitis. Pueden presentarse como consecuencias adversas el efecto de rebote y las manifestaciones originadas en la estimulación β 1.

CROMONAS

El cromoglicato de sodio (CGDS) es un derivado sintético de las cromonas que posee actividad antiinflamatoria en

el asma bronquial. Interfiere con el transporte de la membrana celular inhibiendo la liberación de mediadores y la activación de polimorfonucleares (PMN), al impedir el incremento del calcio libre intracelular. El nedocromil sódico (NCS) tiene un mecanismo de acción semejante a cromoglicato. A CGDS se le han atribuido otros mecanismos de acción, como por ejemplo el bloqueo de los canales de cloro y la inhibición de la fosfodiesterasa y de la IL-4. Asimismo, se ha sugerido que inhibe el efecto de péptidos quimiotácticos de neutrófilos, eosinófilos, monocitos y la liberación de leucotrienos.

El nedocromil inhibe *in vitro* la activación y la liberación de varios tipos de mediadores de la inflamación por parte de neutrófilos, eosinófilos, macrófagos, mastocitos, monocitos y plaquetas, los cuales intervienen en el desarrollo del asma. Tanto el nedocromil como el cromoglicato disódico inhiben la degranulación de los mastocitos inducida por los antígenos, pero el nedocromil es capaz de inhibir la broncoconstricción no antigénica en dosis menores que las que requiere el cromoglicato. Probablemente la similitud de efectos de los dos fármacos se origine en las características de su estructura química.

Al principio se consideró que la actividad primaria de estos fármacos era la estabilización de los mastocitos, pero posteriormente se identificaron efectos antiinflamatorios de gran importancia para el control y prevención de la enfermedad. Ninguno de los dos posee propiedades intrínsecas broncodilatadoras por lo que su utilidad en las crisis asmáticas es limitada. Son agentes profilácticos y, al igual que los corticosteroides, deben administrarse en forma regular. El inicio de la actividad profiláctica de ambos puede requerir cuatro a seis semanas antes de hacerse evidente.

Los estudios en pacientes asmáticos han demostrado que estímulos antigénicos y no antigénicos (ejercicio, inhalación de aire frío, la actividad del sistema no colinérgico no adrenérgico y otros) desencadenan respuestas broncoespásticas provocadas por la liberación de mediadores de las células cebadas, por lo que el broncoespasmo asmático podría prevenirse mediante fármacos que eviten su degranulación.

En una amplia revisión de la literatura, Kelly *et al.*, no encontraron diferencias significativas, entre el efecto del NCS y CGDS, sobre adultos y niños con broncoconstricción inducida por el ejercicio en lo relacionado con función pulmonar, de manera específica, en la máxima disminución porcentual del VEF1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), protección completa, protección clínica o efectos secundarios. El CGDS también proporciona una prevención efectiva en los casos de asma inducida por ejercicio o por epitelio de animales.

En cualquier caso se debe administrar 20 min antes de la exposición.

La vía fundamental de administración de estos fármacos es la inhalatoria. Se depositan directamente dentro de las vías respiratorias, con una absorción sistémica menor de 10%. El cromoglicato sódico se administra cuatro veces al día en dosis de 20 a 40 mg diarios cuando se emplea el inhalador de dosis medida (IDM) fija y 80 mg diarios al utilizar el polvo micronizado. La dosis diaria y la frecuencia de administración de nedocromil no están completamente aclaradas, habiéndose empleado dos a cuatro veces al día, en dosis variables entre 8 y 16 mg diarios en diversos ensayos clínicos. Se usa por lo común el IDM.

Debido a la mala absorción de estos fármacos, los efectos adversos son mínimos y se limitan generalmente a los sitios de deposición. El principal efecto indeseado de cromoglicato es la tos que provoca el polvo micronizado. En el caso de nedocromil, el principal problema es su sabor amargo; ocasionalmente produce cefalea y náuseas. Además, se han descrito resequecedad bucal, irritación de la garganta, opresión torácica, broncoespasmo, sibilancias y edema laríngeo. Son poco comunes los efectos adversos graves. Se han informado algunos casos de infiltración pulmonar con eosinofilia y anafilaxis.

ANTIBIMICROBIANOS INHALADOS

El fin primordial de usar la vía inhalatoria para tratamiento antimicrobiano es alcanzar concentraciones endobronquiales (epiteliales-ciliares) de fármacos mucho mayores que las que se logran con el solo tratamiento sistémico oral, parenteral o ambos, al igual que reducir los efectos secundarios de estos mismos fármacos.

PRINCIPALES INDICACIONES

1. Infección crónica, colonización intermitente por *Pseudomonas aeruginosa* o ambos, en especial en la fibrosis quística.
2. Fracaso en el tratamiento sistémico con reconocida resistencia antibiótica, efectos indeseables secundarios o ambos con los antibióticos como sucede en las bronquiectasias no asociadas a la fibrosis quística.
3. Enfermos con inmunosupresión con alto factor de riesgo o colonización que amerite profilaxis de infecciones micóticas.
4. Pacientes HIV positivos en quien es necesario la profilaxis de la infección por *Pneumocystis jirovecii* (con pentamidina nebulizada).

CONTRAINDICACIONES

1. Infecciones respiratorias agudas.
2. Pacientes con patologías susceptibles de tratamiento oral o parenteral bien tolerado y con resultados terapéuticos esperados durante los primeros ocho días.

MÉTODO INHALATORIO

Es aconsejable aplicar terapia broncodilatadora y realizar fisioterapia respiratoria con anticipación a la administración de los antibióticos inhalados para descargar la mayor cantidad de moco capaz de producir una película entre el antibiótico y las células epiteliales y tener el mayor diámetro con menor resistencia en las vías aéreas.

El sistema recomendado debe ser nebulizador Jet con máscara de aerosol y uso de oxígeno a flujos elevados impulsados por una fuente adecuada, con la finalidad de nebulizar partículas con tamaños menores a las 5 micras. Las líneas (circuitos) de conducción de inhaloterapia deben someterse después de cada uso a desinfección y esterilización para prevención de contaminaciones microbiológicas por equipo.

FÁRMACOS EMPLEADOS

Existen múltiples microorganismos involucrados en la infección de la vía aérea y del pulmón, así como existen muchas sustancias desarrolladas como fármacos capaces de combatir de manera específica a los microorganismos identificados. Sin embargo, no todos los antibióticos pueden nebulizarse debido a varias razones, tales como el potencial desarrollo de resistencia, la efectividad de las vías parenteral y oral sustentadas en la evidencia, y la carencia de presentaciones para nebulización. No obstante, varios antibióticos han sido utilizados en diversos estudios (Tabla 19.1).

La antibioticoterapia inhalatoria empírica está fuera del contexto del uso en la fase aguda de la enfermedad; para la fase crónica, debe orientarse el fármaco dependiendo del tipo de procedimiento, flora bacteriana reconocida en la institución bajo control del comité de enfermedades infecciosas y cultivos que demarquen la sensibilidad, resistencia, MIC, y la producción de betalactamasas de espectro extendido (BLEES).

EFFECTOS SECUNDARIOS

1. Broncoconstricción.
2. Eritema de predominio facial.
3. Candidiasis oral.

La broncoconstricción es susceptible de mejorar si la mezcla de aplicación se hace con solución salina isotónica más el antibiótico intravenoso hasta alcanzar volúmenes de 5 mL. Puede ser efectiva la inhalación previa de un β -adrenérgico. De otra parte, deben ejecutarse enjuagues orales con nistatina después de la administración inhalada o en su reemplazo puede utilizarse suero fisiológico.

ANTIVIRALES INHALADOS

El principal agente antiviral usado por vía inhalatoria es la ribavirina, empleada como un nucleósido sintético a partir de la tiazolcarboximida. Inhibe *in vitro* ADN virus, ARN virus de tipo Paramixovirus, Arenavirus, Bunyavirus, Herpes virus, Adenovirus, Poxvirus, Mixovirus, y se describe que, dosis altas pueden inhibir *in vitro* la transcriptasa inversa del VIH. Cada vez tiene mayor campo de acción en el tratamiento de la hepatitis C junto al interferón pegilado $\alpha 2$ -b y la fiebre de Lassa. En EUA se ha empleado para el tratamiento de las fiebres hemorrágicas virales y se plantea como herramienta terapéutica frente a la posibilidad de guerras biológicas. Desde el punto de vista de la terapia inhalatoria se hace énfasis en el tratamiento de la gripe de menos de 24 h de evolución en pacientes de alto riesgo, lo que posibilita la disminución en la frecuencia de aparición de complicaciones pulmonares en la fase inicial de la infección por el virus sincicial respiratorio (VSR). La administración se realiza a una concentración final de 20 mg/ml, previa dilución con agua estéril durante 12 horas. Puede reducir la duración de la asistencia respiratoria y el número de días de estancia hospitalaria, al igual disminuye el número de episodios sibilantes a largo plazo. Sin embargo, una revisión de Cochcrane concluyó que el número de ensayos sobre

Tabla 19.1. Antibióticos comúnmente utilizados por vía inhalatoria

Fármaco	Dosis estándar
Colistina	4000 UI/d (2 c/12 h)
Pentamidina	300 mg/d $\times$ 4 sem.
Cefotaxime	0.5 a 1 g c/12 h
Ceftazidima	0.5 a 1 g c/12 h
Anfotericina B	5 a 6 mg c/8 a 12 h
Amoxicilina	0.5 a 1 g c/12 h
Ticarclina	1 g c/12 h
Tobramicina	200 mg c/12 h
Gentamicina	80 a 160 mg c/día
Amikacina	100 mg c/12 h

ribavirina carece de poder para proporcionar estimaciones fiables sobre sus efectos.

Durante su administración se deben tener precauciones en mujeres embarazadas debido a su poder teratogénico. Existen múltiples efectos adversos durante el tratamiento prolongado, en especial hematológicos, como anemia macrocítica, erupciones, mialgias, pérdida de peso, vómitos y diarrea. Igualmente se asocian a la vía

inhalatoria, conjuntivitis, irritación de la nariz, garganta o ambos, congestión nasal y espasmo bronquial. La exposición de los trabajadores de la salud al aerosol debe prevenirse mediante la aplicación de un sistema especial (tipo *aerosol delivery hood* [ADH]) que permite extraer el aerosol a través de filtros de alta eficacia). Además, el personal debe utilizar máscaras filtrantes certificadas del tipo FFP2S y gafas ajustadas.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cuál es la indicación de los aerosoles humectantes?

2 ¿Cuáles son los principales efectos de los agonistas β_2 adrenérgicos?

3 ¿Es útil el bromuro de ipratropio en las crisis asmáticas?

4 ¿Por qué son útiles los glucocorticoides inhalados (GCI)?

5 ¿En la terapia de aerosol, debe utilizarse epinefrina común o epinefrina racémica?

6

¿Cuáles son las indicaciones de los antimicrobianos inhalados?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 283.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arana O, Galindo JA, López AI *et al.* Consenso Mexicano de Actualización en Rinitis Alérgica y su Impacto en el Asma, 2005. ARIA. *Revista Alergia México* 2005;52(1):51-64.
- Bernadette E. *et al.* Vascularity in asthmatic airways: relation to inhaled steroid dose. *Thorax* 1999; 54:289-298.
- Beydon L, Tong F, Jackson N, Dreyfuss D. Correlation between simple clinical parameters and the in vitro humidification characteristics of filter heat moisture exchangers. *Chest* 1997;112:739-44.
- Branson RD. Humidification for patients with artificial airways. *Resp Care* 1999;44:630-42.
- Bressolle F, de la Coussaye JE, Ayoub R *et al.*: Endotracheal and aerosol administrations of ceftazidime in patients with nosocomial pneumonia: Pharm absolute bioavailability. *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36:1404-1411.
- Brown RB, Kruse JA, Counts GW *et al.* Double-blind study of endotracheal tobramycin in the treatment of gram-negative bacterial pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 1990;34:269-272.
- Brumas V, Hacht B, Filella M, Berthon G. Can N-acetyl-L-cysteine affect zinc metabolism when used as a paracetamol antidote? *Agents Actions* 1992;36:278-288.
- Clarke SW. Rationale of airway clearance. *European Journal of Respiration* 1989;2:588-604S.
- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de especialidades farmacéuticas. Madrid; 2000. p. 1911-1916 y 1948-1949.
- Cristancho W. Inhaloterapia. Segunda edición. El Manual Moderno, Bogotá, 2011.
- Desai M, Weller PH, Spencer DA: Clinical benefit from nebulized human recombinant DNase in Kartagener's syndrome. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:307-309.
- Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A *et al.*: A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 2001;27:1649-1654.
- Faulkner MA, Hilleman DE. Pharmacologic treatment of chronic obstructive pulmonary disease: past, present, and future. *Pharmacotherapy* 2003;23(10):1300-1315.
- Feyzullah Ç, Bilge ST, Günsel KA. Comparison of nebulized budesonide, and intramuscular, and oral dexamethasone for treatment of croup outbreak. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2004;68: 453-456.
- Fitzgerald DA, Kilham HA. Croup: assessment and evidencebased management. *Medical Journal of Australia* 2003; 179(7):372-377.
- Gómez CCA, Cisneros GN, Martínez CCS. Efecto in vitro del cromoglicato disódico sobre la actividad fagocítica de los polimorfonucleares de pacientes asmáticos sanos *Rev Alergia Mex* 1995; 42(5):89-95.
- Grandjean EM, Berthet P, Ruffmann R, Leuenberger P. Efficacy of oral long-term N-Acetylcysteine in chronic bronchopulmonary disease: A meta-analysis of published double-blind, placebocontrolled clinical trials. *Clin Ther* 2000;22:209-221.
- Harold N. β_2 adrenergic bronchodilators. *N Eng J Med* 1995;333: 499-506.
- Hickey AJ. Inhalation Aerosols. Physical and Biological Basis for Therapy. Lung Biology in Health&Disease, Marcel-Decker, Inc. 1993 Vol 67.
- Hvizdos KM, Goa KL. Tiotropium Bromide. *Drugs*, 2002; (62)8:1195-1203.
- Jones AP, Wallis CE. Recombinant human deoxyribonuclease for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3): CD001127.
- Kaditis AG, Wald ER. Viral croup, current diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17: 827-834.
- King M, Rubin BK. Pharmacological approaches to discovery and development of new mucolytic agents. *Adv Drug Deliv Rev* 2002;54(11):1475-1490.
- Lawson JA, Senthilselvan A. Asthma epidemiology: has the crisis passed? *Curr Opin Pulm Med* 2005;11(1):79-84.
- Mintz M: Asthma update: part I. Diagnosis, monitoring, and prevention of disease progression. *Am Fam Physician* 2004;70(5):893-898.
- Muers MF, Corris PA, Current Best practice for nebulizer treatment. *Thorax* 1997; 52(suppl 1).
- Munck A, Mendel D, Smith L and Orti E. Glucocorticoid receptors and actions. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:S2-10.

- Nelson HS, Weiss ST, Bleecker ER *et al.* The Salmeterol multicenter asthma research trial. A comparison of usual pharmacotherapy for asthma or usual pharmacotherapy plus Salmeterol. *Chest* 2006;129:15-26.
- O'Donohue WJ. The National Association for Medical Direction of Respiratory Care (NAMDRRC) Consensus Group. Guidelines for the Use of Nebulizers in the home and at Domiciliary Sites. Report on a Consensus Conference. *Chest* 1996;109(3):814-820.
- Rev T, Cidlowski J. Antiinflammatory action of glucocorticoids new mechanisms for old drugs. *N Engl J Med* 2005;353:1711-1723.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C. The Role of Anticholinergics in acute asthma treatment. *Chest* 2002; 121(6):1977-1988.
- Roth M, Jonson PR *et al.* Interaction between glucocorticoids and beta2 agonistas on bronchial airway smooth muscle cells through synchronized cellular signaling. *Lancet* 2002;360:1293-1299.
- Scheinberg P, Shore E, on behalf of the PC-TNDS-008 Study Group. A pilot study of the safety and efficacy of tobramycin solution for inhalation in patients with severe bronchiectasis. *Chest* 2005;127:1420-1426.
- Hleimer RP, Spahn JD, Covar R. Chapter 52: glucocorticoids, In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, *et al.* Middleton's allergy principles and practice. Philadelphia: Mosby; 2003. p. 870-913.
- Tashkin DP, Cooper C. The role of long-acting bronchodilators in the management of stable COPD. *Chest* 2004; 125(1):249-259.
- Yohannes, AM, Hardy CC. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease in older patients: a practical guide. *Drugs & Aging* 2003; 20(3):209-228.

Aerosoles no convencionales

William Cristancho Gómez

Insulina inhalada	277
Lidocaína inhalada	278
Furosemida inhalada	279
Manitol inhalado	280
Ejercicios de autoevaluación	280
Lecturas recomendadas	281

AUNQUE PUEDA RESULTAR ATRACTIVA la idea de nebulizar diversos tipos de sustancias para el manejo de múltiples eventos patológicos, esta conducta no debe intentarse sin el sustento de la evidencia. En términos generales se acepta la idea de utilizar soluciones para nebulización, inhaladores de dosis medidas o de polvos secos, pero no, sustancias que no hayan sido producidas por la industria farmacéutica específicamente para administrar por la vía inhalatoria. La insulina para inhalación por ejemplo, fue desarrollada para el manejo de la diabetes mellitus; casos contarios y casi excepcionales corresponden a la lidocaína y furosemida inhaladas, sustancias que no se comercializan en solución para nebulización, pero que han sido utilizadas por esta ruta con efectos benéficos en diferentes estudios. No obstante, al margen de los éxitos reportados, siempre debe procederse con cautela y prudencia para no caer en fracasos rotundos y problemas legales generados en el entusiasmo que genera la vía inhalatoria, sino que siempre debe existir apoyo en la evidencia, o si las posibilidades de investigación lo permiten, debe procederse con estricto rigor en los ámbitos científico, metodológico y ético.

INSULINA INHALADA

Aparte de ser portadores de una enfermedad crónica y devastadora, muchos problemas aquejan al paciente portador de diabetes mellitus. El dolor asociado a las punciones subcutáneas y la modificación del estilo de vida conforman un contexto que puede conducir a la pérdida de adherencia al tratamiento (1). Estas apreciaciones promovieron la búsqueda de nuevas formas de administración de la insulina –que eliminaran el dolor– (2) dentro de las que se exploraron las rutas tópicas; inicialmente la administración intranasal. Sin embargo, esta vía presenta una desventaja relacionada con la pequeña superficie de absorción (aproximadamente 150 cm²) (3). En contraste, la superficie alveolar exhibe una superficie de por lo menos 75 m² (4, 5) lo que podría aprovecharse para la administración de dosis adecuadas que aseguren una mejor absorción como consecuencia de la enorme superficie de intercambio. Sin embargo, las desventajas mencionadas en capítulos previos (impactación por inercia, sedimentación por gravedad, técnica inadecuada) generan obstáculos que pueden ocasionar un tratamiento ineficaz con las consecuencias que se derivan de esta eventualidad.

El artículo de Laube y colaboradores de 1993, reportó unos resultados preliminares que indicaron que, una dosis de aproximadamente 1.0 U de insulina aerosolizada por kilogramo de peso corporal, entregado por inhala-

ción oral y depositado predominantemente dentro de los pulmones, fue bien tolerada y efectivamente pudo normalizar los niveles de glucosa en plasma en pacientes con diabetes mellitus no insulino/dependientes (6).

La insulina para inhalación (Exubera®), es una forma de polvo seco de insulina de acción rápida que se entrega por inhalación oral. Se etiqueta para uso en el control de la hiperglucemia en adultos con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2. En los pacientes con diabetes de tipo 1, la insulina inhalada debe utilizarse en combinación con una insulina de acción más larga. En los pacientes con diabetes tipo 2, puede utilizarse como monoterapia o en combinación con agentes orales o insulina de acción más larga (7).

El metaanálisis de Ceglia y colaboradores publicado en 2006 (8), incluyó 16 estudios controlados, randomizados con 4.023 pacientes, en los que se comparó la eficacia de la insulina inhalada *versus* la administración subcutánea, y concluyó que la inhalada presentaba menor eficacia pero mayor adaptabilidad del paciente al tratamiento. Se hizo hincapié además en la necesidad de proseguir la investigación para determinar el verdadero papel de la insulina inhalada en el tratamiento de la diabetes.

Aunque la terapia parecía prometedora, Exubera® fue retirada del mercado en 2007 debido a factores comerciales relacionados con bajas ventas del producto. Posteriormente, múltiples informes de prensa revelan que durante las pruebas clínicas realizadas con la insulina para inhalar en 4.740 pacientes diabéticos, seis de ellos desarrollaron cáncer de pulmón frente a un solo caso en el grupo control de 4.292 personas, que fueron tratadas con otro tipo de insulina. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que todos los pacientes que desarrollaron el cáncer eran fumadores.

Informes más recientes cuestionan la seguridad de esta forma de administración. Aunque los inhaladores constituyen una forma de distribución de medicamentos segura y eficaz, se ha reportado disminución en la capacidad pulmonar en respuesta a la insulina inhalada. Además, un estudio reporta que la insulina inhalada forma amiloide en los pulmones, causando una reducción significativa en el flujo de aire pulmonar (9).

Adicionalmente, se ha llegado a retirar información sobre la insulina inhalada de bases de datos como *The Cochrane Library* la cual había publicado en 2009 una revisión sobre el tema (10).

Adicionalmente, se ha presentado un polvo de inhalación denominado Afrezza® (origen ADN humano de insulina) con tecnología Technosphere, una insulina de acción ultrarrápida para el control del aumento en los niveles de azúcar en la sangre que se produce en personas con diabetes inmediatamente después de una comida. La

plataforma propietaria de la tecnología de Technosphere se basa en partículas formadas por el automontaje de una molécula pequeña. Estas drogas pueden cargarse en estas partículas, que luego se secan para formar un polvo seco. Utilizando un dispositivo de tamaño del pulgar, los pacientes inhalan una pequeña cantidad del polvo el cual se disuelve inmediatamente después de la inhalación y la droga es absorbida por el torrente sanguíneo del paciente (Figura 20.1) (11).

El tratamiento con insulina inhalada de Technosphere ha sido asociado con resultados positivos tales como mejores actitudes hacia la terapia de insulina, alta satisfacción con el tratamiento, eficacia clínica, buena tolerancia y carencia de impacto negativo sobre la calidad de vida (12).

LIDOCAÍNA INHALADA

Son bien conocidos los efectos de la lidocaína como fármaco anestésico y anti-arrítmico. Sin embargo, su uso a través de la vía inhalatoria es relativamente infrecuente y por lo general se limita a procedimientos en que se requiere un cierto nivel de anestesia en la vía aérea, tal como ocurre durante la fibrobroncoscopia. Sin embargo, un estudio reciente que comparó la lidocaína inhalada versus placebo en 150 pacientes, no recomienda su uso antes del procedimiento pues no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos, al evaluar la tos y la sensación de discomfort (13).

La lidocaína inhalada ha sido utilizada en el asma bronquial (14, 15) y específicamente en la broncoconstricción inducida por el ejercicio (16). Un estudio con-

trolado y randomizado, realizado por Hunt y colaboradores (17), reportó los resultados del tratamiento de 50 pacientes asmáticos; 25 recibieron 100 mg de lidocaína al 4% nebulizada y 25 recibieron placebo cuatro veces al día. Los indicadores de la gravedad del asma mostraron beneficio para el grupo tratado con lidocaína: cambios en el VEF1 ($P \leq 0.001$), despertares nocturnos ($P \leq 0.02$), los síntomas ($P \leq 0.010$), uso de broncodilatadores ($P \leq 0.010$), y los recuentos sanguíneos de eosinófilos ($P \leq 0.020$). Los sujetos que recibieron placebo nebulizado mostraron aumentos en sus puntuaciones de los síntomas, uso de broncodilatadores ($P \leq 0.05$ para ambos), y los recuentos sanguíneos de eosinófilos ($P \leq 0.01$) y disminuciones en la VEF1 ($P \leq 0.001$). Aunque nueve de los pacientes en el grupo de lidocaína abandonaron el estudio por empeoramiento de los síntomas de asma (síbilancias, tos inducida por lidocaína, claustrofobia, una sensación de frío en la garganta), los autores concluyeron que la lidocaína nebulizada podría proporcionar una solución eficaz y segura en el tratamiento de los pacientes que sufren de asma leve a moderada. Resultados similares reporta el artículo de S. de Paz Aranza, en el asma corticodependiente (18).

Aunque el mecanismo de acción de la lidocaína nebulizada no está claramente determinado, parece ser que el potente efecto del fármaco como inhibidor del contenido de eosinófilos, esté involucrado como causante de los efectos benéficos (17, 19). Además, el uso de lidocaína nebulizada tiene un efecto inmunorregulador sobre las células T (inhibiendo la producción de citoquinas por parte de las células T y la proliferación de éstas) (20).

La lidocaína nebulizada ha sido utilizada también en el manejo de la tos de difícil control. Un estudio reportó efectos benéficos del uso de la lidocaína nebulizada, precedida por la inhalación de albuterol nebulizado para suprimir la tos en un grupo seleccionado de pacientes con tos intratable lo suficientemente grave como para interrumpir las actividades de la vida diaria especialmente el dormir. Se incluyeron pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y se observó que la lidocaína nebulizada fue muy eficaz en la supresión de tos (21).

Otro estudio comparó la efectividad de la lidocaína inhalada versus un broncodilatador (terbutalina) en el manejo de la tos en pacientes con EPOC y demostró que ambos tratamientos son igualmente efectivos para la supresión a corto plazo de la tos intratable en este grupo de pacientes (22).

Aunque existen estudios que promueven el uso de la lidocaína en el manejo del asma bronquial y la tos intratable, faltan ensayos aleatorizados y evidencia que apoye su uso.

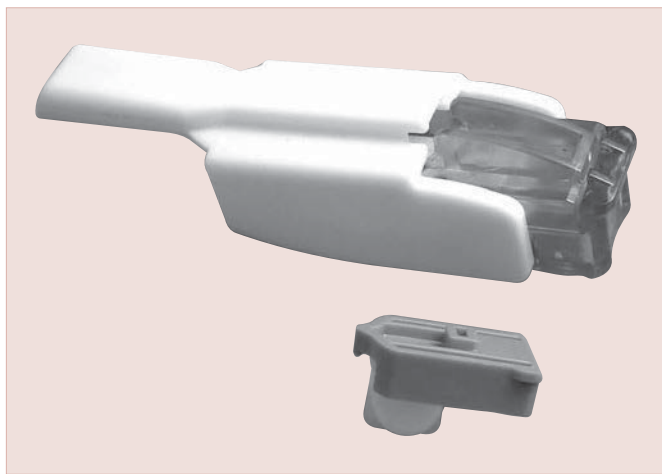


Figura 20.1. Ilustración de un dispositivo con tecnología Technosphere para administración de insulina inhalada (Afrezza™). The MannKind Corporation. Restricciones de uso: Ninguna

FUROSEMIDA INHALADA

Desde comienzos de los años ochenta, se ha intentado establecer una relación entre la hiperreactividad bronquial y la hiperosmolaridad de las secreciones originadas por las altas concentraciones de iones cloro, sodio y potasio. A partir del conocimiento de los mecanismos de acción de la furosemida, sobre el riñón y su efecto sobre el transporte de iones de las células epiteliales, se comenzó a probar su efectividad en el sistema respiratorio (23, 24).

En los años noventa aparecen artículos que reportan la efectividad de la furosemida nebulizada a 20 mg dosis, en la prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio y por la inhalación de agua destilada, lo cual despertó el interés de la comunidad académica frente a la posibilidad de explorar una nueva estrategia en el manejo del asma (25, 26). A partir de entonces, se han postulado una serie de mecanismos para explicar el efecto broncodilatador de la furosemida nebulizada: 1. La inducción de síntesis de prostaglandinas relajantes; 2. El bloqueo de la producción de mediadores de células inflamatorias y; 3. La regulación en el intercambio de iones en el epitelio de las vías respiratorias.

Un reporte de 2002 (27), describe los resultados de un estudio comparativo de 40 pacientes que fueron divididos en 2 grupos. 20 pacientes, recibieron 100 mg de furosemida inhalada y el grupo control (20 pacientes), recibió 1 ml de salbutamol inhalado diluido en 2 ml de solución salina normal también por vía inhalada. A los dos grupos se les realizaron pruebas de función pulmonar antes de la administración del medicamento lo que permitió seleccionar a los pacientes con obstrucción bronquial. Posteriormente se les repitió a los 15 min y, por último, a las 4 horas. Se demostró que a las 4 horas se mantenía el efecto broncodilatador producido por ambos medicamentos sin diferencia alguna. Los autores concluyen entonces, que el efecto broncodilatador de la furosemida es similar al del beta 2 utilizado. Sin embargo, la muestra no fue lo suficientemente grande como para generar conclusiones contundentes.

Una amplia revisión publicada en el 2005 (28), con el objetivo de establecer si la adición de furosemida nebulizada a la terapia agonista beta mejora los resultados en el asma aguda encontró 87 documentos de Medline y 156 de Embase, de los cuales dos eran considerados investigaciones originales de alta calidad (ensayos controlados aleatorios) y pertinentes para el tema de interés. Se encontró una referencia adicional después de la digitalización de las referencias de papel. Treinta y cuatro documentos fueron encontrados en la Biblioteca Cochrane ninguno de los cuales era pertinente a la pregunta de interés. Los tres

documentos de alta calidad concluyen que no hay pruebas suficientes para apoyar la incorporación sistemática de furosemida nebulizada para la terapia estándar con beta agonistas en el asma aguda en adultos (29, 30, 31).

En relación con otros tópicos diferentes al asma bronquial, existe un resultado de interés publicado en una revisión de la literatura de la Librería Cochrane, el cual reportó que en niños mayores de 3 semanas, con enfermedad pulmonar, una simple dosis de furosemida nebulizada de 1mg/kg puede mejorar transitoriamente la mecánica pulmonar. Sin embargo, como en el asma, tampoco existe suficiente información disponible para medir el efecto de la administración crónica de furosemida nebulizada (32).

En el paciente portador de EPOC existen reportes relacionados con la efectividad de la furosemida inhalada. Un estudio doble ciego, aleatorio (33), investigó los efectos de furosemida inhalada en la sensación de disnea producida durante el ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable. Se comparó el efecto de furosemida inhalada con el del placebo. Se realizaron espirometría y pruebas de ejercicio incremental y constante de carga después de la inhalación de placebo o furosemida en 2 días separados, en 19 pacientes con EPOC moderada o severa. Se midió la tasa de sensación de incomodidad respiratoria utilizando una escala análoga visual de 100 mm. Hubo una mejoría significativa en medidas de VEF1 y CVF después de la inhalación de furosemida ($P = 0.070$ y 0.005 , respectivamente), pero no después del placebo. La puntuación media de la escala análoga visual de disnea fue menor después de la inhalación de furosemida en comparación con placebo ($33,7 \pm 25,2$ frente a $42,4 \pm 24,0$ mm, respectivamente, $P = 0.014$). Los autores concluyeron que la inhalación de furosemida alivia la sensación de disnea inducida por el ejercicio de carga constante en los pacientes con EPOC y que hay broncodilatación significativa después de la inhalación de furosemida en comparación con placebo en estos pacientes.

Un estudio de 2008, aleatorio, doble ciego, controlado (34), examinó los efectos de la furosemida inhalada sobre la respuesta respiratoria y la intensidad de la disnea en el momento más alto del ejercicio y el tiempo de resistencia a este en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). 20 pacientes recibieron furosemida inhalada (40 mg) o placebo en días separados. Después de 30 minutos se determinaron cambios en pruebas de función pulmonar, y el test de limitación del ejercicio por síntomas al 75% de su trabajo incremental máximo. Comparado con placebo, el tratamiento con furosemida resultó en disminución de la intensidad de la disnea, incremento

en la resistencia al ejercicio y mejoría en la tasa de flujo espiratorio ($P < 0.01$). Ocho pacientes en quienes mejoró la resistencia por más de un minuto exhibieron mayores cambios en volúmenes pulmonares ($P < 0.05$), oxígeno de pulso submáximo ($P < 0.05$), y consumo de oxígeno ($p = 0.05$). Los autores concluyeron que la nebulización de 40 mg de furosemida disminuye la disnea al comparar con placebo.

De manera similar a lo que ocurre con la lidocaína inhalada, existen interesantes estudios que promueven el uso de la furosemida en el manejo del asma bronquial pero falta evidencia que apoye su uso.

MANITOL INHALADO

El manitol es un diurético osmótico que, por su alta hipertonicidad, promueve el paso de agua desde el medio intracelular al compartimento extracelular.

El manitol produce un estímulo hipertónico y su inhalación puede tener un efecto osmótico en las vías respiratorias que conduce a la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos y basófilos. En los pacientes asmáticos esto produce un estrechamiento de las vías respiratorias similar al observado con la solución salina hipertónica. Los sujetos sanos no asmáticos muestran la respuesta broncoconstrictora a la inhalación de manitol (35). La respuesta positiva sirve para identificar los pacientes que tienen una broncoconstricción inducida por el ejercicio (BIE). Esto fue confirmado por un estudio que evaluó la sensibilidad y especificidad del manitol para identificar la BIE en una población seleccionada de posibles asmáticos con VEF1 normal (36). Al igual que otras pruebas de broncoprovocación, el manitol tiene un

efecto tusígeno que es independiente del efecto broncoconstrictor, lo que sugiere la existencia de diferentes mecanismos de provocación para los dos efectos (37). Un estudio piloto comparó la dosis de manitol necesaria para provocar tos en 13 sujetos no asmáticos con tos crónica, comparado con 16 sujetos sanos (38); los sujetos con tos crónica mostraron una mayor respuesta a la provocación pero ninguno tuvo la respuesta broncoconstrictora de la vía aérea inducida por manitol. Spector (39) sugiere que la prueba de broncoconstricción provocada con manitol puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial referido a la tos y a las respuestas broncoconstrictoras en ciertas poblaciones de pacientes, lo que corrobora los hallazgos de Brannan y colaboradores (40).

Como agente hipertónico, la inhalación de manitol puede tener un efecto beneficioso en la eliminación de secreciones en los pacientes con fibrosis quística. Un estudio mostró mejoría en la función pulmonar relacionada con la obstrucción de la pequeña vía aérea y una mejoría significativa en los síntomas respiratorios y la calidad de vida después de un tratamiento de 2 semanas con el manitol en 38 pacientes. La dosis utilizada fue de 400 mg dos veces al día (41), la cual exhibe buen perfil de seguridad y adecuada efectividad al incrementar significativamente el VEF1 en la fibrosis quística (42). Se sugiere que el efecto osmótico induce un incremento del flujo de agua a la luz bronquial que aumenta la hidratación de las vías aéreas y favorece la expectoración y la eliminación de moco. La inhalación de manitol mediante IDM o polvo seco, es un agente osmótico alternativo en el manejo de la fibrosis quística (43).

El manitol en polvo seco ha demostrado mejorar la depuración traqueobronquial en bronquiectasias, fibrosis quística, asma y en sujetos normales (44).

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Es recomendable el uso de insulina inhalada?

2

¿En qué casos se usa la lidocaína inhalada?

3

¿Qué mecanismos se han postulado para explicar el efecto broncodilatador de la furosemida nebulizada?

4

¿Tiene efectos benéficos el manitol inhalado?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 283.

REFERENCIAS

1. Laube BL. Treating diabetes with aerosolized insulin. *Chest* 2001; 120(3 Suppl):99S-106S.
2. Gaensslen, M. Uber inhalation von Insulin. *Klin Wochenschr* 1925(2):2,71-72.
3. Mygind, N. Upper airway: structure, function and therapy. Moren, F Newhouse, MT Dolovich, MB eds. *Aerosols in medicine 1985*, 1-20 Principles, diagnosis and therapy. New York, NY: Elsevier Science Publishers.
4. Weibel, ER. Morphometrics of the lung. In: Ferm WO, Rahn H, editors. *Handbook of physiology*. Washington D.C.: American Physiological Society; 1964. p.284-307.
5. Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2a ed. Bogotá: Manual Moderno; 2008.
6. Laube BL, Georgopoulos A, Adams GK. Preliminary study of the efficacy of insulin aerosol delivered by oral inhalation in diabetic patients. *JAMA* 1993 Apr 28; 269(16):2106-9.
7. Borja N, Daniel K, Tourtelot JB. Insulin Inhalation Powder (Exubera) for Diabetes Mellitus. *American Family Physician*. Mayo 15 2007. Consultado el 07/09/2010. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/2007/0515/p1546.html>
8. Ceglia L, Lau J, Pittas A G. Meta-analysis: efficacy and safety of inhaled insulin therapy in adults with diabetes mellitus. Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE 2006). Consultada el 07/09/2010. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?View=Full&ID=12006008434>
9. Lasagna-Reeves CA, Clos AL, Midoro-Hiriuti T, Goldblum RM, Jackson GR, Kaye R. Inhaled Insulin Forms Toxic Pulmonary Amyloid Aggregates. *Endocrinology* 2010 Oct;151(10):4717-24. doi: 10.1210/en.2010-0457. Epub 2010 Aug 4.
10. Pamela Royle P, Waugh N, Deakin M, Philip S. Insulina inhalada para la diabetes mellitus (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD003890. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
11. Industry Updates. New form of insulin can be inhaled rather than injected. Mar 23, 2010. Consultada el 07/09/2010. Disponible en: <http://www.genengnews.com/industry-updates/new-form-of-insulin-can-be-inhaled-rather-than-injected/78494615/>
12. Peyrot M, Rubin RR. Effect of technosphere inhaled insulin on quality of life and treatment satisfaction. *Diabetes Technol Ther*. 2010; 12(1):49-55.
13. Stolz D, PN Chhajed, Leuppi J et al. Nebulized lidocaine for flexible bronchoscopy: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Chest* 2005; 128(3):1756-60.

14. Spector SL. Treatment of unusually difficult asthmatic patient. *Allergy Asthma Proc.* 1997; 18:153-5.
15. Deykin A, Israel E. Newer therapeutic agents for asthma. *Dis Mon.* 1999;45:117-44.
16. Enright PL, McNally JF, Souhrada JF. Effect of lidocaine on the ventilatory and airway responses to exercise in asthmatics. *Am Rev Respir Dis.* 1980;122:823-7
17. Hunt LW, Frigas E, Butterfield JH, et al. Treatment of asthma with nebulized lidocaine: a randomized, placebo-controlled study. *Allergy Clin J Immunol.* 2004; 113 (5):853-9.
18. S. de Paz Arranza, M. Rodríguez Mosquerab, B. Fernández Parrab, y colaboradores. Tratamiento con lidocaína nebulizada del asma corticodependiente. *Allergol et Immunopathol* 2005;33(4):231-4
19. Decco ML, Neeno TA, Hunt LW, et al. Nebulized in the treatment of severe asthma in children: a pilot study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1999;82:29-32.
20. Tanaka A, Minoguchi K, Oda N, Yokoe T, Matsuo H, Okada S, et al. Inhibitory effect of lidocaine on T cells from patients with allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2002; 109:485-90.
21. Udezue E. Lidocaine inhalation for cough suppression *Am J Emerg Med* 2001; 19:206-207.
22. Chong CF, Chen CC, Ma HP. et al. Comparison of lidocaine and bronchodilator inhalation treatments for cough suppression in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Emergency Medicine Journal* 2005; 22(6):429-32.
23. Bianco S, Robushi M, Naghi A, Pasargiklan M. Prevention of exercise induced bronchoconstriction by inhaled furosemide. *Lancet* 1988; 2:252-99.
24. Shepard D. What does exercise have to do with exercise induce asthma? *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:592-4.
25. Lockhart A, Slutsky A. Furosemida and loop diuretics in human asthma. *Chest* 1994; 106:244-9.
26. Moscato G, Dellablanca A, Falagiani P, Mistrillo G, Rampula C. Inhaled furosemide prevents both the bronchoconstriction and the increase in neutrophil chemotactic activity induced by ultrasonic fog of distilled water in asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:561-66.
27. Rodríguez J.C, Pino P.P, Gassiot C, Cid Guedes A. Duración del efecto broncodilatador de la furosemida inhalada por pacientes asmáticos *Rev Cubana Med* 2002;41(3):157-61.
28. Zui-Shen Yen. Nebulised Furosemide in Acute Adult Asthma Report - *Emergency Physician* 2005. Consultado el 08/09/2010. Disponible en <http://www.bestbets.org/bets/bet.php?id=00969>
29. Pendino JC, Nannini LJ, Chapman KR, Slutsky A, Molfino NA. Effect of inhaled furosemide in acute asthma. *J Asthma* 1998; 35:89-93.
30. Karpel JP, Dworkin F, Hager D, Feliciano S, Shapiro D, Posner L, Luks D. Inhaled furosemide is not effective in acute asthma. *Chest* 1994;106:1396-400.
31. Nannini LJ, Pendino JC, Molfino NA, Slutsky AS. Inhaled furosemide and salbutamol in acute asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:A422.
32. Brion LP, Primhak RA, Yong W. Aerosolized diuretics for preterm infants with (or developing) chronic lung disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.
33. Ong KC, Kor AC, Chong WF, Earnest A, Wang YT. Effects of inhaled furosemide on exertional dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 May 1; 169(9):1028-33. Epub 2004 Feb 20.
34. Jensen D, Amjadi K, Harris-McAllister V, Webb KA, O'Donnell DE. Mechanisms of dyspnoea relief and improved exercise endurance after furosemide inhalation in COPD. *Thorax.* 2008 Jul;6 3(7):606-13. Epub 2008 Feb 4.
35. Brannan JD, Gulliksson M, Anderson SD, Chew N, Kumlin M. Evidence of mast cell activation and leukotriene release after mannitol inhalation. *Eur Respir J* 2003; 22:1-6.
36. Anderson SD, Charlton B, Weiler JM, Nichols S, Spector SL, Pearlman DS, A305 Study Group. Comparison of mannitol and methacholine to predict exercise-induced bronchoconstriction and a clinical diagnosis of asthma. *Respir Res* 2009; 10:4. doi: 10.1186/1465-9921-10-4.
37. Koskela HO, Kontra KM, Purokivi MK, Randell JT. Interpretation of cough provoked by airway challenges. *Chest* 2005; 128:3329-3335.
38. Singapuri A, McKenna S, Brightling CE. The utility of the mannitol challenge in the assessment of chronic cough: a pilot study. *Cough* 2008; 4:10. doi:10.1186/1745-9974-4-10.
39. Spector S. Use of Mannitol Inhalation Challenge in Assessment of Cough. *Lung* (2010) 188(Suppl 1):S99-S103.
40. Brannan JD, Anderson SD, Perry CP, Freed- Martens R, Lassig AR, Charlton B and the Aridol Study Gr. The safety and efficacy of inhaled dry powder mannitol as a bronchial provocation test for airway hyperresponsiveness: A phase 3 comparison study with hypertonic (4.5%) saline. *Respiratory Research* 2005; 6:144.
41. Wills PJ. Inhaled mannitol in cystic fibrosis. *Exp Opin Invest Drugs* 2007; 16:1121-1126.
42. Teper A, Jaques A, Charlton B. Inhaled mannitol in patients with cystic fibrosis: A randomised open-label dose response trial. *J Cyst Fibros.* 2010 Sep 29.
43. Robinson M, Daviskas E, Eberl S. The effect of inhaled mannitol on bronchial mucus clearance in cystic fibrosis patients: a pilot study. *Respir J Eur* 1999; 14(3): 678-685.
44. Wills P, Greenstone M Agentes hiperosmolares inhalados para la bronquiectasia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA QUINTA PARTE

AEROSOL TERAPÉUTICOS

RESPUESTAS CAPÍTULO 19

1. El uso de agentes humectantes únicamente está indicado en aquellos casos en los que el paciente debe inspirar gases secos. La oxigenoterapia y la ventilación mecánica hacen imperativa la utilización de sistemas de humidificación, puesto que la vía aérea distal requiere para su óptimo funcionamiento gases saturados con 100% de humedad relativa. Como la humidificación es dependiente de la temperatura, sería ideal el uso de dispositivos que calienten el gas inspirado. Sin embargo, los humidificadores *calientes* no siempre se encuentran disponibles en la práctica clínica. El agente humectante por excelencia es el agua. No obstante, su uso en nebulizadores está revaluado actualmente por el potente efecto broncoespasmogénico derivado de los cambios de *osmolaridad* (propiedad que tienen los solutos de ejercer presión en el seno de una disolución) en la mucosa de la vía aérea, originados por la inhalación de una sustancia hipotónica. De esto se deduce que el agua destilada no debe utilizarse nebulizada como agente humectante, e incluso, no debe usarse como disolvente de otros aerosoles. De lo anterior podría asumirse entonces que la nebulización de solución salina isotónica sería una buena alternativa para proveer humidificación. Por tal razón suelen utilizarse nebulizadores Jet como sustitutos de los humidificadores, principalmente cuando el paciente recibe oxigenoterapia.
2. Los agonistas β_2 adrenérgicos son los broncodilatadores más potentes y de acción más rápida que existen. Su acción fundamental es la inducción de la relajación del músculo liso de las vías aéreas, mediado por los receptores β_2 adrenérgicos sobre la superficie de las células musculares. Estudios *in vitro* sugieren efectos benéficos adicionales, como aumento de la depuración muciliar y atenuación de la liberación de ciertos mediadores inflamatorios de mastocitos y eosinófilos.
3. El bromuro de ipratropio ha sido ampliamente utilizado, tanto en el tratamiento del asma, como de las enfermedades pulmonares obstructivas. En el primer caso suele ser menos eficaz que los broncodilatadores β -adrenérgicos, siendo una práctica frecuente asociarlo a uno de ellos (p. ej., el albuterol). El principal inconveniente del bromuro de ipratropio en el asma es su ineficacia en casos de crisis asmáticas y el hecho de que su efecto es relativamente corto (cuatro a seis horas) siendo necesarias dos o tres administraciones al día.
4. La mayor acción de los GCI se ejerce modulando la composición del infiltrado celular producido en las reacciones inmunes, como son: mastocitos, linfocito T, eosinófilos, macrófagos, basófilos, neutrófilos y células epiteliales y endoteliales. Todas ellas pueden producir citocinas y mediadores de la inflamación. El principal efecto antiinflamatorio de los GCI se basa en la inhibición de la síntesis de numerosas citocinas (interleucinas 1, 2, 3, 5, 6 y 8, FNT α e IFN γ). También actúan sobre la producción de factores de crecimiento (factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos –GM-CSF– y otros), así como de sus receptores; además, actúan en la expresión de las moléculas de adhesión vascular-1 en cultivos de epitelio bronquial.
5. La epinefrina racémica (ER) posee dos isómeros “D” y “L”; su acción farmacológica se deriva de la potente acción del isómero “L” (30 veces mayor que el “D”), por lo que puede utilizarse la adrenalina común (L-epinefrina) con efectos similares, pero con una importante reducción de costos y más fácil consecución.
6. Las principales indicaciones de los antimicrobianos inhalados son: 1. Infección crónica, colonización intermitente por *Pseudomona aeruginosa* o ambos, en especial en la fibrosis quística, 2. Fracaso en el tratamiento sistémico con reconocida resistencia antibiótica, efectos indeseables secundarios o ambos con los antibióticos, como sucede en las bronquiectasias no asociadas a la fibrosis quística, 3. Enfermos con inmunosupresión con alto factor de riesgo o colonización que amerite profilaxis de infecciones micóticas, 4. Pacientes HIV positivos en quien es necesario la profilaxis de la infección por *Pneumocystis jirovecii* (con pentamida nebulizada).

RESPUESTAS CAPÍTULO 20

1. Actualmente no se recomienda la utilización de insulina inhalada. Sin embargo, la investigación del tratamiento con insulina continúa con el objeto de obtener mejores actitudes hacia la terapia de insulina, alta satisfacción con el tratamiento, eficacia clínica, buena tolerancia y carencia de impacto negativo sobre la calidad de vida.

2. La lidocaína nebulizada ha sido utilizada también en el manejo de la tos de difícil control. Un estudio reportó efectos benéficos del uso de la lidocaína nebulizada, precedida por la inhalación de albuterol nebulizado para suprimir la tos en un grupo seleccionado de pacientes con tos intratable, lo suficientemente grave como para interrumpir las actividades de la vida diaria especialmente el sueño. Se incluyeron pacientes con asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y se observó que la lidocaína nebulizada fue muy eficaz en la supresión de tos. Otro estudio comparó la efectividad de la lidocaína inhalada versus un broncodilatador (terbutalina) en el manejo de la tos en pacientes con EPOC y demostró que ambos tratamientos son igualmente efec-

tivos para la supresión a corto plazo de la tos intratable en este grupo de pacientes. Aunque existen estudios que promueven el uso de la lidocaína en el manejo del asma bronquial y la tos intratable, faltan ensayos aleatorizados y evidencia que apoye su uso.

3. Se han postulado una serie de mecanismos para explicar el efecto broncodilatador de la furosemida nebulizada: 1. La inducción de síntesis de prostaglandinas relajantes; 2. El bloqueo de la producción de mediadores de células inflamatorias y, 3. La regulación en el intercambio de iones en el epitelio de las vías respiratorias.
4. Como agente hipertónico, la inhalación de manitol puede tener un efecto beneficioso en la eliminación de se-

creciones en los pacientes con fibrosis quística (FQ). Un estudio mostró mejoría en la función pulmonar relacionada con la obstrucción de la pequeña vía aérea y una mejoría significativa en los síntomas respiratorios y la calidad de vida después de un tratamiento de dos semanas con el manitol en 38 pacientes. La dosis utilizada fue de 400 mg dos veces al día, la cual exhibe buen perfil de seguridad y adecuada efectividad al incrementar significativamente el VEF1 en la FQ. Se sugiere que el efecto osmótico induce un incremento del flujo de agua a la luz bronquial lo que aumenta la hidratación de las vías aéreas que favorece la expectoración y la eliminación de moco. La inhalación de manitol mediante IDM o polvo seco, es un agente osmótico alternativo en el manejo de la FQ.

Maniobras fisioterapéuticas Instrumentales

Introducción	286
Capítulo 21 Respiración con presión positiva intermitente (PB)	287
Capítulo 22 Inspirómetro incentivo	294
Capítulo 23 Ventilación volumétrica difusiva(VVD) y ventilación percusiva intrapulmonar (VPI)	301
Capítulo 24 Técnicas de presión positiva espiratotia (PPE)	306
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	317

INTRODUCCIÓN

LA INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA (neurológica, osteomuscular, cardio-respiratoria, etc.) es, por lo general, no-instrumental. En ella, el fisioterapeuta interactúa con el paciente utilizando como principales herramientas de trabajo sus indicaciones, sus manos, e incluso todo su cuerpo para generar independencia y bienestar en el individuo, a partir de la conservación, recuperación u optimización del movimiento corporal humano.

No obstante, en algunas situaciones específicas se requiere ayuda instrumental. Un TENS por ejemplo, es un dispositivo electrónico capaz de bloquear eficientemente la conducción de estímulos dolorosos en algunos grupos de pacientes en los que el dolor aparece como causa o consecuencia de diversos padecimientos.

El sistema cardiorrespiratorio es una máquina en constante movimiento, el cual usualmente se percibe como el repetitivo y permanente desplazamiento de la caja torácica entre dos posiciones. Sin embargo, existe una dinámica muy sutil en el interior de la vía aérea que suele pasar inadvertida para el profano, cuyas alteraciones generan profundos trastornos en la vida del individuo, las cuales pueden ser manejadas eficientemente con ayudas instrumentales. Tal es el caso de la ventilación mecánica, tema desarrollado en las partes 9 y 10 de esta obra; no obstante existen otro tipo de ayudas menos invasivas que contribuyen a la recuperación funcional siempre y cuando, se conozcan con certeza su diseño, teoría de operación, indicaciones y contraindicaciones y efectos, ya sean terapéuticos o adversos.

En esta parte del libro se revisarán las ayudas instrumentales más frecuentemente utilizadas en la Fisioterapia respiratoria, a las que deberían sumarse otras ya descritas en el texto pero ubicadas en partes diferentes por exigencias del contexto (sistemas de provisión de gases, sistemas de aerosolterapia, etc.).

Respiración con presión positiva intermitente (IPPB)

William Cristancho Gómez

Principales indicaciones de la IPPB	272
Contraindicaciones de la IPPB	272
Complicaciones de la IPPB	272
Instrumental utilizado	272
Técnica de ejecución	273
Ejercicios de autoevaluación	274
Lecturas recomendadas	274

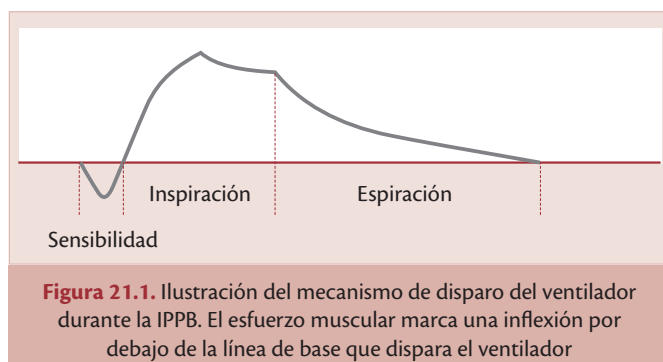
EN LOS ALBORES DE LA fisioterapia respiratoria, ésta fue identificada con la respiración con presión positiva intermitente (*Intermittent Positive Pressure Breathing* – IPPB); técnica que consiste en insuflar el pulmón con un ventilador en forma intermitente, sin que el paciente esté intubado. La IPPB requiere que el enfermo esté preferiblemente consciente y colabore con el procedimiento. No obstante, puede realizarse en el sujeto con pérdida del estado de alerta modificando algunas características de operación del sistema.

A simple vista, podría tratarse de una técnica similar a la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI); sin embargo, existen diferencias importantes: 1. La IPPB no provee soporte ventilatorio, se trata de una técnica de re-expansión pulmonar, 2. Se trata de una modalidad que corresponde a una sesión de tratamiento, 3. La modalidad se efectúa en sesiones periódicas durante el día bajo estrecha vigilancia, 4. Los efectos respiratorios y/o hemodinámicos deben ser monitoreados y, 5. La suspensión de su ejecución es decidida por el fisioterapeuta obedeciendo a razones clínicas.

La base teórica de operación se entiende claramente desde la perspectiva de la ventilación mecánica, puesto que la curva presión-tiempo en IPPB es igual a la de la ventilación asistida (Figura 21.1).

La inspiración es iniciada por el paciente cuando su fuerza inspiratoria es capaz de crear una presión subatmosférica que alcance el nivel de disparo del aparato (sensibilidad). Entre menos sensible sea el ventilador, mayor esfuerzo inspiratorio deberá realizarse, por lo que el manejo de este parámetro puede ser de utilidad en el entrenamiento y reeducación de la función diafragmática.

Como en ventilación asistida, el aparato cicla hasta alcanzar el nivel de presión prefijado (usualmente se comienza con 20 cm H₂O). El flujo y el TI deben ser de un rango suficientemente amplio para que ellos no impongan límites a la fase inspiratoria, con el objeto de que éste dependa exclusivamente del nivel de presión alcanzado.



Originalmente la indicación de la IPPB fue la atelectasia. Sin embargo, es difícil sostener su utilidad en todas las situaciones en que el colapso alveolar esté presente. Puede incluso afirmarse, que en el colapso masivo, la IPPB genera efectos adversos al producir hiperinsuflación de las zonas no comprometidas (Figura 21.2).

Si la obstrucción es parcial, o se convierte en tal, como consecuencia de la administración de aerosoles y maniobras de fisioterapia torácica, parte del flujo (todavía mínimo) generado por IPPB, se encauza hacia la zona obstruida promoviendo apertura parcial de las unidades distales, paso inicial hacia la recuperación (Figura 21.3).

Al cambiar la posición (Figura 21.4), colocando el pulmón colapsado en posición elevada y trabajando a altos volúmenes pulmonares (valor elevado de IPPB), se optimizan los efectos por causa de la posición, puesto que en decúbito lateral ventila mejor el pulmón elevado que el pulmón dependiente (lo contrario ocurre a volúmenes fisiológicos). Esta combinación de técnicas (cambio de posición más IPPB) antecedidas por medidas adyuvantes o complementarias (aerosoles, percusión, vibración) son de gran utilidad en la resolución de las atelectasias. Es entonces indispensable, cuando se usa la IPPB para resolver atelectasias de gran magnitud, colocar el paciente en la posición adecuada. ¡Es el movimiento utilizado con fines terapéuticos!

Una situación diferente se presenta cuando la atelectasia es de baja magnitud (por ejemplo, las “atelectasias laminares” de frecuente presentación en el paciente postquirúrgico o durante el reposo prolongado en decúbito). En estas condiciones, la IPPB es útil debido a que los flujos que circulan por la vía aérea periférica son laminares y de baja velocidad, lo que permite su encauzamiento hacia las zonas obstruidas. No es indispensable el cambio de posición en estas condiciones.

Existen además situaciones en que se advierte “pérdida del volumen pulmonar” sin que necesariamente se presente el colapso. Tal es el caso del paciente recién extubado en el que es evidente la diferencia radiológica del tamaño de los pulmones entre la placa previa a la extubación y la posterior a ella. El fenómeno se esquematiza en la Figura 21.5.

Esta situación de pérdida no es exclusiva del paciente recién extubado, puesto que ella se presenta con mucha frecuencia en el paciente portador de enfermedad neuromuscular degenerativa crónica, en el sujeto en la fase inicial de evolución o recuperación de una neuropatía periférica, en el post-operatorio de cirugía abdominal alta o torácica, incluida la de corazón, y en cualquier sujeto en decúbito prolongado, situaciones que amplían las indicaciones de la IPPB.

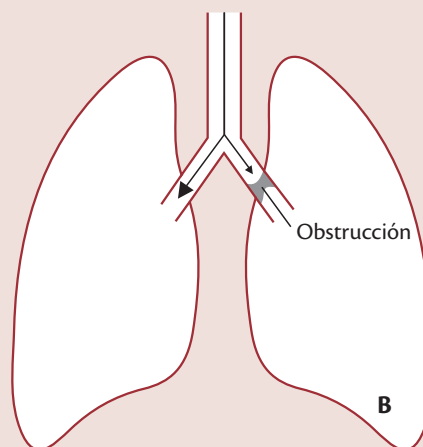
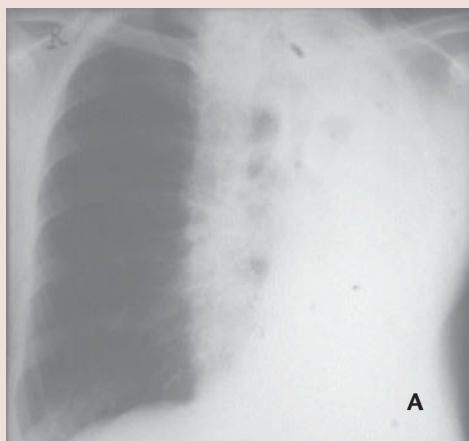


Figura 21.2. En A, atelectasia completa del pulmón izquierdo por obstrucción del bronquio fuente ipsilateral. En B, se esquematiza el fenómeno. Normalmente el flujo gaseoso se dirige hacia la zona que ofrece menor resistencia. En el ejemplo, no hay ventilación hacia el pulmón izquierdo porque el flujo se ve impedido por la obstrucción. Si se insufla el pulmón con IPPB, puede producirse hiperinsuflación del pulmón

sano

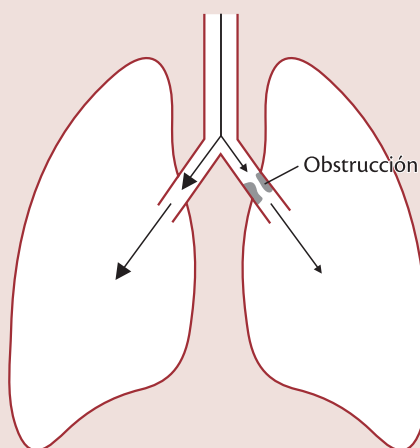


Figura 21.3. Si el tapón de moco es desalojado total o parcialmente, parte del flujo generado por IPPB se dirigirá hacia la zona colapsada, lo cual genera los efectos benéficos

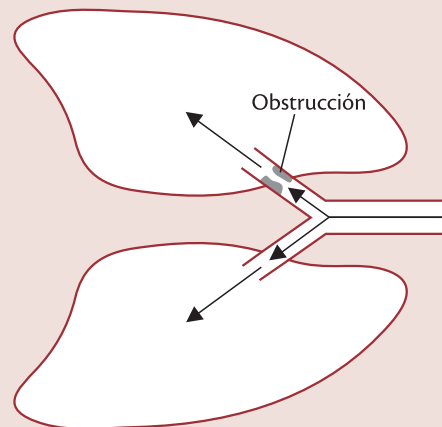
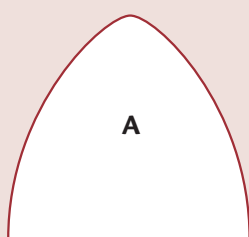
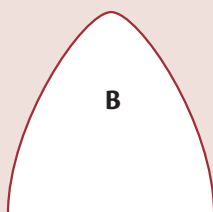


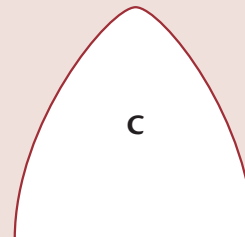
Figura 21.4. Posición para el manejo de la atelectasia obstructiva con IPPB. El pulmón comprometido se coloca en posición elevada y se trabaja a volúmenes pulmonares altos utilizando valores elevados de IPPB



Tamaño previo a la extubación



Tamaño después de la extubación



Tamaño después de la IPPB

Objetivo de la IPPB

Figura 21.5. Representación esquemática del uso de la IPPB en casos de "pérdida de volumen" pulmonar. El objetivo de la terapia es la insuflación de los pulmones desde la posición B a la C, la cual es igual a la A

Si se consigue ampliación de los volúmenes pulmonares, se obtiene reclutamiento alveolar en fase inspiratoria, efecto que se optimiza con el uso combinado de IPPB con presión positiva al final de la espiración (PEEP), puesto que es éste último patrón de presión el que contribuye a mantener la apertura alveolar.

Ahora bien, si la IPPB promueve la recuperación y/o ampliación del volumen pulmonar, éste efecto es altamente benéfico en la recuperación del mecanismo normal de la tos, puesto que una de las condiciones para que ésta tenga la intensidad adecuada es su producción a partir de capacidad pulmonar total. Deben coexistir, por supuesto, la integridad funcional de la glotis y una adecuada contracción de la musculatura abdominal. Este efecto es ampliamente benéfico en la eliminación de secreciones.

Eventualmente la IPPB puede promover una broncodilatación mecánica al ejercerse presión positiva en el interior del conducto estrechado. Este efecto es controvertido debido a que la presión límite de insuflación se alcanza precozmente en las zonas constreñidas en detrimento de la ventilación.

Con la IPPB pueden entregarse aerosoles terapéuticos mediante el micronebulizador ubicado en la línea inspiratoria. No obstante, esta técnica es de eficacia similar a la aerosolterapia convencional, por lo que no debe remplazarla, sino que suele ser aprovechada para la administración simultánea de presión positiva y medicamentos.

PRINCIPALES INDICACIONES DE LA IPPB

1. Tratamiento de atelectasias de gran magnitud si se combina con los cambios de posición requeridos.
2. Tratamiento de atelectasias laminares sin que necesariamente deban adoptarse cambios de posición.
3. Prevención de la pérdida de volumen pulmonar en el paciente recién extubado o en los sujetos con diagnóstico de enfermedad neuromuscular crónica degenerativa o neuropatía periférica.
4. Post-operatorio de cirugía abdominal alta o torácica, incluida la de corazón.
5. Decúbito prolongado.
6. Profilaxis de la pérdida de volumen pulmonar de cualquier etiología.
7. Reclutamiento alveolar si se administra combinadamente con PEEP.
8. Recuperación de uno de los mecanismos de la tos (alto volumen) y facilitación de la eliminación de secreciones.

9. Administración de aerosoles terapéuticos.
10. Broncodilatación mecánica (indicación controvertida).

CONTRAINDICACIONES DE LA IPPB

1. Barotrauma no tratado.
2. Fracturas faciales.
3. Traumatismo craneoencefálico en fase aguda.
4. Fractura de base de cráneo.
5. Volutrauma.
6. Hemoptisis.
7. Tuberculosis pulmonar activa.
8. Absceso pulmonar.
9. Fístula broncopulmonar.
10. Fístula traqueoesofágica.
11. Tumor bronquial.
12. Neumonectomía.
13. Cirugía abdominal reciente.
14. Enfisema subcutáneo.
15. Neumonía estafilocócica.
16. Alcalosis respiratoria.
17. Hiperinsuflación pulmonar.
18. Estados hemodinámicos marginales.
19. Hipertensión intracraneana.

COMPLICACIONES DE LA IPPB

1. Neumotórax.
2. Aerofagia con distensión gástrica. Náuseas, vómito.
3. Hiperventilación y alcalosis respiratoria.
4. Infección.
5. Disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco.
6. Hipertensión endocraneana.

INSTRUMENTAL UTILIZADO

La terapia con IPPB debe administrarse con un generador de presión, el cual puede ser un ventilador convencional que permita la “ventilación controlada por presión”, o un equipo diseñado específicamente para este tipo de terapia. Son muy utilizados los “ventiladores de presión clásicos” (Figura 21.6).

Por lo general, los circuitos de IPPB son “circuitos simples” de una sola vía en la que se encuentran dispuestos los elementos requeridos para la administración de la terapia (Figura 21.7). Si se usan ventiladores convencionales con control de presión, los circuitos son corrientes (de dos líneas).

TÉCNICA DE EJECUCIÓN

Si la terapia con IPPB está indicada, se deben seguir los siguientes pasos:

1. Alistar el equipo previamente esterilizado y transportarlo hasta la cama del paciente herméticamente empacado. Incluye generador de presión, circuitos y pieza de contacto con el paciente (boquilla o máscara).
2. Explicar al enfermo la naturaleza del tratamiento y los objetivos perseguidos. Si el paciente está inconsciente o si es un niño, se utilizará una máscara de anestesia, conectada al circuito del ventilador.
3. Colocar al paciente en una posición cómoda y relajada.
4. Ajustar la presión del ventilador iniciando con niveles bajos (10 cm H₂O). Posteriormente se progresará a niveles altos, sin exceder de 30 cm H₂O.
5. Estimular al paciente a respirar lentamente a través de la boquilla o máscara sin permitir escapes. Ocasionalmente, la presión puede ser alcanzada en la cavidad oral debido a la resistencia que el paciente opone. Esta circunstancia se genera por una inadecuada explicación o por la pobre colaboración del paciente. Si éste rechaza el tratamiento, no lo intente.
6. Una vez el ventilador dispense, el paciente suspenderá su esfuerzo inspiratorio, y deberá dejar que el aparato insufla sus pulmones. La fase espiratoria es pasiva pero eventualmente el paciente puede experimentar incomodidad si espira contra una válvula de PEEP.
7. Se recomiendan 100 insuflaciones por sesión con una frecuencia que varía entre cada hora y cada 8 horas. Siempre deben vigilarse los signos de alcalosis respiratoria aguda (mareos principalmente).
8. Se deberá registrar el tiempo, resultados y reacciones adversas del tratamiento.
9. Si se presenta alguna reacción adversa se suspenderá inmediatamente el tratamiento y se avisará al médico tratante.
10. Una vez terminado el tratamiento, el equipo debe limpiarse y guardarse, o si las condiciones lo permiten, deberá cambiarse.
11. Deben desecharse los restos de cualquier medicamento o solución que se encuentren en el nebulizador.

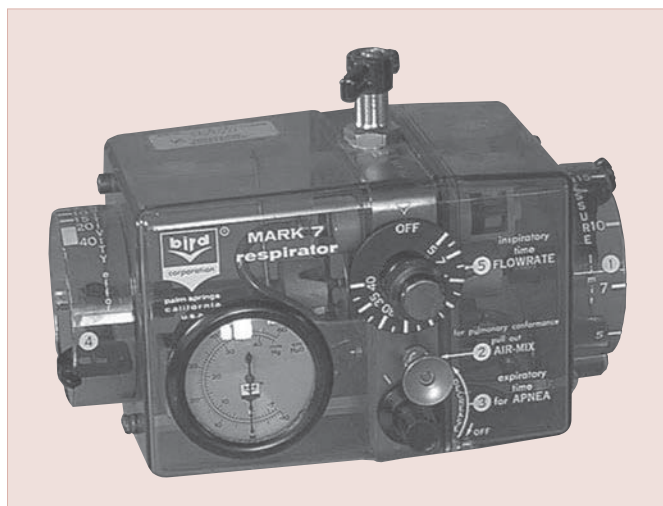


Figura 21.6. Ventilador Bird Mark 7°. Este aparato fue ampliamente utilizado en la terapia de IPPB. Actualmente existen equipos provistos de mayor sofisticación y cualidades técnicas

Por último, cabe anotar que si la terapia con IPPB no es utilizada y vigilada adecuadamente, no se conseguirán los objetivos previstos y en cambio pueden presentarse reacciones secundarias adversas.

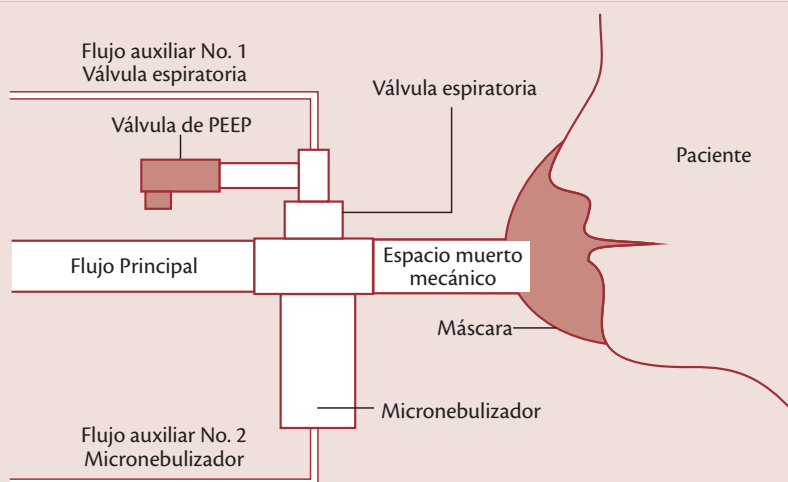


Figura 21.7. Ilustración de un circuito convencional de IPPB

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál nivel de sensibilidad debe colocarse en el generador de presión durante la IPPB?

2

Un paciente presenta una atelectasia obstructiva del lóbulo superior derecho. ¿Estaría indicada la IPPB?

3

En un paciente recién extubado se detecta radiológicamente disminución del volumen pulmonar en la radiografía de control. ¿Cómo debe usarse la IPPB?

4

En un paciente se advierte durante la evaluación radiológica un neumotórax pequeño (10%) no hipertensivo que comprime ligeramente el pulmón causando pérdida de volumen. ¿Es correcto usar IPPB para recuperar el volumen perdido?

5

En un paciente con neumonía estafilocócica, coexisten neumatocelos y atelectasias laminares basales generadas por la hipersecreción que obstruye bronquiólos periféricos. ¿Está indicada la IPPB?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 317.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, *et al.* Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1069-1076.
- Bach JR, FCCP, Ichikawa Y, Kim H. Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest* 1997; 112: 1024-1028.
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, *et al.* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323:1523-1530.
- Jung R, Wight J, Nusser R, Rosoff L. Comparison of three methods of respiratory care following upper abdominal surgery. *Chest* 1980; 78: 31-35.
- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation via face mask: First-Line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109:179-193
- Petty TL: A critical look at IPPB. *Chest* 1974;66:1-3.
- Pinilla J: Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aorto-coronary bypass surgery. *Critical Care Medicine* 1990;18: 836-40.
- Schupisser JP, Brandli O, Meili U. Postoperative intermittent positive pressure breathing versus physiotherapy. *Am J of Surg* 1980; 140: 682-686.
- Sorrenson HM, Shelledy DC. AARC clinical practice guideline. intermittent positive pressure breathing. 2003 revision and update. *Respiratory Care* 2003; 48(5): 540-546.

Inspirómetro incentivo

William Cristancho Gómez

Ejecución de la técnica	296
Indicaciones del inspirómetro incentivo	298
Efectos del inspirómetro incentivo	298
Contraindicaciones	298
Limitaciones	299
Frecuencia de utilización	299
Ejercicios de autoevaluación	299
Referencias	300

EL INSPIRÓMETRO INCENTIVO ES probablemente el dispositivo más ampliamente utilizado en Fisioterapia Respiratoria para realizar ejercicios respiratorios.

A pesar de que su nombre lo identifica como un aparato utilizable durante la fase inspiratoria, tiene utilidad en la espiratoria debido a que se promueve y se requiere una acción eficaz de la elasticidad pulmonar durante los intervalos en su ejecución previos a la próxima inspiración.

Es tal vez la maniobra más efectiva para la prevención de atelectasias en el periodo post-operatorio y en el paciente recién extubado. En la práctica ha demostrado ser tan eficaz como las técnicas tradicionales de Fisioterapia del tórax o la presión positiva intermitente, aunque es justo afirmar que esta última, es de enorme utilidad no sólo en la prevención, sino en el tratamiento de la atelectasia.

Consiste en estimular al paciente para que realice una *inspiración máxima sostenida* para la cual se requiere, la utilización de los músculos inspiratorios y la participación activa del paciente.

Los objetivos de este procedimiento son: 1. Aumentar la presión transpulmonar y los volúmenes inspiratorios, 2. Promover y optimizar el funcionamiento de la musculatura inspiratoria y 3. Restablecer o simular el patrón normal de hiperinflación pulmonar (suspiros y bostezos). Cuando el procedimiento se repite regularmente, puede prevenirse o revertirse la atelectasia pulmonar.

El *suspiro* es una inspiración lenta y profunda seguida de una espiración con las mismas características. La insuflación máxima permite abrir alvéolos parcial y totalmente colapsados y vencer transitoriamente la constricción bronquial debido a las grandes fuerzas de tracción radial ejercidas sobre los bronquios. Por tal razón, se considera en fisiología que el suspiro es un reflejo iniciado en zonas de atelectasia.

El *bostezo* es una inspiración profunda realizada por la boca, seguida de un breve periodo de mantenimiento de altas condiciones de presión al final de la fase antes de que se produzca la espiración. Durante su ejecución, el incremento en la presión subatmosférica facilita la apertura de alvéolos subventilados e incluso colapsados, por el mantenimiento de una alta presión transmural y por la mejoría en la distribución del gas inspirado generado por la ventilación desde unidades pulmonares adyacentes bien ventiladas (efecto de péndulo, [Figura 22.1](#)).

Si es correctamente ejecutado, el inspirómetro incentivo combina los efectos benéficos de suspiros y bostezos, los cuales obran como mecanismos de defensa contra el colapso alveolar.

Una explicación fisiológica adicional de los efectos terapéuticos del inspirómetro incentivo, está referida al concepto de *ventilación colateral*, fenómeno mediante el cual la ventilación de unidades distales a la obstrucción del conducto puede mantenerse gracias a las comunicaciones que existen entre diversas estructuras pulmonares. Los poros de Kohn (enlaces interalveolares), los canales de Lambert (comunicaciones bronquioalveolares) y los canales de Martin (comunicaciones interbronquiolares), obran como estructuras de protección contra la atelectasia de zonas comprometidas por la obstrucción bronquial ([Figura 22.2](#)).

Los efectos del inspirómetro incentivo como dispositivo útil en la prevención e incluso resolución de atelectasias, se sustentan entonces en:

1. Una inspiración máxima sostenida que *per se*, favorece la apertura de unidades subventiladas.
2. Una facilitación del paso de gas desde unidades bien ventiladas a unidades subventiladas, por efecto de péndulo conseguido al final de la inspiración y potenciado por la apneusis.
3. Una facilitación de la ventilación colateral durante toda la inspiración.

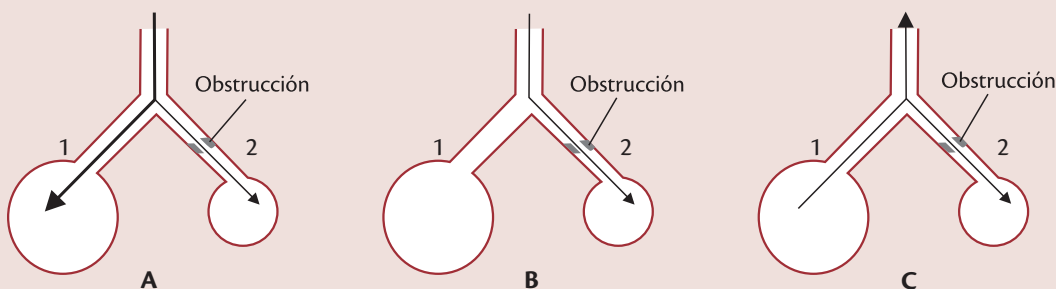


Figura 22.1. Ilustración del efecto de péndulo. En A, el gas inspirado se dirige hacia las dos unidades pero llena primero la número 1 debido a la menor resistencia y a la diferencia en la constante de tiempo. Estos dos parámetros están aumentados en la unidad 2 debido a la obstrucción. Cuando finaliza la inspiración (B, en la figura), el flujo hacia la unidad 1 cesa, pero se mantiene hacia la unidad 2 por el incremento en la constante de tiempo. Al iniciarse la espiración (C, en la figura), la unidad 1 se vacía primero pero cede parte de su volumen a la unidad 2, antes de que se produzca la espiración de las dos unidades. Este fenómeno tiende a compensar los efectos de la subventilación en la unidad 2

4. Una posibilidad de remover tapones obstructivos durante la fase espiratoria con el gas expulsado desde la unidad subventilada.

EJECUCIÓN DE LA TÉCNICA

En el mercado se consiguen diversos tipos de “incentivos”; desde aparatos fáciles de entender y manejar, hasta complejos dispositivos electrónicos. No obstante, la forma de utilización es idéntica y puede comprenderse y aplicarse atendiendo las siguientes indicaciones, referidas al esquema de la **Figura 22.3**, que ilustra un *incentivo de flujo*.

El paciente coloca la boquilla en sus labios debiendo realizar un cierre hermético. Esta boquilla está conectada a una manguera corrugada comunicada por su otro extremo a una “columna de presión”, la cual contiene un volumen de gas “X” determinado por la altura en que este colocado el “tubo de ambiente”. Se pide al paciente que inspire profundamente, lo cual promueve el paso del volumen “X” hacia las vías aéreas y simultáneamente se produce el ascenso del estímulo para taponar el extremo inferior del tubo de ambiente debido a que en la columna de presión se generan condiciones subatmosféricas. Previamente se ha instruido al paciente acerca de la necesidad de mantener el estímulo adosado al extremo inferior del tubo de ambiente durante el mayor tiempo posible, puesto que, es de esta forma como se consiguen los efectos terapéuticos, contrariamente a lo que comúnmente se hace (subir y bajar el estímulo muchas veces).

Como el extremo externo del tubo de ambiente está comunicado con el aire ambiental, en su interior la presión es atmosférica, por lo cual transcurrido un periodo variable de tiempo, esta presión vence la presión subatmosférica de la columna de presión y se produce el descenso (caída) del estímulo. Es más útil para el paciente, mantener el estímulo durante un periodo prolongado de tiempo en posición de contacto con el tubo de ambiente que elevar este tubo para incrementar el volumen.

Una vez concluido el ejercicio, se deja descansar el paciente antes de repetirlo, para prevenir la hiperventilación.

La terapia con incentivo ha sido ampliamente utilizada en la Fisioterapia respiratoria. Como se anotó al inicio del capítulo, suele denominarse espirometría incentiva a una maniobra que en realidad corresponde de manera estricta a inspirometría incentiva. Aunque parezca una confusión semántica, esta debe ser tenida en cuenta puesto que el elemento básico de la terapia incentiva es *la inspiración máxima sostenida*, por lo que al reseñar la maniobra el fisioterapeuta debe pensar siempre en una maniobra de fase inspiratoria. El estudio realizado por Fernández (1) que comparó la “Fisioterapia clásica” versus la “Fisioterapia clásica más espirometría incentiva” en el pre-operatorio de cirugía abdominal superior, encontró que la Fisioterapia respiratoria clásica sola, ofrece mejores resultados que cuando se añade a la misma la espirometría incentiva (sic). La Fisioterapia clásica consistió en ventilación abdominal-diafragmática en decúbito supino, lateral y sentado (10 minutos en cada posición

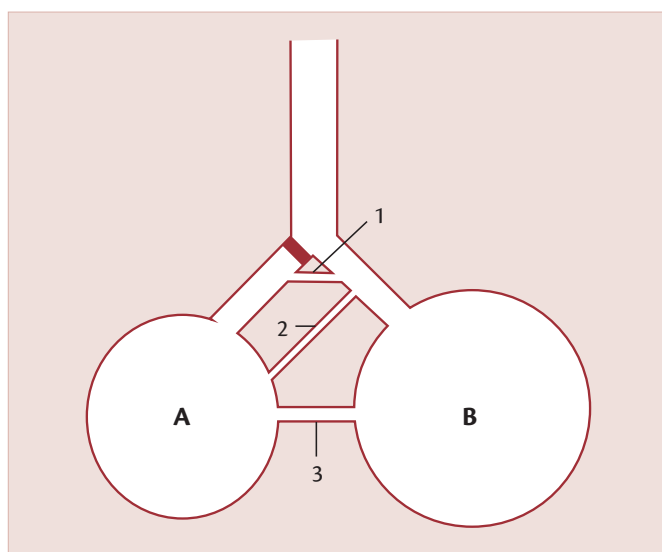


Figura 22.2. Representación simplificada de las comunicaciones descritas en el texto. 1. Canales de Martin, 2. Canales de Lambert y, 3. Poros de Kohn. El bronquio que suple la unidad A se encuentra obstruido, pero estas comunicaciones posibilitan su ventilación

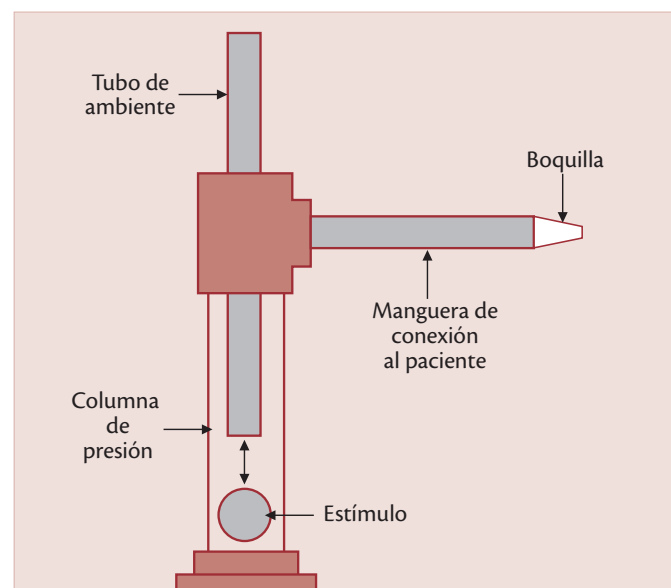


Figura 22.3. Representación esquemática del inspirómetro incentivo de flujo. (Ver explicación en el texto)

dos veces al día), ejercicios de flexibilización de tórax coordinados con el ciclo respiratorio (tres series de diez repeticiones cada una, dos veces al día) y, técnica de la tos con contención de la herida (el paciente, tras efectuar una inspiración profunda por la nariz seguida de apnea, se aproxima con las dos manos la línea de sutura y realiza tos profunda con glotis abierta (1). Aunque el estudio no se realizó específicamente para el periodo post-operatorio ni de internación en UCI, los resultados sugieren que la Fisioterapia pre-operatoria es benéfica y eficaz a mediano plazo, para mejorar la tolerancia al ejercicio (caminata de 6 minutos) y para aumentar la excursión diafragmática (medida en el estudio como los cambios en la toracometría inferior), lo que puede resultar favorable en el periodo post-quirúrgico. Los efectos sobre la función pulmonar no son tan significativos, como ocurre en la mayoría de estudios.

Un tipo de incentivo utilizado a menudo es el incentivador volumétrico (Voldyne®) (Figura 22.4) orientado a alcanzar un volumen en el dispositivo proporcionando un estímulo visual al paciente. Está indicado en el post-operatorio de cirugía abdominal, torácica y cardíaca, dado que su uso permite ejercicios con menos trabajo y menos estimulación dolorosa (2). El estudio de Trevisan y colaboradores (3) comparó un grupo de pacientes a los que se aplicó terapia con incentivador volumétrico (realizando inspiración lenta y profunda, con cabecera a 45 grados y 3 series de 5 respiraciones profundas) versus un grupo que recibió incentivo con inspiración fraccionada en tres volúmenes inspirados (con cabecera a 45 grados y realización de 3 series de 5 respiraciones); se encontró que el grupo de ejercicio con el dispositivo Voldyne® mostró resultados significativamente mejores que el grupo que entrenó a los están-

dares de inspiración fraccionada, aunque en éste último se encontró también mejoría. Los resultados fueron expresados como los cambios en la medición de la circunferencia en tórax y abdomen durante los movimientos respiratorios.

Es pertinente mencionar que existen incentivos de volumen –como el mencionado– en los que el estímulo se desplaza según el volumen alcanzado y no son flujo-dependientes, por lo que, la inspiración lenta y profunda es posible; contrariamente los incentivos de flujo, desplazan el estímulo en razón con la velocidad de flujo generada por el paciente, es decir son flujo-dependientes, a esta categoría pertenecen los dispositivos convencionales de mayor uso (ver Figura 22.3).

Un estudio de tres grupos de pacientes en post-operatorio de cirugía abdominal alta, comparó los cambios en la CVF y en el VEF1 al 7° día después de la cirugía. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a cada grupo: grupo A: los pacientes recibieron programa de entrenamiento en manejo de incentivo de flujo; grupo B: los pacientes recibieron programa de entrenamiento en manejo de incentivo de volumen; grupo C: los pacientes recibieron un programa tradicional de Fisioterapia del tórax (ejercicios de respiración apical contra resistencia manual supraclavicular impuesta por el fisioterapeuta, inspiraciones máximas sostenidas durante 2-3 segundos, ejercicios de inspiración costal inferior con movimientos contra las manos del fisioterapeuta con los pulgares opuestos sobre el apéndice xifoides, ejercicios de expansión basal posterior con el paciente sentado e inclinado hacia adelante y ejecución del movimiento contra las manos del fisioterapeuta colocadas en la región subescapular y, ejercicios de respiración diafragmática). El estudio reveló una mejoría significativa en los tres grupos, pero el mejor porcentaje de mejoría en los parámetros evaluados se observó en el grupo B (4).

Otros estudios han comparado las dos modalidades de ejecución del incentivo respiratorio. Shu-Chuan y colaboradores (5) encontraron diferencias significativas en la expansión regional del tórax y el abdomen y sugieren que el incremento en el volumen es mayor con el incentivo de volumen que con el de flujo. Stephen y colaboradores (6) estudiaron el efecto del incentivo en comparación con los ejercicios de respiración profunda en pacientes con cirugía abdominal y reducción de la CV, y comprobaron que el incentivo es más efectivo que la otra técnica en el restablecimiento de la CV a los niveles preoperatorios. El estudio comparativo de Parreira (7) evaluó los resultados de la espirometría utilizando incentivo de volumen e incentivo de flujo en sujetos sanos. Se encontró que con el incentivo de volumen aumentó el

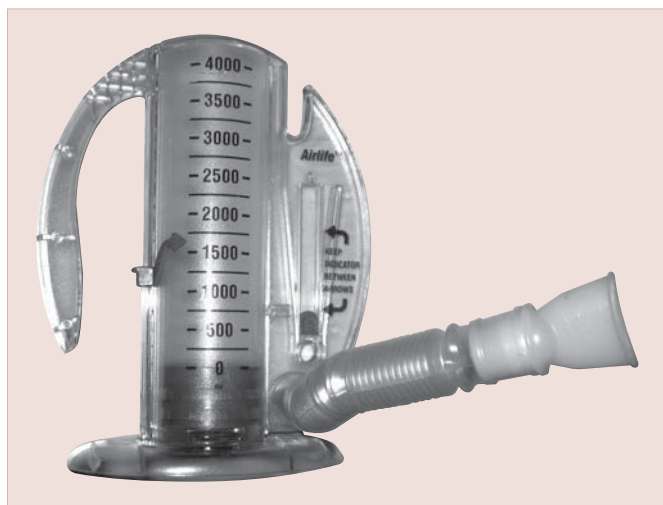


Figura 22.4. Ilustración de un incentivador volumétrico

volumen corriente, disminuyó la frecuencia respiratoria y se incrementó el volumen minuto. Además, aumentó el movimiento abdominal. Estos hallazgos sugieren superioridad en el incentivo de volumen pero aún no existen datos concluyentes en el paciente post-quirúrgico.

La revisión más amplia sobre el uso de incentivo fue realizada por un grupo colaborativo Cochrane (8) que incluyó 11 estudios con 1.754 participantes. La calidad

metodológica de muchos ensayos era moderada y no se informó el cumplimiento del tratamiento prescrito. Sólo se pudieron incluir en el meta-análisis los datos de 1.260 pacientes. Tres ensayos (120 pacientes) compararon los efectos de la espirometría incentivada con ningún tratamiento respiratorio. Dos ensayos (194 pacientes) compararon la espirometría incentivada con ejercicios respiratorios profundos. Dos ensayos (946 pacientes) compararon la espirometría incentivada con otra fisioterapia torácica. Se encontró que no hubo pruebas de la efectividad del uso de la espirometría incentivada (sic) para la prevención de las complicaciones pulmonares posoperatorias en la cirugía abdominal superior. Sin embargo, recientes estudios apoyan el uso del incentivo para mejorar la re-expansión pulmonar en el periodo postquirúrgico (9).

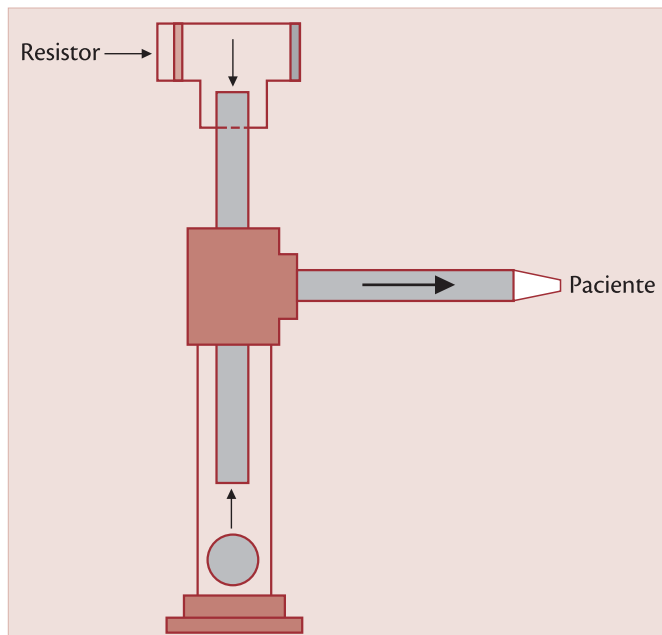


Figura 22.5. Representación esquemática del Inspirómetro incentivo con un resistor colocado en el extremo superior del tubo de ambiente. La presión inspiratoria debe superar la resistencia ofrecida por el dispositivo lo cual contribuye al fortalecimiento diafragmático

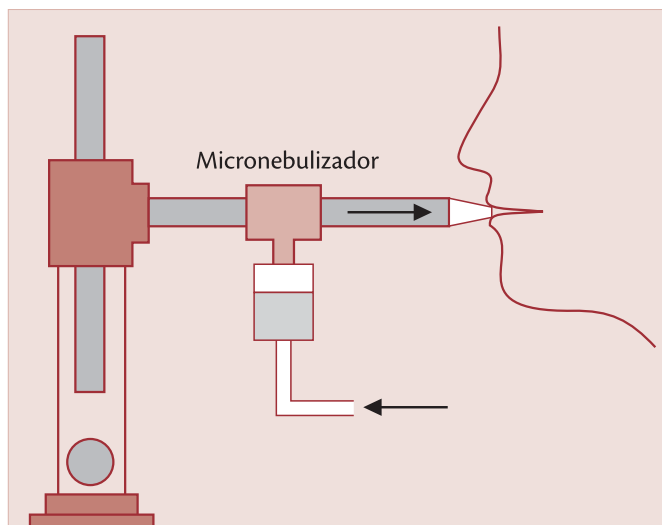


Figura 22.6. Representación del inspirómetro incentivo con un micronebulizador interpuesto en la línea inspiratoria

INDICACIONES DEL INSPIRÓMETRO INCENTIVO

1. Condiciones que predisponen a la aparición de atelectasias (reposo prolongado, cirugía torácica o abdominal).
2. Cirugía en pacientes con EPOC.
3. Atelectasias.
4. Disfunción diafragmática de cualquier origen.

EFFECTOS DEL INSPIRÓMETRO INCENTIVO

1. Aumento en la presión transpulmonar.
2. Aumento de los volúmenes pulmonares.
3. Mejoría en la distribución de gases inspirados.
4. Reeducación de los músculos inspiratorios.
5. Fortalecimiento de los músculos inspiratorios, si se adapta un resistor al dispositivo (Figura 22.5).
6. Posibilita la administración de aerosoles si se adapta un micronebulizador al sistema (Figura 22.6).
7. Favorece el retorno venoso.
8. El paciente lo puede realizar solo si ha recibido una adecuada instrucción.

CONTRAINDICACIONES

1. Tórax inestable.
2. Hemoptisis.
3. Alcalosis respiratoria.
4. Neumotórax no tratado.
5. Broncoespasmo.
6. Infarto agudo de miocardio.
7. Pacientes con capacidad vital inferior a 10 ml/kg.

LIMITACIONES

1. Falta de cooperación del paciente.
2. Sedación del paciente.
3. En pacientes traqueostomizados puede limitarse su uso si no se adapta un dispositivo de conexión entre el incentivo y la cánula.
4. No debe usarse como único método de manejo de las atelectasias.
5. Dolor.
6. Fatiga muscular.
7. Hipoxemia si se requiere desconectar al paciente del sistema de oxigenoterapia. Esta limitación puede superarse colocando una cánula nasal durante su ejecución.

FRECUENCIA DE UTILIZACIÓN

La frecuencia utilizada para su ejecución es variable. Sin embargo, la realización de diez (10) inspiraciones cada hora –excepto por supuesto, durante el sueño– genera resultados adecuados.

Por lo general el ejercicio se realiza en decúbito supino o semifowler. No obstante, como se trabaja a volúmenes pulmonares elevados el decúbito lateral favorece la insuflación del pulmón supralateral por lo cual puede adoptarse esta posición colocando el pulmón atelectásico en posición supralateral.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cuáles son los objetivos principales de la terapia con inspirómetro incentivo?

2 ¿A qué se refiere el efecto de péndulo?

3 ¿Qué se entiende por ventilación colateral?

4 ¿Cuál es la técnica básica de ejecución del inspirómetro incentivo?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 317.

REFERENCIAS

1. Fernández F. Fisioterapia clásica, y fisioterapia clásica más espirometría incentiva en el preoperatorio abdominal superior. *Fisioterapia* 2008;30(1):34-9.
2. Parreira VF, Coelho EM, Tomich GM, Alvim AMA, Sampaio RF, Britto RR. Avaliação do volume corrente e da configuração tóraco-abdominal durante o uso de espirômetro de incentivo a volume e a fluxo, em sujeitos saudáveis: influência da posição corporal. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(1):45-51
3. Trevisan ME, Corrêa J, Zacarias T. Efeitos de duas técnicas de incentivo respiratório na mobilidade toracoabdominal após cirurgia abdominal alta. *Fisioter Pesq* 2010; 17(4): 322-6.
4. Rafea A, Wagih K, Amin H, El-Sabagh R, Yousef S. Flow-oriented incentive spirometer versus volume-oriented spirometer training on pulmonary ventilation after upper abdominal surgery. *Egyptian Journal of Bronchology* 2009; 3(2): 110-118.
5. Shu-Chuan HO, Chiang LL, Cheng HF, Lin HC, Sheng DF, KuoHP. The Effect of Incentive Spirometry on Chest Expansion and Breathing Work in Patients with Chronic Obstructive Air way Disease: Comparison of Two Methods. *Chang Gung med J.* 2000;23:73-9.
6. Stephen P, Peter R, Siddharth S. Decline in Vital Capacity and the Risk of Postoperative Pulmonary Complication after Abdominal Surgery for Non-malignant Gynecological Disorders. American College of Chest Physician. 2003.
7. Parreira VF, Tomich GM, Britto RR, Sampaio RF. Assessment of Tidal Volume and Thoraco abdominal Motion Using Volume and Flow-Oriented Incentive Spirometer in Healthy Subjects. *Braz J Med Biology Res* 2005;38:1105-12.
8. Michele MF Guimarães, Regina El Dib, Andrew F Smith, Delcio Matos. Estimulación con espirómetro para la prevención de las complicaciones pulmonares posoperatorias de la cirugía abdominal superior (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 3 Art no. CD006058. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
9. Kumar Khanna S. Efficacy of incentive spirometer in improving pulmonary functions after upper abdominal surgery. *Indian J Basic and Applied Medical Research*; 2013;3(1): 328-334.

Ventilación volumétrica difusiva (VVD) y ventilación percusiva intrapulmonar (VPI)

William Cristancho Gómez

Fundamentos	302
Técnica de ejecución	304
Indicaciones y contraindicaciones de la VPI	304
Ejercicios de autoevaluación	305
Lecturas recomendadas	305

FUNDAMENTOS

UNO DE LOS PROBLEMAS MÁS relevantes durante la ventilación espontánea o con presión positiva inspiratoria, es la ventilación desigual derivada del *flujo preferencial*, concepto que se refiere al encauzamiento de los gases inspirados hacia aquellas áreas que ofrecen menor resistencia, en detrimento de: 1. Las zonas en las que el conducto se encuentra parcialmente obstruido, 2. Las unidades que se encuentran subventiladas y 3. Las unidades en las que aún con bronquio permeable y apertura adecuada, presentan menor diámetro alveolar por su localización en las Zonas de West y están en posición dependiente por el decúbito obligado (los alvéolos de la Zona III son más pequeños que los de la Zona I, por lo que eventualmente estos pueden verse expuestos a malas condiciones de ventilación durante los procedimientos que exigen el uso de altos volúmenes pulmonares, caso que no ocurre a volúmenes fisiológicos, con los que ventila mejor la Zona III).

Las situaciones descritas no son infrecuentes en el paciente respiratorio. La obstrucción parcial o total puede deberse a broncoespasmo o acumulación excesiva de secreciones; la subventilación se deriva del uso de bajos VT, ya sea porque se instauran valores bajos, o porque otras condiciones lo disminuyen (dolor, cirugía, decúbito, inconciencia); y la disminución del diámetro basal es

una condición inherente a la arquitectura del tejido pulmonar en la que la combinación de la fuerza de gravedad y la presión intrapleurar determina el diámetro crítico alveolar (Figura 23.1).

Existen varias alternativas para “mejorar” el flujo hacia las unidades mal ventiladas: aumento del TI, desaceleración del flujo inspiratorio y utilización de bajos volúmenes corrientes combinados con largos tiempos de plateau.

Una cuarta posibilidad para minimizar el flujo preferencial es la utilización de un sistema mecánico que proporcione un número sucesivo y acumulativo de volúmenes subcorrientes, de manera difusiva (cambio de la dirección o de la energía de una partícula tras una colisión con otra partícula), los cuales se suman hasta alcanzar una meseta pulsátil en la que, si bien no se incrementa el volumen pulmonar, se mejora la distribución de los gases. Luego se produce pasivamente la espiración (Figura 23.2). Esta es la base de la Ventilación Volumétrica Difusiva (VVD).

Con la administración de estos “mini volúmenes” se logra que los gases fluyan de manera progresiva hacia las vías aéreas periféricas, incluso hacia aquellas parcialmente obstruidas para conseguir una distribución más uniforme del gas consiguiendo además un aumento gradual de la presión en la vía aérea hasta un límite manejable.

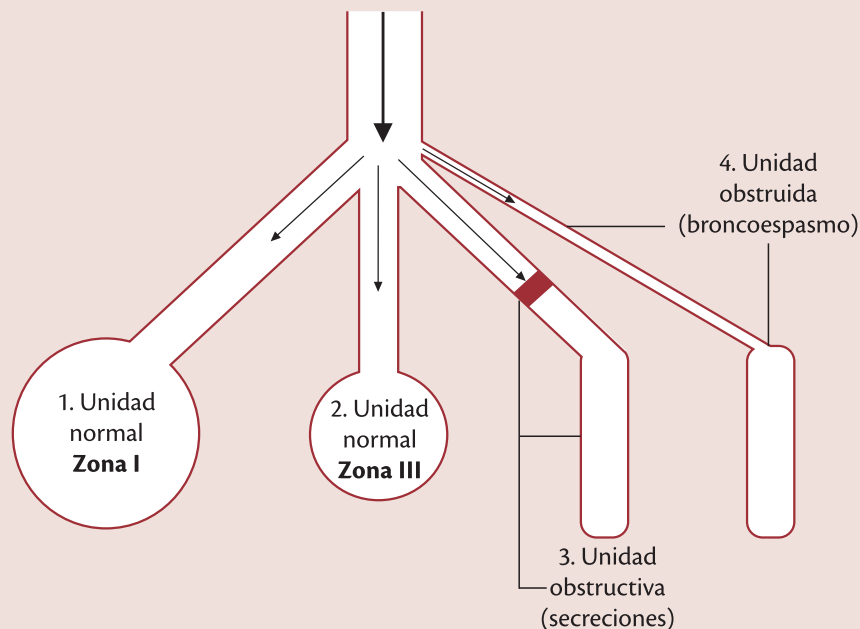


Figura 23.1. Representación esquemática del concepto de flujo preferencial en un modelo con cuatro unidades. 1, representa una unidad normal de la Zona I en la que la ventilación es óptima (por unidad de volumen). 2, representa una unidad normal de la Zona III en la que la ventilación es óptima pero menor que la de la Zona I (por diferencia en el tamaño alveolar). 3, representa una unidad obstructiva por secreciones y 4, una obstructiva por broncoespasmo. Las flechas indican la magnitud de la ventilación. Esta es adecuada hacia las zonas normales pero es nula hacia la unidad 3 y escasa hacia la unidad 4. Esta diferencia se debe al *encauzamiento preferencial* hacia las zonas de menor resistencia

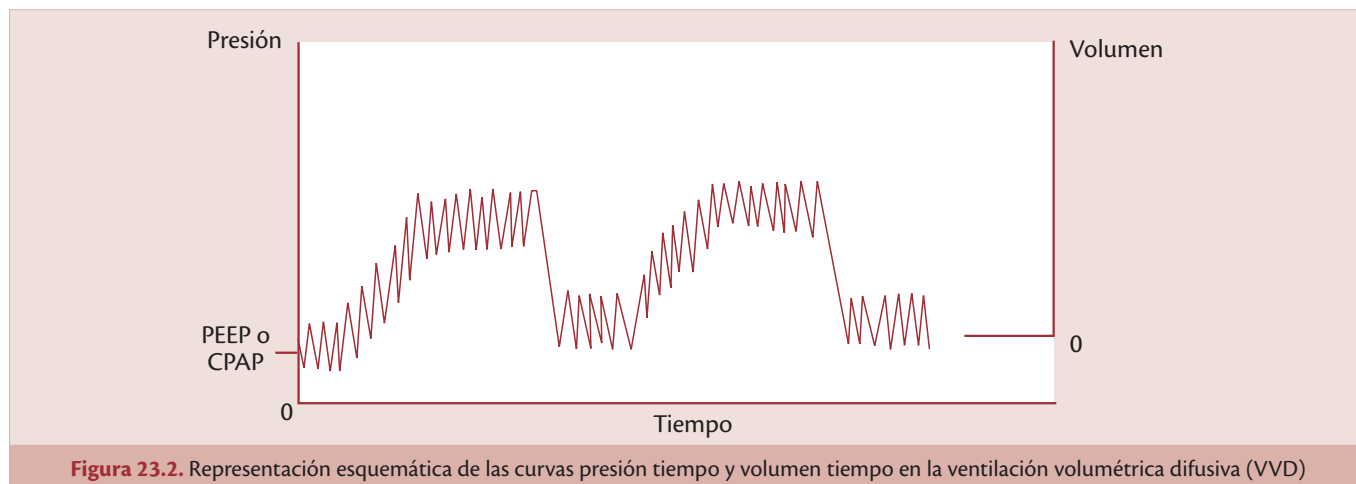


Figura 23.2. Representación esquemática de las curvas presión tiempo y volumen tiempo en la ventilación volumétrica difusiva (VVD)

Como los volúmenes se entregan a frecuencias muy altas (50 a 900 ciclos por minuto) de manera acumulativa, se genera un efecto de percusión (martilleo) intrapulmonar de enorme utilidad en la disolución de tapones obstructivos (por tixotropía) y en la resolución de atelectasias. Esta es la base de la ventilación percusiva intrapulmonar (VPI) en realidad, un efecto de la VVD.

Durante la VPI se mantiene una presión intrapulmonar que sirve para mantener el bronquio abierto. Los sucesivos cambios en esta presión generan el efecto de “martilleo” que progresivamente abre vías distales colapsadas. Simultáneamente se entrega un aerosol que optimiza los efectos. Cuando se suspende el periodo de percusión (5 a 10 segundos) el volumen de fin de inspiración es elevado y la presión cae a la línea de base promoviendo de esta forma la movilización de secreciones (combinación de alto volumen de inicio de espiración con caída rápida de la presión, lo cual incrementa la velocidad de flujo espiratorio).

La técnica de administración de la VVD y la VPI es posible gracias a un ingenioso dispositivo que permite impulsar hacia el paciente pequeños volúmenes a través de una pieza bucal mediante el desplazamiento hacia delante y hacia atrás de un Venturi interno. Cuando la pieza se mueve adelante, se entrega al paciente un bolo percusivo de gases; cuando se mueve hacia atrás se abre una “puerta de exhalación” y se produce la espiración. Este cambio de posición además, permeabiliza y ocluye repetitivamente una “puerta de entrada” conectada con el nebulizador que permite el ingreso al dispositivo del aerosol y los gases que van a ser inyectados. El dispositivo ha sido denominado Phasitron® (Figura 23.3).

El dispositivo (Phasitron®) es parte del circuito de VPI, el cual consta además de un nebulizador conectado a la puerta de entrada, un condensador de gases espira-

dos (manguera corrugada) conectado a la puerta de salida, y una puerta para conexión al manómetro que registra la presión en el sistema. Las mangueras de conexión están identificadas en cuatro colores lo cual impide el ensamblaje incorrecto. En el panel de conexión del sistema están las vías de salida identificadas también con el color correspondiente (rojo para el monitor de presión, verde para el control remoto del “percusionador”, blanco para el “disparador” del Phasitron® y amarillo para el nebulizador) (Figura 23.4).

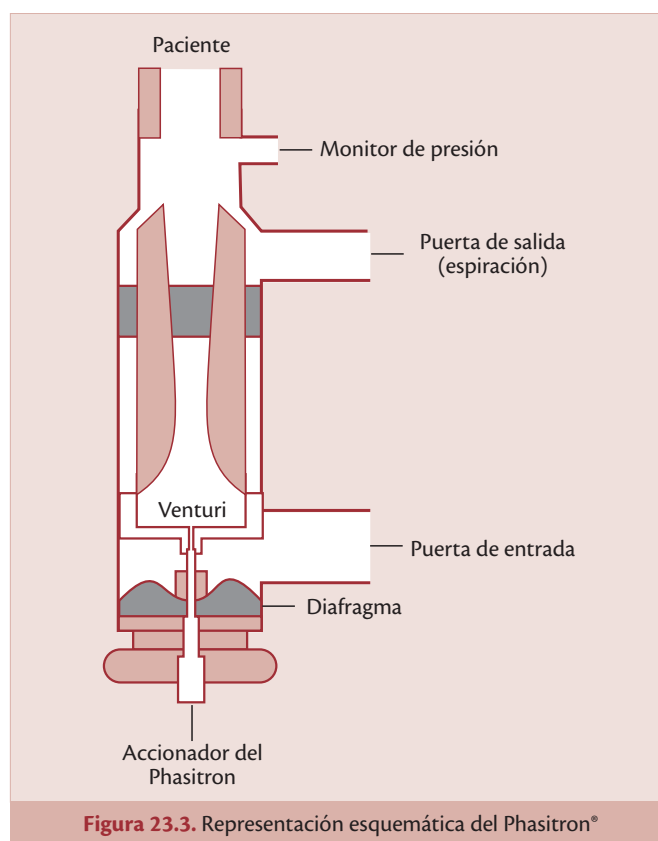
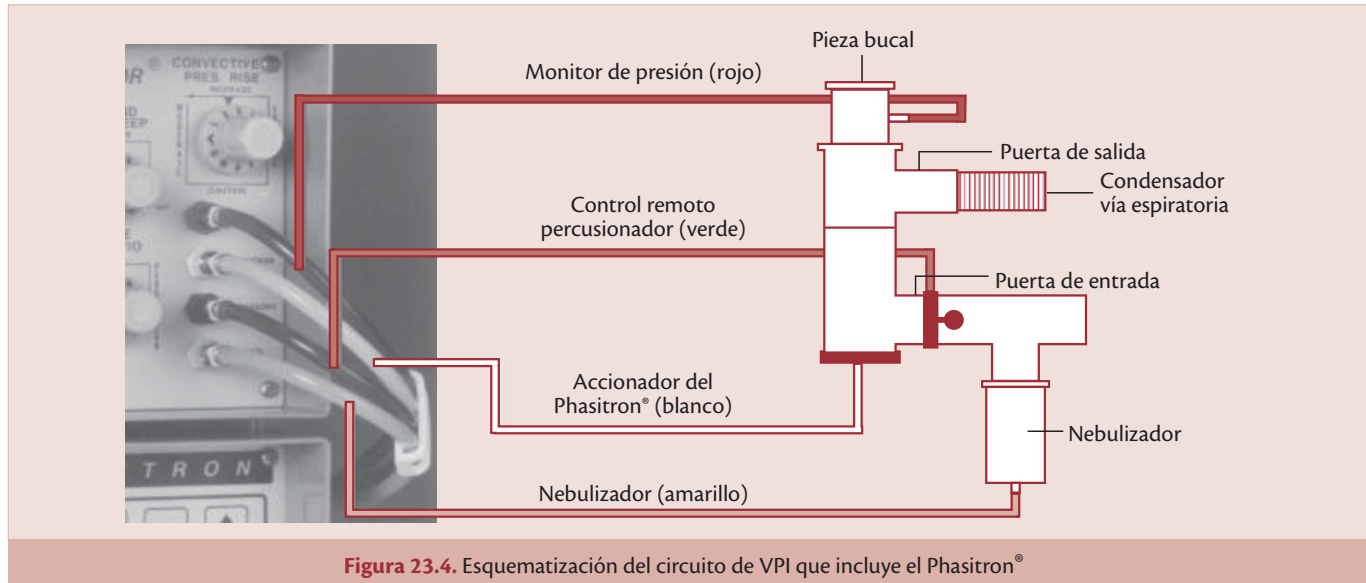


Figura 23.3. Representación esquemática del Phasitron®



TÉCNICA DE EJECUCIÓN

Existen equipos de VPI altamente sofisticados con los que se puede ejercer control sobre múltiples variables. No obstante, los equipos portátiles (Spankers®) permiten obtener resultados similares. La técnica es relativamente sencilla:

1. El paciente debe estar cómodo y debe recibir una adecuada instrucción acerca del procedimiento.
2. Deposite en el nebulizador el medicamento indicado.
3. Ajuste la presión de operación a 30-40 psi.
4. Ajuste la frecuencia de percusión en el extremo Easy (lento). Luego progrese hacia el extremo Hard (fuerte) dependiendo de la tolerancia del paciente. Sin embargo, en el paciente pediátrico es recomendable mantener el control en Easy.
5. Se coloca la boquilla advirtiéndole al paciente que sus mejillas deben permanecer firmes para evitar la disipación de la presión en la cavidad oral.
6. Se inicia el procedimiento sin accionar el Phasitron®, con el objeto de que el paciente se familiarice con la técnica.
7. El paciente oprime el control remoto de percusión ubicado en la cabeza del nebulizador. Este abre una válvula que permite el ingreso de gas ambiental al sistema. Una "válvula medidora de impacto" (VMI) permite que éste gas accione la celda osciladora (ubicada entre el diafragma y el Venturi) para crear los ciclos de percusión.
8. Suspenda la percusión a los 5-10 segundos y permita una caída de presión a la línea de base.

9. Mantenga la sesión de percusión por 20 minutos ininterrumpidos. No obstante, la sesión de nebulización no debe prolongarse por más de 5-10 minutos.
10. Realice el procedimiento tres veces al día.
11. Una vez finalizado el procedimiento, desensamble el equipo y siga los procedimientos de limpieza y esterilización sugeridos por el fabricante.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA VPI

Las principales indicaciones de la VPI, están relacionadas con:

1. Atelectasia obstructiva.
2. Eventos que cursen con la combinación de excesiva producción de secreciones e inadecuada movilización de éstas (fibrosis quística, bronquitis crónica).
3. Enfermedad obstructiva en la que otras formas de fisioterapia están contraindicadas (asma, bronquiolitis, enfisema pulmonar).
4. Quemadura de la vía aérea por inhalación.
5. Necesidad de intervención fisioterapéutica en pacientes con quemadura extensa del tórax.
6. Enfermedades neuromusculares que generen hipercarbía asociada a hipoventilación.

Las contraindicaciones más relevantes son: barotrauma no tratado, hemoptisis y tos ferina. Además, si el paciente rechaza el tratamiento, éste no debe ser intentado.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿A qué se refiere el concepto de flujo preferencial?

2

¿Cuál es el valor del Volumen Corriente (VT) en la VVD y en la VPI?

3

¿En qué se diferencian la VVD y la VPI?

4

¿Porqué cree usted que la VPI está indicada en quemaduras extensas del tórax?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 317.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Fornasa E. Characterization of the mechanical behavior of intrapulmonary percussive ventilation. 2013 *Physiol. Meas.* 2013; 34: 1583.
- Nava S, Barbarito N, Piaggi G, De Mattia E, Cirio S. Physiological response to intrapulmonary percussive ventilation in stable COPD patients. *Respir. Med.* 2006; 100: 1526–33.
- Riffard G, Toussaint M. Indications for intrapulmonary percussive ventilation (IPV): a review of the literature. *Hipercarbia* 2012; 29 178–90.
- Riffard G, Toussaint M. A intrapulmonary percussion ventilation: operation and settings. *Rev. Mal. Respir* 2012; 29: 347–54.
- Riscica F, Lucangelo U, Ferluga M and Accardo A. In vitro measurements of respiratory mechanics during HFPV using a mechanical lung model. *Hipercarbia* 2011. 32: 637–48.
- Rogers D and Doull IJM. Physiological principles of airway clearance techniques used in the physiotherapy management of cystic fibrosis. *Curr. Paediatr.* 2005; 15:233–38.
- Salim A, Martin M. High-frequency percussive ventilation. *Crit Care* 2005; 33:S241-S245.
- Toussaint M, De Win H, Steens M and Soudon P. Effect of intrapulmonary percussive ventilation on mucus clearance in Duchenne muscular dystrophy patients: a preliminary report. *Respir. Care* 2003; 48: 940–47.
- Toussaint M, Guillet M C, Paternotte S, Soudon P and Haan J. Intrapulmonary effects of setting parameters in portable intrapulmonary percussive ventilation devices. *Respir. Care* 2012; 57: 735–42.

Técnicas de presión positiva espiratoria (PPE)

William Cristancho Gómez

Técnica de burbujeo espiratorio	308
Thera PEP®	308
Flutter® espiratorio	310
Teoría de operación	310
Indicaciones	311
Contraindicaciones	311
Técnica convencional de utilización	311
Cuidados del dispositivo	312
Cornet®	313
Acapella®	313
Técnica de ejecución	314
Indicaciones	314
¿Porqué la terapia con PPE es útil en la resolución de atelectasias?	314
Contraindicaciones de la terapia con PPE	315
Ejercicios de autoevaluación	315
Lecturas recomendadas	316

EN CONDICIONES NORMALES la presión espiratoria es atmosférica al inicio de la fase, supra-atmosférica hacia la mitad de ésta y nuevamente atmosférica al final de ella (Figura 24.1).

Aunque parezca demasiado simple, puede afirmarse que la presión dentro de los alvéolos y las vías aéreas durante la espiración es positiva (mayor que la presión atmosférica) durante toda la fase. Este fenómeno es indispensable para generar el gradiente de presión en sentido alvéolo-ambiental que produce la espiración. ¿Pero qué factores determinan la aparición de presión supra-atmosférica? La respuesta es sencilla: durante la espiración normal la fuerza generada por el retroceso elástico del pulmón, a la que se añade en alguna medida la fuerza de tensión superficial alveolar, genera el incremento en la presión por arriba del cero (presión atmosférica). Durante la espiración forzada, se suma a éstas la presión generada por la contracción de la musculatura espiratoria (abdominal) la cual incrementa la presión intra-abdominal, produce ascenso del diafragma y en últimas, aumento de la presión intra-torácica por la suma de efectos de transmisión de presión y elevación del músculo (efecto de émbolo).

A partir de lo anterior, se puede afirmar que durante la espiración se producen fuerzas de compresión en el exterior de los conductos aéreos para producir la espiración, puesto que la presión supra-atmosférica no es generada intrínsecamente por la vía aérea, aunque en el ámbito alveolar el fenómeno si ocurre por la elasticidad de la estructura y por la tensión superficial. Entonces, para que el conducto permanezca abierto, la presión dentro de él debe ser por lo menos ligeramente superior a la presión por fuera de él. Si la presión exterior alcanza un valor igual o mayor a la presión interior (punto de iguales presiones, PIP) se producirá el cierre de la vía aérea. Esta situación ocurre en sitios determinados de la vía aérea determinando el valor del *volumen de cierre*, el cual se refie-

re a la cantidad de aire “atrapado” distalmente cuando la vía se colapsa. Aunque este fenómeno es fisiológico, y se produce principalmente en las zonas declives del pulmón, su impacto no es significativo puesto que el PIP en la mayoría de los conductos pulmonares se sitúa en zonas de la vía aérea proximales en las que el soporte cartilaginoso y la estructura tisular impiden el cierre. Sin embargo, si el PIP se desplaza hacia la periferia como consecuencia de la enfermedad pulmonar, el volumen “atrapado” será mayor haciendo patológico el fenómeno (Figura 24.2).

En la situación descrita, se genera entonces aumento en el volumen y la capacidad de cierre, aumento en la CFR en detrimento de la CV, hiperinsuflación dinámica por atrapamiento de aire, retención de CO_2 y, en últimas, una significativa alteración de la función pulmonar.

Para enfrentar tal situación, el paciente genera un efectivo mecanismo de defensa: la respiración con labios fruncidos, método con el que la espiración se produce contra la resistencia impuesta por la maniobra, lo cual aumenta la presión intraluminal minimizando el volumen de cierre por el desplazamiento del PIP hacia la periferia donde los elementos de sostén se oponen al colapso precoz (Figura 24.3).

La respiración con labios fruncidos es la base de aplicación de métodos instrumentales de presión positiva espiratoria (PPE), dentro de las cuales existen desde procedimientos muy sencillos hasta técnicas que utilizan dispositivos complejos.

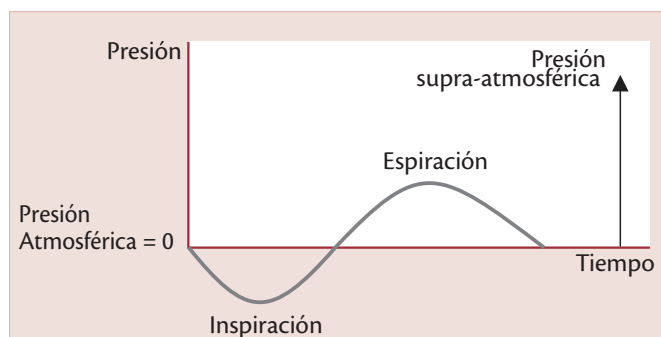


Figura 24.1. Curva presión tiempo durante la ventilación espontánea. Obsérvese que la presión en fase espiratoria inicia y termina en cero (atmosférica) y, es supra-atmosférica prácticamente durante toda la fase

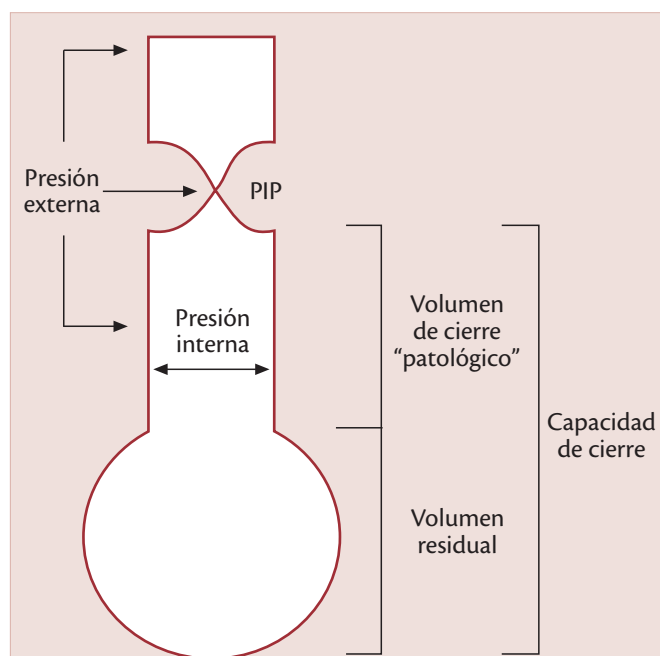


Figura 24.2. Representación esquemática del incremento en el Volumen de Cierre en una unidad aislada y en condiciones patológicas

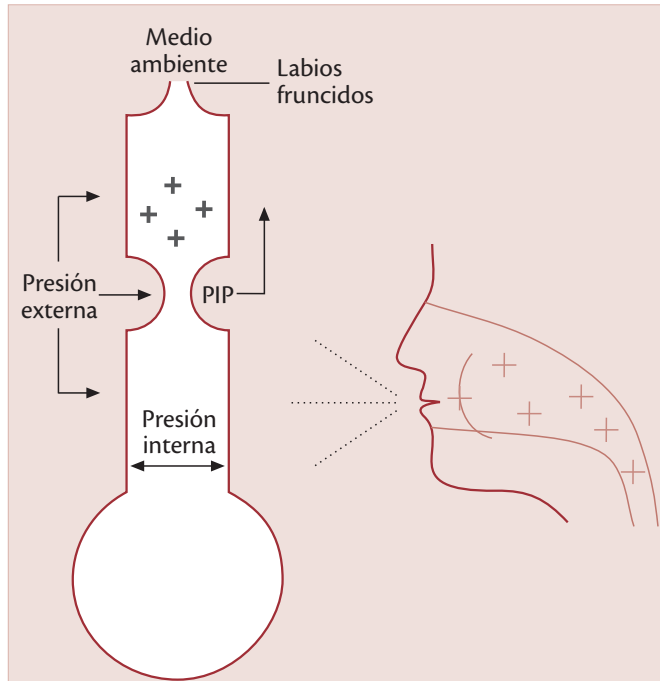


Figura 24.3. Representación de la respiración con labios fruncidos. Mediante esta técnica se incrementa la presión intraluminal con lo que el PIP se desplaza en sentido proximal (hacia afuera)

TÉCNICA DE BURBUJEJO ESPIRATORIO

Es la técnica más sencilla de PPE. Solamente se requiere un recipiente lleno de agua, una manguera lisa y un clip nasal. El paciente debe ser instruido para que espire por la boca a través de la manguera (con la nariz pinzada) para producir burbujeo por debajo del nivel del agua (Figura 24.4).

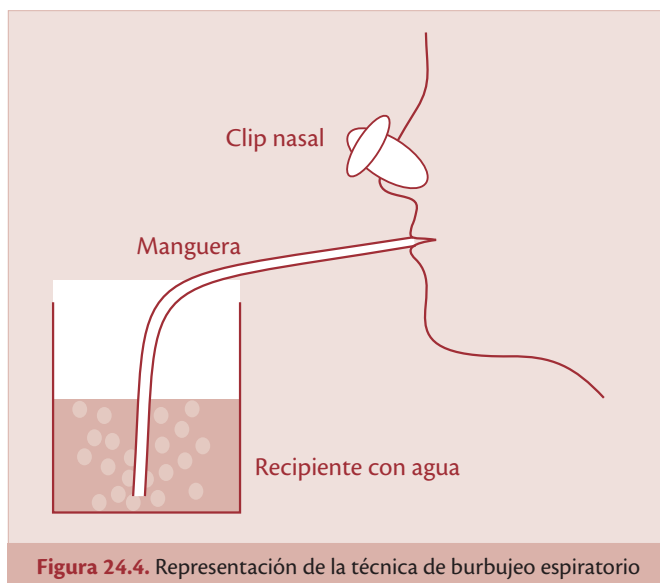


Figura 24.4. Representación de la técnica de burbujeo espiratorio

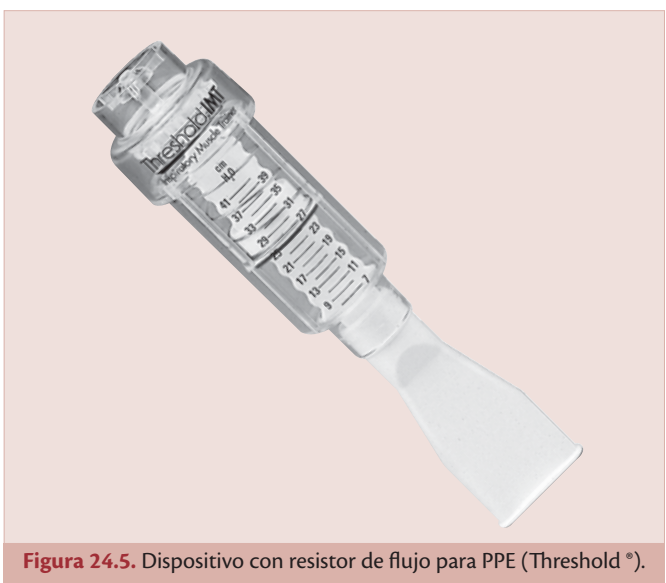
La resistencia del sistema depende de la longitud y el radio de la manguera (Ley de Poiseuille), y de la longitud de ésta sumergida en el agua. El sistema se comporta como un resistor de umbral en el que las variables se modifican dependiendo de la respuesta particular del paciente. Es útil en la terapia de pacientes con enfermedad obstructiva, puesto que el incremento de la presión endobronquial favorece el vaciado alveolar. La utilidad puede ampliarse a la fase inspiratoria si se pide al paciente espirar desde CPT para lo que se requiere una previa inspiración profunda.

Existen comercialmente dispositivos que remplazan la técnica descrita. Ellos utilizan válvulas en las que los cambios de posición modifican la resistencia (resistor de flujo) (Figura 24.5).

THERA PEP®

Una forma de proveer terapia con presión positiva espiratoria (PPE) la brinda el Thera PEP, técnica descrita en la literatura escandinava en los años 70 y posteriormente utilizada extensamente en Europa y Canadá y más recientemente en los Estados Unidos.

La PPE es particularmente provechosa en pacientes con problemas de hipersecreción. Originalmente, la terapia con máscara de PPE fue utilizada como técnica alternativa y/o suplementaria para la movilización de secreciones bronquiales en pacientes con fibrosis quística, bronquiectasias y bronquitis crónica. Además, se ha descrito su utilidad en la administración de aerosoles y en el tratamiento y prevención de complicaciones pulmonares en pacientes que han experimentado cirugía abdominal superior.



Con el uso de la PPE, se produce mejoría potencial en el manejo de secreciones, debido al desprendimiento de éstas de las paredes de la vía aérea como consecuencia del incremento de la presión en fase espiratoria. También se ha demostrado optimización de la ventilación colateral a través de los poros de Kohn y de los canales de Lambert. La presión positiva generada durante la terapia con PPE permite el reclutamiento de estas estructuras en la ventilación, promoviendo la apertura de las vías aéreas durante la espiración.

Este mecanismo evoca la respiración con labios fruncidos que utilizan los pacientes con obstrucción bronquial, en la que la resistencia impuesta en la boca se transmite retrógradamente a los conductos aéreos, produciendo estabilidad de la vía aérea. El “punto de iguales presiones” se ha definido fisiológicamente como ese punto de la vía aérea en donde la compresión extrínseca de ella produce el cierre de las vías colapsables. La adición de presión positiva en los labios tiende a movilizar este punto lejos de la periferia hacia las vías aéreas centrales, que son anatómicamente más rígidas, generando la estabilidad citada atrás. En ausencia de cierre prematuro de la vía aérea, la circulación del aire espirado puede movilizar moco hacia las vías aéreas más grandes, de las cuales puede ser eliminado por la tos.

Una de las ventajas más grandes de la terapia con PPE reside en que es auto-administrada, lo cual genera mayor independencia y confort en el paciente, si se le compara con técnicas convencionales de fisioterapia del tórax. Además, la terapia es fácil de realizar y mucho más económica.

El equipo requerido para realizar terapia con Thera PEP® consta de: una boquilla o una máscara, un resistor de presión, un indicador de presión espiratoria y un clip nasal (Figura 24.6).

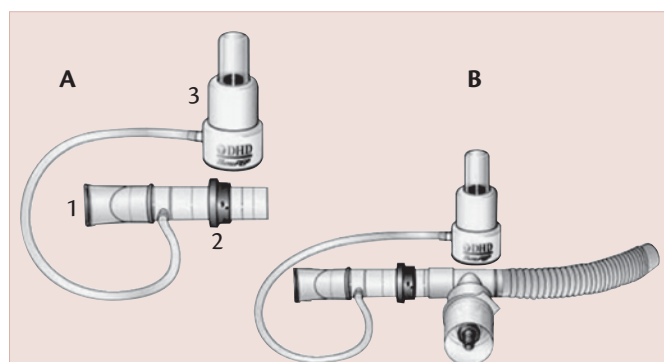


Figura 24.6. Panel A: Dispositivo para Thera PEP®.
1. Boquilla, 2. Resistor de presión y, 3. Indicador de presión.
Panel B: Dispositivo conectado a micronebulizador.
www.uwhealth.org

El procedimiento para la terapia con Thera PEP® es el siguiente:

1. Explique el procedimiento al paciente.
2. Ensamble el equipo de PPE.
3. Haga que el paciente se siente verticalmente, con sus codos apoyados en una mesa.
4. Seleccione el orificio fijo más grande (para ajuste de presión).
5. Anime al paciente a relajarse.
6. Pida al paciente que realice una inspiración diafragmática que supere su volumen corriente, a través del dispositivo.
7. Haga que el paciente realice una pausa inspiratoria por aproximadamente tres segundos.
8. Pida al paciente que espire a través del resistor espiratorio hasta su capacidad residual funcional (CFR).
9. La espiración debe ser activa pero no forzada. El terapeuta y el paciente deben observar el indicador o el manómetro espiratorio de presión asegurándose de que se encuentre entre 10 y 20 centímetros de agua durante la mayor parte de la exhalación.
10. Ajuste el orificio fijo cuanto sea necesario para alcanzar una relación inspiración-espiración de aproximadamente uno a tres, mientras que mantiene el nivel deseado de PEP.
11. Si se selecciona un orificio demasiado grande, la espiración será demasiado corta, y el nivel deseado de PEP no será alcanzado.
12. Si el orificio seleccionado es demasiado pequeño, la fase espiratoria será prolongada, y se incrementarán el trabajo respiratorio y el riesgo de atrapamiento de aire.
13. Una serie de 10-20 respiraciones debe ser realizada.

Después de quitar el dispositivo de PPE, el paciente realiza varias maniobras espiratorias forzadas (*huff**) para expectorar las secreciones. El ciclo de 10-20 respiraciones con PPE seguido del *huff* debe ser repetido de 4 a 6 veces en cada sesión. Estas duran de 10 a 20 minutos y se realizan de 1 a 4 veces por día.

Si el paciente no experimenta mejoría después de 20 minutos de Thera PEP se puede aumentar el número de sesiones en vez de prolongar el tiempo de la sesión. La ejecución de la terapia con PPE por más de 20 minutos suele tornarse molesta e incómoda.

* El *huff* es una técnica espiratoria forzada modificada que se realiza poderosamente espirando a través de una glotis abierta al máximo de la capacidad pulmonar. El paciente toma en una inhalación lenta, profunda, seguida por un periodo de pausa de 1 a 3 segundos. Luego el paciente realiza brevemente, espiraciones rápidas, forzadas con la glotis abierta. El paciente puede encontrar provechoso susurrar la palabra *huff* durante la espiración.

FLUTTER® ESPIRATORIO

El Flutter® es un pequeño dispositivo manual que proporciona presión positiva espiratoria (PPE). Está conformado externamente por un tubo con una boquilla plástica endurecida en un extremo y una cubierta plástica protectora perforada en el otro extremo (Figura 24.7).

Internamente posee un cono circular plástico en el que se aloja una esfera de acero de alta densidad (Figura 24.8).

TEORÍA DE OPERACIÓN

Los principios físicos del Flutter® como dispositivo adyuvante en la separación del moco de las paredes de la vía aérea, se basan en:

1. La capacidad del aparato de producir vibración intraluminal.
2. El aumento intermitente de la presión endobronquial.
3. La aceleración del flujo espiratorio.

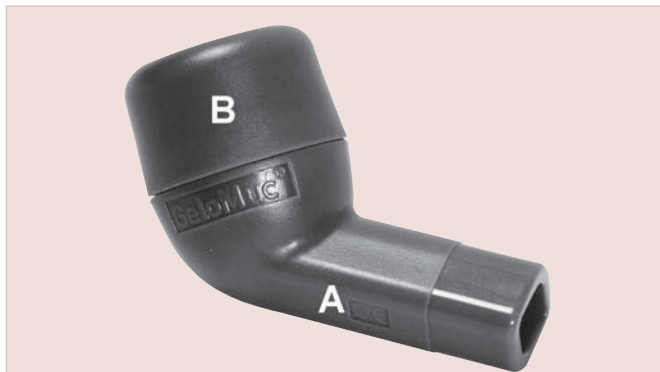


Figura 24.7. Flutter®. La parte A, corresponde a la boquilla y la parte B, a la cubierta. Obsérvese que el extremo de la parte B posee unos agujeros a través de los cuales se escapa al ambiente el aire espirado

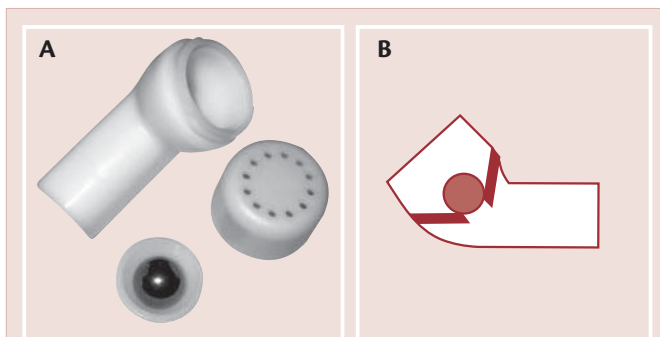


Figura 24.8. Representación interna del Flutter®. A: Dispositivo desarmado en el que se aprecian la pieza bucal, el cono circular, la esfera de acero inoxidable y la cubierta plástica con los pequeños agujeros de exhalación. En B, se esquematiza el dispositivo ensamblado

La combinación de estos tres efectos provoca movilización de secreciones y facilitación del movimiento ascendente del moco a través de las vías aéreas.

Los efectos tienen lugar durante la fase espiratoria del ciclo ventilatorio. Antes de la exhalación, la esfera de acero bloquea el canal cónico del Flutter®. Durante la espiración, la posición de la esfera de acero es el resultado de: 1. Un equilibrio entre la presión del aire espirado, 2. La fuerza de la gravedad que actúa sobre ésta y, 3. El ángulo del cono, en donde, el contacto de la esfera con las paredes de éste crea un ciclo de apertura y cierre que se repite muchas veces a través de cada espiración (Figura 24.9).

El beneficio del dispositivo se debe a las oscilaciones generadas durante la fase espiratoria, las cuales incrementan la presión y la velocidad de flujo del aire que circula en el sistema. Cuando la frecuencia de oscilación se aproxima a la frecuencia de resonancia del sistema pulmonar, se amplifican las oscilaciones endobronquiales produciendo vibración. Estas causan una "sensación de agitación" de la cual el Flutter® derivó su nombre. Estas vibraciones desprenden moco de las paredes de la vía aérea.

Los aumentos intermitentes en la presión endobronquial disminuyen la tendencia al colapso dinámico de las vías aéreas durante la exhalación, aumentando la probabilidad de expulsar secreciones de la zona traqueo-bronquial. La aceleración del flujo aumenta la velocidad del aire espirado, facilitando el movimiento del moco hacia vías aéreas proximales (Figura 24.10).

El Flutter® produce una frecuencia de oscilación que varía entre 6 y 20 hertz, rango que corresponde a las frecuencias pulmonares de resonancia en los seres humanos. La eficacia del dispositivo se relaciona con la consecución de frecuencias de oscilación que se sitúen en este rango.

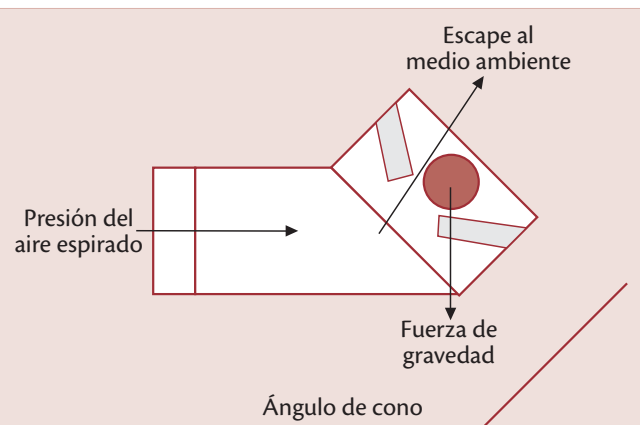


Figura 24.9. Representación esquemática del ciclo de apertura y cierre del dispositivo Flutter® durante la espiración

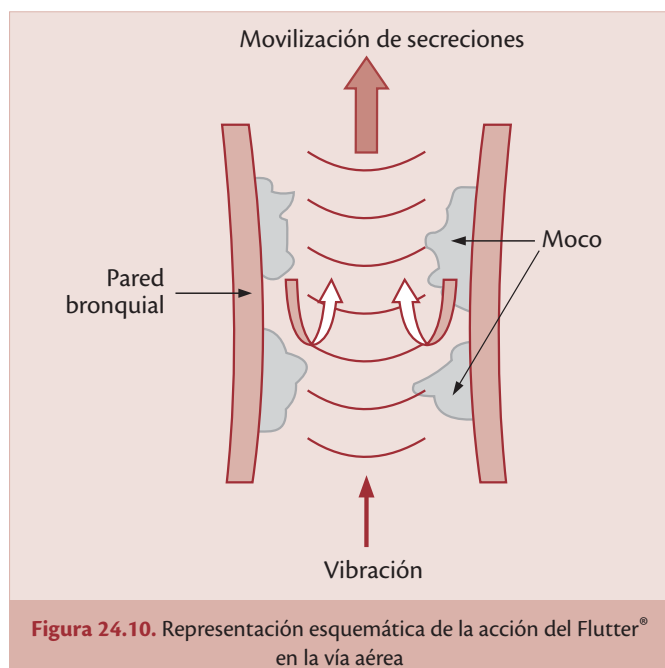


Figura 24.10. Representación esquemática de la acción del Flutter® en la vía aérea

La frecuencia de resonancia pulmonar de cada paciente es dependiente de varios factores, principalmente de la capacidad vital, de la elasticidad pulmonar, y del grado de obstrucción de la vía aérea. Entonces, la frecuencia de oscilación que produce la mejor transmisión de vibraciones en un paciente dado, corresponde a la frecuencia pulmonar de resonancia para ese paciente.

Cuando la frecuencia de resonancia del sistema pulmonar se alcanza, las variaciones de presión se amplifican, maximizando las vibraciones de la pared de la vía aérea. Estas vibraciones, unidas a los aumentos en la presión espiratoria y al incremento en la velocidad de circulación del aire, facilitan la separación del moco.

INDICACIONES

Las principales indicaciones de la terapia con presión positiva espiratoria (PPE) con Flutter® son: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, fibrosis quística, atelectasia obstructiva, y otras condiciones en las que se produce retención de secreciones.

CONTRAINDICACIONES

Por el incremento en la presión durante la fase espiratoria, las principales contraindicaciones son el neumotórax, la hemoptisis, y los estados hemodinámicos marginales.

Debe tenerse precaución con la esfera de acero en caso de que el dispositivo esté desarmado, puesto que accidentalmente ésta podría ser broncoaspirada.

TÉCNICA CONVENCIONAL DE UTILIZACIÓN

La técnica se realiza en dos etapas, una de desprendimiento de secreciones y otra de eliminación de éstas:

Etapa I: Desprendimiento de secreciones

Una vez seleccionado el paciente susceptible de recibir beneficios, se le debe instruir adecuadamente sobre su utilización. Los pasos a seguir son muy fáciles de comprender y ejecutar mediante las siguientes recomendaciones:

El paciente debe estar cómodamente sentado sosteniendo el dispositivo con el vástago en posición horizontal (Figura 24.11). Esto permitirá que el aire espirado fluya suavemente de los pulmones hacia afuera a través del dispositivo.

El ángulo en el cual el paciente sostiene el dispositivo es crítico. Inicialmente, él debe ser sostenido de modo que el vástago se encuentre paralelo al suelo, con lo que se consigue en el cono interior una leve inclinación. La frecuencia de oscilación producida por el dispositivo cuando su vástago está en posición horizontal es aproximadamente 15 hertz. Esta frecuencia puede ser modulada cambiando la inclinación del dispositivo levemente para arriba (una frecuencia más alta) o abajo (una frecuencia más baja) de su posición horizontal original. El ajuste del dispositivo a la frecuencia de la resonancia es logrado fácilmente por el paciente quien selecciona la inclinación del ángulo para mejorar la transmisión de las vibraciones a sus vías aéreas (Figura 24.12).

Una vez identificado el ángulo de colocación del vástago horizontal, se pide al paciente inhalar lentamente a



Figura 24.11. Posición de inicio para la realización del ejercicio

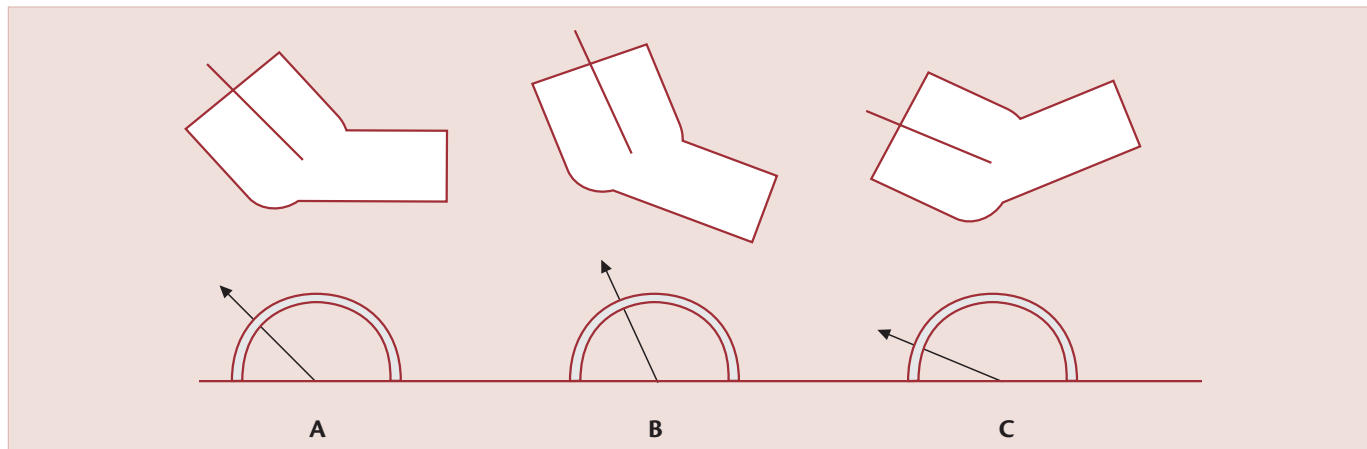


Figura 24.12. Representación esquemática de la modificación de la posición del vástago horizontal del Flutter® para cambiar la frecuencia de oscilación. En A, se ilustra la posición normal con el vástago paralelo a la horizontal conformando un ángulo X con la rama oblicua del Flutter®. En B, el Flutter® se esquematiza inclinado hacia arriba conformando un ángulo menor que X entre la horizontal y la rama oblicua determinado una frecuencia de oscilación más alta. En C, el ángulo es mayor que X, determinado una frecuencia de oscilación más baja

aproximadamente 3/4 de una respiración completa, al final de la cual debe realizar un periodo de apnea de 2 a 3 segundos, con el objeto de optimizar la distribución del gas inspirado. Luego, se pide al paciente que coloque el Flutter® en la boca con los labios cerrados firmemente alrededor del vástago y que se asegure que no queden escapes alrededor de ellos.

Posteriormente, el paciente debe espirar a través del dispositivo a una velocidad razonablemente rápida pero no demasiado vigorosa. Además, se le instruye para que apriete las mejillas con el objeto de impedir que la presión se disipe en la cavidad oral. Mantenga concentrado al paciente en la sensación de vibración de las vías aéreas y procure que el reflejo de tos sea suprimido. Se pide al paciente que espire todo el aire contenido en sus pulmones, independientemente de la sensación de presión que experimente.

El profesional de cuidado respiratorio puede ayudar a determinar si el paciente está alcanzando el efecto de vibración palpando el tórax con una mano colocada en la parte posterior y la otra mano en la anterior. Las vibraciones en los pulmones se pueden sentir cuando el paciente espira.

El ejercicio se repite entre 5 y 10 respiraciones para desprender tanto moco como sea posible. El moco se moviliza más lejos de la vía aérea periférica con cada espiración a través del dispositivo.

Etapas II: Movilización de secreciones

En esta etapa, se pide al paciente que inspire lentamente y tan completamente como sea posible (ya no a ¾ de su

capacidad sino al 100%), y que realice nuevamente un periodo de apnea de 2 a 3 segundos.

Luego, haga que el paciente espire poderosamente a través del dispositivo con el objeto de movilizar las secreciones hasta un nivel en el que se active el reflejo de tos. No obstante, si el moco no se expectora fácilmente, el paciente debe procurar una maniobra de *huff* (carraspeo).

Si su paciente es principiante en la terapia con el dispositivo, o si tiene abundantes secreciones de difícil manejo, puede realizar repeticiones múltiples de la etapa I (desprendimiento de secreciones), antes de realizar la etapa II (eliminación de secreciones). Varios ensayos pueden ser necesarios para determinar el número apropiado de las respiraciones requeridas en cada etapa, siempre individualizando la respuesta para cada paciente.

Los efectos benéficos del ejercicio ocurren en aproximadamente 5 a 15 minutos después de su inicio. Generalmente, se recomienda realizarlo en la mañana y en las últimas horas de la tarde. Los pacientes pueden evitar el cansancio agregando una sesión en vez de ampliar el tiempo de duración de las que están realizando.

CUIDADOS DEL DISPOSITIVO

El dispositivo es de uso estrictamente personal. Después de cada sesión debe ser limpiado para eliminar la humedad y/o las secreciones que se hayan impactado en él. Todos los componentes deben ser desarmados y limpiados con agua corriente potable y luego secados con una toalla limpia. Cada dos días, el paciente debe desensamblar y limpiar su Flutter® en una solución del jabón o detergente suave. No deben ser utilizados blanqueadores.

CORNET®

El Cornet® (cuerno) es un dispositivo semejante al anterior que utiliza también el principio de oscilación durante la PPE.

El aparato está conformado por una boquilla con una marca central, un tubo de válvula colapsado (semejante a un globo desinflado), un tubo externo curvado y un "silenciador" (Figura 24.13).

La curvatura en el tubo externo hace que el tubo de válvula se curve a un punto específico. Al soplar en el tubo de válvula, se producen dos efectos:

1. El flujo de aire espirado se detiene por obstrucción en la curva del tubo de válvula hasta que se alcanza una presión crítica, lo que causa que éste se enderece.
2. Cuando el tubo se endereza el aire escapa, al mismo tiempo el extremo del tubo se vuelve hacia fuera, causando una nueva curvatura que opone resistencia nuevamente, hasta que la presión la vence y se repite el efecto. El extremo del tubo regresa a la posición inicial después de remover el aire. En este camino, una acción de vibración ocurre con fluctuaciones definidas en presión y flujo.

Al sacar y rotar la boquilla, el rango de presión puede variar entre 10 y 50 cm H₂O, el rango de frecuencia entre 9 y 50 Hz y la velocidad de flujo hasta aproximadamente 0.7 L/s.

Una ventaja del Cornet® sobre el Flutter® es que su uso es independiente de la posición y puede ser adaptado individualmente al paciente para obtener la presión y condiciones de flujo más agradables y útiles.

Los efectos benéficos están relacionados con la modificación de las características reológicas del moco producidas por la vibración. Secundariamente se consigue un efecto mucocinético por la misma razón. Por esto, está indicado en condiciones hiper-secretoras.

ACAPELLA®

El dispositivo denominado Acapella® combina las vibraciones endobronquiales con la PPE para promover la movilización de secreciones pulmonares y la resolución de atelectasias. Puede utilizarse con cualquier orientación espacial. La frecuencia de vibración y la resistencia impuesta por el aparato pueden modificarse girando el dial de ajuste (Figuras 24.14 y 24.15).

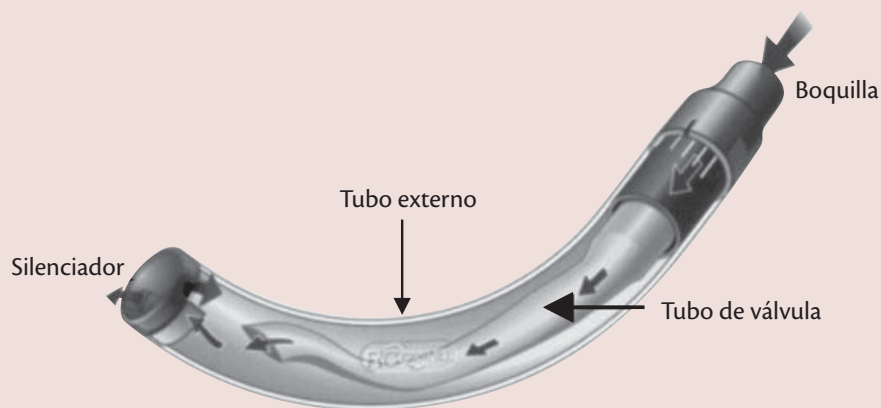


Figura 24.13. Cornet®



Figura 24.14. Acapella®

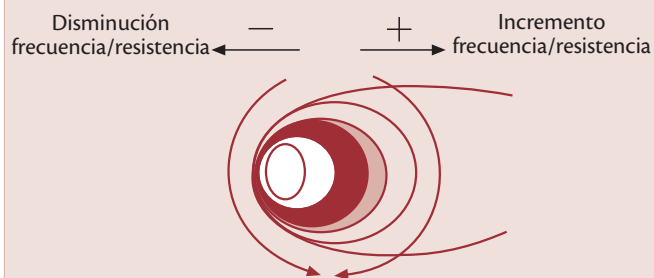


Figura 24.15. Modificación de la frecuencia/resistencia en el Acapella® modificando la posición del dial de ajuste

TÉCNICA DE EJECUCIÓN

1. Seleccione el dispositivo. Se encuentra en dos colores: verde para los pacientes capaces de mantener un flujo espiratorio de 15 Lpm o más, por más de 3 segundos; azul para los pacientes incapaces de mantener flujos de 15 Lpm por 3 segundos.
2. Coloque el dial de ajuste de la frecuencia a la izquierda (ajuste más bajo de la frecuencia-resistencia). Si se desea aumentar, se gira a la derecha.
3. Al seleccionar el valor apropiado de resistencia se obtiene una relación I:E adecuada (de 1:3 a 1:4.)
4. Para proporcionar entrega simultánea de medicamento, se fija el nebulizador al dispositivo (**Figura 24.16**).
5. La boquilla se ubica entre los labios manteniendo un sello durante la inspiración. Utilice un clip nasal en caso de necesidad. Si usa una máscara, aplíquela firme pero confortablemente.
6. Invite al paciente a realizar una inspiración lenta y profunda por 2-3 segundos.
7. Invite al paciente a espirar activamente, pero no vigorosamente a través del dispositivo.
8. Instruya al paciente acerca de la necesidad de suprimir el impulso de toser durante la espiración.
9. El paciente debe sostener la espiración activa por 3-4 segundos mientras que el dispositivo vibra. Si el paciente no puede mantener la espiración por ese tiempo, ajuste el dial a la derecha. El ajuste a la derecha aumenta la resistencia del orificio que vibra, lo que permitirá que el paciente espire con menor velocidad de flujo.
10. Realice 10 - 20 respiraciones.
11. Retire el dispositivo e invite al paciente a realizar 2-3 *huff* para movilizar secreciones.
12. Realice el procedimiento cada 1-6 horas según respuesta.
13. Documente el procedimiento y los hallazgos relevantes en las notas de evolución.



Figura 24.16. Micronebulizador acoplado al dispositivo Acapella®

INDICACIONES

1. Retención de secreciones (fibrosis quística, bronquitis crónica, bronquiectasias y neumonía).
2. Prevención y tratamiento de atelectasias.
3. Optimización del depósito de aerosol.

¿PORQUÉ LA TERAPIA CON PPE ES ÚTIL EN LA RESOLUCIÓN DE ATELECTASIAS?

A lo largo del capítulo se ha mencionado, como una de las indicaciones de las técnicas de PPE, la resolución de la atelectasia obstructiva. El efecto se consigue a través de la combinación de dos mecanismos:

1. La mejoría en la ventilación colateral que promueve el desalojo de los tapones mucosos (**Figura 24.17**).
2. El efecto de vibración endobronquial que modifica las características reológicas del moco por tixotropía.

En la **Figura 24.17** se esquematiza el primer mecanismo. Durante la inspiración el flujo es encauzado hacia la vía aérea permeable, y parte del flujo se dirige a la unidad obstruida por los canales de Lambert (A). Durante la espiración, la unidad ventilada se vacía y parte del volumen "llena" la unidad mal ventilada a través de los poros de Kohn (B). Al instaurarse PPE el volumen de llenado

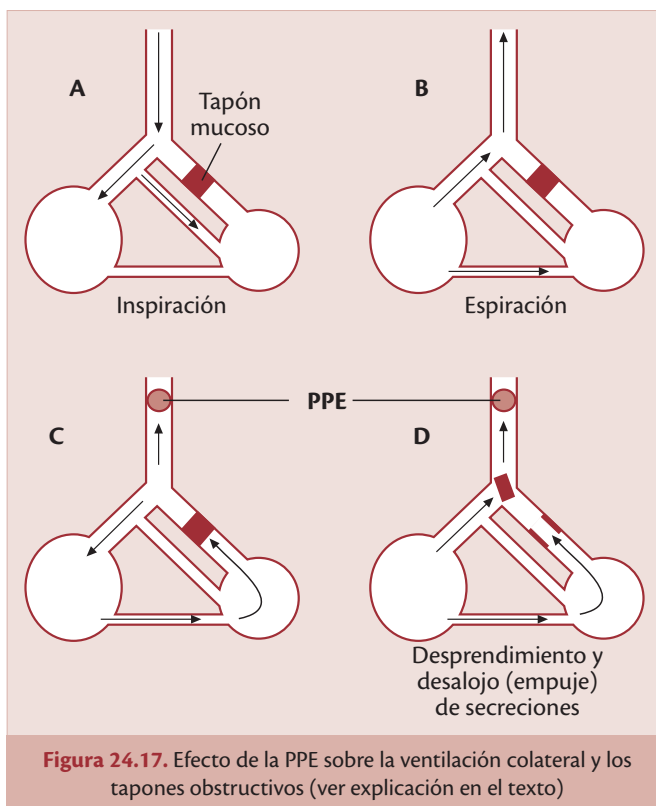


Figura 24.17. Efecto de la PPE sobre la ventilación colateral y los tapones obstructivos (ver explicación en el texto)

de la unidad mal ventilada aumenta y tiende a llenar el compartimiento hasta el sitio de la obstrucción (C). La PPE mantenida en zonas distales despliega una fuerza de empuje que promueve el desalojo del tapón mucoso (D).

CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA CON PPE (THERA PEP®, FLUTTER®, CORNET® Y ACAPELLA®)

1. Intolerancia por incremento en el trabajo respiratorio (crisis asmática, EPOC).
2. Presión intracraneal > 20 mmHg.
3. Inestabilidad hemodinámica.
4. Cirugía facial, oral, o del cráneo reciente o trauma en las mismas estructuras.
5. Sinusitis.
6. Epistaxis.
7. Cirugía del esófago o de la vía aérea.
8. Hemoptisis.
9. Náuseas.
10. Ruptura timpánica comprobada o sospechada.
11. Barotrauma no tratado.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es el mecanismo de defensa que utilizan los pacientes con enfermedad obstructiva para minimizar el atrapamiento aéreo?

2

¿De qué depende la resistencia en un sistema de burbujeo espiratorio?

3

¿Cómo se define el PIP?

4

¿Qué es en cuidado respiratorio el *huff*?

5

¿Mediante cuáles efectos se produce la movilización de secreciones con el Flutter®?

6

Mencione las indicaciones más importantes de la terapia con PPE.

7

Mencione tres contraindicaciones de la terapia con PPE.

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 318.

LECTURAS RECOMENDADAS

- AARC Clinical Practice Guidelines: Use of Positive Airway Pressure Adjuncts to Bronchial Hygiene Therapy. *Respiratory Care* 1993;38(5):516-21.
- Alves CE, Nunes LQ, Melo PL. Mechanical analysis of an oscillatory positive expiratory pressure device used in respiratory rehabilitation. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2010; 2477-2480.
- Alves LA, Pitta F, Brunetto AF. Performance analysis of the flutter VRP1 under different flows and angles. *Respir Care* 2008;53(3):316-323.
- Alves Silva CE, Santos JG, Jansen JM, de Melo PL. Laboratory evaluation of the Acapella device: pressure characteristics under different conditions, and a software tool to optimize its practical use. *Respir Care* 2009;54(11):1480-1487.
- Antonello M, Delplanque D, Selleron B. Kinésithérapie respiratoire: démarche diagnostique, techniques d'évaluation, techniques kinésithérapiques. *Encycl Med Chir, Kinésithérapie—Médecine Physique_Réadaptation*, 26-500-C10, 2003.
- Banner MJ, Lampotang S. Expiratory pressure valves. In: Branson RD, Hess DR, Chatburn RL. *Respiratory care equipment*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1999:648-650.
- Brooks D, Newbold E, Kozar LF, Rivera M. The flutter device and expiratory pressures. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(1):53-57.
- Chatham K, Marshall C, Campbell IA, Prescott RJ. The Flutter VRP1 device for post -thoracotomy patients. *Physiotherapy* 1993;79(2):95-98.
- Coates AL, Division of Respiratory Medicine, Department of Paediatrics, University of Toronto. Chest Physiotherapy in Cystic Fibrosis: Spare the Hand and Spoil the Cough?; *Journal of Pediatrics* 1997; 131:506-8
- Dasgupta B, Brown NE, King M. Effects of sputum oscillations and rhDNase in vitro: a combined approach to treat cystic fibrosis lung disease. *Pediatr Pulmonol* 1998;26(4):250-255.
- de Lima LC, Duarte JB, Le'pore Neto FP, Abe PT, Gastaldi AC. Mechanical evaluation of a respiratory device. *Med Eng Phys* 2005; 27(2):181-187.
- Fink JB, Mahlmeister MJ. High-frequency oscillation of the airway and chest wall. *Respir Care* 2002;47(7):797-807.
- Hess DR. Airway clearance: physiology, pharmacology, techniques, and practice. *Respir Care* 2007;52(10):1392-1396.
- Homnick DN, Anderson K, Marks JH. Comparison of the flutter device to standard chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis: a pilot study. *Chest* 1998;114(4):993-997.
- Konstan MW, Stern RC, Doershuk CF. Efficacy of the Flutter device for airway mucus clearance in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1994;124(5 Pt 1):689-693.
- Konstan MW, Stern RC, Doershuk CF. Efficacy of the FLUTTER® device for airway mucus clearance in patients with cystic fibrosis. *J Pediatrics* 1994; 124:689-693.
- Mahlmeister MJ, Fink JB, Hoffman GL, Fifer LF. Terapia con Máscara De Presión positiva espiratoria. Consideraciones teóricas y prácticas y una revisión de la literatura. *Respir Care* 1991, Vol. 36, No. 11
- McIlwaine PM, Wong LTK, Peacock D, Davidson AGF. "Flutter Versus PEP": A Long Term Comparative Trial of Positive Expiratory Pressure (PEP) Versus Oscillating Positive Expiratory Pressure (Flutter) Physiotherapy. *Pediatric Pulmonary Suppl* 12, abst 268. 1995.
- Menkes, H.A., R.J.Traystman. State of the art: Collateral ventilation. *Am.Rev.Respir.Dis* 116 (1977) 287-309.

- Morrison L, Agnew J. Oscillating devices for airway clearance in people with cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1): CD006842.
- Pereira A, Contato Guimaraes R, de Carvalho EM, Gastaldi AC. Mechanical Behaviors of Flutter VRP1, Shaker, and Acapella Devices. *Respir Care* 2013;58(2):298–304.
- Tarnow JL, Daniel BM, Shaughnessy TE, Cohen NH. Outcome and Cost After Unilateral Lung Transplantation: Comparison of Chest Physiotherapy Versus Positive Expiratory Pressure Therapy; Presented at the ACCP in 1996 and 1997.
- Tarnow JL. Clearing the Airway. Alternatives to Conventional CPT; Advance For Managers of Respiratory Care, April 1999.
- Volsko T. Performance Comparison of Two Oscillating Positive Expiratory Pressure Devices: Acapella Versus Flutter. *Respir Care* 2003;48(2):124–130.
- Wilson R. Positive Expiratory Pressure Therapy: The Key to Effective, Low-Cost Removal of Bronchial Secretions; RT, February/March, 1999.
- Volsko TA, DiFiore J, Chatburn RL. Performance comparison of two oscillating positive expiratory pressure devices: Acapella versus Flutter. *Respir Care* 2003;48(2):124-130.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA SEXTA PARTE

MANIOBRAS FISIOTERAPÉUTICAS INSTRUMENTALES

RESPUESTAS CAPÍTULO 21

1. Por lo general se recomiendan 5 cm H₂O. Sin embargo si se quiere “forzar el diafragma” para promover su reeducación e incluso su fortalecimiento, la sensibilidad puede disminuirse (alejarse del cero) según la respuesta individual de cada paciente.
2. Puede utilizarse en este caso la IPPB si previamente se ejecutan maniobras que incluyan aerosolterapia (mucolíticos) y maniobras de tos asistida. El paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo y se trabajará a volúmenes pulmonares altos, es decir, cifras de IPPB elevadas.
3. Debe iniciarse la terapia de IPPB con 100 insuflaciones cada hora preferiblemente combinada con PEEP.
4. No. La IPPB está contraindicada en el neumotórax.
5. No. La presencia de neumatoceles u otras cavidades (cavernas en TBC, bulas en la EPOC), contraindican la IPPB.

RESPUESTAS CAPÍTULO 22

1. Los objetivos principales de la terapia con inspirómetro incentivo son: aumentar la presión trans-pulmonar y los volúmenes inspiratorios; promover y optimizar el funcionamiento de la musculatura inspiratoria y, restablecer o simular el patrón normal de hiper-inflación pulmonar (suspiros y bostezos).
2. El efecto de péndulo se refiere al paso de gas desde una unidad bien ventilada hacia una unidad subventilada, en razón de las diferencias de resistencia y constantes de tiempo en cada unidad.
3. La ventilación colateral se refiere al paso de gas desde una unidad bien ventilada hacia una unidad subventilada, a través de las comunicaciones anatomofisiológicas dispuestas en la periferia pulmonar (poros de Kohn, canales de Lambert y canales de Martin).
4. La técnica básica de ejecución del inspirómetro incentivo está confor-

mada por una inspiración profunda, seguida del mantenimiento del estímulo adosado al extremo inferior del tubo de ambiente durante el mayor tiempo posible, después de lo cual se produce la espiración (cuando la presión atmosférica vence la subatmosférica de la columna de presión). No obstante, en algunos modelos (Triflo®, por ejemplo), la técnica varía puesto que se deben elevar varias esferas. Sin embargo, el común denominador de todos los modelos, es el mantenimiento de altas condiciones de presión post-inspiratoria para posibilitar los efectos terapéuticos.

RESPUESTAS CAPÍTULO 23

1. El concepto de *flujo preferencial* se refiere al encauzamiento de los gases inspirados hacia las zonas que ofrecen la menor resistencia. En dinámica de fluidos aplica también para el flujo sanguíneo a través de las estructuras vasculares, en las que la vasoconstricción local produce derivación del flujo hacia zonas vasodilatadas.

2. El valor del VT en la VVD es igual a la suma de volúmenes subcorrientes entregados durante un ciclo inspiratorio. En la VPI la respuesta es igual.
3. La VVD caracteriza un efecto físico en el que los volúmenes entregados a la vía aérea lo hacen de forma sucesiva y acumulativa, así como de forma difusiva; es decir, se genera un cambio en la dirección de las partículas gaseosas (hacia zonas no ventiladas) por efecto de la colisión de partículas. La VPI en cambio, caracteriza un efecto de la VVD en la que el VT se entrega “fraccionado en volúmenes subcorrientes” en forma de martilleo o percusión producida por un dispositivo mecánico.
4. La VPI está indicada en quemaduras extensas del tórax debido a que la dificultad para movilizar al paciente (drenaje postural) y el acceso con maniobras de Fisioterapia torácica suele ser difícil e incluso imposible. La VPI combina efectivamente la aerosolterapia con la PPI, la percusión y la vibración. La diferencia radica en que estas dos últimas maniobras se realizan de manera “intrapulmonar” por efecto del martilleo.

RESPUESTAS CAPÍTULO 24

1. El mecanismo de defensa que utilizan los pacientes con enfermedad obstructiva para minimizar el atrapamiento aéreo es la respiración con labios fruncidos, maniobra mediante la cual se incrementa la presión endobronquial produciéndose un desplazamiento del PIP en sentido proximal (ascendente).
2. La resistencia en un sistema de burbujeo espiratorio depende de la longitud y el radio de la manguera y de la longitud de ésta sumergida en el agua. No obstante, si el líquido utilizado no es agua sino otro de mayor viscosidad, la resistencia aumentará por Ley de Poiseuille.
3. El PIP se define ampliamente como el punto de la vía aérea en donde la compresión extrínseca de ella produce el cierre de las vías colapsables.
4. El *huff* es una técnica espiratoria forzada modificada que se lleva a cabo espirando vigorosamente a través de una glotis abierta al máximo de la capacidad pulmonar. El paciente toma en una inhalación lenta, profunda, se-

guida por un periodo de pausa de 1 a 3 segundos. Luego el paciente realiza brevemente, espiraciones rápidas, forzadas con la glotis abierta. El paciente puede encontrar provechoso susurrar la palabra *huff* durante la espiración.

5. La movilización de secreciones con el Flutter® se consigue mediante la combinación de tres efectos: 1. La capacidad del aparato de producir vibración intraluminal, 2. El aumento intermitente de la presión endobronquial y 3. La aceleración del flujo espiratorio.
6. Las indicaciones más importantes de la terapia con PPE son: resolución de atelectasias y manejo de secreciones en condiciones patológicas que cursen con hipersecreción. Es útil además en situaciones obstructivas agudas en las que otras formas de fisioterapia están contraindicadas.
7. En el paciente crítico pueden mencionarse: el barotrauma no tratado, la hipertensión intracraneana, la inestabilidad hemodinámica y la hemoptisis. En el paciente ambulatorio, la sinusitis, la epistaxis y las náuseas son las más frecuentes.

Maniobras fisioterapéuticas no instrumentales

Introducción	320
Capítulo 25 Músculos de la respiración	321
Capítulo 26 Ejercicios respiratorios	334
Capítulo 27 Drenaje postural y maniobras de tos asistida	344
Capítulo 28 Ventilación dirigida	366
Capítulo 29 Aceleración de flujo espiratorio, ciclo activo de la respiración y técnicas de Postiaux	374
Capítulo 30 Técnica de Buteyco	384
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	390

INTRODUCCIÓN

EL ABORDAJE FISIOTERAPÉUTICO DE UN ALTO PORCENTAJE de pacientes, principalmente ambulatorios, aquejados de enfermedad, limitación, disfunción o discapacidad respiratoria puede proveerse mediante estrategias en las que el apoyo instrumental se deje de lado, para privilegiar acciones en las que la acción conjunta del paciente, el Fisioterapeuta e incluso el entorno familiar del individuo, conforme una serie de conductas y actitudes orientadas de manera muy específica a la recuperación del máximo nivel de funcionalidad del Sistema Respiratorio y, por tanto, de la calidad de vida del individuo, objetivos alcanzables a través de la utilización del principal referente epistemológico de la Fisioterapia: el movimiento corporal humano.

Puede aceptarse ampliamente que el ser humano es una máquina dinámica que nunca deja de moverse. Incluso durante el sueño profundo, o en estados de relajación, reposo, o máxima concentración, persisten los movimientos respiratorios, cardiovasculares, cerebrales, metabólicos, etc.; es decir, se perpetúa la vida por el dinamismo de las acciones orgánicas, pudiéndose llegar a la afirmación de que la ausencia absoluta de movimiento no es compatible con la vida.

No obstante, diversas agresiones interfieren significativamente con la calidad y funcionalidad del movimiento. En ese momento, la intervención integral de la ciencia que utiliza el movimiento con fines terapéuticos –la Fisioterapia– se convierte en la piedra angular de la recuperación del individuo. De ésta afirmación no se excluye la actividad respiratoria, puesto que la conjunción de la actividad osteo-artro-muscular involucrada en los movimientos respiratorios, permite definir acciones tendientes a recuperar la funcionalidad, por supuesto de manera variable.

Probablemente el aspecto más relevante del abordaje no instrumental se refiere a la intervención sobre la parte del sistema muscular relacionada con la respiración y más específicamente con la ventilación. Por tal razón, la siguiente parte del texto se orientará de manera puntual hacia el conocimiento de los músculos de la respiración y hacia diversas técnicas de ejecución de ejercicios terapéuticos como herramientas de recuperación en situaciones de disfunción respiratoria.

Músculos de la respiración

25

William Cristancho Gómez

Músculos productores de la fase inspiratoria	322
Diafragma	322
Intercostales externos	322
Músculos facilitadores de la fase inspiratoria	323
Músculos accesorios de la fase inspiratoria	324
Esternocleidomastoideos	324
Escalenos	324
Pectoral mayor	324
Pectoral menor	325
Trapecios y serratos	326
Músculos que intervienen en la fase espiratoria	326
Músculos facilitadores de la fase espiratoria	327
Músculos accesorios de la fase espiratoria	327
Recto anterior del abdomen	327
Oblicuos del abdomen	328
Transverso del abdomen	328
Triangular del esternón	328
Evaluación de la fase muscular respiratoria	328
Ejercicios de autoevaluación	332
Lecturas recomendadas	333

EL CICLO VENTILATORIO ESTÁ conformado por las fases inspiratoria y espiratoria, en las que intervienen directa o indirectamente una serie de músculos que, desde el punto de vista fisioterapéutico, pueden clasificarse en:

1. **Músculos productores de la fase.** Son aquellos que directamente generan el movimiento durante la fase.
2. **Músculos facilitadores de la fase.** Como su nombre lo indica, son aquellos que por su acción facilitan la realización de la fase.
3. **Músculos accesorios de la fase.** Son aquellos que se utilizan en condiciones no fisiológicas para “ayudar” a los productores en la realización de la fase.

En cada una de las fases intervienen grupos musculares diferentes. Estos se enumeran en la [Tabla 25.1](#).

MÚSCULOS PRODUCTORES DE LA FASE INSPIRATORIA

Fisiológicamente la inspiración es posible gracias al gradiente de presión generado por el incremento en el volumen intratorácico producido por la contracción simultánea del diafragma y los intercostales externos. No obstante, en condiciones de ausencia de contracción de estos últimos, el fenómeno inspiratorio es posible si existe integridad del diafragma y, por supuesto, de su inerva-

ción, debido a que la actividad inspiratoria depende de este músculo en aproximadamente el 80%.

DIAFRAGMA

Es considerado el principal músculo de la inspiración. Delimita las cavidades torácica y abdominal. Posee una cúpula que desciende durante la contracción aumentando los diámetros longitudinal, transversal y anteroposterior del tórax, lo cual produce incremento en el volumen intratorácico y disminución en su presión, a la vez que genera efectos inversos en la cavidad abdominal. Presenta tres porciones de diferente origen y una inserción ([Tabla 25.2](#)).

Esquemáticamente es un músculo que presenta una concavidad que mira hacia el abdomen, o lo que es lo mismo, una convexidad que se dirige hacia el tórax ([Figura 25.1](#)).

INTERCOSTALES EXTERNOS

Son músculos que actúan sinérgicamente con el diafragma. Su principal función es elevar las costillas ubicadas en su punto de inserción (movimiento en “asa de balde”) tomando como punto fijo su origen ([Tabla 25.3](#)). Sus fibras están orientadas de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante. Su disposición se esquematiza en la [Figura 25.2](#).

Tabla 25.1. Músculos de la respiración

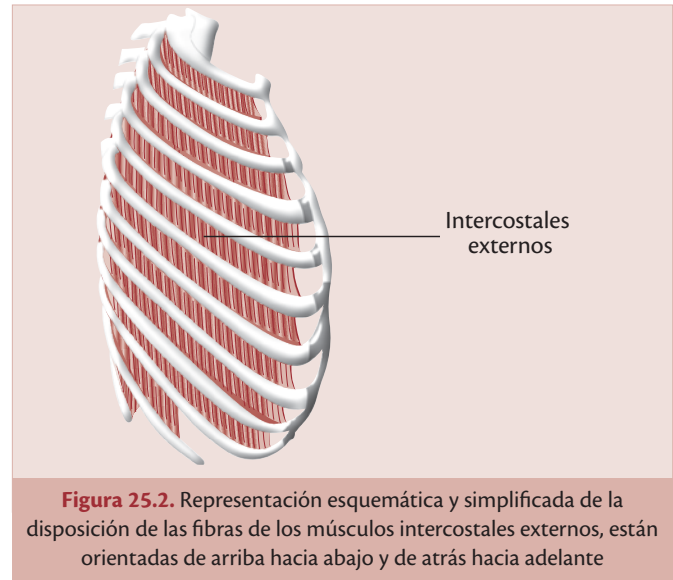
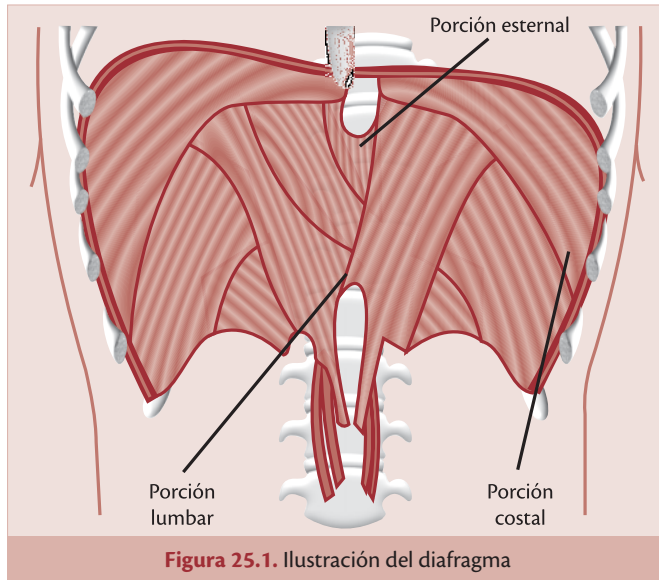
Fase	Productores de la fase	Facilitadores de la fase	Accesorios de la fase
Inspiratoria	- Diafragma - Intercostales externos	Dilatadores faríngeos: - Geniogloso - Periestafilino interno - Geniohioideo - Esternohioideo - Tirohioideo - Esternotiroideo	De primer orden: - Esternocleidomastoideo - Escalenos - Pectoral mayor De segundo orden: - Pectoral menor - Trapecio - Serratos
Espiratoria	<i>La fase espiratoria es producida por la retracción elástica del pulmón a la que se suma la tensión superficial alveolar. Estrictamente, no se requiere intervención muscular en su producción.</i>	- Intercostales internos	Abdominales: - Recto anterior - Oblicuos - Transverso Otros: - Triangular del esternón

Tabla 25.2. Orígenes, inserción e inervación del músculo diafragma

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Diafragma	Porción esternal: dorso de la apófisis xifoides. Porción costal: seis cartílagos costales inferiores y cuatro costillas inferiores. Porción lumbar: cara anterior de los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales de las primeras tres o cuatro vértebras lumbares por medio de dos pilares musculares.	Centro tendinoso sin inserción ósea.	Nervio frénico, C3, C4, C5.

Tabla 25.3. Origen, inserción e inervación de los intercostales externos

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Intercostales externos	Borde inferior de la costilla correspondiente	Borde superior de la costilla inmediatamente inferior	Raíz dorsal correspondiente (por ejemplo, el sexto intercostal está inervado por T6, el octavo por T8, etc.).



MÚSCULOS FACILITADORES DE LA FASE INSPIRATORIA

Como se revisó en el Capítulo 10, el comportamiento dinámico de la vía aérea grande es fisiológicamente diferente para las porciones intra y extratorácica del árbol bronquial.

Durante la fase inspiratoria el diámetro torácico se amplía debido a la presión subatmosférica generada por el trabajo muscular. Esta presión, que normalmente es transmitida al espacio pleural, es además transferida a las paredes de los conductos aéreos ubicados dentro del tórax incrementando la tracción radial que tiende a dilatarlos. Los conductos ubicados por fuera de la caja torácica (extratorácicos) se exponen a una fuerza en sentido inverso que tiende a co-

lapsarlos. Por tal razón, en condiciones normales de inspiración, interviene una serie de músculos extratorácicos que generan tres efectos facilitadores de la fase inspiratoria:

1. Dilatan la faringe para conservar la permeabilidad de la Vía Aérea Superior (VAS).
2. Estabilizan la VAS durante la fase inspiratoria.
3. Compensan y se oponen al efecto de succión del diafragma durante la inspiración, el cual tiende a colapsar la VAS.

Estos músculos son principal, aunque no exclusivamente, los dilatadores faríngeos: geniogloso, geniohioideo, esternohioideo, tirohioideo, esternotiroideo y periestafilino interno (Tabla 25.4).

Tabla 25.4. Origen, inserción e inervación de los principales músculos facilitadores de la fase inspiratoria

Músculo	Origen	Inserción	Inervación motora
Geniogloso	Espina del mentón	Cuerpo del hioides	XII par, Hipogloso
Geniohioideo	Surco interno del maxilar inferior	Cuerpo del hioides	Asa cervical, C1, C2
Esternohioideo	Manubrio esternal y extremo interno de la clavícula	Borde inferior del cuerpo del hioides	Asa cervical, C1, C2, C3
Tirohioideo	Línea oblicua del cartílago tiroideos	Asta mayor del hioides	Asa cervical, C1, C2
Esternotiroideo	Manubrio esternal y cartílago costal de la primera costilla	Línea oblicua del cartílago tiroideos	Asa cervical, C1, C2, C3
Periestafilino interno	Porción petrosa del temporal y conducto auditivo interno	Paladar blando	Plexo faríngeo, IX, X y XI pares.

MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA FASE INSPIRATORIA

Durante situaciones no-fisiológicas (en enfermedad o durante el ejercicio), puede presentarse contracción de los denominados músculos accesorios de la respiración. Si esto ocurre en fase inspiratoria, se evidencia actividad de diversos grupos musculares los cuales tienen como característica primordial un origen o inserción ubicados en la caja torácica, lo cual permite que su contracción amplíe el volumen de ésta favoreciendo la aparición de un gradiente de presión que obra a favor del llenado pulmonar.

Los principales músculos accesorios de la inspiración, denominados accesorios de primer orden debido a la aparición temprana de actividad durante condiciones de incremento de las demandas, son: esternocleidomastoideos, escalenos y pectorales mayores.

ESTERNOCLEIDOMASTOIDEOS

Son considerados los accesorios más importantes. Para que su acción accesoria de la inspiración se produzca, es necesario que la cabeza y el cuello se mantengan estables por la acción combinada de los flexores y extensores del cuello, de tal forma que el punto de inserción se mantenga fijo y la contracción sobre los puntos de origen produzca el movimiento de elevación del esternón y la clavícula con la consiguiente ampliación del diámetro antero posterior del tórax.

El punto fijo (sea el origen o la inserción) determina efectos diferentes, siendo así que si el punto fijo es el origen, la acción del músculo produce movimientos en la cabeza (inclinación lateral o rotación) sin efectos en la fase inspiratoria. En la [Tabla 25.5](#) se describen los puntos de referencia.

La disposición de las fibras y los puntos de referencia del esternocleidomastoideo, se ilustran en la [Figura 25.3](#).

ESCALENOS

Los músculos escalenos son tres: anterior, medio y posterior. No obstante, ellos actúan de manera simultánea elevando y fijando la primera y segunda costillas por lo cual amplían el volumen intratorácico para ayudar a la inspiración. Son considerados por algunos autores músculos productores de la fase (y no accesorios), debido a que eventualmente se puede registrar actividad durante la inspiración normal. Los puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.6](#).

Como función adicional, fijan las costillas durante la tos intensa para evitar la herniación de los vértices pulmonares, es decir, que se les puede atribuir ésta función durante la fase espiratoria. Las fibras están dispuestas en sentido oblicuo de arriba hacia abajo y de adentro hacia fuera ([Figura 25.4](#)).

PECTORAL MAYOR

Es un gran músculo en forma de abanico que interviene durante la inspiración profunda. Para que su actividad inspiratoria se posibilite, es necesario mantener los hombros y los brazos fijos para que el movimiento se produzca tomando como punto fijo la inserción y punto móvil el origen. Los puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.7](#). La disposición de las fibras se describe en la [Figura 25.5](#).

Los músculos accesorios de la inspiración de segundo orden, son aquellos que teniendo puntos de origen o inserción en el tórax, intervienen en situaciones de *nece-*

Tabla 25.5. Origen, inserción e inervación de los esternocleidomastoideos

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Esternocleidomastoideo	Porción interna o esternal: Porción superior del manubrio esternal. Porción externa o clavicular: Tercio interno de la clavícula.	Apófisis mastoides y línea nuchal superior del occipital	XI par

Tabla 25.6. Origen, inserción e inervación de los escalenos

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Escaleno anterior	Tubérculos anteriores de las apófisis transversas de la 3 a 6 vértebras cervicales	Cresta superior de la primera costilla y tubérculo escaleno	Nervios cervicales
Escaleno medio	Tubérculos posteriores de las apófisis transversas de la 2 a 7 vértebras cervicales	Entre el tubérculo y el surco subclavio de la superficie superior de la primera costilla	Nervios cervicales
Escaleno posterior	Tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las 2 o 3 últimas vértebras cervicales	Superficie externa de la segunda costilla	Nervios cervicales

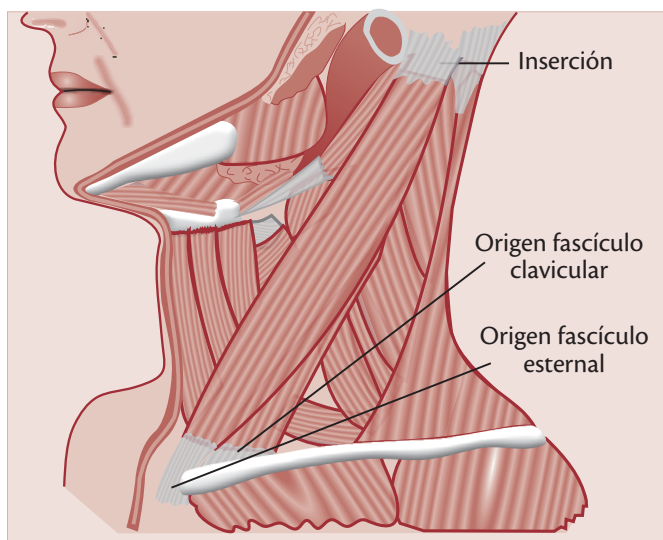


Figura 25.3. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras del esternocleidomastoideo

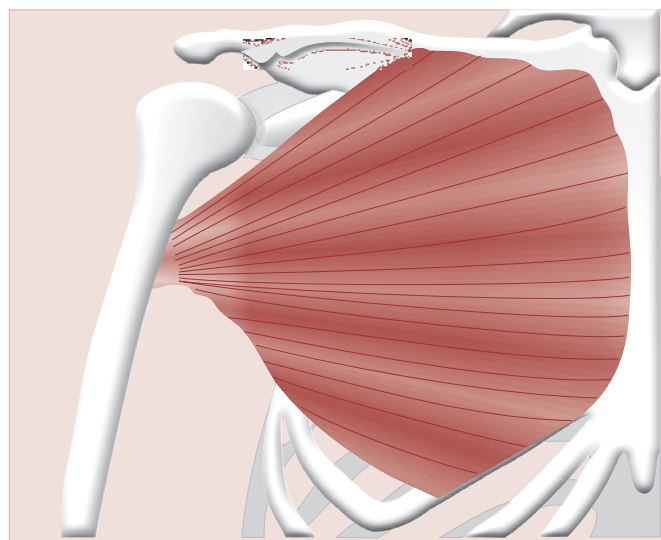


Figura 25.5. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras del pectoral mayor

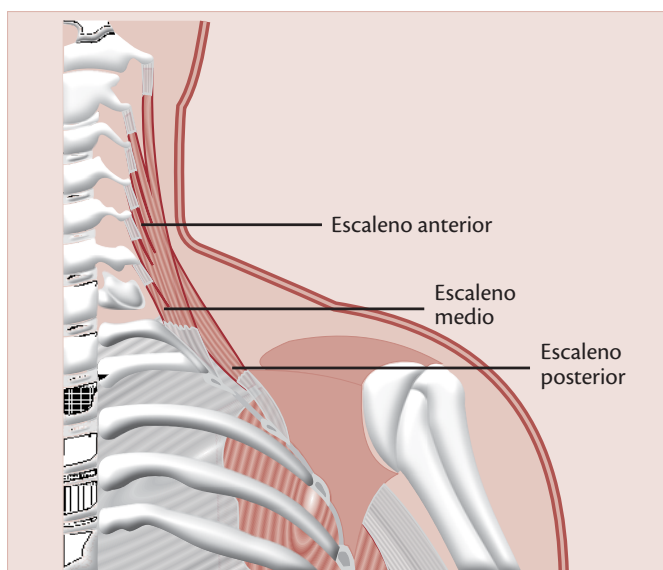


Figura 25.4. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras de los escalenos

sidad extrema, para ampliar el volumen de la caja torácica. Estos son principalmente los pectorales menores. No obstante, otros músculos como los trapecios y los serratos, pueden actuar como accesorios si se cumplen ciertas condiciones de fijación de sus puntos de inserción para que el movimiento se produzca a partir de los puntos de origen.

PECTORAL MENOR

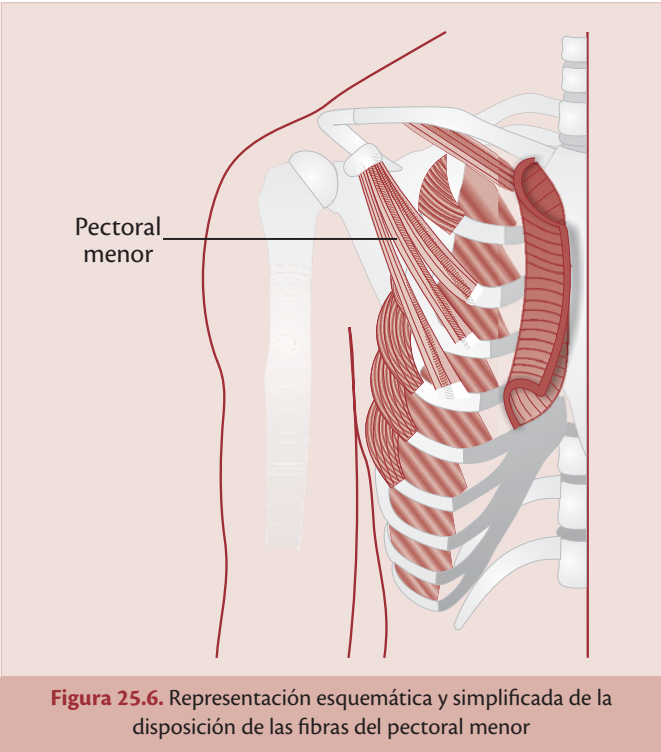
Considerado como un músculo accesorio de la fase inspiratoria de segundo orden, es un músculo con origen en la caja torácica e inserción en la escápula. Por tal razón, para que ejerza su acción como accesorio de la inspiración debe mantenerse el punto de inserción fijo para proyectar las costillas en sentido anterior y superior. Los puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.8](#). La disposición de las fibras del pectoral menor se describe en la [Figura 25.6](#).

Tabla 25.7. Origen, inserción e inervación del pectoral mayor

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Pectoral mayor	Fibras superiores: Superficie anterior del esternón y mitad medial del borde anterior de la clavícula. Fibras inferiores: Superficie anterior del esternón, cartílagos de las 6 o siete primeras costillas y aponeurosis del oblicuo externo.	Cresta del troquíter	Fibras superiores: Nervio pectoral externo, C5, C6, C7. Fibras inferiores: Nervios pectorales externo e interno, C6, C7, T1

Tabla 25.8. Origen, inserción e inervación del pectoral menor

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Pectoral menor	Bordes superiores y superficies externas de la tercera a la quinta costilla	Proceso coracoideo de la escápula	Nervio pectoral interno



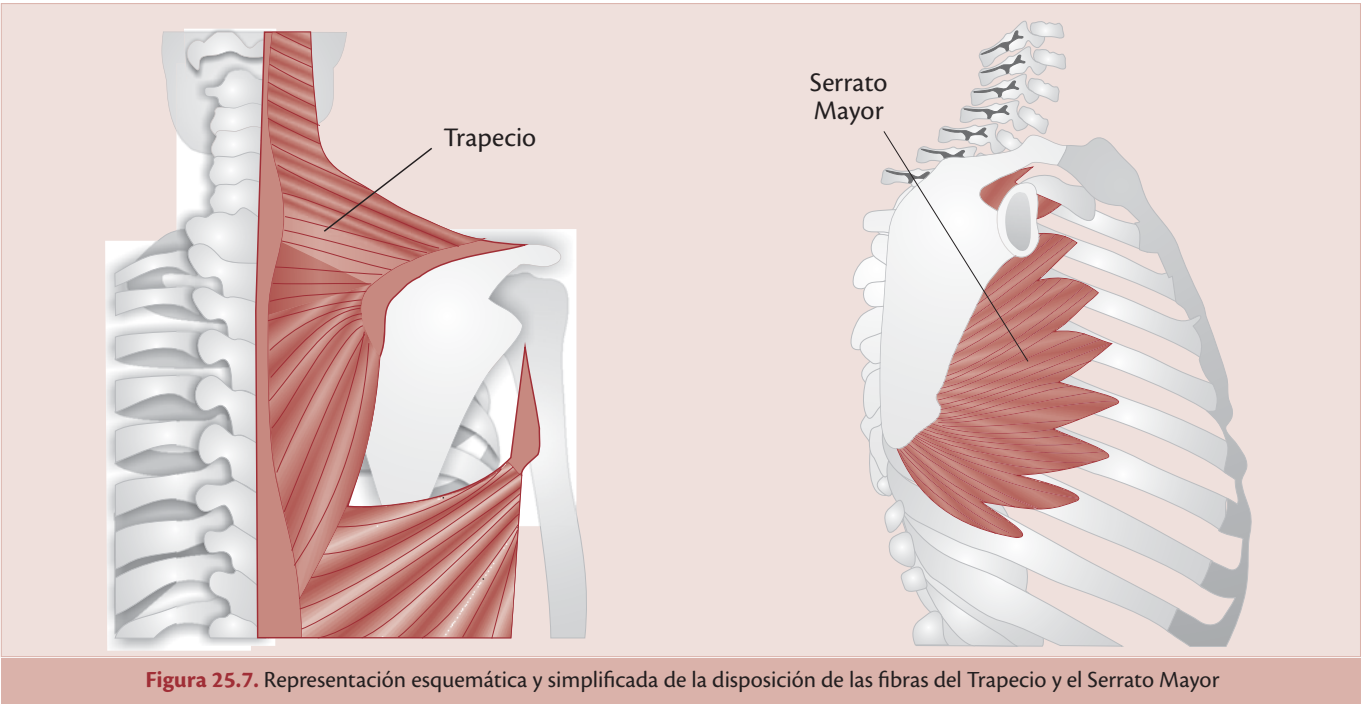
TRAPECIOS Y SERRATOS

Son músculos accesorios de segundo orden, puesto que su acción durante la fase inspiratoria depende de dos factores: de la inversión de los puntos de origen e inserción, situación en la que el punto de inserción es fijo y el de origen móvil y de otro lado de la fijación de estructuras torácicas y no-torácicas para ayudar a la inspiración. Así por ejemplo, el trapecio superior extiende y fija la columna cervical para facilitar la acción del esternocleidomastoideo y al elevar el hombro facilita la acción de los pectorales. El serrato mayor actúa en la inspiración forzada si la escápula está fijada en aducción por el romboide. Los puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.9](#). La disposición de las fibras del pectoral menor se describe en la [Figura 25.7](#).

MÚSCULOS QUE INTERVIENEN EN LA FASE ESPIRATORIA

Como se ha mencionado previamente, *la fase espiratoria es producida por la retracción elástica del pulmón a la que*

Tabla 25.9. Origen, inserción e inervación del trapecio superior y el serrato mayor			
Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Trapecio superior	Protuberancia occipital externa y apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical	Tercio externo de la clavícula y el acromion	Porción espinal del XI par
Serrato mayor	Superficies externas y bordes superiores de las nueve primeras costillas	Superficie costal del borde medial de la escápula	Nervio torácico largo, C5, C6, C7, C8



se suma la tensión superficial alveolar. Estrictamente, no se requiere intervención muscular en su producción. Entonces, se reitera que en condiciones fisiológicas ninguna actividad muscular se necesita para espirar. Así por ejemplo, en un paciente que se encuentre totalmente relajado y reciba ventilación mecánica, la inspiración será el resultado de la insuflación producida por el ventilador y la espiración se producirá de manera completamente pasiva, es decir sin intervención muscular y, en este caso, sin costo energético.

No obstante, aunque en la espiración normal no se requiere trabajo muscular, en ésta fase se utiliza la energía cinética ganada en la inspiración. Además fisiológicamente se advierte contracción de los intercostales internos; músculos que no son productores de la fase sino facilitadores, puesto que si su inervación se eliminara, se produciría la espiración de todas formas.

MÚSCULOS FACILITADORES DE LA FASE ESPIRATORIA

Como se mencionó atrás, los músculos facilitadores de la espiración son los intercostales internos, los cuales fijan y estabilizan la caja torácica durante la fase, efecto mediante el cual la retracción elástica del pulmón es más eficientemente utilizada puesto que se impide la “herniación” del parénquima pulmonar a través de los espacios intercostales. Los puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.10](#). La disposición de las fibras se observa en la [Figura 25.8](#).

MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA FASE ESPIRATORIA

Actúan durante la espiración forzada y en aquellos procesos que requieren la fijación de la pared abdominal y la elevación de la presión en esta cavidad (defecación, pujo); incremento de presión que se transmite a la cavi-

dad torácica para facilitar algunos procesos relacionados con el Sistema Respiratorio (tos, estornudo, soplo).

Son músculos accesorios de la fase espiratoria los abdominales (recto anterior, oblicuos y transversos del abdomen) y el triangular del esternón.

RECTO ANTERIOR DEL ABDOMEN

Es un músculo flexor de la columna vertebral. Con la pelvis fija el tórax se desplaza hacia ésta y, con el tórax fijo ésta se desplaza hacia él. No obstante, si su contracción es isométrica produce incremento en la presión intra-abdominal, ascenso del diafragma y facilitación de la espiración. Sus puntos de referencia se describen en la [Tabla 25.11](#). La disposición de las fibras se muestra en la [Figura 25.9](#).

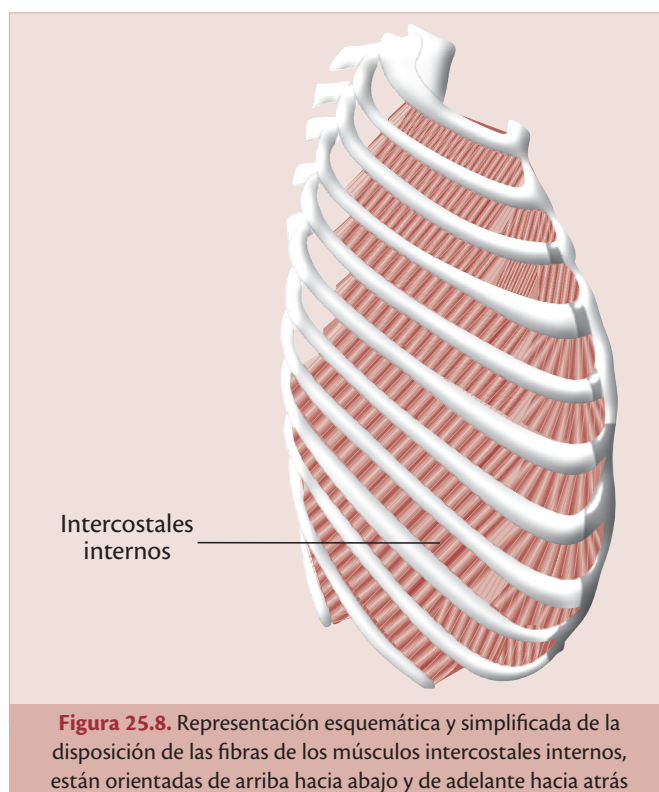


Tabla 25.10. Origen, inserción e inervación de los intercostales internos

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Intercostales externos	Superficies internas de las costillas	Borde superior de la costilla inmediatamente inferior	Raíz dorsal correspondiente (por ejemplo, el sexto intercostal está inervado por T6, el octavo por T8, etc.

Tabla 25.11. Origen, inserción e inervación del recto anterior del abdomen

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Recto anterior del abdomen	Cresta y sínfisis púbica	Apófisis xifoides y cartílagos de la quinta, sexta y séptima costillas	Ramos ventrales de T5, T12

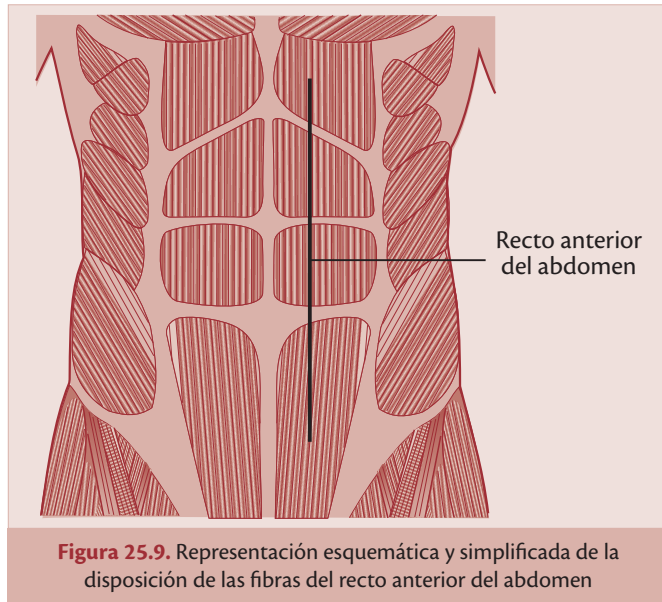


Figura 25.9. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras del recto anterior del abdomen

OBlicUOS DEL ABDOMEN

Son dos pares de músculos (dos externos y dos internos) cuya acción puede ejecutarse uni o bilateralmente. Los oblicuos externos actuando bilateralmente flexionan la columna vertebral comprimiendo el abdomen y deprimiendo el tórax. Unilateralmente rotan y flexionan la columna. Los oblicuos internos tienen una función similar y usualmente actúan de manera simultánea con los externos. La depresión del tórax tiene efecto sobre la fase espiratoria. Los puntos de referencia se enumeran en la

Tabla 25.12. La disposición de las fibras se puede observar en la **Figura 25.10**.

TRANSVERSO DEL ABDOMEN

Es un músculo que actúa deprimiendo la pared abdominal y comprimiendo las vísceras, por lo que aumenta la presión intra-abdominal, incremento que se transmite a la cavidad torácica, efecto útil durante la espiración forzada. Sus puntos de referencia se describen en la **Tabla 25.13**. La disposición de las fibras se ilustra en la **Figura 25.11**.

TRIANGULAR DEL ESTERNÓN

Es un músculo ubicado en la pared torácica ventral, el cual disminuye el volumen intratorácico al deprimir las costillas segunda a sexta, efecto utilizado en la espiración forzada. Sus puntos de referencia se describen en la **Tabla 25.14**. La disposición de las fibras se observa en la **Figura 25.12**.

EVALUACIÓN DE LA MUSCULATURA RESPIRATORIA

La evaluación de la musculatura respiratoria suele realizarse a través de las técnicas convencionales de examen muscular utilizadas en Fisioterapia, las cuales a pesar de su carácter subjetivo (dependiente del observador), son

Tabla 25.12. Origen, inserción e inervación de los oblicuos externos e internos del abdomen

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Oblicuo externo o mayor	Superficies externas de la quinta a duodécima costillas	Cresta iliaca, cuerpo del pubis y ligamento inguinal	D5 a D12
Oblicuo interno o menor	Tercios anterior y medio de la línea intermedia de la cresta iliaca y fascia toracolumbar	Línea alba por medio de aponeurosis y bordes inferiores de la 10 a la 12 costillas	D7 a D12 y ramos ventrales de los abdomino-genitales mayor y menor

Tabla 25.13. Origen, inserción e inervación del transverso del abdomen

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Transverso del abdomen	Cartílagos costales sexto al doce, fascia toracolumbar, cresta iliaca del coxal y ligamento inguinal	Línea alba por medio de una aponeurosis y cuerpo del pubis	Divisiones ventrales de los abdominogenitales mayor y menor, D7, D12

Tabla 25.14. Origen, inserción e inervación del triangular del esternón

Músculo	Origen	Inserción	Inervación
Triangular del esternón	Cartílago xifoides y esternón	Bordes inferiores de los cartílagos costales de la segunda a sexta costillas	Segmentos espinales T1 a T8

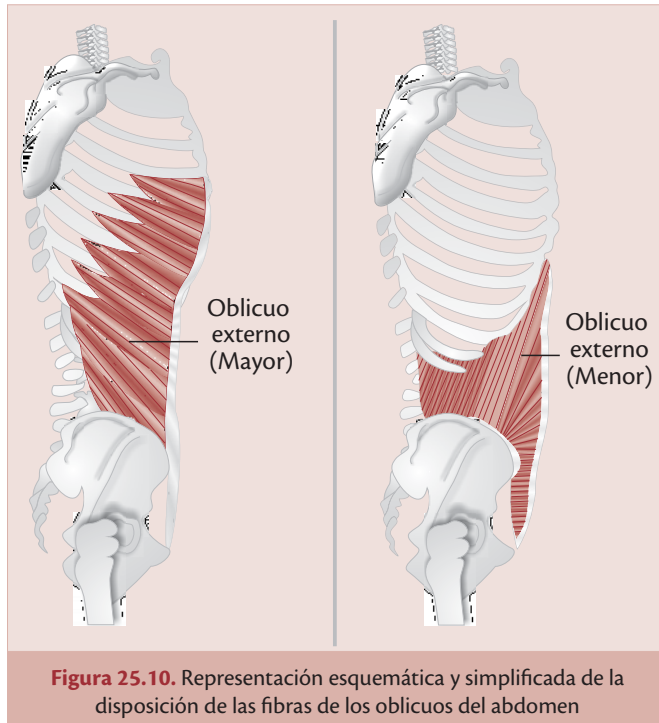


Figura 25.10. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras de los oblicuos del abdomen

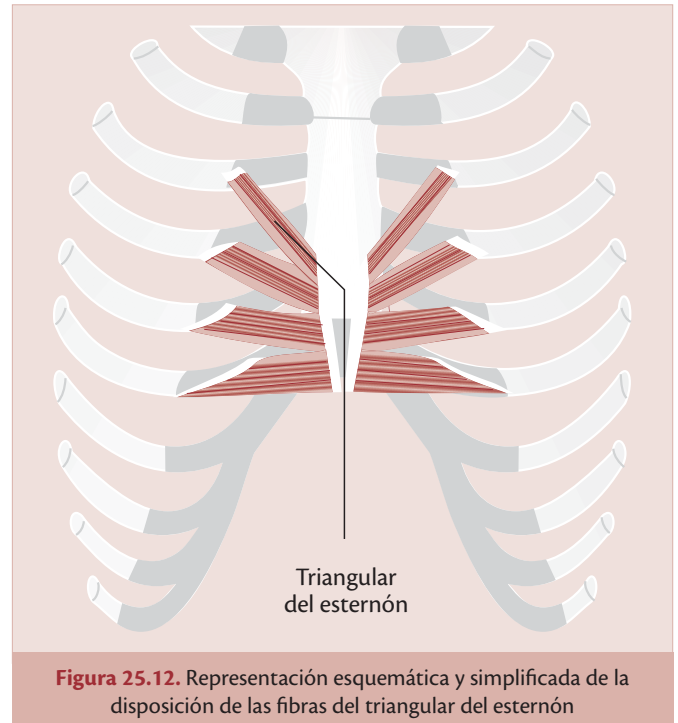


Figura 25.12. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras del triangular del esternón

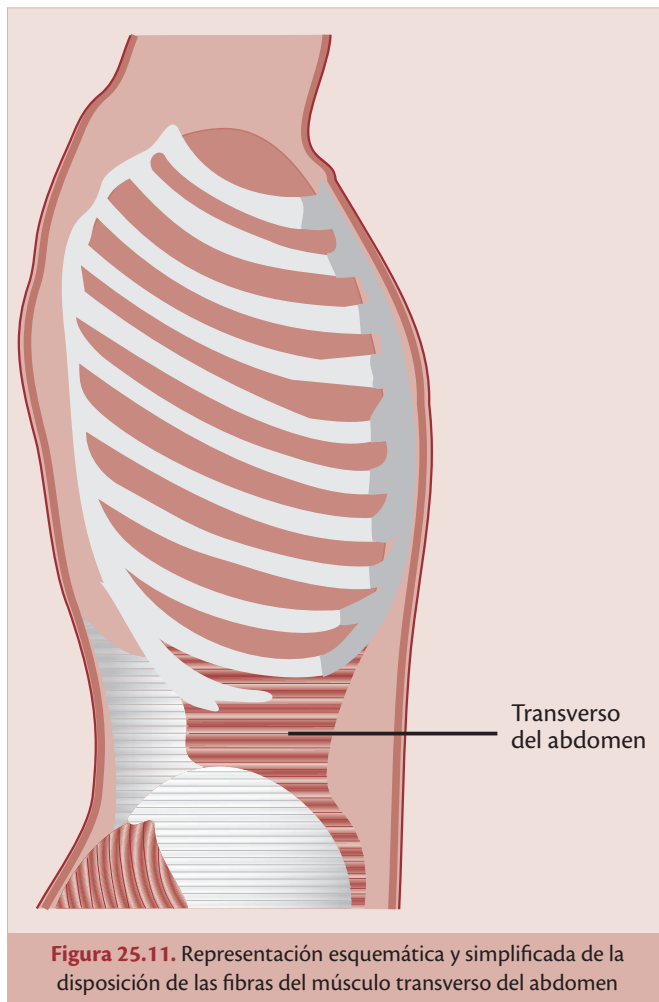


Figura 25.11. Representación esquemática y simplificada de la disposición de las fibras del músculo transverso del abdomen

útiles en el registro de la tendencia –referida a fuerza, casi siempre– de un músculo particular susceptible de ser observado, palpado y, examinado sin o contra la gravedad y sin o contra resistencia. Así por ejemplo, si un examinador califica el recto anterior del abdomen con un valor de 4 sobre 5, es bastante probable que otros observadores asignen notas si no idénticas, por lo menos muy similares.

Un inconveniente que surge a la hora de realizar el examen muscular, es la imposibilidad de acceder directamente a algunos músculos individuales. En fase inspiratoria, es muy difícil calificar los intercostales externos aunque ellos puedan palparse. Lo mismo ocurre en fase espiratoria para los intercostales internos.

La contracción del diafragma puede percibirse mediante la inspección y la palpación pero asignar una calificación exacta a su fuerza de contracción puede resultar temerario puesto que las técnicas tradicionales de evaluación en las que las manos del examinador oponen resistencia a su excursión le confieren un carácter excesivamente subjetivo, de un lado por la imposibilidad de reproducir los resultados y de otro por la imposibilidad de evaluar el conjunto de la acción compleja del músculo, afirmación sustentada en el conocimiento de la disposición de sus fibras y de sus diferentes sitios de origen: así por ejemplo, si se evalúa el diafragma en decúbito supino, ¿reflejará una calificación la actividad de las fibras de origen lumbar?, ¿o de las costales posteriores? Probablemente no.

Los escalenos y los dilatadores de la faringe escapan del examen muscular convencional, en tanto que el esternocleidomastoideo, el pectoral mayor, el pectoral menor, el trapecio superior y los serratos, éstos últimos accesorios de la inspiración, pueden ser evaluados con maniobras fisioterapéuticas convencionales. Lo mismo ocurre para los accesorios de la espiración (recto anterior y oblicuos) pero no para el transverso que actúa sinérgicamente con los demás abdominales. El triangular del esternón no es evaluable directamente.

La utilidad de la evaluación de los músculos accesibles a ella es enorme, puesto que de ésta se derivan acciones fisioterapéuticas tendientes a la planeación de maniobras de recuperación funcional. Así por ejemplo, en un paciente bronquítico en el que se identifica como prioridad optimizar la tos como mecanismo de aclaramiento bronquial, la valoración y posterior tratamiento de los accesorios de la espiración es indispensable para garantizar una tos de buena calidad. Es obvio suponer, que el paciente toserá mejor con unos abdominales calificados con 5/5 que con unos en 3/5; pero, ¿cómo se consigue la progresión de la calificación? Con Fisioterapia respiratoria. Y ¿Cómo se evalúa el resultado? Con el examen muscular convencional.

Surge aquí un interrogante. ¿Cómo evaluar la totalidad de la acción muscular respiratoria? La respuesta puede parecer demasiado sencilla: a partir del conocimiento de que la acción muscular respiratoria modifica en forma directa los volúmenes pulmonares (cambios reflejados por Ley de Boyle en la presión resultante en cada fase), por lo que resulta más adecuado y objetivo evaluar la función del conjunto de músculos mediante parámetros mensurables y reproducibles; tales parámetros son: la Presión Inspiratoria Máxima (PIM) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM).

La forma más simple de medir la PIM y la PEM es solicitar al sujeto realizar un máximo esfuerzo (inspiratorio y espiratorio, respectivamente) a través de una pieza bucal conectada a un manómetro aneroide, con la vía aérea ocluida (Figura 25.13).

El paciente debe ser instruido acerca de la técnica correcta de ejecución. Es conveniente colocar una pinza nasal para evitar pérdidas de presión por esta vía. Los labios deben adosarse a la pieza bucal sin permitir escapes. La acción de la musculatura facial debe eliminarse estirando los músculos (pieza grande) o contrayéndolos (pieza pequeña) para minimizar el margen de error. Los valores normales de la PIM y la PEM dependen en principio del

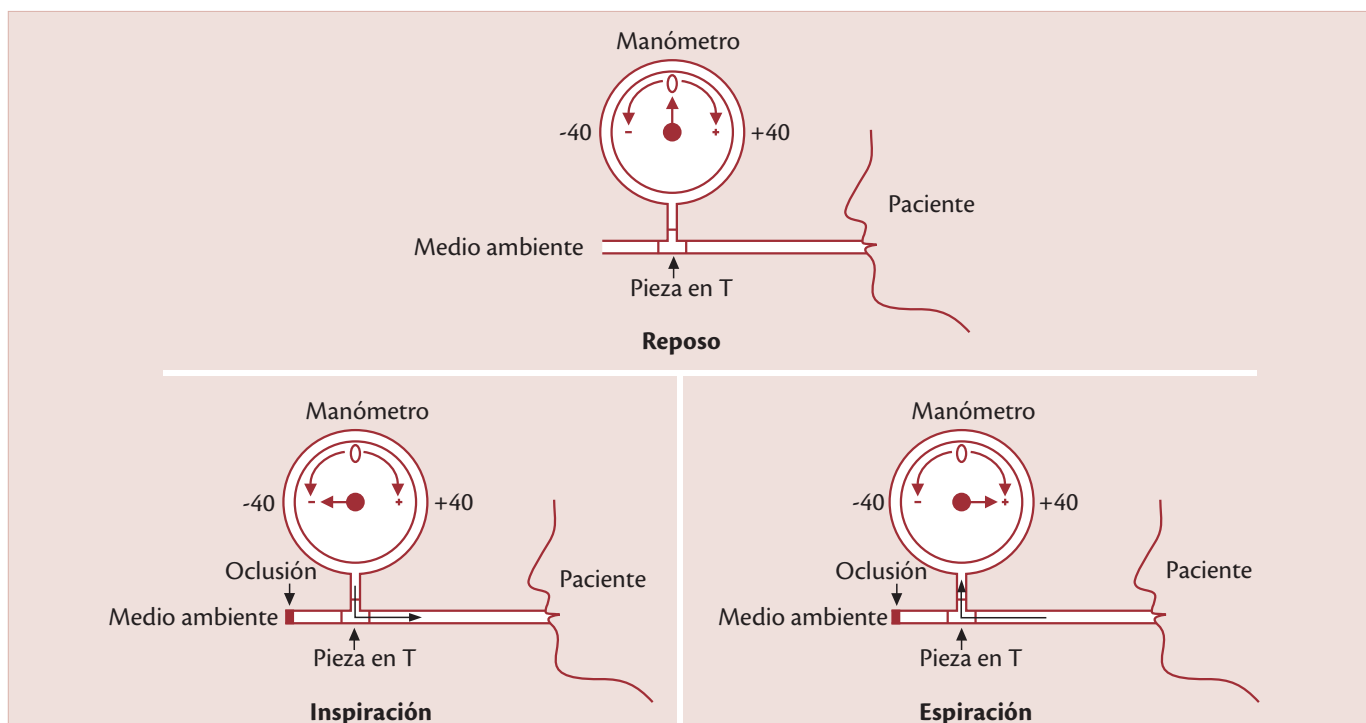


Figura 25.13. Representación esquemática de la evaluación de la PIM y la PEM. El paciente respira aire ambiental a través de un dispositivo conectado por una vía adicional a un manómetro aneroide. La presión registrada en reposo es cero (atmosférica). Al ocluir la línea conectada al medio ambiente en fase inspiratoria, el manómetro registra la máxima presión (PIM) alcanzada en la fase (sub-atmosférica). En la espiración, el manómetro registra la PEM, la cual es supra-atmosférica

Tabla 25.15. Ecuaciones de referencia de Black y Hyatt para determinar la PIM y la PEM
(Black LF, Hyatt RE. Maximal static respiratory pressures in generalized neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 641-650)

Presión	Mujer	Hombre
PIM (cm H ₂ O)	104 - (0.51 × edad)	143 - (0.55 × edad)
PEM (cm H ₂ O)	170 - (0.53 × edad)	268 - (1.03 × edad)

Tabla 25.16. Valores de referencia de PIM y PEM a partir de diferentes volúmenes de medición

Parámetro	Desde	Normal	Hombres	Mujeres
PIM	VR	> 80% predicho	- 75 cm H ₂ O	- 50 cm H ₂ O
PEM	CPT		100 cm H ₂ O	80 cm H ₂ O
PIM	VT	-40	>A -20/-30 posible extubación exitosa	
PEM		50		

VR: Volumen residual; CPT: Capacidad Pulmonar Total; VT: Volumen Corriente.

género y la edad como lo propusieron Black y Hyatt (Tabla 25.15), lo que aplica también para el paciente próximo a la liberación de la ventilación mecánica en donde la presión generada por los músculos inspiratorios determina el porcentaje de presión que garantiza el éxito de la extubación; en esta última situación es importante tener en cuenta el volumen pulmonar desde el que se mide la presión (Tabla 25.16).

Es importante tener en cuenta que existen cuatro determinantes básicos en la evaluación de la fuerza de los músculos respiratorios:

1. La integridad neurológica y del aparato contráctil.
2. La longitud del músculo en reposo, previa a la contracción (relación fuerza-longitud o, longitud-tensión).
3. La capacidad de acortamiento del músculo durante la contracción (relación fuerza-velocidad).
4. La fuerza y frecuencia de estimulación (relación fuerza-frecuencia).

La integridad neurológica y del aparato contráctil está referida a la funcionalidad óptima del Sistema Nervioso Central (SNC) y Periférico (SNP), condición bastante compleja en situaciones de enfermedad. Fisiológicamente, la indemnidad de las vías nerviosas desde los centros respiratorios, e incluso desde la corteza cerebral hasta el músculo, es indispensable para la contracción muscular. Independientemente de cualquier evento patológico agudo de los pulmones o de la vía aérea, la disfunción muscular respiratoria puede estar ligada a enfermedades neuromusculares (Guillain Barré, Miastenia gravis, etc.) o del Sistema Nervioso Central (Trauma cráneo-encefálico, edema cerebral, sección medular), o a situaciones en

que la intervención farmacológica genera impacto sobre la función neurológica (sedación, relajación).

La longitud del músculo en reposo, previa a la contracción (relación fuerza-longitud o longitud-tensión) y la capacidad de acortamiento del músculo durante la contracción (relación fuerza-velocidad) son dos determinantes básicas de la fuerza de contracción. A mayor longitud de la fibra y, a mayor capacidad de acortamiento, la fuerza generada durante la contracción será mayor (Figura 25.14).

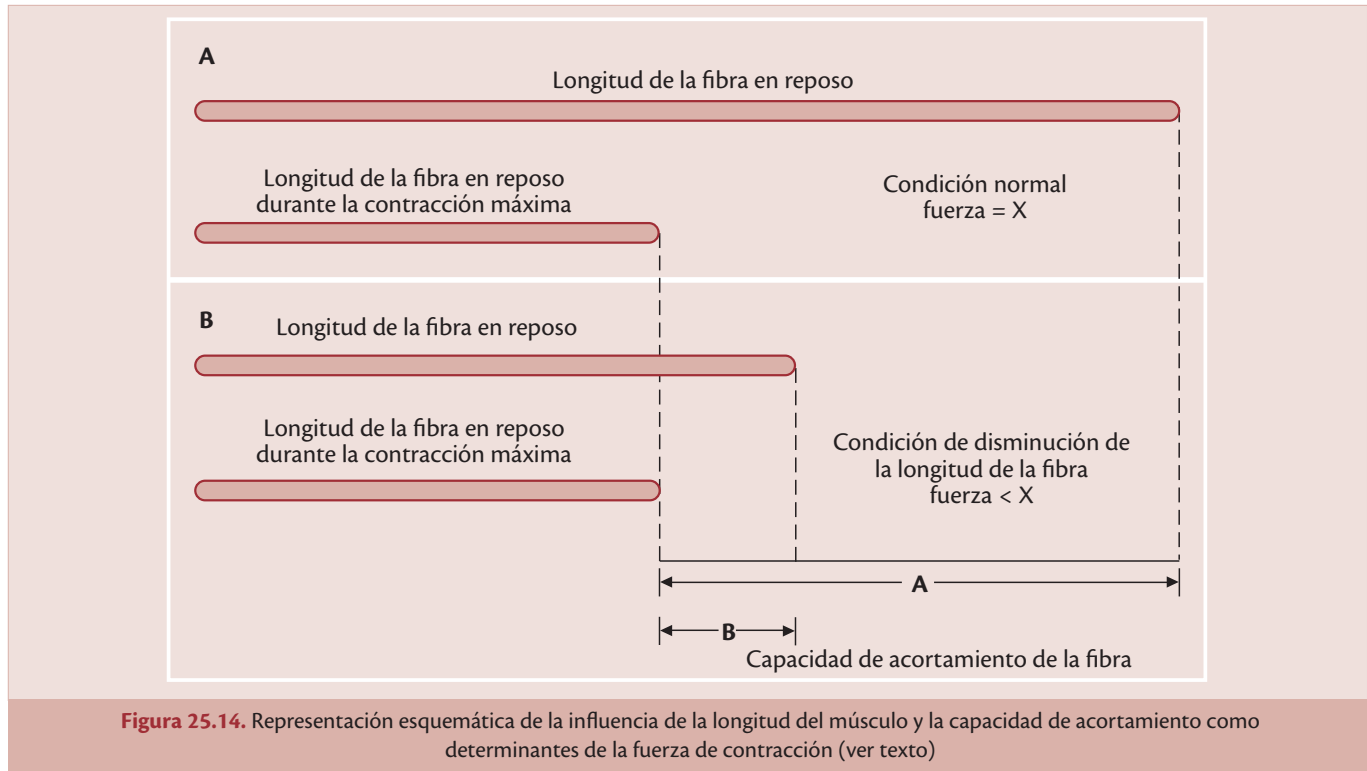
En la Figura 25.14, se esquematiza el impacto de la longitud de la fibra y la capacidad de acortamiento sobre la fuerza de contracción del músculo. En A, se representa una situación normal en la que la longitud de la fibra y su capacidad de acortamiento son máximas, lo cual produce una fuerza de contracción X. En B, se ilustra una fibra en la que la longitud se encuentra disminuida y, por tanto, su capacidad de acortamiento también, situación en la que la fuerza de contracción disminuye (menor que X). Esta condición anormal es típica en el diafragma del paciente con EPOC en la que la hiperinflación del pulmón genera profundos cambios representados por disminución de la longitud y la capacidad de acortamiento del músculo.

En otras condiciones en las que la longitud de la fibra es normal, pero la capacidad de acortamiento se encuentra disminuida, la fuerza de contracción también disminuye. Tal es el caso de la obesidad mórbida por ejemplo, en la que la capacidad de acortamiento encuentra un impedimento mecánico para la contracción máxima.

La fuerza y frecuencia de la estimulación es otro factor determinante en la contracción. Si un músculo se ha contraído en forma máxima y repetida, es probable la aparición de fatiga muscular. En tal situación, la evalua-

ción funcional puede resultar alterada puesto que el margen de error se incrementa. Por lo anterior, no es conveniente evaluar la función muscular respiratoria si coexiste fatiga muscular, inferida principalmente por la detección semiológica de aumento del trabajo respiratorio.

Otros factores (post-operatorio inmediato, alteraciones metabólicas y/o nutricionales, ansiedad y/o dolor) confieren un margen de error aumentado en la evaluación muscular, por lo que deben tenerse en cuenta estas condiciones antes del examen muscular.



EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

La fase inspiratoria normal se produce por acción de:

1

- El diafragma exclusivamente.
- El diafragma y los intercostales internos.
- El diafragma y los intercostales externos.
- Los abdominales.
- Todos los anteriores.

La fase espiratoria normal se produce por acción de:

2

- Los abdominales.
- Los intercostales internos.
- La retracción elástica del pulmón.
- La tensión superficial alveolar.
- c y d.

Son músculos accesorios de la inspiración:

3

- a. Los intercostales externos.
- b. Los intercostales internos.
- c. Los esternocleidomastoideos.
- d. Los escalenos.
- e. El pectoral mayor.

En condiciones de ejercicio máximo (intenso) es normal detectar contracción de:

4

- a. Los esternocleidomastoideos.
- b. Los abdominales.
- c. El pectoral mayor
- d. Los serratos.
- e. Todos los anteriores.

Cuáles son las acciones de los escalenos.

5

- a. Aumentar el diámetro transversal del tórax.
- b. Elevar las dos primeras costillas.
- c. Fijar las dos primeras costillas durante la tos.
- d. Ayudar a la espiración.
- e. Ninguna de las anteriores.

6

¿Cómo se evalúa la función muscular respiratoria?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 390.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Black LF, Hyatt RE. Maximal static respiratory pressures in generalized neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103: 641-650.
- Gosling, J.A. Anatomía humana. Texto y atlas en color. Interamericana-McGraw-Hill. 1992.
- Kendall's. Músculos. Pruebas, Funciones y Dolor Postural. Marban. 2000.
- Moore, K.L. Anatomía con orientación clínica. Editorial Médica Panamericana. 1993.
- Rohen, J.W. Atlas Fotográfico de Anatomía humana. Doyma. 1991.
- Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 2 vols. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1992.
- Weir, J. Abrahams, P.H. Atlas en imágenes de anatomía humana. Ed. Doyma. 1993.
- Gray W. Anatomía. 2 vols. Churchill-Livingstone. 1992.

Ejercicios respiratorios

William Cristancho Gómez

Fundamentos del ejercicio respiratorio	335
Fase I de ejercicios diafragmáticos	336
Fase II de ejercicios diafragmáticos	336
Ejercicios respiratorios no específicos	337
Ejercicios para la musculatura accesorio de la espiración (abdominales)	339
Ejercicios de autoevaluación	343
Referencias y lecturas recomendadas	343

FUNDAMENTOS DEL EJERCICIO RESPIRATORIO

LA PRÁCTICA DE EJERCICIOS respiratorios es ampliamente utilizada por diversos profesionales de la salud, por la medicina alternativa y por múltiples disciplinas conexas. Por tal razón, existen numerosos programas de ejercicios orientados a mejorar la función respiratoria mediante el uso del ejercicio terapéutico. No obstante, por las exigencias del contexto del presente libro, se reseñarán en éste capítulo tan sólo sugerencias sobre la realización de ejercicios con clara sustentación fisiológica derivada de los capítulos previos. Aquellos programas que dejan de lado el conocimiento de la fisiología no deben ser tenidos en cuenta por el Fisioterapeuta debido a que ello puede debilitar en forma notable la práctica científica de la profesión. Sin embargo, no se pretende con esta afirmación descartar programas de ayuda que empíricamente han demostrado ser benéficos para ciertos grupos de pacientes con enfermedad respiratoria.

Es importante considerar algunas premisas básicas relacionadas con el ejercicio respiratorio antes de revisar el tema de manera específica:

1. La primera apreciación válida se refiere al hecho de que *el ejercicio respiratorio nunca debe ser pasivo* pues ello iría en contra de la dinámica fisiológica de la ventilación. Entonces, debe tenerse en cuenta que *el ejercicio respiratorio es realizado siempre por el paciente*.
2. Así como todos los músculos, los respiratorios son susceptibles de evaluación, condición indispensable en la planeación de programas y valoración de resultados.
3. Los músculos respiratorios responden a programas de entrenamiento específico de manera similar a otros músculos esqueléticos puesto que estos son músculos estriados (Pardy, 1988).
4. Los músculos estriados pueden fatigarse como consecuencia de un programa de ejercicios que exceda sus posibilidades de adaptación.
5. Los músculos débiles son susceptibles de entrenamiento, pero la debilidad severa y la fatiga muscular exigen reposo.
6. El ejercicio terapéutico debe obedecer a los principios básicos del entrenamiento: A. *Sobrecarga*, referida al aumento en la carga contra la que el músculo debe trabajar o al incremento en las repeticiones de su acción, lo cual genera aumento en su fuerza y su resistencia; B. *Especificidad*, referida al diseño de ejercicios específicos para un músculo o un grupo de músculos que realicen la misma acción y, C. *Reversibilidad*, referida a la pérdida de efectos si el ejercicio es suspendido.

Un aspecto de enorme importancia para sustentar los efectos benéficos del ejercicio terapéutico es el conocimiento básico de la conformación de la estructura muscular, referida al tipo de fibras y sus capacidades fisiológicas de funcionamiento (Tabla 26.1).

Del análisis de la Tabla 26.1, se pueden derivar varias conclusiones:

1. Existen dos tipos de fibras, I y II; las últimas subdivididas en IIa, IIb y IIc.
2. Las características de funcionamiento difieren notablemente entre las fibras tipo I y II, pero son similares (no idénticas) entre las subdivisiones de las Tipo II.
3. Existen dos extremos de fibras desde el punto de vista de funcionamiento: I y IIb.
4. Las fibras tipo I son aerobias, lentas, con alta capacidad de trabajo, relativamente infatigables, pero débiles.
5. Las fibras Tipo IIb son anaerobias, rápidas, fuertes, pero fatigables y con baja capacidad de trabajo.

Tabla 26.1. Características de las fibras presentes en la estructura muscular

Característica	Tipo de fibras			
	I	II a	II c	II b
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida	Rápida
Capacidad de trabajo	Alta	Baja	Baja	Baja
Resistencia a la fatiga	Muy alta	Alta	Media	Baja
Nivel de fuerza	Bajo	Alto	Alto	Alto
Actividad de las enzimas oxidativas	Alta	Media/alta	Media	Baja
Densidad capilar	Alta	Normal	Normal	Baja
Número de mitocondrias	Muchas	Normal	Normal	Pocas

6. La irrigación es alta en las Tipo I y baja en las tipo IIb.
7. La capacidad de producir energía es alta en las Tipo I (muchas mitocondrias) y baja en las tipo IIb (pocas mitocondrias).

Los músculos del ser humano presentan una conformación en la que se encuentran todos los tipos de fibras con predominio de algún tipo, dependiendo de las necesidades particulares de cada músculo. Sin embargo, la proporción de fibras puede variar de un individuo a otro e incluso, puede modificarse en el mismo sujeto en función del entrenamiento o del desuso. Es así como el entrenamiento aeróbico específico puede incrementar la proporción de fibras tipo I a costa de las tipo II, principalmente de las IIc. El entrenamiento anaeróbico y el desuso producen el efecto contrario.

En el diafragma la proporción de fibras es equivalente, es decir se encuentran de manera aproximada 50% de fibras tipo I y 50% de tipo II (Sleck, 1988). Las tipo I actúan durante la respiración tranquila y las tipo II durante los grandes esfuerzos ventilatorios.

La cantidad de fuerza que desarrolla el diafragma depende del número de unidades motoras que son reclutadas en respuesta a su activación, es decir, la fuerza es dependiente del reclutamiento de fibras. No obstante, como usualmente los requerimientos de entrenamiento del diafragma se orientan más al mejoramiento de la capacidad de trabajo y al incremento en la resistencia a la fatiga, los ejercicios respiratorios deben orientarse hacia estrategias que incluyan siempre las siguientes dos fases:

1. **Fase I.** Ejercicios, en las que la repetición del movimiento –más que el incremento de la carga– promueva la modificación de las fibras musculares, puesto que una completa transformación de fibras tipo II a tipo I, puede ocurrir después de un prolongado entrenamiento (Pette, 1980). Debe recordarse que las fibras tipo I tienen una alta capacidad de trabajo y una resistencia a la fatiga muy alta.
2. **Fase II.** Ejercicios de la fase I combinados con sobrecarga para optimizar el funcionamiento de las fibras tipo I adquiridas en la fase I.

FASE I DE EJERCICIOS DIAFRAGMÁTICOS

En esta fase, el principal objetivo es reeducar el patrón diafragmático para recuperar su funcionalidad fisiológica. Como es sabido, durante la excursión del músculo su cúpula desciende hacia la cavidad abdominal para incrementar el volumen intratorácico y disminuir la presión en la misma cavidad, condición indispensable para crear el gradiente de presión que produce la inspiración.

Aunque tradicionalmente el primer ejercicio se realiza en decúbito supino, es más conveniente ejecutarlo en bipedestación, con el objeto de facilitar la acción del músculo por efecto de la fuerza de gravedad. Es poco probable en esta posición encontrar limitación al movimiento, excepto en casos de obesidad mórbida.

La inspiración es nasal para preservar las funciones de la vía aérea superior y entregar a los pulmones gas de adecuadas características físicas; el abdomen debe proyectarse hacia afuera durante esta fase. En la espiración el abdomen debe proyectarse hacia adentro, no por contracción de la musculatura abdominal, sino por acción del retroceso elástico del pulmón. Sin embargo en condiciones de disminución o pérdida de elasticidad (enfisema pulmonar, por ejemplo) deben utilizarse los abdominales. Es conveniente espirar contra los labios fruncidos para incrementar la presión endobronquial que tiende a mantener permeables las vías aéreas, más aún, si el paciente es portador de un defecto ventilatorio obstructivo (Figura 26.1).

El ejercicio se realiza durante diez veces y después sigue un periodo de recuperación completa antes de su próxima ejecución. Sin embargo, si aparecen signos de hiperventilación, el ejercicio debe suspenderse y debe asignarse una frecuencia de repetición más baja.

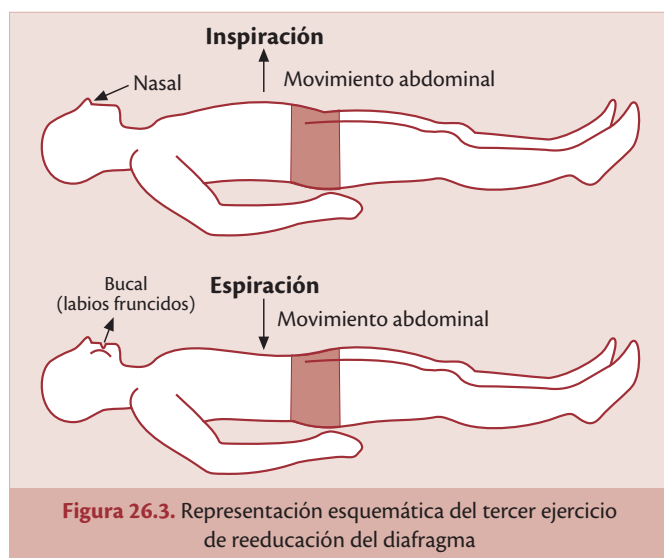
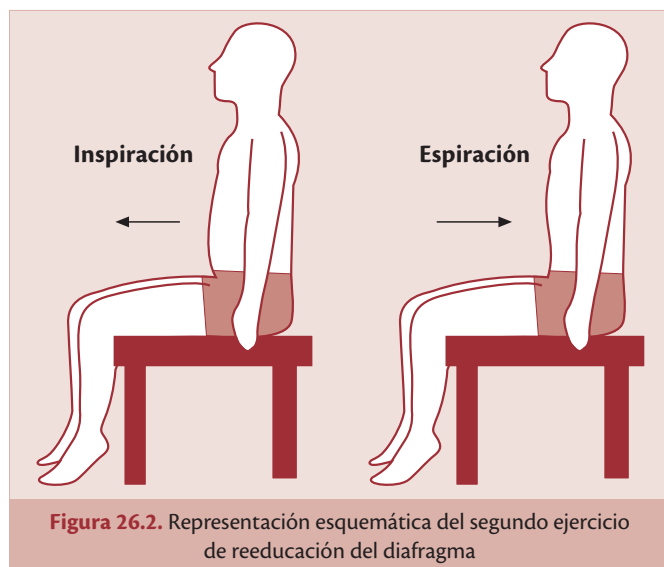
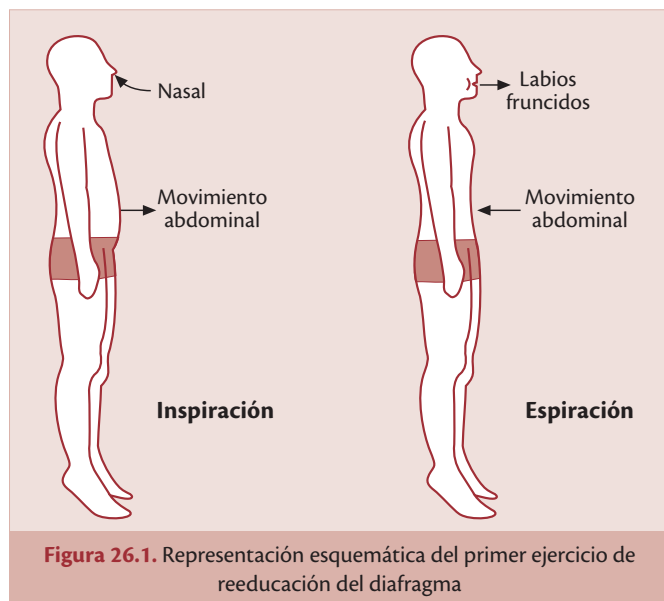
El segundo ejercicio es similar pero se realiza en posición sedente. Con ésta se favorece el movimiento por acción de la gravedad pero pueden aparecer impedimentos mecánicos por efecto de la flexión de la cadera. Sin embargo, estos suelen aprovecharse como una primera carga que se aplica al músculo (Figura 26.2).

Posteriormente se repite el ejercicio en decúbito supino, posición en la que desaparece el efecto facilitador de la gravedad y aparece el efecto de sobrecarga generado por el desplazamiento del contenido abdominal en sentido cefálico (Figura 26.3).

Finalmente se realiza el ejercicio durante la deambulación. Muchos fisioterapeutas utilizan modificaciones validas de estos ejercicios, tales como soplar una vela encendida que progresivamente se va alejando de la boca, rodear el abdomen con una tira de tela para ejercer resistencia y colocar peso sobre el abdomen en decúbito supino mientras se realiza el ejercicio.

FASE II DE EJERCICIOS DIAFRAGMÁTICOS

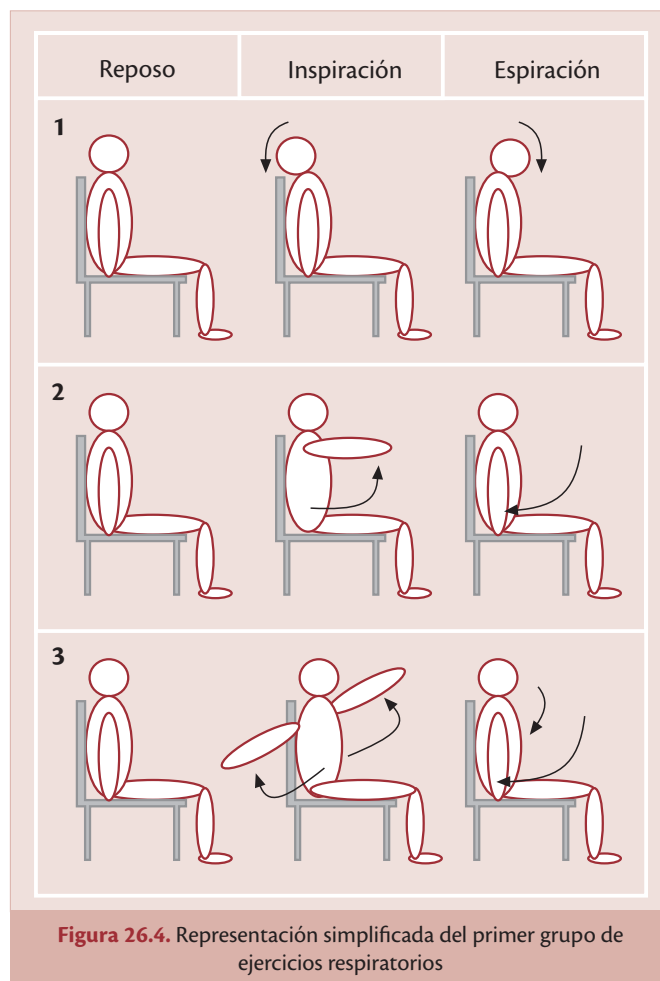
En esta fase se continúan realizando los ejercicios de la fase I, pero se agregan los ejercicios de sobrecarga, los cuales por su carácter instrumental se revisarán en la octava parte del libro.



EJERCICIOS RESPIRATORIOS NO ESPECÍFICOS

Como se revisó en el Capítulo 25, existen músculos accesorios de la inspiración de primero y segundo orden. Los ejercicios para estos usualmente no se realizan de forma separada sino que, se ejecutan maniobras en las que las acciones conjuntas de ellos junto a otros grupos musculares, modifican las condiciones de volumen intratorácico. Estos ejercicios se realizan para favorecer la fase inspiratoria pero no excluyen la fase espiratoria (sin embargo, es conveniente anotar que los ejercicios específicos para la musculatura accesoria de la espiración son principalmente los orientados a reeducar y fortalecer los abdominales). Se denominan no específicos porque no se trabaja directamente sobre un músculo inspiratorio.

Pueden mencionarse varias posibilidades de ejecución de ejercicios. El *primer grupo* se describe en la **Figura 26.4**. Se inicia en bipedestación o en sedente (si las condiciones del paciente lo permiten) para favorecer la excursión diafragmática por efecto de la gravedad. En reposo los miembros superiores descansan al lado del cuerpo. En el ejercicio 1, se realiza la inspiración de manera simultánea con la ex-



tensión del cuello. Este movimiento promueve la apertura de la vía aérea superior por la alineación de sus ejes. Con el cuello fijado en extensión se facilita la acción de los accesorios. En la espiración, se flexiona la cabeza empleando un tiempo más prolongado que el usado en fase inspiratoria.

En el ejercicio 2, se parte de una posición de reposo similar. Durante la inspiración los brazos se mueven en flexión hasta 90° y durante la espiración regresan a la posición de reposo. En el ejercicio 3, los brazos se movilizan en abducción hasta 90° y durante la espiración retornan a la posición de reposo. Estos dos ejercicios de extrema simplicidad permiten iniciar la movilización de la cintura escapular y la porción superior del tórax, maniobras facilitadoras de la excursión torácica, efecto útil en el aumento del volumen y la disminución de la presión intratorácica durante la inspiración. Además, facilitan el llenado del tercio superior del pulmón (útil en procesos atelectásicos). Pueden realizarse en supino o en decúbito lateral dependiendo de las necesidades del paciente. Así por ejemplo, si el paciente tiene una atelectasia del lóbulo superior derecho, la posición será decúbito lateral izquierdo y se realizará el ejercicio 3. Los tres ejercicios descritos en la **Figura 26.4** se repiten 10 veces.

El *segundo grupo de ejercicios* está orientado a activar cada hemitórax por separado, por lo cual tiene doble utilidad. De un lado permite movilizar las articulaciones torácicas y la cintura escapular, y de otro lado, facilita el llenado diferencial de cada hemitórax.

En los dos primeros ejercicios de este grupo (4 y 5 en la **Figura 26.5**), el paciente descansa sentado con los miembros superiores en reposo y las manos apoyadas sobre los muslos. En 4, el paciente lleva extendido un miembro superior en abducción máxima a la vez que inclina el tronco al lado contrario (si eleva el miembro superior derecho, se inclina a la izquierda y viceversa) mientras inspira profundamente. En la espiración vuelve a la posición de reposo espirando y utilizando el doble del tiempo que uso en la inspiración. Luego, cambia de brazo y repite el ejercicio. La frecuencia sugerida es de 10 repeticiones.

En el ejercicio 5, el paciente dirige un miembro superior hacia el suelo inclinando el tronco hacia el mismo lado e inspirando profundamente. Luego regresa espirando a la posición de reposo. Como en los ejercicios previos, la frecuencia de realización es de 10 veces.

En el ejercicio 6, el paciente coloca una mano detrás de la nuca y la otra en la cintura. Luego inspira profundamente, llevando hacia atrás el codo del brazo colocado en la nuca sin girar el tronco. En la espiración lleva el codo hacia delante espirando lentamente. Luego cambia de brazo y repite el ejercicio.

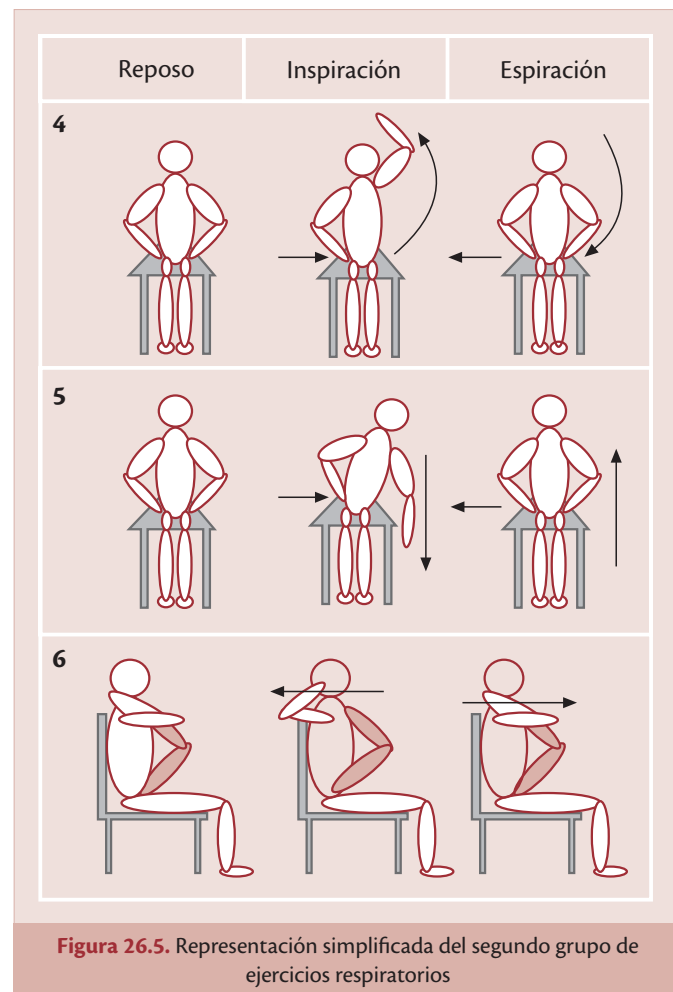
El tercer grupo de ejercicios incluye un ejercicio inicial de movilización de la cintura escapular (7, en la **Figura**

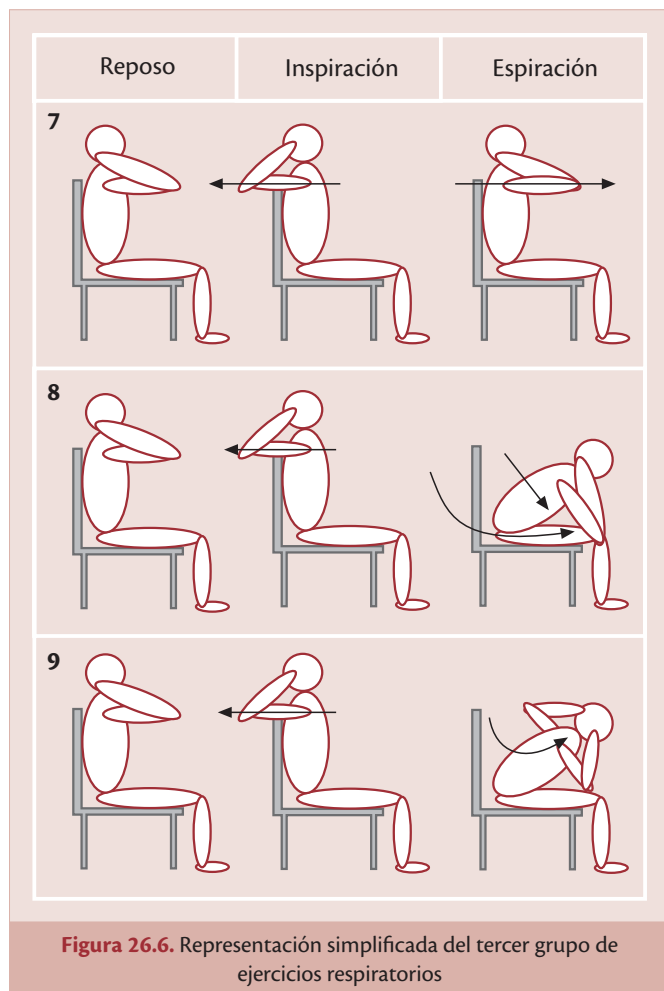
26.6) y dos ejercicios en los que se adiciona la flexión del tronco (8 y 9 en la **Figura 26.6**). Estos dos últimos pueden ser más complejos para el neumópata debido a la movilización de la columna vertebral.

En el ejercicio 7, el paciente coloca las manos detrás de la nuca; luego inspira profundamente por la nariz, moviendo simultánea y lentamente los codos hacia atrás. En la espiración lleva los codos hacia delante, espirando lentamente por la boca.

Al igual que en el ejercicio 7, en el ejercicio 8, el paciente coloca las manos detrás de la nuca y luego inspira llevando los codos hacia atrás. Luego flexiona el tronco hacia adelante hasta lograr contacto de éstos con las rodillas. Durante la flexión espira profundamente. Posteriormente vuelve a la posición inicial inspirando lentamente.

En el ejercicio 9, se realiza la inspiración de la misma forma que en los dos ejercicios precedentes. En la espiración el paciente flexiona lateralmente el tronco hasta tocar con un codo la rodilla opuesta y luego vuelve a la posición inicial inspirando, posteriormente cambia la dirección del movimiento (el otro codo a la rodilla opuesta).





EJERCICIOS PARA LA MUSCULATURA ACCESORIA DE LA ESPIRACIÓN (ABDOMINALES)

De manera reiterada se ha mencionado que la fase espiratoria no requiere intervención muscular en condiciones fisiológicas. Sin embargo, en otras situaciones es indispensable la acción de los accesorios de la espiración; entre estas se destacan:

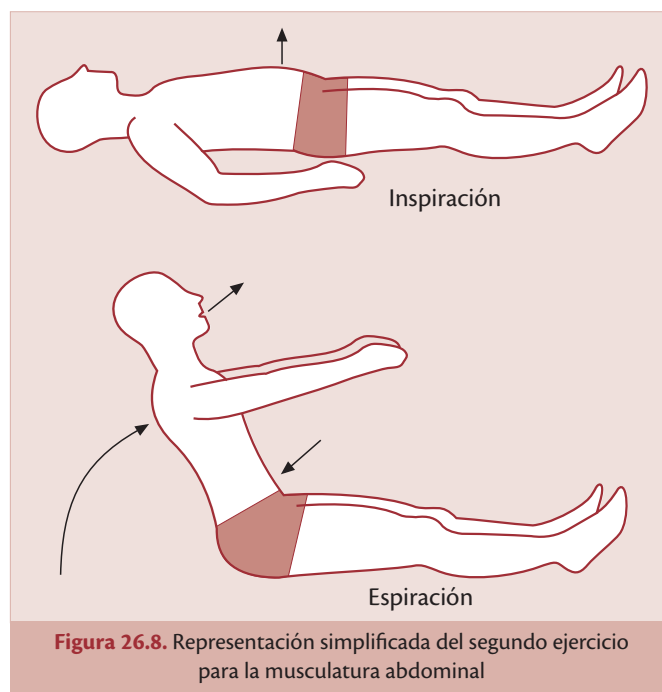
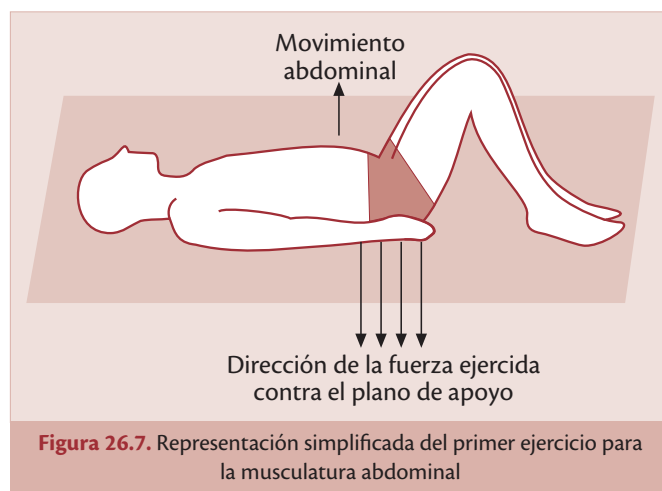
1. La necesidad de optimizar el principal mecanismo de generación de fuerza durante la tos.
2. La necesidad de suplir el retroceso elástico del pulmón cuando éste se encuentra notablemente disminuido (enfisema pulmonar, por ejemplo).
3. La necesidad de vaciar el pulmón en un periodo de tiempo adecuado (obstrucción bronquial).
4. La necesidad de movilizar grandes volúmenes durante la espiración (ejercicio intenso).

Estas razones ubicadas en el ámbito respiratorio, validan plenamente la ejecución de ejercicios para los músculos accesorios de la espiración. Debe anotarse, que

estos se realizan de manera conjunta para mejorar la función. No obstante, pueden también ejecutarse ejercicios específicos para el recto anterior, los oblicuos y el transverso del abdomen.

El primer ejercicio está ligado al clásico ejercicio de reeducación diafragmática. Durante la inspiración en decúbito supino con las rodillas flexionadas, el abdomen se eleva mientras simultáneamente se comprime la pared posterior de la cavidad contra el plano de apoyo, lo que exige contracción isométrica del grupo abdominal (Figura 26.7). Paradójicamente es más sencillo ejecutar esta acción en fase inspiratoria que en fase espiratoria.

El segundo ejercicio para el grupo abdominal (Figura 26.8), se realiza en decúbito supino con las piernas y los brazos extendidos. Se efectúa la inspiración utilizando



patrón diafragmático. Durante la espiración, el tronco se flexiona anteriormente para involucrar los músculos abdominales superiores. Estos actúan durante el inicio del movimiento. Si el movimiento progresa hasta posición sedente, éste es debido a la acción de los flexores de cadera y no a la de los abdominales. Por tal razón, si el paciente es capaz de levantar solamente la espalda del plano de apoyo se consigue la activación de los abdominales superiores. No obstante, si el movimiento se consigue con ayuda externa (fijación de los pies) el movimiento será resultado de la acción de los flexores de cadera. En éste caso la maniobra no tiene utilidad como ejercicio respiratorio. De otro lado, es importante anotar que si el ejercicio se realiza completa y correctamente, la fase de flexión de caderas opone resistencia a la acción de los abdominales debido a que éstos deben mantener la pelvis en basculación posterior. Si no actúan los abdominales, la pelvis bascula anteriormente por acción de los flexores de cadera.

El tercer ejercicio se dirige a los abdominales inferiores (Figura 26.9). Comienza en supino realizando la inspiración de manera idéntica al ejercicio precedente. En la espiración se elevan las piernas del plano de apoyo con las rodillas en extensión. En este movimiento actúan los flexores de cadera. No obstante, los abdominales bas-

culan posteriormente la pelvis y la mantienen en retroversión durante el movimiento. Si los abdominales son débiles, la pelvis bascula anteriormente y la espalda se levanta del plano de apoyo. Es entonces indispensable durante la ejecución de este ejercicio que la espalda permanezca apoyada contra el plano para conseguir la activación de los abdominales. Al descender las piernas a la posición inicial se debe mantener ésta condición para alcanzar el objetivo propuesto (acción de los abdominales), situación en la que se activa el recto anterior y el oblicuo externo. Aunque el ejercicio parece sencillo, si la espalda se eleva se producirá dolor y rechazo por parte del paciente.

En estos tres primeros ejercicios deben confluir la correcta ejecución con la repetición. En los ejercicios 2 y 3, la carga adicional impuesta es la fuerza de gravedad. Una vez conseguida la correcta realización de éstos, se progresa en dificultad a los siguientes.

El cuarto ejercicio es una modificación del segundo. Como la resistencia que se opone al movimiento de los abdominales es el peso de la cabeza, la porción superior del tronco y la posición de los brazos, la variación de esta última incrementará la resistencia. En este ejercicio entonces, se colocan los brazos cruzados sobre el tórax para incrementar la complejidad (Figura 26.10).

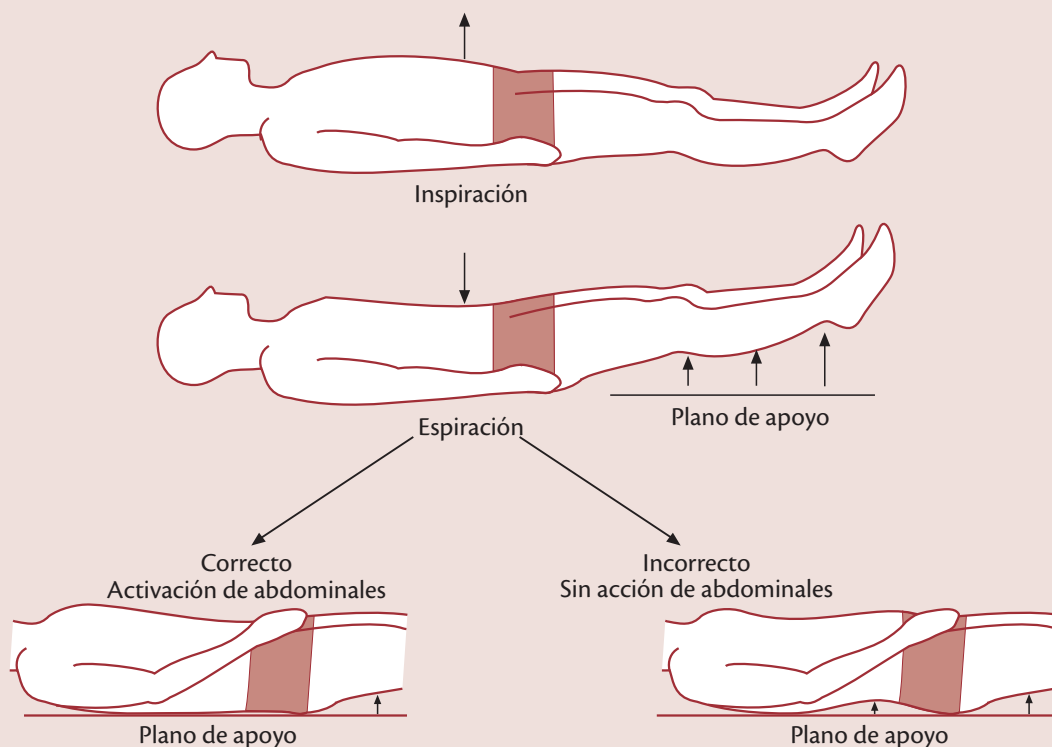


Figura 26.9. Representación simplificada del tercer ejercicio para la musculatura abdominal. Obsérvese en la parte inferior la posición correcta de la espalda para activar la musculatura abdominal

El quinto ejercicio es también una modificación del segundo. En éste, las manos se colocan detrás de la cabeza, con lo que la resistencia opuesta a la acción de los abdominales por parte de los brazos se incrementa al máximo (Figura 26.11).

Los ejercicios 6, 7 y 8, son modificaciones del 2, 4 y 5, respectivamente. La variación consiste en que se ejecutan con las caderas en flexión completa para eliminar la acción de los flexores, con el objeto de conseguir acción selectiva de los abdominales (Figura 26.12). Estos tres ejercicios son mucho más difíciles de realizar si existe debilidad abdominal, por lo que se realizan tan sólo si se han logrado ejecutar correcta y eficientemente los cinco primeros ejercicios.

El noveno ejercicio activa los oblicuos mediante el movimiento combinado de flexión y rotación del tronco, en el que actúan el recto anterior del abdomen, el oblicuo externo de un lado y el oblicuo interno del lado opuesto. En decúbito supino y con las manos colocadas detrás de la cabeza el paciente realiza la inspiración utilizando patrón diafragmático. Durante la espiración el tronco se flexiona y se rota a un lado dirigiendo el codo de un lado hacia la rodilla del lado opuesto (Figura 26.13). Luego el paciente regresa a supino inspirando y en la siguiente espiración cambia la dirección del movimiento hacia el otro lado. Si los oblicuos están débiles, el tronco tiende a irse en flexión perdiendo el movimiento de rotación.

El décimo ejercicio es una modificación del noveno. El paciente flexiona la cadera y la rodilla de un lado, y hacia esa lado dirige el codo opuesto durante la espiración (Figura 26.14).

Los ejercicios número 11 y 12, los últimos de la serie, son modificaciones del ejercicio 3 (levantamiento de

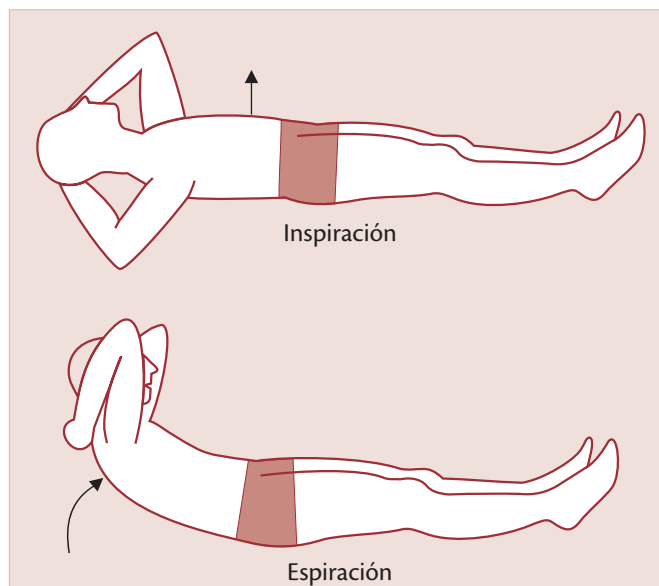


Figura 26.11. Representación simplificada del quinto ejercicio para la musculatura abdominal

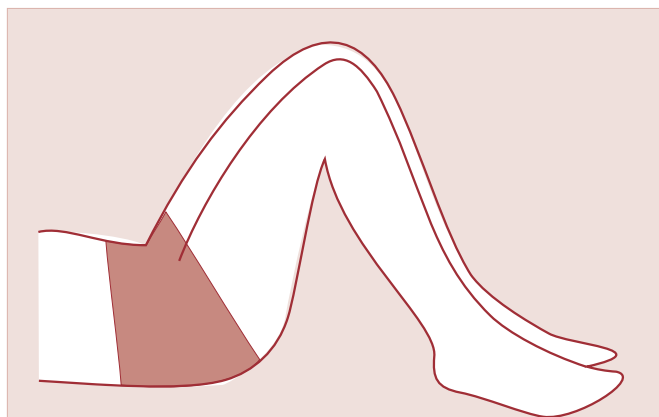


Figura 26.12. Posición de los miembros inferiores durante los ejercicios 6, 7 y 8. Con esta variación se realizan de manera igual a los ejercicios 2, 4 y 5, respectivamente

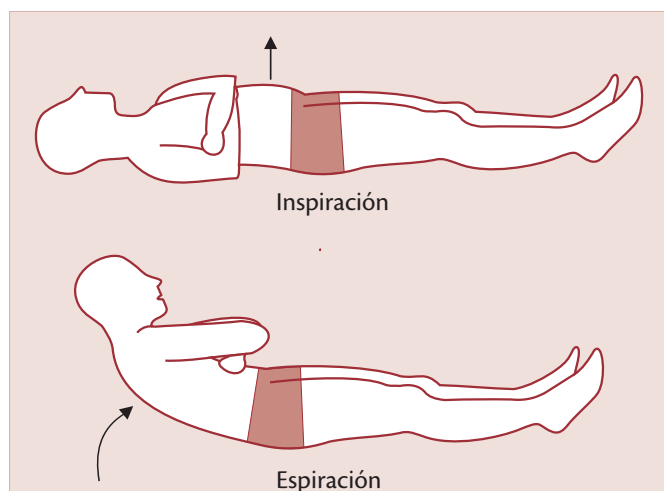


Figura 26.10. Representación simplificada del cuarto ejercicio para la musculatura abdominal

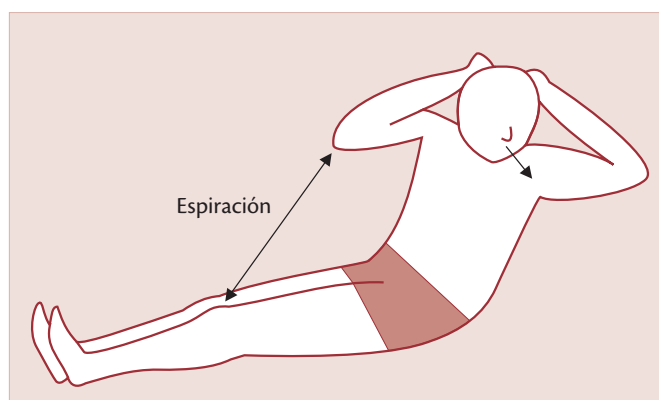


Figura 26.13. Representación simplificada del noveno ejercicio para la musculatura abdominal

miembros inferiores). El ejercicio número 11 se inicia con la inspiración diafragmática en supino. Durante la espiración –que debe ser prolongada– las piernas se levantan del plano de apoyo manteniendo la espalda “pe-

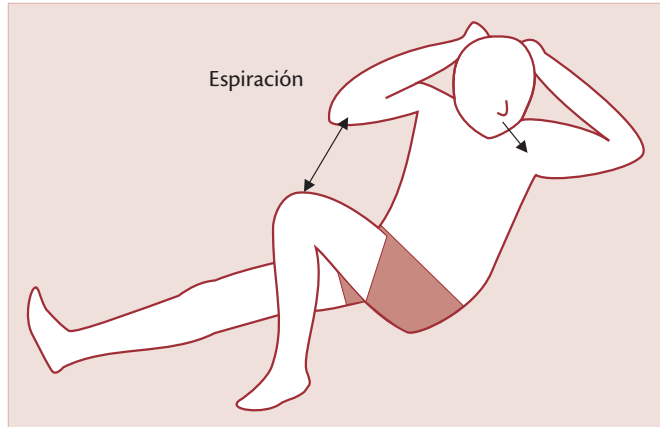


Figura 26.14. Representación simplificada del décimo ejercicio para la musculatura abdominal

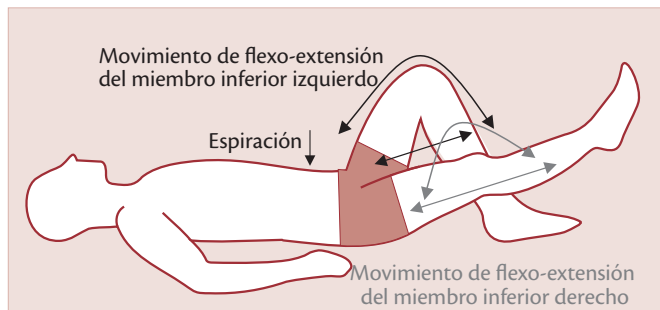


Figura 26.15. Representación simplificada del undécimo ejercicio para la musculatura abdominal. Las flechas negras representan el movimiento de flexo-extensión del miembro inferior izquierdo y las grises, el del miembro inferior derecho. El ejercicio se asemeja al pedaleo en una bicicleta convencional

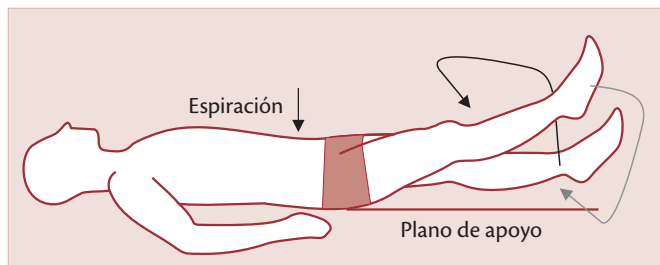


Figura 26.16. Representación simplificada del duodécimo ejercicio para la musculatura abdominal. Las flechas negras representan el movimiento de abducción-aducción combinados con flexión y rotación de la cadera del miembro inferior izquierdo y, las grises el del miembro inferior derecho. El ejercicio se asemeja al movimiento de una tijera en la que cada hoja cruza por encima y por debajo de la otra sucesivamente

gada” contra su superficie, después de lo cual, se realizan movimientos de flexo-extensión de los miembros inferiores (“pedaleo en bicicleta”) durante toda la fase (Figura 26.15).

El ejercicio 12 es similar en toda su ejecución, pero los miembros inferiores se mueven extendidos cruzando el uno sobre el otro (“movimiento de tijera”, Figura 26.16). Estos dos ejercicios (11 y 12) requieren gran esfuerzo del paciente por lo que se ubican en el último lugar de la secuencia.

La ejercitación de la musculatura que participa en la respiración, sea ésta tranquila o forzada, que conduce en últimas a su fortalecimiento puede conseguirse eficazmente con la realización de los ejercicios hasta aquí descritos. No obstante, la capacidad innovadora y la creatividad del fisioterapeuta, fundamentadas en un amplio conocimiento de la anatomía, la fisiología y la fisiopatología del evento tratado, pueden potencialmente generar programas de ejercicio diferentes, teniendo en cuenta que no siempre el neumópata puede responder eficazmente a su ejecución, ya sea por el desacondicionamiento generado por la enfermedad pulmonar o por las condiciones intrínsecas del tejido pulmonar o de la vía aérea que pueden obstaculizar la realización de la terapia física. Así por ejemplo, en un paciente con un severo enfisema pulmonar resulta poco probable la ejecución de ejercicios que demandan gran esfuerzo físico y un incremento importante del consumo de oxígeno.

La mayoría de ejercicios son útiles en la rehabilitación pulmonar (ver octava parte) y en otras entidades agudas o crónicas. La movilización de la cintura escapular y los miembros superiores que conduce a la ampliación selectiva de un hemitórax puede ser útil en procesos atelectásicos, por ejemplo. El fortalecimiento del grupo abdominal es de enorme utilidad en la bronquitis crónica, la fibrosis quística y las bronquiectasias, por sus efectos benéficos sobre los mecanismos productores de la tos. En el asma bronquial se han utilizado desde hace mucho tiempo ejercicios respiratorios; sin embargo la revisión de Holloway (2002), no extrajo ninguna conclusión fiable acerca de su uso.

Es de importancia capital recordar que, el manejo eficaz de la enfermedad respiratoria es por lo general –casi siempre– una conjunción de estrategias terapéuticas en las que confluyen diversos profesionales y diferentes métodos y modalidades de tratamiento (aerosoles terapéuticos, oxigenoterapia, prescripción de medicamentos, drenaje postural, apoyo nutricional y psicológico, etc.). Por tal razón, los ejercicios respiratorios son tan sólo un componente del arsenal terapéutico disponible.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son los principios básicos del entrenamiento muscular?

2

¿Qué impacto genera la posición del paciente en la fase I de ejercicios diafragmáticos?

3

¿Cuáles son los principales objetivos de los ejercicios respiratorios no específicos?

4

¿Cuáles grupos musculares trabajan durante los ejercicios respiratorios para los músculos accesorios de la espiración?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 390.

LECTURAS RECOMENDADAS Y REFERENCIAS

1. Pardy RL, Reid D, Belman M. Respiratory Muscle Training. *Clin Chest Med.* 1988; 9:287-296.
2. Sleck G. Diaphragm muscle: Structure and functional organization. *Clin Chest Med.* 1988; 9:195-209.
3. Pette D. Plasticity of muscle. New York: W. de Gryter Publishers. 1980.
4. Holloway E, Ram FSF. Ejercicios respiratorios para el asma (Revisión Cochrane). En: Cochrane Library Plus, Número 2, 2002. Oxford: Update Software.

Kendall's. Músculos. Pruebas, Funciones y Dolor Postural. 4 edición. New York: Marban, 2000.

Shneerson J. Disorders of ventilation. London: Blackwell Scientific Publications, 1988: 22, 31, 155, 287, 289.

Drenaje postural y maniobras de tos asistida

William Cristancho Gómez

Principios y técnicas de drenaje postural	345
Posiciones de drenaje e identificación radiológica de los segmentos pulmonares para el drenaje postural	351
Maniobras de tos asistida	358
Percusión del torax	358
Vibración del torax	359
Compresiones torácicas	361
Tos asistida-inducida	362
Ejercicios de autoevaluación	363
Lecturas recomendadas	365

PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE DRENAJE POSTURAL

EL DRENAJE POSTURAL SE REFIERE a la utilización de diversas posiciones, en las que, el segmento a drenar se coloca en posición elevada para que la fuerza de gravedad favorezca el desplazamiento de mucosidades hacia vías aéreas grandes, desde las cuales se facilita su eliminación mediante la tos o la aspiración. Es entonces, una maniobra en la que físicamente el aclaramiento bronquial se produce por la combinación de dos mecanismos, la fuerza de gravedad y los cambios de posición. Por definición, la maniobra excluye la percusión y la vibración del tórax, aunque comúnmente, suele llamarse drenaje postural a la intervención que involucra el drenaje antigravitatorio propiamente dicho (posicional), sumado a las maniobras citadas.

Como se mencionó previamente, una de las bases físicas de la maniobra es la fuerza de gravedad que permite drenar el contenido de un recipiente colocándolo en una posición elevada en la que además, debe indispensablemente existir una vía expedita de comunicación con el plano horizontal (Figura 27.1).

Las condiciones de drenaje descritas en la Figura 27.1, son ideales. Sin embargo, esta situación no suele presentarse en presencia de tres frecuentes variaciones:

1. Si el recipiente gira 90 grados y la vía de conducción se encuentra obstruida, el drenaje no será posible (Figura 27.2).
2. Si el recipiente gira 180 grados y la vía de comunicación se encuentra obstruida, el líquido se desplaza hasta el sitio de la obstrucción pero el drenaje es imposible (Figura 27.3).
3. Si el recipiente gira 180 grados y la vía de comunicación es permeable, pero el líquido contenido en él es extremadamente viscoso, no se produce el drenaje debido a las grandes fuerzas de adherencia del líquido contra las paredes del continente y a la enorme fuerza de tensión superficial que genera grandes fuerzas de cohesión entre las moléculas del líquido (Figura 27.4). Sin embargo, es probable que el mantenimiento de la posición durante un periodo prolongado de tiempo favorezca el drenaje.

La dificultad generada en las tres situaciones descritas, puede superarse acompañando la posición de drenaje con maniobras capaces de eliminar la obstrucción (situaciones 1 y 2), o de desplazar el líquido hiperviscoso (situación 3), como se esquematiza en la Figura 27.5. Tales maniobras son la percusión y la vibración. Sin embargo, cuando la eliminación de la obstrucción no puede

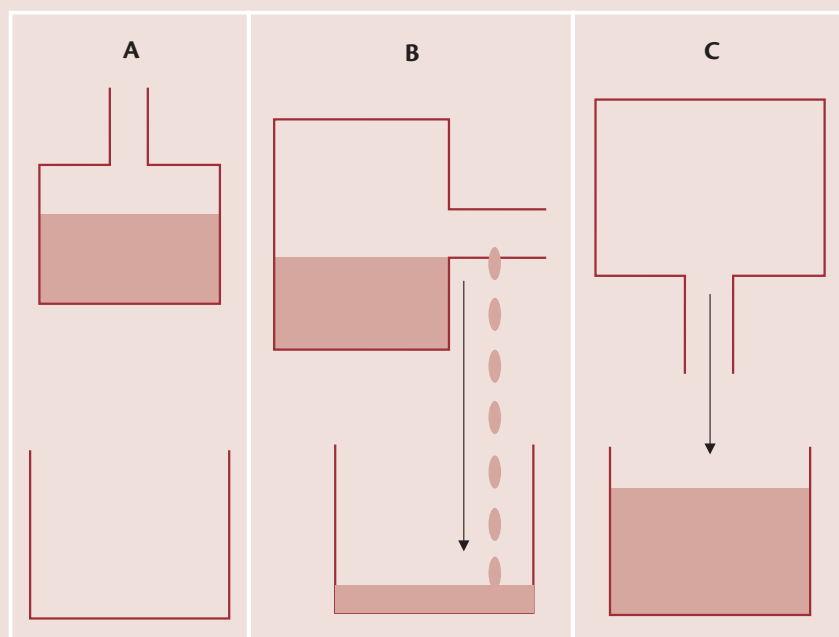


Figura 27.1. Representación del drenaje de un recipiente. En A, el recipiente superior está lleno de líquido y el inferior está vacío al no existir posibilidades físicas de vaciamiento. Si el recipiente gira 90 grados (B), el líquido contenido en él dreña hacia el recipiente inferior hasta que el nivel permitido por la vía de comunicación lo permite. Si el recipiente superior gira 180 grados (C) la comunicación entre éste y el inferior se hace expedita y el líquido dreña completamente hacia este último. El tiempo de drenaje depende del tamaño de la vía de comunicación y de la viscosidad del líquido que se pretende drenar

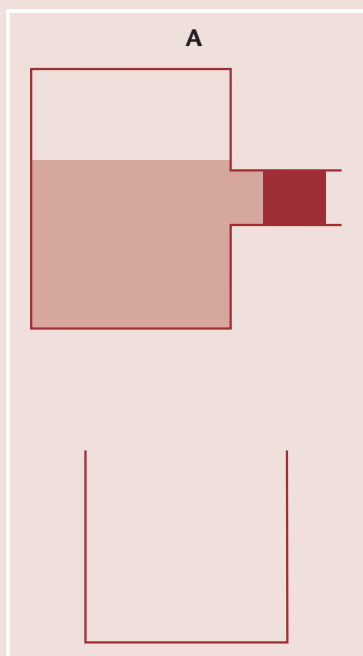


Figura 27.2. El recipiente superior gira 90 grados, pero la vía de comunicación se encuentra obstruida por lo que el drenaje hacia el recipiente inferior es imposible

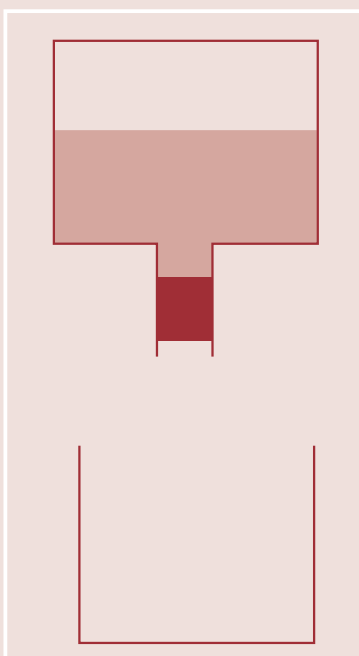


Figura 27.3. El recipiente gira 180 grados y el líquido se desplaza únicamente hasta el sitio de la obstrucción. Entonces, el drenaje es imposible

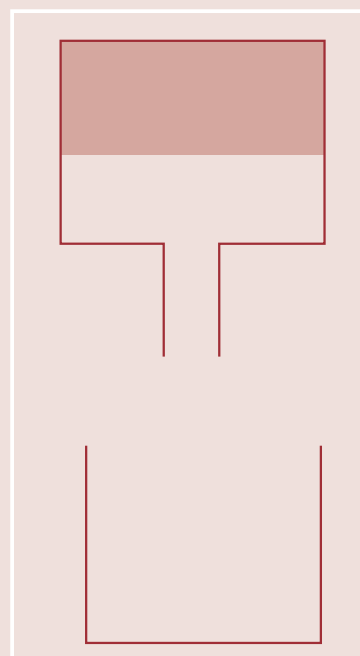


Figura 27.4. El recipiente gira 180 grados y la vía de comunicación es permeable. Sin embargo, el drenaje no se produce debido a la gran viscosidad del líquido (ver texto)

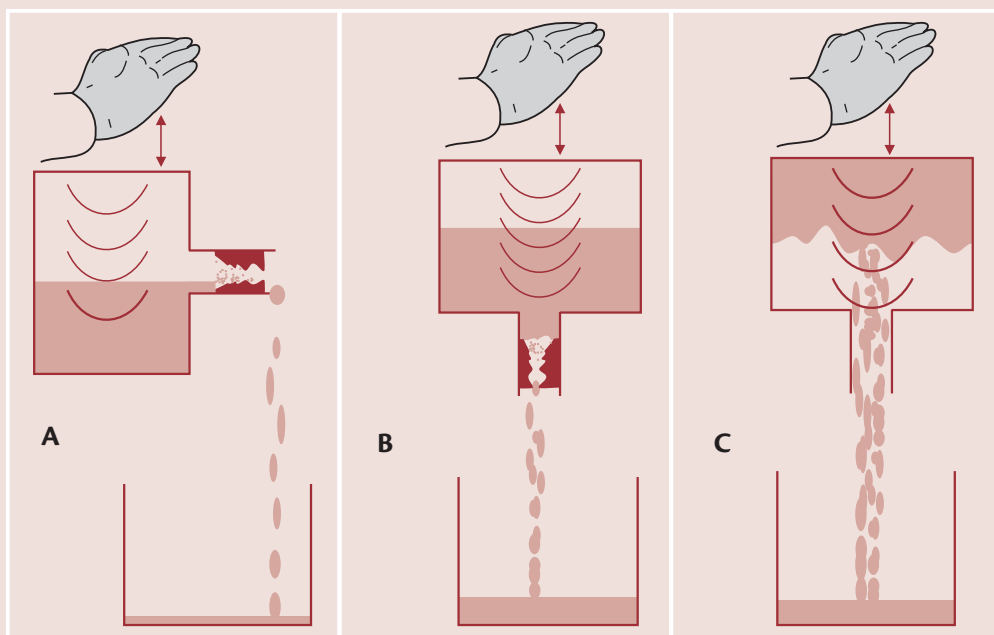


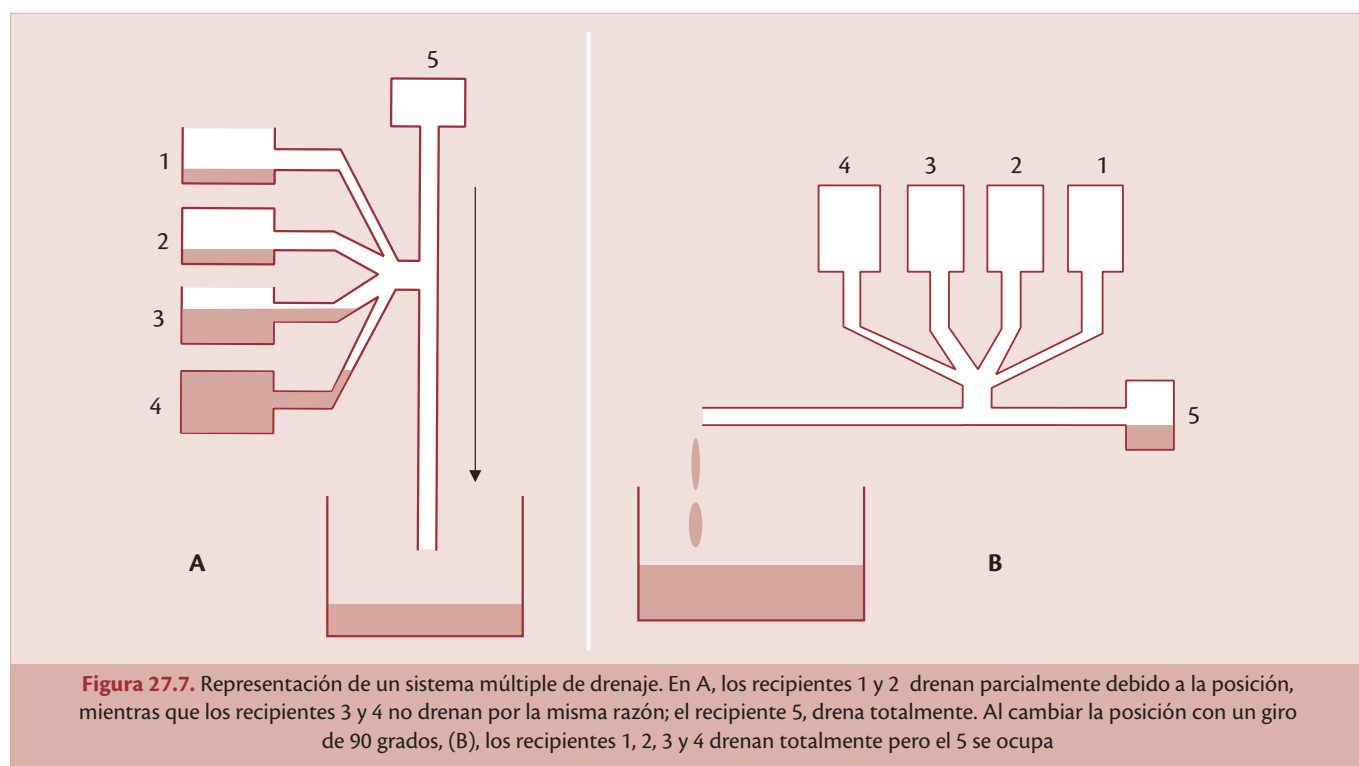
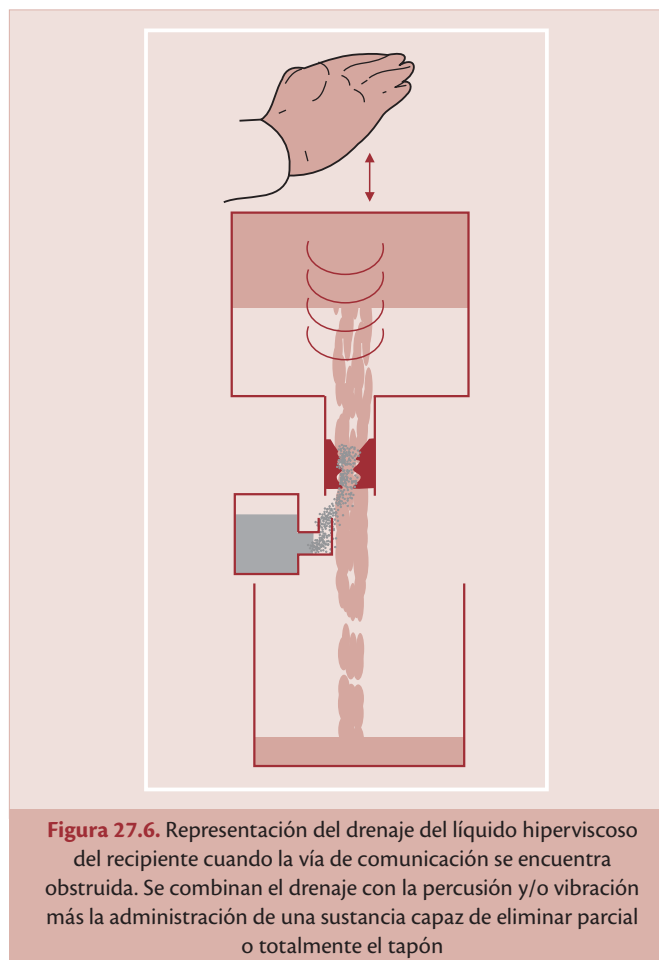
Figura 27.5. Representación de una maniobra de percusión para favorecer el drenaje del líquido contenido en el recipiente. El impacto generado por la maniobra se transmite al interior de éste, generando desplazamiento del líquido. A y B representan la vía parcialmente obstruida en la que la maniobra ha desplazado el tapón obstructivo, mientras C representa el desplazamiento del líquido hiperviscoso

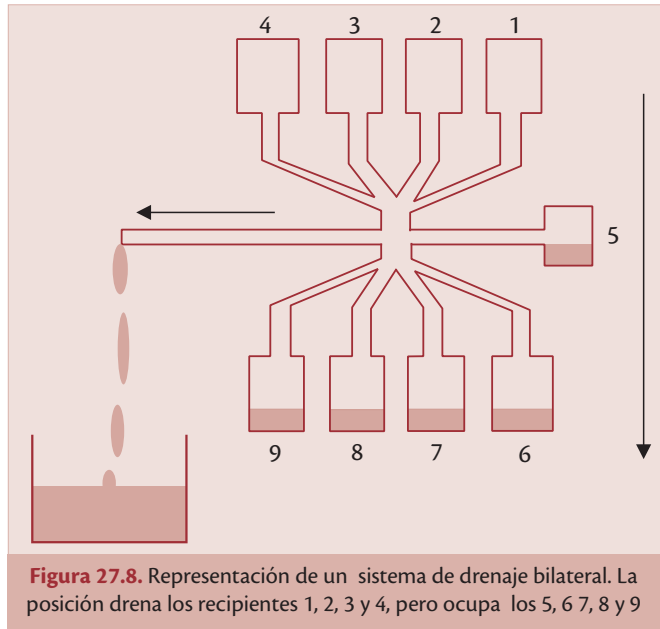
conseguirse de manera fácil con las maniobras descritas es necesario destruir “desde afuera” el tapón que obstruye la vía de comunicación con el uso de sustancias capaces de hacerlo, tales como los aerosoles humectantes o mucolíticos.

Una situación mucho más complicada se produce cuando coexisten la obstrucción del conducto con la hiperviscosidad del líquido. En estas condiciones es necesario siempre combinar las maniobras de drenaje posicional con la percusión y vibración y con la administración de sustancias que destruyan parcial o totalmente el tapón (Figura 27.6).

La descripción desarrollada hasta aquí se refiere a un recipiente único con un solo conducto del cual se requiere drenar un líquido. Si el número de recipientes y conductos aumenta, la situación se complica notablemente, puesto que la posición de drenaje que favorece el vaciado de algunos recipientes puede generar la ocupación de otros (Figura 27.7). Tal situación aplica para la vía aérea y los pulmones, en donde el número de recipientes (alvéolos) es extremadamente alto (aproximadamente 300 millones en el adulto), y los conductos (bronquios) que suplen estos recipientes es notablemente elevado. Además, la disposición bilateral de los pulmones puede eventualmente generar complicaciones durante el drenaje posicional (Figura 27.8).

El primer requisito para aplicar los conceptos expresados y definir con exactitud la posición en la que el pa-





ciente debe ser colocado, es el conocimiento de la disposición anatómica de la segmentación pulmonar (**Figura 27.9**, **Tabla 27.1**). Antes de realizar la maniobra de drenaje postural el terapeuta debe identificar con precisión el segmento pulmonar a drenar, mediante la combinación de la exploración semiológica y la lectura radiológica, preferiblemente.

Una vez identificado el segmento pulmonar a drenar y, si no existe contraindicación, se coloca el paciente en la posición indicada en las **Tablas 27.2** y **27.3**, maniobra a la que se denomina *drenaje postural selectivo*, técnica diferente al *drenaje postural generalizado* o *no selectivo*, en la que se utilizan exclusivamente el decúbito supino y las dos posiciones de decúbito lateral (derecho e izquierdo), procedimiento utilizado por lo general en el paciente internado en la UCI, en el que la maniobra de Trendelenburg e incluso el decúbito prono pueden ser el punto de partida de importantes y variadas complicaciones he-

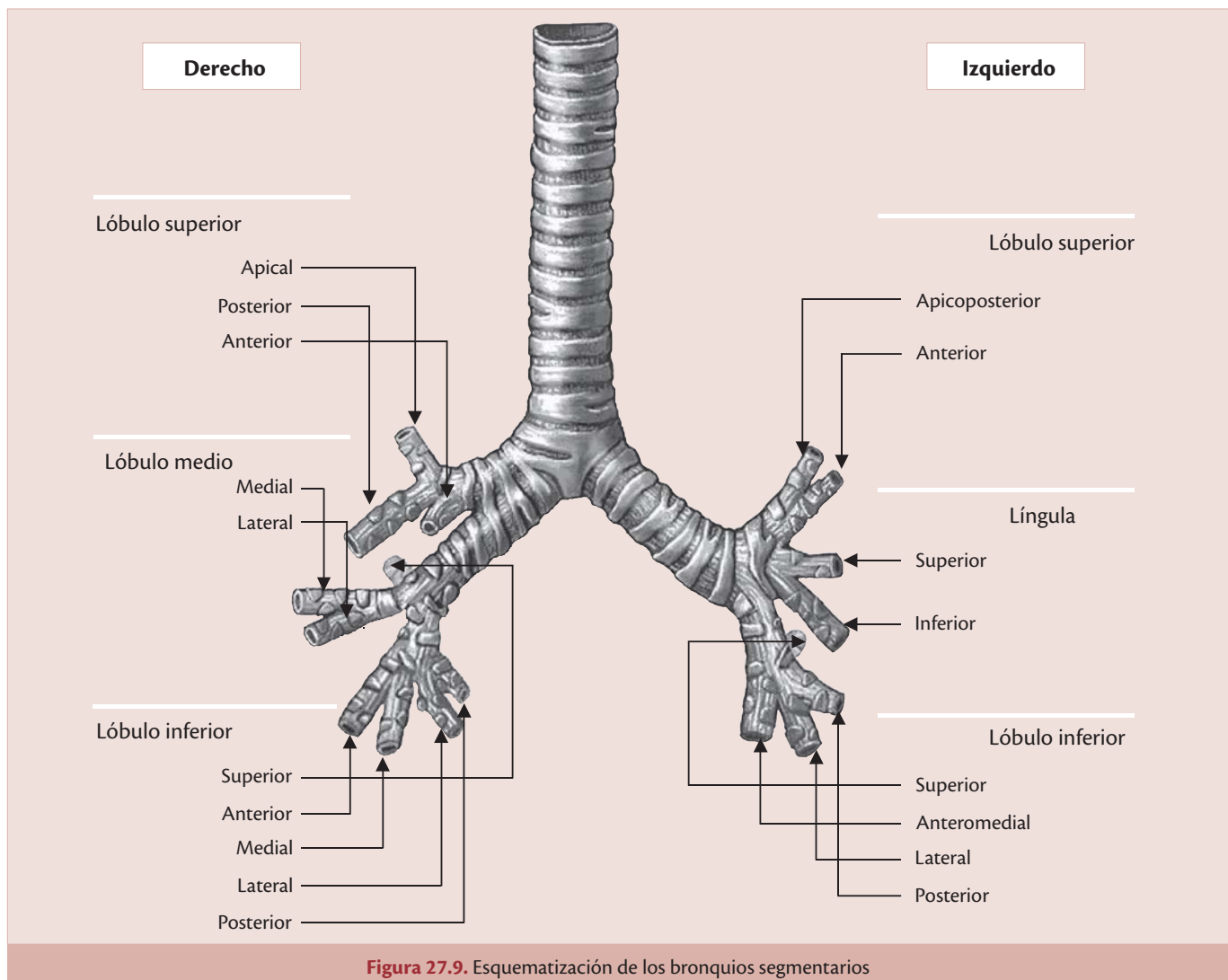


Tabla 27.1. Segmentación pulmonar

Pulmón derecho		Pulmón izquierdo	
Apical	Lóbulo superior	Lóbulo superior	Apicoposterior
Posterior			Anterior
Anterior			
Lateral	Lóbulo medio	Língula	Superior
Medial			Inferior
Basal superior	Lóbulo inferior	Lóbulo inferior	Basal superior
Basal anterior			Basal anteromedial
Basal medial			Basal lateral
Basal lateral			Basal Posterior
Basal posterior			

Tabla 27.2. Posiciones de drenaje para los segmentos del pulmón derecho

Pulmón derecho		
Apical	Sentado o semifowler	Lóbulo superior
Posterior	Decúbito prono o sentado e inclinado hacia adelante	
Anterior	Decúbito supino	
Lateral	Decúbito lateral izquierdo más un cuarto de rotación en prono	Lóbulo medio
Medial	Decúbito lateral izquierdo más un cuarto de rotación en supino	
Basal superior	Decúbito prono	Lóbulo inferior
Basal anterior	Decúbito supino más Trendelenburg	
Basal medial	Decúbito lateral izquierdo más Trendelenburg	
Basal lateral	Decúbito lateral izquierdo más Trendelenburg	
Basal posterior	Decúbito prono más Trendelenburg	

Tabla 27.3. Posiciones de drenaje para los segmentos del pulmón izquierdo

Pulmón izquierdo		
Apicoposterior	Sentado e inclinado hacia adelante	Lóbulo superior
Anterior	Decúbito supino	
Superior	Decúbito lateral derecho	Língula
Inferior	Decúbito lateral derecho	
Basal superior	Decúbito prono	Lóbulo inferior
Basal anteromedial	Decúbito supino más Trendelenburg	
Basal lateral	Decúbito lateral derecho más Trendelenburg	
Basal posterior	Decúbito prono más Trendelenburg	

modinámicas y neurológicas, situación en la que el riesgo supera con amplitud el beneficio.

Adicionalmente, en pacientes en los que no existe ninguna contraindicación para asumir el Trendelenburg, la dificultad para mantener la posición puede hacer la maniobra engorrosa y complicada, puesto que si se carece del instrumental adecuado (camas eléctricas, por ejemplo), es necesario recurrir a ayudas, por lo general poco funcionales (rodillos, almohadas), en las que además se demanda la intervención de dos o más personas y un esfuerzo físico importante.

Aunque aparentemente los cambios de posición son inocuos, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

1. Para la posición de Trendelenburg

- Nunca intentarla en pacientes con hipertensión endocraneana, en patologías del Sistema Nervioso Central y en estados hemodinámicos marginales.
- Nunca realizarla en pacientes con patología de columna vertebral y /o en el paciente politraumatizado.
- Si no existe ninguna de las contraindicaciones mencionadas atrás, no realizarla si el paciente ha recibido alimentación enteral durante las dos horas previas al procedimiento.
- No realizarla en el recién nacido.
- Como la posición compromete la mecánica diafragmática, puesto que el músculo debe vencer la fuerza de gravedad y el peso del contenido abdominal, no debe realizarse en neumópatas crónicos ni en pacientes en post-operatorio de cirugía abdominal.
- No debe realizarse en el paciente con tórax inestable, edema pulmonar, SDRA, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural, obstrucción de la vía aérea superior y broncoespasmo, debido a que la dificultad respiratoria puede agravarse.
- No realizarla en el paciente con reflujo gastroesofágico.

2. Para la posición de decúbito prono

- No realizarla en pacientes con tórax inestable, crisis asmática, lesión vertebral y/o medular, quemaduras de la cara anterior del tórax y fracturas de pelvis.
- No realizarla en el paciente politraumatizado.
- Puede producirse lesión del muñón umbilical en el recién nacido.

- La posición decúbito prono incrementa el riesgo de extubación accidental y desacomodamiento de elementos de monitoreo, sondas y catéteres.

3. Para la posición de decúbito lateral

- Para la adopción de la posición, debe procederse con precaución en el paciente con tórax inestable.
- Si existe lesión vertebral y/o medular, el paciente debe ser movilizado en bloque.

En algunas situaciones, los cambios de posición se utilizan, no para eliminar secreciones, sino como medida terapéutica para favorecer la evolución hacia la mejoría de zonas pulmonares comprometidas por colapso alveolar. En esta circunstancia, la zona afectada se coloca en posición elevada para favorecer el llenado alveolar –si se utilizan altas velocidades de flujo– puesto que el flujo se encauza preferentemente hacia las zonas que ofrecen menor resistencia, las cuales corresponden a los sitios en que la presión intrapleural es más negativa, es decir las más elevadas con respecto al plano horizontal, en las que sin embargo, los alvéolos se encuentran más distendidos y experimentan cambios volumétricos inferiores a los alvéolos colocados en posición declive; quiere decir que si la zona afectada se coloca en posición declive se favorecerá la ventilación trabajando a flujos normales o bajos.

En el hemitórax situado en posición declive (contra el lecho del enfermo) la presión intrapleural tiende a aproximarse a la atmosférica como consecuencia de la compresión generada por la fuerza de gravedad, lo cual desmejora la ventilación puesto que, en reposo el pulmón se encuentra no expandido sino comprimido. Además, el diafragma debe trabajar contra la presión generada por el contenido abdominal, el cual desplaza en sentido cefálico el hemidiafragma situado en posición declive (**Figura 27.10**).

Entonces, si lo que se pretende es recuperar el pulmón, la zona afectada se colocará en posición elevada, pero si lo que se pretende es preservar el intercambio gaseoso la zona afectada se colocará en posición declive, es decir, el pulmón sano será en este último caso, el colocado más elevado. Esta recomendación aplica para volúmenes pulmonares altos, puesto que para volúmenes fisiológicos (a pesar de que lo anotado con respecto a la posición de decúbito lateral es físicamente incontrovertible), los alvéolos de la Zona I de West tienen diferente comportamiento a los de la Zona III, por lo que incluso en decúbito los alvéolos basales tienden a ser los mejor ventilados lo cual compensa en parte el efecto de subventilación basal derivada del decúbito.

La recomendación para el fisioterapeuta puede resumirse de la siguiente manera:

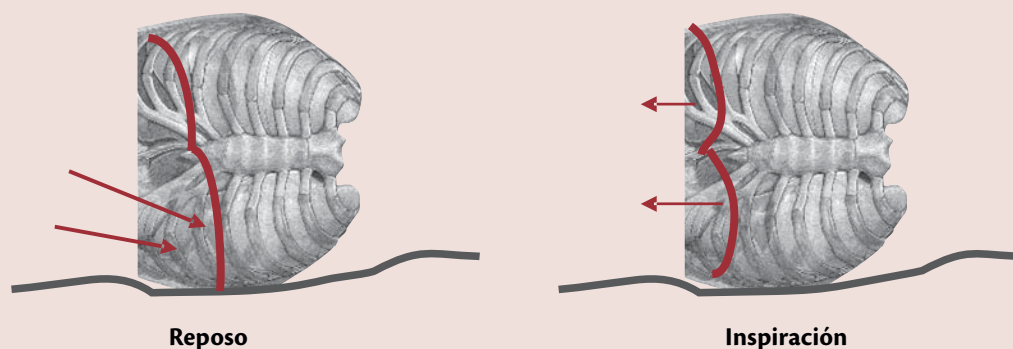


Figura 27.10. Representación del efecto del decúbito lateral sobre la ventilación.

En reposo, el contenido abdominal comprime el pulmón declive y además la presión intrapleurál en el entorno de este pulmón se aproxima e incluso puede superar la atmosférica por efecto de la fuerza de gravedad, lo cual pone en desventaja este pulmón. Nótese que durante la inspiración el hemidiafragma ubicado en posición declive debe vencer la fuerza del contenido abdominal que tiende a comprimir el pulmón ipsilateral en sentido cefálico y debe generar presiones expansivas mayores

A. Si el paciente recibe ventilación mecánica:

1. Si se quiere prevenir y/ o tratar el colapso alveolar coloque el pulmón comprometido en posición elevada y trabaje a volúmenes pulmonares altos.
2. Si se quiere preservar el intercambio gaseoso coloque el pulmón sano en posición elevada y trabaje a volúmenes pulmonares altos.

B. Si el paciente ventila espontáneamente:

1. Si se quieren mantener adecuadas condiciones de ventilación en un pulmón, colóquelo en posición declive y trabaje a volúmenes fisiológicos o colóquelo en posición elevada y trabaje a volúmenes altos.
2. Si se quieren mantener adecuadas condiciones de intercambio gaseoso en un pulmón, colóquelo en posición declive y trabaje a volúmenes fisiológicos o colóquelo en posición elevada y trabaje a volúmenes altos.

POSICIONES DE DRENAJE E IDENTIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE LOS SEGMENTOS PULMONARES PARA EL DRENAJE POSTURAL

La adopción de una adecuada posición para el drenaje postural optimiza la evacuación de secreciones con ayuda de la fuerza de gravedad. Usualmente, la exploración semiológica juiciosa sirve para determinar tal posición; sin embargo, es ideal recurrir a la ayuda radiológica para la identificación de los segmentos que deben ser drenados, puesto que a través de ella puede establecerse con precisión la posición más adecuada para la maniobra.

Infortunadamente, la toma de rayos X para tal fin incrementa significativamente los costos de un procedimiento que en principio es relativamente económico. Por tal razón, la carencia de imágenes radiológicas no debe ser jamás un obstáculo para el drenaje pero reiterando que, como paso previo a la maniobra el terapeuta debe con certeza conocer la posición en que el paciente debe ser colocado, conocimiento que se deriva de la correcta aproximación semiológica.

Posiciones de drenaje postural para el pulmón derecho

Segmento S1: Apical del lóbulo superior derecho: Paciente sentado o en semifowler (Figura 27.11). La posición sedente aplica para el paciente no crítico que puede adoptarla sentándose en la cama, camilla o en un asiento. La posición semifowler usualmente se usa en el paciente crítico puesto que las camas hospitalarias permiten adoptar esta postura con facilidad.

Segmento S2: Posterior del lóbulo superior derecho: Paciente en decúbito prono o sentado e inclinado hacia delante (Figura 27.12). Sentarse en inclinarse hacia adelante es una posición que difícilmente se puede intentar en el paciente crítico. El decúbito prono puede intentarse teniendo en cuenta las complicaciones descritas previamente. La evaluación del equilibrio riesgo/beneficio es indispensable.

Segmento S3: Anterior del lóbulo superior derecho: Paciente en decúbito supino (Figura 27.13). Esta posición es posiblemente la más utilizada. Está exenta de complicaciones incluso en el paciente crítico.

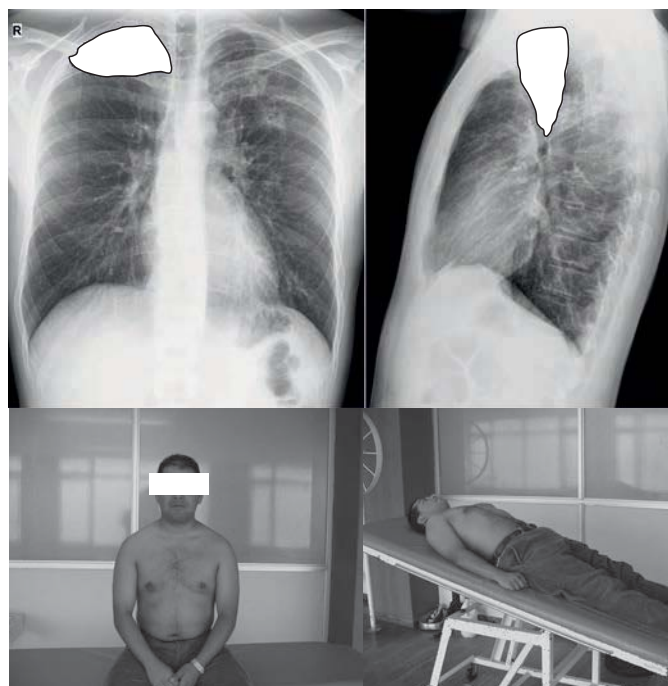


Figura 27.11. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento apical del lóbulo superior derecho (S1).
Abajo: posiciones de drenaje

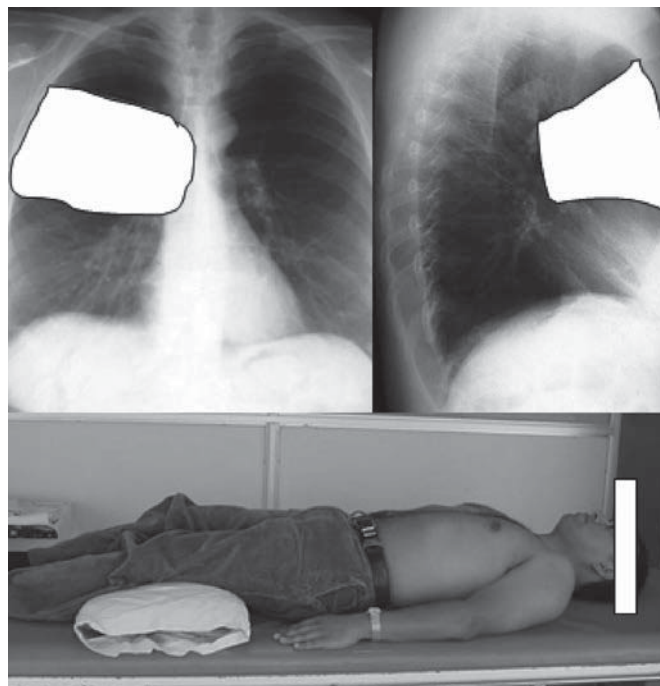


Figura 27.13. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento anterior del lóbulo superior derecho (S3).
Abajo: posición de drenaje

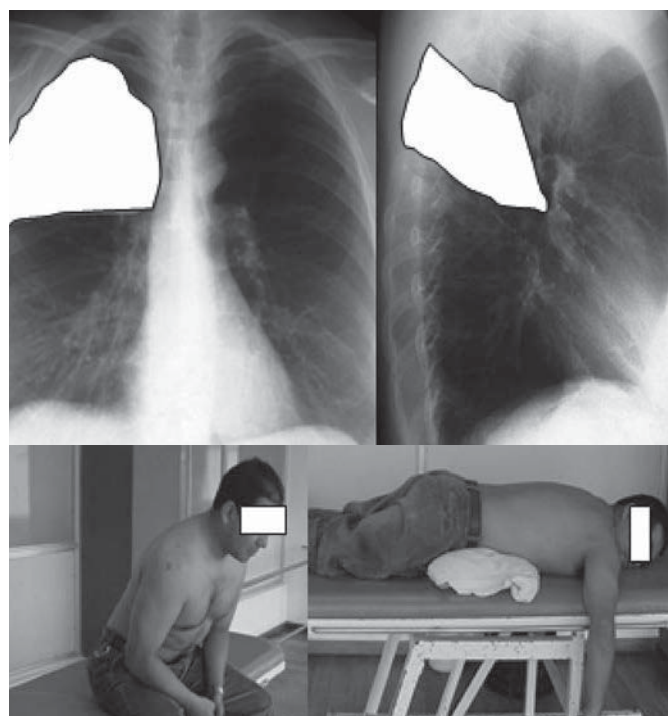


Figura 27.12. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento posterior del lóbulo superior derecho (S2).
Abajo: posiciones de drenaje

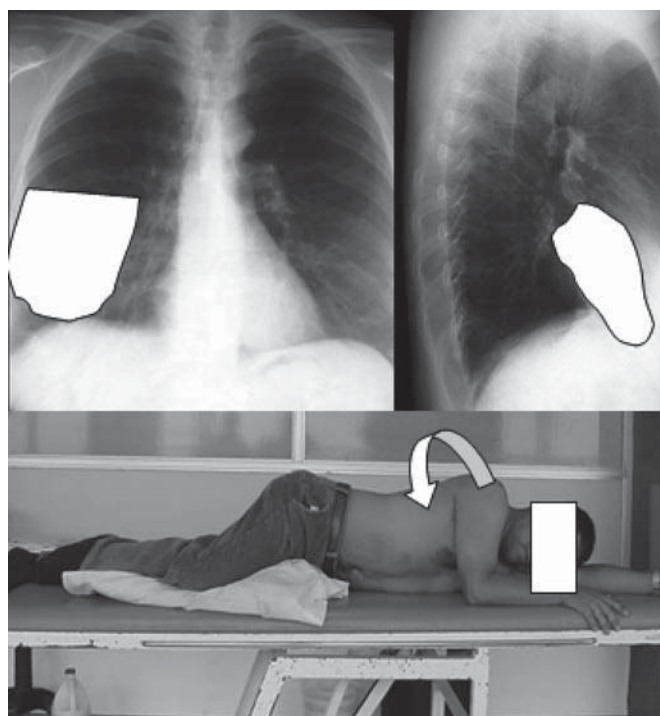


Figura 27.14. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento lateral del lóbulo medio (S4).
Abajo: posición de drenaje

Segmento S4: Lateral del lóbulo medio: Paciente en decúbito lateral izquierdo con un cuarto de rotación en prono (Figura 27.14). Por la disposición anatómica del bronquio que suple el lóbulo medio, se presenta con frecuencia compromiso obstructivo del conducto. La posición de drenaje sugerida no tiene complicaciones, excepto la desacomodación de tubos de drenaje torácico en el hemitórax izquierdo.

Segmento S5: Medial del lóbulo medio: Paciente en decúbito lateral izquierdo con un cuarto de rotación en supino (Figura 27.15). Al igual que la posición de drenaje del segmento S4, debe tenerse precaución con los tubos de drenaje. No obstante, la rotación en supino minimiza las complicaciones debido a que los tubos usualmente tienen localización anterior o lateral.

Segmento S6: Basal superior del lóbulo inferior derecho: Paciente en decúbito prono (Figura 27.16). Posición generalmente libre de complicaciones pero con contraindicaciones. Deben tenerse las precauciones requeridas en el paciente crítico (extubación accidental). En el neonato existe riesgo de lesión del muñón umbilical.

Segmento S7: Basal medial del lóbulo inferior derecho: Paciente en decúbito lateral izquierdo más Trendelenburg (Figura 27.17). Aunque el Trendelenburg es la posición de drenaje requerida para algunos segmentos basales, genera variadas complicaciones en el paciente crítico (ya descritas en el texto). Es de máxima utilidad en el tratamiento fisioterapéutico ambulatorio de enfermedades crónicas que cursan con hipersecreción (bronquiectasias, fibrosis quística).

Segmento S8: Basal anterior del lóbulo inferior derecho: Paciente en decúbito supino más Trendelenburg (Figura 27.18). Al igual que la anterior, esta posición sólo se adoptará en ausencia de contraindicaciones.

Segmento S9: Basal lateral del lóbulo inferior derecho: Paciente en decúbito lateral izquierdo más Trendelenburg (Figura 27.19). Comentarios idénticos a los descritos en el segmento S7.

Segmento S10: Basal posterior del lóbulo inferior derecho: Paciente en decúbito prono más Trendelenburg (Figura 27.20). Es la posición de drenaje más agresiva en el drenaje postural. Se limita al paciente con estabilidad hemodinámica y neurológica absolutas.

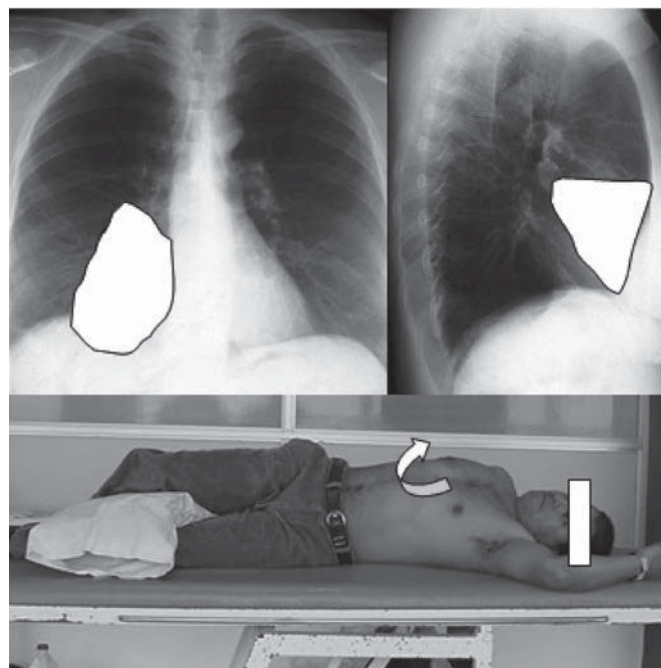


Figura 27.15. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento medial del lóbulo medio (S5).
Abajo: posición de drenaje

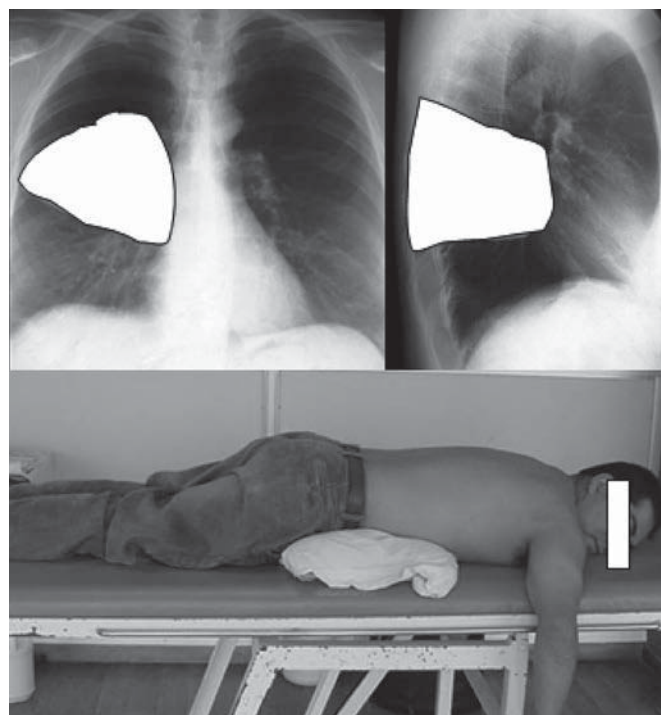


Figura 27.16. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal superior del lóbulo inferior derecho (S6).
Abajo: pPosición de drenaje

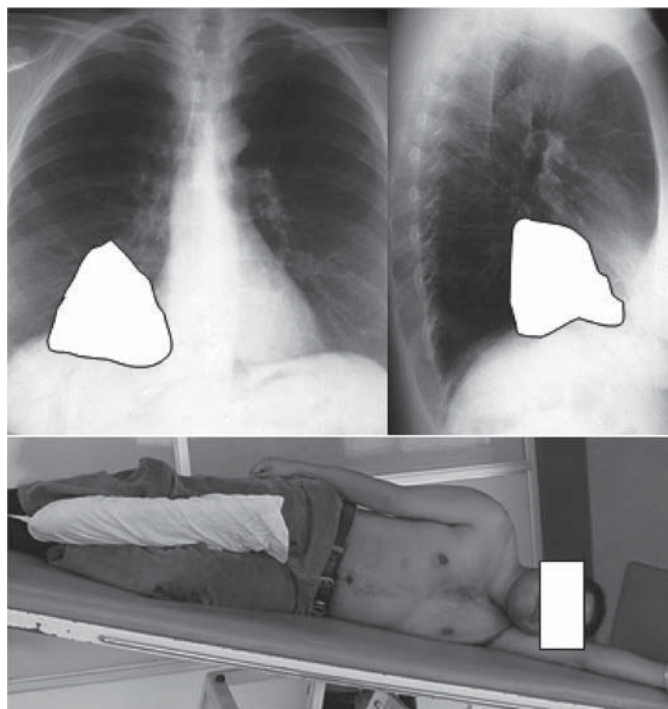


Figura 27.17. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal medial del lóbulo inferior derecho (S7).
Abajo: posición de drenaje

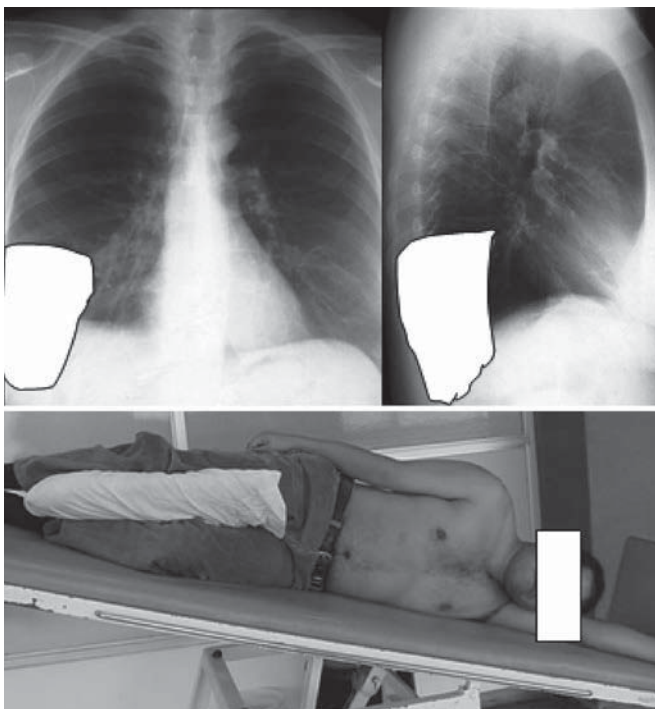


Figura 27.19. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal lateral del lóbulo inferior derecho (S9).
Abajo: posición de drenaje

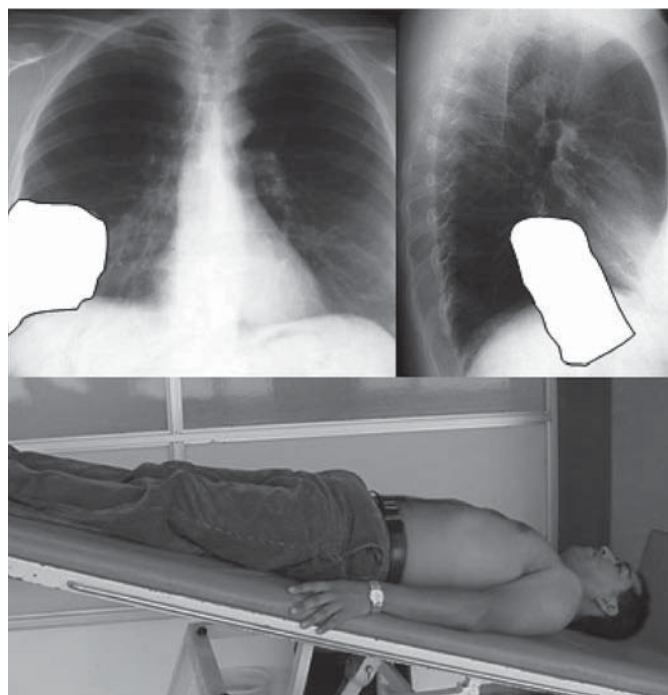


Figura 27.18. Proyecciones frontal y lateral en la que se ilustra el segmento basal anterior del lóbulo inferior derecho (S8).
Abajo: posición de drenaje

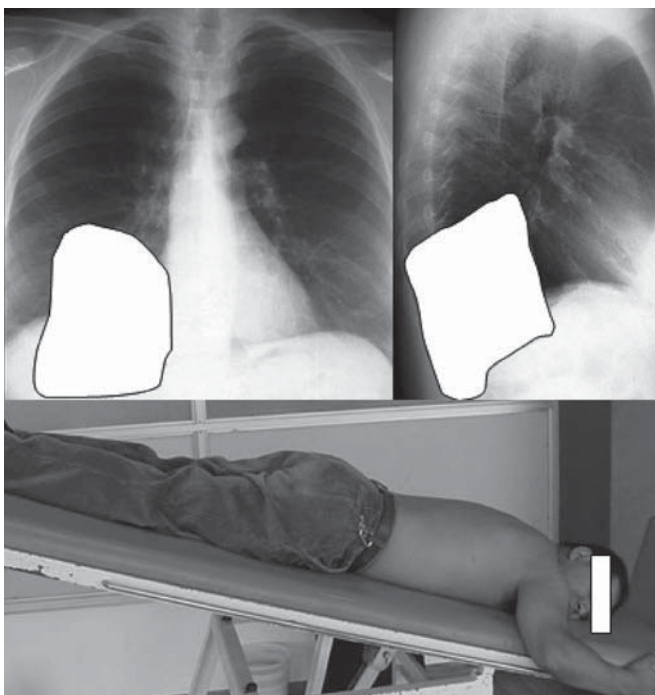


Figura 27.20. Proyecciones frontal y lateral en la que se ilustra el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho (S10).
Abajo: posición de drenaje

Posiciones de drenaje postural para el pulmón izquierdo

Para este pulmón, la nominación de los segmentos es semejante a la del pulmón derecho. Sin embargo, en este se identifican ocho segmentos, a diferencia de los diez del pulmón derecho.

Segmento S (1+2): Apicoposterior del lóbulo superior izquierdo: Paciente sentado e inclinado hacia adelante (Figura 27.21). Puede generarse controversia en la definición de la posición para este lóbulo debido a que la porción anterior podría drenarse en semifowler. No obstante la orientación anatómica del bronquio apoya más la posición sugerida.

Segmento S3: Anterior del lóbulo superior izquierdo: Paciente en decúbito supino (Figura 27.22). Prácticamente libre de complicaciones.

Segmento S4: Superior de la língula: Paciente en decúbito lateral derecho (Figura 27.23). La única precaución está relacionada con la presencia de tubos de drenaje en el hemitórax derecho.

Segmento S5: Inferior de la língula: Paciente en decúbito lateral derecho (Figura 27.24). Esta posición junto a los decúbitos lateral izquierdo y supino, por lo general no tienen complicaciones. Debe reiterarse hasta la saciedad, la precaución con los tubos de drenaje.

Segmento S6: Basal superior del lóbulo inferior izquierdo: Paciente en decúbito prono (Figura 27.25).

Segmento S (7 + 8): Basal anteromedial del lóbulo inferior izquierdo: Paciente en decúbito supino más Trendelenburg (Figura 16.26).

Segmento S9: Basal lateral del lóbulo inferior izquierdo: Paciente en decúbito lateral derecho más Trendelenburg (Figura 27.27).

Segmento S10: Basal posterior de lóbulo inferior izquierdo: Paciente en Decúbito prono más Trendelenburg (Figura 27.28).

Si se analizan detenidamente las figuras precedentes, se entiende la gran utilidad de la radiografía simple del tórax cuando se van a asumir posiciones de drenaje postural, puesto que en muchas situaciones la exploración física puede ser insuficiente para la identificación del segmento específicamente comprometido con procesos

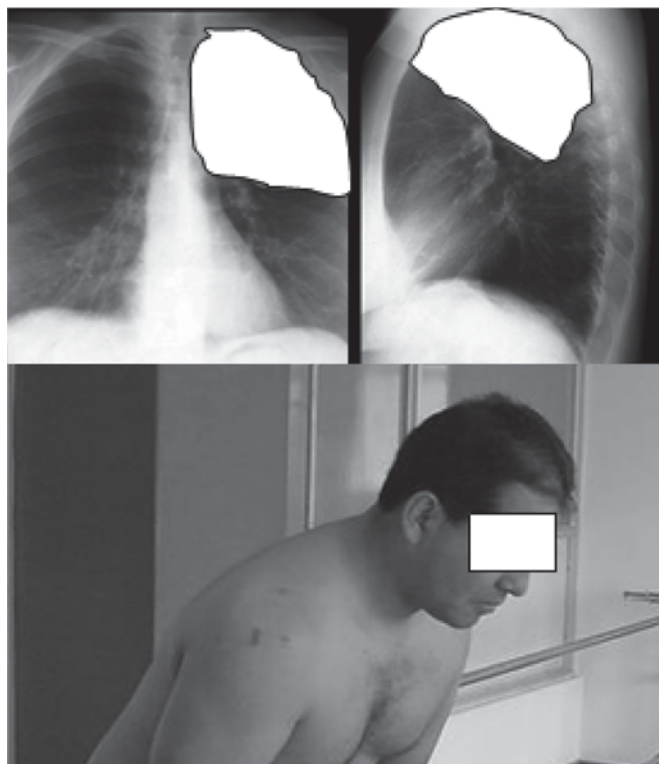


Figura 27.21. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo: S (1+2).
Abajo: posición de drenaje

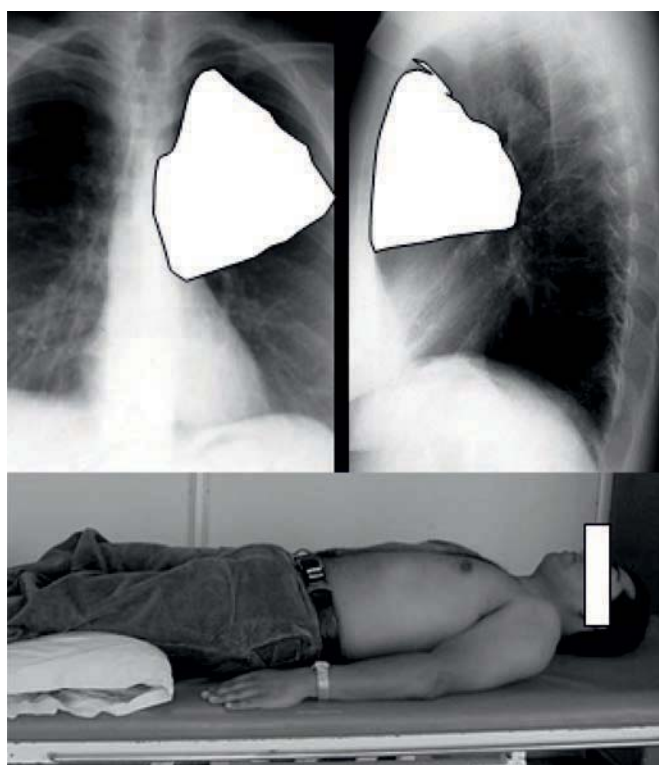


Figura 27.22. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo (S3).
Abajo: posición de drenaje

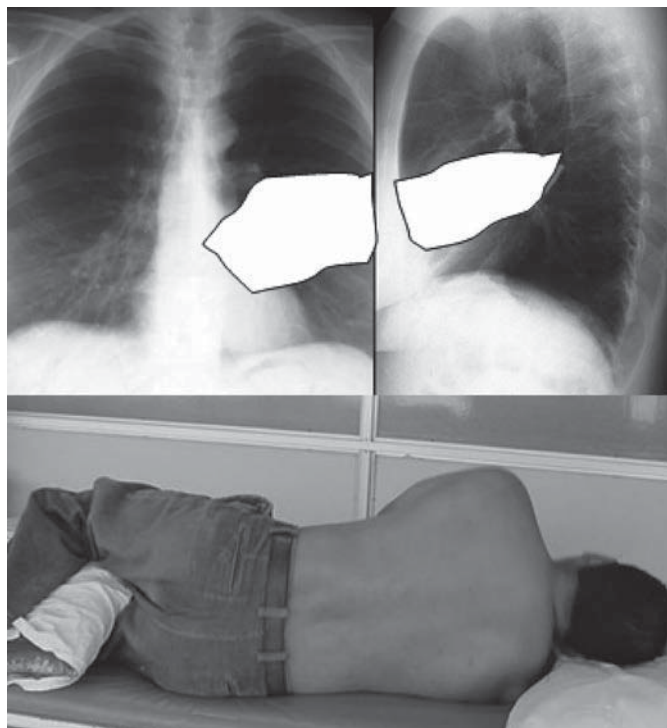


Figura 27.23. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento superior de la lingula (S4).
Abajo: posición de drenaje

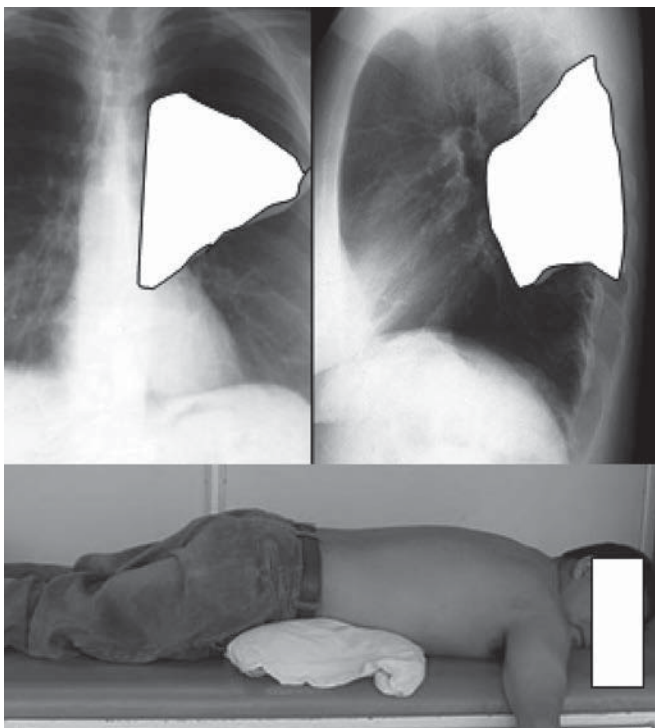


Figura 27.25. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal superior del lóbulo inferior izquierdo (S6).
Abajo: posición de drenaje

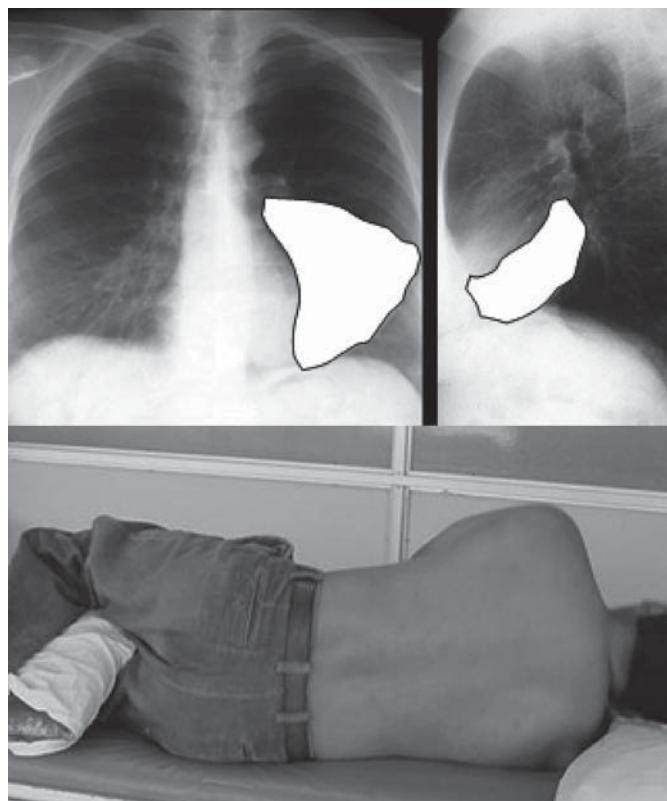


Figura 27.24. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento inferior de la lingula (S5).
Abajo: posición de drenaje

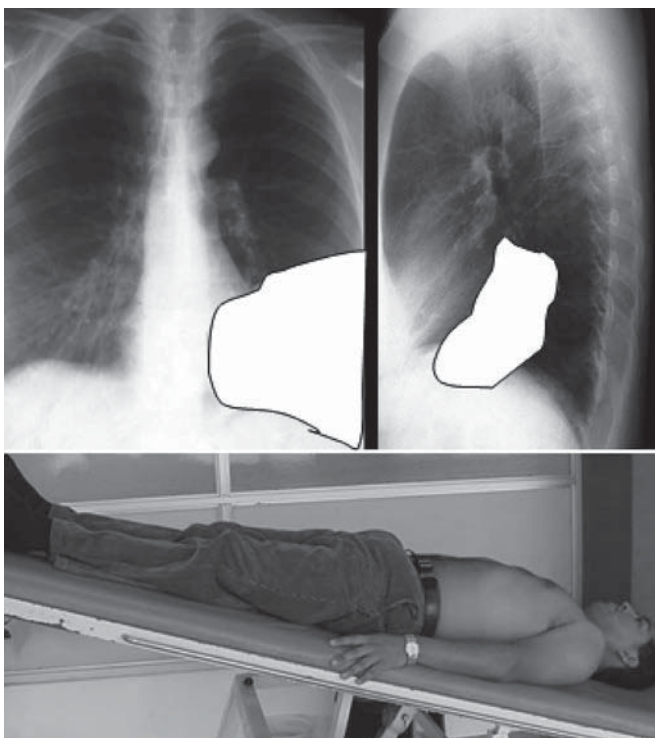


Figura 27.26. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal anterior del lóbulo inferior izquierdo (S 7 + 8). En realidad corresponde a dos diferentes segmentos (anterior y medial) sino que están suplidos por un solo bronquio.
Abajo: posición de drenaje

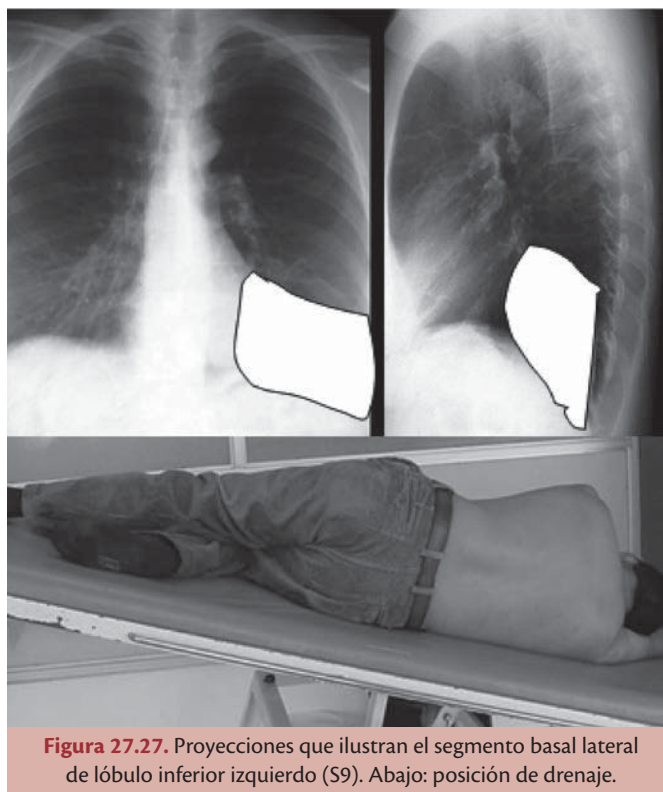


Figura 27.27. Proyecciones que ilustran el segmento basal lateral de lóbulo inferior izquierdo (S9). Abajo: posición de drenaje.

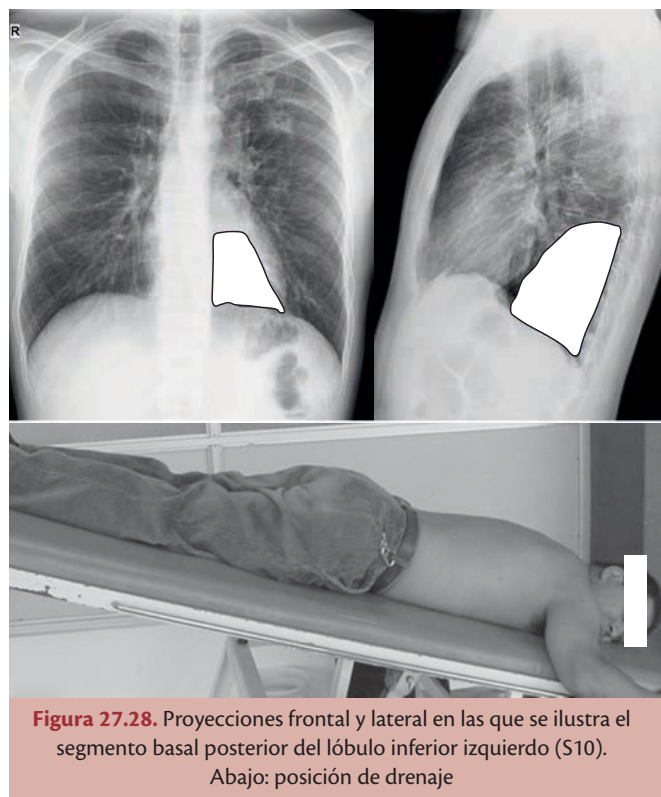


Figura 27.28. Proyecciones frontal y lateral en las que se ilustra el segmento basal posterior del lóbulo inferior izquierdo (S10). Abajo: posición de drenaje

patológicos. Por otra parte, es notorio que las proyecciones frontales pueden tornarse insuficientes debido a que algunos segmentos se superponen radiológicamente; situaciones en las que la proyección lateral se hace necesaria.

El conocimiento de los conceptos expresados en este capítulo, sustenta claramente la adopción de las posiciones que optimizan el drenaje bronquial y su comprensión por

parte del terapeuta es imperativa, condición aplicable al paciente no crítico, puesto que, *el drenaje postural en el paciente crítico debe ser preferiblemente no selectivo*, es decir, se deben utilizar tan sólo, tres posiciones de decúbito: Supino, lateral derecho y lateral izquierdo (Figura 27.29), con el objeto de evitar complicaciones derivadas de la adopción de posiciones como el Trendelenburg y el decúbito prono, las cuales pueden ser deletéreas en el sujeto gravemente enfermo.

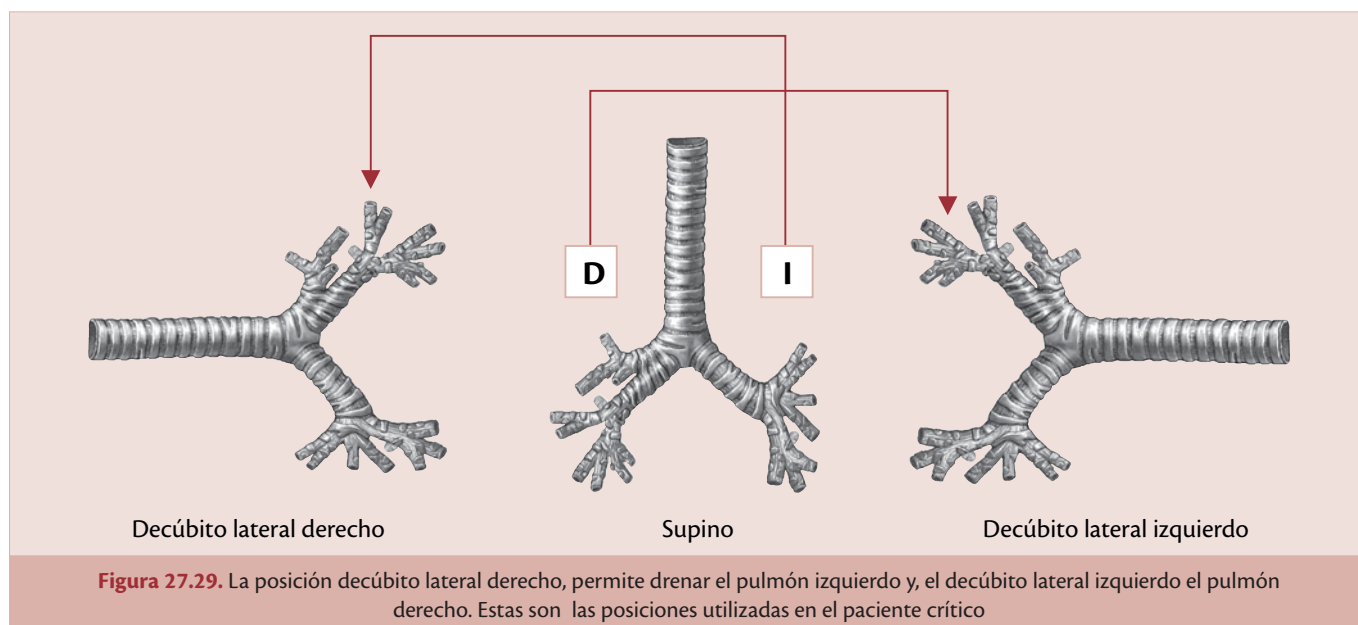


Figura 27.29. La posición decúbito lateral derecho, permite drenar el pulmón izquierdo y, el decúbito lateral izquierdo el pulmón derecho. Estas son las posiciones utilizadas en el paciente crítico

MANIOBRAS DE TOS ASISTIDA

Como ya se mencionó, el drenaje postural posicional es en múltiples ocasiones insuficiente para conseguir la evacuación de secreciones del árbol traqueobronquial. En estas situaciones debe recurrirse a las maniobras de tos asistida, entre las que se incluyen convencionalmente:

1. Percusión del tórax
2. Vibración del tórax.
3. Compresión torácica.
4. Tos asistida-inducida.

Estas maniobras suelen combinarse para conseguir un adecuado aclaramiento de la vía aérea.

PERCUSIÓN DEL TÓRAX

La maniobra de percusión tiene como objetivos principales: 1. Auspiciar el desprendimiento de secreciones adheridas a las paredes de la vía aérea, 2. Promover el desalojo de tapones de moco y, 3. Favorecer el desplazamiento de secreciones hiperviscosas (ver Figuras 27.5 y 27.6).

La ejecución de la maniobra es relativamente sencilla pero requiere un entrenamiento adecuado para su correcta realización. Usualmente la percusión es manual, técnica en la que se utilizan diversos métodos de aplicación: Percusión con la mano “cóncava o ahuecada” o *clapping*; puño-percusión, percusión con el borde cubital de las manos y percusión digital; esta última usada en el recién nacido y el lactante menor (Figura 27.30).

La técnica más utilizada en el adulto es el *clapping* en el que físicamente, el efecto se produce por la transmisión de energía desde el “cojín de aire” ubicado en la mano a través de la pared del tórax (Figura 27.31). El impacto sobre el tórax debe ser seco, vigoroso y detonante; pero no debe producir dolor. Si este se presenta, ello será resultado de una técnica de ejecución inadecuada o de hipersensibilidad del paciente.

Una alternativa diferente a la maniobra convencional la brinda el uso de percutores manuales o eléctricos, con los cuales se incrementa la eficacia de la percusión, se elimina la fatiga del terapeuta y el dolor se minimiza significativamente (Figura 27.32).

Contraindicaciones de la percusión del tórax

Cualquiera que sea la técnica usada, deben tenerse en cuenta las siguientes contraindicaciones:

- A. Relativas a la caja torácica:
1. Tórax inestable.
 2. Fracturas vertebrales.
 3. Metástasis óseas.
 4. Osteopenia.
 5. Osteoporosis.
 6. No debe percutirse sobre prominencias óseas, heridas abiertas, suturas, mamas, ni zonas con lesiones dermatológicas.
 7. Dolor, intolerancia o rechazo por parte del paciente.



Figura 27.30. Ilustración de las diferentes técnicas de percusión del tórax. A: *clapping*; B: puño-percusión; C: percusión con el borde cubital y, D: percusión digital

8. Existe riesgo de desacomodación de catéteres y tubos de drenaje insertados en el tórax.
9. Quemaduras del tórax. No debe percutirse nunca sobre áreas quemadas. No obstante, las zonas indemnes pueden percutirse con precaución.

B: Relativas a la pleura

1. Neumotórax no tratado.
2. Derrame pleural no tratado.
3. Neumomediastino.
4. Malignidad.

C: Relativas a la vía aérea

1. Broncoespasmo.
2. Obstrucción aguda de la vía aérea superior.
3. Fístula traqueo esofágica.

D: Relativas al pulmón propiamente dicho

1. Edema pulmonar.
2. Cáncer broncogénico o metastásis pulmonares.

3. Tuberculosis activa.
4. Hemorragia pulmonar y o de la vía aérea

E: Relativas al sistema cardiovascular

1. Infarto agudo de miocardio.
2. Aneurisma disecante de aorta.
3. Choque.
4. Cardiopatía cianozante.
5. Hipertensión pulmonar.
6. Tromboembolismo pulmonar.
7. Hemoptisis.

F: Relativas al Sistema Nervioso

1. ACV hemorrágico y Trauma craneo encefálico. En estas entidades, la percusión del tórax no debe realizarse por lo menos durante los primeros siete días posteriores al suceso.
2. Hipertensión intracraneana.
3. No debe realizarse en el prematuro por el riesgo de hemorragia intraventricular secundaria a la transmisión de presión desde la caja torácica al Sistema Nervioso a través de los agujeros de conjugación.
4. Sección medular en fase aguda.

G: Relativas a condiciones hematológicas

1. Trombocitopenia.
2. Sangrado espontáneo.
3. Leucemia.
4. Petequias.
5. Coagulación intravascular diseminada.
6. Hemofilia.

Como puede advertirse en esta parte del texto, la percusión es un procedimiento que eventualmente puede generar complicaciones si no se tiene en cuenta la integralidad del estado paciente. Para prevenir tales situaciones el terapeuta debe realizar una juiciosa evaluación de la historia clínica y el estado actual del paciente como requisito previo a la maniobra.

VIBRACIÓN DEL TÓRAX

La vibración del tórax es un procedimiento que *se realiza durante la fase espiratoria* usualmente como paso posterior a la percusión. No obstante, puede realizarse aisladamente en aquellos pacientes que tienen contraindicación para esta.

Como físicamente, la vibración es el movimiento periódico de un sistema material alrededor de su posición de equilibrio, la maniobra en el tórax puede modificar las propiedades reológicas del moco para favorecer su eva-

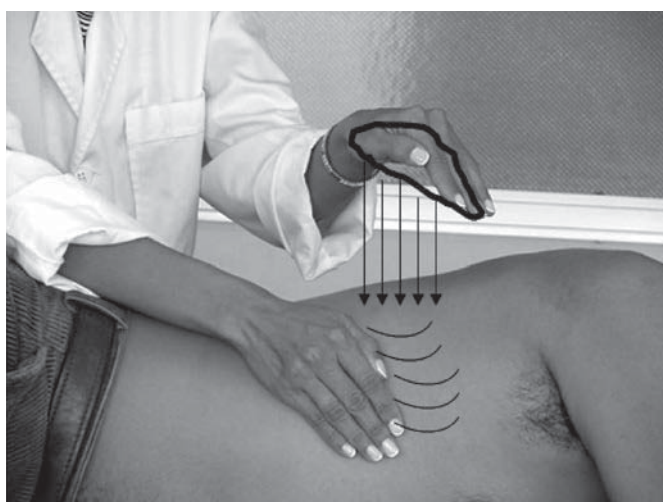


Figura 27.31. Representación del efecto de transmisión de energía a través de la pared del tórax mediante percusión



Figura 27.32. Ilustración de un percutor eléctrico

cuación por tixotropía (transformación al estado de sol de geles muy viscosos, cuando se les agita) y, promover el desplazamiento de este a través de las vías aéreas debido al transmisión de ondas de presión al interior del tórax. Se ha sugerido además que la vibración puede incrementar la agitación ciliar (Postiaux, 2000).

La maniobra se realiza manualmente colocando las palmas de las manos sobre el tórax sobre la caja torácica, e imprimiendo un movimiento de vibración sobre la pared (Figura 27.33). Se recomienda que este movimiento se realice involucrando todo el miembro superior. Debe recordarse que la vibración se realiza durante la fase espiratoria, por lo cual algunos autores suelen llamarla *aceleración de flujo espiratorio*.

Contraindicaciones y limitaciones de la vibración

La vibración está contraindicada principalmente en tórax inestable, enfisema subcutáneo, anestesia raquídea reciente, quemaduras e infecciones cutáneas; osteomielitis y osteoporosis costal; coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia, broncoespasmo, hemoptisis, tromboembolismo pulmonar e infarto agudo de miocardio. Además, está contraindicada en neonatos y niños menores de tres meses (Wood, 1987).

Las limitaciones del procedimiento se relacionan con:

1. Fatiga del fisioterapeuta: La maniobra suele ser agotadora cuando se realiza durante periodos prolongados puesto que ella exige una contracción “casi tetánica” de los miembros superiores. Los vibradores mecánicos resuelven esta limitación.
2. La frecuencia mínima de vibración oscila entre 4 y 25 hertz, cifras difíciles de conseguir manualmente. Los vibradores mecánicos pueden alcanzar hasta 60 hertz resolviendo la limitación.
3. Como la maniobra se realiza durante la fase espiratoria, la frecuencia respiratoria impone límites notables. Por ejemplo: En un recién nacido prematuro

con una frecuencia de 60 ciclos por minuto, con una relación inspiración/espiración de 1:1, el tiempo de duración de la fase espiratoria será apenas de 0.5 segundos, tiempo insuficiente para conseguir una coordinación adecuada entre la fase y la maniobra. Para otros valores de frecuencia el procedimiento se facilita. Si esta es por ejemplo de 12 por minuto en un adulto (baja), cada ciclo durará 5 segundos; si la relación I:E es de 1:2, la fase espiratoria durará entonces 1.6 segundos, tiempo durante el cual la maniobra puede aplicarse. En conclusión, la vibración no debería aplicarse para valores altos de frecuencia respiratoria, puesto que ella generaría un notable incremento en la presión endobronquial al producirse el “choque” entre el flujo espiratorio espontáneo y la fracción de vibración producida durante la inspiración por el déficit de tiempo; este hecho es particularmente deletéreo durante la ventilación mecánica.

4. En el adulto es difícil transmitir la vibración desde la pared torácica hasta estructuras internas, limitación que se magnifica en el paciente obeso. No obstante, el uso de vibradores mecánicos puede eventualmente superar esta limitante.

Como se ha descrito, la maniobra de vibración se realiza durante la fase espiratoria. Sin embargo, existen dispositivos que proveen vibración de alta frecuencia durante la totalidad del ciclo ventilatorio para conseguir los mismos efectos. Estos, son usualmente chalecos que se adaptan al paciente (tipo Vest®) utilizados principalmente en enfermedades neurológicas, neuromusculares y pulmonares que cursan con un incremento anormal en la producción de secreciones (fibrosis quística, bronquiectasias). Estos instrumentos requieren de una fuente de gas comprimido que funciona eléctricamente y una tubuladura que conecta esta fuente con un chaleco para adaptar al tórax o al tronco del paciente (tórax y abdomen) (Figura 27.34).



Figura 27.33. Ilustración de la posición de las manos sobre el tórax para la vibración. A: En el adulto y B: en el niño



Figura 27.34. Ilustración del vibrador mecánico de alta frecuencia

COMPRESIONES TORÁCICAS

La compresión manual del tórax durante la fase espiratoria sumada al estímulo de tos favorece el desplazamiento y la evacuación de secreciones puesto que: *Un aumento de presión en un punto cualquiera de un fluido encerrado se transmite a todos los puntos del mismo* (Principio de Pascal). Entonces, la maniobra de compresión que incrementa la presión se transmite al fluido (secreciones) contenido en la vía aérea. Si se produce una descompresión súbita (apertura de la glotis), las secreciones tienden a ser expulsadas o movilizadas hacia vías aéreas grandes donde su

eliminación se facilita. La maniobra permite además favorecer el vaciado alveolar en pacientes con compromiso de la elasticidad (enfisema pulmonar, por ejemplo).

La técnica de compresión torácica es relativamente sencilla. Debe siempre comprimirse en fase espiratoria acompañando el movimiento del tórax, es decir respetando y apoyando la mecánica del movimiento respiratorio. Entonces, si se comprime el ápex, la mano del terapeuta debe acompañar el movimiento de arriba hacia abajo y de atrás hacia delante; si se comprime la zona media del pulmón, las manos se desplazan horizontalmente de afuera hacia adentro; si se comprime la base, la mano se desplaza de afuera hacia adentro y de abajo hacia arriba (Figura 27.35).

Puede modificarse la técnica según las necesidades particulares del paciente. Por ejemplo puede comprimirse un ápex o una base colocando una mano en la cara anterior del tórax y la otra en la posterior (Figura 27.36).

También se pueden realizar compresiones asimétricas en diferentes posiciones de decúbito aprovechando el antebrazo de la mano que realiza compresión basal para realizar compresión abdominal (Figura 27.37).

Cuando se realiza esta maniobra en decúbito lateral, acompañada de una espiración lenta y volúmenes fisiológicos, se privilegia el vaciado de las bases pulmonares y la movilización de secreciones del pulmón colocado en

Figura 27.35. Técnica básica de compresión torácica simétrica. A la izquierda: compresión de los ápex; a la derecha: compresión de las bases

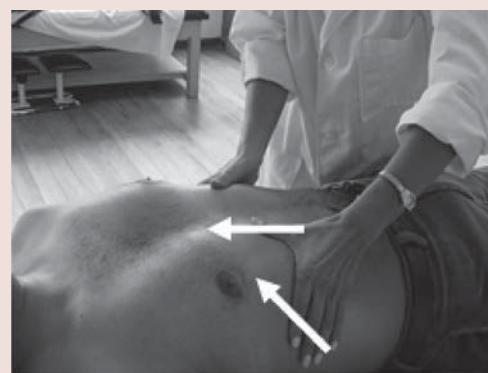


Figura 27.36. Técnica de compresión de una sola parte del pulmón. A la izquierda: compresión apical; a la derecha: compresión basal





Figura 27.37. Técnica de compresión asimétrica en decúbito lateral y supino

posición declive. Si se usan volúmenes elevados, la maniobra debe ser precedida por una inspiración lenta para favorecer el llenado del pulmón colocado en infralateral puesto que, si la inspiración es rápida, se promueve un mejor llenado del pulmón elevado por las diferencias en las constantes de tiempo. La combinación de la posición de decúbito lateral, más la compresión, más la espiración lenta con la glotis abierta corresponde a la técnica de la ELTGOL (Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral), desarrollada exitosamente por el grupo de Postiaux (2000).

En el recién nacido y el lactante, la compresión se realiza con una mano acompañando la fase espiratoria de manera semejante a la vibración (Figura 27.38).

Los objetivos de las compresiones torácicas son principalmente tres: permiten incrementar la presión intratorácica para favorecer la tos, aumentan los volúmenes pulmonares de fase espiratoria e incrementan los flujos espiratorios. Por tales razones, favorecen el vaciado alveolar y secundariamente promueven la inspiración

máxima; mantienen la elasticidad pulmonar y permiten fijar zonas del pulmón comprometidas por fracturas. En este último caso, la compresión puede sostenerse en fase inspiratoria para privilegiar la expansión de las zonas del pulmón no comprimidas.

En pacientes con osteoporosis y/o osteomielitis costal, quemaduras y/o lesiones cutáneas, tórax inestable, enfisema subcutáneo, y hemoptisis, esta contraindicada la maniobra. Debe tenerse precaución en sujetos con tubos de drenaje. Es posible además, que en pacientes con broncoespasmo la compresión incremente la presión alrededor de la vía aérea favoreciendo el colapso bronquial.

TOS ASISTIDA-INDUCIDA

Cuando las maniobras descritas no generan la tos, puede recurrirse a su inducción mediante la estimulación mecánica de la tráquea comprimiéndola en su porción extratorácica por debajo de la laringe en decúbito supino (Figura 27.39).



Figura 27.38. Compresión torácica en el lactante



Figura 27.39. Ilustración de la compresión de la porción traqueal extratorácica en decúbito supino

Sin embargo, esta técnica no resulta efectiva en el recién nacido debido a que el reflejo tusígeno generado por la compresión no está maduro sino que aparece unas seis semanas después del nacimiento. Es entonces de mayor utilidad en el lactante. En el adulto la maniobra puede ser dolorosa debido a la rigidez relativa que adquiere la tráquea a esta edad.

En los niños es más aconsejable la inducción de la tos mediante la estimulación del tercio posterior de la lengua con la aplicación rápida de presión en esta zona utilizando un bajalenguas o un palillo (Figura 27.40). La maniobra es útil también en el adulto.

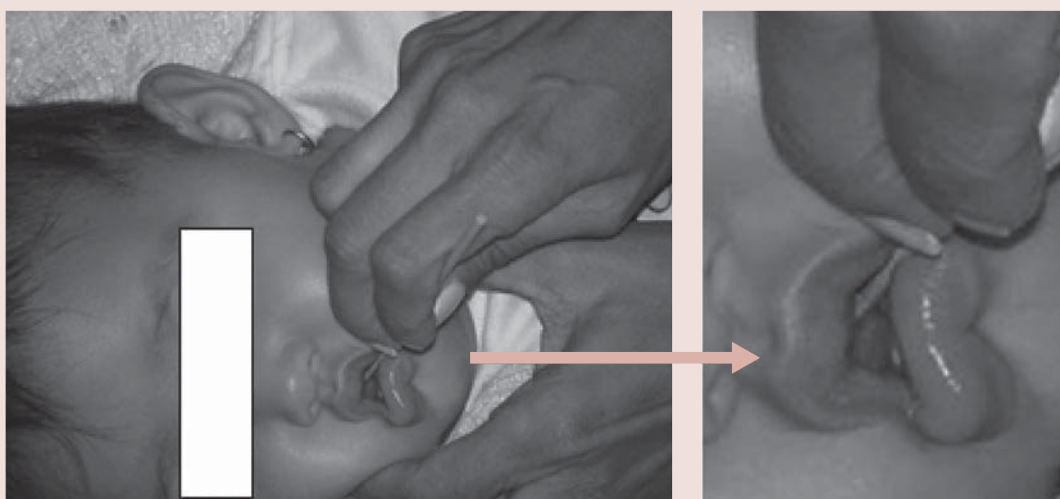


Figura 27.40. Ilustración de la técnica de tos inducida mediante la estimulación del tercio posterior de la lengua

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se define el drenaje postural?

2 ¿Qué situaciones impiden la realización de un adecuado drenaje postural?

3 ¿Cómo se define el drenaje postural no selectivo?

4

¿En qué posición se coloca un paciente portador de neumonía al que se quiere drenar el segmento basal lateral del lóbulo inferior del pulmón izquierdo?

5

Un hombre sufre un accidente cerebrovascular (ACV) al que se suma una broncoaspiración de contenido gástrico que “inunda” el segmento basal anterior del lóbulo inferior derecho. ¿En qué posición de drenaje debe colocársele?

6

Un niño de 6 años de edad ingresa con una crisis asmática severa disparada por un evento infeccioso que compromete el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho. A la auscultación además de las sibilancias en ambos campos pulmonares se perciben abundantes secreciones en la zona citada. ¿Qué posición de drenaje se adoptaría en este caso? ¿Qué maniobras se intentarían?

7

A un paciente que ventila espontáneamente y tiene historia de hospitalización prolongada se le diagnostica una atelectasia del lóbulo inferior derecho. ¿En que posición debe colocársele para favorecer la resolución?

8

A un paciente con tromboembolismo pulmonar se le detecta movilización de abundantes secreciones. ¿Cómo se realizaría en él la maniobra de percusión torácica?

9

Un paciente ingresa al servicio de urgencias con diagnóstico de bronquiolitis. Al examen físico se evidencia un broncoespasmo severo y taquipnea de 60 por minuto. Se le prescribe terapia vibratoria y aceleración de flujo. ¿Cómo se realizaría la maniobra?

10

¿Cuáles son los objetivos de las compresiones torácicas?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 390.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Burnett M, Takis C, Hoffmeyer B, Patil S, Pichurko B. Comparative efficacy of manual chest physiotherapy and a high-frequency chest compression vest in patient treatment of cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1993;(suppl 147):A30.
- Dean E. Principles and Practice of Cardiopulmonary. Physical Therapy, 3a. ed. Missouri: Mosby. 1996;339-66.
- Hess D. Positioning, lung function, and kinetic bed therapy. *Respiratory Care* 1992;37:181-95.
- Hillegas S. Essentials of cardiopulmonary physical. therapy. Philadelphia: Saunders. 1994:597-630
- Hilling L. Postural drainage therapy. *Respiratory Care* 1991;36:1418-23.
- Irwin S. Cardiopulmonary Physical Therapy. 2 ed. Missouri, 1990; 283-387.
- Johnson D. The effect of physical therapy on respiratory complications following cardiac valve surgery. *Chest* 109(3), 1996:638-44.
- Johnson D, Kem C. Postoperative physical therapy after coronary artery bypass surgery. *Am. J. Respiratory Crit Care Med*, 1995;152: 953-8.
- Judson M. Mobilization of secretions in UD patients. *Respiratory Care* 1994; 39:213-24.
- Klous DR, Boyle M, Hazelwood A, McComb RC. Chest vest & CF: better care for patients. *Adv Mgrs Respir Care* 1993;2(3):45-50.
- Peruzzi W. Bronchial hygiene therapy. *Critical Care Medicine* 1995;11 :79-95.
- Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. McGraw Hill-Interamericana, 2000.
- Takeezawa J. Chest physiotherapy for preventing postoperative pulmonary complications. *Critical Care Alert* 1998:38-40.
- Wen AS, Woo MS, Keens TG. Safety of chest physiotherapy in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(4 pt. 2):A77.
- Wood, B. P. Infant ribs: generalized periosteal reaction resulting from vibrator chest physiotherapy. *Radiology* 1987; 162: 811-2.

Ventilación dirigida

William Cristancho Gómez

Fundamentos de la técnica de ventilación dirigida	367
Objetivos de la técnica de ventilación dirigida	368
Técnica de ejecución	368
Etapa de sensibilización a la técnica	368
Etapa 1. De ejercicios	368
Etapa 2. De ejercicios	369
Etapa 3. De ejercicios. Juego costal	370
Etapa 4. Ventilación dirigida durante la actividad	370
Ejercicios de autoevaluación	372
Lecturas recomendadas	373

FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA DE VENTILACIÓN DIRIGIDA

LA VENTILACIÓN DIRIGIDA (VD) es un método propuesto originalmente por Giménez (1968) que se orienta al mantenimiento de la ventilación minuto mediante el aumento del volumen corriente (VT) y la disminución de la frecuencia respiratoria (FR).

Fisiológicamente el V' es el producto del $VT \times FR$. De esta expresión se deduce que existen dos parámetros modificables involucrados en la conservación, la disminución o el incremento del V' . Sin embargo, es el incremento del VT el principal componente implicado en la optimización de la ventilación alveolar efectiva (VAE), puesto que ésta corresponde a la diferencia entre el VT inspirado menos la ventilación de espacio muerto anatómico (VD) multiplicada por la FR; ecuación en la que el VD, permanece constante:

$$VAE = (VT - VD) \times FR$$

Esta afirmación se comprende fácilmente mediante un sencillo ejemplo: Si tomamos un sujeto cuyo espacio muerto anatómico es de 150 ml (valor constante), y moviliza 20 veces por minuto (FR) un VT de 500 ml, su V' , su VAE y, su VD serán como se indica en la **Tabla 28.1**.

Es claro entonces, que el V' es la sumatoria de la VAE más el VD y se deduce además que se puede conservar

el V' incrementando el VT y disminuyendo la FR o, disminuyendo el VT y aumentando la FR. Sin embargo la última posibilidad conduce a disminución de la VAE por incremento en la ventilación de espacio muerto, como se explica en la **Tabla 28.2**.

De lo anterior se deduce que:

1. La conservación del volumen minuto puede obtenerse incrementando la frecuencia respiratoria y disminuyendo el volumen corriente.
2. La conservación del volumen minuto puede obtenerse incrementando el volumen corriente y disminuyendo la frecuencia respiratoria.
3. El incremento de la frecuencia respiratoria para conservar el volumen minuto, aumenta la ventilación de espacio muerto.
4. El incremento del volumen corriente para conservar el volumen minuto, disminuye la ventilación de espacio muerto.
5. La ventilación alveolar efectiva mejora aumentando el volumen corriente y disminuyendo la frecuencia respiratoria.
6. La ventilación alveolar efectiva desmejora aumentando la frecuencia respiratoria y disminuyendo el volumen corriente.

Puede entonces afirmarse, que la técnica de ventilación dirigida, posee una conveniente sustentación fisiológica.

Tabla 28.1

V'	VAE	VD
$V' = VT \times FR$ $V' = 500 \text{ ml} \times 20/\text{min}$ $V' = 10 \text{ litros}$	$VAE = (VT - VD) \times FR$ $VAE = (500 \text{ ml} - 150 \text{ ml}) \times 20/\text{min}$ $VAE = 7 \text{ litros/min}$	$VD = VEM \times FR$ $VD = 150 \text{ ml} \times 20/\text{min}$ $VD = 3 \text{ litros /min}$

V' : volumen minuto; VT: Volumen corriente; FR: Frecuencia respiratoria; VAE: Ventilación alveolar efectiva; VD: Ventilación de espacio muerto; VEM: ventilación de espacio muerto.

Tabla 28.2

Conservación del V' (10 lts) incrementando la FR (40) y disminuyendo el VT (250ml)		
V'	VAE	VD
$V' = VT \times FR$ $V' = 250 \text{ ml} \times 40/\text{min}$ $V' = 10 \text{ litros}$	$VAE = (VT - VD) \times FR$ $VAE = (250 \text{ ml} - 150 \text{ ml}) \times 20/\text{min}$ $VAE = 2 \text{ Litros/min}$	$VD = VEM \times FR$ $VD = 150 \text{ ml} \times 40/\text{min}$ $VD = 8 \text{ litros /min}$
Conservación del V' (10 lts) incrementando el VT (1 litro) y disminuyendo la FR (10)		
V'	VAE	VD
$V' = VT \times FR$ $V' = 1000 \text{ ml} \times 10/\text{min}$ $V' = 10 \text{ litros}$	$VAE = (VT - VD) \times FR$ $VAE = (1000 \text{ ml} - 150 \text{ ml}) \times 10/\text{min}$ $VAE = 8.5 \text{ Litros/min}$	$VD = VEM \times FR$ $VD = 150 \text{ ml} \times 10/\text{min}$ $VD = 1.5 \text{ litros /min}$

OBJETIVOS DE LA TÉCNICA DE VENTILACIÓN DIRIGIDA

1. Conservar el volumen minuto.
2. Incrementar el volumen corriente.
3. Disminuir la frecuencia respiratoria.
4. Mejorar la ventilación alveolar efectiva.
5. Disminuir el trabajo respiratorio (por disminución de la FR).
6. Mejorar la eficacia de la ventilación.

Los objetivos se consiguen mediante un programa de ejercicios orientado hacia tres propósitos: 1. Re-educación del patrón diafragmático, 2. Corrección de movimientos ventilatorios asinérgicos y paradójicos y, 3. Adquisición de una adecuada ritmicidad respiratoria.

Los ejercicios se realizan principalmente en tres posiciones de decúbito: supino, lateral derecho y lateral izquierdo; en sedente, en bipedestación y en deambulación.

TÉCNICA DE EJECUCIÓN

La ejecución de la técnica de ventilación dirigida, inicia con una etapa de sensibilización, a la que siguen cuatro etapas sucesivas de ejercicios y consolidación de la técnica, como se verá a continuación.

ETAPA DE SENSIBILIZACIÓN A LA TÉCNICA

En esta primera etapa se realiza una intensa labor educativa cuyo objetivo principal es ayudar al paciente a comprender sus defectos ventilatorios y el impacto de estos sobre su calidad de vida. Además, debe procurarse conseguir por parte del enfermo su colaboración en la ejecución y su continuidad en el tratamiento.

ETAPA 1. DE EJERCICIOS

En esta etapa se persiguen tres objetivos:

1. Reeducar y “desbloquear” el diafragma.
2. Fortalecer la musculatura abdominal
3. Instaurar un patrón ventilatorio con grandes volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias bajas.

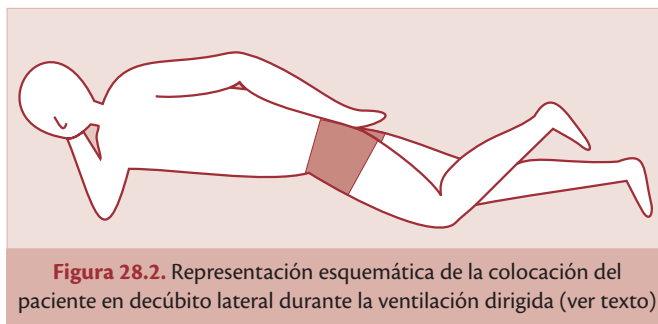
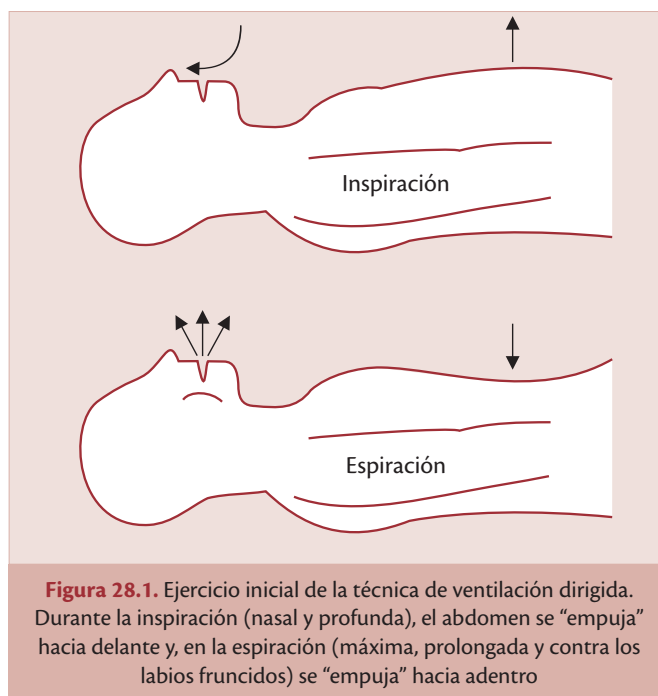
Se inicia en decúbito supino enseñando la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (durante la fase el abdomen se protruye, es decir se mueve hacia afuera), seguida de un breve periodo de apnea después del cual se realiza una espiración máxima prolongada con labios fruncidos, acompañada

de depresión abdominal pasiva, es decir procurando evitar la contracción de los músculos abdominales para eliminar trabajo adicional e incremento en el consumo de oxígeno (Figura 28.1).

En la medida en que el paciente adquiera habilidad y se apropie de esta fase inicial de la técnica, se progresa a la espiración ayudada con la contracción de la musculatura abdominal para conseguir un vaciado alveolar próximo a lo óptimo.

El ejercicio se repite en posiciones de decúbito lateral (derecho e izquierdo); colocando estirado el miembro inferior apoyado en la cama y en flexión el miembro colocado arriba. Los miembros superiores se colocan en posición diferente: el situado contra el plano de apoyo se fleja y se coloca debajo de la cabeza y el situado arriba se coloca estirado (Figura 28.2).

Esta posición permite una adecuada relajación la cual es necesaria para que el paciente se concentre en el ejercicio respiratorio. Además, permite trabajar más eficientemente.



cientemente en el hemidiafragma colocado en infralateral lo cual facilita la ventilación “dirigida” hacia la zona declive del pulmón, trabajando a volúmenes fisiológicos.

Luego, el ejercicio se repite (inspiración nasal lenta –patrón diafragmático-apnea–expiración máxima prolongada contra labios fruncidos) en posición sedente (Figura 28.3).

En esta posición, los hombros deben estar “echados hacia atrás”; el patrón ventilatorio debe ser como en los ejercicios previos, diafragmático. La postura sedente favorece la excursión del diafragma en sentido caudal lo cual facilita el llenado basal y permite la ejecución del ejercicio en el paciente con neumopatía crónica severa.

Cada tres minutos, se invita al paciente para que realice una inspiración más profunda denominada “suspiro dirigido”. Durante esta inspiración profunda el paciente debe elevar primero un brazo y posteriormente el otro, y

debe devolverlos a su posición original durante la espiración (Figura 28.4).

ETAPA 2. DE EJERCICIOS

En esta etapa se trabaja con los músculos abdominales como paso preparatorio para la enseñanza de la tos controlada.

El primer ejercicio de esta etapa se dirige a automatizar el patrón diafragmático. Se realiza, efectuando una inspiración nasal lenta con elevación simultánea del abdomen (patrón diafragmático) seguida de un breve periodo de apnea. Luego se realiza la espiración prolongada contra los labios fruncidos, deprimiendo el abdomen. Todo el ejercicio se realiza en decúbito supino (Figura 28.5). Su objetivo es conseguir la concientización y apropiación del patrón ventilatorio fisiológico (abdominal).

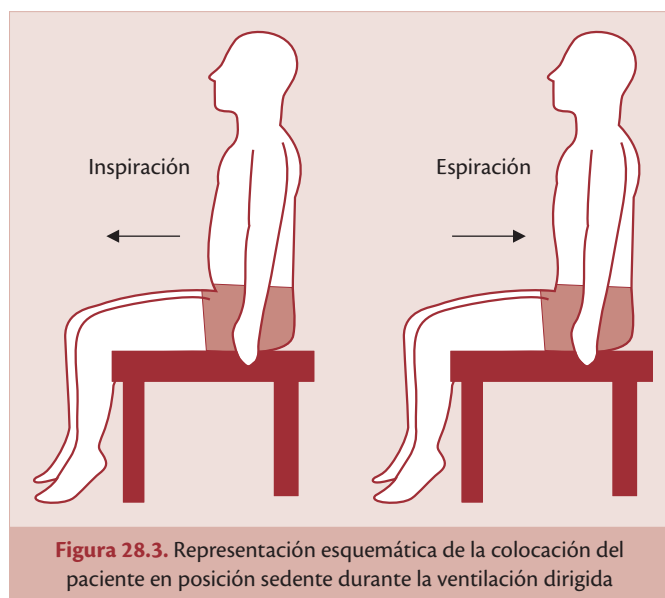


Figura 28.3. Representación esquemática de la colocación del paciente en posición sedente durante la ventilación dirigida

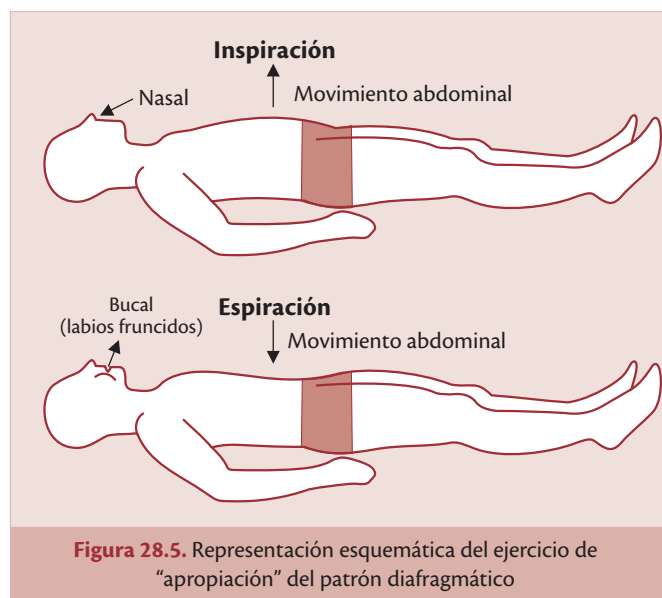


Figura 28.5. Representación esquemática del ejercicio de “apropiación” del patrón diafragmático

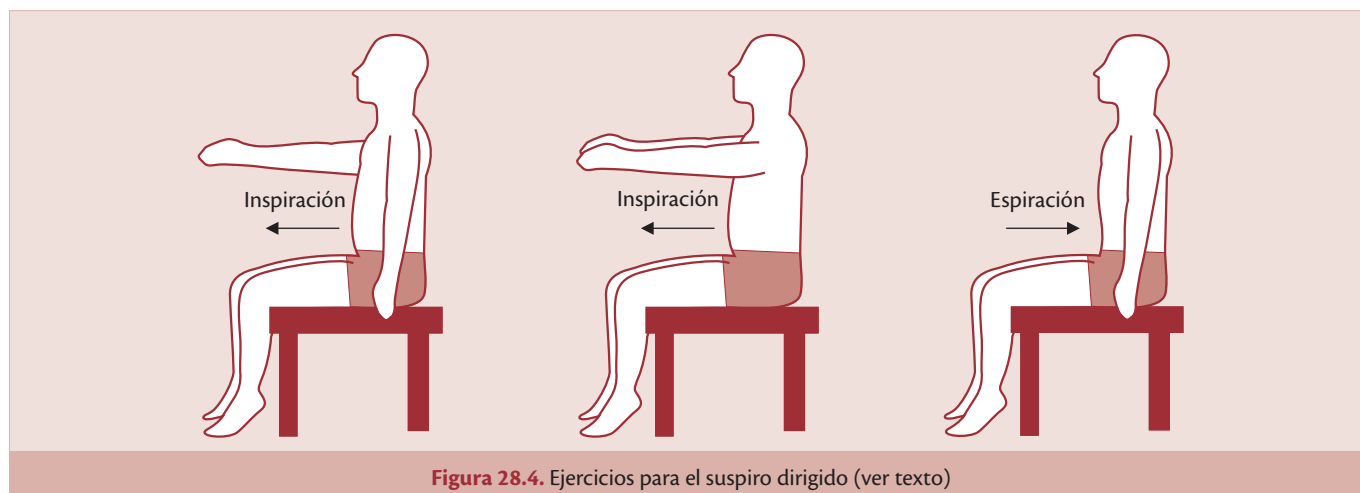


Figura 28.4. Ejercicios para el suspiro dirigido (ver texto)

El segundo ejercicio de esta etapa está dirigido a fortalecer el recto anterior del abdomen. Se realiza en decúbito supino efectuando flexión del tronco, en sentido frontal, para regresar después a la posición inicial; todo esto se efectúa en tiempo espiratorio, relajando al final la musculatura abdominal para iniciar una inspiración diafragmática (Figura 28.6), después de la cual se retorna a posición supina realizando una espiración lenta prolongada. El ejercicio se realiza diez veces durante las primeras sesiones de terapia, progresando posteriormente en número de acuerdo a la tolerancia del paciente. Es importante prevenir la fatiga muscular que genera la ejecución del ejercicio, puesto que ésta puede producir rechazo por parte del paciente.

Realizando el mismo ejercicio pero en sentido lateral (derecho e izquierdo), se potencian los músculos oblicuos.

Diversas modificaciones de ejercicios de uso común por parte del fisioterapeuta pueden ser incluidas para tonificar la musculatura abdominal.

ETAPA 3. DE EJERCICIOS: JUEGO COSTAL

Tras superar las etapas anteriores, se progresa a los ejercicios de “juego costal” en posición de bipedestación. El primero de ellos es muy sencillo: durante la inspiración (nasal, lenta y con patrón diafragmático) el paciente realiza abducción de los brazos hasta 90 grados y durante la espiración (bucal, lenta y contra labios fruncidos) los

lleva hacia adelante. Luego, vuelve a la posición de abducción inspirando y finaliza el movimiento volviendo a la posición de partida espirando (Figura 28.7).

El segundo ejercicio de juego costal se realiza también en bipedestación. El paciente coloca las manos (con los pulgares hacia atrás) sobre el límite entre tórax y abdomen con los miembros superiores flexionados y realiza una inspiración nasal desplazando hombros, manos y codos hacia atrás protruyendo el abdomen. Luego, se efectúa la espiración contra labios fruncidos, llevando el abdomen hacia dentro y los hombros, codos y manos hacia adelante (Figura 28.8). El cuello se flexiona para facilitar el ejercicio.

Los ejercicios de las etapas revisadas pueden generar tos la cual debe ser controlada para favorecer la evacuación de secreciones. No existen diferencias significativas entre los mecanismos de tos estudiados en capítulos precedentes y la llamada “tos y expectoración dirigidas”, términos utilizados para designar el efecto producido por los ejercicios de ventilación dirigida.

ETAPA 4. DE VENTILACIÓN DIRIGIDA DURANTE LA ACTIVIDAD

Cuando los pacientes dominan las etapas anteriores, se les enseña a adecuarlas primero, a sus actividades cotidianas (deambulación, conversación, etc.) y, posteriormente a la actividades físicas, las cuales incluyen inicial-

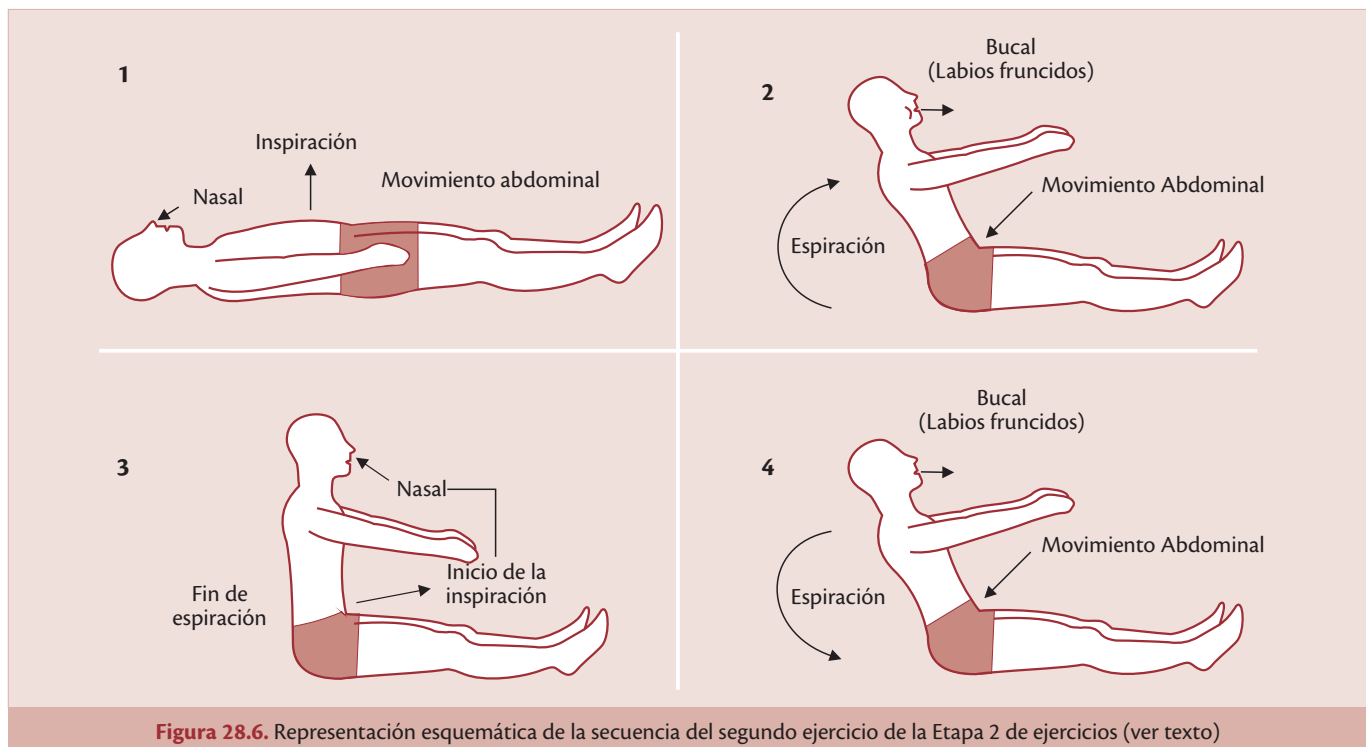
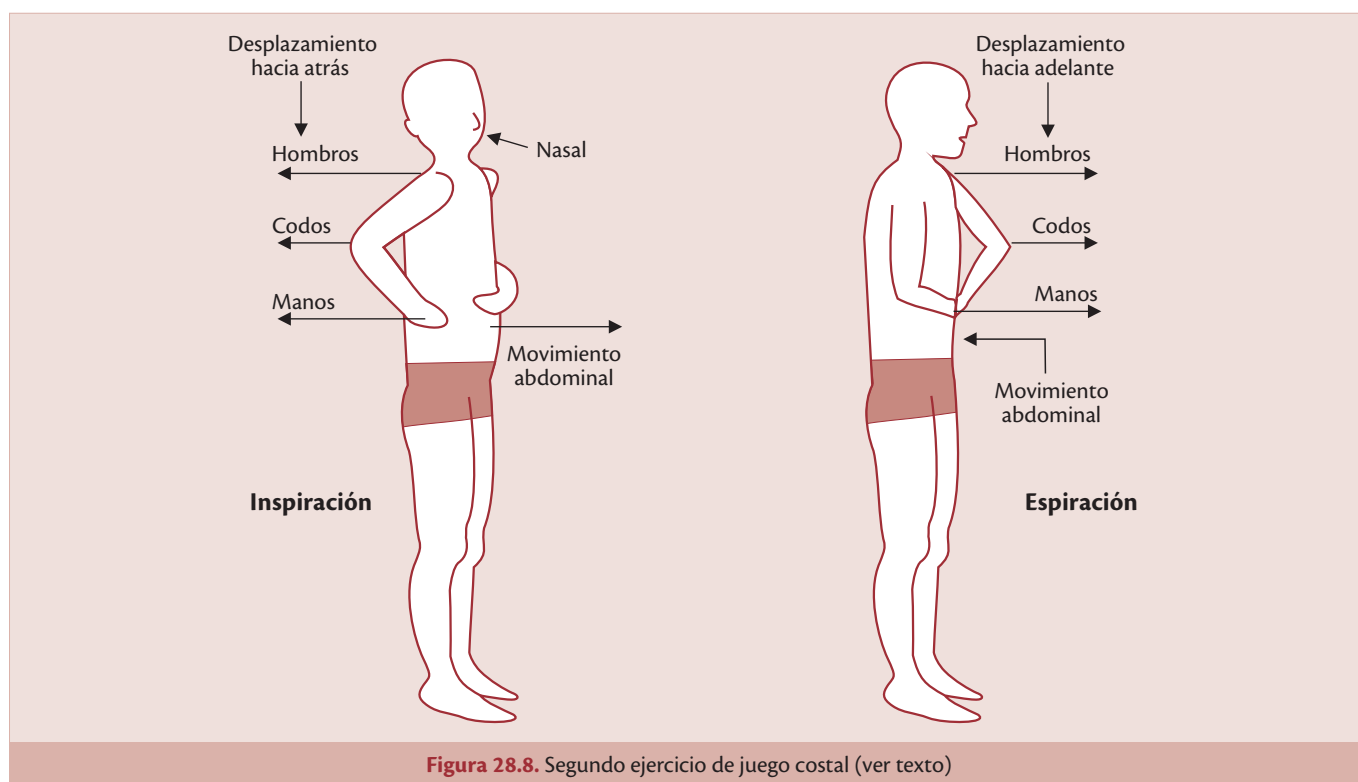
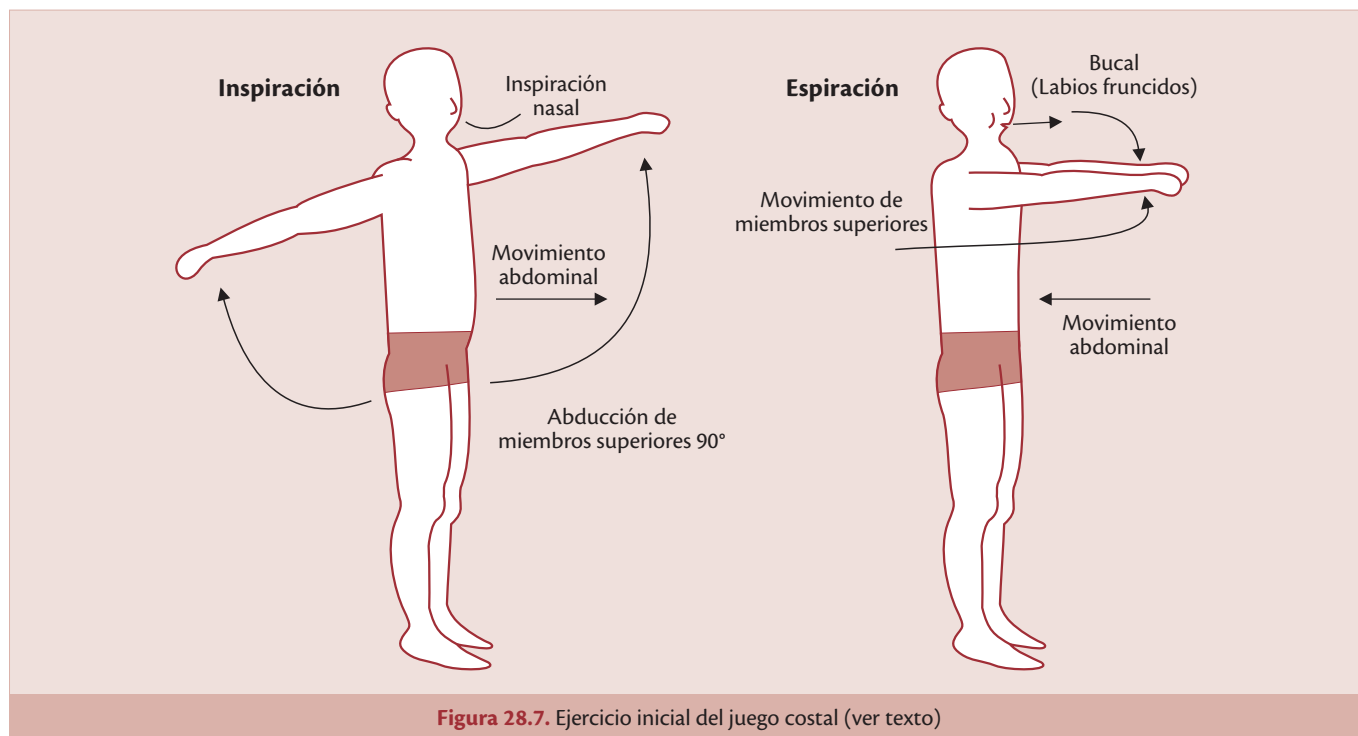


Figura 28.6. Representación esquemática de la secuencia del segundo ejercicio de la Etapa 2 de ejercicios (ver texto)

mente, subida y bajada de escalerilla, subsiguientemente de escaleras y finalmente, ejercicios en cicloergómetro o banda sinfín.

Todos los ejercicios descritos son enseñados y aprendidos por los pacientes en sesiones institucionales durante un mes, repitiéndolos después en su propio domicilio.



EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se conserva el volumen minuto modificando el VT o la FR?

2 ¿Qué efectos se producen sobre la ventilación de espacio muerto con la modificación del VT o la FR conservando el volumen minuto?

3 ¿Cuáles efectos se producen sobre la ventilación alveolar efectiva como respuesta a las modificaciones del VT y la FR?

4 ¿Cuáles son los objetivos de la Ventilación Dirigida?

5 ¿Cuáles son los objetivos de la fase I de ejercicios durante la Ventilación Dirigida?

6 ¿Cuáles son las cinco etapas de la Ventilación Dirigida?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 391.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Delplanque D, Antonello M. Fisioterapia y reanimación respiratoria. Barcelona: Masson. 1997.
- Giménez M, Polu E, Peñafiel M. Fisiopatología de los ejercicios respiratorios. Validación fisiopatológica de la Ventilación Dirigida en reposo, fisioterapia y *sweetraining*. En: Giménez, Servera y Vergara (eds.). Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2001. pp. 143-154.
- Giménez M, Polu E, Pinto AM. Ejercicios respiratorios. Técnica y conducta de la ventilación dirigida en reposo y en ejercicio. Las cinco etapas de la Ventilación Dirigida. En: Giménez, Servera, Vergara (eds.). Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2001. pp. 1229-141.
- Giménez M. Exercise training in patients with chronic airways obstruction. *Eur. Respir. J.* 1989, 2 (Suppl. 7):611s-617s.

Aceleración de flujo espiratorio, ciclo activo de la respiración y técnicas de Postiaux

William Cristancho Gómez

Aceleración de flujo espiratorio	375
Técnica de ejecución de la AFE	376
Ciclo activo de la respiración	377
Técnicas de Postiaux	378
Inspiración lenta: ejercicios de débito inspiratorio controlado (EDIC)	378
Inspiración forzada	378
Espiración lenta	379
Espiración forzada	381
Ejercicios de autoevaluación	382
Lecturas recomendadas	383

ACELERACIÓN DE FLUJO ESPIRATORIO

LA ACELERACIÓN DE FLUJO ESPIRATORIO (AFE), es una técnica fisioterapéutica que utiliza en forma controlada la velocidad de flujo del aire espirado para promover la eliminación de secreciones. Se asemeja al *drenaje autógeno* (DA) pero existe una diferencia importante en la ejecución, puesto que éste es completamente activo, mientras que para la AFE se requiere la intervención del fisioterapeuta.

Fisiológicamente la presión de impulsión del aire espirado (Pesp) dependiente del retroceso elástico del pulmón, es igual a la diferencia entre la presión alveolar con el alvéolo lleno (PA), menos la presión atmosférica (Patm). Como la afirmación expresada ($P_{\text{esp}} = P_A - P_{\text{atm}}$) sustenta que el minuendo de la sustracción citada depende del volumen alveolar, puede deducirse que en principio, la presión de espiración es función del volumen contenido en el alvéolo (Figura 29.1). Esta afirmación es válida para condiciones en las que la resistencia de la vía aérea permanece relativamente constante, puesto que si ésta aumenta, la presión de impulsión deberá también incrementarse para conseguir un adecuado vaciado alveolar sin detrimento del tiempo espiratorio (TE).

Si la resistencia se encuentra normal o disminuida, y se incrementa la presión de impulsión (dependiente del volumen pulmonar en el DA y de maniobras externas en la AFE), el gas se exhalará a mayor velocidad si el TE se conserva, lo cual modifica el flujo espiratorio puesto que éste expresa una medida de velocidad (volumen/tiempo).

Es necesario preguntar aquí, ¿Por qué la presión de impulsión espiratoria depende del volumen alveolar? La

respuesta es sencilla: al contener un volumen mayor, las fibras elásticas del tejido pulmonar se distienden al máximo lo cual incrementa las fuerzas que tienden a vaciar el alvéolo (elasticidad) una vez que los músculos inspiratorios entran en reposo. Pero, ¿qué ocurre si la elasticidad pulmonar se encuentra notoriamente alterada? Pues, se presentará una situación en la que el paciente tiende a “atrapar” aire, condición anormal que puede eventualmente solucionarse con la intervención de los músculos accesorios de la espiración, cuya acción “reemplaza” la fuerza productora de la fase. Puede presentarse una situación similar –de atrapamiento de aire– cuando para valores normales de elasticidad, el flujo espirado encuentra obstáculos en su conducción dependientes no de ésta, sino de la vía aérea (broncoespasmo), condición en la que es necesario –desde el punto de vista funcional– contraer la musculatura abdominal e incluso prolongar el TE para optimizar el vaciado alveolar (Figura 29.2). Surge aquí una clara diferenciación en las indicaciones del DA y la AFE. Es más conveniente utilizar el primero en condiciones de normalidad de la vía aérea –referida a resis-

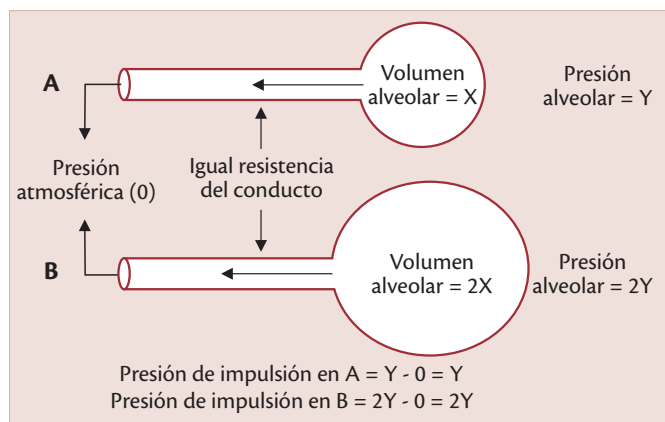


Figura 29.1. Representación esquemática del concepto de presión de impulsión del gas espirado en función del volumen alveolar. La gráfica ilustra dos situaciones para la misma unidad alveolar. En A, la unidad está llena con un volumen X y en B con uno de 2X. La presión dentro de la unidad es mayor en B que en A, por lo que la presión de impulsión será entonces mayor en B

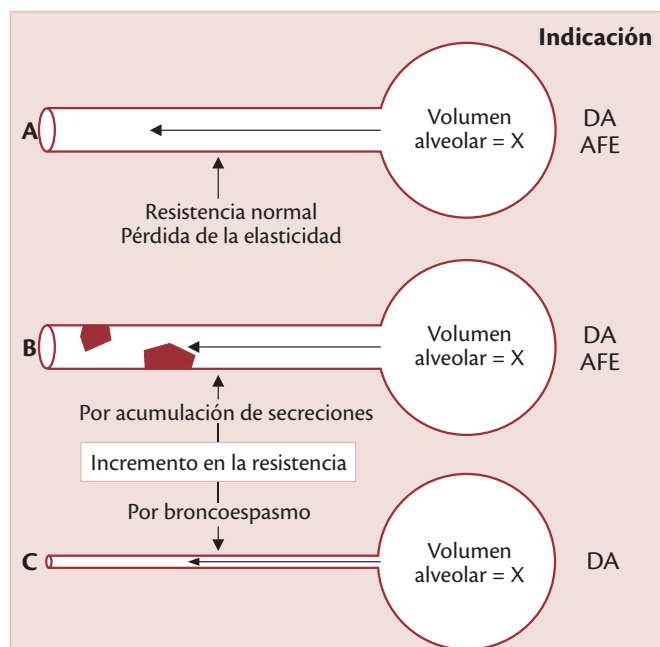


Figura 29.2. Representación esquemática de posibles presentaciones fisiopatológicas. A, ilustra una condición en que la elasticidad está comprometida (enfisema pulmonar); B, una en la que la resistencia de la vía aérea está aumentada por acumulación de secreciones en su luz (bronquitis crónica, bronquiectasias, fibrosis quística) y, C, una en la que el incremento en la resistencia es consecuencia de broncoespasmo o edema (asma, bronquiolitis). En A y B pueden utilizarse, tanto el DA como la AFE, mientras que en C, no debe usarse la AFE por el riesgo de empeoramiento del cuadro debido a la posibilidad de favorecer el cierre de la vía aérea por la aplicación de maniobras de presión sobre la caja torácica

tencia– o en broncoespasmo y, el segundo en condiciones de atrapamiento de aire por pérdida de la elasticidad pulmonar o por acumulación de secreciones, incluso si la musculatura abdominal está débil pues las maniobras se realizan manualmente sobre la caja torácica. No obstante, las dos técnicas tienen un común denominador: la modificación de las características del flujo espirado para “barrer” secreciones de la vía aérea.

Es conveniente recordar que las modificaciones en el diámetro de los conductos por los que el gas circula genera un enorme impacto sobre la presión requerida para expulsar el aire, puesto que la resistencia de la vía aérea depende en gran medida del calibre del conducto (Ley de Poiseuille).

La aplicación de una fuerza externa –diferente a la presión transmitida desde el abdomen por la contracción de los abdominales– puede incrementar el riesgo de cierre de la vía aérea por el incremento de la presión sobre ella. Por tal razón, en condiciones en las que coexisten acumulación de secreciones con broncoespasmo, es más conveniente el DA puesto que para la AFE aparece una notable limitación e incluso contraindicación.

La AFE utiliza el incremento en el flujo espiratorio para movilizar secreciones desde vías aéreas distales hacia la tráquea. Si el paciente ejecuta esta acción sin ayuda externa, la maniobra se convierte en una modificación del DA. Entonces, la AFE es en sentido estricto una *técnica activa-asistida* en la que el paciente realiza de manera activa la fase inspiratoria y recibe ayuda durante la espiratoria mediante mecanismos capaces de acelerar la velocidad de flujo.

TÉCNICA DE EJECUCIÓN DE LA AFE

Inicialmente el paciente realiza una inspiración lenta y profunda utilizando patrón diafrágico (para lo cual ha sido previamente instruido). Esta fase se realiza lentamente para favorecer el llenado de las zonas declives del pulmón puesto que si se ejecuta de manera rápida se privilegia la ventilación en las zonas elevadas. Se ejecuta profundamente, además, por tres razones: 1. De un lado para imponer un máximo estiramiento a los músculos accesorios de la espiración, lo cual potencia su contracción en fase espiratoria; 2. De otro lado para aumentar la fuerza de retroceso elástico del pulmón, la cual se incrementa a volúmenes pulmonares altos y, 3. Finalmente, para aumentar la tracción radial sobre los bronquios la cual dilata los conductos y minimiza la resistencia de las vías aéreas durante la espiración subsiguiente.

El primer ejercicio –puramente activo– guarda mucha semejanza con otras técnicas: inspiración nasal, lenta

profunda y diafrágica, seguida de una espiración con la boca y la laringe abiertas, maniobra que puede facilitarse si se le pide al paciente que espire como si fuera a empujar con su aliento una lámina de vidrio (Figura 29.3) hasta que se perciba un “silbido” que señala el cierre de la vía aérea. En esta fase (espiratoria) aparece una diferencia importante con otras técnicas en las que usualmente se utiliza la espiración contra los labios fruncidos.

La ilustración de la Figura 29.3 representa el primer ejercicio. Puede observarse que la posición adoptada es el decúbito lateral derecho. Sin embargo, este primer ejercicio se puede realizar en supino o sedente dependiendo de las necesidades particulares de aclaramiento de las zonas del pulmón comprometidas con acumulación de secreciones, las cuales se han identificado semiológicamente.

El segundo ejercicio (Figura 29.4), es similar al primero en su ejecución, pero es activo-asistido. La variación consiste en que el fisioterapeuta facilita la maniobra ejerciendo compresión torácica sobre el tórax. Una mano se coloca apoyada en la base del hemitórax infralateral y

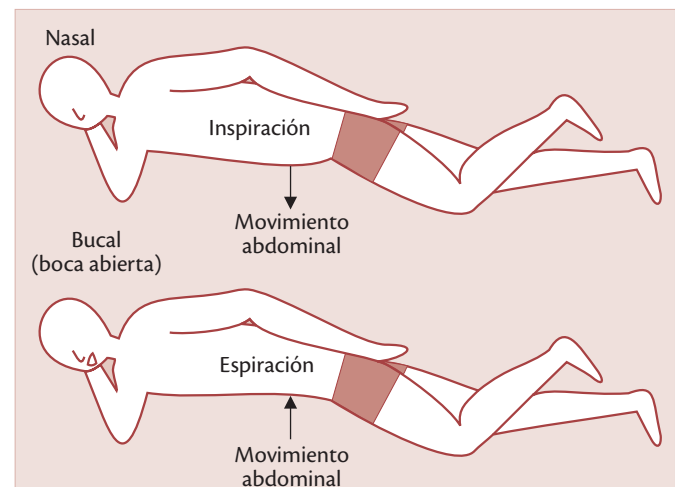


Figura 29.3. Representación esquemática del primer ejercicio de la AFE. La inspiración (arriba) se realiza lenta y profundamente por la nariz utilizando patrón diafrágico. La espiración se realiza lenta y profundamente con la boca y la glotis abierta

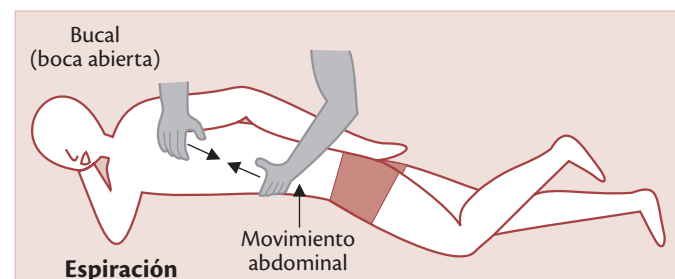


Figura 29.4. Representación esquemática del segundo ejercicio de la AFE (ver texto)

el brazo envuelve el hemiabdomen del mismo lado. Esta mano ejerce presión de abajo hacia arriba dirigiendo el movimiento hacia el hombro contralateral (siempre en espiración). La otra mano se coloca sobre la pared suprocostal opuesta para ejercer contra-apoyo.

Como ya se mencionó, estos ejercicios pueden realizarse en supino o sedente durante la AFE. El tercer ejercicio de la serie se realiza en supino. La inspiración es nasal utilizando patrón diafrágico. El fisioterapeuta ubica las manos sobre la parte inferior del tórax colocando los dedos en los espacios intercostales inferiores. Durante la espiración (lenta y bucal) se realiza compresión en sentido cefálico acompañando el movimiento de la fase (Figura 29.5).

Para la ejecución del cuarto ejercicio, el fisioterapeuta se ubica detrás del paciente y coloca las manos en la parte superior del tórax, colocando los dedos en los espacios intercostales superiores. Durante la espiración (lenta y bucal) se realiza compresión en sentido caudal acompañando el movimiento de la fase (Figura 29.6). Este ejercicio puede también ejecutarse en sedente.

Los ejercicios quinto y sexto son similares al tercero y el cuarto, respectivamente. La diferencia radica en que no se realiza compresión del tórax, sino vibración de la cavidad. La colocación de las manos es idéntica.

Para la ejecución de los seis ejercicios descritos, puede ser provechosa la espiración máxima y rápida para provocar la tos. No obstante, para el paciente portador de EPOC es más recomendable la espiración máxima pero lenta para prevenir el cierre de la vía aérea generado por las altas presiones sobre los conductos aéreos.

En el capítulo 27, se describen en detalle otros ejercicios de compresión y vibración torácicas que pueden utilizarse durante la ejecución del DA. Asimismo, se detallan las contraindicaciones de las dos maniobras, las cuales son compartidas por el DA.

CICLO ACTIVO DE LA RESPIRACIÓN

El Ciclo Activo de la Respiración (CAR) es una modalidad que se realiza en posición sedente o en las diferentes posiciones de drenaje postural, corresponde a las técnicas de espiración forzada y se realiza básicamente en tres pasos:

1. **Respiración diafrágica.** la activación del patrón diafrágico obra como elemento inicial para que ocurra una expansión pulmonar lo suficientemente amplia para minimizar o anular la sensación de disnea.
2. **Expansión torácica.** Los ejercicios de expansión torácica corresponden a inspiraciones profundas que guardan semejanza con el juego costal utilizado en la ventilación dirigida y permiten recuperar la movilidad del tórax. Son seguidos de una pausa postinspiratoria que promueve la redistribución de los gases inspirados por ventilación colateral.
3. **Espiración forzada.** La fase espiratoria forzada de características físicas adecuadas para favorecer la movilización de secreciones desde vías aéreas distales a vías proximales, en las que se facilita la expulsión del moco. Sin embargo, teóricamente las espiraciones forzadas deben realizarse a diferentes volúmenes pulmonares según la localización de las secreciones bronquiales (bajo volumen para la periferia y alto volumen para las vías centrales).

La técnica de ejecución es sencilla lo que permite entrenar adecuadamente al paciente, puesto que es una modalidad puramente activa. Se realiza la siguiente secuencia: respiración diafrágica–expansión torácica–respiración diafrágica–expansión torácica–respiración diafrágica–espiración forzada (Figura 29.7). Cada ciclo de ejercicios dura entre 20 y 30 minutos.

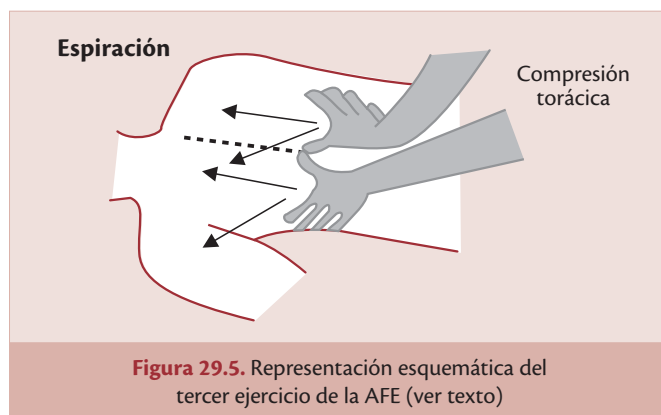


Figura 29.5. Representación esquemática del tercer ejercicio de la AFE (ver texto)

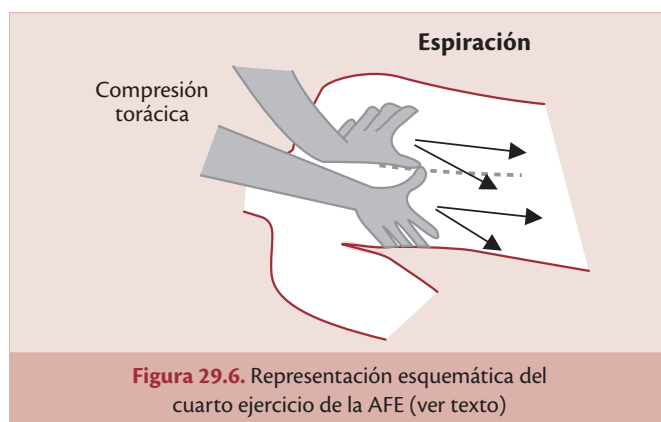
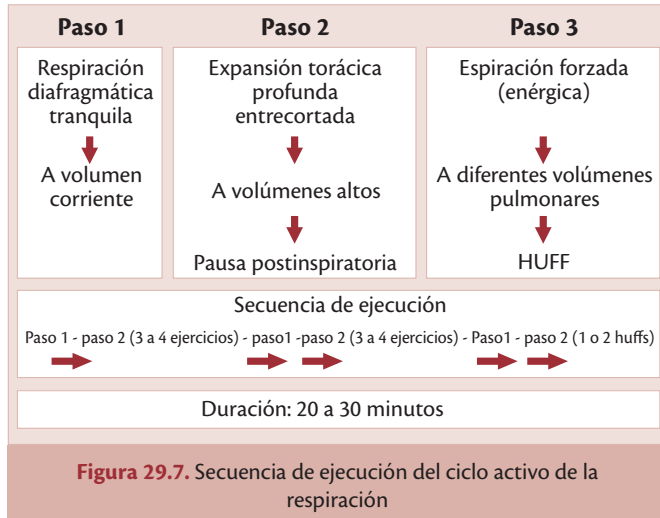


Figura 29.6. Representación esquemática del cuarto ejercicio de la AFE (ver texto)



TÉCNICAS DE POSTIAUX

En 1987 Postiaux publicó una obra que contiene elementos novedosos relacionados con la intervención fisioterapéutica, particularmente en la edad pediátrica. Dentro de éstos, se hace especial referencia a la importancia de la auscultación como clave principal para determinar el abordaje terapéutico orientado a producir desobstrucción bronquial y/o reexpansión pulmonar. Sin embargo, la técnica auscultatoria propuesta por el autor no ha demostrado superioridad sobre la técnica semiológica tradicional, debido al carácter universal de esta última y a la posibilidad real de acceso a ella por parte de todas las profesiones de la salud, lo que le confiere fortaleza, demostrada en la evidencia. No obstante, la propuesta del autor resulta significativamente valiosa para el fisioterapeuta por dos razones: 1. Por la posibilidad de identificar –por lo menos teóricamente– el origen exacto del sonido o ruido transmitido y su relación con diversas anomalías patológicas y, 2. Por la intención de promover una técnica auscultatoria dirigida a un grupo etario en el que puede existir confusión semiológica por las características de la función ventilatoria, referidas a patrón, ritmo y especialmente frecuencia respiratoria.

Adicionalmente, se propone una clasificación de los trastornos ventilatorios obstructivos basada en los sonidos respiratorios, que dista mucho de las clasificaciones universales. Esta afirmación no invalida la propuesta sino que, la limita exclusivamente al quehacer fisioterapéutico, lo que puede resultar inconveniente en el contexto del trabajo interdisciplinario.

La técnica propone una intervención basada en la afirmación plausible de que existen sólo cuatro modos ventilatorios posibles: dos de fase inspiratoria (inspira-

ción lenta o rápida) y dos de fase espiratoria (espiración lenta o rápida). En consecuencia, la terapia debe basarse en técnicas de inspiración lenta o forzada y/o espiración lenta y forzada.

INSPIRACIÓN LENTA: EJERCICIOS DE DÉBITO INSPIRATORIO CONTROLADO (EDIC)

Los EDIC corresponden a maniobras inspiratorias lentas y controladas en las que el segmento pulmonar a tratar se ubica en posición elevada estando el paciente en decúbito lateral, con el propósito de favorecer el llenado del pulmón supralateral que se encuentra relativamente hiperinsuflado por la liberación de la compresión. Sin embargo, fisiológicamente, el pulmón declive tiene tendencia a insuflarse mejor si se trabaja a volúmenes fisiológicos y flujos lentos debido a que, los gradientes de presión a lo largo de los dos pulmones –independientemente de la posición– son más amplios, lo que favorece el encauzamiento de los gases inspirados hacia las zonas declives, y vale la pena reiterarlo, en razón con los elevados cambios de presión. Lo contrario ocurre si se trabaja a volúmenes elevados y altas velocidades de flujo, situación en la que, los gases se encauzan hacia zonas de menor resistencia –por dinámica de fluidos– es decir, hacia el pulmón ubicado en posición elevada. Es entonces necesario seleccionar de manera adecuada los pacientes para la aplicación de la técnica de EDIC con el objeto de evitar la hiperinsuflación, situación tan inconveniente como la pérdida de volumen.

INSPIRACIÓN FORZADA

Las técnicas de inspiración forzada según Postiaux, están orientadas a la depuración de las vías aéreas superiores. Incluyen la *desobstrucción rinofaríngea retrógrada* (DRR), que es una maniobra destinada a limpiar las secreciones nasofaríngeas mediante la colocación de un freno inspiratorio al terminar la espiración, lo que origina una subsecuente inspiración rápida y forzada (se puede agregar la instilación de suero fisiológico para facilitar la eliminación del moco); la *ducha nasal* que consiste en la instilación de solución salina normal a temperatura corporal por una fosa nasal con la cabeza del paciente inclinada hacia un lado y hacia adelante y, la *técnica de barrido* y la *glosopulsión retrógrada* que corresponden por definición más a técnicas espiratorias, puesto que son maniobras destinadas a facilitar la eliminación de secreciones, utilizando en la primera la tos provocada o inducida y en la segunda el empuje del pulgar del terapeuta contra el maxilar inferior en la base de la lengua para impedir la

deglución del moco obtenido previamente, procedimiento empírico sin evidencia de efectividad.

ESPIRACIÓN LENTA

Incluye la *ELTGOL*, el *drenaje autógeno*, la *expiración lenta prolongada* (ELPr) y el *bombeo traqueal espiratorio*.

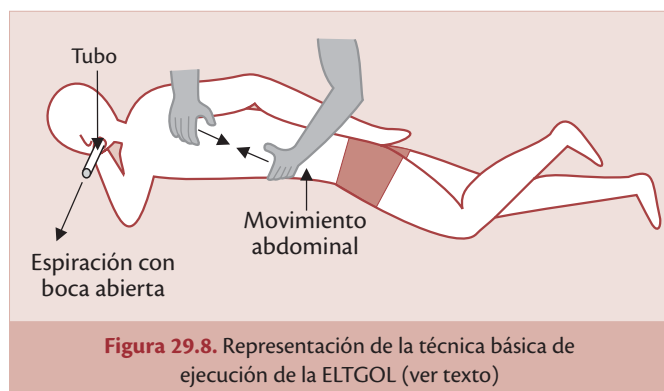
Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral (ELTGOL)

La ELTGOL es una maniobra espiratoria en la que la región con acumulación de secreciones (detectada auscultatoriamente) se ubica contra el plano de apoyo, es decir, en infralateral. La elección del decúbito lateral para su ejecución se debe a la búsqueda de la mejor exuflación que existe en el pulmón infralateral, puesto que éste se encuentra sometido a un aumento de presión por el pulmón supralateral y por las vísceras abdominales, lo que lo hace más fácil de insuflar por los cambios de presión durante la inspiración, lo que se aprovecha para producir una fase espiratoria prolongada y con mayor velocidad de flujo.

Como su nombre lo indica, el paciente se coloca en decúbito lateral y el fisioterapeuta se ubica por detrás ejerciendo presión abdominal en infralateral con una mano y una presión de contra-apoyo a nivel de la reja costal supralateral con la otra mano con el objeto de provocar una espiración lo más completa posible (Figura 29.8), con lo que se modifica la velocidad de flujo para favorecer el “arrastré” de secreciones; la apertura de glotis puede facilitarse colocando un tubo en la boca. Se sugiere la realización del procedimiento entre 10 y 15 minutos en cada decúbito lateral.

Drenaje autógeno (DA)

Es una maniobra indicada en condiciones hipersecretoras y en la inestabilidad bronquial para conseguir movilizar secreciones distales.



Por tratarse de una técnica activa de eliminación de secreciones, su mayor utilidad está referida a aquellos pacientes que requieren limpieza del árbol respiratorio una o más veces al día, sin la presencia de un profesional en cuidado respiratorio. Por tal razón, la técnica está indicada principalmente en el manejo domiciliario de pacientes con fibrosis quística, bronquiectasias e hiper-reatividad bronquial. Como requisito para su ejecución debe proveerse de un juicioso entrenamiento para su realización.

Esta técnica actúa modificando la velocidad y las características del flujo espiratorio. Sus ventajas se relacionan con la disminución en la producción de fatiga, y con la reducción de la tendencia a desarrollar broncoespasmo debido a que no se aplican estímulos externos sobre la caja torácica. Además, produce una menor compresión dinámica de las vías aéreas, porque la presión transpulmonar se reduce durante su ejecución.

A excepción de la hemoptisis, el DA no tiene contraindicaciones. No obstante las limitaciones del método se relacionan con la falta de comprensión y colaboración por parte del paciente, así como el abandono de la técnica, puesto que ella es activa y no vigilada.

El DA se realiza en tres (3) fases:

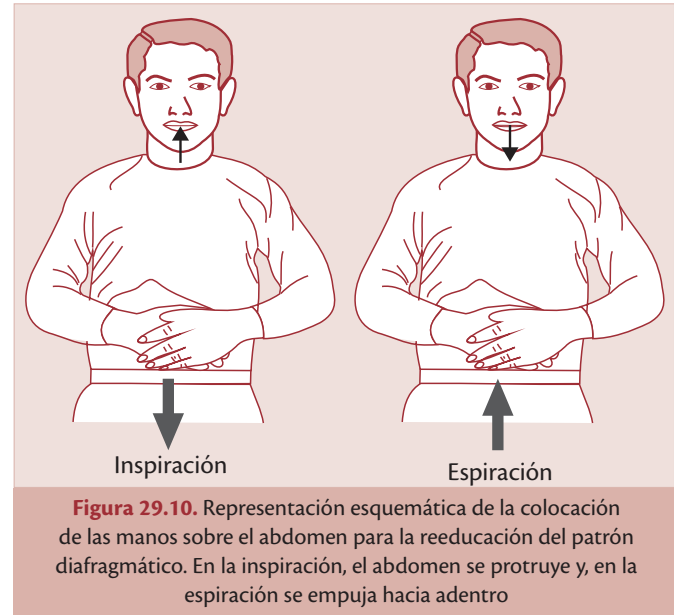
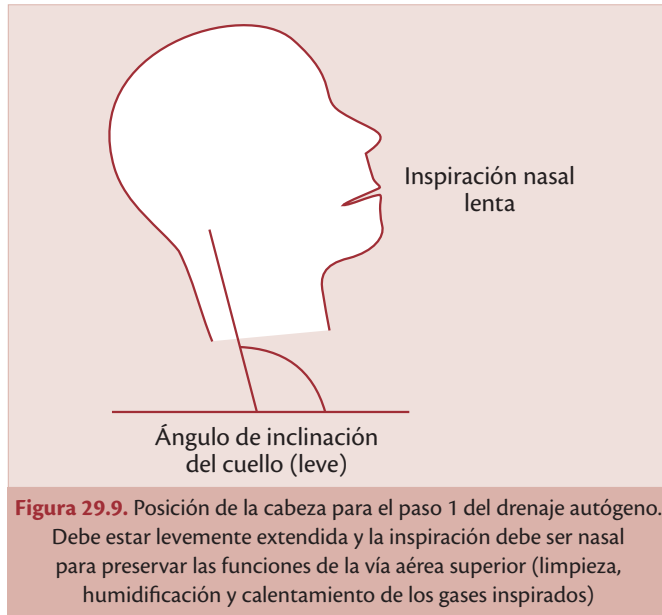
1. **Fase I: Desprendimiento de secreciones periféricas**, respirando a volúmenes y/o capacidades pulmonares bajas (movimiento de aire lento).
2. **Fase II: Recolección de secreciones en vías aéreas centrales**, respirando a volúmenes y capacidades pulmonares medias (movimiento de aire lento).
3. **Fase III: Evacuación de secreciones de vías aéreas centrales**, respirando a volúmenes y capacidades pulmonares altas.

El DA no utiliza posiciones de drenaje postural sino que se realiza principalmente en posición sedente.

Técnica de realización del DA

Paso 1. Preferiblemente el paciente debe sentarse con el cuello extendido levemente (Figura 29.9). No obstante puede utilizarse el decúbito.

Paso 2. Los ciclos ventilatorios deben realizarse utilizando patrón diafragmático, por lo que el paciente debe ser previamente instruido sobre su ejecución. Es aconsejable que él coloque sus manos sobre el abdomen para reeducar el patrón y sobre el tórax para percibir la movilización de secreciones (Figura 29.10).



Paso 3. Se realiza una inspiración nasal lenta, evitando toser.

Paso 4. Luego se realiza una pausa inspiratoria por aproximadamente 2-3 segundos para optimizar la distribución de la ventilación. El volumen corriente o la Capacidad Vital requeridos, serán bajos, medios, o altos, dependiendo de la fase de DA en la que se encuentre el paciente (Figura 29.11).

Paso 5. La espiración se realiza lentamente través de la boca, abriendo las vías aéreas superiores (glotis, garganta, boca) (Figura 29.12).

Paso 6. Se inspira lentamente progresando en profundidad. La capacidad vital debe incrementarse gradualmente para que la ventilación progrese de un nivel bajo a uno alto (Figura 29.13).

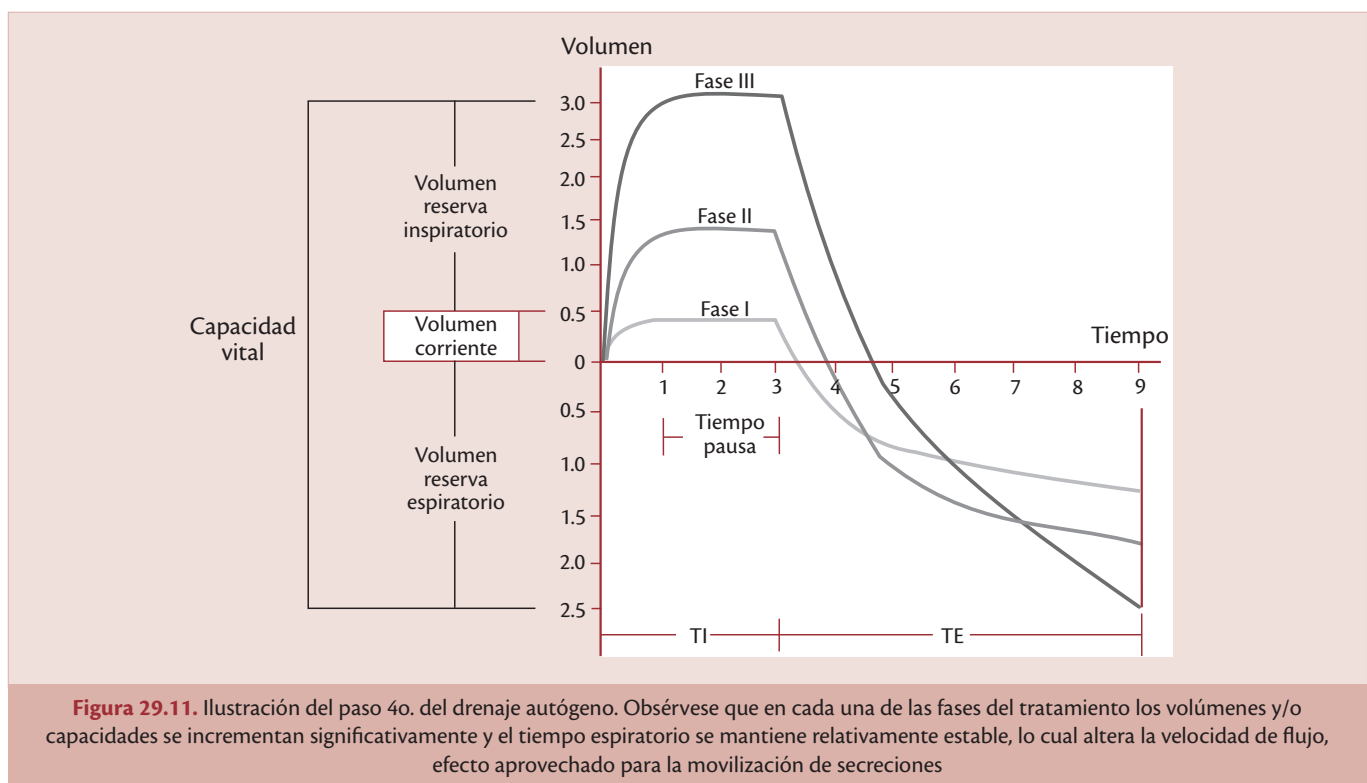




Figura 29.12. La espiración debe ser bucal y debe instruirse al paciente para que mantenga la glotis abierta. En algunas situaciones la colocación de un tubo en la boca puede facilitar la maniobra

Paso 6. Aquí termina un ciclo de ejercicios; estos se repiten a lo largo de la sesión de tratamiento, cuya duración depende principalmente de la cantidad y la viscosidad de las secreciones. Usualmente el tiempo de ejecución oscila entre 30 y 45 minutos durante dos veces al día.

Espiración lenta prolongada

La ELPr es una maniobra pasiva en la que el fisioterapeuta promueve la prolongación de la fase espiratoria ejerciendo presión toracoabdominal al final de una espiración espontánea oponiéndose a los intentos inspiratorios; teóricamente promueve la deflación pulmonar y la movilización de secreciones periféricas hacia vías aéreas grandes. El *bombeo traqueal espiratorio* es una modali-

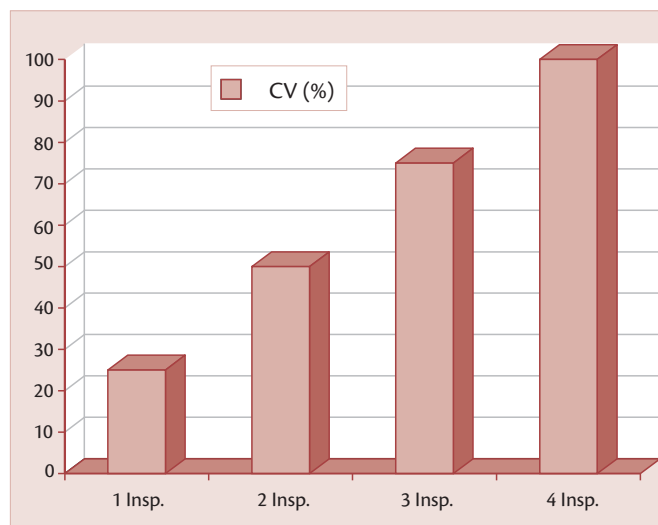


Figura 29.13. Representación del incremento en la progresión de la Capacidad Vital (CV) durante un periodo de cuatro (4) ciclos ventilatorios. En el primero se moviliza el 25 % de la CV, en el segundo el 50 %, en el tercero el 75 % y en el cuarto el 100 %. El número de ciclos depende de los resultados obtenidos

dad en la que el fisioterapeuta realiza presión deslizando el pulgar a lo largo de la tráquea extratorácica con el objeto de movilizar secreciones, maniobra que no cuenta con suficiente evidencia para recomendar su ejecución.

ESPIRACIÓN FORZADA

Incluyen la *técnica de espiración forzada* (semejante a la Aceleración de Flujo Espiratorio AFE, y a otras modalidades espiratorias forzadas ya descritas), la *tos provocada* y la *tos dirigida* que son básicamente maniobras que aprovechan los beneficios de la tos en el aclaramiento de la vía aérea, la primera estimulando el reflejo tusígeno y la segunda instruyendo al paciente para generar la tos voluntariamente.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cuál es el objetivo principal del DA y la AFE?

2 ¿Cómo se modifica la presión de impulsión del aire espirado en función del volumen alveolar?

3 ¿Cuáles son las fases del DA?

4 ¿A cuáles técnicas convencionales de Fisioterapia se asemeja la AFE y en qué se diferencia de éstas?

5 ¿Con qué otro nombre se conocen los ejercicios 1 y 2 de la AFE?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 392.

LECTURAS RECOMENDADAS

- App EM, Kieselmann R., Reinhardt D, *et al.* Sputum rheology changes in cystic fibrosis lung disease following two different types of physiotherapy. Flutter Vs. autogenic drainage. *Chest* 1998; 114:171-177.
- Delplanque D, Fillot F, Antonello M. L'éducation précoc au drainage bronchique autonome dans la prise en charge des patients hypersécrétants. *Rev Mal Respir* 1998; 15:589-95.
- Gutiérrez C, Zúñiga G, Vargas M. Evaluación de la Terapia Respiratoria domiciliaria proporcionada a niños con fibrosis quística. *Neumología y Cirugía del Tórax* 2000; 59(3):82-87.
- Langenderfer B. Alternatives to percussion and postural drainage. A review of mucus clearance therapies. *J Cardopulm Rehabil* 1998, 18: 283-289.
- Martins J.A., Parreira V.F, Dornelas AE, Salim R, Lara R. Measurements of swallowing pulmonary secretions in the stomach area through scintigraphy after ELTGOL. Abstract ERS P4193, Munich-D, sept 2006.
- Martins JA, Tomich GM, Dornelas AD, Salim RA, Lara R, Parreira VF. The effects of ELTGOL on mucociliary clearance in patients with COPD. Abstract ERS P4194, Munich-D, sept 2006.
- Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. McGraw Hill – Interamericana, 2000.
- Postiaux G., Lens E., Alsteens G. L'Expiration Lente Totale Glotte Ouverte en décubitus Latéral (ELTGOL): nouvelle manœuvre pour la toilette bronchique objectivée par vidéobronchographie. *Ann Kinésithér* 1987; 7-8(14):341-50.
- Robinson K, Mckoy N, Saldanha I, Odelola O. Ciclo activo de técnicas respiratorias para la fibrosis quística (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010. Issue 11. Art. No.: CD007862. DOI: 10.1002/14651858.CD007862

Técnica de Buteyko

William Cristancho Gómez

Definición	385
Bases fisiológicas	385
Indicaciones	386
Selección de pacientes	387
Técnica de ejecución	387
Recomendaciones	388
Ejercicios de autoevaluación	388
Lecturas recomendadas	389

LA TÉCNICA DESCRITA Y DESARROLLADA por el Dr. Konstantin P. Buteyko en la segunda mitad del siglo xx, es una alternativa eficaz en el tratamiento de los pacientes con desordenes ventilatorios, principalmente obstructivos, que fue creada específicamente para el manejo no farmacológico del asma bronquial.

DEFINICIÓN

El método de Buteyko es una técnica de tratamiento orientada al mejoramiento de la funcionalidad respiratoria del paciente portador de trastornos ventilatorios obstructivos, cuyo objetivo principal es eliminar los efectos adversos de la hiperventilación. Está indicada en el manejo de paciente asmático de cualquier edad y cualquier severidad.

El método postula que algunas enfermedades tienen como causa un modelo de respiración anormal. Entre éstas se cuenta el asma, algunos casos de hipertensión arterial, y las respuestas psicógenas a múltiples estímulos cursan con respuestas orgánicas ligadas muy específicamente a la hiperventilación.

La técnica de Buteyko propone una posibilidad de manejo de los desórdenes que cursan con hiperventilación. Es un tratamiento que no requiere ninguna medicación, sino que está conformado por técnicas de respiración simples e instrucciones fáciles de seguir. También brinda los medios para controlar ciertos parámetros de la ventilación sin utilización de técnicas sofisticadas. No se requiere la interrupción de las actividades diarias para su realización.

BASES FISIOLÓGICAS

La comprensión fisiológica de la técnica se basa en los conocimientos del comportamiento del bióxido de carbono (CO_2) como elemento fundamental en los procesos de la fisiología respiratoria.

El bióxido de carbono es el elemento crítico en los procesos de producción del ácido carbónico, uno de los sistemas más importantes en la regulación del equilibrio ácido-básico. Un nivel bajo de CO_2 conduce invariablemente a una alcalosis. La disminución de la presión parcial de CO_2 modifica agudamente el pH sanguíneo hacia la alcalinidad, lo cual derrumba los procesos enzimáticos normales (Figura 30.1).

Un sistema alcalino es más susceptible a la agresión viral y al desarrollo de procesos alérgicos. El cambio en el índice de la actividad metabólica genera disturbios en el comportamiento normal de los procesos metabólicos y puede conducir a la muerte celular.

Un nivel bajo de bióxido de carbono causa una modificación en la posición de la curva de la disociación de la oxihemoglobina (desplazamiento hacia la izquierda), lo cual conduce a un trastorno en la oxigenación de los tejidos y los órganos vitales (efecto Bohr). Además, según el efecto Bohr, la presión de CO_2 permite desbloquear la retención del oxígeno en la hemoglobina. Si disminuyen los niveles de bióxido de carbono por hiperventilación, puede presentarse deficiencia en la oxigenación tisular (cerebro, corazón, riñones y otros órganos), puesto que la desviación de la curva de disociación a la izquierda significa que en el capilar tisular se descarga menos oxígeno para una determinada PaO_2 . En estas circunstancias la deficiencia del oxígeno no es causada por la carencia del oxígeno *per se* sino por ¡la carencia del bióxido de carbono! Por tal razón, si un sujeto hiperventila exageradamente, la disponibilidad tisular de oxígeno tiende a disminuir.

El bióxido de carbono es un dilatador del músculo liso vascular. Por lo tanto un déficit del CO_2 causa espasmo de la vasculatura que perfunde tejidos centrales y periféricos.

La hiperventilación causa una pérdida progresiva de bióxido de carbono. Cuanto más alta es la ventilación minuto, más bajo es el nivel del CO_2 .

El bióxido de carbono es un catalizador de algunos procesos metabólicos del organismo. Es de vital impor-

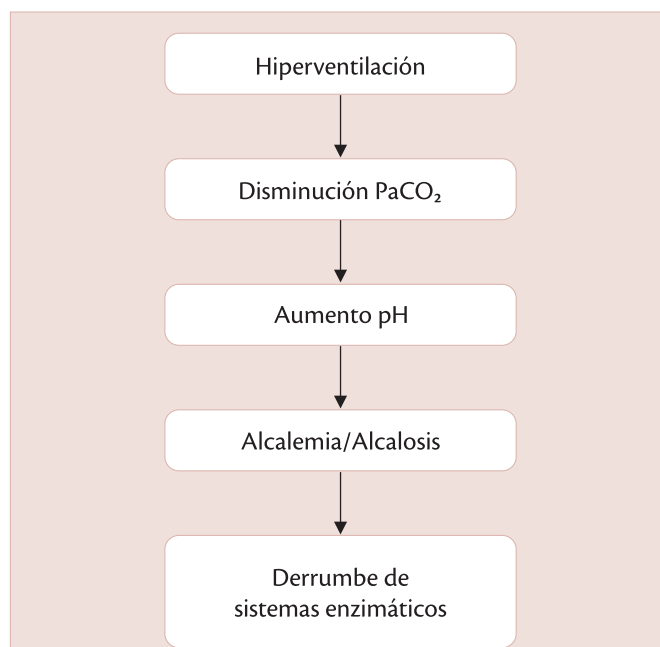


Figura 30.1. Secuencia de eventos generados por la hiperventilación que conducen a severa alteración de los sistemas enzimáticos orgánicos

tancia en la biosíntesis de aminoácidos y de sus amidas, de los lípidos y de los carbohidratos.

La disminución de la presión de CO_2 en las células nerviosas aumenta su umbral de excitabilidad, alertando a todos los componentes del Sistema Nervioso y haciéndolos extraordinariamente sensibles a estímulos exteriores. Esto conduce a irritabilidad, a insomnio, a problemas de regulación de la tensión arterial, a los miedos infundados de la ansiedad, a reacciones alérgicas, etc. Estas situaciones incrementan la actividad de los centros respiratorios cerebrales, lo cual potencia aún más la pérdida de bióxido de carbono. De esta manera se inicia un círculo vicioso en el que la hipocapnia siempre estará presente (Figura 30.2).

Resulta claro que fisiológicamente la hiperventilación no es inocua, puesto que ella genera variados trastornos, dentro de los que la disminución del flujo sanguíneo, la alcalosis y, la hipoxia resultante de la isquemia relativa y de la desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda (donde aumenta la afinidad y disminuye la liberación tisular de oxígeno) conducen a efectos altamente adversos. Es entonces permitido afirmar que la hiperventilación acarrea potencialmente un variable desequilibrio orgánico.

La hiperventilación no se refiere solamente a los casos más extremos y más visibles de incremento en la ventilación minuto en los que existe percepción semiológica. La hiperventilación significa ampliamente un aumento en la actividad funcional de los pulmones por encima de lo normal.

Lo significativo de la técnica de Buteyko es que tiene en cuenta el diagnóstico de lo que él llamó "*hiperventilación oculta*", esto es, la hiperventilación que no es claramente visible en el paciente.

Si un paciente hiperventila exageradamente puede presentar complicaciones importantes en el corto plazo, pero igualmente, si la hiperventilación es leve las conse-

cuencias son igualmente deletéreas en el largo plazo. El asmático por ejemplo, puede hiperventilar levemente si la crisis es leve, lo cual no lo exime de los efectos adversos del fenómeno. La influencia perjudicial de la respiración profunda en el organismo es consecuencia directa de la creación de un déficit del bióxido de carbono.

Algunos factores son potencialmente causantes de hiperventilación: las sesiones de ejercicios de fisioterapia respiratoria, las prácticas deportivas, factores nutricionales (especialmente la ingesta de proteína animal en el sujeto sano o el incremento en el aporte de carbohidratos durante la nutrición parenteral total en el paciente crítico), aumentan agudamente la ventilación. Otros factores que profundizan la ventilación son las emociones positivas o negativas, la tensión, el calor, el dolor, la fiebre y los ambientes congestionados.

INDICACIONES

Existe grado de recomendación B en el sentido de que, la técnica de Buteyko puede ser considerada para ayudar a los pacientes a controlar los síntomas del asma (Bott, 2009).

En el ámbito de la práctica fisioterapéutica existe controversia sobre la utilidad del ejercicio terapéutico en el asma. Una revisión Cochrane (Holloway, 2004) sobre el uso de ejercicios respiratorios en el asma concluyó que debido a la diversidad de modalidades existentes era imposible formular conclusiones para recomendar el uso de una técnica sobre otra. Se compararon los ejercicios de respiración diafragmática, técnicas de yoga y técnica de Buteyko; con las técnicas revisadas se encontró disminución en el requerimiento de β_2 agonistas de acción corta y mejoría en la calidad de vida pero no se formuló evidencia consistente en la disminución el uso de medicación controladora, ni reducción en la hiper-reatividad de la vía aérea, ni mejoría en la función pulmonar. La revisión recomendó realizar estudios adicionales para obtener conclusiones definitivas.

Sin embargo, se han observado con el uso de la "Técnica de Buteyko" –que combina un programa educativo con ejercicios de respiración/relajación orientados a disminuir la hiperventilación– (Cowie, 2008), una disminución en el uso de broncodilatadores y se ha encontrado una tendencia a la reducción en la medicación antiinflamatoria (Cooper, 2003; Bowler, 1998). Se ha encontrado además que el reentrenamiento de la respiración y la relajación reducen significativamente los síntomas respiratorios y producen mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud, en una cohorte de pacientes asmáticos (Holloway, 2007).

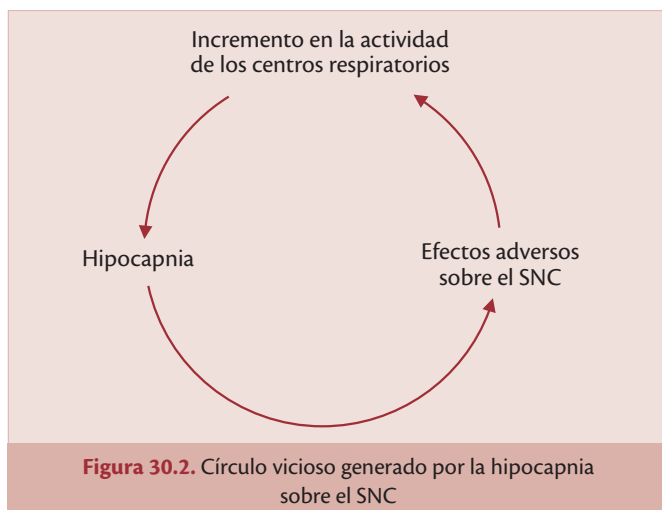


Figura 30.2. Círculo vicioso generado por la hipocapnia sobre el SNC

SELECCIÓN DE PACIENTES

La selección de pacientes para la aplicación de la técnica descrita por Buteyko es relativamente sencilla. Esta selección fue denominada por él “pausa-control”, la cual se realiza en tres pasos (Figura 30.3):

1. Inspiración lenta por la nariz durante dos segundos.
2. Espiración lenta por la nariz durante tres segundos.
3. Pinzamiento de la nariz después de la espiración, hasta que el sujeto experimente incomodidad. En este punto debe registrarse el tiempo de apnea. Si este es menor de 10 segundos el paciente tiene severos problemas ventilatorios. Si se ubica entre 11 y 25 segundos se conforma un signo de alerta, si está entre 26 y 40 segundos la cifra es satisfactoria y, de 41 segundos hacia arriba los valores son excelentes (Tabla 30.1).

TÉCNICA DE EJECUCIÓN

Los ejercicios deben realizarse en una posición cómoda, preferiblemente en postura sedente.

1. **Tome y registre la frecuencia cardíaca.** Idealmente debe ser la predicha para la edad, en condiciones de salud. Esta se obtiene al restar la edad a 220:

$$\text{Frecuencia Cardíaca Máxima (FCM)} = 220 - \text{edad}$$

Se sugiere que la frecuencia cardíaca no sea mayor del 70 ó el 80% del resultado obtenido anteriormente; es decir, durante la actividad la frecuencia cardíaca ideal (FCI) debe estar entre el 70% ó el 80% de la frecuencia cardíaca máxima.

$$FCI = FCM \times 0.7 \text{ ó } FCI = FCM \times 0.8$$

2. **Realice la técnica de pausa control.** Descrita atrás (Figura 30.3 y Tabla 30.1).
3. **Respiración superficial.** El paciente debe ventilar, inspirando y espirando lo más superficialmente posible (como si olfateara), de tal manera que pueda sentir su diafragma moviéndose pero no sentir el aire entrando o saliendo de la nariz. Este paso se realiza por tres minutos (muchas personas no pueden hacerlo por ese tiempo, por lo que deben hacer pausas, después de lo cual deben respirar normalmente y continuar con la respiración superficial hasta completar los tres minutos).
4. **Relajación de hombros y cuello.** Ya que los músculos del tórax han permanecido inactivos durante la respiración superficial y pueden haberse puesto tensos.
5. **Pausa máxima.** El paciente repite la técnica de la pausa control manteniendo la respiración hasta que experimente molestias. Se supone que el valor de la pausa máxima debe ser mayor al de la pausa control.
6. **Repita los pasos 3, 4, y 5.** Buscando alcanzar una pausa máxima mayor que la primera vez.
7. **Repita el paso 3 y luego el 2 (pausa control).** Esta segunda pausa control debe ser mayor a la primera como resultado de los ejercicios.
8. **Repita el paso 3.** Y registre la frecuencia cardíaca.

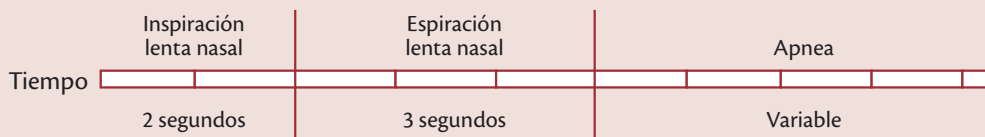


Figura 30.3. Representación esquemática de la técnica de pausa-control utilizada en el método de Buteyko

Tabla 30.1. Estado ventilatorio según la selección por el método pausa-control en la técnica de Buteyko

Tiempo de apnea	Estado ventilatorio
Igual o menor a 10 segundos	Malo
Entre 11 y 25 segundos	Deficiente (Alerta)
26 a 40 segundos	Satisfactorio
41 segundos o más	Excelente

RECOMENDACIONES

1. No debe realizarse la técnica después de comer. Si el paciente lo ha hecho, debe esperar por lo menos dos horas.
2. La ventilación debe ser siempre por la nariz.
3. El programa de ejercicio debe progresar reduciendo el número de minutos de respiración superficial.
4. La técnica debe integrarse a las actividades cotidianas.

Los ejercicios deben realizarse como mínimo en cinco sesiones diarias de una hora. Algunos pacientes requerirán más de cinco sesiones, dependiendo de su condición individual.

Con el curso del tiempo y con la práctica el modelo de respiración llega a ser más normal y los síntomas ocurren con menos frecuencia y severidad. La necesidad de medicación puede reducirse substancialmente o eliminarse.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es la principal indicación de la técnica de Buteyko?

2

¿Cómo influye la alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación sobre la oxigenación hística?

3

¿Cuáles son los tres pasos de la Pausa Control propuesta por la técnica de Buteyko?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 392.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bass C, "The hyperventilation syndrome", *Respiratory Diseases in Practice*, Oct/Nov 1990, 13-16.
- Bott J, Blumenthal S, Buxton M, *et al.* Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 2009;64 (Suppl I):i1-i51. doi: 10.1136/thx.2008.110726
- Bowler SD, Green A, Mitchell CA. Buteyko breathing techniques in asthma: a blinded randomized controlled trial. *Med J Aust* 1998; 169:575-8.
- Bowler SD, Green A, Mitchell Ch. A. Breathing techniques in asthma: A blinded randomized controlled trial. *MJA* 1998; 169: 575-578.
- Cooper S, Osborne J, Newton S, *et al.* Effect of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003; 58:674-9.
- Cowie RL, Conley DP, Underwood MF, *et al.* A randomised controlled trial of the Buteyko technique as an adjunct to conventional management of asthma. *Respir Med* 2008;726-32.
- Holloway E, Ram FS. Breathing exercises for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (1):CD001277.
- Holloway EA, West R. Integrated breathing and relaxation training (the Papworth Method) for adults with asthma in primary care: a randomised controlled trial. *Thorax* 2007;62: 1039-42.
- Singh V, Wisniewski A, Britton J, Tattersfield A. Effects of yoga breathing exercises (pranayama) on airway reactivity in subjects with asthma. *Lancet* 1990; 335: 1381-1383.
- Stalmatski A. Freedom from asthma: Buteyko's revolutionary treatment. Hale Clinic Health Library. London: Kyle Cathie Ltd, 1997; p.175.
- West J. Fisiología Respiratoria. 5 edición. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana. 1996.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA SÉPTIMA PARTE

MANIOBRAS FISIOTERAPÉUTICAS NO INSTRUMENTALES

RESPUESTAS CAPÍTULO 25

1. c.
2. e.
3. c, d, e.
4. e.
5. e, c.
6. Los músculos accesibles al examen muscular convencional utilizado en Fisioterapia deben ser evaluados de esa forma. No obstante, es más conveniente la evaluación del conjunto de funciones (inspiratoria y espiratoria) mediante la medición de la PIM y la PEM.

RESPUESTAS CAPÍTULO 26

1. Los principios básicos del entrenamiento muscular son: A. *Sobrecarga*, referida al aumento en la carga contra la que el músculo debe trabajar o al incremento en las repeticiones de su acción, lo cual genera aumento en su fuerza y su resistencia; B. *Especificidad*,

referida al diseño de ejercicios específicos para un músculo o un grupo de músculos que realicen la misma acción y, C. *Reversibilidad*, referida a la pérdida de efectos si el ejercicio es suspendido.

2. En la fase I de ejercicios diafragmáticos el movimiento es similar. Sin embargo, la repetición del mismo ejercicio en tres diferentes posiciones produce modificaciones de la carga contra la que el músculo trabaja. En bipedestación no hay carga porque el diafragma trabaja favorecido por la gravedad. En sedente se impone una leve carga por la flexión de la cadera que impone un límite mecánico variable y, en supino el diafragma trabaja contra el peso del contenido abdominal que tiende a empujar el músculo en dirección cefálica.
3. Los objetivos de los ejercicios respiratorios no específicos dependen de su

ubicación en cada uno de los tres grupos de ejercicios, como se describe en la [Tabla 26.2](#).

4. Durante los ejercicios para los músculos accesorios de la espiración trabajan los músculos descritos en la [Tabla 26.3](#).

RESPUESTAS CAPÍTULO 27

1. El drenaje postural se define como la utilización terapéutica de diversas posiciones, en las que, el segmento a drenar se coloca en posición elevada para que la fuerza de gravedad favorezca el desplazamiento de secreciones hacia vías aéreas grandes, desde las cuales se facilita su eliminación mediante la tos o la aspiración.
2. Las situaciones que impiden la realización de un adecuado drenaje postural son principalmente: la inadecu-

Tabla 26.2. Objetivos principales de los tres grupos de ejercicios respiratorios no específicos

Grupo	Objetivos
Grupo I (Figura 26.4.)	1. Movilización de la cintura escapular. 2. Movilización de la porción superior del tronco. 3. Facilitación del llenado del tercio superior del pulmón.
Grupo II (Figura 26.5)	1. Movilización de articulaciones torácicas. 2. Movilización de la cintura escapular. 3. Facilitación del llenado preferencial de cada hemitórax.
Grupo III (Figura 26.6)	1. Movilización de la cintura escapular. 2. Flexión del tronco. 3. Acondicionamiento físico.

Tabla 26.3. Músculos abdominales activados durante los 12 ejercicios para accesorios de la espiración

Grupo activado	Ejercicio
Recto anterior (porciones superior e inferior)	1
Abdominales superiores	2,4,5,6,7,8
Abdominales inferiores	3,11,12
Oblicuos externos e internos - Recto anterior (superior e inferior)	9, 10

cuada colocación en la posición de drenaje, la obstrucción del bronquio que ventila el segmento a drenar y la hiperviscosidad de las secreciones.

3. El drenaje postural no selectivo es una maniobra en la que se utilizan exclusivamente tres posiciones de decúbito: supino, lateral derecho y lateral izquierdo. Se usa principalmente en el paciente crítico, en el que la adopción de otras posiciones está contraindicada.
4. Decúbito lateral derecho más Trendelenburg. Aunque aparentemente el aprendizaje de las posiciones de drenaje parece difícil, la práctica constante y juiciosa de la maniobra resuelve el problema de "memorización" de las posiciones. Además, la lectura radiológica sugiere inmediatamente la posición.
5. La posición de drenaje del segmento basal anterior del lóbulo inferior derecho es el decúbito supino más Trendelenburg. Sin embargo, por el evento de base del paciente (ACV), la adopción del Trendelenburg esta contraindicada. Debe realizarse drenaje **no selectivo** colocándolo en supino e incluso por el ACV debe preferiblemente permanecer en semifowler para disminuir los efectos deletéreos de la hipertensión intracraneana. Debe esperarse que el barrido ciliar antigravitacional desplace las secreciones.
6. La posición de drenaje del segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho es el decúbito prono más Trendelenburg. Sin embargo, en crisis asmática la contraindicación de las dos posiciones (prono y Trendelenburg) es absoluta puesto que, se agrava notablemente la dificultad respiratoria y se agrega una sobrecarga mecánica al

diafragma por el peso del contenido abdominal, potencializada además por la hiperinsuflación pulmonar. Las maniobras que se deben realizar en este paciente se limitan a las nebulizaciones con beta adrenérgicos, oxigenoterapia y posición sedente o semifowler según tolerancia.

7. Si se quieren mantener adecuadas condiciones de ventilación en un pulmón, se coloca en posición declive y se trabaja a volúmenes fisiológicos o se coloca en posición elevada y se trabaja a volúmenes altos. Entonces, el paciente puede permanecer en decúbito lateral derecho si moviliza un volumen corriente fisiológico o se coloca en decúbito lateral izquierdo mientras se trabaja a volúmenes altos con ejercicios respiratorios o inspirómetro incentivo.
8. La percusión torácica está contraindicada en el tromboembolismo pulmonar puesto que ella puede favorecer el desplazamiento de émbolos a vasos indemnes agravando el problema.
9. La terapia vibratoria y la aceleración de flujo son imposibles para los valores de frecuencia respiratoria citados, puesto que la fase espiratoria en el mejor de los casos se aproxima a 0.5 segundos, tiempo insuficiente para aplicarlas en fase espiratoria. Además, el incremento de presión intratorácica resultante de la maniobra potencia las posibilidades de compresión bronquial, hecho inadmisible en el paciente broncoespástico.
10. Los objetivos de las compresiones torácicas son tres: 1. Incrementar la presión intratorácica para favorecer la tos, 2. Aumentar los volúmenes pulmonares de fase espiratoria para favorecer el vaciado alveolar y, 3. Incrementar los flujos espiratorios para

promover la movilización de secreciones.

RESPUESTAS CAPÍTULO 28

1. La conservación del volumen minuto puede obtenerse incrementando la frecuencia respiratoria y disminuyendo el volumen corriente o incrementando el volumen corriente y disminuyendo la frecuencia respiratoria.
2. El incremento de la frecuencia respiratoria para conservar el volumen minuto, aumenta la ventilación de espacio muerto. El incremento del volumen corriente para conservar el volumen minuto, disminuye la ventilación de espacio muerto.
3. La ventilación alveolar efectiva mejora aumentando el volumen corriente y disminuyendo la frecuencia respiratoria. La ventilación alveolar efectiva desmejora aumentando la frecuencia respiratoria y disminuyendo el volumen corriente.
4. Los objetivos de la Ventilación Dirigida son: conservar el volumen minuto, incrementar el volumen corriente, disminuir la frecuencia respiratoria, mejorar la ventilación alveolar efectiva, disminuir el trabajo respiratorio (por reducción de la FR) y mejorar la eficacia de la ventilación.
5. Los objetivos de la fase I de la VD son: 1. Reeducar y "desbloquear" el diafragma, 2. Fortalecer la musculatura abdominal y, 3. Instaurar un patrón ventilatorio con grandes volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias bajas.
6. Las cinco etapas de la Ventilación Dirigida son:

Nombre de la etapa	Objetivo
Sensibilización a la técnica	Concientización del patrón respiratorio
Etapa I de ejercicios	Desbloqueo del diafragma
Etapa II de ejercicios	Tonificación de abdominales
Etapa III de ejercicios	Juego costal
Etapa IV de ejercicios	Ventilación Dirigida durante la actividad cotidiana

RESPUESTAS CAPÍTULO 29

1. El objetivo principal del DA y de la AFE es la eliminación de secreciones mediante la modificación de las características del flujo espirado.
2. La presión de impulsión del aire espirado en función del volumen alveolar se modifica en forma directamente proporcional si las condiciones de resistencia de la vía aérea se mantienen constantes.
3. El DA está conformado por tres fases en las que se realizan los mismos ejercicios, pero modificando los volúmenes y capacidades pulmonares: Fase I: desprendimiento de secreciones periféricas, respirando a volúmenes y/o capacidades pulmonares bajas (movimiento de aire lento); Fase II: recolección de secreciones en vías aéreas centrales, respirando a volúmenes

y capacidades pulmonares medias (movimiento de aire lento) y, Fase III: evacuación de secreciones de vías aéreas centrales, respirando a volúmenes y capacidades pulmonares altas.

4. La AFE se asemeja a las técnicas convencionales de compresión y vibración torácicas. Se diferencia en que la espiración se realiza contra los labios fruncidos en éstas, mientras que en la AFE se realiza con la boca y la glotis completamente abiertas.
5. ELTGOL: Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral.

RESPUESTAS CAPÍTULO 30

1. Asma bronquial.
2. Un nivel bajo de bióxido de carbono causa una modificación en la posi-

ción de la curva de la disociación de la oxihemoglobina (desplazamiento hacia la izquierda), lo cual conduce a un trastorno en la oxigenación de los tejidos y los órganos vitales (efecto Bohr).

3. Los tres pasos de la Pausa Control propuesta por la técnica de Buteyko son: Paso 1: inspiración lenta por la nariz durante dos segundos; Paso 2: espiración lenta por la nariz durante tres segundos; Paso 3: pinzamiento de la nariz después de la espiración, hasta que el sujeto experimente incomodidad. En este punto debe registrarse el tiempo de apnea. Si este es menor de 10 segundos el paciente tiene severos problemas ventilatorios. Si se ubica entre 11 y 25 segundos se conforma un signo de alerta, si está entre 26 y 40 segundos la cifra es satisfactoria y, de 41 segundos hacia arriba los valores son excelentes (ver [Tabla 30.1](#)).

Rehabilitación pulmonar

Parte 8

Introducción	394
Capítulo 31 Conceptos básicos en rehabilitación pulmonar	395
Capítulo 32 Intervención fisioterapéutica en la rehabilitación pulmonar del paciente con Enfermedad Obstructiva Crónica	403
Capítulo 33 Intervención fisioterapéutica en la rehabilitación pulmonar del paciente con defectos ventilatorios restrictivos	430
Capítulo 34 Rehabilitación pulmonar en el paciente quirúrgico	445
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	464

INTRODUCCIÓN

POR LO GENERAL, EL ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA enfermedad pulmonar aguda puede ser eficientemente asumido por el equipo de salud, conforme a una serie de pautas basadas en la evidencia clínica, con las que un alto porcentaje de eventos patológicos pueden ser resueltos satisfactoriamente. Sin embargo, cuando la enfermedad pulmonar es crónica, surgen variados y difíciles retos terapéuticos derivados de los profundos cambios estructurales en el parénquima pulmonar y la vía aérea, que usualmente generan un gran impacto sobre la función cardiovascular y un importante desacondicionamiento físico, a los que se suman entre otros factores, la aparición de circunstancias adversas principalmente de índole psicológico, nutricional, inmunológico, sexual, familiar, ocupacional y laboral. La suma de los acontecimientos desfavorables enumerados (cuyo origen es la cronicidad de la enfermedad pulmonar), causa una enorme disfunción individual, social, familiar y económica, que engendra un variable detrimento en la calidad de vida del individuo, ya de por sí bastante comprometida por el padecimiento respiratorio propiamente dicho.

A partir de las afirmaciones anteriores, puede expresarse que la Rehabilitación Pulmonar (RP) requiere de intervención multi e interdisciplinaria en la que la orientación más importante debe estar dirigida al tratamiento integral del individuo como un todo orgánico, espiritual, emocional, afectivo, social y productivo, más que al tratamiento de la enfermedad misma.

En este orden de ideas, puede expresarse que la intervención del fisioterapeuta dentro del equipo de trabajo de la RP es fundamental, puesto que esta disciplina observa, recupera y rehabilita al individuo desde la perspectiva del movimiento corporal humano, función inherente a la ventilación, sin la que no es posible la actividad respiratoria.

Si los capítulos precedentes han sido revisados juiciosamente, es probable que la comprensión de la RP se facilite, puesto que la fisiopatología respiratoria y las maniobras terapéuticas utilizadas en RP se encuentran inmersas en el texto.

Esta parte del libro privilegia la acción de la Fisioterapia en la RP. Por supuesto, no se excluyen temas de otras disciplinas porque ello obraría en contra del contexto de la recuperación y la rehabilitación de carácter multidisciplinario que la enfermedad respiratoria exige. Sin embargo, estos tópicos se abordan tan sólo tangencialmente.

Como corolario de todo lo anterior, puede expresarse que la apropiación del arte y la ciencia fisioterapéutica referida al Sistema Respiratorio, aportará al profesional del movimiento humano una valiosa herramienta de trabajo indispensable en el complejo engranaje del equipo de rehabilitación, el cual en últimas funciona como un todo homogéneo que observa en el horizonte a un sujeto enfermo pero independiente, con una buena calidad de vida, productivo y porque no, feliz.

Conceptos básicos en rehabilitación pulmonar

William Cristancho Gómez

31

Prevención primaria	397
Prevención secundaria	397
Prevención terciaria	398
El equipo de rehabilitación pulmonar	399
Ejercicios de autoevaluación	401
Lecturas recomendadas	402

EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD de los Estados Unidos propuso en 1995 una definición de la Rehabilitación Pulmonar (RP), en la que se expresa que:

La Rehabilitación Pulmonar es la entrega continua de servicios multidimensionales a personas con enfermedad pulmonar, y sus familias, brindada por un equipo interdisciplinario de especialistas cuyo objetivo es alcanzar y mantener el máximo nivel individual de independencia funcional en la comunidad (Fishman, 1995).

De esta conveniente definición se destaca que la RP es multidimensional, es decir abarca todos los aspectos de la vida del individuo y ¡de sus familias!; es interdisciplinaria, es decir que, se requiere la intervención de múltiples especialistas dentro del equipo de trabajo; y que, sus objetivos están orientados a mejorar la calidad de vida del sujeto objeto de su intervención.

¿Pero, que individuos son candidatos a la RP? La respuesta tradicional a este cuestionamiento suele ser, la EPOC. No obstante, la enfermedad pulmonar restrictiva (por alteración pulmonar propiamente dicha o por alteraciones mecánicas de la caja torácica o de la cavidad abdominal), la enfermedad neuromuscular que compromete la musculatura respiratoria (en realidad un defecto ventilatorio restrictivo hipodinámico), la dificultad en el destete del ventilador, la cirugía pulmonar (resección o trasplante), y las enfermedades crónicas hipersecretoras que funcionalmente se comportan como obstructivas (fibrosis quística, bronquiectasias), conforman un grupo importante de patologías –diferentes a la EPOC– en las

que la RP es necesaria. Es incluso indispensable. Todas ellas –incluida la EPOC– a pesar de su clara diferenciación etiológica, comparten un denominador común: la insuficiencia respiratoria (Tabla 31.1).

Al observar la Tabla 31.1, puede advertirse que son múltiples los eventos que ameritan la intervención de la RP. No obstante, otras enfermedades no incluidas (por su menor frecuencia de aparición) pueden beneficiarse con las maniobras propias del equipo de rehabilitación.

Es evidente que el establecimiento de un diagnóstico preciso es el cimiento del programa apropiado para cada individuo; diagnóstico que debe reunir la secuencia de elementos de valoración descritos en la primera y segunda partes del libro: historia clínica y exploración semiológica, evaluación radiológica e incluso tomográfica, valoración gasimétrica (oxigenación, ventilación y equilibrio ácido básico), exploración funcional (espirometría simple, curva flujo volumen, y otras pruebas dependientes de las necesidades de precisión diagnóstica).

Debe implementarse además el diagnóstico fisioterapéutico, referido a alteraciones de la funcionalidad y el movimiento. Éste incluye pruebas de función muscular y de movilidad articular, evaluación de la mecánica de la tos y pruebas de integridad neurológica, principalmente. Por ejemplo, en un paciente con diagnóstico médico de enfisema pulmonar, el diagnóstico fisioterapéutico podría contener los siguientes resultados: 1. Disfunción diafragmática secundaria a hiperinsuflación pulmonar; 2. Disfunción de la tos secundaria a debilidad abdominal; 3. Acumulación de secreciones por 2; 3. Disminución o pérdida de la masa muscular; 4. Desacondicionamiento

Tabla 31.1. Causas frecuentes de insuficiencia respiratoria en las que está indicada la Rehabilitación Pulmonar		
Defecto ventilatorio	Enfermedad	
Obstrutivo		• Enfisema pulmonar • Bronquitis crónica • Asma bronquial (?) • Bronquiectasias • Fibrosis quística
	Intrapulmonar	• Tuberculosis • Neumoconiosis • Fibrosis pulmonar • Otras enfermedades intersticiales
Restrictivo		• Neuromusculares (ELA, Duchene, Miastenia) • Paquipleura • Obesidad mórbida (Pickwick) • Cifoesciosis severa • Pectum excavatum y Pectum carinatum
	Extrapulmonar	
Otros		• Dificil retirada del ventilador (destete) • Cirugía pulmonar • Desnutrición grave

físico; 4. Integridad neurológica normal. Es claro que a partir de los elementos obtenidos en el diagnóstico fisioterapéutico, la orientación del programa de rehabilitación será muy precisa y permitirá la individualización de sus componentes.

Paradójicamente la primera estrategia de la RP está alejada del clásico concepto de rehabilitación. Éste se refiere a las imperiosas necesidades de prevención de la enfermedad propuestas por la mayoría de sistemas de salud en el mundo actual. En el ámbito de la función respiratoria, la prevención primaria aborda principalmente la promoción de la salud y el cambio en los estilos de vida no saludables, condiciones usualmente dirigidas al individuo sano. La prevención secundaria se realiza en presencia de enfermedad y su orientación principal es la exploración funcional dirigida a la identificación de sujetos con alto riesgo de desarrollar enfermedad crónica. La prevención terciaria se orienta hacia el individuo con enfermedad pulmonar crónica, y su objetivo principal es retardar o detener la progresión de la enfermedad y las consecuencias discapacitantes derivadas de sus complicaciones (Tabla 31.2).

PREVENCIÓN PRIMARIA

La intervención inicial en los tres niveles de prevención, referida ésta a la enfermedad respiratoria, se basa principalmente en estrategias educativas.

La educación en prevención primaria debe contener objetivos claros de aprendizaje relativos a los factores de riesgo que amenazan la salud. En la población sana, la adquisición del hábito de fumar ocupa el lugar más relevante dentro de las causas de morbilidad respiratoria, práctica que afecta además a los sujetos que comparten el entorno del fumador. Deben utilizarse todas las posibilidades de transmisión de la información que demuestra los efectos perjudiciales del humo del tabaco sobre la salud. En individuos sanos pero adictos al cigarrillo deben reforzarse las estrategias educativas e incluso debe iniciarse el apoyo médico, psicológico y fisioterapéutico, encaminado al abandono de la adicción.

De otro lado, el individuo sano debe recibir educación acerca de los riesgos que genera la exposición a ambientes contaminados no modificables (polución en las grandes ciudades) o relativamente manejables (exposición ocupacional a sustancias nocivas), situaciones que pueden ser el punto de partida de diversas enfermedades –usualmente restrictivas– que comprometen el sistema respiratorio (como ocurre por ejemplo, en las neumonosis). Por estas razones, además debe proveerse información sobre los mecanismos de protección que obran como métodos de barrera frente a la inhalación de materiales perjudiciales.

La aproximación educativa a la población objeto de prevención, puede abordarse mediante charlas y conferencias, distribución de material impreso e instrucción audiovisual; todo ello enmarcado dentro de un ambiente de camaradería en el que la motivación hacia la conservación de la salud promueva el cambio de estilos de vida no saludables y la iniciación o afianzamiento en la práctica de actividades físicas o deportivas.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

En prevención secundaria la enfermedad ya está presente. Probablemente el tamizaje espirométrico continúa siendo la principal herramienta de confirmación del diagnóstico obtenido clínicamente. Más aún, en muchas ocasiones, la detección de la enfermedad pulmonar puede ser un hecho fortuito que resulta de una espirometría de rutina, es decir, el sujeto es asintomático pero la exploración funcional detecta precozmente el inicio de serios problemas que hasta el momento del análisis espirométrico permanecieron desapercibidos.

La educación en esta etapa debe estar orientada hacia el conocimiento del pronóstico que encierra la persistencia en los hábitos no saludables. Además de las estrategias ya descritas en la etapa precedente, pueden demostrarse al individuo las consecuencias deletéreas de la carencia de autocuidado mediante la presentación de casos dramáticos de enfermedad respiratoria que eventualmente pudo prevenirse. También, la demostración de la progresión de

Tabla 31.2. Resumen de objetivos en los niveles de prevención

Nivel de prevención	Estadio de la enfermedad	Objetivos
Primaria	Ausente	• Promoción y conservación de la salud. • Cambiar estilos de vida no saludables
Secundaria	Presente	• Identificar individuos con riesgo de progresar a la cronicidad
Terciaria	Crónica	• Retardar o detener la progresión de la enfermedad. • Prevenir complicaciones discapacitantes

la enfermedad evidenciada en el deterioro de los parámetros espirométricos puede ser un elemento motivante en la prevención de complicaciones incapacitantes.

Por otra parte, el sujeto debe conocer que el hábito de fumar no solamente está involucrado como causa de enfermedad pulmonar, sino también de otras patologías, incluso más serias, tales como el cáncer de cavidad oral, laringe y tracto digestivo, y de enfermedades cardiovasculares dentro de las que la hipertensión arterial puede ser el punto de inicio de un infarto de miocardio o un accidente cerebro vascular.

Socialmente debe sitiarse al sujeto fumador. Un número cada vez más creciente de normas impiden el consumo de cigarrillo en recintos privados, edificios públicos, medios de transporte, colegios y universidades, parques y sitios de recreación, plazas públicas, etc. No obstante, esta normatividad en algunos casos punitiva, puede ser contraproducente debido a que potencialmente genera resistencia al abandono del hábito por causa de los sentimientos de rechazo y aislamiento que el fumador experimenta. En este mismo orden de ideas la familia juega un papel importante. Todo el núcleo familiar debe contribuir con su apoyo incondicional para fortalecer la decisión de dejar de fumar.

Morris (1985) propone como elemento motivante para el abandono del cigarrillo la medición de la “edad pulmonar”. Connors (1998) lo retoma y adapta, sugiriendo que los resultados de la medición sean dados a conocer al paciente, para que él mismo genere sus conclusiones a partir de la comparación de su edad cronológica con su edad pulmonar. La manera de establecer ésta última se describe en la **Tabla 31.3**.

Si un sujeto por ejemplo, tiene una edad cronológica de 50 años, y la alteración del VEF 1 da lugar a un valor de edad pulmonar de 85 años, este resultado puede obrar como elemento altamente motivante para la suspensión del tabaquismo.

PREVENCIÓN TERCIARIA

En este nivel, el sujeto tiene la enfermedad y además es sintomático. La educación debe orientarse hacia cuatro objetivos primordialmente:

1. Proveer al paciente del conocimiento de su enfermedad.
2. Incrementar la responsabilidad en su propio autocuidado.
3. Optimizar la comunicación entre el paciente y el equipo de Rehabilitación.
4. Suspender el tabaquismo.

Probablemente el último objetivo descrito (no por ello el menos importante), es el que mayores dificultades presenta. En la fase de educación de la RP –diferente a la fase apoyo del programa de suspensión del tabaquismo– pueden utilizarse diversas estrategias: 1. La *reflexión* del sujeto en torno a su pronóstico personal, surgida a partir del desarrollo simultáneo de los otros objetivos (conocimiento de la enfermedad, responsabilidad en el autocuidado y comunicación); 2. La *persuasión* por parte del equipo de Rehabilitación –que incluye la familia– en la que sin lugar a dudas se demuestren los beneficios del cambio en el estilo de vida. Un “contrato” o “pacto” entre el paciente y sus seres queridos puede obrar como elemento de compromiso y seguimiento; y por último, 3. La *confrontación* por parte de miembros capacitados del equipo en la que sin sutilezas de ninguna índole se enfrente al paciente con argumentos que eventualmente pueden parecer agresivos (el cigarrillo es causa de cáncer pulmonar, cada cigarrillo quita algunos minutos de vida, etc).

Es conveniente reiterar que, si bien cada profesional planea y orienta la intervención desde la perspectiva de su disciplina, los objetivos generales son comunes, y si los específicos difieren, éstos deben ser conocidos y acepta-

Tabla 31.3. Ecuaciones para el cálculo de la edad pulmonar	
Sexo	Ecuación para cálculo de edad pulmonar (EP)
Hombres	$EP = (2.870 \times T) - (31.250 \times VEF\ 1\ Observado) - 39.375$
Mujeres	$EP = (3.520 \times T) - (40.000 \times VEF\ 1\ Observado) - 77.280$

T: Talla en pulgadas; VEF 1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

dos por la totalidad de los participantes en el programa de RP. No debe olvidarse que la principal meta al inicio del programa es conseguir una adecuada motivación por parte del paciente y una aceptación relativamente sólida de éste con respecto a la intervención terapéutica. Sin estos elementos el programa fracasará, por lo que el primer peldaño (educación) en el programa de RP, debe ser eficientemente asumido y superado (Figura 31.1).

EL EQUIPO DE REHABILITACIÓN PULMONAR

El equipo de RP debe reunir varias características:

1. Debe ser multidisciplinario.
2. El trabajo debe ser interdisciplinario.

3. Aunque los objetivos específicos de cada miembro del equipo sean diferentes, todos deben compartir el objetivo general del programa.
4. Debe existir un excelente sistema de comunicación entre todos los miembros y, entre éstos y el paciente.
5. Todos deben estar altamente capacitados en RP.

La conformación multidisciplinaria, exige la presencia de profesionales de diferentes áreas de la salud (Figura 31.2).

Las responsabilidades de cada uno de los miembros del equipo son diferentes. El *médico neumólogo* es por lo general el director del equipo de rehabilitación, puesto que sus estrategias formativas privilegian el conocimiento, diagnóstico, terapéutica y formulación del pronóstico

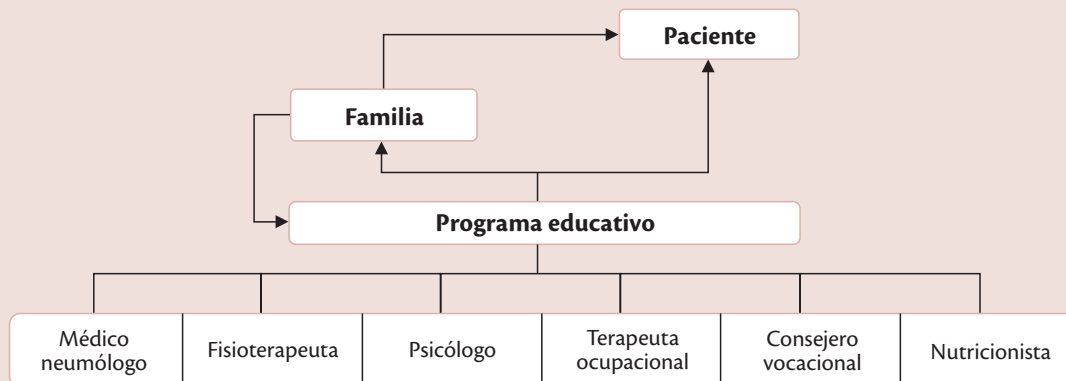


Figura 31.1. Representación esquemática de la implementación del programa educativo en RP. Éste debe ser elaborado por todos los participantes –incluida la familia– y debe orientarse en tres sentidos: desde el equipo especializado hacia la familia para que ésta conozca las metas propuestas por cada disciplina y la manera como debe colaborar en su desarrollo; desde el equipo hacia el paciente para que éste conozca la naturaleza de su enfermedad y los beneficios potenciales que se derivarán del desarrollo del programa y, desde la familia hacia el paciente para mantener y reforzar la motivación mediante la educación permanente

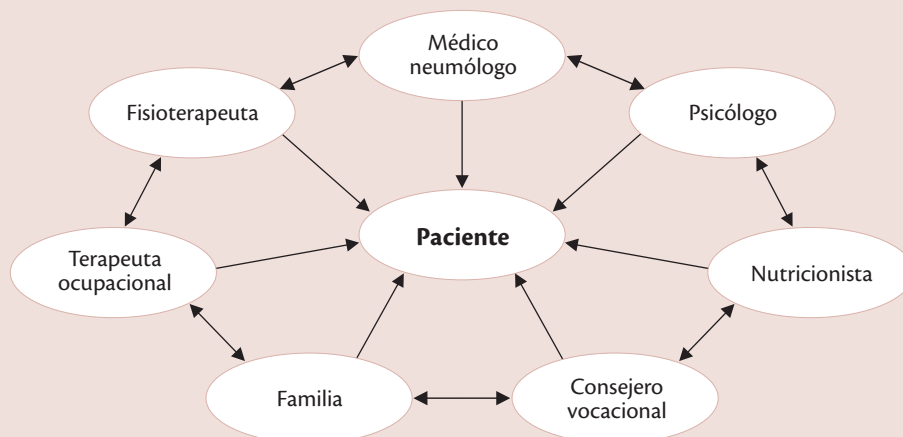


Figura 31.2. Conformación del equipo de RP. Todos sus miembros trabajan en función de las necesidades del paciente. La relación entre ellos debe basarse en las mismas exigencias de responsabilidad y la comunicación entre todos debe ser permanente y efectiva

del Sistema Respiratorio en condiciones de salud y enfermedad. La prescripción de medicamentos (broncodilatadores, antibióticos, corticosteroides, diuréticos, y agentes psicotrópicos) es de su exclusiva competencia y responsabilidad. Además, el médico debe evaluar de manera concienzuda la función cardiovascular, neurológica, metabólica, renal y, en general todos los aspectos que debe contener una valoración integral.

El *fisioterapeuta* se responsabilizará por la terapia física de acondicionamiento integral, la cual incluye las extremidades superiores e inferiores, el entrenamiento de los músculos respiratorios y la reeducación respiratoria; la fisioterapia del tórax y las técnicas de relajación también forman parte de sus competencias. Además, debe responsabilizarse del conjunto de ayudas instrumentales útiles en el desarrollo del programa (aerosoles terapéuticos, oxigenoterapia, ventilación mecánica y demás ayudas mecánicas).

El *psicólogo* debe planear, orientar y conducir las estrategias de apoyo destinadas a superar los trastornos derivados del cambio conductual, en el que las nuevas actitudes del paciente en torno a sus antiguos hábitos se fortalezcan progresivamente. Asimismo, debe generar estrategias que permitan superar la ansiedad, la angustia y la depresión que se produce al “romper el ritual” que el sujeto maneja en torno al hábito de fumar, rito que contribuye a perpetuar la mala costumbre, incluso cuando el manejo farmacológico de la adicción a la nicotina (parches, chicles, Bupropion) está siendo efectivamente manejado por el médico. Quiere decir, que el acierto en la terapia de apoyo para la suspensión del tabaquismo debe combinar los esfuerzos mancomunados del neumólogo y el psicólogo. Un aspecto importante de la intervención psicológica, se refiere a la recuperación del interés y la actitud positiva del paciente frente al desarrollo de actividades sociales, lúdicas e incluso a la restauración de una sexualidad sana y gratificante.

El *terapeuta ocupacional* se responsabilizará del aprendizaje de las técnicas de conservación de energía y del perfeccionamiento de tareas específicas de utilidad en actividades de la vida diaria, puesto que el neumópata posee profundas alteraciones en el consumo de oxígeno que interfieren en acciones que pueden parecer extremadamente sencillas para el sujeto normal (comer, bañarse, vestirse, etc.).

La limitación crónica y severa al flujo aéreo en el paciente con EPOC y la disminución incapacitante de la capacidad vital en el paciente con enfermedad restrictiva –independientemente de su etiología– dificultan el mantenimiento del trabajo del neumópata, por lo que la intervención del *consejero vocacional* es indispensable

ya sea en la reubicación laboral o en la recuperación del empleo anterior a la ejecución del programa de RP. Este profesional por lo general debe ejecutar sus acciones en conjunción estrecha con el terapeuta ocupacional y el fisioterapeuta, sin excluir, por supuesto, los resultados simultáneos del apoyo médico y psicológico.

La intervención del profesional en *Nutrición y Dietética* es de capital importancia en el programa de RP. La clásica asociación de dos diferentes biotipos característicos del sujeto con EPOC (“soplador rosado” en la EPOC tipo A y “abotagado azul” en la Tipo B) involucra entre otras cosas, diferentes estados de malnutrición. Igualmente, en el sujeto con neumopatía crónica diferente a la EPOC, pueden identificarse diversos estados de malnutrición e incluso desnutrición, caracterizados por una evidente pérdida de peso corporal y masa muscular, condiciones en las que Rehabilitación física se torna inalcanzable. La consecución y mantenimiento del peso adecuado, se convierte entonces en el objetivo principal de la intervención del nutricionista.

Es probable que la combinación del aumento en los requerimientos calóricos junto con las alteraciones cardiovasculares y gastrointestinales, la pérdida del apetito y factores psicológicos contribuyan a la pérdida de peso y por ende a la desnutrición, situación que puede generar deficiencia en los sistemas defensivos y antioxidantes (Vitamina E y C, alfa 1-antitripsina, cobre, hierro y selenio, entre otros), depleción en la síntesis de surfactante, y alteración en la estructura y función de los músculos respiratorios. Es importante recordar que la sobrecarga de carbohidratos puede causar aumento de la producción de CO_2 , lo cual puede evitarse con un mayor aporte de lípidos.

La *familia* del paciente es fundamental en el equipo de RP, puesto que está en contacto permanente con el enfermo, a diferencia de los otros miembros quienes por lo general lo hacen en sesiones de tratamiento. La familia debe conocer los objetivos del programa referidos a la intervención de cada profesional, debe brindar apoyo al mantenimiento de las estrategias domiciliarias propuestas por el equipo, debe confrontar al paciente de una manera respetuosa, amigable y convincente en caso de que éste reincida en hábitos inadecuados y, debe mantener una comunicación permanente sino con todos, por lo menos con la cabeza del equipo.

Al margen de los beneficios del programa de RP, la posibilidad de fracaso es una amenaza latente durante su desarrollo. Esta se puede presentar por circunstancias relativas al equipo especializado, a la familia, al sistema de salud o al paciente (Tabla 31.4).

Tabla 31.4. Causas del fracaso del programa de RP

Relacionadas con	Causas frecuentes del fracaso
Equipo especializado	• Desconocimiento de la fisiopatología de la enfermedad • Pérdida de orientación interdisciplinaria. • Falta de destreza en el desarrollo de las técnicas • Desviación de objetivos.
Familia	• Pobre colaboración. • Abandono de las recomendaciones del equipo • Factores económicos
Sistema de salud	• Carencia de tiempos y espacios destinados a la RP • Sistemas de información inadecuados o inconsistentes. • Pobre o nula disponibilidad presupuestal • Presencia de sistemas que privilegian la curación sobre la prevención y la rehabilitación
Paciente	• Rechazo del programa • Falta de actitud positiva o motivación • Persistencia del tabaquismo • Limitaciones neurológicas • Limitaciones psicológicas • Limitaciones osteomusculares • Limitaciones sistémicas

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué individuos deben ser considerados candidatos para recibir la RP?

2

En el ámbito de la función respiratoria, ¿Qué orientaciones se tienen en cuenta en los diferentes niveles de prevención?

3

¿Cuál es el elemento más importante que debe asumir el equipo de RP en los tres niveles de prevención?

4

¿Cuáles son las cinco características mínimas que debe reunir el equipo de RP?

5

Un hombre de 60 años de edad y 183 centímetros de estatura (72 pulgadas aproximadamente), fumador pesado, se encuentra en el programa educativo de la RP. En la evaluación espirométrica se encuentra un valor de VEF 1 de 0.8 litros. ¿Cuál sería su edad pulmonar y que utilidad tendría el dato obtenido?

6

¿Hacia cuáles direcciones debe orientarse el programa educativo de la RP?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 464.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Connors GL, Hilling L. Prevention, not just treatment. Pulmonary rehabilitation's role. *Respir Care Clin North Am* 1998; 4: 6-7.
- Fishman AP. Pulmonary Rehabilitation research: NIH workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 149: 825.
- Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein R. Meta-analysis of respiratory re-habilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1996; 348: 1115-1119.
- Morris JF, Temple W. Spirometric "lung age" estimation for motivating smoking cessation. *Preventive Medicine* 1985; 14:665.
- Petty TL. Pulmonary rehabilitation: A personal historical perspective. En: Casaburi R y Petty TL (eds.). Principles and practice of Pulmonary Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Co., 1993. pp. 1-8.
- Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1995; 122: 823-832.
- Wijkstra PJ, Van Altena R, Kran J, *et al.* Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. *Eur Respir J* 1994; 7: 269-273.

Intervención fisioterapéutica en la rehabilitación pulmonar del paciente con Enfermedad Obstructiva Crónica

William Cristancho Gómez

Intervención fisioterapéutica en la RP del paciente con EPOC	405
Desarrollo del programa de RP	419
Intervención fisioterapéutica en la RP del paciente con asma bronquial	423
Intervención fisioterapéutica en la RP del paciente con enfermedades crónicas hipersecretoras diferentes a la bronquitis crónica: bronquiectasias y fibrosis quística	425
Ejercicios de autoevaluación	426
Lecturas recomendadas	428

COMO SE DESCRIBIÓ EN OTRA PARTE del libro, las enfermedades obstructivas se han definido convencionalmente como aquellas patologías que cursan con un anormal incremento de la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados.

Una ampliación válida de esta definición, debe incluir los trastornos del parénquima pulmonar que conducen a atrapamiento de aire, tales como el enfisema pulmonar, en el que el elemento fisiopatológico crítico es la disminución de la elasticidad pulmonar, el cual causa un impacto significativo sobre la fase espiratoria que conduce a la disminución de la velocidad de flujo, presentándose funcionalmente un defecto ventilatorio obstructivo. Además, en esta última situación, la pérdida de la tracción radial sobre las paredes de los bronquios, secundaria al daño del parénquima que circunda las vías aéreas, produce disminución del calibre de la luz bronquial con incremento en su resistencia.

Aunque el mecanismo de obstrucción difiera de una enfermedad a otra, en las situaciones crónicas el común denominador de la enfermedad pulmonar obstructiva es la disminución crónica al flujo espiratorio secundario a causas diversas; por ejemplo: el espasmo bronquial y el edema en el asma bronquial, la disminución de la retracción pulmonar en el enfisema y las secreciones y el edema en la bronquitis crónica.

Se puede afirmar entonces, que la enfermedad obstructiva es aquella que cursa funcionalmente con aumento anormal de la resistencia a los flujos espirados y/o con disminución de la retracción elástica del tejido pulmonar. La principal traducción objetiva de estos hechos anormales es la disminución de las velocidades de flujo en diferentes sitios de la vía aérea.

El asma bronquial, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar son enfermedades obstructivas crónicas observadas comúnmente en la clínica. El comportamiento funcional de la bronquiolitis, las bronquiectasias y la fibrosis quística las clasificaría dentro del grupo de enfermedades obstructivas. Sin embargo, la bronquiolitis suele presentarse como un evento agudo en el que no es indispensable la Rehabilitación Pulmonar (RP).

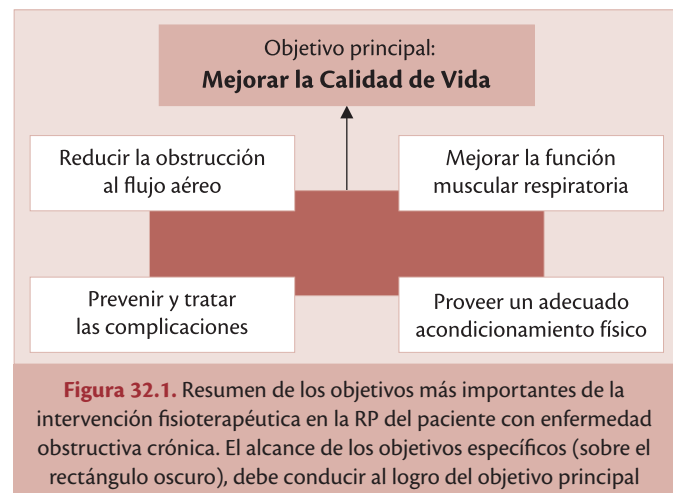
Las causas de obstrucción de las vías aéreas, pueden resumirse en la siguiente forma:

1. Obstrucción por ocupación de la luz bronquial
2. Obstrucción por causas relacionadas con la pared bronquial
3. Obstrucción por causas externas a la vía aérea.

A partir de las afirmaciones anteriores, pueden caracterizarse tres grupos de pacientes en los que la RP está indicada:

1. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por la ocupación de la luz bronquial: bronquitis crónica, bronquiectasias y fibrosis quística.
2. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por anomalías en el comportamiento de la pared bronquial (broncoespasmo) como ocurre en el asma bronquial; hipertrofia de las glándulas mucosas como en la bronquitis crónica y la inflamación y el edema de la pared, anomalías compartidas por el asma y la bronquitis.
No obstante por la presentación del cuadro clínico del asma (periódico, intermitente y recurrente), puede observarse en un porcentaje de pacientes una completa normalización de las pruebas de función pulmonar en los periodos intercrisis, por lo que la RP debe orientarse hacia el porcentaje de pacientes en el que se evidencian alteraciones funcionales en dichos periodos.
3. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por causas externas a la vía aérea, situación presente principalmente cuando la elasticidad pulmonar se encuentra alterada y la tracción radial sobre el bronquio disminuye generando obstrucción –traducida en atrapamiento de aire– lo cual conduce a hiper-insuflación pulmonar; tal es el caso del enfisema pulmonar.

Independientemente de la enfermedad, los objetivos específicos de la intervención fisioterapéutica en el paciente con enfermedad obstructiva crónica son principalmente: 1. Reducir la obstrucción al flujo aéreo; 2. Mejorar la función muscular respiratoria; 3. Prevenir y tratar las complicaciones derivadas de la enfermedad y, 4. Proveer un adecuado acondicionamiento físico. Si éstos logran alcanzarse, muy probablemente se alcanzara el objetivo principal: mejorar la calidad de vida (Figura 32.1).



Para efectos de definir la intervención fisioterapéutica en la RP del sujeto portador de enfermedad obstructiva crónica, resulta conveniente tipificar varias categorías de pacientes en las que los objetivos pueden modificarse, es decir, no todas las enfermedades se manejan de igual manera durante la RP. Los principales tipos de enfermedades son:

1. EPOC Tipo A y Tipo B: enfisema pulmonar y bronquitis crónica, respectivamente.
2. Asma bronquial.
3. Enfermedades crónicas hipersecretoras diferentes a la bronquitis crónica: bronquiectasias y fibrosis quística.

INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN LA RP DEL PACIENTE CON EPOC

La intervención fisioterapéutica en la EPOC debe estar orientada a la consecución de los objetivos descritos en la **Figura 32.1**. Algunas estrategias utilizadas para el logro de uno de ellos pueden ser útiles en el alcance de otros. Por tal razón, el abordaje terapéutico debe ser integral y simultáneo con el uso de diversas modalidades de tratamiento que contribuyen al alcance del objetivo principal. Quiere decir esto, que por ejemplo, si se utilizan aerosoles beta-adrenérgicos para revertir el broncoespasmo, la nebulización de la sustancia beta 2 puede eventualmente contribuir a la limpieza bronquial por sus efectos sobre el escalador ciliar. Sin embargo, por razones puramente didácticas, se describirán por separado las modalidades terapéuticas usadas para el logro de cada uno de los objetivos específicos, reiterando que las diferentes técnicas pueden, e incluso deben ser ejecutadas en la misma sesión de tratamiento.

Antes de iniciar la Fisioterapia respiratoria, debe tenerse un conocimiento exacto de los siguientes elementos:

1. El diagnóstico médico.
2. El diagnóstico fisioterapéutico.
3. Los resultados de las pruebas de función pulmonar basales y la respuesta a los broncodilatadores.
4. La radiografía de tórax.
5. Los gases arteriales y la pulso-oximetría basales y durante la actividad física.
6. El electrocardiograma y la situación hemodinámica del paciente.
7. La evaluación de la disnea.
8. La condición física del paciente.
9. La presencia de otras alteraciones sistémicas que puedan impedir el desarrollo del programa.

Además, deben existir las siguientes condiciones:

1. La fase educativa del programa de RP debe haber sido eficientemente superada.
2. La intervención del equipo no debe finalizar en el componente educativo, sino que debe perdurar a lo largo del desarrollo del programa.
3. Debe comprobarse que el paciente ha suspendido *por completo* el consumo de cigarrillo.
4. No deben existir situaciones patológicas agudas que impidan el desarrollo del programa (sobreinfección por ejemplo).
5. El paciente debe estar suficientemente motivado para emprender el programa.
6. Debe garantizarse la financiación del programa para evitar su suspensión abrupta.

MODALIDADES FISIOTERAPÉUTICAS UTILIZADAS PARA REDUCIR LA OBSTRUCCIÓN AL FLUJO AÉREO

La obstrucción crónica al flujo aéreo en el paciente con EPOC, puede ser consecuencia de varias condiciones: el broncoespasmo; la ocupación de la luz bronquial por presencia de edema, secreciones y/o hipertrofia de las glándulas mucosas; y la pérdida de la tracción radial sobre el bronquio. Como cada enfermedad posee características clínicas y fisiopatológicas diferentes, las condiciones citadas pueden presentarse separadamente aunque generalmente suelen coexistir (**Figura 32.2**) por lo cual es conveniente utilizar modalidades fisioterapéuticas cuya cobertura sea suficientemente amplia para manejarlas en conjunto. Quiere decir, por ejemplo, que un paciente con enfisema pulmonar puede tener un curso clínico en el que esté presente la hipersecreción como condición discapacitante; o que un bronquítico crónico puede tener como hallazgo relevante un severo broncoespasmo. Esta es una de las razones por la que las dos enfermedades (enfisema pulmonar y bronquitis crónica) se agrupan con el nombre de EPOC (West 1994).

Manejo del broncoespasmo

La piedra angular en el manejo del broncoespasmo es la administración de beta adrenérgicos inhalados. No obstante en el paciente con EPOC –que usualmente cursa con aumento del tono colinérgico– son de gran utilidad los aerosoles anticolinérgicos.

Entonces, si no existe ninguna contraindicación, la administración de estas sustancias debe ser el paso inicial en el manejo de esta difícil condición clínica (**Figura 32.3**). Es conveniente medir espirométricamente la respuesta a diferentes sustancias para determinar cuál

de ellas se ajusta a las particularidades de cada paciente, puesto que un sujeto que no responde por ejemplo a la terbutalina, puede hacerlo al salbutamol, o al bromuro de ipratropio, o a la combinación del beta 2 con el anticolinérgico, o la mejor respuesta puede obtenerse con un beta 2 de acción prolongada. Las técnicas y dosis de estos

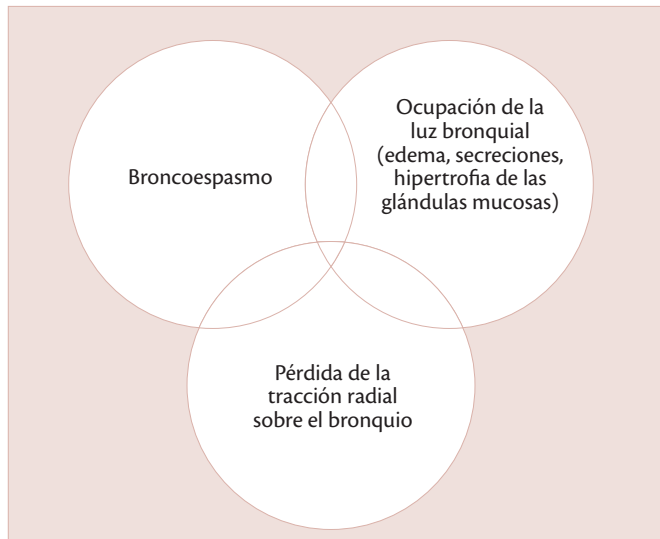


Figura 32.2. Diagrama de Venn que representa las condiciones fisiopatológicas de la obstrucción crónica al flujo aéreo en la EPOC. Obsérvese que un porcentaje de ellas se superponen, lo cual justifica la intervención fisioterapéutica con modalidades de “amplia cobertura”

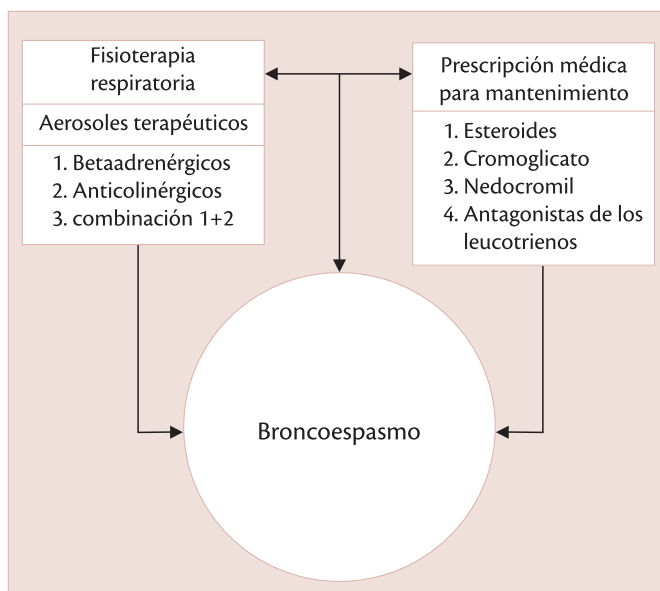


Figura 32.3. Representación esquemática del manejo del broncoespasmo en la EPOC. La prescripción de fármacos es de competencia médica pero la responsabilidad en la administración de aerosoles debe descargarse sobre el fisioterapeuta

dos grupos de medicamentos se detallan en el citado capítulo.

Además, el uso de sustancias de mantenimiento (esteroides, cromoglicato, nedocromil, antagonistas de los leucotrienos) debe ser considerado por el médico, mientras que la vigilancia en el cumplimiento de la prescripción debe ser responsabilidad del fisioterapeuta, de la familia, y por supuesto del paciente suficientemente motivado.

Manejo de la ocupación de la luz bronquial

La ocupación de la luz bronquial puede presentarse principalmente por tres causas: 1. Edema de la pared; 2. Hipertrofia de las glándulas mucosas y, 3. Aumento en la cantidad de secreciones en la vía aérea, ya sea por hiperproducción o por manejo inadecuado de éstas.

Las tres situaciones descritas suelen mejorar al eliminar el agente causal (tabaquismo) puesto que la irritación crónica producida por el humo de cigarrillo es la principal causa responsable de su aparición. Además, la parálisis del escalador ciliar generada por la exposición crónica al irritante contribuye al desmejoramiento del aclaramiento bronquial.

El manejo del edema de la pared es de competencia médica, en el que, probablemente el uso de corticoesteroides sea una posibilidad de manejo adecuada. La hipertrofia glandular corresponde a un daño estructural cuya reversión puede no darse completamente. El manejo de secreciones corresponde a la intervención fisioterapéutica, la cual exige como requisito previo la suspensión del tabaquismo, y se aborda con dos estrategias inherentes a la disciplina: 1. El uso de aerosoles capaces de modificar las propiedades físicas y/o químicas de la secreción, y 2. Las maniobras de higiene bronquial.

Para el desarrollo de la primera estrategia destinada a disminuir o eliminar la ocupación bronquial por secreciones, se utilizan los aerosoles terapéuticos que posean cualidades humectantes, mucocinéticas o mucolíticas. No obstante otros aerosoles pueden ser útiles en la consecución del objetivo (beta-adrenérgicos y anticolinérgicos). Las sustancias más comúnmente utilizadas se describen en la [Tabla 32.1](#).

La segunda fase del manejo de la ocupación bronquial por secreciones, se aborda después de la administración del aerosol. Para su desarrollo existen variadas técnicas de intervención fisioterapéutica, las cuales comprenden modalidades principales y modalidades adyuvantes, las cuales se describen ampliamente en capítulos previos ([Tabla 32.2](#)).

La aspiración de secreciones (modalidad adyuvante) debe utilizarse solamente si la tos es inefectiva como me-

canismo de limpieza del árbol bronquial. Una tos de buena calidad será aquella que posibilite la expectoración; una tos de mediana calidad será aquella que posibilite la movilización de secreciones hasta la laringe de donde pueden ser deglutidas; y una tos de mala calidad será aquella con la cual las secreciones no se movilizan.

Manejo de la pérdida de la tracción radial sobre el bronquio

Como ya se mencionó, la pérdida de la tracción radial sobre el bronquio producida por el daño estructural del parénquima pulmonar que lo circunda, es una de las causas de obstrucción crónica al flujo aéreo. Este comportamiento anormal está presente en el enfisema pulmonar, al que se suma un incremento anómalo de la distensibilidad pulmonar. El hecho de que el daño sea estructural limita notablemente la intervención fisioterapéutica. No obstante, como los cuerpos elásticos obedecen a ley de Hooke que expresa que cuando un cuerpo es sometido a una unidad de fuerza se estirará una unidad de longi-

tud, y cuando lo es a dos unidades de fuerza, se estirará dos unidades de longitud, y así sucesivamente hasta que alcance o exceda su límite; surge desde la perspectiva física la posibilidad de manejo si el pulmón es sometido a unidades crecientes de fuerza que lo estiren al máximo, fuerza que se transmitirá a las paredes de los bronquios facilitando su apertura. Sin embargo, desde esta posición de máximas insuflación y apertura bronquial, debe producirse la espiración, fase en la que el vaciamiento alveolar estará comprometido por la pérdida de retroceso elástico y el atrapamiento de aire se incrementará.

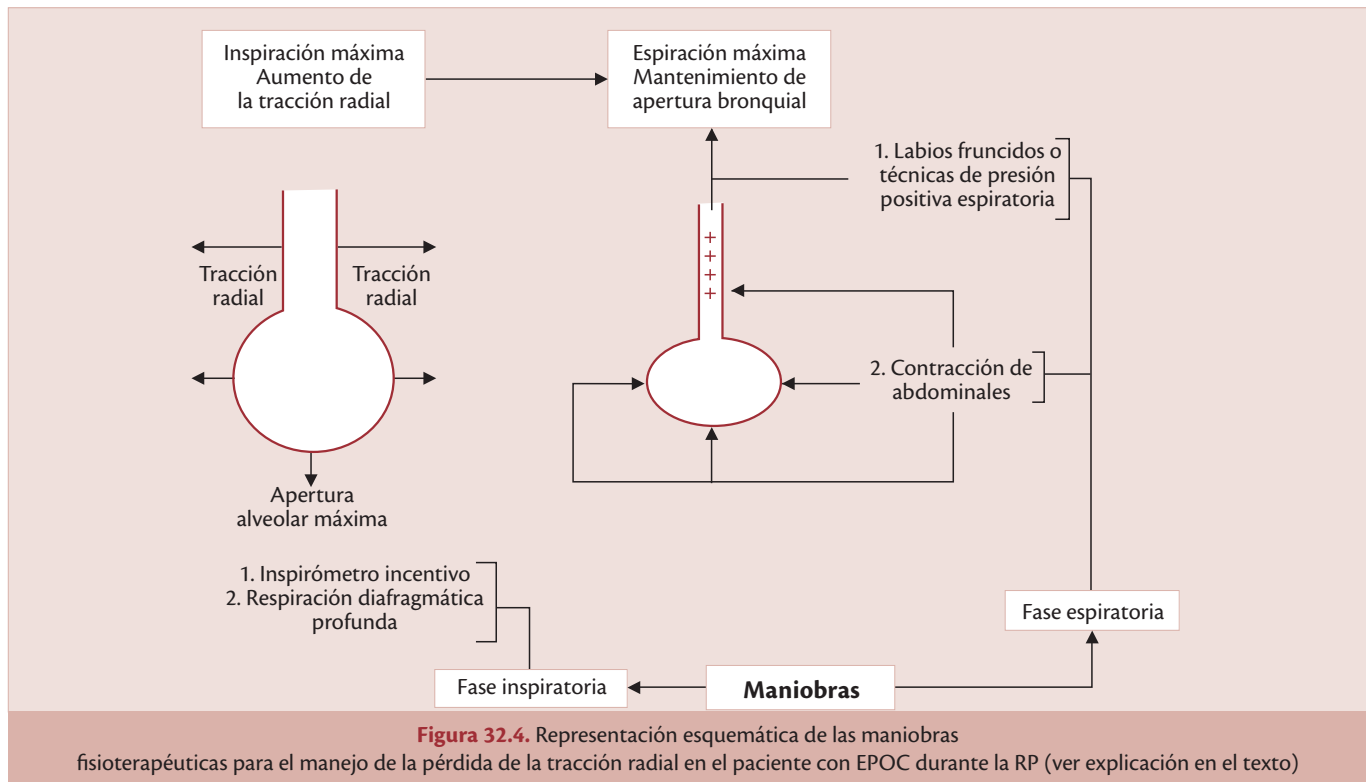
Entonces, una maniobra que combine la máxima apertura bronquial (inspirómetro incentivo, respiración diafragmática profunda), con una maniobra capaz de mantener la apertura bronquial conseguida en la inspiración por el incremento en la tracción radial (espiración contra labios fruncidos, presión positiva espiratoria), sumada a la espiración activa (intervención de los músculos abdominales), posibilita el manejo de ésta complicada situación (Figura 32.4).

Tabla 32.1. Aerosoles terapéuticos de uso común en la fase inicial del manejo de la ocupación bronquial por secreciones en el paciente con EPOC durante la RP

Grupo	Sustancia	Efectos terapéuticos	Contraindicaciones y limitaciones
Humectantes y mucolíticos	Solución salina isotónica	1. Mejora la humidificación de las secreciones. 2. Tiene efectos mucolíticos relacionados con la ruptura de los puentes iónicos de la fase gel.	Edema y/o congestión pulmonar.
	Solución salina hipertónica	Facilita la expectoración de secreciones	1. Broncoespasmo. 2. Por la modificación de las condiciones de osmolaridad natural de la vía aérea puede producir broncoespasmo.
	N-acetil-L-Cisteína	Efecto mucolítico Efecto mucocinético	1. Broncoespasmo 2. Es una sustancia irritante que puede producir broncoespasmo
	Ambroxol	Destrucción de mucinas de las secreciones	1. Relacionadas con el sistema de administración 2. Costos (?)
Beta adrenérgicos	Terbutalina Salbutamol	Activan el escalador mucociliar	Condiciones cardiovasculares y/o hemodinámicas
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	Disminuye el volumen de las secreciones	1. Aumenta la viscosidad de las secreciones 2. Taquicardia. 3. Enfermedad coronaria
	Bromuro de tiotropio		

Tabla 32.2. Modalidades fisioterapéuticas utilizadas durante la segunda fase del manejo de la ocupación bronquial por secreciones en el paciente con EPOC durante la RP

Tipo	Nombre
Modalidades principales	Drenaje postural y maniobras de tos asistida Técnicas de presión positiva espiratoria Maniobras fisioterapéuticas no instrumentales
Modalidades adyuvantes	Aspiración de secreciones



Esta maniobra debe ser realizada por un fisioterapeuta muy avezado en RP, puesto que si se realiza la inspiración máxima y la espiración no es ayudada por los abdominales el atrapamiento aéreo se incrementará notablemente. Igualmente aumentará si no se mantiene la apertura bronquial, con las maniobras de presión positiva espiratoria. Estas últimas, son útiles además en el aclaramiento bronquial puesto que facilitan la movilización de secreciones hacia la periferia.

MODALIDADES FISIOTERAPÉUTICAS UTILIZADAS PARA MEJORAR LA FUNCIÓN MUSCULAR RESPIRATORIA

La intervención fisioterapéutica en el ámbito de la función muscular respiratoria en el paciente con EPOC, se realiza a través de dos estrategias:

1. La reeducación respiratoria.
2. El fortalecimiento de la musculatura respiratoria.

Reeducación respiratoria

La reeducación respiratoria tiene como objetivo recuperar el patrón fisiológico en el que la normalización del volumen corriente, la reducción de la frecuencia respiratoria y la conservación de una relación I:E adecuada, obran como elementos objetivos de comprobación de los resultados. Estos elementos permitirán mejorar la

eficacia de la función muscular, revertir hasta donde sea posible las alteraciones de la relación V/Q, optimizar la movilidad y flexibilidad de la caja torácica, y mejorar la tolerancia a las actividades de la vida diaria.

La reeducación respiratoria se aborda desde el programa educativo, en el cual se concientiza al paciente acerca de las necesidades de modificar las alteraciones ventilatorias surgidas a partir de su enfermedad. Diversas técnicas descritas a lo largo del libro pueden ser utilizadas, tales como los ejercicios de reeducación diafragmática y espiración contra labios fruncidos ilustrados en la Figura 32.5, ya explicados en otra parte del libro.

Los ejercicios respiratorios no específicos, orientados a mejorar la movilidad y flexibilidad torácicas corresponden a los nueve ejercicios detallados en el capítulo 26 (Figura 32.6).

La técnica de ventilación dirigida –de gran utilidad en la RP– para la reeducación respiratoria se describe ampliamente en el capítulo 28.

Técnicas de fortalecimiento de la musculatura respiratoria

El fortalecimiento de la musculatura respiratoria exige una valoración previa de la fuerza generada por los músculos comprometidos en cada una de las fases del ciclo ventilatorio. Como se describió en el capítulo 25, la manera más adecuada y objetiva de evaluar la función

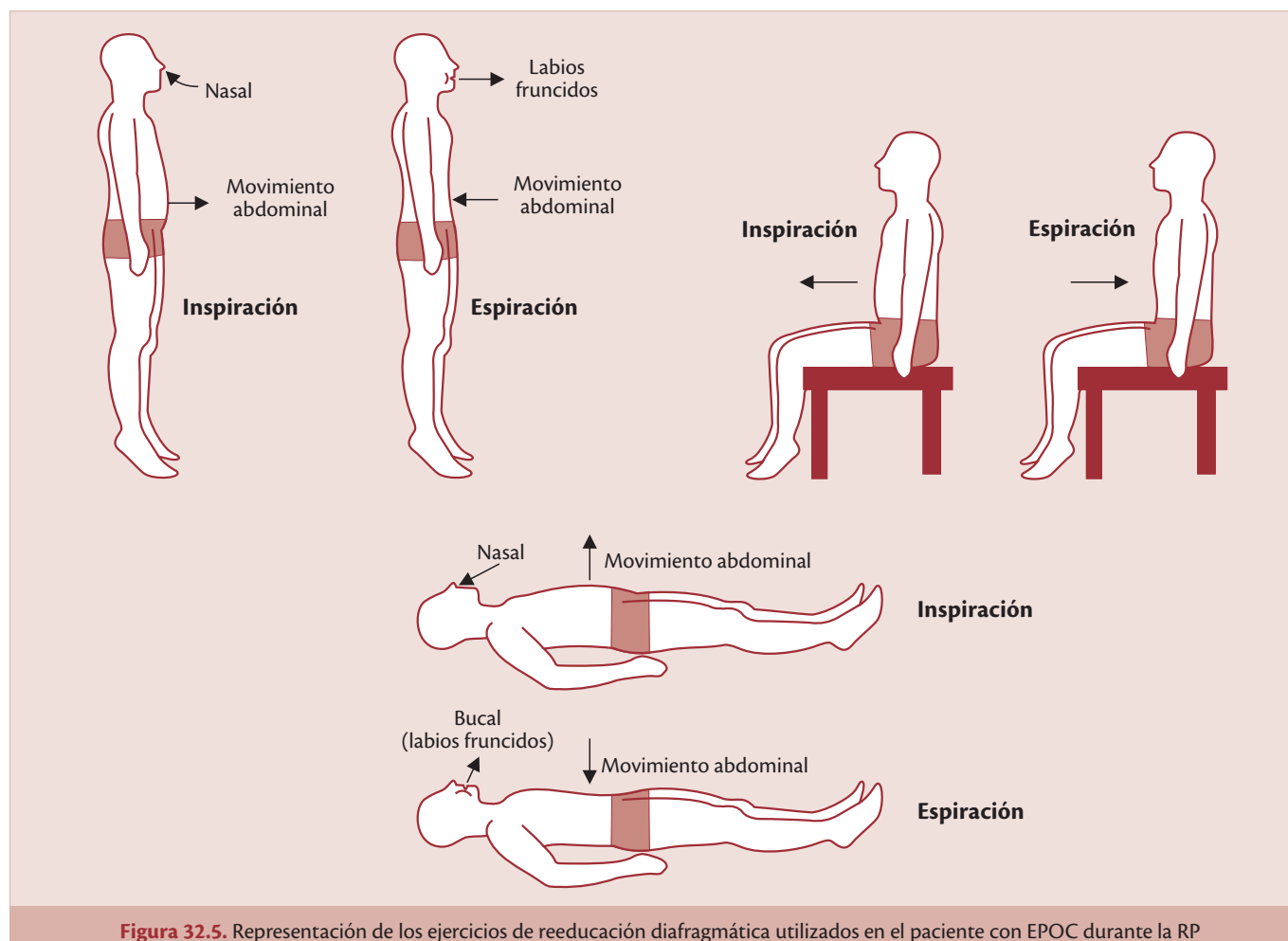


Figura 32.5. Representación de los ejercicios de reeducación diafrágica utilizados en el paciente con EPOC durante la RP

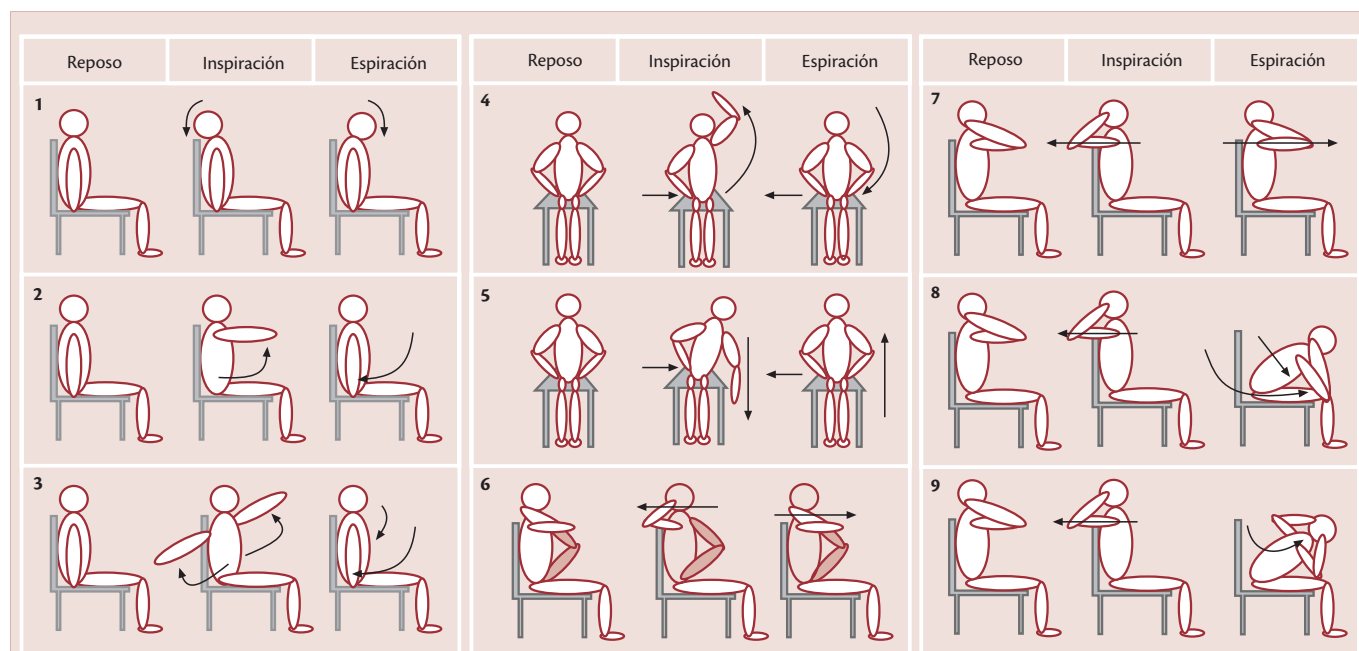


Figura 32.6. Representación de los ejercicios respiratorios no específicos utilizados en el paciente con EPOC durante la RP, los cuales están orientados a mejorar la movilidad y flexibilidad torácica, así como la condición física

muscular respiratoria se consigue a través de la medición de parámetros mensurables y reproducibles; tales parámetros son: la Presión Inspiratoria Máxima (PIM) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM), las cuales se pueden cuantificar mediante la conexión del paciente a una pieza bucal conectada a un manómetro.

Una vez obtenidos los resultados de la evaluación, debe procederse a la fase de fortalecimiento, teniendo en cuenta los principios básicos del entrenamiento muscular: *sobrecarga*, puesto que a través de la imposición de cargas que superen las condiciones basales se puede efectivamente fortalecer; *especificidad*, para trabajar sobre un músculo o grupo muscular definido; y *reversibilidad*, principio que se refiere a la pérdida de efectos si el ejercicio es suspendido.

Es entonces claro, que en esta fase se utilizarán diversas técnicas de ejecución de ejercicios respiratorios específicos, los cuales permitirán recuperar la fuerza muscular, y/o mejorar la resistencia al trabajo (Tabla 32.3).

Ejercicios diafrmáticos contra carga*

Convencionalmente se han utilizado en fisioterapia respiratoria, ejercicios diafrmáticos en los que la aplicación de cargas progresivas sobre la pared abdominal contribuyen a mejorar la fuerza muscular. El ejercicio más sencillo de ejecutar se realiza en decúbito supino colocando una pesa sobre el abdomen para que el paciente realice una inspiración profunda utilizando patrón diafrmático (para el cual ha sido previamente instruido en la fase de reeducación). Aunque se trata de un ejercicio inspiratorio, se instruye al paciente para que realice la espiración contra los labios fruncidos antes de la siguiente

repetición (Figura 32.7). Cuando el paciente supere eficazmente la ejecución con la carga impuesta (medida en términos de confort y longitud de desplazamiento del abdomen en sentido anterior), ésta se incrementará.

Una modificación de este ejercicio que suele utilizarse es agregar la posición de Trendelenburg durante su ejecución, para oponer la carga del contenido abdominal y la fuerza de gravedad al desplazamiento del diafragma. Sin embargo, esta posición exige un estricto conocimiento y control de las variables hemodinámicas, por lo que su uso puede resultar desventajoso en el paciente con EPOC. Además, como el diafragma se encuentra en una situación de desventaja mecánica debida a la hiperinsuflación pulmonar esta variación suele ser difícil de ejecutar.

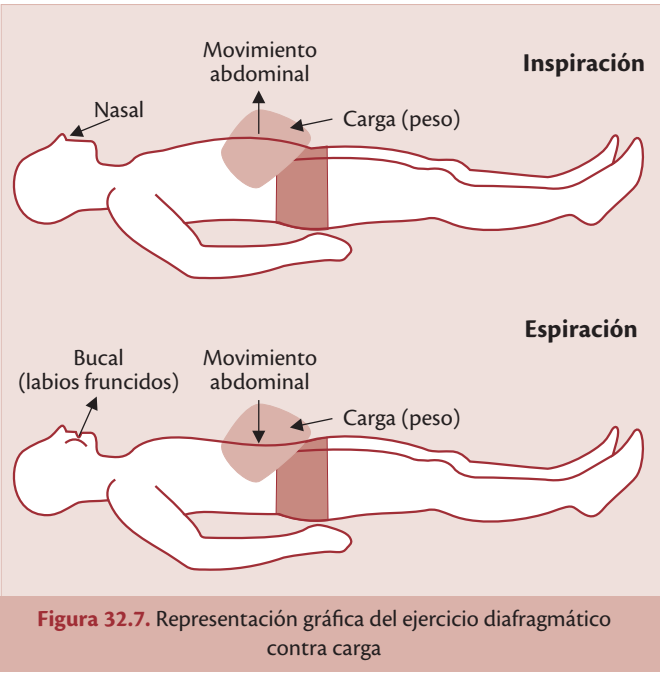


Figura 32.7. Representación gráfica del ejercicio diafrático contra carga

* Fase II de ejercicios diafráticos; la fase I se describe en el capítulo 26.

Tabla 32.3. Descripción de los ejercicios respiratorios específicos			
Objetivo del ejercicio	Características de ejecución	Ejercicios específicos para la musculatura inspiratoria	Ejercicios específicos para la musculatura espiratoria
Recuperación y mejoramiento de la Fuerza	Altas cargas	Ejercicios diafrmáticos contra carga.	Ejercicios para la musculatura accesoria de la espiración
	Pocas repeticiones		
Mejoramiento de la Resistencia	Bajas cargas.	Hiperpnea voluntaria isocápnica.	Ejercicios de resistencia espiratoria
	Muchas repeticiones	Inspiración a través de la vía aérea parcialmente ocluida (P Flex)	
Mejoramiento de la Fuerza y la resistencia	Cargas variables	Ejercicios inspiratorios contra resistores de umbral	Repeticiones múltiples de los ejercicios para la musculatura accesoria de la espiración
	Muchas repeticiones	Ejercicios de imposición de resistencia inspiratoria progresiva	

Hiperpnea voluntaria isocápnica

La técnica de hiperpnea voluntaria isocápnica, corresponde a un ejercicio o series de ellos, en los que el paciente realiza inspiraciones profundas manteniendo los niveles de CO_2 dentro de un rango predeterminado. Se requiere un capnómetro rápido de infrarrojos, una válvula unidireccional que permita separar el gas fresco del gas espirado, y una boquilla de conexión al paciente (Figura 32.8).

Con la nariz pinzada, el paciente realiza inspiraciones profundas a través de la boquilla y simultáneamente observa la pantalla del capnómetro para controlar la presión de CO_2 al final de la espiración. Previamente el fisioterapeuta le ha informado acerca de los límites superior e inferior que debe mantener durante el ejercicio (Figura 32.9).



Figura 32.8. Dispositivo para la hiperpnea voluntaria isocápnica.



Figura 32.9. Ilustración de la hiperventilación voluntaria isocápnica. Se observa la ejecución por parte del paciente

La respuesta a la hiperpnea voluntaria isocápnica, se mide como el cambio en la capacidad ventilatoria máxima sostenida (CVMS), la cual se define como el máximo nivel de ventilación que puede ser sostenido bajo condiciones isocápnicas por 15 minutos (Pardy, 1988).

Inspiración a través de la vía aérea parcialmente ocluida

La mejoría en la resistencia muscular puede conseguirse con ejercicios en los que el paciente inspire a través de un dispositivo que ocluye parcialmente la vía aérea, puesto que el esfuerzo que deberá realizar es inversamente proporcional al tamaño del orificio por el cual se realice la inspiración. Un pequeño y sencillo instrumento (llamado comercialmente P Flex®) en el que se puede modificar el orificio por el cual se inspira aire ambiental es utilizado para la ejecución del ejercicio (Figura 32.10).

Ejercicios inspiratorios contra resistores de umbral

En este grupo de ejercicios se requiere apoyo instrumental para trabajar de manera específica la fase inspiratoria realizando inspiraciones profundas contra un resistor de presión ubicado en la línea inspiratoria del dispositivo.

El entrenador inspiratorio de umbral ayuda a incrementar la resistencia y la fuerza muscular de los músculos de la inspiración. El dispositivo (Threshold®, Figura 32.11) proporciona una carga de presión inspiratoria específica y constante, independiente del patrón respiratorio y de la velocidad del ciclo ventilatorio. Una válvula de resorte, impone la carga de trabajo durante la inspiración. La válvula bloquea el flujo de aire hasta que se produce una suficiente presión de “umbral” para superar la fuerza del resorte. Mientras se mantiene la presión

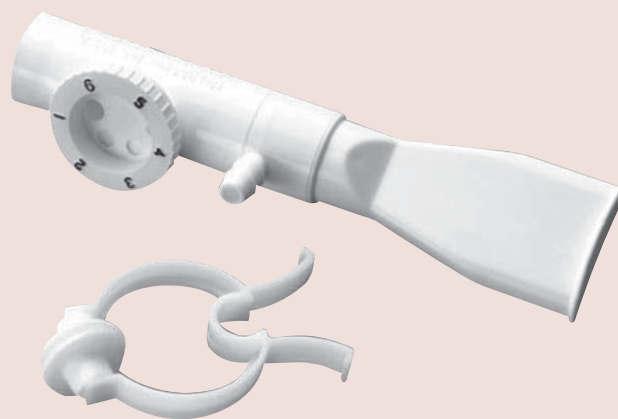


Figura 32.10. Ilustración del P Flex® para la ejecución de ejercicios contra la vía aérea parcialmente ocluida



Figura 32.11. Ilustración del dispositivo Threshold® para la ejecución de ejercicios inspiratorios contra resistores de umbral

de umbral, el aire atraviesa el dispositivo. La presión del umbral se puede modificar fácilmente a diversas intensidades dependientes de la progresión del ejercicio. Otros dispositivos como el IMT® (*Inspiratory Muscle Trainer*) y el PLT (*Power Lung Trainer*) tienen funcionamiento semejante (Figura 32.12).

Ejercicios de imposición de resistencia inspiratoria progresiva

Una limitación para la realización del ejercicio anterior (P Flex), se presenta cuando el paciente adopta un patrón

respiratorio en el que la inspiración profunda se realiza muy lentamente para vencer con mayor facilidad la resistencia inspiratoria, lo cual impide que el nivel de carga sea suficiente para inducir un efecto de entrenamiento. Por esta razón, la ejecución de ejercicios con imposición de resistencia inspiratoria progresiva es más aconsejable, puesto que en éstos se combinan eficazmente el entrenamiento de la fuerza (con inspiraciones profundas, rápidas y sostenidas) con las repeticiones que mejoran la resistencia. Se utiliza un dispositivo que consta de un inspirómetro incentivo, válvulas precalibradas con diferentes niveles de presión; una pieza en T conectada por una vía al incentivo, por otra a la válvula de presión y por la otra a un manómetro aneroide que permite medir la presión inspiratoria utilizada, elemento que obra además como mecanismo de retroalimentación (Figura 32.13).

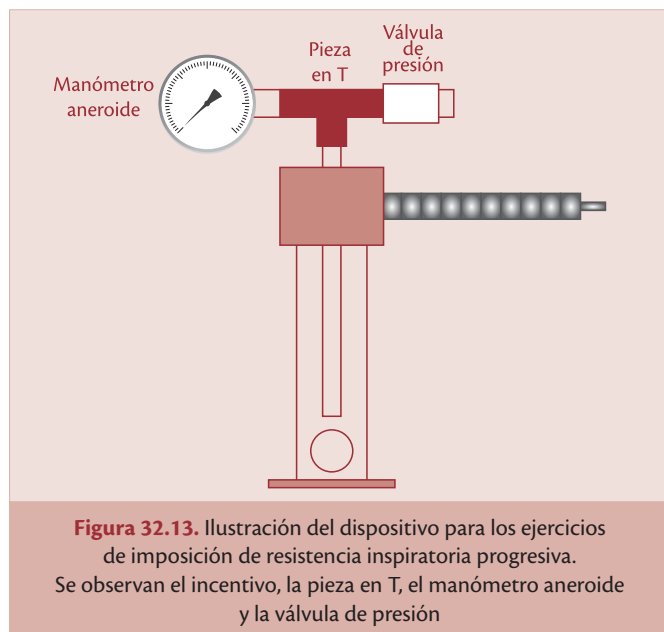
Se instruye al paciente para que realice los ejercicios con incentivo de forma convencional (Figura 32.14). La inspiración profunda y rápida a través de la boquilla de éste, debe superar la fuerza de gravedad que mantiene el estímulo (bola) en la parte inferior de la columna de presión. Es indispensable entonces que la presión inspiratoria generada supere la presión impuesta por la válvula precalibrada puesto que ella está conectada al incentivo y expuesta al medio ambiente.

EJERCICIOS PARA LA MUSCULATURA ACCESORIA DE LA ESPIRACIÓN

Durante la RP, debe proveerse entrenamiento muscular a los músculos accesorios de la espiración con el objeto de suplir varias necesidades: 1. La necesidad de optimizar el principal mecanismo de generación de fuerza durante la tos; 2. La necesidad de suplir el retroceso elástico del



Figura 32.12. IMT® (*Inspiratory Muscle Trainer*) y PLT® (*Power Lung Trainer*)



pulmón cuando éste se encuentra notablemente disminuido (enfisema pulmonar); 3. La necesidad de vaciar el pulmón en un periodo de tiempo adecuado (obstrucción bronquial); y 4. La necesidad de movilizar grandes volúmenes durante la espiración (ejercicio intenso). Los ejercicios utilizados se describen ampliamente en el capítulo 26. En la **Figura 32.15**, se resumen.

Ejercicios de resistencia espiratoria

En estos ejercicios, el paciente espira contra un resistor de umbral cuya resistencia se ajusta según la progresión del ejercicio. El flujo espiratorio se mantiene si el paciente genera y mantiene una presión espiratoria superior a la proporcionada por el dispositivo (**Figura 32.16**).

MODALIDADES FISIOTERAPÉUTICAS PARA PROVEER UN ACONDICIONAMIENTO FÍSICO ADECUADO

El desacondicionamiento físico, entendido como una anomalía variable para la ejecución de actividades que requieren desde bajo hasta alto consumo energético mediante la acción conjunta de los sistemas respiratorio, cardiovascular y muscular principalmente, está presente usualmente en el paciente con EPOC, inmerso en un “terrible círculo vicioso” de origen multifactorial (**Figura 32.17**) en el que la disnea obra como la principal anomalía que perpetúa su presentación.

La disnea genera limitación en la actividad física. Es muy difícil pedirle a un paciente relativamente estable que realice dicha actividad, si su previa experiencia personal con el ejercicio le ha generado síntomas de ahogo y fatiga desagradables. Por tal razón, antes de emprender un programa de acondicionamiento deben manejarse las causas de la disnea para corregirlas o minimizarlas. En el texto se han descrito de manera amplia diversas estrategias para el manejo de la obstrucción crónica al flujo aéreo, las maniobras de utilidad en el manejo de las secreciones y las técnicas fisioterapéuticas que corrigen las alteraciones del patrón ventilatorio. Las alteraciones cardiovasculares secundarias a la hipoxemia, que conducen a disnea se manejan con la combinación de estrategias médicas y de Fisioterapia dentro de las cuales la oxígeno-terapia ocupa un lugar destacado (para la ampliación de los conceptos fundamentales de la terapéutica con oxígeno, se recomienda revisarla parte 9 de esta obra. No obstante en este capítulo se retomarán algunos conceptos más adelante).

Una vez realizada la intervención sobre las causas de la disnea, se inicia el programa de acondicionamiento, el cual incluye ejercicios para los miembros superiores e inferiores.

Acondicionamiento de los miembros superiores

En un amplio porcentaje de pacientes con EPOC, es asombrosa la limitación a actividades relativamente sencillas que requieren la intervención de los miembros superiores (bañarse, peinarse, cargar objetos, etc.). Probablemente la combinación en el incremento en el consumo de oxígeno que demandan dichas actividades sumado a la necesidad de reclutar músculos de la cintura escapular, cuello y miembros superiores que eventualmente pueden estar obrando como accesorios, generan la limitación, puesto que en el último caso el cambio en la acción muscular puede producir asincronía ventilatoria.

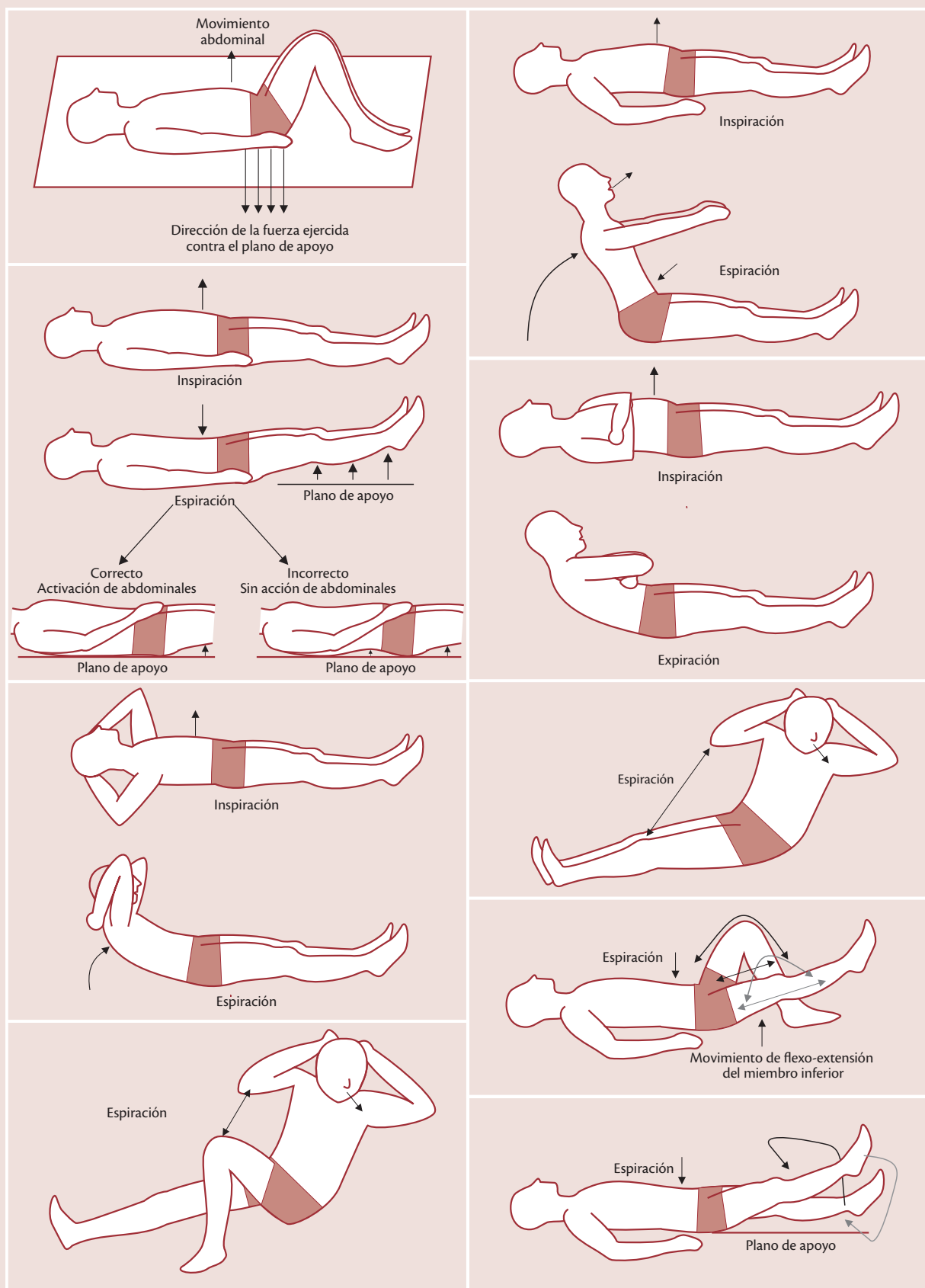


Figura 32.15 Resumen de los ejercicios básicos para accesorios de la espiración



Figura 32.16. Dispositivo para ejercicios de resistencia espiratoria

Deben utilizarse en principio ejercicios orientados más a mejorar la resistencia que a mejorar la fuerza. No obstante, si se detecta en la exploración debilidad muscular ésta debe ser tratada posteriormente con ejercicios en los que se posibilite el incremento de la carga.

Para la ejecución de los ejercicios de resistencia, se recomienda la técnica de múltiples repeticiones de actividades tales como la bicicleta ergométrica de miembros superiores y los ejercicios libres para éstos; entre los últimos existe una amplia y variada gama de técnicas descritas y probadas en la literatura fisioterapéutica.

Acondicionamiento de los miembros inferiores

El uso de bicicleta estática o banda sinfín es útil en el programa de reacondicionamiento físico durante la RP. No obstante, la caminata adecuada a las condiciones particulares de cada paciente –dependiente de la respuesta de la frecuencia cardíaca a un porcentaje submáximo de alrededor del 70%– resulta ser una actividad sencilla de ejecutar y fácilmente controlable, incluso por el mismo paciente.

El objetivo principal es mejorar la condición física referida a la resistencia cardio-respiratoria a la actividad, puesto que el control de la frecuencia cardíaca no guarda relación con las condiciones de un músculo o grupo muscular específico.

Una alternativa de medida (diferente al control de la frecuencia cardíaca) es modular la intensidad del ejercicio en razón del confort y la aparición o intensificación de la sintomatología, opción de carácter puramente subjetivo, pero no por ello inadecuada, puesto que el paciente percibe el límite de sus capacidades, lo cual le permite de un lado fijar metas alcanzables; de otro, le brinda gratificación psicológica; y finalmente le proporciona desensibilización a la disnea.

La duración de la actividad propuesta (bicicleta, banda sinfín o caminata) debe ser de por lo menos 30 minutos al día, tres veces por semana para alcanzar efectos de acondicionamiento adecuados.

MODALIDADES FISIOTERAPÉUTICAS PARA PREVENIR Y TRATAR LAS COMPLICACIONES

El programa de RP debe ser individualizado. Desde esta afirmación, pueden identificarse los eventos patológicos y las manifestaciones clínicas diferentes a la enfermedad pulmonar subyacente que acompañan a cada individuo, lo cual permite prevenir la aparición de *complicaciones derivadas del programa*. Así por ejemplo, si un paciente cursa con disnea grave de reposo y depende de otros para la ejecución de las actividades de la vida diaria, la inter-

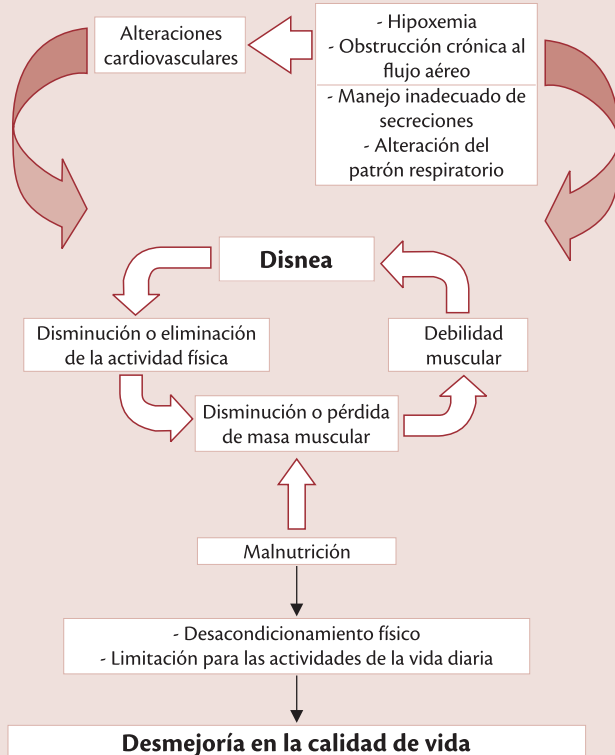


Figura 32.17. Representación del “terrible círculo vicioso” del desacondicionamiento físico en el paciente con EPOC

vención fisioterapéutica puede causar efectos adversos por el incremento en la dificultad respiratoria secundaria a la terapia física. En este caso, las medidas de ahorro energético implementadas por el terapeuta ocupacional y el apoyo psicológico pueden ser los elementos principales del programa. Si la disnea es de esfuerzo, la intervención fisioterapéutica debe emprenderse.

En general, las complicaciones derivadas del programa mismo no suelen presentarse si el trabajo interdisciplinario se desarrolla de manera adecuada. En contraste, las complicaciones pueden aparecer por causa de la enfermedad de base, siendo las más frecuentes: 1. La sobre-infección y 2. Las complicaciones cardiovasculares.

La sobre-infección

La sobre-infección puede ser consecuencia principalmente del contagio directo, de la alteración de las barreras naturales de defensa del organismo; de la acumulación y mal manejo de secreciones y, del uso inadecuado de equipos y sistemas de humidificación, aerosolterapia y/o instrumental de ayuda. Además, causas relacionadas con las condiciones de salud general del paciente, el uso

de medicamentos y el impacto de factores ambientales pueden contribuir a la aparición de sobre-infección en el paciente con EPOC (Tabla 32.4). El origen de la primera causa –contagio– sugiere una falla en los métodos de prevención de la infección. No obstante situaciones sistémicas (inmunosupresión) pueden contribuir en su aparición. Su manejo es eminentemente médico (fármacos) y la intervención fisioterapéutica es adyuvante.

Diversos gérmenes pueden ocasionar la sobre-infección en el paciente con EPOC (Tabla 32.5). El uso de agentes antimicrobianos debe emprenderse por parte del médico, preferiblemente con la identificación previa del microorganismo causante del problema.

Las alteraciones cardiovasculares

El daño pulmonar crónico, invariablemente conduce a alteración en la relación V/Q, traducida gasimétricamente en hipercapnia e hipoxemia. La hipoventilación genera una elevación progresiva de la PaCO_2 , situación que el paciente enfrenta incrementando los niveles de HCO_3^- para mantener el pH dentro de un rango de normalidad que permita la función de sistemas bioquímicos que

Tabla 32.4. Causas frecuentes de sobre-infección en el paciente con EPOC

Causas	Situaciones comunes
Contagio directo	Contacto con personas aquejadas de infección respiratoria. Asistencia a sitios de elevada concentración de personas (teatro, cine, transporte público, etc.)
Alteración de las barreras naturales de defensa	Instrumentación de la vía aérea. Accesos vasculares. Cateterización vesical Heridas quirúrgicas. Infección de otros órganos, bacteremia y septicemia.
Acumulación y mal manejo de secreciones	Pérdida de los mecanismos normales de la tos Deshidratación Mala ejecución de técnicas de higiene bronquial
Uso de equipos	Humidificadores y nebulizadores contaminados. Sistemas de CPAP, IPPB o BIPAP mal esterilizados.
Condiciones de salud del paciente.	Inactividad, postración, dolor, hipoxia. Tabaquismo. Enfermedad cardíaca, inmunodeficiencia, malignidad. Desnutrición, enfermedad odontológica, infecciones previas. Reflujo gastro esofágico, broncoaspiración. Malos hábitos higiénicos.
Uso de medicamentos	Antibióticos mal prescritos (Aumento de la resistencia). Agentes inmunosupresores. Analgésicos y sedantes
Factores ambientales	Tabaquismo pasivo. Hacinamiento, deficiente ventilación en la vivienda, mascotas. Contaminación ambiental dentro o fuera del hogar. Cambios bruscos de temperatura Malas técnicas de asepsia y antisepsia en el personal de salud

Tabla 32.5. Patógenos respiratorios comunes que causan sobre-infección en el paciente con EPOC

Patógenos		Microorganismo
Bacterias	Gram positivas	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> * <i>Enterococcus</i>
	Gram negativas	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Species Serratia</i> *
	Deficientes en pared celular	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
	Ácido resistentes	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> * <i>Nocardia asteroides</i> *
Virus		Rhinovirus Adenovirus Virus sincitial respiratorio
Hongos		<i>Candida albicans</i> * <i>Aspergillus fumigatus</i> * <i>Histoplasma capsulatum</i> * <i>Coccidioides</i> *
Protozoarios		<i>Pneumocystis jirovecii</i> *

* Observados principalmente en pacientes inmunosuprimidos.

se bloquean o se vuelven disfuncionales en presencia de la modificación del pH. En esta situación, por ecuación de gas alveolar, la PAO_2 disminuye lo cual compromete negativamente la PaO_2 presentándose hipoxemia, una de las causas más frecuentes de hipoxia tisular.

El control de la ventilación se modifica en situaciones de hipercapnia crónica puesto que los quimiorreceptores centrales dejan de responder al incremento en los niveles de bióxido de Carbono, “cediendo” el control de la ventilación a los quimiorreceptores periféricos, altamente sensibles a la hipoxemia.

Es usual encontrar hipoxemia en el paciente con EPOC, situación anómala causante de hipoxia; vasoconstricción pulmonar e incremento en la resistencia vascular pulmonar que conducen a hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha, y en los casos más severos, Cor pulmonar.

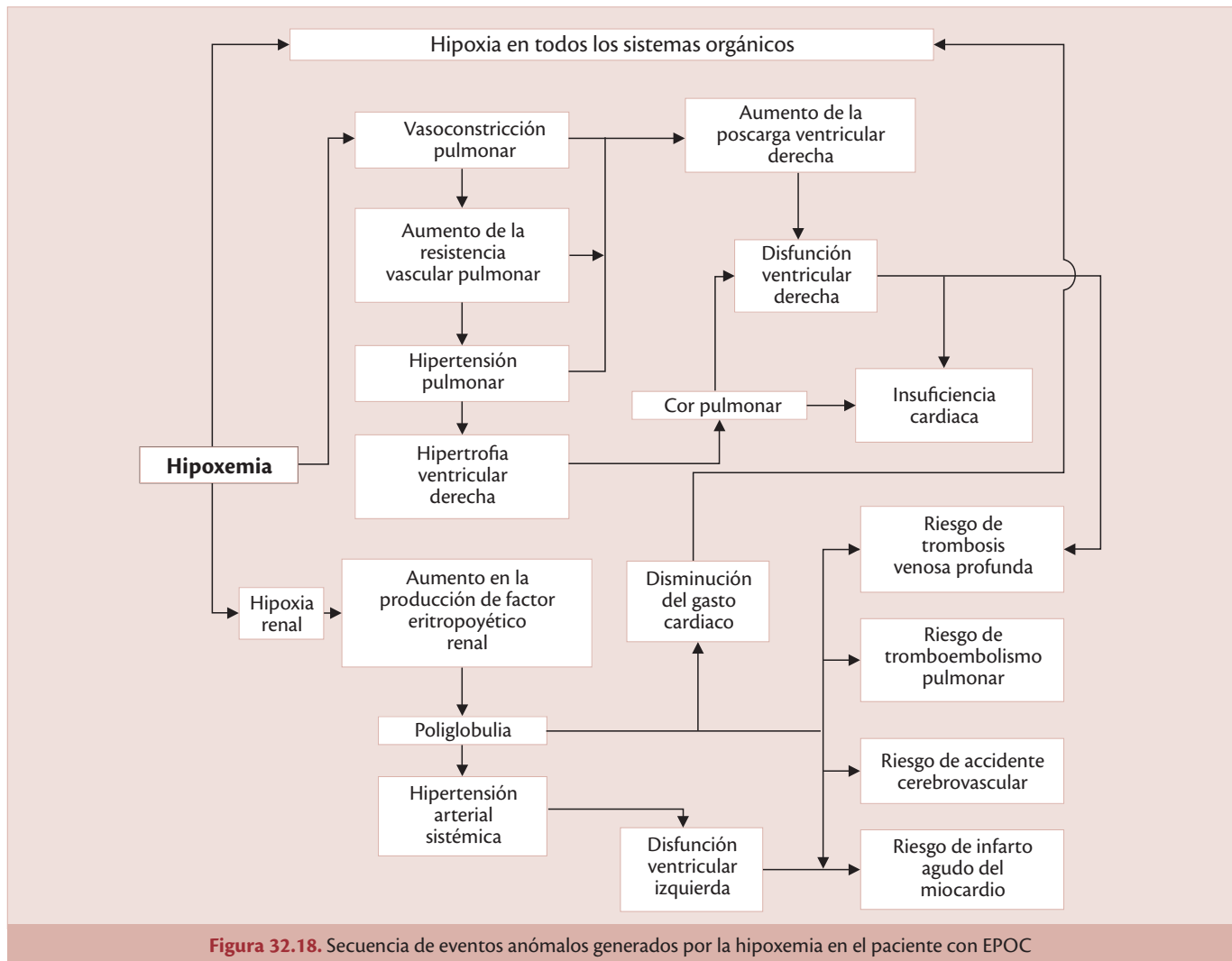
Además, la situación de hipoxia crónica estimula a nivel del riñón la producción del Factor Eritropoyético Renal (FER), el cual induce a la médula ósea para incrementar la producción de eritrocitos, mecanismo de compensación generado para enfrentar la situación de déficit crónico en la disponibilidad de oxígeno tisular. La poliglobulia resultante incrementa la viscosidad sanguínea produciéndose hipertensión arterial sistémica (por Ley de Poiseuille), aparición potencial de trombosis venosa profunda e incremento en el riesgo de accidentes tromboembólicos (en pulmón, miocardio y sistema nervioso central) (Figura 32.18).

Las situaciones descritas conducen a disnea, manifestación clínica que como puede observarse no es exclusiva de la disfunción pulmonar. Entonces, la combinación de las alteraciones cardiovasculares con las alteraciones pulmonares inducen dificultad respiratoria, circunstancia que constituye el primer eslabón del “terrible círculo vicioso” detallado previamente en la Figura 32.17.

Los argumentos presentados permiten afirmar que, si la hipoxemia es una situación que genera anomalías muy graves, la oxigenoterapia es entonces vital en el tratamiento del paciente con EPOC. Los métodos de administración de oxígeno se describen en otro capítulo; y su conocimiento y aplicación generalmente no revisten mayores dificultades. Sin embargo, la prescripción del oxígeno en el paciente con EPOC debe ser racional y cuidadosa.

Inicialmente debe precisarse el comportamiento de dos variables: 1. La existencia y severidad de la hipoxemia, y 2. El comportamiento de la oxemia en situaciones de reposo absoluto (sueño profundo) y de actividad física. Estas determinaciones se efectúan mediante el análisis seriado de los gases arteriales en condiciones de estabilidad de la enfermedad. Una vez conocidas las citadas variables debe prescribirse el oxígeno de la misma manera como se formula un medicamento puesto que, el oxígeno se comporta como tal.

Independientemente de la forma de administración –referida a los equipos y sistemas utilizados– la oxigenoterapia está indicada en la hipoxemia. No obstante, como en la EPOC, esta anomalía genera el impulso ventila-



torio por su estímulo sobre los quimiorreceptores periféricos, es indispensable mantener el paciente en condiciones de “hipoxemia leve” con el objeto de no deprimir la ventilación. En casos de hipoxemia moderada o severa, es imperativo el uso del oxígeno (Figura 32.19).

Durante el sueño disminuye la ventilación minuto lo cual incrementa el deterioro en la relación V/Q; hechos que agravan la hipoxemia y producen desaturación, incluso en ausencia de desórdenes en el sueño fisiológico. Estas circunstancias contribuyen a la aparición de hipertensión pulmonar y sus consecuencias sobre la función ventricular derecha; además, puede incrementarse la actividad ectópica ventricular con riesgo de muerte súbita.

De otro lado, la conjunción de la hipoxemia y la hipoxia producidas durante el sueño generan un impacto negativo sobre la calidad de éste, lo cual anula su carácter reparador, pudiéndose encontrar durante la vigilia un paciente cansado y poco motivado para ejecutar el programa de RP.

En condiciones de apnea del sueño, es recomendable el uso de sistemas de presión positiva (CPAP, EPAP, BI-PAP) más que la oxigenoterapia sola, debido a que ésta puede prolongar la duración del periodo de apnea por eliminación del estímulo ventilatorio.

La oximetría de pulso utilizada permanentemente durante el sueño es una buena estrategia de monitoreo para definir la FiO_2 que el paciente debe recibir.

Durante la actividad física el aumento en la demanda de oxígeno, más que incrementar la hipoxemia, agrava la hipoxia. El oxígeno debe ser utilizado para prevenir elevaciones bruscas de la resistencia vascular pulmonar y aumentos transitorios en la presión arterial pulmonar. Si se usa racionalmente, se reduce la disnea y se mejora la tolerancia al ejercicio, aspectos de enorme utilidad durante la RP. De otro lado, es conveniente programar el ejercicio de una manera tal que la carga impuesta sea sub-máxima para evitar la aparición de una “deuda de oxígeno”, situación que incrementa las necesidades de

administración prolongada del oxígeno en el periodo subsiguiente a la suspensión de la actividad física.

La oxigenoterapia en el paciente con EPOC puede utilizarse de manera continua o intermitente (nocturna) de la manera como se describe en la [Tabla 32.6](#).

Desde hace ya mucho tiempo se han descrito los efectos resultantes de la oxigenoterapia en el paciente con EPOC, los que actualmente siguen teniendo vigencia en el marco de la evidencia disponible:

1. En pacientes con Cor pulmonar puede aumentar la sobrevida al detener e incluso disminuir las alteraciones vasculares pulmonares (Medical Research Council Working Party, 1981).
2. Las ventajas son mayores si el oxígeno se administra de forma continua porque se reduce la policitemia, se mejoran las condiciones neuropsíquicas y se mejora la calidad del sueño (Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group, 1980).
3. Los pacientes que más se benefician con la oxigenoterapia son aquellos que tienen cifras de PaO_2 inferiores a 55 mmHg o saturación inferior a 90% (Anthonisen, 1983).
4. Las ventajas de la oxigenoterapia a largo plazo no ocurren en pacientes que siguen fumando y que por ello siguen presentando niveles elevados de carboxihemoglobina (Calverley PMA, Legett RJ, McElderry L; 1982.).

5. El “exceso de oxígeno” induce hipercapnia (Sassoon CS, Hassell KT, Mahutte CK, 1987).

DESARROLLO DEL PROGRAMA DE RP

El programa de RP se desarrolla en tres fases sucesivas pero de características diversas:

Fase I: Tiene una duración de una semana, periodo en el que se realizan las pruebas de evaluación y se inician el programa educativo por parte de todos los miembros del equipo y la intervención específica de cada disciplina ([Tabla 32.7](#)).

Fase II: La intervención fisioterapéutica se desarrolla en nueve sesiones de dos horas de duración, dos veces por semana. Se realizan preferiblemente en horario vespertino, periodo del día en el que se observa atenuación de la sintomatología. Las sesiones progresan en complejidad pero, por lo general, en cada una de ellas se ejecutan acciones de la o las sesiones precedentes ([Tablas 32.8 a 32.16](#)).

En la novena sesión de la Fase II, se enseña al paciente el principio de reversibilidad del ejercicio con el objeto que tome conciencia de que la suspensión del programa RP revierte los efectos conseguidos, de tal manera que su ejecución de ahí en adelante debe ser de por vida.

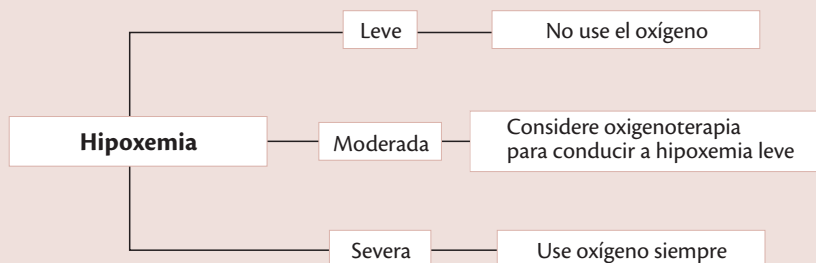


Figura 32.19. Indicaciones del oxígeno en la EPOC estable

Tabla 32.6. Recomendaciones para el uso del oxígeno en el paciente con EPOC

Situación	Condición de la hipoxemia		
	Leve	Moderada	Severa
Reposo	No es necesario	Oxígeno continuo	Oxígeno continuo
Sueño	Oxígeno nocturno	Oxígeno nocturno	Oxígeno nocturno
Apnea del sueño	Oxígeno nocturno más CPAP, EPAP o BIPAP	Oxígeno nocturno más CPAP, EPAP o BIPAP	Oxígeno nocturno más CPAP, EPAP o BIPAP
Cor pulmonar	Oxígeno continuo	Oxígeno continuo	Oxígeno continuo
Ejercicio	Antes, durante y después de la actividad	Oxígeno continuo	Oxígeno continuo

Fase III: Es probablemente la fase de mayor complejidad, puesto que el paciente se “separa” del equipo de RP y asume conductas propias. Por tal razón, la intervención familiar es de vital importancia y el reforzamiento del equipo debe proveerse con visitas domiciliarias por parte de sus miembros (Tabla 32.17).

El éxito del programa de RP, debe medirse mediante: 1. Elementos objetivos de valoración, 2. Resultados a corto plazo y, 3. Resultados a largo plazo (Figura 32.20).

Dentro de los elementos objetivos de valoración, debe esperarse una estabilización del VEF1, de la PaO₂ y la PaCO₂, lo cual significa la detención o retardo en la progresión de la enfermedad; no debe esperarse su mejoría puesto que los daños estructurales del pulmón y la vía aérea son irreversibles.

La mejoría en la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM), reflejan el resultado de un programa de reeducación y fortalecimiento muscular bien ejecutado. Como consecuencia de esta mejoría, el volumen corriente (VT) tiende a incrementarse y la frecuencia respiratoria (FR) tiende a disminuir. Igualmente, la mejoría en el manejo de secreciones puede resultar de la combinación del entrenamiento de los músculos accesorios de la espiración y las maniobras de fisioterapia respiratoria, drenaje postural, ventilación dirigida, etc.).

Los resultados positivos a corto plazo se manifiestan a través de la disminución del número de ingresos hospitalarios, la reducción –usualmente subjetiva– de la sensación de disnea, y el aumento en la capacidad y tolerancia al ejercicio y la actividad física.

Tabla 32.7. Intervención del equipo de RP durante la Fase I del programa

Fase I (Primera semana)	
Evaluación	Intervención
Laboratorios (cuadro hemático, electrolitos, proteínas, albúmina, gases arteriales) Pruebas de función pulmonar, Rx de tórax, EKG. Oximetría (reposo, ejercicio, y nocturna) Medición de PIM y PEM. Evaluación fisioterapéutica integral (examen muscular, movilidad articular, condición física)	Intervención educativa Manejo médico (comprobar cumplimiento) Fisioterapia Terapia ocupacional Terapia recreacional Soporte sicosocial Reunión de grupos Manejo nutricional

Tabla 32.8. Primera sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Anatomía y fisiopatología de la enfermedad respiratoria. Control ambiental.	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE)

Tabla 32.9. Segunda sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Estrategias de autocuidado	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico

Tabla 32.10. Tercera sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Estrategias de autocuidado Enseñar importancia del uso y cumplimiento de la prescripción de medicamentos. Concientizar acerca de la importancia de la oxigenoterapia y enseñar el uso de equipos y sistemas de administración.	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia

Tabla 32.11. Cuarta sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Reforzar los aspectos relevantes de la Nutrición y modificaciones dietéticas propuestas por el nutricionista	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE)

Tabla 32.12. Quinta sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Enseñar manejo del estrés en conjunto con el psicólogo Enseñanza de técnicas de relajación	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE)

Tabla 32.13. Sexta sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Enseñar técnicas de conservación de energía en conjunto con el terapeuta ocupacional Reforzar la enseñanza de técnicas de relajación y manejo del estrés	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE) Técnicas de relajación

Tabla 32.14. Séptima sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Aspectos emocionales, afectivos y sociales de la enfermedad respiratoria Retorno o reubicación de la actividad laboral	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE) Técnicas de relajación

Tabla 32.15. Octava sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

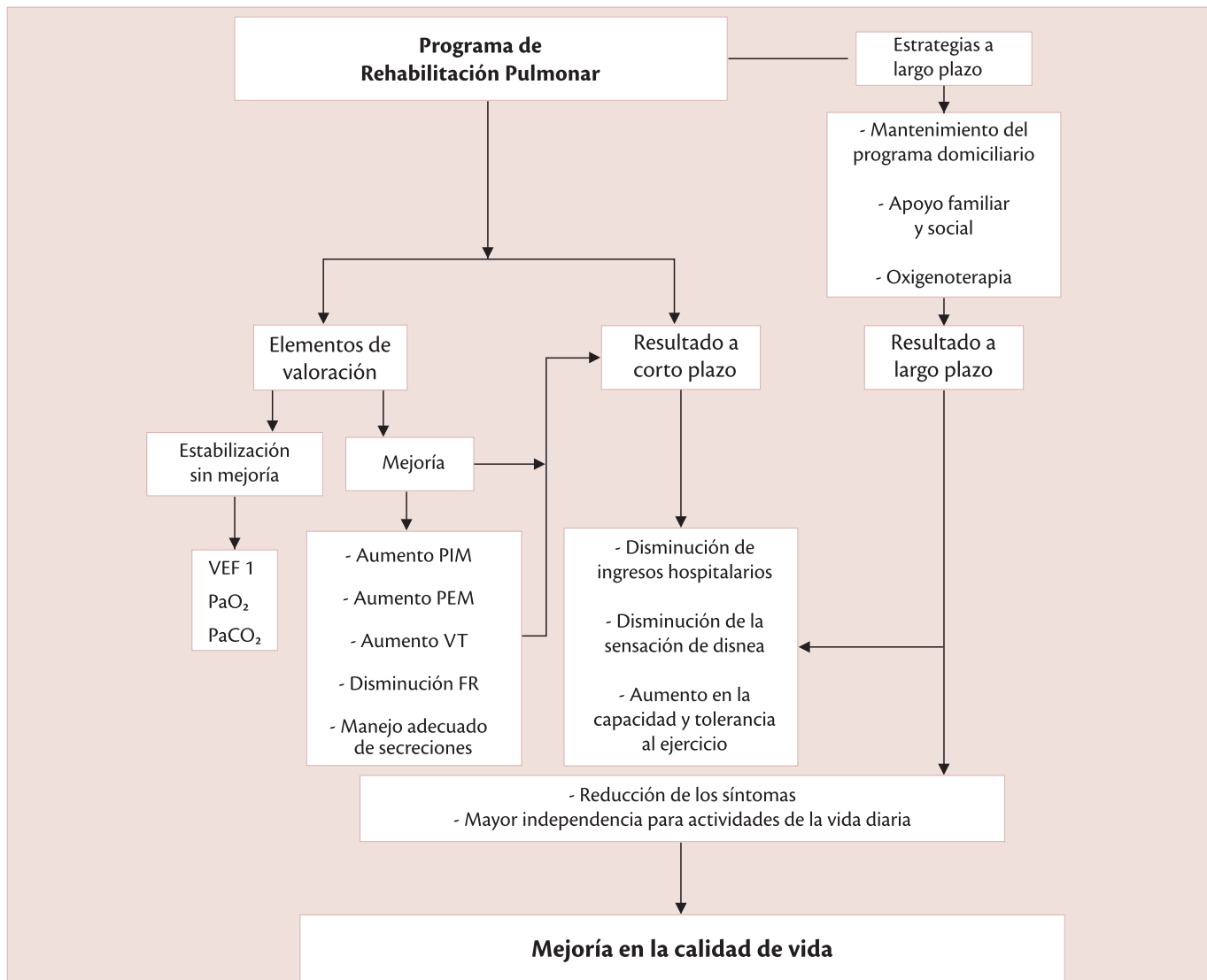
Educación	Modalidades supervisadas
Actividades recreativas, viajes Enseñar las posibilidades de retorno a una sexualidad sana	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE) Técnicas de relajación

Tabla 32.16. Novena sesión de fisioterapia de la fase II del programa de RP

Educación	Modalidades supervisadas
Evaluación final Programa de ejercicio continuado domiciliario Citas de control (garantizar cumplimiento) Enseñar el concepto del "principio de reversibilidad" del ejercicio.	Aerosolterapia Maniobras de higiene bronquial Ejercicios respiratorios no específicos (ERNE) Reacondicionamiento físico Oxigenoterapia Ejercicios respiratorios específicos (ERE) Técnicas de relajación

Tabla 32.17. Intervención del equipo de RP durante la Fase III del programa

Parte I	Parte II
Visitas de refuerzo por parte del fisioterapeuta a los 1, 3, 6, y 12 meses Re-evaluación en cada visita Implementar refuerzos positivos Evitar factores de riesgo relacionados con la aparición de complicaciones	Implementación de sesiones de ejercicio continuado Creación de grupos de apoyo mutuo

**Figura 32.20.** Representación de la medición de resultados del programa de RP. Ver explicación en el texto

La conjunción de estos resultados y la mejoría en los elementos de valoración descritos pueden generar una reducción en los síntomas del padecimiento respiratorio y una mayor independencia para la ejecución de las actividades de la vida diaria.

A largo plazo la mejoría puede persistir si se siguen las estrategias de mantenimiento del programa en el ámbito domiciliario, sumadas a un óptimo apoyo social y familiar y la implementación de la oxigenoterapia. Esta última debe prescribirse incluso en ausencia de hipoxemia severa para aliviar los estragos de la hipertensión pulmonar.

La suma de todo lo expuesto, permite la aproximación al objetivo general del programa: la mejoría en la calidad de vida.

Existen factores que producen el fracaso del programa de RP. Un programa no individualizado, una evaluación inadecuada, modalidades mal ejecutadas y la aparición de complicaciones o enfermedades diferentes, pueden inducir la falla del programa. Young y colaboradores (1999) identificaron como factores predictores de no-adherencia al programa de RP, la continuidad del tabaquismo, el aislamiento y la falta de soporte social.

En los pacientes con EPOC grave o avanzada en el que aparecen signos de mal pronóstico ($VEF1 < 35\%$ del predicho; hipoxemia severa, hipercapnia progresiva, disnea de reposo), los objetivos cambian volviéndose puramente paliativos.

Es muy difícil determinar el inicio de la fase terminal de la enfermedad –referida a expectativa de vida– puesto que el apoyo farmacológico, la higiene bronquial, la oxigenoterapia y otras medidas terapéuticas (CPAP, EPAP, BIPAP, ventilación no invasiva), tienden a mantener al paciente con cierta estabilidad pero con múltiples y desastrosas limitaciones. Escarrabill y Servera (2001), proponen como elementos de definición de la fase terminal de la EPOC, la acumulación de diferentes datos clínicos: 1. Ingresos repetidos a los servicios hospitalarios; 2. Reingresos frecuentes después de estancias prolongadas; 3. Cambios gasimétricos muy limitados (muy poca o nula respuesta a la oxigenoterapia y mantenimiento o progresión de la hipercapnia); 4. Deterioro del estado físico caracterizado por una disminución significativa en la ejecución de actividades de la vida diaria e imposibilidad para salir de la casa.

INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN LA RP DEL PACIENTE CON ASMA BRONQUIAL

La exploración funcional del paciente asmático; la aparición de diversas sustancias beta adrenérgicas y anticoli-

nérgicas; el desarrollo de sistemas de administración de aerosoles económicos y fáciles de utilizar; y la aceptación y utilización de los corticosteroides por parte del médico, han minimizado el estigma aterrador que caracterizaba en el pasado al asma bronquial. Si bien, esta enfermedad puede caracterizarse como crónica –por su permanencia temporal– los episodios de presentación (crisis) suelen presentarse de manera intermitente y recurrente, por lo que generalmente, las estrategias fisioterapéuticas tienden a privilegiar el manejo de la crisis y no el mantenimiento del paciente en los periodos inter-crisis. Esta situación está siendo superada por el médico; profesional que debería iniciar labores educativas dirigidas al paciente y/o la familia (muchos asmáticos son pacientes pediátricos) en la consulta o en el servicio de urgencias. Además la introducción de diversas medidas –farmacológicas principalmente– como los beta 2 de acción prolongada, los esteroides, el cromoglicato disódico y el nedocromil; y los antagonistas de los leucotrienos, han fortalecido la terapia de control desde la perspectiva médica.

Las modalidades fisioterapéuticas de intervención en la RP del paciente asmático, comprenden cuatro aspectos relevantes:

1. La educación del paciente y la familia.
2. La enseñanza de la medición y control del pico de flujo como elemento evaluativo de la función y seguimiento del estado basal.
3. La enseñanza del uso y abuso de los aerosoles y medicamentos.
4. La enseñanza de técnicas de mejoramiento de la función ventilatoria y de la condición física.

EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y LA FAMILIA

El componente educativo en la RP del paciente asmático y su familia, debe abarcar varios aspectos: 1. El conocimiento de la enfermedad, referido a etiología, curso, concepto de cronicidad, y control de la enfermedad; 2. El reconocimiento de la importancia de los ejercicios respiratorios como elemento de mejoramiento de la aptitud física; 3. El conocimiento y control de los factores desencadenantes de la crisis (mascotas, contaminación ambiental, humo de cigarrillo, alérgenos, estrés, ejercicio, infección respiratoria, etc.); 4. La modificación de los sentimientos frente a la percepción de la enfermedad; 5. El cambio de actitud del paciente y la familia frente a la realización del deporte; 6. La implementación de óptimos sistemas de comunicación entre paciente-familia-médico-fisioterapeuta y; 7. El reforzamiento de actitudes y prácticas positivas relacionadas con el manejo adecuado de la enfermedad.

ENSEÑANZA DE LA MEDICIÓN Y CONTROL DEL PICO DE FLUJO COMO ELEMENTO EVALUATIVO DE LA FUNCIÓN Y SEGUIMIENTO DEL ESTADO BASAL

La medición del “Pico de flujo”, es actualmente un elemento de control y seguimiento del paciente asmático, ampliamente conocido y aceptado por el equipo de salud, por el paciente y la familia. La técnica de medición, registro de datos y análisis de ellos es realmente sencilla. No obstante, el fisioterapeuta debe asegurarse de que estos elementos educativos estén afianzados en el ámbito domiciliario para que adquieran la dimensión que les corresponde, puesto que muchas veces el conocimiento exacto de la técnica permite abortar una crisis o hacer sin demora la consulta al profesional especializado cuando las variaciones del valor de pico predicho, tienden a aproximarse a la zona roja del sistema de escalonamiento (semáforo).

Aunque esta técnica de medición no reemplaza las pruebas de función pulmonar estándar (espirometría, curva flujo volumen), sus mayores ventajas se relacionan con la facilidad de ejecución, economía, disponibilidad inmediata y toma de decisiones urgentes.

ENSEÑANZA SOBRE EL USO Y ABUSO DE LOS AEROSOL Y MEDICAMENTOS

Muchos medicamentos han sido desarrollados para el control y manejo de la crisis asmática y para la terapia de mantenimiento. El paciente y la familia deben poseer un conocimiento exacto de sus efectos terapéuticos y adversos, las formas de administración, la importancia del cumplimiento de la prescripción médica (así no exista crisis), y los efectos deletéreos de la suspensión abrupta de la medicación.

El fisioterapeuta orientará sus esfuerzos educativos hacia la enseñanza del correcto uso de los fármacos utilizados como aerosoles terapéuticos y los métodos de administración. Usualmente durante la terapia de mantenimiento, los aerosoles se administran mediante inhaladores de dosis medidas, por lo que el paciente y su entorno deben ser instruidos sobre su correcta utilización, la cual se ha facilitado mucho desde el advenimiento de las aerocámaras. La limpieza del instrumental utilizado y la concientización acerca de que éste es de uso estrictamente personal debe ser fortalecida.

ENSEÑANZA DE TÉCNICAS DE MEJORAMIENTO DE LA FUNCIÓN VENTILATORIA Y DE LA CONDICIÓN FÍSICA

Diversas modalidades de mejoramiento de la función ventilatoria pueden ser enseñadas al paciente asmático,

con el objeto de optimizar la función muscular respiratoria y mejorar la aptitud física. Estas han sido suficientemente descritas a lo largo del texto y se resumen en la **Tabla 32.18**. Su escogencia dependerá de la condición del paciente, aunque por lo general suelen combinarse ejercicios de diferentes técnicas para alcanzar los objetivos. Es necesario antes de iniciar el programa, realizar una cuidadosa evaluación puesto que sin ella, jamás podrán evaluarse los resultados.

Es importante además mantener la vía aérea libre de secreciones. Si dicha situación se presenta deben utilizarse técnicas de aclaramiento como el drenaje autógeno, la ELTGOL, y las técnicas de presión positiva espiratoria que promueven su eliminación (Flutter, Acapella, Thera PEP) con las que, además, se incrementa la presión intrabronquial que se opone al colapso de la vía aérea. Las maniobras de tos asistida convencionales (percusión y vibración del tórax) y la aceleración de flujo espiratorio deben evitarse por el riesgo de producción de broncoespasmo.

El acondicionamiento de los miembros superiores e inferiores debe preceder la etapa de mejoramiento de la condición física, la cual puede abordarse mediante prácticas deportivas. No obstante, se presenta resistencia a tales prácticas –muchas veces justificada– en el paciente con asma inducida por el ejercicio, por el agravamiento de los síntomas debidos a las pérdidas sensibles e insensibles de agua o a los cambios térmicos que generan inicialmente vasoconstricción y posteriormente vasodilatación refleja con producción de edema y obstrucción de la vía aérea. El uso de betamiméticos de acción rápida (salbutamol) o anticolinérgicos (bromuro de ipratropio) puede prevenir la aparición de la crisis, por lo cual el paciente debe recibir la medicación antes de la realización del ejercicio. De otro lado, las prácticas en ambientes con adecuadas condiciones de humedad y temperatura, como la natación por ejemplo, facilitan la ejecución de la actividad física.

Tabla 32.18. Resumen de modalidades utilizadas en la RP del paciente asmático	
Tipo	
Ejercicios respiratorios no específicos	
Ejercicios respiratorios específicos	Espiración con labios fruncidos
	Fase I de ejercicios diafragmáticos
	Fase II de ejercicios diafragmáticos
	Ejercicios para los músculos accesorios de la espiración
Ventilación dirigida	
Técnica de Buteyko	

Es así como el mundo ha conocido deportistas muy competitivos con historia de Asma bronquial.

A pesar de los reconocidos y aceptados efectos benéficos del ejercicio sobre la salud y la condición física, no hay evidencias que sustenten o refuten el uso de fisioterapia en pacientes con asma. Se precisa el desarrollo de estudios adecuadamente diseñados que evalúen sus resultados, los cuales deberán mantener ciego al observador de la evaluación de resultados y reflejar los costos y los efectos adversos (Hondras, 2002).

En un meta-análisis, Holloway (2002) encontró que los estudios revisados sugerían mejoría en los flujos espirados y disminución de los requerimientos de beta 2, con el ejercicio en el paciente asmático, pero no pudo establecer conclusiones fiables acerca de su uso.

INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA EN LA RP DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES CRÓNICAS HIPERSECRETORAS DIFERENTES A LA BRONQUITIS CRÓNICA: BRONQUIECTASIAS Y FIBROSIS QUÍSTICA

Las bronquiectasias y la fibrosis quística son entidades crónicas que, aunque tienen una clara diferenciación etiológica y fisiopatológica, comparten dos denominadores comunes: 1. Funcionalmente presentan un patrón obstructivo y 2. Clínicamente se manifiestan con gran ocupación de la luz bronquial por secreciones.

Las *bronquiectasias* son consecuencia de una dilatación anormal y permanente de los bronquios subsegmen-

tarios, asociada a una destrucción inflamatoria del tejido bronquial y peribronquial, con producción de abundante secreción. La fibrosis quística es una exocrinopatía que afecta diversos órganos dentro de los que el aparato respiratorio recibe un enorme impacto, puesto que las glándulas mucosas de los bronquios sintetizan secreciones anormalmente viscosas que ocupan las vías aéreas.

En las dos enfermedades la intervención fisioterapéutica es fundamental. Esta se orienta hacia el manejo de las secreciones y al entrenamiento del paciente y su familia en técnicas de aplicación domiciliaria (Tabla 32.19) puesto que el paciente puede requerir sesiones diarias o multidiarias, ¡de por vida!

De otro lado, debe mejorarse la capacidad y tolerancia a la actividad física, teniendo como referente una previa valoración, para la cual puede utilizarse una prueba simple y reproducible, que consiste en la medición de la distancia que el paciente es capaz de recorrer de manera rápida (sin correr) sobre una superficie plana durante dos minutos (Escribano, 2001).

Los objetivos de la Fisioterapia en la RP de las dos entidades, son similares y se orientan a:

1. Mejorar el aclaramiento mucociliar.
2. Optimizar la expectoración.
3. Prevenir las complicaciones asociadas al mal manejo de secreciones (infecciones, incremento en la disnea).
4. Conservar un buen estado general.
5. Disminuir el ausentismo laboral o escolar.
6. Garantizar la colaboración de la familia
7. Verificar el cumplimiento del programa domiciliario.

Tabla 32.19. Modalidades fisioterapéuticas utilizadas en el manejo de las bronquiectasias y la fibrosis quística

Modalidad		Bronquiectasias	Fibrosis quística
Aerosoles terapéuticos		Humectantes y mucolíticos: Nebulización ultrasónica de Solución salina isotónica N-acetil-L- cisteína	Mucolíticos: Dornasa alfa
Técnicas de higiene bronquial	Institucionales	Drenaje postural Maniobras de tos asistida (percusión y vibración). Aceleración de flujo espiratorio	Drenaje postural Maniobras de tos asistida (percusión y vibración) Aceleración de flujo espiratorio Ventilación percusiva intrapulmonar
	Domiciliarias	Drenaje autógeno ELTGOL Técnicas de presión positiva espiratoria (Thera PEP, Flutter, Cornet, Acapella)	Drenaje autógeno ELTGOL Técnicas de presión positiva espiratoria (Thera PEP, Flutter, Cornet, Acapella)

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cómo puede definirse funcionalmente la enfermedad pulmonar obstructiva?

2

¿Cuáles grupos de pacientes con enfermedad obstructiva pueden caracterizarse para la intervención fisioterapéutica durante la RP?

3

¿Cuáles son los objetivos específicos y el objetivo general de la RP?

4

En un paciente con EPOC suficientemente motivado, ¿cuál debe considerarse condición indispensable para el inicio de la RP?

5

¿Cuáles aerosoles terapéuticos son útiles en la RP del paciente con EPOC?

6

¿Cómo puede manejarse desde el punto de vista fisioterapéutico la pérdida de la tracción radial sobre el bronquio?

7

¿Cuál es el objetivo de la reeducación respiratoria en la RP del paciente con EPOC?

8

¿De qué manera puede evaluarse la función muscular respiratoria?

9

¿Cuáles son las complicaciones que deben ser prevenidas y manejadas durante la RP del paciente con EPOC?

10

¿Porqué debe considerarse como posibilidad terapéutica en el paciente con EPOC, el uso de oxigenoterapia nocturna (durante el sueño)?

11

¿Cuáles son los elementos objetivos de valoración de los resultados de la RP en el paciente con EPOC?

12

¿Cuáles son los cuatro aspectos más relevantes de las modalidades fisioterapéuticas de intervención en la RP del paciente asmático?

13

¿Cuáles son los objetivos de la Fisioterapia en la RP de las bronquiectasias y la fibrosis quística?

LECTURAS RECOMENDADAS

- Anthonisen NR. Long-term oxygen therapy. *Ann Intern Med* 1983; 99:519-527.
- Belman MJ, Kendregal BA. Exercise training fails to increase skeletal muscle enzymes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123:256-261.
- Belman MJ, Warren C, Botninc Nathan SD, Chon KiH. Ventilatory load characteristics during ventilatory muscle training. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:925-929.
- Berry MJ, Adair EN, Sevensky S, Quinby A, Lever HM. Inspiratory muscle training and wholebody reconditioning in chronic obstructive pulmonary disease. A controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1812-1816.
- Bustamante V, Gáldiz JB, Ruiz L, Gil P, Ciruelos E, Sobradillo V. Eficacia de dos dispositivos en el entrenamiento de la musculatura inspiratoria. *Arch Bronconeumol* 1996; 32:3s.
- Calverley PMA, Legett RJ, McElderry L, et al. Cigarette smoking and secondary polycythemia in hypoxic Cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:507-510.
- Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reduction in exercise lactic acidosis and ventilatory as a result of exercise training in patients with obstructive lung. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:9-18.
- Casaburi R. Exercise training in chronic obstructive lung disease. En: Casaburi R, Petty TL (eds.). Principles and practice of pulmonary rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
- Celli BR. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:77-120.
- Celli BR. Clinical commentary. Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:861-864.
- Chevaillier J. Autogenic drainage. En: Lawson D (ed.). Cystic fibrosis: horizons. Chichester MA: John Wiley, 1984; 325.
- Couser JL, Martinez FJ, Celli BR. Pulmonary rehabilitation that includes arm exercise reduced metabolic and ventilatory requirements form simple arm elevation. *Chest* 1993; 103:37-41.
- Donner CF, Muir JF. Rehabilitation and Chronic Care Scientific Group of the European Respiratory Society. Selection criteria and programmers for pulmonary rehabilitation in COPD patients. *Eur Respir J* 1997; 10:744-757.
- Escarabill J, Servera E. Cuidados paliativos e insuficiencia respiratoria crónica: cuando los objetivos cambian. En: Giménez, Servera, Vergara (eds.), Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2001, p. 322.
- Escribano A, Vergara P, Vergara I, Polo MC. Fibrosis quística. Importancia de la fisioterapia respiratoria. Casos clínicos. En: Giménez, Servera, Vergara (eds.), Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica. Buenos Aires: Médica Panamericana, p. 349.
- Estenne M, Knoop C, Vanvaerenbergh J, et al. The effect of pectoralis muscle training in tetraplegic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:1218-1222.
- Faulkner A. ABC of palliative care. Communication with patients, families and other professionals. *BMJ* 1998; 316:130-132.
- Fletcher EC, Miller J, Divine GW et al. Nocturnal oxyhemoglobin desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions about 60 mmHg. *Chest* 1987; 92:604-608.
- Garrigan SL. Physical therapy interventions for persons with chronic obstructive pulmonary disease. En: Bach J. (ed), Pulmonary rehabilitation. Philadelphia: Hanley and Belfus Inc., 1995; pp. 85-98.
- Gimenez M, Ponz JL, Rodriguez F, Delorme N, Poln JM. Effect of high and low intensity of endurance training in patients with chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:A362.
- Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:976-980.
- Güell R, Morante F, Sengenís M, Casán P. Efectos de la rehabilitación respiratoria sobre la calidad de vida de los pacientes con EPOC. *Arch Bronconeumol* 1995; 31:55s.
- Hamilton, Killian KJ, Summers E, Jones NL. Muscle strength, symptom intensity, and exercise capacity in patients with cardiorespiratory disorders. *Am J Respir Crit Care* 1995; 152: 2021-2031.
- Holloway E, Ram FSF. Breathing exercises for asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3 2002. Oxford: Update Software.
- Hondras MA, Linde K, Jones AP. Manual therapy for asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update software.
- Lake FR, Henderson K, Briffat T, Openhaw J, Musk AW. Upper-limb and lower-limb exercise training in patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 1990; 97: 1077-1082.
- Lisboa C, Villafranca C, Leiva A, Cruz E, Pertuzé J, Borzone G. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: Effect on exercise performance. *Eur Respir J* 1997; 10: 537-542.
- Maltais F, Leblanc P, Jobin J, Bérubé CH, Bruneau J, Carrier L, et al. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care* 1997; 155:555-561.
- Maltais F, LeBlanc P, Simard C, Jobin J, Berube Ch, Bruneau J, et al. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:442-447.

- Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBland P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:288-293.
- Martinez FJ, Voger PD, Dupont DN, Stanopoulos I, Gray A, Beamis JF. Supported arm exercise vs unsupported arm exercise in rehabilitation of patients with severe chronic airflow obstruction. *Chest* 1993; 103:1397-1402.
- Medical Research Council Working Party: Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1:681-686.
- Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sánchez Agudo L. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996; 32:285-301.
- Nattie EE, Bartlett D Jr, Johnson K. Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy induced by intermittent hypoxia and hypercapnia in the rat. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:653-658.
- Ninave V, Rypens F, Yernault JC, De Troyer A. Abdominal muscle use during breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:16-21.
- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group: Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93:391-398.
- O'Hara WJ, Lasachuck BP, Mathenson P, Renaham MC, Scholter DS, Lilker ES. Weight training and backpacking in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 1984; 29:1202-1210.
- Ortega F, Madrazo J, Sánchez Riera H, Fernández Guerra J, Elías T, Montemayor T. Actividad de la musculatura abdominal durante la respiración en pacientes con EPOC. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 23-28.
- Pardy R, Reid WD, Belman MJ. Respiratory Muscle training. *Clinics in Chest Med* 1988; 291-296.
- Petty TH (ed.). Principles and practice of pulmonary rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993; pp. 167-182.
- Polkey MI, Kyroussis D, Keilty SEJ, Hamnegard CH, Mills GH; Green M, et al. Exhaustive treadmill exercise does not reduce twitch transdiaphragmatic pressure in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:959-964.
- Pryor J, Weber B. Cuidados respiratorios. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1993.
- Punzal PA, Ries AL, Kaplan RM, Prewitt LM. Maximum intensity exercise training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 110:618-623.
- Ram FSF, Robinson SM, Black PN. Physical training for asthma (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
- Ries AL, Ellis B, Hawkin RW. Upper extremity exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1988; 93: 688-692.
- Rochester DF. The diaphragm in COPD: better than expected, but not good enough. *N Engl J Med* 1991; 325:961-962.
- Sassoon CS, Hassell KT, Mahutte CK. Hyperoxic-induced hypercapnia in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:907-911.
- Siafakas NM. ERS Consensus Statement Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995; 8:1398-1420.
- Similowski T, Shang Y, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991; 325:917-923.
- Simpson K, Killian K, McCartrey N, Stubbing DG, Jones NL. Randomized controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992; 47:70-75.
- Smith K, Cook D, Guyatt GH, Mad Heven J, Oxmen AD. Respiratory training in chronic airflow limitation: a metaanalysis. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:533-539.
- Weiner KP, Azyad Y, Ganam R. Inspiratory muscle training combined with general exercise reconditioning in patients with COPD. *Chest* 1992; 102:1351-1356.
- West J. Fisiopatología Pulmonar. Editorial. Médica Panamericana, 1994.
- Young P, Dewse M, Fergusson W, Kolbe J. Factores predictores de no adherencia a la rehabilitación respiratoria en pacientes con EPOC. *Eur Respir J* 1999; 13:855-859.

Intervención fisioterapéutica en la rehabilitación pulmonar del paciente con defectos ventilatorios restrictivos

William Cristancho Gómez

RP en la enfermedad intersticial crónica	431
RP en enfermedades de la pleura	433
RP en deformidades torácicas	434
RP en limitaciones mecánicas a la excursión diafragmática	436
RP en las enfermedades neuromusculares	439
Ejercicios de autoevaluación	442
Lecturas recomendadas	444

LA ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA se define funcionalmente como un evento que cursa con una disminución variable de la distensibilidad pulmonar, originada en causas intra o extrapulmonares. A nivel pulmonar el defecto ventilatorio restrictivo puede ser agudo (SDRA por ejemplo) o crónico (fibrosis pulmonar por ejemplo). Igualmente, pueden presentarse a nivel extrapulmonar eventos agudos (tórax inestable por ejemplo) o crónicos (obesidad mórbida por ejemplo).

En el contexto de este capítulo, se revisarán las estrategias de intervención fisioterapéutica en la Rehabilitación Pulmonar (RP) de los defectos restrictivos crónicos. No obstante, es necesario mencionar que la Fisioterapia respiratoria en eventos restrictivos agudos es de particular importancia en la recuperación integral del paciente portador de ellos.

La definición citada al inicio del capítulo, tipifica diversos grupos de enfermedades en los que la RP está indicada (Tabla 33.1), eventos en los que el común denominador es la disminución de la capacidad vital y la capacidad pulmonar total, como consecuencia de las alteraciones en la distensibilidad.

Independientemente de la etiología, curso y pronóstico de los defectos restrictivos, los objetivos de la RP se orientan a: 1. Recuperar la capacidad vital, 2. Optimizar el manejo de secreciones, y 3. Mejorar la tolerancia a la actividad física. Al igual que en la RP del paciente con EPOC, el alcance de estos objetivos permitirá mejorar la calidad de vida. No obstante, en algunas entidades de

comportamiento restrictivo crónico y progresivo (ELA por ejemplo), los objetivos son paliativos y se orientan principalmente al control y reducción de la sintomatología.

RP EN LA ENFERMEDAD INTERSTICIAL CRÓNICA

El intersticio pulmonar está ubicado entre las membranas basales del epitelio alveolar y el endotelio capilar. Llena además los espacios perivascular y peribronquial, los tabiques interlobulillares y circunda los vasos sanguíneos y los bronquios. Su afectación, caracterizada por un engrosamiento variable, conduce a disminución de la distensibilidad pulmonar. Además la fibrosis intersticial genera aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP) por la obliteración de gran parte del lecho vascular.

Clínicamente produce disnea, la cual se acentúa marcadamente con el ejercicio; respiración superficial y rápida; tos no productiva y estertores crepitantes. Ocasionalmente se acompaña con hipocratismo digital.

Las pruebas de función pulmonar muestran un típico patrón de enfermedad restrictiva, en el que es evidente la disminución de la CVF y consecuentemente del VEF1. Sin embargo, la relación entre CVF/VEF1 se encuentra normal e incluso aumentada debido al aumento de la tracción radial sobre el bronquio, inducida por el incremento en la elasticidad pulmonar. Esta última alteración genera disminución en la resistencia de las vías aéreas.

Tabla 33.1. Principales defectos ventilatorios restrictivos en los que está indicada la intervención fisioterapéutica como herramienta para la RP

Causa del defecto restrictivo	Entidades comunes
Enfermedad intersticial crónica	Fibrosis intersticial Tuberculosis (?) Neumoconiosis Enfermedades del colágeno Sarcoidosis Síndrome post radiación
Enfermedades de la pleura	Paquipleura
Deformidades torácicas	Cifoescoliosis severa Mal de Pott Pectum excavatum y pectum carinatum
Limitaciones mecánicas a la excursión diafragmática	Obesidad mórbida
Enfermedad neuromuscular crónica	Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) Distrofias musculares (Duchene y no Duchene). Miastenia gravis Síndrome post-polio Cuadriplejía, paraplejía (?) Post Guillain Barre
Cirugía pulmonar	Cirugía de reducción de volumen (post lobectomía, post neumonectomía) Transplante pulmonar

La prueba más específica es la capacidad de difusión (DLCO), en la cual se encuentra una reducción significativa que demuestra el engrosamiento intersticial.

El intercambio gaseoso se altera como consecuencia del engrosamiento intersticial produciéndose hipercapnia e hipoxemia; esta última, usualmente leve en reposo, corresponde a graves defectos de la difusión. Durante el ejercicio la hipoxemia se torna severa probablemente porque al trastorno de la difusión se suma el incremento en la RVP que induce una disminución del volumen minuto cardíaco que conduce a alteraciones en la relación V/Q.

Una aproximación didáctica para sustentar la intervención fisioterapéutica en la RP de la enfermedad intersticial crónica, se ilustra en las Figuras 33.1 y 33.2.

La Figura 33.1, ilustra de manera muy simplificada dos diferentes situaciones: En A se describe una condición normal de reposo, en la que la cavidad torácica aparece en la parte superior con cuadrículas que representan el intersticio y la cavidad abdominal aparece en la parte inferior de color gris. Estas dos cavidades están separadas por el diafragma (línea horizontal gruesa que las limita). Durante la inspiración normal (B en la figura), el diafragma desciende hacia la cavidad abdominal y el volumen intratorácico aumenta por el incremento en sus diámetros. Como consecuencia de este fenómeno, puede observarse en la gráfica que los espacios limitados por las cuadrículas se amplían.

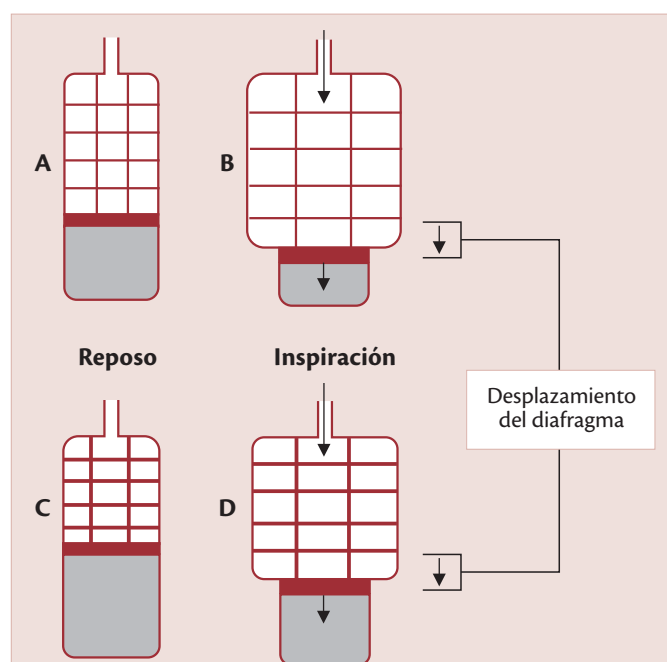


Figura 33.1. Representación esquemática de la sustentación de la intervención fisioterapéutica en la enfermedad intersticial crónica. (Ver explicación en el texto)

En C se ilustra una situación anormal de reposo, en la que el espacio intersticial se encuentra engrosado (cuadrículas más gruesas), y el diafragma se encuentra ascendido como consecuencia del incremento en la elasticidad. Durante la inspiración (D en la figura) el diafragma desciende hacia la cavidad abdominal incrementando el volumen intratorácico aunque no de manera tan eficaz como en la condición normal, incluso para un recorrido diafragmático idéntico. La misma alteración ocurre con las cuadrículas que representan el espacio intersticial. Esta situación, en la que se combinan la disminución de la distensibilidad con el aumento en la elasticidad, conduce a disminución en la capacidad vital.

La Figura 33.2 ilustra una condición en la que la intervención fisioterapéutica promueve un incremento en la excursión diafragmática hacia la cavidad abdominal en una situación de enfermedad intersticial (cuadrículas engrosadas). Obsérvese que el incremento en el volumen intratorácico conduce una situación similar a la ocurrida en la inspiración en condiciones normales. Infortunadamente, este fenómeno de recuperación de la capacidad vital suele ser transitorio, por lo que las maniobras realizadas para su consecución deben ser de ejecución múltiple y pluricotidiana.

Pero, ¿por qué la intervención fisioterapéutica debe privilegiar el trabajo diafragmático en la enfermedad intersticial? Y, ¿cuáles maniobras pueden promover el incremento en la excursión diafragmática?

La respuesta a estos interrogantes es relativamente sencilla: 1. A medida que se obtengan y mantengan la reeducación y fortalecimiento del diafragma, la resistencia y la fuerza de su contracción podrán incrementar la excursión del músculo dentro de la cavidad abdominal, lo cual aumentará el cambio de volumen intratorácico, fenómeno

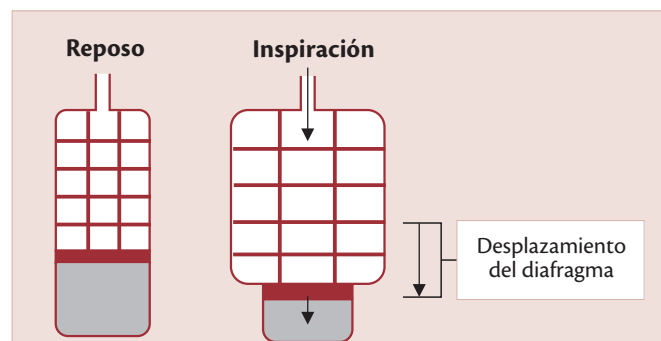


Figura 33.2. Representación simplificada de la modificación del volumen intratorácico como consecuencia de la ejecución de maniobras de fisioterapia respiratoria en la RP de la enfermedad intersticial. Obsérvese que el desplazamiento del diafragma aumenta con respecto al descrito en la Figura 33.1. (Ver descripción en el texto)

que se traduce en un incremento de la capacidad vital; y, 2. Es obvio que deben utilizarse maniobras tendientes a conseguir optimización del trabajo diafragmático para la consecución del objetivo (aumento de la capacidad vital). Las maniobras utilizadas se describen en la **Tabla 33.2**.

Debe además considerarse el uso de la oxigenoterapia; en primera instancia para corregir la hipoxemia que acompaña el defecto restrictivo, en segundo lugar para aliviar la hipertensión pulmonar inducida por el aumento en la RVP y en tercer lugar, para prevenir la desaturación durante el ejercicio.

RP EN ENFERMEDADES DE LA PLEURA

Comúnmente las enfermedades de la pleura suelen ser agudas (neumotórax, hemotórax, derrame pleural). No obstante, el manejo inadecuado de éstas, sus secuelas, o su presentación recurrente, pueden conducir al establecimiento de un evento crónico en el que la fibrosis y el engrosamiento pleural (paquipleura) inmovilizan el pulmón, impidiendo su expansión, lo cual disminuye la capacidad vital.

En estas situaciones el médico debe considerar el tratamiento quirúrgico (decorticación), sobre todo si la presentación de la rigidez pleural es bilateral. Sin embargo, su manifestación suele ser localizada (unilateral).

Durante la inspiración, el hemitórax comprometido no se expande debido al impedimento producido por la rigidez pleural (**Figura 33.3**), hecho que disminuye la capacidad vital debido a que el fenómeno funcionalmente se traduce como una disminución de la distensibilidad.

En estos casos, deben utilizarse estrategias fisioterapéuticas en las que se promueva la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado (ventilación dirigida).

Para la recuperación de la movilidad diafragmática, el paciente se coloca en decúbito lateral del lado de la lesión. Luego ejecuta la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (durante la fase el abdomen se protruye, es decir se mueve hacia fue-

ra). La inspiración debe ser lenta para que el flujo gaseoso se encauce principalmente hacia la zona declive del pulmón, puesto que fisiológicamente la Zona III de West es la mejor ventilada por unidad de superficie (**Figura 33.4**).

Posteriormente, para la recuperación del juego costal del lado afectado, el paciente se acuesta en decúbito lateral sobre el lado sano (**Figura 33.5**). Se coloca una almohada entre éste y el plano de apoyo para favorecer cierta convexidad del lado comprometido. Luego se realiza una inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón dia-

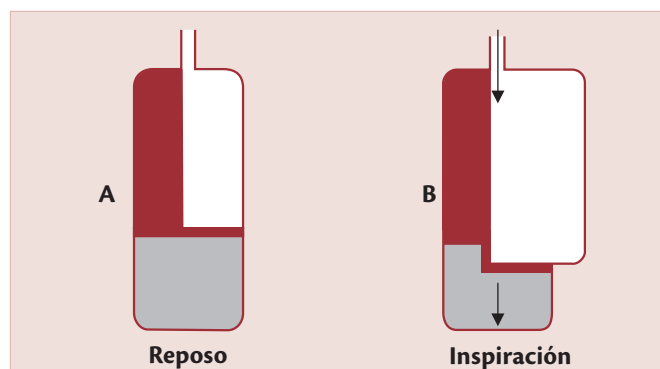


Figura 33.3. Representación esquemática de patología pleural en el hemitórax derecho (A). Obsérvese que durante la inspiración (B), se “pierde” la expansión del lado afectado debido a la limitación mecánica que impone la rigidez pleural

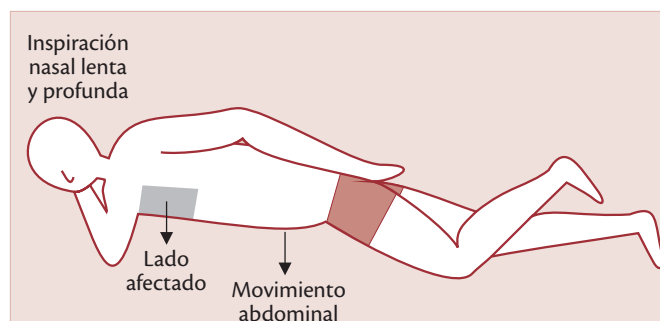


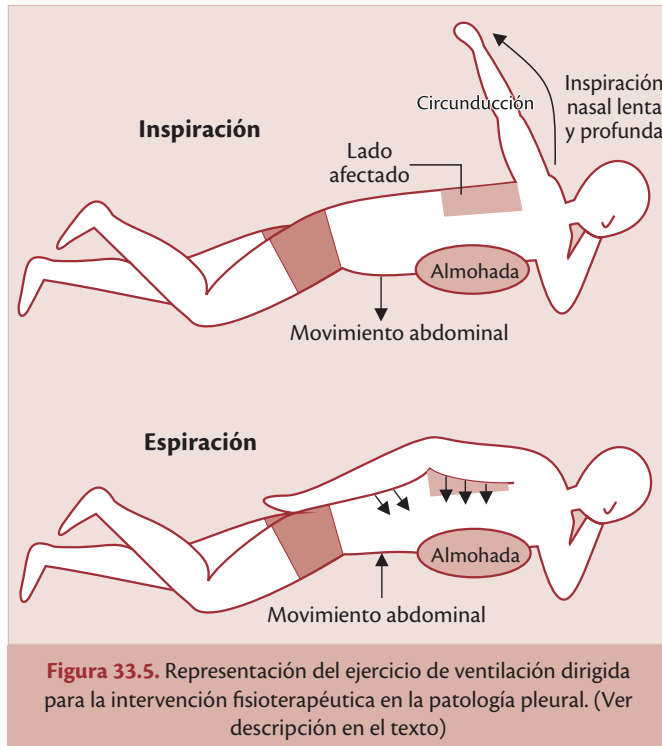
Figura 33.4. Ejercicio para la recuperación de la movilidad diafragmática en la patología pleural. El lado afectado se coloca en posición declive y se realiza la inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático

Tabla 33.2. Maniobras fisioterapéuticas utilizadas en la RP de la enfermedad intersticial crónica

Objetivos	Maniobras
Reeducación diafragmática	Ejercicios de reeducación diafragmática Ventilación dirigida
Fortalecimiento diafragmático	Ejercicios diafragmáticos contra carga Ejercicios inspiratorios contra resistores de umbral Ejercicios de imposición de resistencia inspiratoria progresiva

fragmático, realizando simultáneamente un movimiento de circunducción hacia atrás del miembro superior situado arriba hasta finalizar la inspiración.

A continuación, se realiza la espiración mientras se regresa el brazo a su posición de inicio. Cuando la fase está finalizando, se contraen los músculos abdominales



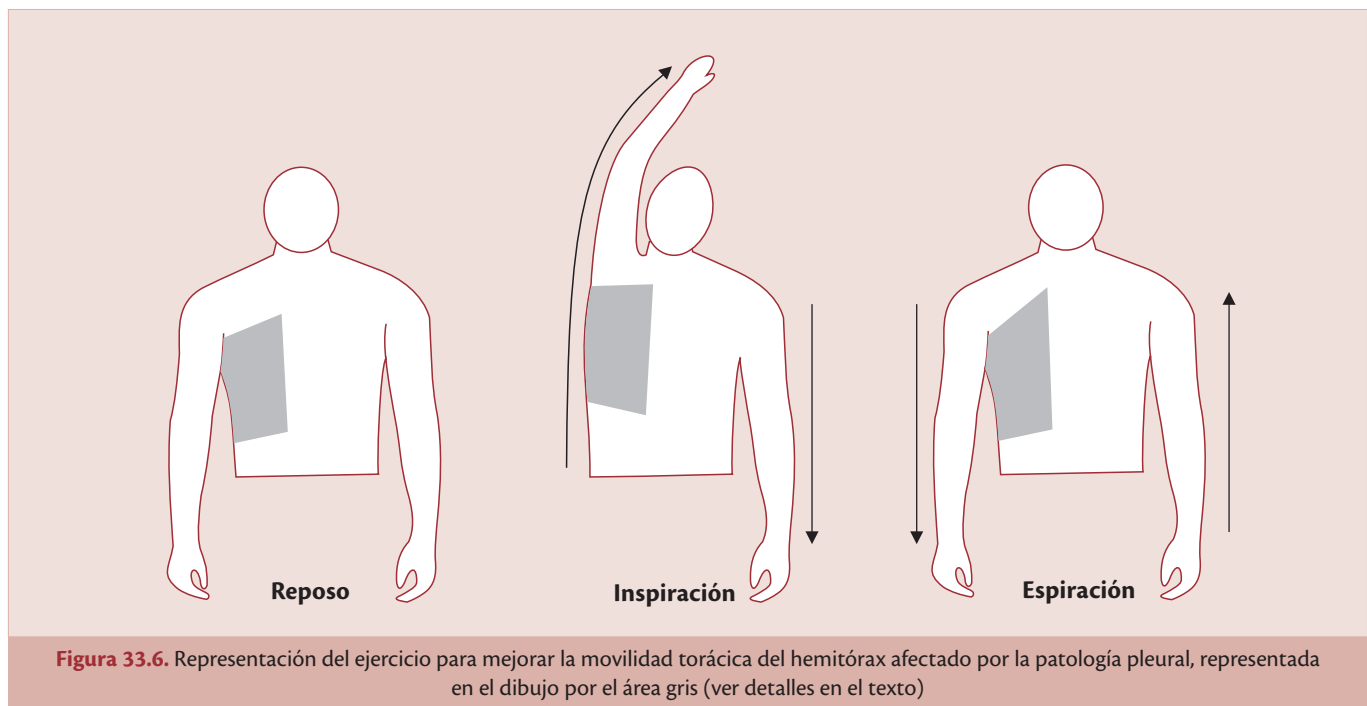
para promover una espiración profunda y cuando el brazo entra en contacto con el tórax, se flexiona y se imprime con él un movimiento de compresión para disminuir el diámetro transversal inferior, maniobra que puede ser completada por el fisioterapeuta.

Una modificación del ejercicio para mejorar la movilidad del hemitórax comprometido, puede realizarse con el pulmón erecto (paciente sentado o parado). Se parte de una posición normal de reposo; luego, durante la inspiración, el miembro superior del lado afectado se lleva en abducción completa a la vez que se inclina lateralmente el tronco en dirección al lado sano. Finalizada la inspiración, se regresa a la posición inicial (**Figura 33.6**)

RP EN DEFORMIDADES TORÁCICAS

Las deformidades de la caja torácica potencialmente pueden inducir pérdida de la capacidad vital, debido a que la distensibilidad pulmonar experimenta una disminución proporcional a la magnitud del trastorno deformante.

Probablemente en orden de frecuencia, la cifoescoliosis ocupa el primer lugar dentro de las deformidades que comprometen la función ventilatoria. La desviación lateral de la columna vertebral provoca modificaciones en la expansión torácica tanto en el lado de la concavidad como en el de la convexidad (**Figura 33.7**). La anormal disposición musculoesquelética de esta enfermedad produce un incremento del trabajo ventilatorio que empeora



ra ante situaciones que aumentan la ventilación minuto (ejercicio). Además, los trastornos posturales inducen disfunción de diversos grupos musculares de inserción torácica y vertebral, lo cual provoca mayor discapacidad.

Antes de proceder con la intervención fisioterapéutica, deben definirse dos aspectos:

1. Tipo de escoliosis: Puede ser estructurada o no estructurada. La escoliosis es *estructurada* cuando existe deformidad rígida de la columna vertebral en la que existen anomalías de los discos, vértebras y costillas). Es *no estructurada* cuando la curva es flexible, es decir, puede corregirse si el paciente está en decúbito o si se elimina la causa subyacente). En la escoliosis estructurada, la fisioterapia no es correctiva sino paliativa. En la escoliosis no estructurada, el tratamiento se orienta principalmente a la corrección de la causa susceptible de intervención fisioterapéutica (una extremidad más corta en la que se requerirá ayuda ortésica; espasmo de las masas musculares en la que se utilizarán modalidades físicas). Si la causa es de competencia ortopédica (deformidades de la cadera por ejemplo), es indispensable la intervención interdisciplinaria.
2. Severidad de la escoliosis: La deformidad puede ser leve, moderada o severa. El grado de severidad se mide radiológicamente mediante el ángulo de Cobb (Figura 33.8), a partir del cual se determinan las estrategias terapéuticas.

La medición radiológica del ángulo de Cobb descrita en la Figura 33.8, es relativamente sencilla:

1. Se localizan las curvas y sus vértebras límite.
2. Se traza una línea siguiendo el borde superior e la vértebra cefálica (número 1 en la figura), y una línea

Figura 33.7. Ilustración de los cambios en los volúmenes pulmonares producidos por la escoliosis. En el esquema se advierte disminución del volumen en el campo derecho

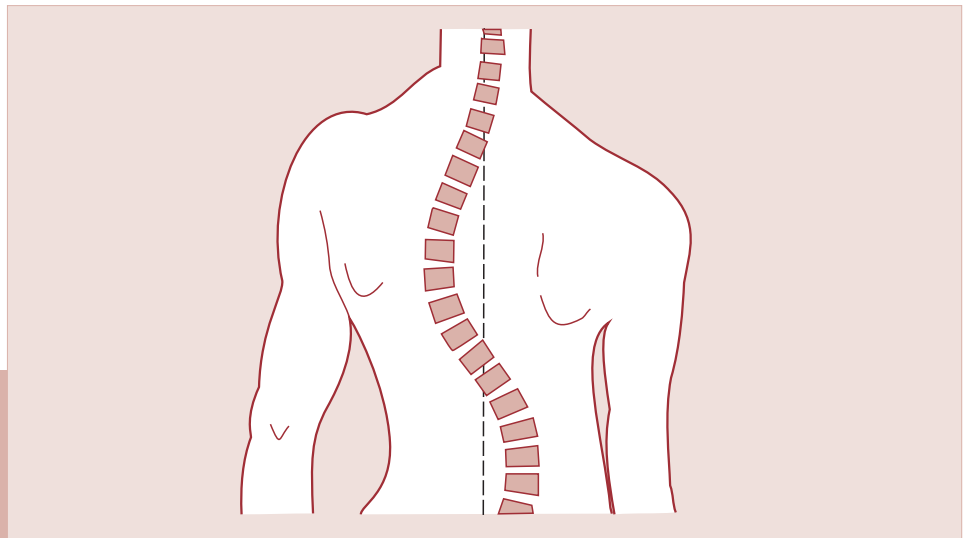
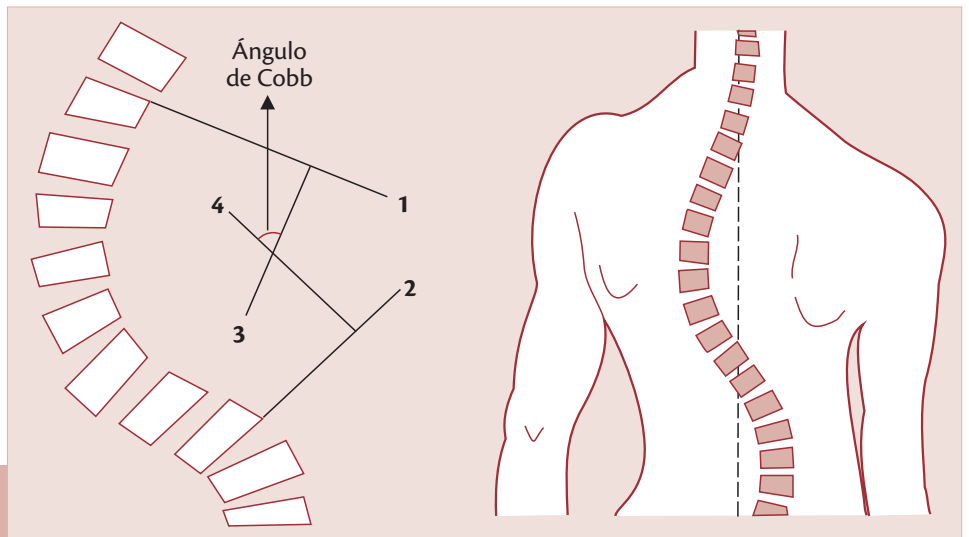


Figura 33.8. Medición del ángulo de Cobb (ver descripción en el texto)



siguiendo el borde inferior de la vértebra caudal (número 2 en la figura).

3. Se trazan dos líneas perpendiculares (números 3 y 4 en la figura), a las líneas trazadas anteriormente.
4. El ángulo formado por el cruce de las dos líneas anteriores (3 y 4), será el ángulo de la curva.
5. Para el seguimiento de la evolución, se trazarán siempre las líneas 1 y 2 sobre las mismas vértebras, así estas ya no sean el límite de la curvatura.

Como ya se mencionó, el ángulo resultante determina la severidad de la escoliosis y define las estrategias terapéuticas (Tabla 33.3).

La intervención fisioterapéutica en la escoliosis, debe emprenderse precozmente, puesto que es cierta la afirmación de muchos autores en el sentido de que “*Toda curva grande comenzó siendo pequeña*”. No obstante, esta intervención se limita en primer lugar a la escoliosis no estructurada y, en segundo lugar, a la estructurada leve o moderada, para prevenir su progresión. En la estructurada severa el tratamiento es definitivamente ortopédico y la participación del fisioterapeuta se realiza en el post-operatorio como medida rehabilitadora.

Los clásicos ejercicios del método Klapp, ampliamente descritos en la literatura fisioterapéutica, constituyen una medida eficaz en el manejo de la escoliosis. De la Cruz y colaboradores (2001) en un estudio controlado, compararon la eficacia en el tratamiento de la deformi-

dad comparando dos grupos de pacientes seleccionados aleatoriamente: uno recibió tratamiento con ejercicios de Klapp, y el otro los mismos ejercicios más corrientes interferenciales, las cuales se producen mediante la superposición de dos corrientes alternas de frecuencias variables, producidas independientemente una de la otra. En el último grupo se obtuvieron resultados mejores en la detención y regresión de la enfermedad.

Marin y colaboradores (1992), demostraron mejoría en la condición muscular, reducción de la disnea y mejoría en la capacidad y tolerancia al ejercicio, utilizando las técnicas de ventilación dirigida.

Recientemente, ha tomado auge la técnica de Reeduación Postural Global (RPG) como modalidad terapéutica eficaz en el manejo de la escoliosis y sus consecuencias.

El *pectum excavatum* y el *pectum carinatum*, son deformidades de la caja torácica infrecuentes. Están por lo general asociadas con otras entidades de mayor severidad, por lo que debería constatarse si el origen de la disnea es la deformidad o la patología asociada. Usualmente, es esta última la causa del problema. No obstante, cierto grado de restricción suele acompañar las deformidades, lo cual justifica la intervención fisioterapéutica (Tablas 33.4 y 33.5), cuya utilidad tan sólo es manifiesta en el paciente pediátrico por las posibilidades de remodelación de la caja torácica mediadas por el ejercicio continuo y prolongado. En el paciente adulto con una deformidad estructurada, no es de utilidad la fisioterapia.

Tabla 33.3. Severidad de la escoliosis según el ángulo de Cobb, y definición de las estrategias terapéuticas

Angulo de Cobb	Severidad	Estrategia terapéutica
10-15°	Leve	Fisioterapia
20-40°	Moderada	Ortésis y Fisioterapia
> 40°	Severa	Cirugía

RP EN LIMITACIONES MECÁNICAS A LA EXCURSIÓN DIAFRAGMÁTICA

Probablemente la mayor limitación crónica a la excursión del diafragma hacia la cavidad abdominal, la impone la obesidad mórbida (Síndrome de Pickwick). Sin embargo,

Tabla 33.4 Intervención fisioterapéutica en el *pectum excavatum*

Estrategias	Objetivos
Concientización de la deformidad	El niño debe comprender y aceptar que posee una deformidad para que colabore con el tratamiento.
Ejercicios de flexibilización de la caja torácica	Movilización del tórax, el cual tiende a tornarse rígido
Ejercicios de flexibilización del músculo pectoral mayor	El pectoral mayor es el único músculo capaz de traccionar el esternón siempre y cuando esté fijado en su inserción distal
Tonificación del recto anterior del abdomen	El recto anterior protruye el esternón al halarlo hacia abajo, lo cual facilita la remodelación
Masoterapia descontracturante	Recuperación de los músculos de la cintura escapular retraídos y con espasmos
Modalidades analgésicas	Es frecuente el dolor en los arcos costales, por lo que la electroterapia (TENS) y la termoterapia están indicadas

la obesidad no-mórbida puede eventualmente generar un problema similar, pero de magnitud menor. Eventos agudos y subagudos (dolor abdominal post-laparotomía, ascitis, sepsis abdominal, tumores abdominales, y una situación no patológica –el embarazo–) pueden conducir a limitación de la excursión diafragmática. Estos últimos escapan de los objetivos de la RP.

La obesidad puede cuantificarse y calificarse mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual expresa la relación que existe entre el peso corporal en kilogramos y la talla medida en metros:

$$IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla al cuadrado (m}^2\text{)}$$

Los resultados obtenidos con esta sencilla ecuación, se interpretan de la forma en que se describe en la **Tabla 33.6**.

Una situación clínica en la que coexisten obesidad mórbida e hipoventilación alveolar, caracteriza el síndrome de obesidad-hipoventilación alveolar (SOHA), denominado comúnmente Síndrome de Pickwick, en el que están presentes, somnolencia diurna, disnea, hipoxemia con cianosis, poliglobulia, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha. En estos pacientes se presenta invariablemente aumento del trabajo respiratorio, reducción de la distensibilidad pulmonar y disminución de la respuesta de los quimiorreceptores centrales al incremento en la PaCO_2 . Con mucha frecuencia el SOHA se acompaña del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Los efectos de la obesidad sobre la función ventilatoria, son diversos:

1. Aumento del trabajo respiratorio por disminución de la distensibilidad, efecto debido probablemente a la conjunción de dos factores: a. Aumento de la rigidez pulmonar generado en un cierre precoz de la vía aérea en fase inspiratoria, por la ingurgitación

capilar pulmonar secundaria a la plétora pulmonar observada en los pacientes portadores de obesidad mórbida (Betancor, 2001) y, b. Limitación mecánica a la excursión diafragmática producida por la oposición del contenido abdominal al desplazamiento del diafragma. Rochester (1980) demostró que un incremento del 100% en el peso corporal, eleva en un 70% el trabajo mecánico requerido para expandir los pulmones.

2. Desequilibrio en la relación V/Q que conduce a hipoxemia e hipoxia, efecto más marcado en las bases pulmonares, el cual se agrava con el decúbito.
3. Disminución de la fuerza muscular respiratoria, secundario a las limitaciones mecánicas, pero potencializado por la disminución y/o abolición de la actividad física.

La intervención fisioterapéutica en el paciente con SOHA nunca debe intentarse aisladamente. Son fundamentales la intervención del médico, el psicólogo y el profesional en Nutrición y Dietética, puesto que cualquier acción será infructuosa si el sobrepeso persiste. Por tanto, el control y la disminución del peso constituyen la piedra angular sobre la que se construye el programa de RP en la limitación de la función ventilatoria generada por la obesidad.

Tabla 33.6. Interpretación del Índice de Masa Corporal (IMC)

IMC	Interpretación
< 18.5	Peso inferior al normal
18.5 a 25	Peso normal
25 a 30	Sobrepeso
30 a 40	Obesidad
>40	Obesidad mórbida

Tabla 33.5. Intervención fisioterapéutica en el *Pectum carinatum*

Estrategias	Objetivos
Concientización de la deformidad	El niño debe comprender y aceptar que posee una deformidad para que colabore con el tratamiento.
Ejercicios de flexibilización de la caja torácica	Movilización del tórax, el cual tiende a tornarse rígido
Presiones manuales sobre el ápex de la deformidad	Útiles para la remodelación. Se aplican en la espiración de forma mantenida
Inspiraciones contra peso	Útiles para la remodelación. Se aplican en la inspiración colocando peso sobre el ápex de la deformidad
Masoterapia descontracturante	Recuperación de los músculos de la cintura escapular retraídos y con espasmos
Modalidades analgésicas	Es frecuente el dolor en los arcos costales, por lo que la electroterapia (TENS) y la termoterapia están indicadas

Desde la perspectiva fisioterapéutica, el tratamiento se orienta en tres direcciones:

1. Hacia el mejoramiento de la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital, lo cual permitirá una relativa normalización del intercambio gaseoso.
2. Hacia la optimización de los mecanismos de la tos.
3. Hacia el manejo y la prevención de los efectos adversos generados por el SAOS.

El mejoramiento de la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital se consigue mediante un programa continuo y permanente de ejercicios tendientes a ampliar el volumen intratorácico en fase inspiratoria. Las modalidades utilizadas incluyen tres fases; una *primera fase* de ejercicios diafragmáticos para incrementar su desplazamiento, el cual puede no conseguirse satisfactoriamente si persiste la limitación mecánica (Figura 33.9), pero que debe intentarse puesto que no existe parálisis del músculo. Quiere decir, que se trabajará hasta donde las condiciones de limitación lo permitan, debido a que cualquier incremento en la excursión significa ganancia volumétrica.

Aunque aparentemente los resultados pueden ser muy limitados, se puede asumir que la potencialización del diafragma referida a resistencia y poder de contracción, permitirá mejorar la función inspiratoria. Los ejer-

cicios utilizados han sido suficientemente descritos en el capítulo 26. Debe comenzarse en bipedestación, y luego progresarse a la posición sentada y al decúbito, posiciones que imponen mayor carga al diafragma.

La *segunda fase* de ejercicios se orienta a la amplificación del volumen pulmonar mediante el mejoramiento de la expansión de aquellas zonas en las que la limitación es mínima (vértices pulmonares y caja torácica). Esta fase privilegia la utilización del patrón ventilatorio costal, para el cual no existen significativos impedimentos en el paciente obeso (Figura 33.10).

Los ejercicios de esta fase, corresponden a los nueve no específicos descritos en el capítulo 26. No obstante, puede utilizarse la facilitación neuromuscular propioceptiva, una de las “modalidades de oro” de la fisioterapia, para el entrenamiento eficaz y específico del patrón costal.

La *tercera fase* de modalidades es instrumental. Para ésta, es eficaz el uso de la IPPB, mediante la cual se consigue incremento en el volumen pulmonar de manera pasiva, por lo que sus efectos son transitorios. No obstante, su utilidad se refiere a: 1. Los efectos adyuvantes en los mecanismos de tos, puesto que la insuflación incrementa la presión de retroceso elástico del pulmón; 2. A la prevención de atelectasias secundarias a la hipoventilación;

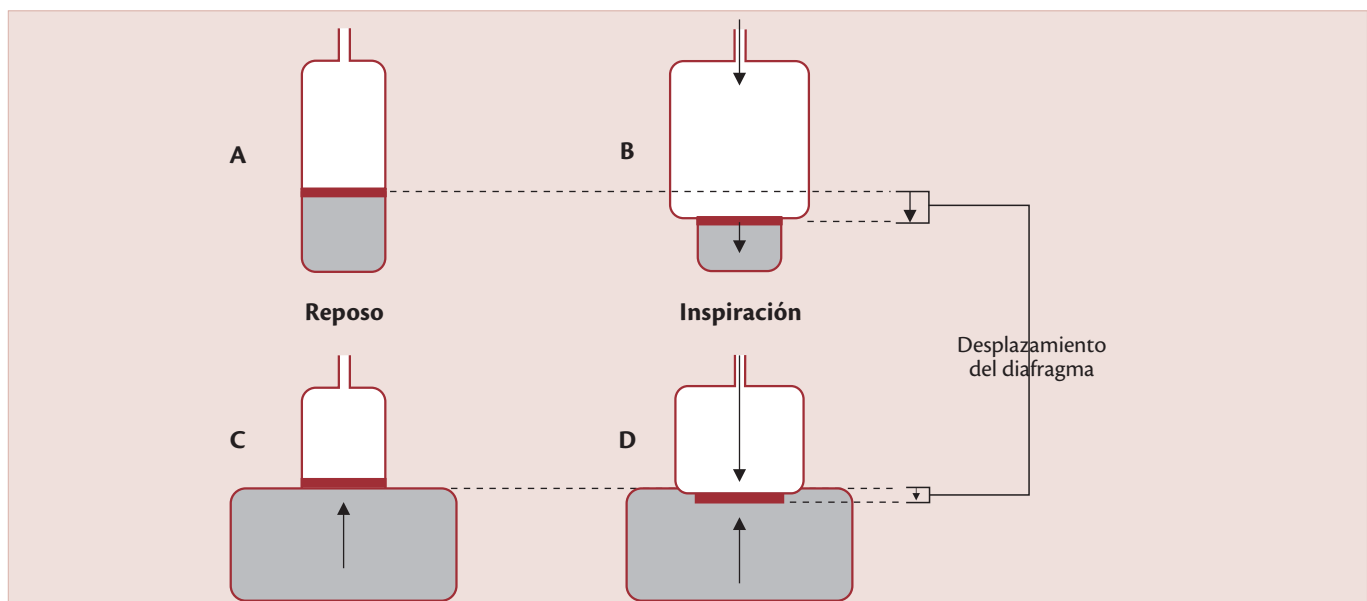


Figura 33.9. Representación esquemática de la limitación a la excursión diafragmática impuesta por la obesidad. A representa condiciones normales de reposo. B, el cambio volumétrico generado por la contracción del diafragma en condiciones normales; C ilustra una situación de obesidad extrema en la que el abdomen (de color gris) se representa exageradamente ampliado. En esta situación, al producirse la inspiración (D en la figura), el desplazamiento del diafragma es mínimo, lo cual a pesar de producir incremento en el volumen intratorácico, no es suficiente para conseguir una ventilación óptima, o por lo menos adecuada. La flecha ubicada en el abdomen (zona gris) representa la fuerza ejercida en sentido ascendente que se opone a la excursión del diafragma. Una alternativa de compensación del fenómeno anómalo, es el incremento en el número de desplazamientos del diafragma (aumento de la frecuencia respiratoria) para conservar el volumen minuto.

Sin embargo esto incrementa la ventilación de espacio muerto

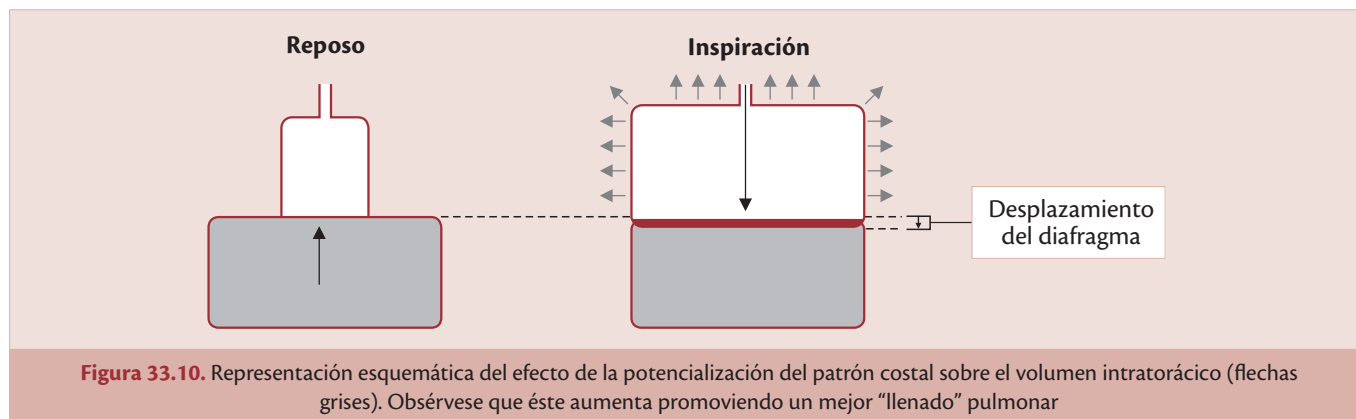


Figura 33.10. Representación esquemática del efecto de la potencialización del patrón costal sobre el volumen intratorácico (flechas grises). Obsérvese que éste aumenta promoviendo un mejor “llenado” pulmonar

y 3. A la preparación del paciente para el uso de modalidades instrumentales nocturnas (CPAP, EPAP, BIPAP), que pueden ser requeridas si se ha constatado apnea del sueño.

La efectividad de la tos como mecanismo de defensa en el aclaramiento bronquial puede estar comprometida en el paciente portador de obesidad mórbida debido a dos factores: 1. La disminución de la capacidad vital, porque, si no se inspira adecuadamente, ¿qué se espirará durante la tos?, y 2. La debilidad de la musculatura abdominal producida por la obesidad misma.

Es entonces necesario, en el paciente obeso, optimizar la tos mediante el uso de IPPB e intervención sobre la musculatura abdominal con un programa individualizado de ejercicios.

La oxigenoterapia y las modalidades de presión positiva, usualmente son de uso nocturno y se orientan a la corrección de la hipoxemia y la poliglobulia, al alivio de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y a la prevención de las alteraciones producidas durante los episodios de apnea nocturna.

RP EN LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

Puede considerarse físicamente que los músculos de la respiración son el motor de la inspiración normal y el motor de la espiración forzada. Ellos pueden fallar debido a múltiples causas inherentes al sistema muscular, pero además por causas relacionadas con “la chispa que enciende el motor”, es decir con anomalías en la integridad neurológica (Figura 33.11).

Son múltiples las causas de índole neuromuscular que conducen a insuficiencia respiratoria. La ventilación –considerada como un acto automático– puede ser influenciada por la voluntad. Así por ejemplo, es posible incrementar o disminuir la profundidad de la ventilación

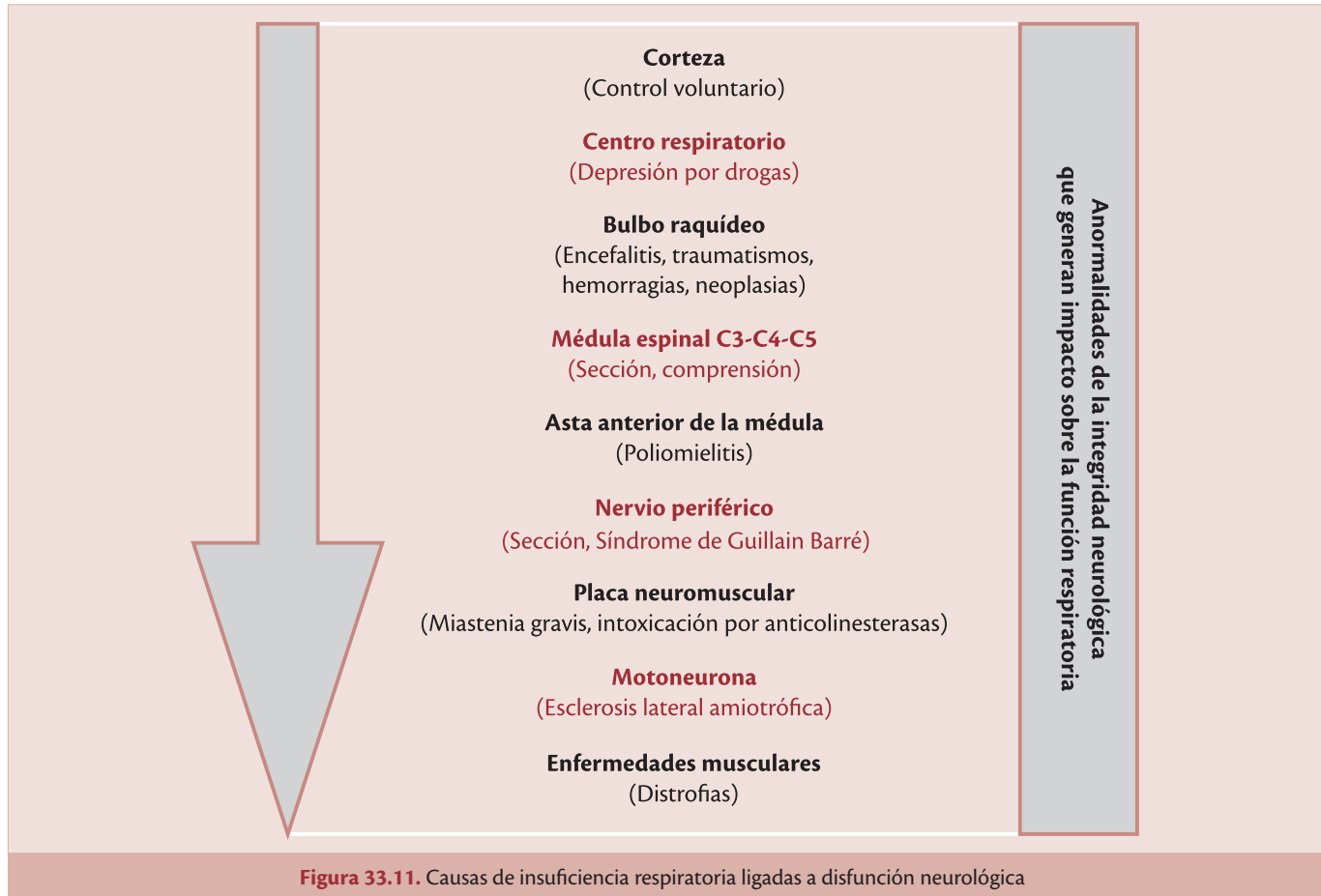
y de la frecuencia respiratoria; pero es imposible detener indefinidamente la ventilación debido a los poderosos estímulos químicos que obran sobre los centros respiratorios y los quimiorreceptores. Entonces, anular el control cortical no impide la permanencia de un patrón respiratorio normal.

La influencia de medicamentos (barbitúricos, opiáceos, anestésicos) deprime el centro respiratorio. Sin embargo, esta situación ocurre bajo especiales y cuidadosas condiciones controladas, razón por la cual la insuficiencia respiratoria secundaria suele ser manejada de manera muy adecuada.

Las lesiones del bulbo raquídeo (encefalitis, traumatismos, hemorragias, neoplasias) deterioran y pueden anular la actividad de los centros respiratorios. En tales condiciones, se impone como medida terapéutica la ventilación mecánica mientras la causa es corregida.

Los eventos relativamente frecuentes que comprometen la integridad de la médula espinal –vinculados por lo general a traumatismos o a la violencia– conducen a déficit ventilatorio. Lesiones altas (C3-C4-C5) anulan la conducción nerviosa a través del nervio frénico, lo cual resulta en una insuficiencia respiratoria aguda irreversible. Una sección medular más baja conducirá a deterioro de la función muscular dependiente del nivel de la sección, el cual será más grave en la medida en que la lesión sea más alta. Casi siempre, la lesión medular provoca alteraciones en la inervación de la musculatura abdominal, lo cual anula uno de los principales mecanismos de la tos.

La patología de las astas anteriores de la médula (poliomielitis) conduce a insuficiencia respiratoria. Por fortuna, con el transcurrir del tiempo se observan cada vez menos casos de dicha patología debido a las campañas de vacunación contra la enfermedad, emprendidas por los organismos de salud de todo el mundo, incluidos los países más pobres. No obstante, en presencia de tal patología, debe considerarse la ventilación mecánica como



alternativa eficaz de sostén. La RP se limita a las secuelas del síndrome post-polio.

La patología del nervio periférico anula la conducción del estímulo eléctrico que genera la contracción muscular. La sección del frénico por traumatismo, usualmente unilateral, conduce a parálisis de uno de los hemidiafragmas lo cual produce movimiento paradójico de éste. En tal situación, el tratamiento se orienta hacia la potencialización del hemidiafragma indemne y al entrenamiento en el uso de un patrón costo-diafragmático que supla la funcionalidad perdida. El síndrome de Guillain Barré, es una neuropatía periférica desmielinizante que puede comprometer la musculatura respiratoria, haciendo indispensable el uso de ventilación mecánica. Si la evolución es adecuada, durante la fase de recuperación deben instaurarse estrategias de re-educación y fortalecimiento de los músculos que estuvieron paralizados, incluyendo no sólo los respiratorios sino la totalidad de ellos; es decir, debe planearse y ejecutarse un programa individualizado de rehabilitación en el que se exige la máxima intervención fisioterapéutica.

Las enfermedades de la placa neuromuscular como la miastenia gravis, se caracterizan por episodios intermitentes de debilidad muscular que usualmente sobre-

vienen después de la activación repetitiva de los músculos o a la fatiga. Estas dos características hacen difícil la intervención fisioterapéutica, puesto que la recuperación funcional se consigue más con el reposo que con el movimiento.

La disfunción de la motoneurona, entendida ésta como el conjunto funcional formado por un nervio y sus células musculares asociadas, genera serias y difíciles condiciones de manejo de la insuficiencia respiratoria. En la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), los episodios agudos de hipoventilación hacen necesaria la ventilación mecánica, estrategia terapéutica difícil de discontinuar cuando el episodio desencadenante de la agudización ha sido superado. Estos pacientes por lo general requieren traqueostomía, y el uso de sistemas de apoyo ventilatorio intermitentes e incluso permanentes durante la fase final de la enfermedad, sumados a enérgicas maniobras de Fisioterapia para mantener el aclaramiento bronquial en condiciones aceptables. La RP suele limitarse a la enseñanza del manejo del instrumental y de maniobras de higiene bronquial en el ámbito domiciliario.

Las distrofias musculares (Duchene, Becker y otras) conducen a hipoventilación alveolar crónica en la última



Figura 33.12. Ilustración de la compresión toracoabdominal para incrementar la presión dentro de las cavidades y mejorar el mecanismo de la tos

fase de su evolución, haciéndose necesaria la ventilación mecánica continua a través de traqueostomía.

La historia natural de la mayoría de enfermedades neuromusculares genera un pronóstico desalentador en el que el principal objetivo de la RP –mejorar la calidad de vida– se desvanece. Por esto, es necesario reorientar el objetivo hacia el mantenimiento de las mejores condiciones de funcionalidad en cada momento evolutivo de la enfermedad, en el que no sólo las estrategias fisioterapéuticas, sino, la intervención psicológica en el paciente y el apoyo emocional a la familia del enfermo son de capital importancia. El objetivo es puramente paliativo.

En general, los problemas respiratorios del paciente con enfermedad neuromuscular se relacionan con dos aspectos discapacitantes:

1. La incapacidad para conseguir una adecuada ventilación alveolar.
2. La dificultad para mantener una adecuada higiene bronquial.

La intervención fisioterapéutica sobre estos dos aspectos, está lamentablemente limitada por la *fatiga muscular*, situación que se presenta en el sujeto normal después de trabajar vigorosamente, y en el paciente con enfermedad neuromuscular después de trabajos mínimos. Los cambios metabólicos suscitados por el ejercicio (aumento en la concentración de lactato, descenso del pH) no pueden ser compensados por la hiperventilación, puesto que ésta se encuentra limitada. Además, si se presentan hipoxemia e hipoxia, la fatiga se maximizará y perdurará durante mucho tiempo después de la finalización de la actividad física.

No obstante, si se parte de una evaluación extremadamente juiciosa, pueden estar indicadas algunas maniobras de apoyo.

La incapacidad para conseguir una adecuada ventilación alveolar puede suplirse con la ventilación mecánica, estrategia que modifica el pronóstico referido a calidad de vida y a supervivencia. Esta puede ser una medida de soporte, generalmente nocturna, o el sustituto continuo de la ventilación espontánea y autónoma. En un porcentaje de pacientes la ventilación mecánica se provee a través de traqueostomía, lo cual mejora el manejo de secreciones, permite la deglución y la comunicación oral, y de alguna forma previene la broncoaspiración. No obstante, si la estrategia de soporte es la ventilación no invasiva (IPPB, CPAP, BIPAP, EPAP, ventilación con presión negativa) puede evitarse la traqueostomía para prevenir las complicaciones asociadas a ella. Es necesario además, identificar la o las posiciones en las que el paciente experimenta la mayor comodidad para que éstas sean periódicamente asumidas, evitando aquellas que generan empeoramiento de los síntomas.

El entrenamiento de los músculos inspiratorios se limita por la fatiga muscular. Algunas técnicas de entrenamiento cualitativo como la respiración glossofaríngea, en la que se utilizan la lengua y los músculos faríngeos para proyectar “bolos” de aire a través de la glotis, se limitan a los periodos libres de ventilación mecánica.

La dificultad para mantener una adecuada higiene bronquial se genera por la disminución de la capacidad vital y por la debilidad y fatiga de los músculos accesorios de la espiración. Para que “un golpe de tos” sea eficaz, se requiere una inspiración previa en la que por lo menos se inspire el 80% de la capacidad pulmonar total. Si esto

no es posible, la insuflación mecánica previa (con IPPB o resucitador manual), debe intentarse, siempre y cuando el paciente sea capaz de mantener la glotis cerrada. Posteriormente, debe producirse la tos propiamente dicha, para la cual es indispensable generar grandes presiones intraabdominales e intratorácicas. Como esto no es posible por la debilidad muscular, la compresión torácica y/o abdominal provista por el fisioterapeuta, puede mejorar la capacidad de expulsión de secreciones (Figura 33.12). Estas compresiones deben ser ejecutadas cuidadosamente si existen problemas óseos. En la cifoescoliosis que muchas veces acompaña a la enfermedad neuromuscular, la compresión torácica carece de efectividad.

El uso de un sistema mecánico de insuflación/exuflación puede proveer ayuda en las dos fases del ciclo ventilatorio. La inspiración se produce por presión positiva y la espiración por presión negativa la cual incrementa los flujos de expulsión, con el consiguiente arrastre de secreciones. Sin embargo, la aparición de atelectasias secundarias a la “aspiración” en fase espiratoria limita el uso de estos sistemas.

Finalmente, si ninguna maniobra permite eliminar las secreciones retenidas, deben intentarse las maniobras de tos asistida (percusión y vibración) seguidas de la aspiración de secreciones, teniendo en cuenta sus contraindicaciones.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cómo se define funcionalmente la enfermedad pulmonar restrictiva?

2

Funcionalmente, ¿cuál es el común denominador que comparten las diversas enfermedades restrictivas?

3

Enumere los objetivos de la RP en la enfermedad restrictiva.

4

¿Cuáles son las principales estrategias de intervención fisioterapéutica en la RP de las enfermedades intersticiales?

5

¿Cuáles son las principales estrategias de intervención fisioterapéutica en la RP de la patología pleural?

6

¿Qué maniobras son útiles en la RP de la escoliosis que genera disfunción ventilatoria?

7

¿Cuáles son las tres fases de la RP del paciente con obesidad mórbida durante la inspiración?

8

¿Cuál es el objetivo principal de la RP en las enfermedades neuromusculares crónicas?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 465.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation: Comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. *Chest* 1993; 104:1553-1562.
- Bach JR, Campagnolo DI, Hoeman S. Life satisfaction of individuals with Duchenne muscular dystrophy using long-term mechanical ventilatory support. *Am J Phys Med Rehab* 1991; 70:129-135.
- Bach, JR. Pulmonary rehabilitation considerations for Duchenne muscular dystrophy: The prolongation of life by respiratory muscle aids. *Crit Rev Phys Rehabil* 1992; 3:239-269.
- Barach AL, Beck GJ. Exsufflation with negative pressure: Physiologic and clinical studies in poliomyelitis, bronchial asthma, pulmonary emphysema and bronchiectasis. *Arch Intern Med* 1994; 93:825-841.
- Bergofsky EH. Thoracic deformities. En: Roussos Ch, Macklem P (eds.). *The Thorax*. New York: Marcel Dekker, 1985; pp. 141-1021.
- Betancurt P, Jiménez P. Nutrición y enfermedades respiratorias. En: Giménez, Servera, Vergara (eds.), *Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2001; p. 225.
- Cobb JR. The problem of primary curve. *J Bone Joint Surg* 1960; 42:1413.
- Cornudella R, Sengenís M. Chest Physical Therapy. *Eur Respir Rev* 1991; 1:503-508.
- De la Cruz RH, Coutiño LB, Mora MI, Mallart MM, et al. Eficacia de las corrientes interferenciales para la mejoría de la angulación en niños mexicanos con escoliosis idiopática atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Rev Mex Med Fis Rehab* 2001; 13 (2):37-43.
- Escarrabill J, Giró E, Monasterio C, Casolívé V, Estopá R, Manresa F. Benefits from home care in home mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1994; 7:243s.
- Gimenez M, Uffholtz H, Schrijen F. Réponses ventilatoires et cardio-respiratoires des restrictifs à l'exercice musculaire. *Bull Eur Physiopath Resp* 1977; 13:355-367.
- Leit DE. Cough. En: Brain JD, Proctor D, Reid L (ed). *Lung biology in health and disease: Respiratory defense mechanisms*. New York: Marcel Decker, 1977; pp. 545-592.
- Marín J, Servera E, Vergara P, Pérez ME, González M. Conditioning programs and ventilatory muscle function in scoliotic patients. *Chest* 1992; 102:595S.
- NIH Workshop Summary Pulmonary rehabilitation research. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:825-833.
- Ries A. Pulmonary rehabilitation. En: Pierson DJ, Kakmarek RM (eds.). *Foundations of Respiratory Care*. New York: Churchill Livingstone, 1992; pp. 1139-1154.
- Rochester DF, Arora NS. Respiratory failure from obesity. En: *Medical complications of obesity*. Mancini M, Lewis B, Contado F (eds.). London: Academic Press 1980, p. 183.
- Vandevenne A, Sergysels R, Ravez P, Worth H, De Coster A. Le support instrumental en kinésithérapie respiratoire. *Rev Mal Resp* 1988; 5:463-489.
- West J. *Fisiopatología pulmonar*. 1994, Buenos Aires: Médica Panamericana.

Rehabilitación pulmonar en el paciente quirúrgico

William Cristancho Gómez

34

Intervención en cirugía abdominal	446
Intervención en cirugía torácica no cardíaca	448
Indicaciones de cirugía torácica	448
Drenaje torácico	454
Intervención en cirugía cardíaca	457
Ejercicios de autoevaluación	461
Referencias	462

PROCEDIMIENTO SALVADOR O PALIATIVO en múltiples eventos patológicos, la cirugía puede conducir a alteraciones de la función ventilatoria. Es común observar en las salas de recuperación anestésica, en la UCI y en los servicios de hospitalización, pacientes recién operados en los que el acto quirúrgico produce diversas modificaciones ventilatorias en las que la percepción semiológica indica la urgencia de la intervención fisioterapéutica.

Es obvio asumir que en primera instancia, el dolor es uno de los factores causales de la disfunción ventilatoria. No obstante, la pérdida de la integridad mecánica de la caja torácica o la pared abdominal, los impedimentos para toser adecuadamente, el efecto residual de sedantes y relajantes musculares, la obstrucción aguda de la vía aérea superior post-intubación, las alteraciones del equilibrio ácido básico y electrolítico, la hipoxemia, y la infusión de líquidos son algunos factores que conforman la multicausalidad del deterioro ventilatorio.

Desde la perspectiva de la Fisioterapia respiratoria, pueden considerarse tres diferentes grupos de pacientes en los que la intervención está indicada:

1. En cirugía abdominal.
2. En cirugía torácica no cardíaca.
3. En cirugía cardíaca.

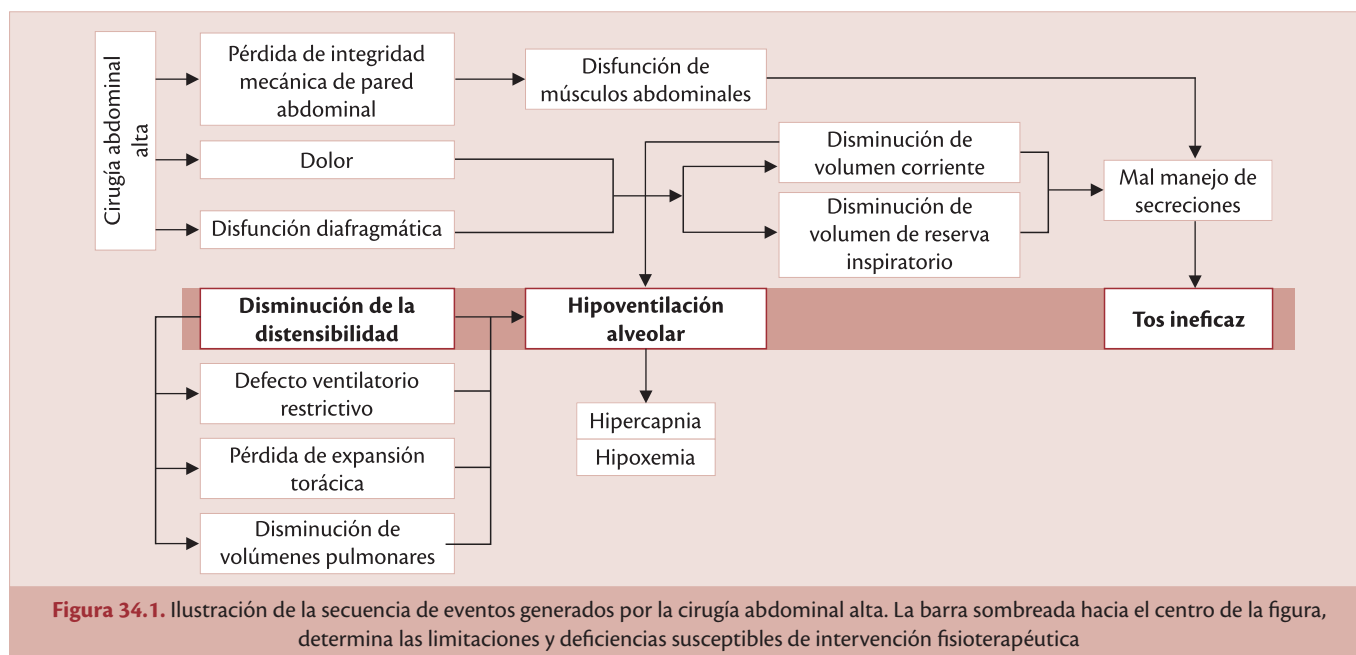
INTERVENCIÓN EN CIRUGÍA ABDOMINAL

El período postoperatorio de cirugía abdominal está marcado por un gran descenso de los volúmenes pulmonares, que produce un auténtico síndrome restrictivo (1,2). La capacidad vital (CV), la capacidad pulmonar total (CPT), la capacidad funcional residual (CFR) y el volumen corriente (VT) tienden a disminuir en la cirugía abdominal alta (hemiabdomen superior y/o estructuras abdominales relacionadas con el diafragma) (3,4). La disminución de la CV es máxima al cuarto día (40-60% según la localización de la incisión) (5), lo que origina impacto directo sobre la CPT por disminución de los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio. La CFR disminuye un 20% desde la hora 12, siendo la reducción máxima a las 48 horas (5, 6) y llegando a cifras de hasta el 70% por debajo del valor preoperatorio (7-9), lo que acarrea graves consecuencias como disminución de la distensibilidad, alteración de las propiedades del surfactante e hipoventilación alveolar. Puede incluso ocurrir cierre de la vía aérea cuando la CFR se sitúa por debajo del volumen de cierre (10). El VT disminuye prácticamente desde el comienzo del postoperatorio probablemente por la influencia del dolor y el deterioro de la integridad mecánica de la pared abdominal. Se compromete negativa-

mente además, la eficiencia de la tos y puede presentarse disminución en la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y en la saturación de hemoglobina (SaO_2) como consecuencia directa del patrón restrictivo (3,11). Las complicaciones descritas ocurren en un rango de 6 a 70% de casos, dependiendo de los términos de definición utilizados (1,5-7). Las consecuencias incluyen atelectasias, neumonía, e hipoxemia, dentro de las más relevantes (4,10,11). Otros factores que contribuyen a la aparición de complicaciones son la posición supina prolongada, la duración del acto anestésico-quirúrgico, el desarrollo de ascitis, la distensión gástrica, las incisiones quirúrgicas grandes, la edad avanzada, la historia de enfermedad pulmonar intersticial, EPOC, apnea obstructiva del sueño, la obesidad y la condición de clasificación de la ASA (*American Society of Anesthesiologists*).

El impacto de la cirugía abdominal alta sobre la función respiratoria es ampliamente conocido y demostrado y genera una secuencia de eventos anómalos (Figura 34.1). Como fisiopatológicamente se caracteriza un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar –secundario a dolor, pérdida de la integridad mecánica de la pared abdominal y disfunción diafragmática– que determina un defecto ventilatorio restrictivo de leve a severo, las principales consecuencias relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica, disminución de los volúmenes pulmonares e incluso atelectasias. A esta condición se suma el deterioro del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipoventilación alveolar que determina la potencial aparición de hipercapnia e hipoxemia. Se asocia además como elemento agravante, el mal manejo de secreciones causado por dos factores: la disminución del VT y el volumen de reserva inspiratorio que impide un llenado pulmonar adecuado como mecanismo inicial para la tos eficaz y, el compromiso de la pared y los músculos abdominales que comprometen la fase de compresión abdominal requerida para originar una tos de buena calidad.

La construcción del diagnóstico fisioterapéutico (DF) se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia (edad, estado nutricional, condición física previa al evento quirúrgico), el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tamaño de la incisión, manipulación de diafragma o estructuras vecinas, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el post-operatorio inmediato de la cirugía abdominal



alta. Entonces, cobra especial interés, la exploración semiológica en busca de disminución de la expansión torácica, disminución del murmullo vesicular, y fuerza de los músculos inspiratorios y accesorios de la espiración, por lo debe adicionarse a la percepción semiológica de la fuerza –subjetiva y por lo tanto cambiante según el observador– la medición objetiva de la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM) con manovacuómetro (Figura 34.2). Como el compromiso de la distensibilidad acompaña al cuadro, la CV y el VT se encontrarán alterados, por lo que sería recomendable el uso de pruebas de función pulmonar (espirometría simple) o por lo menos mediciones con respirómetro de Wright (Figura 34.2).

Los signos y síntomas cardiovasculares y pulmonares durante las maniobras de examinación, permitirán una primera aproximación al conocimiento de la capacidad aeróbica, la que deberá verificarse midiendo la respuesta a pruebas protocolarias de ejercicios estandarizados). Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos de la hipoventilación alveolar sobre la ventilación (PaCO_2) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que, en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación lo que permitirá la reducción rápida del soporte con oxigenoterapia. La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones

asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria, pues éste puede explicarse por la existencia de patología subyacente (EPOC, por ejemplo), por eventos agudos (derrame pleural, por ejemplo), o por defectos ventilatorios restrictivos crónicos (secuelas de tuberculosis, neumoconiosis, por ejemplo), lo cual modificará el DF y, por lo tanto, el plan de actuación/intervención.

Por lo general, en los dominios músculo esquelético y neuromuscular no suelen encontrarse problemas importantes, a no ser que el periodo de ventilación mecánica (VM) deba prolongarse. Esto no suele ocurrir en la cirugía abdominal alta, a no ser que ésta se acompañe de la necesidad imperiosa de empaquetar el abdomen o de dejarlo abierto para intervenciones y/o lavados posteriores, lo que ocurre cuando se deben tratar complicaciones como dehiscencia, infección, fístulas enterales, eviscera-



ción e infección, o en casos en que se deba usar un sistema de cierre asistido al vacío (VAC®) para manejo de la infección, limpieza de la herida quirúrgica, protección de la contaminación y aceleración de la cicatrización. En estos casos, el DF cambia sustancialmente y, en consecuencia, se modifica también el plan de intervención.

El dominio integumentario debe evaluarse, puesto que la solución de continuidad originada por la cirugía es causante de la pérdida de integridad de la pared abdominal y probablemente de la disfunción de los músculos abdominales. Muchas veces esta condición asociada al dolor es la causa principal de las limitaciones y deficiencias ventilatorias, sin que exista realmente un trastorno intrínseco de la distensibilidad toracopulmonar.

La atelectasia es probablemente la complicación más frecuente en el post-operatorio. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición. Convencionalmente, después de la extubación, la administración de aerosoles sumada a las maniobras de tos asistida, la respiración con presión positiva intermitente (IPPB) o la ventilación no invasiva (VNI) y el inspirómetro incentivo mejoran esta condición anómala. No obstante, otras modalidades instrumentales (Ventilación Percusiva Intrapulmonar, Ventilación Volumétrica Difusiva, técnicas de Presión Positiva Espiratoria) y no instrumentales (Ventilación Dirigida, drenaje autógeno, espiración lenta total con glotis abierta en infralateral –ELTGOL–, aceleración de flujo espiratorio) son de eficacia similar e incluso superior en el manejo de la hipoventilación alveolar y en la optimización del aclaramiento bronquial.

INTERVENCIÓN EN CIRUGÍA TORÁCICA NO CARDÍACA

Los efectos de la toracotomía sobre la función pulmonar incluyen reducción en la capacidad vital (CV) por disminución en los volúmenes pulmonares y compromiso de la distensibilidad, lo que determina un defecto ventilatorio restrictivo. Además, se produce disminución de la capacidad funcional residual (CFR) que predispone a la aparición de atelectasias. Se ha estimado que los pacientes tras la cirugía torácica presentan una disminución de hasta el 55% en la CV, y hasta del 34% en la CFR (12,13). Concomitantemente se presenta disminución de la depuración mucociliar, anormalidades en el intercambio gaseoso,

pérdida del mecanismo de suspiro, alteración de la síntesis de surfactante y deterioro de la función diafragmática. Pueden ocurrir también complicaciones no determinadas asociadas a la manipulación directa del pulmón y el diafragma, a la remoción de tejido pulmonar, a la exposición del pulmón a la atmósfera y a la ventilación mecánica (14). Las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) también pueden estar asociadas a la presencia de drenajes torácicos, a la pérdida de integridad del tejido pulmonar y a las limitaciones impuestas por la inmovilidad forzosa. Por otra parte, la intervención puede predisponer al paciente a otras complicaciones propias de la cirugía torácica incluyendo fugas de aire persistentes, insuficiencia respiratoria y fístula broncopleural. La atelectasia postoperatoria puede acelerarse aún más por las altas concentraciones de oxígeno inspirado requeridas para prevenir o controlar la hipoxemia arterial asociada al procedimiento (15), la que se explica por alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q).

La toracotomía también puede causar dolor crónico y, a largo plazo, restricción de la función del hombro por lo que la Fisioterapia y la movilización temprana se recomiendan para prevenir estos problemas (16,17). Ha sido reportada una correlación significativa entre la morbilidad del miembro superior y una pobre calidad de vida (18).

La Fisioterapia torácica para los pacientes quirúrgicos ha sido ampliamente utilizada, pero no se han realizado ensayos clínicos controlados, aleatorizados que apoyen de manera contundente su uso. La evidencia de un reciente estudio de corte transversal con controles históricos en pacientes post-resección pulmonar sugiere que la Fisioterapia puede reducir la duración de la estancia hospitalaria y la incidencia de atelectasia (con la consiguiente reducción en costos hospitalarios), pero no parece tener influencia sobre la incidencia de neumonía y la morbilidad global (19).

Dentro de las CPP existe un grupo susceptible de intervención fisioterapéutica: atelectasia, manejo de la retención de secreciones para prevención de infecciones respiratorias (como bronquitis y neumonía), insuficiencia respiratoria y el control de factores favorecedores de la exacerbación de la enfermedad pulmonar crónica; y existe un grupo de CPP no susceptible de intervención de Fisioterapia: derrame pleural (aunque la vigilancia y manejo del sistema es responsabilidad de todo el equipo de UCI), embolia pulmonar, neumotórax y edema pulmonar.

INDICACIONES DE CIRUGÍA TORÁCICA

¿Qué hacer cuando existen patologías y/o daños irreversibles en los pulmones?, ¿cómo se emprende un progra-

ma de Fisioterapia si la reserva ventilatoria del paciente escasamente le permite vivir?, ¿qué hacer cuando el suministro de oxígeno al paciente se consume tan sólo en la movilización de pobres e ineficaces volúmenes?, ¿cómo enfrentar la progresión inexorable de la hipercapnia y de sus efectos deletéreos?, ¿cómo abordar al paciente en la fase terminal de su enfermedad respiratoria?, ¿cómo manejar la disfunción cardiovascular del paciente respiratorio si su causa es incorregible?, ¿qué hacer cuando la Fisioterapia y la rehabilitación pulmonar es imposible de realizar?

Estos interrogantes son abrumadores. Ellos podrían fácilmente derrotar al paciente antes de luchar o hacer desistir al equipo de salud de emprender acciones terapéuticas. Sin embargo, surge como alternativa de manejo la cirugía, orientada a eliminar la causa de la discapacidad o a suplir la función alterada. Las indicaciones de la cirugía pulmonar se relacionan principalmente con:

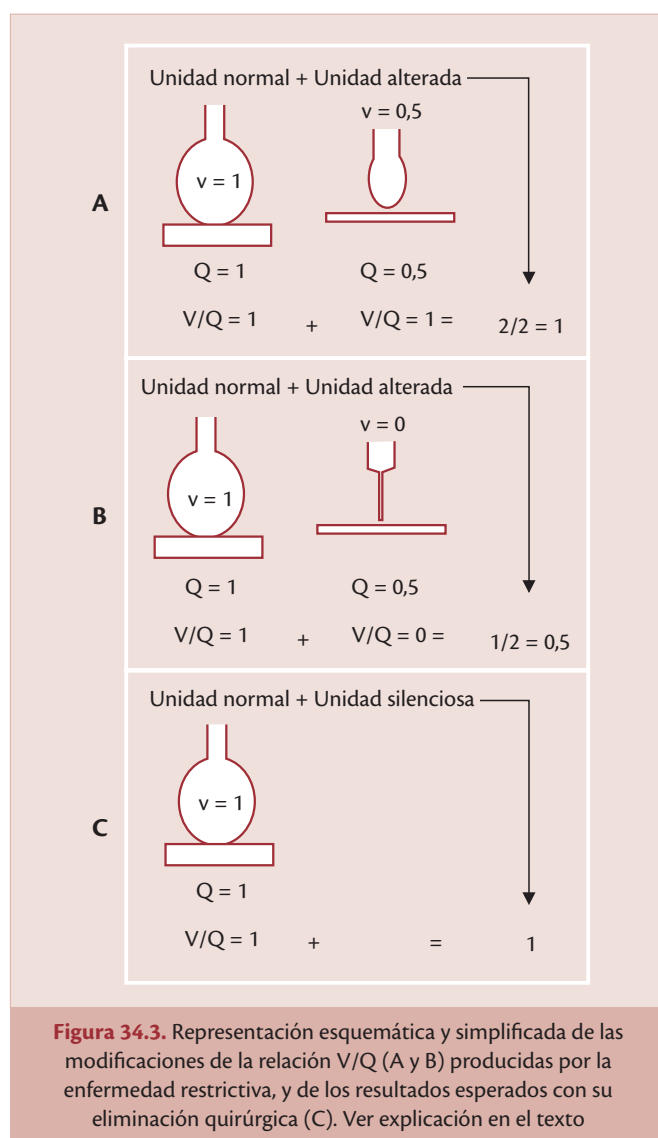
1. Cáncer de pulmón.
2. Tumores: nódulo pulmonar solitario.
3. Abscesos pulmonares crónicos, resistentes a la antibióticoterapia o presencia de áreas de infección crónica multi-resistente (tuberculosis).
4. Bronquiectasias.
5. Fibrosis quística.
6. Enfisema pulmonar con áreas del pulmón permanentemente dilatadas (agrandadas).
7. Presencia de áreas de infección crónica resistente.
8. Atelectasias cicatrizales que comprometen gravemente la relación V/Q .

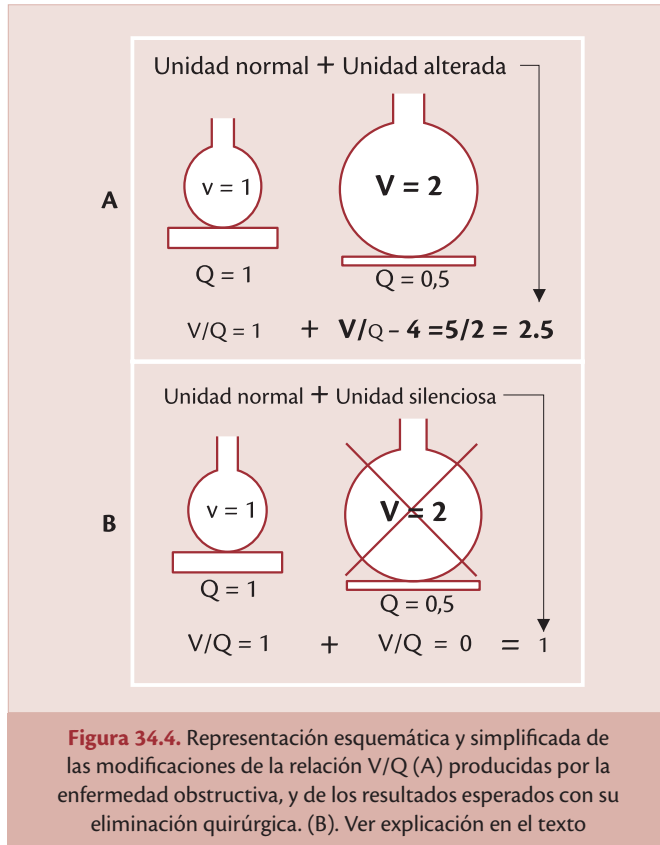
Desde el punto de vista fisiológico, la cirugía del pulmón puede tener resultados benignos, puesto que el acto está orientado a la recuperación de la relación V/Q y la mecánica respiratoria. En los defectos restrictivos, la eliminación de zonas con V/Q anormal conduce a la normalización de ésta (Figura 34.3).

La Figura 34.3 representa gráficamente los efectos de la eliminación de las zonas con V/Q anormal. En A, se manifiesta una situación simplificada al máximo con fines didácticos, en la que se ilustra el resultado de la sumatoria de dos unidades pulmonares, una funcional con relación V/Q igual a 1, y otra alterada por disminución de la ventilación por pérdida de la distensibilidad pulmonar, en la que además la perfusión (Q) se encuentra disminuida como consecuencia de la vasoconstricción hipóxica, lo cual mantiene la relación V/Q en 1. La sumatoria algebraica de las dos unidades conserva normal ésta relación, por lo que la eliminación de la unidad alterada no se justificaría fisiológicamente. En contraste, la situación B, ilustra la sumatoria de dos unidades, una

funcional y otra con pérdida máxima de la ventilación en la que se conserva –aunque disminuida– una perfusión mínima. El resultado global, es una disminución en la relación V/Q , condición fisiopatológica que genera un enorme impacto sobre el intercambio gaseoso. En tal situación, está indicada la eliminación de la unidad alterada para convertirla en una unidad silenciosa, con lo cual la relación V/Q tiende a normalizarse (C, en la figura).

La Figura 34.4 ilustra una situación diferente aplicable a la enfermedad obstructiva, principalmente al enfisema pulmonar. En A, se representa la sumatoria de dos unidades, una funcional y otra hiperinsuflada en la que la ventilación (V), está incrementada notoriamente y la perfusión (Q) se encuentra disminuida por la compresión generada sobre el capilar y/o por el potencial “enlentecimiento” del flujo sanguíneo producido por la hiperviscosidad secundaria a la poliglobulia. La sumatoria de





las dos unidades evidencia un significativo aumento en la relación V/Q , lo cual altera profundamente el intercambio gaseoso. En B, se ilustra el cambio de situación producido al eliminar –quirúrgicamente– la unidad alterada convirtiéndola en una unidad silenciosa, acción con la que se consigue normalizar la relación V/Q .

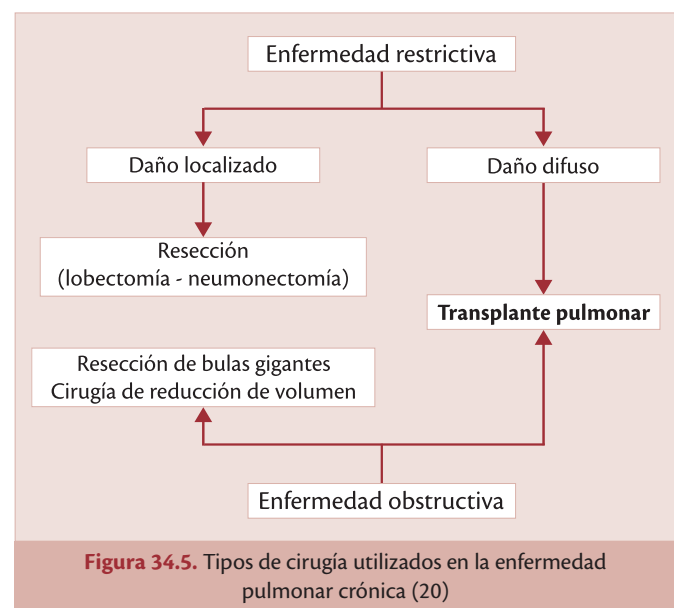
Junto a los efectos de la enfermedad crónica sobre la relación V/Q , se presentan alteraciones mecánicas usualmente traducidas en disminución o pérdida de la movilidad torácica y la expansión pulmonar. En los defectos restrictivos, ésta puede ser localizada (fibrosis apical como secuela de la TBC, por ejemplo) o generalizada (fibrosis pulmonar, neumoconiosis, etc.). En los defectos obstructivos, es consecuencia de la hiperinflación que limita la movilidad diafragmática por la fuerza de “empuje” que el pulmón sobreinflado ejerce en sentido caudal, que por su presentación crónica tiende a horizontalizar e incluso invertir el diafragma, colocándolo en una situación de enorme desventaja mecánica para ejecutar su acción.

En las situaciones descritas, la cirugía puede jugar un papel relevante. Si el origen de la pérdida de la expansión pulmonar es un defecto restrictivo, la eliminación de la zona que compromete el movimiento, permitirá su mejoramiento. No obstante, si el defecto es difuso (fibro-

sis intersticial, por ejemplo), la única alternativa posible sería el “cambio” del órgano generalizadamente dañado, es decir, el trasplante pulmonar. Similarmente, en la enfermedad obstructiva puede mejorarse la movilidad si se elimina parte del pulmón hiperinflado (cirugía de reducción de volumen), lo cual libera al diafragma de los efectos de la sobreinflación. Sin embargo –al igual que en la enfermedad restrictiva– si el defecto es difuso, la alternativa sería el trasplante pulmonar. Estos conceptos, permiten expresar que la definición del tipo de cirugía depende de la magnitud del daño (referido a extensión) (Figura 34.5 y Tabla 34.1).

Yaroslav (21), comprobó que mediante la cirugía de reducción de volumen los diámetros anteroposteriores, medios e inferiores de la caja torácica disminuyen de forma significativa (cuantificados por radiología convencional) y por tomografía computarizada. Además, los diámetros transversos se reducen en la radiografía convencional, aunque ello no se observó en la tomografía computarizada. Esta disminución de diámetros se asoció con mejoría de la resistencia diafragmática y de la resistencia al ejercicio.

Debe recordarse que las profundas y complejas interrelaciones entre los sistemas respiratorio y cardiovascular se alteran en la enfermedad crónica. Si ésta ha generado una alteración sobre las cavidades cardíacas no corregibles quirúrgicamente, lo ideal sería el trasplante de corazón-pulmón, acción terapéutica bastante difícil de ejecutar, no tanto desde el punto de vista de técnica anestésico-quirúrgica, sino desde el punto de vista de donantes, problemas de rechazo, inmunosupresión permanente, y costos elevadísimos, usualmente difíciles de



cubrir en algunos sistemas de salud de los países en vías de desarrollo.

Scott (22), propuso como guías para determinar la necesidad de trasplante pulmonar la medición de una serie de parámetros funcionales, clínicos y de intercambio gaseoso (Tabla 34.2).

El impacto de la toracotomía sobre la función respiratoria origina un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar que determina un defecto ventilatorio restrictivo de gravedad variable, que puede ser mayor si el dolor post-operatorio es mal controlado o de difícil manejo. Las principales consecuencias relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica y la disminución de los volúmenes pulmonares. A esta condición se suma el deterioro del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipovenilación alveolar que puede ocurrir más por el compro-

miso de la mecánica respiratoria que por defectos intrínsecos del parénquima pulmonar, si se supone que la zona con deterioro de la relación V/Q ha sido eliminada con la cirugía. Sin embargo, en casos en que la cirugía está orientada a eliminar tumores o abscesos, por ejemplo, las consecuencias de la manipulación del tejido pulmonar pueden tener una manifestación gasométrica, puesto que es posible la aparición de zonas de colapso, edema y hemorragia en el área perioperatoria.

El mal manejo de secreciones puede ser un problema relevante en el paciente toracotomizado. Esta situación se asocia por lo general al dolor y a la pérdida de la integridad mecánica de la pared torácica. Por estas razones, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) debe incluir la evaluación de este componente para definir el plan de intervención. La misma consideración aplica para la atelectasia, la cual es una complicación frecuente en el post-operatorio

Tabla 34.1. Tipos de actos quirúrgicos utilizados en la EPOC

Tipo	Indicaciones	Objetivos	Contraindicaciones y limitaciones
Resección de bulas gigantes	Neumotórax recurrente	Prevenir eventos agudos Mejorar la función pulmonar Reducir la disnea	Enfisema pulmonar difuso Disnea severa VEF1 < 500 ml Hipercapnia severa Cor pulmonar
Cirugía de reducción de volumen	Distensión del tórax Enfisema heterogéneo Horizontalización o inversión del diafragma	Mejorar la calidad de vida Mejorar la función ventilatoria y la tolerancia al ejercicio	Dependencia de ventilador Postración Hiperapnia severa Edad superior a 75 años Malignidad SIDA Enfermedad coronaria y/o disfunción ventricular izquierda Obesidad mórbida Trastornos psiquiátricos Hipertensión arterial que requiera dos o más drogas para su control Enfermedades sistémicas
Trasplante de pulmón	Enfisema pulmonar Bronquiectasias (?)	Curar el enfisema (?) Disminuir la mortalidad "temprana" Mejorar la tolerancia al ejercicio Mejorar la calidad de vida	Carencia de donantes Requiere inmunosupresión de por vida Costos muy elevados Rechazo Malignidad SIDA Enfermedad sistémica

Tabla 34.2. Guías para determinar la necesidad de trasplante pulmonar.

(Modificado de Scott MP. Pulmonary rehabilitation in the surgical patient. *Respir Care Clin N Am* 1998; 4: 72)

EPOC	Fibrosis pulmonar	Fibrosis quística
VEF 1 < 30% del predicho DLCO < 35% de la predicha PaO ₂ < 60 mm Hg, PaCO ₂ > 50 mm Hg Hospitalizaciones frecuentes	CPT < 65 % de la predicha DLCO < 50% de la predicha PaO ₂ < 60 mm Hg Desaturación con el ejercicio	VEF 1 < 30% del predicho PaO ₂ < 60 mm Hg Hospitalizaciones frecuentes

VEF1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, DLCO: test de difusión de monóxido de carbono.

de toracotomía y en prácticamente cualquier tipo de cirugía. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia (edad, estado nutricional, condición física previa al evento quirúrgico) y, el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tamaño de la incisión, manipulación de diafragma o estructuras vecinas, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el post-operatorio inmediato de toracotomía, de manera prácticamente igual a la cirugía abdominal alta. Las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM respectivamente), deben ser medidas y es recomendable la exploración espirométrica. La búsqueda dirigida de enfisema subcutáneo, escapes de aire y los hallazgos auscultatorios, debe ser acuciosa para definir la intervención con base en el DF.

Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos de la hipoventilación alveolar sobre la ventilación (PaCO_2) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que, en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación lo que permitirá la reducción rápida del soporte con oxigenoterapia.

La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria; en el post-operatorio de toracotomía es importante la evaluación comparativa con las placas radiográficas previas para obtener una aproximación a la evaluación del resultado del acto quirúrgico. Además, la identificación de problemas agudos asociados al procedimiento (derrame pleural, neumotórax, por ejemplo) permitirá la formulación de un plan de intervención ajustado a las condiciones actuales del paciente.

En los dominios músculoesquelético y neuromuscular debe hacerse énfasis en la evaluación de la funcionalidad de la cintura escapular y los miembros superiores.

Debe prevenirse la instauración del hombro doloroso por las limitaciones y deficiencias posteriores que se pueden derivar de esta condición. La integridad neuromusculo-esquelética de los miembros superiores es primordial para el plan de Fisioterapia, puesto que los ejercicios de éstos contribuyen a mejorar la actividad ventilatoria.

El dominio integumentario debe evaluarse, puesto que la solución de continuidad originada por la cirugía es causante de la pérdida de integridad de la pared torácica, lo que compromete la mecánica respiratoria y tiende a aumentar el trabajo respiratorio. Deben identificarse la extensión y localización de la herida quirúrgica así como, zonas de edema e inflamación, equimosis, eritema, sitios de accesos vasculares y tubos de drenaje y, otras alteraciones susceptibles del cuidado fisioterapéutico. Debe tenerse especial cuidado con el riesgo de desacomodación de algún elemento invasivo por las complicaciones y eventos adversos que pueden generarse.

La intervención fisioterapéutica en cirugía torácica se realiza en dos etapas:

1. **Etapla prequirúrgica:** En ésta, la combinación de la fase educativa y el apoyo sicosocial son fundamentales para conseguir suficiente aceptación y motivación por parte del paciente para comprender la naturaleza del acto quirúrgico y las complicaciones potenciales derivadas de él. Además se explica ampliamente la necesidad de respirar profundamente, de realizar los ejercicios de tos, la deambulación precoz y los ejercicios de hombros y de movilidad de miembros superiores en el postoperatorio (23). La intervención propiamente dicha se emprende con ejercicios de flexibilidad de la caja torácica, mejoramiento de la fuerza de los músculos respiratorios, acondicionamiento de miembros superiores y ventilación dirigida. Usualmente el programa se desarrolla con cinco sesiones de entrenamiento semanales hasta el día de la cirugía.
2. **Etapla postquirúrgica:** Comprende dos fases: *Fase temprana* y *Fase tardía*. La fase temprana corresponde al postoperatorio inmediato en UCI, en la que el principal objetivo es la prevención de complicaciones asociadas a la cirugía (atelectasia, optimización del manejo de secreciones). El manejo del ventilador deberá ajustarse a la individualidad del sujeto, teniendo en cuenta que la ventilación con protección pulmonar debería estar presente en la instauración de parámetros mecánicos de soporte. Después de la extubación –que debe ser temprana–, debe implementarse un programa de oxigenoterapia en el que debe prestarse particular atención al manejo de una FiO_2 suficiente para mantener adecuadas condiciones de oxemia y saturación de hemoglobina, y éste

debe discontinuarse tan pronto como sea posible. Además, es indispensable la provisión de una óptima humidificación del gas inspirado para prevenir las complicaciones derivadas del déficit de humedad. El drenaje postural, las maniobras de tos asistida (percusión y vibración) y el inspirómetro incentivo son modalidades eficaces de manejo en ésta fase, aunque las primeras están muy controvertidas en la actualidad y su utilidad se limita a casos seleccionados (24). Debe procurarse en las primeras 24-48 horas iniciar el entrenamiento de la respiración diafragmática, y los cambios frecuentes de posición. De ser posible, el paciente se sentará en silla lo más rápido posible, incluso si está intubado. Si no existen impedimentos ni contraindicaciones, se intentará la deambulacion precoz, ejerciendo estricto control sobre los parámetros de saturación (pulso-oximetría) y de ventilación y trabajo respiratorio (evaluación semiológica continua). En la fase tardía –fuera de UCI-, se continúa con las maniobras iniciadas en la fase temprana y se adiciona un programa específico de entrenamiento

La movilización temprana y la introducción de ejercicios respiratorios en la intervención fisioterapéutica en el post-operatorio de toracotomía que incluyen la ventilación dirigida, los ejercicios de hombro y cintura escapular de la región comprometida, la aceleración de flujo espiratorio, el drenaje autógeno, la ELTGOL y el ciclo activo de la respiración cumplen la doble función clave de la Fisioterapia Respiratoria: 1. La *desobstrucción bronquial* y, 2. La *re-expansión pulmonar*. Adicionalmente, el uso de técnicas instrumentales (Flutter, Cornet, Acapella, Pflex) cumplen la misma función, por lo que, la combinación de ellas con las maniobras no instrumentales debe ser considerada para cada situación particular.

Reeve y colaboradores (23), proponen un protocolo de intervención mínima que debe aplicarse supervisado por el grupo de Fisioterapia, en el que, a discreción del fisioterapeuta se pueden añadir más componentes de acuerdo a la condición de cada paciente. Éste protocolo que se realiza dos veces al día incluye:

- En posición semisentado en la cama, o sentado fuera de la cama:
 - 5 sets de 4 (o su equivalente: 20 respiraciones) de respiraciones profundas realizando inspiración máxima sostenida por 3 segundos en cada respiración.
 - 2 sets de técnicas de espiración forzada o tos.
- Deambulacion con o sin asistencia más de 15 metros o durante 1.5 minutos (el que menos peligro represente).

- Ejercicios activos o activos asistidos en los rangos de movilidad del hombro, en posición sentado o de pie. Se proponen 4 ejercicios:

- Elevación anterior (flexión) por 5 veces, activa o con ayuda del fisioterapeuta.
- Ejercicios con rotación externa (las manos detrás de la nuca, y movimientos de abd y add horizontal alejando y acercando los codos a la línea media) por 5 veces
- Elevación en abducción por 5 veces
- Ejercicios de rotación interna, llevando el miembro superior del lado operado hacia la nalga contralateral en posición de pie, por 5 veces.

El protocolo propuesto por Figueirôa y colaboradores (25) presenta una interesante secuencia de tratamiento que debe realizarse dos veces al día por 8 días consecutivos:

- Decúbito lateral sobre el lado operado
 - Maniobras de desobstrucción: vibrocompresión, tos asistida.
 - Maniobras de re-expansión a través de patrones musculares respiratorios asociados a abducción del miembro superior: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio. Ejercicios diafragmáticos en 3 series de 10 repeticiones.
- Decúbito lateral sobre el lado no operado
 - Maniobras de desobstrucción: vibrocompresión, tos asistida.
 - Maniobras de re-expansión mediante patrones musculares respiratorios asociados a miembro superior: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio.
- Posición sedente (sentado con los pies fuera de la cama, apoyados en gradilla)
 - Maniobras de re-expansión usando los patrones musculares respiratorios asociados a flexión de los miembros superiores: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio. Ejercicios diafragmáticos en 3 series de 10 repeticiones.
 - Entrenamiento con Threshold IMT® a 40% de la PIM, o según tolerancia del paciente.

Con respecto a la terapia con incentivo, la evidencia fisiológica sugiere que ésta puede ser apropiada para conseguir la re-expansión del pulmón después de cirugía torácica mayor. Con base en los reportes de la literatura los regímenes de Fisioterapia post-operatoria –con o sin incentivo– son más eficaces que ninguna intervención (26-31). Esta afirmación está sustentada en la revisión sistemática de Agostini (30) que identificó 106 estudios en MEDLINE, 99 en EMBASE y 42 en CINAHL. Ocho referencias fueron encontradas en la Biblioteca Cochrane y un reporte en la *Chartered Society of Physiotherapy Resource Centre*. Cuatro estudios y una revisión sistemática que investigaron los efectos de la fisioterapia postoperatoria y la espirometría (sic) de incentivo en los pacientes de cirugía torácica fueron seleccionados y revisados.

La ventilación dirigida (VD) tiene utilidad en el postoperatorio de toracotomía, si durante la inspiración, el hemitórax comprometido no se expande debido a cualquier causa (dolor, derrame pleural, tubos de drenaje), hecho que disminuye la capacidad vital debido a que el fenómeno funcionalmente se comporta como una disminución de la distensibilidad. En estos casos, la VD promueve la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado. Para la recuperación de la movilidad diafragmática, el paciente se coloca en decúbito lateral del lado de la lesión. Luego ejecuta la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (durante la fase el abdomen se protruye, es decir se mueve hacia fuera). La inspiración debe ser lenta para que el flujo gaseoso se encauce principalmente hacia la zona declive del pulmón, puesto que fisiológicamente la Zona III de West es la mejor ventilada por unidad de superficie (Figura 34.6).

Posteriormente, para la recuperación del juego costal del lado afectado, el paciente se acuesta en decúbito lateral sobre el lado sano (Figura 34.7). Se coloca una almohada

hacia entre éste y el plano de apoyo para favorecer cierta convexidad del lado comprometido. Luego se realiza una inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático, realizando simultáneamente un movimiento de circunducción hacia atrás del miembro superior situado arriba hasta finalizar la inspiración. A continuación, se realiza la espiración mientras se regresa el brazo a su posición de inicio. Cuando la fase está finalizando, se contraen los músculos abdominales para promover una espiración profunda y cuando el brazo entra en contacto con el tórax, se flexiona y se imprime con él un movimiento de compresión para disminuir el diámetro transversal inferior, maniobra que puede ser completada por el fisioterapeuta.

Una modificación del ejercicio para mejorar la movilidad del hemitórax comprometido, puede realizarse con el pulmón erecto (paciente sentado o parado). Se parte de una posición normal de reposo; luego, durante la inspiración, el miembro superior del lado afectado se lleva en abducción completa a la vez que se inclina lateralmente el tronco en dirección al lado sano. Finalizada la inspiración se regresa a la posición inicial (Figura 34.8).

DRENAJE TORÁCICO

En la cirugía de la caja torácica y/o la pleura se presentan alteraciones similares a las ya descritas. No obstante, es de particular importancia en la cirugía pleural el cuidado del sistema de drenaje de la cavidad pleural, el cual usual-

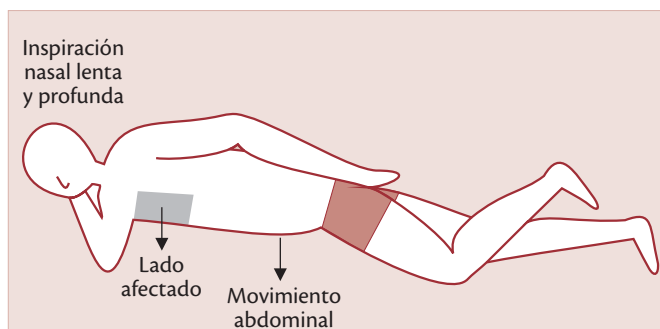


Figura 34.6. Ejercicio para la recuperación de la movilidad torácica y diafragmática. El lado afectado se coloca en posición declive y se realiza la inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático

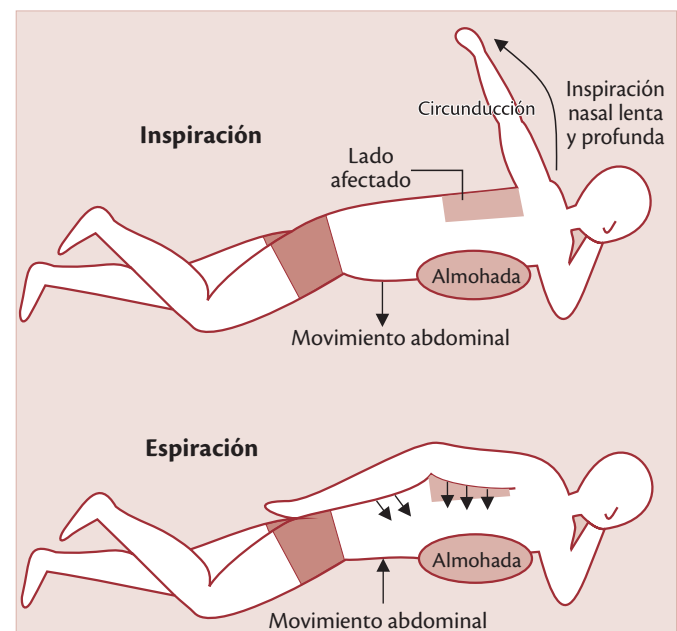
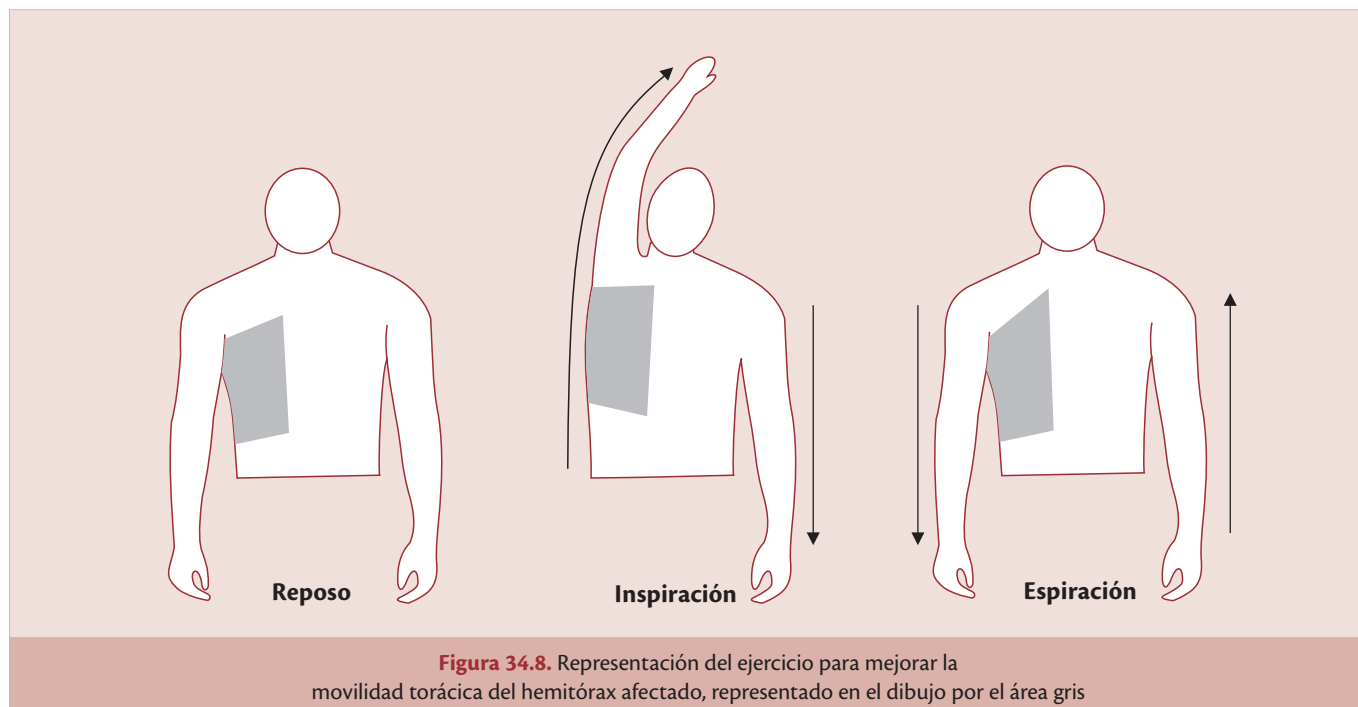


Figura 34.7. Representación de un ejercicio de VD para la intervención fisioterapéutica destinada a recuperar la movilidad diafragmática y el juego costal



mente se instaure para permitir su pronta recuperación, puesto que el “juego normal de presiones” que ocurre dentro de la cavidad es imprescindible para una adecuada función ventilatoria.

Normalmente la presión intrapleurales es subatmosférica; condición necesaria para mantener óptimas condiciones ventilatorias por la oposición de ésta al colapso pulmonar generado por las fuerzas de retroceso elástico. Si las condiciones de presión se modifican –es decir, si la presión intrapleurales se vuelve atmosférica o supra-atmosférica– como consecuencia de la solución de continuidad en una de las hojas pleurales (parietal, usualmente consecuencia de eventos traumáticos, o visceral ligada con frecuencia a la ventilación mecánica o a defectos estructurales de la arquitectura pulmonar), en los que se producen neumotórax o hemotórax, o una combinación de los dos, está indicada la colocación de una sonda o tubo de drenaje conectado a un sistema regulador de presión.

La presencia de aire o líquido en el interior de la cavidad pleural, genera un defecto restrictivo proporcional al tamaño de la ocupación pleural. Esta situación se comporta como una limitación mecánica a la expansión torácica en la que además se promueve la aparición de una atelectasia compresiva. El primer fenómeno genera hipoventilación, puesto que funcionalmente la anomalía se comporta funcionalmente como una disminución de la distensibilidad. El segundo fenómeno –atelectasia compresiva– altera la relación V/Q lo cual da lugar a impacto gasimétrico. Además, se produce una desviación

de las estructuras ubicadas en el mediastino en sentido contralateral a la lesión.

Las unidades de drenaje torácico (UDT) constan de un bloque de plástico rígido y transparente en el que se encuentran cámaras y válvulas diseñadas para facilitar el drenaje. Generalmente las UDT tienen tres cámaras (**Figura 34.9**):

1. Una *cámara de recolección* donde se recoge el líquido pleural; permite controlar el volumen, la velocidad y el tipo de drenado.
2. Una *cámara de sello de agua*, que es un sello subacuático que conecta el espacio pleural a la cámara subacuática, de forma que permite la salida del aire desde el espacio pleural y tiene una válvula que impide la entrada de líquido o aire a dicho espacio pleural. Ésta se llena con agua estéril hasta el nivel prescrito de -2 cm con lo que se crea un sistema de válvula unidireccional que permite el drenaje, pero no el retorno o la entrada de aire exterior en la cavidad torácica en caso de neumotórax. En esta cámara deben vigilarse el burbujeo y las fluctuaciones. El burbujeo puede ocurrir por varias razones: a. Cuando se conecta por primera vez al paciente a la unidad de drenaje y se inicia la aspiración, b. Cuando hay un desplazamiento del aire de la cámara recolectora, c. Cuando el paciente tiene una fuga de aire en el espacio pleural, d. Cuando existe una fuga en el sistema de drenaje (se puede haber soltado algún acople) y, e. Cuando se presenta una obstrucción del tubo. El burbujeo desaparecerá

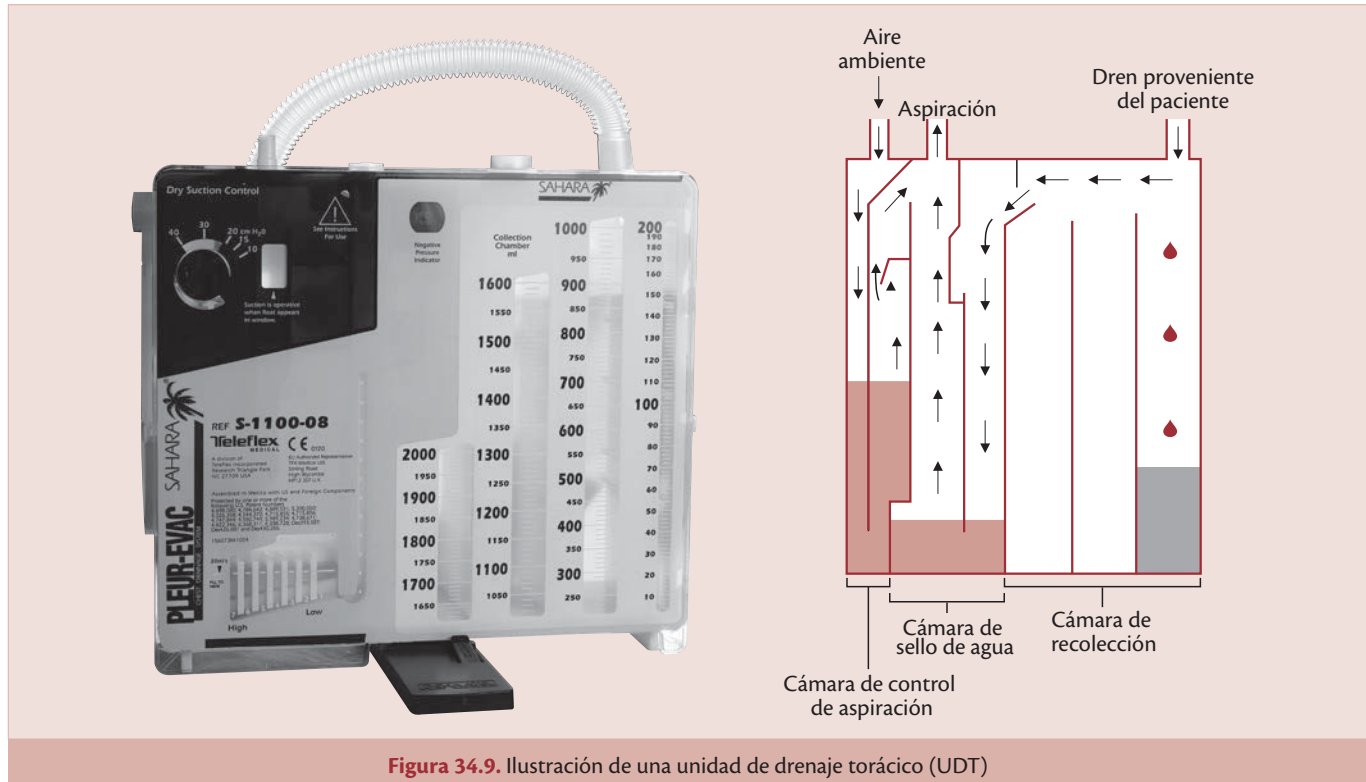


Figura 34.9. Ilustración de una unidad de drenaje torácico (UDT)

lentamente cuando se expanden los pulmones. La mayoría de los sistemas descartables de drenaje torácico comercializados en la actualidad, disponen de mecanismos de seguridad integrados a esta cámara de sello de agua para controlar por un lado el exceso de alta negatividad (válvula flotante de alta negatividad) y por otro, poder liberar si fuera necesario la presión positiva acumulada (válvula de protección contra la presión positiva).

- Una cámara de *control de aspiración* conectada a las anteriores y que puede además conectarse a un sistema de vacío central. Ésta cámara permite graduar la presión negativa ejercida sobre el espacio pleural según la cantidad de solución salina o agua con que se rellene; la presión negativa ejercida sobre el espacio pleural viene dada por la presión hidrostática resultante de la diferencia entre la altura del agua de la tercera cámara menos la altura del agua en el sello acuático, lo que quiere decir que quien regula la fuerza de aspiración es el nivel del agua y no la potencia del aspirador externo. En caso de que no se necesite aspiración, se debe de dejar la conexión de aspiración del sistema de drenaje abierta al medio ambiente. Existen también unidades de drenaje denominadas “secas” en las que esta cámara se acompaña de un manómetro con escala numérica que indica la presión negativa ejercida.

Además el dispositivo está provisto de varias válvulas:

- Válvula de descarga de presión negativa. Se acciona manualmente en el caso que se detecte un aumento de la presión negativa intratorácica, permitiendo el paso de aire filtrado. Nunca deberá utilizarse este dispositivo cuando el paciente se encuentre sometido a drenaje por gravedad porque podría reducirse hasta cero la presión interna de la unidad con el consiguiente riesgo de provocar un neumotórax a tensión en el paciente.
- Válvula de control de aspiración. Permite abrir o cerrar la aspiración desde el drenaje.
- Válvula de presión positiva que se abre automáticamente para liberar el exceso de presión acumulada.
- Válvula de ajuste del nivel de la cámara del sello de agua. Permite el acople de una jeringa para evacuar el exceso de agua en caso de que se sobrepase el nivel.

Cualquiera que sea el sistema utilizado, éste debe cumplir con varios requisitos mínimos:

- Debe ser colocado y mantenido de manera estrictamente aséptica.
- Debe ser hermético para impedir el ingreso de aire hacia la cavidad pleural.
- Debe ser colocado en una posición baja con respecto al plano de apoyo del paciente para favorecer el drenaje por gravedad y para impedir reflujo de líquido hacia la cavidad pleural.

4. La sonda debe mantenerse permeable siempre. Esta debe ser lo suficientemente rígida para impedir su colapso, pero lo suficientemente flexible para permitir el drenaje manual ("ordeño").
5. El tubo debe ser lo suficientemente largo para permitir la movilización del paciente, pero no debe permitirse que describa curvaturas, puesto que el drenaje se impediría por efecto de sifón.

INTERVENCIÓN EN CIRUGÍA CARDÍACA

La cirugía cardíaca se asocia con aparición de complicaciones pulmonares post-operatorias (CPP), que se definen como cualquier anomalía pulmonar que se produce durante el postoperatorio, que causa una enfermedad determinada o una disfunción clínicamente significativa y que afecta negativamente el curso clínico (32).

No existe una caracterización única para las CPP (33). Sin embargo, las más frecuentemente mencionadas en la literatura son la neumonía, los cambios radiográficos como atelectasias o infiltrados, la fiebre postoperatoria, la falla respiratoria, el fracaso y la prolongación de la ventilación mecánica (VM) (34), así como los derrames pleurales, el neumotórax y el edema pulmonar. Las CPP son debidas en gran parte a la alteración de la función ventilatoria normal, que es inherente a la cirugía realizada en la región torácica, ya sea en intervenciones cardíacas o torácicas no cardíacas (35). Quiere decir que la toracostomía y/o la esternotomía *per se*, son factores potencialmente productores de CPP.

La atelectasia postoperatoria es común en los pacientes después de cirugía de revascularización coronaria (36). La causa de la atelectasia es compleja e implica la contribución de numerosos factores tales como la anestesia general, la disfunción diafragmática, la distensión abdominal, las alteraciones de la pared torácica por esternotomía o toracostomía, el derrame pleural y el dolor (37). Otro factor productor de atelectasia es la disección de la arteria mamaria interna (AMI) que reduce la irrigación de los músculos intercostales ipsilaterales y del nervio frénico, lo que conduce a disfunción muscular y colapso alveolar (38). El uso de injertos de la AMI aumenta el porcentaje de complicaciones al compararse con injertos de la safena; la atelectasia se presenta casi invariablemente en los primeros (39-43).

En una revisión que incluyó 115.021 cirugías de corazón, Ribeiro y colaboradores (44) encontraron una tasa de mortalidad global del 8% durante el postoperatorio, con complicaciones pulmonares como una de las causas más frecuentes

Después de la cirugía cardíaca se instauro funcionalmente un defecto ventilatorio restrictivo, en el que actúan muchos elementos causales (toracotomía y/o esternotomía, derrames pleurales, dolor y disfunción diafragmática), lo que consecuentemente produce disminución del volumen corriente y de los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria, es decir de la capacidad vital. Paralelamente se presenta deterioro del aclaramiento mucociliar por causa de la anestesia, la VM, la disfunción de los mecanismos de tos por descenso de los volúmenes de reserva, lo que conduce a acumulación de secreciones con deterioro de la ventilación y aparición de atelectasias. La comorbilidad (obesidad, EPOC, tabaquismo) puede conferir mayor impacto clínico a las CPP. Sin embargo, cuando se consigue la extubación temprana, las CPP tienden a minimizarse o por lo menos la intervención fisioterapéutica se facilita.

Es indudable que para los procedimientos de cirugía cardíaca las complicaciones suelen asociarse con diversos factores:

1. El requerimiento de anestesia general y de intubación endotraqueal, sobretodo en casos en que el tiempo anestésico quirúrgico es prolongado puede ser el punto de partida de la atelectasia, la disminución en la capacidad vital, la reducción de la capacidad funcional residual y el deterioro del aclaramiento mucociliar. Además, puede ser causa del desequilibrio en la relación ventilación/perfusión, V/Q que conduce a alteraciones del intercambio gaseoso.
2. La circulación extracorpórea (CEC) que activa la respuesta inflamatoria que se inicia durante la cirugía cardíaca por diversos procesos, entre ellos: a. El contacto de la sangre con el aparato de derivación cardiopulmonar activa la producción de citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la adhesión de neutrófilos. b. El desarrollo de isquemia y daño por reperfusión y, c. La liberación de endotoxinas. En el curso de la CEC los tres procesos están presentes y contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica (45). Son relevantes la liberación de sustancias vasoactivas, la producción de microémbolos, la elevación de la presión venosa y la reducción de la presión coloidosmótica del plasma, la activación del complemento y la alteración de la función plaquetaria. La hipotermia y la cardioplejia requeridas condicionan la situación hemodinámica del paciente. Los efectos adversos de la CEC pueden minimizarse con la cirugía coronaria sin bomba que además reduce la necesidad de transfusiones, el tiempo de VM y la estadía en UCI.
3. La cirugía cardíaca no sólo produce CPP sino también otras complicaciones que deben ser conocidas

por el fisioterapeuta. Dentro de estas se han descrito hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio perioperatorio, arritmias, sangrado, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y síndrome de bajo gasto cardíaco.

4. Adicionalmente pueden presentarse complicaciones gastrointestinales (hemorragia digestiva alta, perforación de úlcera gastroduodenal, isquemia mesentérica, entre otras), renales (insuficiencia por bajo gasto debido a depleción de volumen y uso de vasopresores), y neurológicas (hipoperfusión, trombosis y trastornos neuropsicológicos) (46).

Como ya se mencionó, el impacto de la cirugía cardíaca sobre la función respiratoria origina un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar que determina un defecto ventilatorio restrictivo de gravedad variable, que puede ser mayor si el dolor post-operatorio es mal controlado o de difícil manejo. Al igual que en la cirugía torácica no cardíaca, las principales consecuencias de la cirugía cardíaca relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica y la disminución de los volúmenes pulmonares. A esta condición se suma el deterioro del aclaramiento mucociliar y del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipoventilación alveolar que puede ocurrir, más por el compromiso de la mecánica respiratoria, que por defectos intrínsecos del parénquima pulmonar. Esta condición puede ser el origen de la atelectasia postoperatoria, la cual se potencia con el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz.

La construcción del diagnóstico fisioterapéutico (DF) se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia, el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tipo de incisión quirúrgica, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la cual genera los efectos anómalos en el post-operatorio inmediato de toracotomía, de manera prácticamente igual a la cirugía abdominal alta y a la cirugía torácica no cardíaca. Las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM respectivamente), deberían ser medidas para obtener elementos objetivos que permitan evaluar la efectividad de la intervención. La búsqueda dirigida de enfisema subcutáneo, escapes de

aire y los hallazgos auscultatorios como disminución del murmullo vesicular, sonidos anormales y ruidos agregados, debe ser acuciosa para definir la intervención con base en el DF.

Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos del defecto restrictivo sobre la ventilación (PaCO_2) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que, en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación, lo que permitirá la reducción rápida del soporte ventilatorio o de la oxigenoterapia si el paciente ya ha sido extubado.

La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria; la identificación de problemas agudos asociados al procedimiento (atelectasia, derrame pleural, neumotórax, por ejemplo) permitirá la formulación de un plan de intervención ajustado a las condiciones actuales del paciente.

Nunca debe pasarse por alto la evaluación de la función cardiovascular. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto urinario son indicadores del gasto cardíaco si no se dispone de un catéter de medición. El análisis del electrocardiograma incluye la búsqueda de signos de isquemia y/o arritmias, que contraindiquen la intervención de Fisioterapia. El uso de vasoactivos se correlaciona con limitaciones precisas para la intervención, tanto así que, el requerimiento de dosis elevadas de vasopresores contraindican la actuación de Fisioterapia, la cual se limitaría exclusivamente al control de la función y los equipos y sistemas de cuidado respiratorio, mientras se consigue estabilidad hemodinámica. La medición de la presión y la saturación venosa de oxígeno (PvO_2 y SvO_2 respectivamente), permite inferir el estado de oxigenación hística si no existe anemia significativa que pueda equivocar la apreciación.

En los dominios músculoesquelético y neuromuscular debe hacerse énfasis en la evaluación de la funcionalidad de la cintura escapular y los miembros superiores. En el cardiópata debe sospecharse desacondicionamiento físico previo a la cirugía como consecuencia de la autolimitación para la actividad derivada de la percepción de las limitaciones y deficiencias. La integridad neuromusculoesquelética de los miembros superiores es primordial para el plan de Fisioterapia, puesto que los ejercicios de éstos contribuyen a mejorar la actividad ventilatoria. Puede existir la posibilidad de clasificar los efectos de la

cirugía cardíaca en patrones del ámbito musculoesquelético, *pero estos pueden no ser consecuencia directa del acto quirúrgico sino de la enfermedad preexistente*, es decir, el paciente puede exhibir compromiso muscular (desacondicionamiento físico, por ejemplo) de larga data, que si bien, no se relaciona con la cirugía, si amerita la intervención de Fisioterapia.

El dominio integumentario debe evaluarse, puesto que la solución de continuidad originada por la cirugía es causante de la pérdida de integridad de la pared torácica, lo que compromete la mecánica respiratoria y tiende a aumentar el trabajo respiratorio. Deben identificarse la extensión y localización de la herida quirúrgica, así como zonas de edema e inflamación, equimosis, eritema, sitios de accesos vasculares y tubos de drenaje y otras alteraciones susceptibles del cuidado fisioterapéutico. Igualmente, debe valorarse el estado de la cicatriz de safenectomía si se utilizó este vaso para el injerto en el *bypass* coronario.

Es ideal que todo paciente candidato a cirugía cardíaca reciba un programa educativo y de entrenamiento en el preoperatorio, como punto de partida para la aceptación y la consecución de la máxima colaboración posible en los procedimientos de Fisioterapia en el post-operatorio. La Fisioterapia respiratoria preoperatoria se relaciona con una menor incidencia de atelectasias (47). En el postoperatorio inmediato, debe propenderse en principio, por la extubación rápida, puesto que la prolongación de la VM puede asociarse a complicaciones que pueden malograr el éxito de la cirugía. No obstante, si la VM es requerida, deberán considerarse estrategias ventilatorias ajustadas a la comorbilidad del paciente (EPOC, por ejemplo).

Después de la liberación de la VM, los objetivos de la intervención fisioterapéutica se orientan a prevenir las CPP mediante estrategias de mejoramiento de la mecánica respiratoria, prevención de alteraciones derivadas de la hipoventilación, mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, facilitación de la expulsión de secreciones, movilizaciones progresivas, cambio de posición de supino a sedente y deambulación. Diversas modalidades permitirán la consecución de los objetivos de manejo de las CPP: ejercicios diafragmáticos, tos asistida y uso de aerosoles terapéuticos en caso de que se requieran. Existe evidencia de que la ventilación no invasiva (principalmente BiPAP) ha demostrado ser eficaz en la reversión de la disfunción pulmonar y la prevención de complicaciones (48).

Existe también evidencia fisiológica de que el uso de inspirómetro incentivo, puede ser apropiado para la re-expansión pulmonar después de cirugía torácica mayor; así mismo, los regímenes post-operatorios de fisioterapia, con o sin el uso de incentivo parecen ser efica-

ces después de la cirugía torácica en comparación con ninguna intervención de Fisioterapia (49). El estudio de Ferreira y colaboradores (50) encontró que los pacientes que realizaron un protocolo de fisioterapia respiratoria utilizando incentivo más presión positiva espiratoria en el período postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica, presentaron una menor sensación de esfuerzo y disnea después del test de capacidad funcional submáxima, y una mejor calidad de vida con relación a las limitaciones en los aspectos físicos 18 meses después de la realización de la cirugía, lo que permitió a los autores afirmar que la mejora de la capacidad aeróbica y de la función cardíaca de pacientes cardiopatas, obtenidas después de un protocolo de entrenamiento aeróbico, se correlacionó con la mejoría de la calidad de vida de estos individuos, hallazgos previamente descritos por otros autores (51, 52).

Los ejercicios de respiración profunda pueden tener utilidad en el manejo de la atelectasia. Westerdahl (53) encontró una reducción significativa en las áreas de atelectasia y una mejoría en la oxigenación después de tres series de 10 ejercicios de respiración profunda en el segundo día después de la cirugía, los cambios se detectaron utilizando tomografía axial computarizada.

A nivel musculoesquelético se inician ejercicios isotónicos de las cuatro extremidades teniendo precaución con la abducción de hombro, ejercicios activos asistidos de baja intensidad, especialmente de miembros inferiores con ejercicios de dorsiflexión y plantiflexión que buscan mejorar la circulación colateral en safenectomías, y entrenamiento para la incorporación del paciente. Siempre debe proveerse protección de las cicatrices quirúrgicas. Durante el ejercicio se presentan invariablemente una serie de adaptaciones cardio-respiratorias cuya intensidad dependerá de la carga de trabajo independientemente del tipo de cirugía. El volumen sistólico aumenta por el incremento de la precarga, es decir por el aumento del volumen de fin de diástole como consecuencia de la elevación en el retorno venoso originado en el efecto de bomba muscular y el incremento de la frecuencia respiratoria. La respuesta de la frecuencia cardíaca es una taquicardia sinusal fisiológica, la cual es una de las adaptaciones más relevantes en las mediciones fisiológicas y de prescripción del ejercicio; la FC se eleva a medida que incrementa la carga de trabajo o la intensidad del ejercicio, el estrés emocional durante el esfuerzo, la temperatura, el medio ambiente y hasta el grado de humedad, pero sobre todo depende su aumento del estado cardiovascular del individuo. La aceleración del pulso se inicia desde la predisposición mental al ejercicio minutos antes de su inicio y se incrementa

progresivamente con la actividad. Esta taquicardia fisiológica afecta el gasto cardíaco e igualmente cumple con el objetivo de llevar la sangre oxigenada en el menor tiempo al tejido que lo necesita. El gasto cardíaco aumenta por el aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio y se debe tener presente que el volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y la condición inotrópica (54).

En presencia de cualquier evento adverso, asociado a cualquier intervención, la terapia debe ser descontinuada y reorientada, y en algunas situaciones puede estar indicado el reposo (55). Se deben monitorear constantemente situaciones como extrasistolia ventricular múltiple, taquicardia supraventricular, fibrilación atrial, signos de choque, incremento de la presión diastólica por encima de 100 mmHg, dolor intenso en el precordio o sobre la esternotomía, sangrado o salida de material por las heridas quirúrgicas.

En las cirugías valvulares pueden realizarse los mismos procedimientos descritos para la revascularización miocárdica, pero teniendo en cuenta las particularidades asociadas a cada patología valvular y las complicaciones específicas de los recambios valvulares (Tabla 34.3) (56). Los pacientes con cambio de válvula aórtica guardan semejanza con los coronarios en cuanto a la intervención fisioterapéutica, con excepción de aquellos que han requerido remplazo de la aorta ascendente, en los que las exigencias deben ser menores y deben recibir monitorización permanente de la presión arterial durante el ejercicio (56). En los pacientes con cambio de válvula mitral, debe vigilarse principalmente la aparición de arritmias (tipo fibrilación auricular). La monitorización de la intensidad del

ejercicio puede inferirse por el esfuerzo percibido utilizando la escala de Borg (recomendación D) (57). Los doubles cambios valvulares deben recibir intervención de acuerdo a los resultados de estratificación del riesgo.

En términos generales, se puede afirmar que la intervención fisioterapéutica en la cirugía cardíaca guarda semejanzas con la actuación en cirugía torácica no cardíaca e incluso con la cirugía abdominal alta. No obstante, por la especificidad del acto, deben activarse estrategias de rehabilitación cardíaca en las que se privilegia el cuidado de la función cardiovascular, dejando en un plano relativamente secundario otros dominios mientras se consigue estabilidad hemodinámica consistente. La experiencia demuestra que un plan de intervención basado en respiraciones profundas, inspirómetro incentivo, facilitación de la tos y movilización temprana incluyendo cambio a posición sedente e incluso deambulación promueve un egreso rápido de la UCI y prepara al paciente adecuadamente para fases más avanzadas de rehabilitación cardíaca.

Tabla 34.3. Complicaciones específicas de las intervenciones de recambios valvulares
Alteraciones de la prótesis valvular, de la sutura parcial o total
Hemólisis
Endocarditis bacteriana subaguda
Alteraciones del ritmo cardíaco: FA más frecuente en mayores de 70 años, taquicardia sinusal
Derrame pericárdico
Embolias

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es la complicación pulmonar más frecuente en el paciente quirúrgico?

2

¿Cuáles son los requisitos mínimos que debe cumplir un sistema de drenaje torácico?

3

Fisiológicamente ¿cuáles aspectos pueden recuperarse con la cirugía de pulmón?

4

¿Cómo se desarrolla la intervención fisioterapéutica en la etapa prequirúrgica de la cirugía de pulmón?

5

¿Cuál es el principal objetivo de la intervención fisioterapéutica en la fase temprana de la etapa postquirúrgica?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 466.

REFERENCIAS

1. Cohendy R. Le retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale. En: SKR (ed.). Actualité en kinésithérapie de réanimation. Paris: Arnette; 1992. pp. 3-10.
2. Pansard JL. Fonction respiratoire et chirurgie abdominale. *Actuar.* 1993; 24:45-55.
3. Siafakas NM, Mitrouska I, Bourus D, Georgopoulos D. Surgery and the respiratory muscles. *Thorax.* 1999; 54(5):458-65.2.
4. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology.* 2000; 92(5):1467-72.
5. Cottureau G, Piton F, Antonello M. Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias. Kinesiterapia - Medicina física. Madrid: Elsevier, 2005.
6. Wahba WM, Don HF, Craig DB. Postoperative epidural analgesia: Effects on lung volumes. *Can Anaesth Soc J.* 1975; 22:519-27.
7. Pierce AK, Robertson J. Pulmonary complications of general surgery. *Annual Review Medicine* 1977; 28:211-221.
8. Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB. Consequences of post-operative alterations in respiratory mechanics. *American Journal Surgery* 1974; 128: 376-382.
9. Craig DB. Post-operative recovery of pulmonary function. *Anesthesia and Analgesia* 1981; 60:46-52
10. Fairshir RD, Williams JHJ. Pulmonary physiology in the post-operative period. *Critical Care Clinics* 1987; 3:287-306.
11. Doyle RL. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest.* 1999; 115(5 Suppl):77S-81S.8.
12. Gosselink R, Schreuer K, Cops P, Witvrouwen H, De Leyn P, Troosters T, Lerut A, Deneffe G and Decramer M. Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Critical Care Medicine* 2000; 28:679-683.
13. Denehy L, Carroll S, Ntoumenopoulos G and Jenkins S. A randomized controlled trial comparing periodic mask CPAP with physiotherapy after abdominal surgery. *Physiotherapy Research International* 2001; 6:236-250.
14. Reeve JC. Physiotherapy interventions to prevent postoperative pulmonary complications following lung resection. What is the evidence? What is the practice? *New Zealand Journal of Physiotherapy* 2008; 36(3):118-130.
15. Marini T. Postoperative atelectasis: Pathophysiology, clinical importance and principles of management. *Respiratory Care* 1984; 29:516-522.
16. Li W, Lee T, Yim A. Shoulder function after thoracic surgery. *Thoracic Surgery Clinics* 2004; 14:331-343.
17. Reeve JC, Denehy L, Stiller K. The physiotherapy management of patients undergoing thoracic surgery: a survey of current practice in Australia and New Zealand. *Physiotherapy Research International* 2007; 12:59-71.
18. Rietman J, Dijkstra P, Hoekstra H, Eisma W, Szabo B, Groothoff J, Geertzen J. Late morbidity after treatment of breast cancer in relation to daily activities and quality of life: a systematic review. *European Journal of Surgical Oncology* 2003; 29:229-238.
19. Varela G, Ballesteros E, Jiménez M, Novoa N, Aranda J. Cost-effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2006; 29:216-220.
20. Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed. Bogotá: 4ed.), Bogotá: graft surgery: A Madrid: Manual Moderno, 2008.
21. Yaroslav L, Philip B, Shade D, Ohn M, Satoshi F, Gerard JC. Efecto de la cirugía de reducción de volumen en la configuración torácica de pacientes con EPOC grave *Chest* 1999; 116(1):30-39.
22. Scott MP, Tapson VF. Pulmonary Rehabilitation in the surgical patient. *Respir Care Clin N Am.* 1998; 4:72.
23. Reeve JC, Nicol K, Stiller K, et al. Does physiotherapy reduce the incidence of postoperative complications in patients following pulmonary resection via thoracotomy? A protocol for a randomised controlled trial. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2008; 3:48.
24. Liebano RE, Hassen AMS, Mazzi HH, et al. Principais manobras cinesioterapêuticas manuais utilizadas na fisioterapia respiratória: descrição das técnicas. *Rev Ciênc Méd, Campinas* 2009; 18(1):35-45.
25. Figueirôa F, Mattos Barros CC. Functional ventilation behavior in patients submitted to lobectomy. *Omnia Saúde, I*, p. 21 -28, 2004.
26. Melendez JA, Alagesan R, Reinsel R, Weissman C, Burt M. Post-thoracotomy respiratory muscle mechanics during incentive spirometry using respiratory inductance plethysmography. *Chest* 1992; 101:432-436.
27. Bastin R, Moraine JJ, Bardosky G, Kahn RJ, Melot C. Incentive spirometry performance: a reliable indicator of pulmonary function in the early post-operative period after lobectomy? *Chest* 1997; 111:559-563.
28. Gosselink R, Schreuer K, Cops P, Witvrouwen H, Leyn P, Troosters T, et al. Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Crit Care Med* 2000; 28:679-683.
29. Weiner P, Man A, Weiner M, Rabner M, Waizman J, Magadle R, et al. The effect of incentive spirometry and inspiratory muscle training on pulmonary function after lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 113:552-557.
30. Agostini P, Singh S. Incentive spirometry following thoracic surgery: What should we be doing? *Physiotherapy* 2009; 95(2):76-82.
31. Agostini P, Calvert R, Subramanian H, Naidu B. Is incentive spirometry effective following thoracic surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008; 7:297-300.

32. O'Donohue WJ Jr. Postoperative pulmonary complications. When are preventive and therapeutic measures necessary? *Postgrad Med* 1992; 91(3):167-170.
33. Zibrak JD, O'Donnell CR. Indications for preoperative pulmonary function testing. *Clin Chest Med* 1993; 14(2):227-236.
34. Doyle RL. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest* 1999; 115(5 Suppl):77S-81S.
35. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8(3):185-211.
36. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1998; 89(2):371-378.
37. Massard G, Wihlm JM. Postoperative atelectasis. *Chest Surg Clin N Am* 1998; 8(3):503-528.
38. Abd AG, Braun NM, Baskin MI, O'Sullivan MM, Alkaitis DA. Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: Treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med* 1989; 111(11):881-886.
39. Goyal V, Pinto RJ, Mukherjee K, Trivedi A, Sharma S, Bhattacharya S. Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J*. 1994; 46(6):345-348.
40. Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989; 96(4):873-876.
41. Jain U, Rao TL, Kumar P, Kleinman BS, Belusko RJ, Kanuri DP, Blakeman BM, Bakhos M, Wallis DE. Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1991; 5(6):592-595.
42. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000; 44(1):75-81.
43. Gale GD, Teasdale SJ, Sanders DE, Bradwell PJ, Russell A, Solaric B, York JE. Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors. *Can Anaesth Soc J*. 1979; 26(1):15-21.
44. Ribeiro AL, Gagliardi SP, Nogueira JL, Silveira LM, Colosimo EA, Lopes do Nascimento CA. Mortality related to cardiac surgery in Brazil, 2000-2003. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006; 131(4):907-909.
45. Valenzuela AG, Valenzuela A, Ortega JA, y cols. Alteraciones fisiopatológicas secundarias a circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. *Cir Ciruj*. 2005; 73:143-149.
46. Rodríguez M de G. Fisioterapia respiratoria en el preoperatorio y el postoperatorio de cirugía cardíaca. En: Rodríguez M de G. Bases de la Fisioterapia Respiratoria. Río de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
47. Yáñez I, Pita S, Juffé A, et al. Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off-pump coronary artery bypass graft surgery: An observational follow-up study. *BMC Pulmonary Medicine* 2009; 9:36.
48. Renault JA, Costa-Val R, Rossetti MB. Respiratory physiotherapy in the pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2008; 23(4):562-569.
49. Agostini P, Singh S. Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy* 2009; 95:76-82.
50. Ferreira GM, Porto Haeffner M, Saldanha S, y cols. Espirometría Incentivada con Presión Positiva Espiratoria es Beneficiosa después de Revascularización de Miocardio. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(2):233-238.
51. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: A randomized study. *Circulation* 2007; 115(24):3042-3044.
52. Kloczek M, Kubinyi A, Baciór B, Kawecka-Jaszcz K. Effect of physical training on quality of life and oxygen consumption in patients with congestive heart failure. *Int J Cardiol*. 2005; 103(3):323-329.
53. Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, Hedenstierna G, Tenling A. The immediate effects of deep breathing exercises on atelectasis and oxygenation after cardiac surgery. *Scand Cardiovasc J*. 2003; 37(6):363-367.
54. Mosquera H. Rehabilitación cardíaca. En: Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed., Bogotá: Manual Moderno, 2008.
55. Cottureau G, Pitón F, Antonello M. Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias. Fase post-operatoria de la cirugía torácica o abdominal alta. En: EMC (ed.) Kinesiterapia medicina física. París: Elsevier; 2005. pp. E-26-500-G-10.
56. Capellas Sans L. Programas de rehabilitación en pacientes quirúrgicos. *Rehabilitación* 2006; 40(6):340-344.
57. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Cardiac Rehabilitation. A national clinical guideline, 2002. Disponible: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign57.pdf>. Consultado: 04/08/2011.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA OCTAVA PARTE

REHABILITACIÓN PULMONAR

RESPUESTAS CAPÍTULO 31

- La respuesta tradicional a este cuestionamiento suele ser, la EPOC. No obstante, la enfermedad pulmonar restrictiva (por alteración pulmonar propiamente dicha o por alteraciones mecánicas de la caja torácica o de la cavidad abdominal), la enfermedad neuromuscular que compromete la musculatura respiratoria (en realidad un defecto ventilatorio restrictivo hipodinámico), la dificultad en el destete del ventilador, la cirugía pulmonar (resección o trasplante), y las enfermedades crónicas hipersecretoras que funcionalmente se comportan como obstructivas (fibrosis quística, bronquiectasias), conforman un grupo importante de patologías –diferentes a la EPOC– en las que la RP es necesaria.
- En el ámbito de la función respiratoria, la *prevención primaria* aborda principalmente la promoción de la salud y el cambio en los estilos de vida no saludables, condiciones usualmente dirigidas al individuo sano. La *prevención secundaria* se realiza en presencia de enfermedad y su orientación principal es la exploración funcional dirigida a la identificación de sujetos con alto riesgo de desarrollar enfermedad crónica. La *prevención terciaria* se orienta hacia el individuo con enfermedad pulmonar crónica, y su objetivo principal es retardar o detener la progresión de la enfermedad y las consecuencias discapacitantes derivadas de sus complicaciones.
- El elemento más importante que debe asumir el equipo de RP en los tres niveles de prevención es la planeación, formulación y ejecución de un programa educativo adecuado a las particularidades del paciente.
- El equipo de RP debe reunir mínimo cinco características: 1. Debe ser multidisciplinario; 2. El trabajo debe ser interdisciplinario; 3. Aunque los objetivos específicos de cada miembro del equipo sean diferentes, todos deben compartir el objetivo general del programa; 4. Debe existir un excelente sistema de comunicación entre todos los miembros y entre éstos y el paciente y, 5. Todos deben estar altamente capacitados en RP.
- La edad pulmonar (EP) para el hombre se calcula mediante la fórmula:

$$EP = (2.870 \times T) - (31.250 \times VEF\ 1\ Observado) - 39.375$$
 Entonces:

$$EP = (2.870 \times 72) - (31.250 \times 0.8) - 39.375$$

$$EP = 206.64 - 25.000 - 39.375$$

$$EP = 142 \text{ años aproximadamente}$$

El dato obtenido debe utilizarse como un elemento de motivación que se dará al paciente, pues el conocer la diferencia de la edad pulmonar con respecto a la cronológica y las posibilidades de “rejuvenecer” el pulmón mediante la RP pueden estimular su participación activa y decidida en el programa.
- El programa educativo de la RP debe orientarse en tres direcciones: 1. Desde el equipo especializado hacia la familia para que ésta conozca las metas propuestas por cada disciplina y la manera como la familia debe colaborar en su desarrollo; 2. Desde

el equipo hacia el paciente para que éste conozca la naturaleza de su enfermedad y los beneficios potenciales que se derivarán del desarrollo del programa y, 3. Desde la familia hacia el paciente para mantener y reforzar la motivación mediante la educación permanente.

RESPUESTAS CAPÍTULO 32

- La enfermedad obstructiva es aquella que cursa funcionalmente con aumento anormal de la resistencia a los flujos espirados y/o con disminución de la retracción elástica del tejido pulmonar.
- Pueden caracterizarse tres grupos de pacientes en los que la RP está indicada: 1. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por la ocupación de la luz bronquial: bronquitis crónica, bronquiectasias y fibrosis quística; 2. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por anormalidades en el comportamiento de la pared bronquial (broncoespasmo) como ocurre en el asma bronquial; hipertrofia de las glándulas mucosas como en la bronquitis crónica y, la inflamación y el edema de la pared, anormalidades compartidas por el asma y la bronquitis; 3. Pacientes con enfermedad obstructiva crónica generada por causas externas a la vía aérea, situación presente principalmente cuando la elasticidad pulmonar se encuentra alterada y la tracción radial sobre el bronquio disminuye generando obstrucción traducida en atrapamiento de aire, lo cual conduce a hiperinsuflación pulmonar; tal es el caso del enfisema pulmonar.

3. Los objetivos específicos de la RP son: 1. Reducir la obstrucción al flujo aéreo; 2. Mejorar la función muscular respiratoria; 3. Prevenir y tratar las complicaciones derivadas de la enfermedad y, 4. Proveer un adecuado acondicionamiento físico. Si éstos logran alcanzarse, muy probablemente se alcanzará el objetivo principal: mejorar la calidad de vida.
4. La suspensión del tabaquismo.
5. Los aerosoles terapéuticos útiles en la RP del paciente con EPOC se describen en la [Tabla 32.1](#).
6. La pérdida de la tracción radial sobre el bronquio puede manejarse mediante una maniobra que combine la máxima apertura bronquial (inspirómetro incentivo, respiración diafragmática profunda), con una maniobra capaz de mantener la apertura bronquial conseguida en la inspiración por el incremento en la tracción radial (espiración contra labios fruncidos, presión positiva espiratoria), sumada a la espiración activa (intervención de los músculos abdominales).
7. La reeducación respiratoria tiene como objetivo recuperar el patrón fisiológico en el que la normalización del volumen corriente, la reducción de la frecuencia respiratoria y la conservación de una relación I:E adecuada, obran como elementos objetivos de comprobación de los resultados.
8. La manera más adecuada y objetiva de evaluar la función muscular respiratoria se consigue a través de la medición de parámetros mensurables y reproducibles; tales parámetros son: la Presión Inspiratoria Máxima (PIM) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM), las cuales se pueden cuantificar mediante la conexión del paciente a una pieza bucal conectada a un manómetro aneroide (ver descripción en el capítulo 25, [Figura 25.13](#)).
9. Las complicaciones que deben ser prevenidas y manejadas durante la RP del paciente con EPOC son: 1. La sobre-infección y 2. Las complicaciones cardiovasculares.
10. Durante el sueño disminuye la ventilación minuto lo cual incrementa el deterioro en la relación V/Q; hechos que agravan la hipoxemia y producen desaturación, incluso en ausencia de desórdenes en el sueño fisiológico. Estas circunstancias contribuyen a la aparición de hipertensión pulmonar y sus consecuencias sobre la función ventricular derecha; además, puede incrementarse la actividad ectópica ventricular con riesgo de muerte súbita. Por tales razones, la oxigenoterapia nocturna debe considerarse como una medida terapéutica eficaz.
11. Dentro de los elementos objetivos de valoración, debe esperarse una estabilización del VEF1, de la PaO_2 y la $PaCO_2$, lo cual significa la detención o retardo en la progresión de la enfermedad; no debe esperarse su mejoría puesto que los daños estructurales del pulmón y la vía aérea son irreversibles. La mejoría en la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM), reflejan el resultado de un programa de reeducación y fortalecimiento muscular bien ejecutado. Como consecuencia de ésta mejoría, el volumen corriente (VT) tiende a incrementarse y la frecuencia respiratoria (FR) tiende a disminuir. Igualmente, la mejoría en el manejo de secreciones puede resultar de la combinación del entrenamiento de los músculos accesorios de la espiración y las maniobras de fisioterapia respiratoria (drenaje postural, ventilación dirigida, etc.).
12. Los cuatro aspectos más relevantes de las modalidades fisioterapéuticas de intervención en la RP del paciente asmático son: 1. La educación del paciente y la familia; 2. La enseñanza de la medición y control del pico de flujo como elemento evaluativo de la función y seguimiento del estado basal; 3. La enseñanza del uso y abuso de los aerosoles y medicamentos, y 4. La enseñanza de técnicas de mejoramiento de la función ventilatoria y de la condición física.
13. Los objetivos de la Fisioterapia en la RP de las bronquiectasias y la fibrosis quística son: 1. Mejorar el aclaramiento mucociliar; 2. Optimizar la expectoración; 3. Prevenir las complicaciones asociadas con el mal manejo de secreciones (infecciones, incremento en la disnea); 4. Conservar un buen estado general; 5. Disminuir el ausentismo laboral o escolar; 6. Garantizar la colaboración de la familia, y 7. Verificar el cumplimiento del programa domiciliario.

RESPUESTAS CAPÍTULO 33

1. La enfermedad pulmonar restrictiva se define funcionalmente como un evento que cursa con una disminución variable de la distensibilidad pulmonar, originada en causas intra o extrapulmonares
2. El común denominador que comparten las enfermedades restrictivas, es la disminución de la capacidad vital y la capacidad pulmonar total, como consecuencia de las alteraciones en la distensibilidad.
3. Los objetivos de la RP en la enfermedad restrictiva son: 1. Recuperar la capacidad vital, 2. Optimizar el manejo de secreciones, y 3. Mejorar la tolerancia a la actividad física. Al igual que en la RP del paciente con EPOC, el alcance de estos objetivos permitirá mejorar la calidad de vida. No obstante en algunas entidades de comportamiento restrictivo crónico

y progresivo (ELA por ejemplo), los objetivos son paliativos y se orientan principalmente al control y reducción de la sintomatología.

4. Las principales estrategias de intervención fisioterapéutica en la RP de las enfermedades intersticiales son: 1. La oxigenoterapia, y 2. Las modalidades de re-educación y fortalecimiento del diafragma. Las maniobras utilizadas se describen en la **Tabla 33.2**.
5. En la patología pleural, deben utilizarse principalmente estrategias fisioterapéuticas en las que se promueva la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado (Ventilación Dirigida).
6. Los clásicos ejercicios del método Klapp, ampliamente descritos en la literatura fisioterapéutica, constituyen una medida eficaz en el manejo de la escoliosis.
7. Las tres fases de la RP del paciente con obesidad mórbida, durante la inspiración son: una *primera fase* de ejercicios diafragmáticos para incrementar su desplazamiento, el cual puede no conseguirse satisfactoriamente si persiste la limitación mecánica (**Figura 33.9**), pero que debe intentarse puesto que no existe parálisis del músculo. Quiere decir, que se bajará hasta donde las condiciones de limitación lo permitan, debido a que cualquier incremento en la excursión significa ganancia volumétrica. La *segunda fase* de ejercicios se orienta a la amplificación del volumen pulmonar mediante el mejoramiento de la expansión de aquellas zonas en las que la limitación es mínima (vértices pulmonares y caja torácica). Esta fase privilegia la utilización del patrón ventilatorio costal, para el cual no

existen significativos impedimentos en el paciente obeso (**Figura 33.10**). La *tercera fase* de modalidades es instrumental. Para ésta, es eficaz el uso de la IPPB (ver capítulo 21), mediante la cual se consigue incremento en el volumen pulmonar de manera pasiva, por lo que sus efectos son transitorios. No obstante, su utilidad se refiere a: 1. Los efectos adyuvantes en los mecanismos de tos puesto que la insuflación incrementa la presión de retroceso elástico del pulmón; 2. A la prevención de atelectasias secundarias a la hipoventilación; y 3. A la preparación del paciente para el uso de modalidades instrumentales nocturnas (CPAP, EPAP, BIPAP), que pueden ser requeridas si se ha constatado apnea del sueño.

8. El objetivo principal de la RP en las enfermedades neuromusculares crónicas es el mantenimiento de las mejores condiciones de funcionalidad en cada momento evolutivo de la enfermedad, en el que no sólo las estrategias fisioterapéuticas, sino la intervención psicológica en el paciente y el apoyo emocional a la familia del enfermo son de capital importancia. El objetivo es puramente paliativo.

RESPUESTAS CAPÍTULO 34

1. La atelectasia es probablemente la complicación más frecuente en el post-operatorio. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición.

2. Cualquiera que sea el sistema utilizado, éste debe cumplir con varios requisitos mínimos: 1. Debe ser colocado y mantenido de manera estrictamente aséptica, 2. Debe ser hermético para impedir el ingreso de aire hacia la cavidad pleural, 3. Debe ser colocado en una posición baja con respecto al plano de apoyo del paciente para favorecer el drenaje por gravedad y para impedir reflujo de líquido hacia la cavidad pleural, 4. La sonda debe mantenerse permeable siempre. Esta debe ser lo suficientemente rígida para impedir su colapso, pero lo suficientemente flexible para permitir el drenaje manual ("ordeño") y, 5. El tubo debe ser lo suficientemente largo para permitir la movilización del paciente, pero no debe permitirse que describa curvaturas, puesto que el drenaje se impediría por efecto de sifón.
3. Desde el punto de vista fisiológico, la cirugía del pulmón puede tener resultados benignos, puesto que el acto está orientado a la recuperación de la relación V/Q y la mecánica respiratoria.
4. La intervención fisioterapéutica en la etapa prequirúrgica de la cirugía de pulmón se desarrolla con ejercicios de flexibilidad de la caja torácica, mejoramiento de la fuerza de los músculos respiratorios, acondicionamiento de miembros superiores y Ventilación Dirigida. Usualmente el programa se desarrolla con cinco sesiones de entrenamiento semanales hasta el día de la cirugía.
5. La fase temprana de la etapa postquirúrgica corresponde al postoperatorio inmediato en la que el principal objetivo es la prevención de complicaciones asociadas a la cirugía (atelectasia, optimización del manejo de secreciones).

Ventilación mecánica en el adulto

Introducción	468
Capítulo 35 Ventilación mecánica: conceptos básicos e indicaciones	469
Capítulo 36 Variables de control	477
Capítulo 37 La presión inspiratoria durante la ventilación mecánica convencional	486
Capítulo 38 La presión espiratoria durante la ventilación mecánica convencional	492
Capítulo 39 El volumen durante la ventilación mecánica convencional	501
Capítulo 40 El flujo durante la ventilación mecánica convencional	507
Capítulo 41 Modos convencionales de ventilación	513
Capítulo 42 Modos alternos y no convencionales de ventilación mecánica	521
Capítulo 43 Efectos de la ventilación con presión positiva	536
Capítulo 44 Ventilación mecánica no invasiva	556
Capítulo 45 Aspiración de secreciones	563
Capítulo 46 Monitorización de la ventilación mecánica	572
Capítulo 47 Retirada del ventilador	580
Capítulo 48 Interacción entre la posición y la ventilación durante la ventilación mecánica	589
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	596

INTRODUCCIÓN

DISTINTAS ENTIDADES PATOLÓGICAS PROPIAS Y AJENAS al Sistema Respiratorio se manifiestan durante el curso de su historia natural con signos y síntomas respiratorios de una magnitud tan severa, que ameritan el uso de alguna forma de soporte ventilatorio mientras se solucionan. En este momento se debe tomar una conducta adecuada, la cual, ante una enfermedad potencialmente reversible, es: *Ventile su paciente como pueda, ¡pero ventile!*

A través de la historia, se puede precisar que la insuficiencia respiratoria ha sido un problema de difícil manejo, debido inicialmente a la falta de equipo adecuado, a la falta de personal suficientemente entrenado en el manejo de equipos y sistemas de terapia ventilatoria, y en muchas ocasiones, al desconocimiento de la fisiopatología de los padecimientos respiratorios. Actualmente estos problemas han sido resueltos, en parte debido a la atención que se ha prestado a la formación científica de las personas dedicadas al cuidado respiratorio y en parte debido al desarrollo de ventiladores mecánicos cada día más sofisticados y de una versatilidad tal, que permiten la asistencia ventilatoria en cualquier tipo de paciente con parámetros ajustados a su condición particular.

Si la ventilación mecánica está indicada el mejor ventilador es el que se tiene disponible y del cual debe conocerse hasta el más ínfimo detalle en cuanto a funcionamiento, mantenimiento y posibles averías que se puedan presentar durante la ventilación continua y prolongada.

A pesar de contar en la actualidad con equipos computarizados que monitorizan permanentemente al paciente y que autocontrolan variables de presión, flujo y modo de ventilación, siempre debe existir una persona encargada del cuidado del ventilador y de su mantenimiento. Tal persona es el profesional en cuidado respiratorio, suficientemente entrenado y avezado en el manejo del equipo y que posea profundos conocimientos acerca de los eventos fisiopatológicos que están ocurriendo en el paciente conectado al ventilador.

El principal objetivo de esta parte del libro, es contextualizar de una manera rápida y didáctica al neófito acerca de aspectos fundamentales sobre el uso, indicaciones, contraindicaciones, efectos terapéuticos y adversos de la ventilación con presión positiva. Ha sido diseñada siguiendo un orden ascendente en complejidad, en el cual el conocimiento de los aspectos físicos y fisiológicos básicos del sostén ventilatorio conforman la parte inicial.

Posteriormente se desarrollan los temas específicos de la ventilación mecánica los cuales, a pesar de estar estrechamente relacionados, se tratan separadamente por razones puramente didácticas.

Aunque la ventilación mecánica es un tema de la Medicina Crítica de extrema complejidad, muchas veces rodeado de obstáculos para su comprensión, el estudio sistemático de los fundamentos aquí presentados, permitirán la aproximación a su conocimiento y a la adquisición de las habilidades necesarias para el correcto manejo del instrumental, lo cual en últimas será agradecido por el paciente crítico.

Ventilación mecánica: conceptos básicos e indicaciones

William Cristancho Gómez

35

Conceptos mecánicos básicos	470
Indicaciones de lam ventilación mecánica	472
Ejercicios de autoevaluación	475
Lecturas recomendadas	476

CONCEPTOS MECÁNICOS BÁSICOS

LOS PULMONES Y LA PARED torácica actúan simultáneamente y, desde el punto de vista físico, se consideran como una bomba manejada por gradientes de presión.

Después de una espiración normal, los músculos inspiratorios están en reposo. El retroceso elástico del pulmón en dirección centripeta es equilibrado por el retroceso elástico del tórax en dirección centrífuga. Estas fuerzas opuestas, sumadas a la discreta aspiración continua de líquido pleural hacia el sistema linfático, generan una presión subatmosférica de -3 a -5 cm de H_2O en el espacio virtual situado entre las hojas parietal y visceral de la pleura. Si no existe flujo de aire en la vía aérea, las presiones en boca, nariz y alvéolo tienen un valor igual al de la presión atmosférica, es decir se presenta una situación fisiológica en que no existe gradiente de presión.

Al producirse la contracción de los músculos inspiratorios el volumen intratorácico aumenta y la presión alveolar disminuye (Ley de Boyle). Ésta se hace progresivamente subatmosférica como consecuencia de la presión negativa transmitida desde el espacio virtual de la

pleura y como resultado del aumento del volumen que físicamente determina la caída en esta presión. En el extremo proximal (boca y nariz) la presión es atmosférica y se genera entonces el gradiente que produce el flujo inspiratorio (Figura 35.1).

El flujo de aire hacia los pulmones se produce como consecuencia de estos fenómenos y desaparece cuando el gradiente de presión es cero, es decir cuando la presión alveolar es idéntica a la presión atmosférica. En la Figura 35.2 se esquematizan los hechos que ocurren en fase inspiratoria: en la curva presión tiempo, puede observarse que en reposo la presión intrapulmonar es igual a la atmosférica (cero en la curva). Cuando se inicia la inspiración, la presión comienza a hacerse progresivamente subatmosférica y el volumen intrapulmonar comienza a incrementarse como consecuencia del llenado generado por el gradiente de presión que facilita el ingreso de gases a los pulmones sin ningún obstáculo en condiciones normales de funcionamiento. Cuando finaliza la inspiración, la presión es nuevamente atmosférica por desaparición del gradiente de presión y el volumen alcanzado es máximo, como se observa en la curva volumen tiempo.

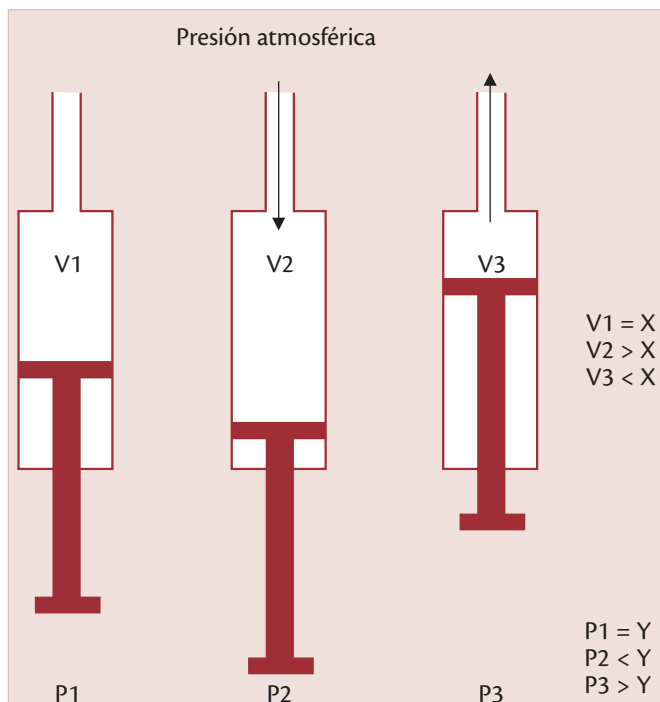


Figura 35.1. Representación simplificada de la Ley de Boyle aplicada a la fisiología respiratoria. En la primera situación, el volumen dentro de la jeringa es X y la presión es Y (atmosférica). En la segunda situación, la presión ($P2$) es menor que la atmosférica por el incremento en el volumen ($V2$). En la tercera situación, la presión es mayor que la atmosférica por la disminución del volumen ($V3$). La primera situación representa el reposo, la segunda la inspiración y la tercera la espiración.

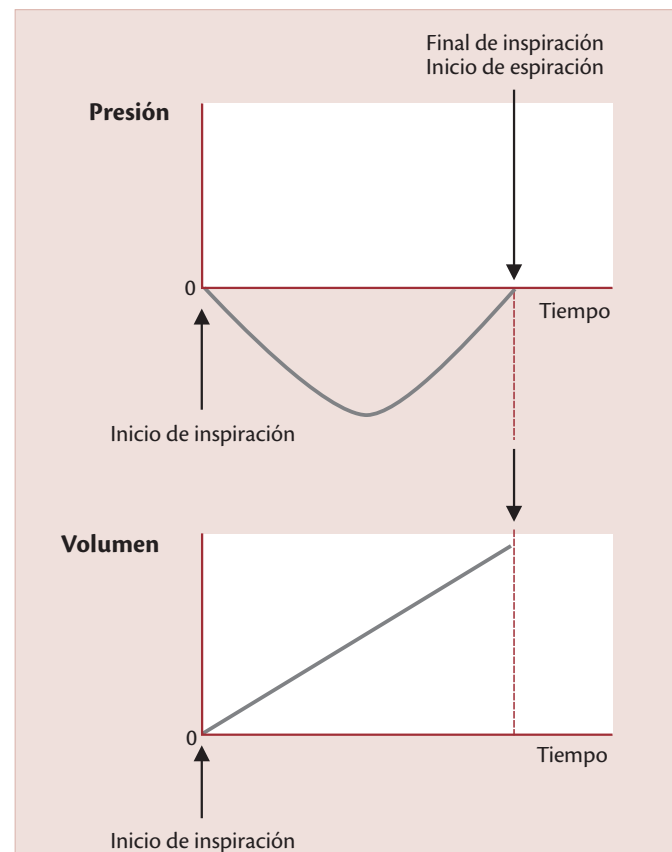


Figura 35.2. Modificaciones de la presión (arriba) y el volumen (abajo) con respecto al tiempo durante la fase inspiratoria (ver detalles en el texto)

A medida que la presión se incrementa, el volumen pulmonar aumenta. Esto quiere decir que, ante un cambio de presión, sobreviene un cambio de volumen. Este fenómeno se conoce como *distensibilidad pulmonar* y es aplicable, tanto para la respiración espontánea, como para la ventilación mecánica. Este hecho puede entenderse fácilmente al observar la **Figura 35.3**, en la que puede advertirse además, que la curva inspiratoria y la curva espiratoria difieren en su recorrido. Este comportamiento diferencial se llama *histéresis*, el cual se interpreta como la diferencia en volúmenes que existe entre las dos fases del ciclo ventilatorio para idénticos valores de presión y se explica por la significativa diferencia en las fuerzas productoras de cada una de las fases y por la tendencia del pulmón a resistir la inflación en fase inspiratoria y a resistir la deflación en la espiratoria. La derivada de la curva representa la distensibilidad.

Si la histéresis se encuentra aumentada a expensas de la curva espiratoria, es probable la existencia de hiperinflación pulmonar. Si aumenta a expensas del asa inspiratoria es probable la existencia de eventos que disminuyen la distensibilidad, puesto que la curva se aproxima al eje de las X, donde altas presiones de insuflación provocan mínimos cambios en el volumen. Una aproximación al eje de la Y con histéresis normal indicará un aumento de la distensibilidad.

Puede observarse también que en fase inspiratoria se identifican dos puntos de inflexión; inferior y superior. El inferior marca el sitio en que la curva se inclina hacia arriba iniciando el máximo llenado alveolar y el superior marca el sitio en que la curva tiende a aplanarse, punto



Figura 35.3. Curva Presión Volumen

a partir del cual los cambios en presión no generan cambios importantes en el volumen por lo que es válido afirmar que altas presiones expansivas disminuyen la distensibilidad pulmonar. Si mecánicamente se sobrepasa este punto (de inflexión superior) se incrementa el riesgo de barotrauma pues el pulmón se encontrará en su máximo punto de inflación, en zona de sobredistensión. La zona ubicada entre los dos puntos de inflexión se denomina *Zona de máximo reclutamiento alveolar*.

La figura evidencia además, que en ausencia de presión que tienda a dilatarlo, el pulmón, contiene un volumen. Este se correlaciona con el volumen residual.

Como se observa en la **Figura 35.4**, cuando finaliza la fase inspiratoria por desaparición del gradiente de presión, el volumen pulmonar se encuentra aumentado con respecto a la posición de reposo. En este momento se produce relajación de los músculos inspiratorios y se genera la acción del retroceso elástico del tejido pulmonar produciendo un aumento de la presión alveolar con respecto a la atmosférica, lo que determina el gradiente que produce el flujo espiratorio.

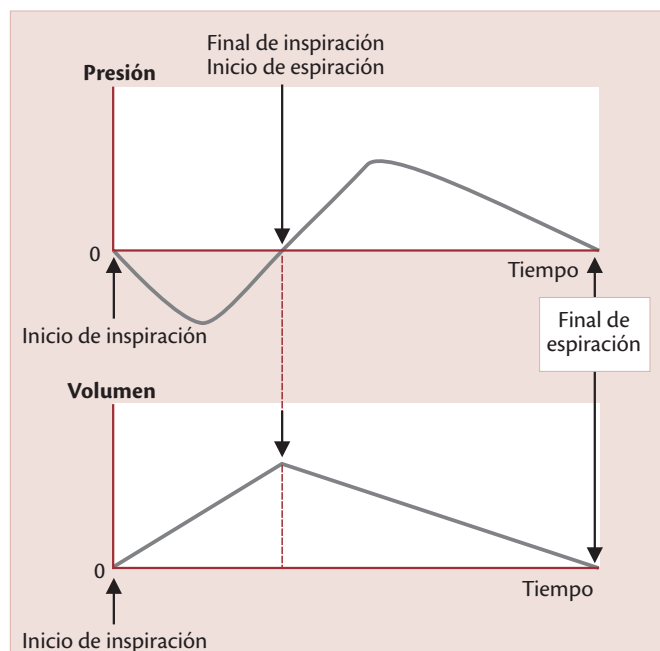
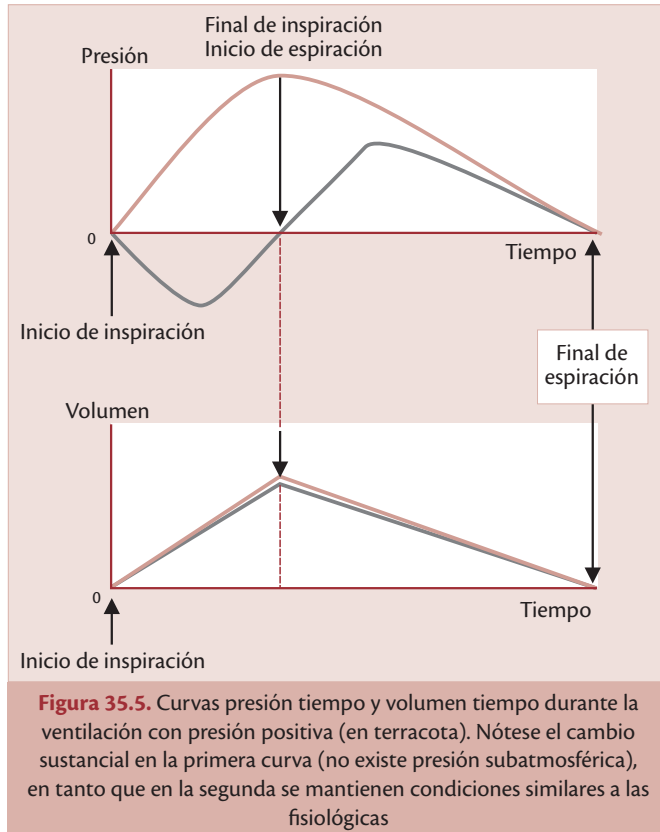


Figura 35.4. Representación del ciclo ventilatorio completo en las curvas presión tiempo y volumen tiempo. La espiración se inicia y termina en presión atmosférica. Sin embargo, para que se produzca el flujo espiratorio es necesario un gradiente de presión entre el pulmón y el medio ambiente, el cual se consigue por efecto de la retracción elástica del tejido pulmonar el cual crea condiciones supra-atmosféricas a lo largo de la fase. Nótese también, que esta fase es más larga que la inspiratoria debido a las diferencias en las fuerzas productoras y a las modificaciones en la resistencia de cada fase. Abajo se evidencia que el volumen es máximo al inicio de la espiración y es cero (reposo) al final de la fase



Las condiciones fisiológicas de presión descritas, experimentan un profundo cambio mecánico durante la ventilación con presión positiva puesto que en ésta desaparecen por completo las condiciones de presión negativa (subatmosférica estrictamente). Se anula entonces la acción de bomba aspirante de las estructuras intra torácicas (pulmón y corazón principalmente) que facilita el llenado, tanto pulmonar, como de cámaras cardíacas. En cambio, las condiciones de volumen intrapulmonar (llenado y vaciado) tienden a permanecer iguales (Figura 35.5).

Es notable entonces que, si bien la ventilación espontánea y la ventilación mecánica (VM) cumplen el mismo objetivo de llenado pulmonar, la diferencia sustancial radica en la modificación de las presiones (Figura 35.6). Esta es el concepto más importante para comprender adecuadamente la VM.

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Resulta un tanto difícil elaborar una lista precisa y “rígida” de indicaciones para el soporte ventilatorio. No obstante, puede proponerse una guía amplia de situaciones y entidades en las cuales se requiere la ventilación mecánica. Inicialmente se puede considerar como indicación, cualquier entidad que conduzca a una de las siguientes cuatro situaciones:

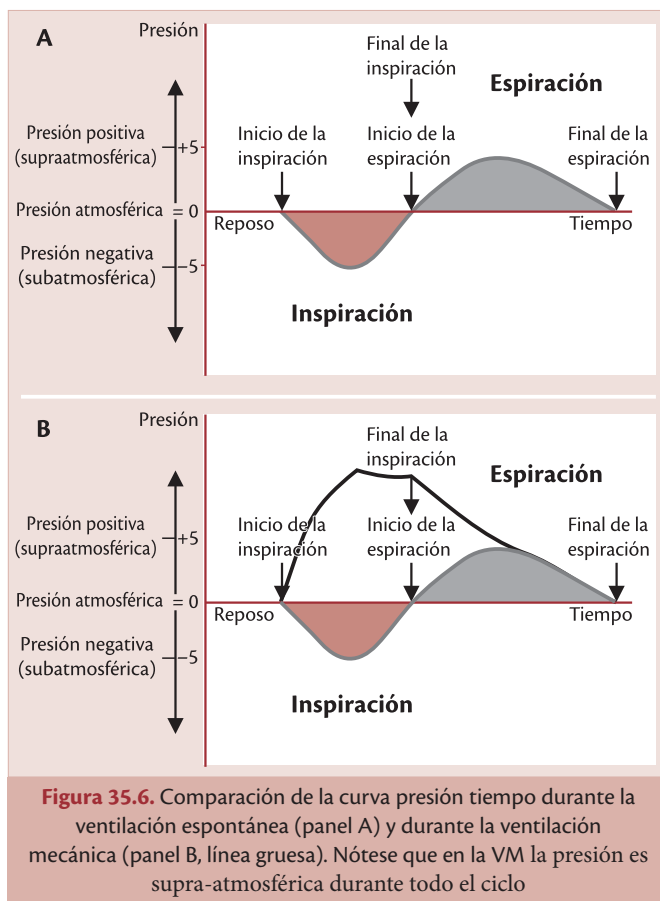
1. Apnea.
2. Oxigenación deficiente: valores de PaO_2 inferiores a 60 mm Hg, respirando una atmósfera con una FiO_2 de 0.6, excepto en pacientes con EPOC y cardiopatías con corto circuito de derecha a izquierda.
3. Falla ventilatoria aguda.
4. Falla ventilatoria inminente: deterioro progresivo en gases arteriales, aumento del trabajo respiratorio y/o incapacidad para movilizar secreciones.

Una concepción aún más amplia se refiere a los mecanismos o bombas que gobiernan la respiración, a saber:

1. Bomba de gas: pulmones
2. Bomba de recepción: ventrículo derecho
3. Bomba de distribución: ventrículo izquierdo.

Cuando una de estas tres bombas se detiene, está indicada la ventilación mecánica.

Al margen del beneficio práctico de las situaciones atrás descritas como indicaciones, la clasificación de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) propuesta por Wood (1992), se perfila como una herramienta de gran utilidad para el clínico cuando debe tomarse la decisión



de implementar la VM como una alternativa de sostén y de manejo. Según dicha clasificación, la IRA se tipifica en cuatro variedades: 1. IRA Tipo I: hipoxémica; 2. IRA Tipo II: hipercápnica; 3. IRA Tipo III: restrictiva y, 4. IRA Tipo IV: cardiovascular (Tabla 35.1). Frente al diagnóstico de IRA debe pensarse en instaurar VM.

La IRA tipo I y II, puede identificarse fácilmente a través del examen físico y principalmente con la exploración gasimétrica. La IRA tipo III está usualmente ligada a eventos que causan restricción intra o extrapulmonar (por ejemplo un hemotórax grande o una cirugía abdominal, respectivamente). La IRA tipo IV se refiere a eventos cardiovasculares que generan un fuerte impacto so-

bre la función pulmonar, tales como el shock o el infarto agudo de miocardio Killip IV, por mencionar solamente dos ejemplos.

El Síndrome Disneico Respiratorio Agudo (SDRA), constituye en la actualidad una indicación “casi incontrovertible” para la ventilación mecánica, puesto que la implementación precoz del soporte ventilatorio puede modificar positivamente el pronóstico. Si el diagnóstico de SDRA se confirma y el paciente es incluido en un programa de ventilación mecánica, cobra gran utilidad como predictor de la evolución el Test de Murray (1988) el cual incluye criterios radiológicos, gasimétricos, mecánicos y de soporte con PEEP (Tablas 35.2 y 35.3).

Tabla 35.1. Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA). (Adaptado de Wood LHD. The respiratory system. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds). Principles of Critical Care. McGraw-Hill, Inc. 1992, pp. 3-25)

Tipo	IRA Tipo I	IRA Tipo II	IRA Tipo III	IRA Tipo IV
	Hipoxémica	Hipercápnica	Restrictiva (perioperatoria)	Cardiovascular
Mecanismo	> QS/QT	< VA	Atelectasia	Hipoperfusión
Etiología	Ocupación de espacio aéreo	< estímulo SNC < actividad neuromuscular > Ventilación espacio muerto	< CRF	Cardiogénico Hipovolémico Distributivo Obstrutivo
Clínica	Edema pulmonar cardiogénico SDRA Neumonía Hemorragia Trauma	Sobredosis tóxica inhalado Miastenia Polineuropatía Curarización Botulismo Asma, EPOC Fibrosis	Decúbito, obesidad, ascitis, peritonitis, cirugía, anestesia, edad, tabaquismo, sobrecarga hídrica, broncoespasmo, aumento de secreciones bronquiales	IAM Hemorragia Deshidratación Tromboembolismo pulmonar Taponamiento cardíaco Sepsis

QS/QT: *shunt* arterio-venoso; VA: ventilación alveolar; SDRA: síndrome disneico respiratorio agudo del adulto; SNC: sistema nervioso central; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CRF: capacidad residual funcional; IAM: infarto agudo de miocardio.

Tabla 35.2. Test de Murray para el SDRA. (Adaptado de Murray JF, Matthay MA, Luce LM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 139:720-723)

Rx	PaO ₂ /FiO ₂	Compliance	PEEP	Puntuación	Mortalidad
Normal	>300	>80	<5	0	0
Un cuadrante	225-299	60-79	6-8	1	25%
Dos cuadrantes	175-224	40-59	9-11	2	50%
Tres cuadrantes	100-174	20-39	2-14	3	75%
Cuatro cuadrantes	<100	<19	>14	4	90%

Tabla 35.3. Valoración del Test de Murray

Valoración del Test de Murray: Suma de puntos dividida entre 4	
Diagnóstico	Puntuación
Ausencia de lesión	0
Lesión ligera-moderada (<i>Acute Lung Injury</i> : ALI)	0,1-2,5
Lesión grave (SDRA)	>2,5

Es importante tener en cuenta que el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ no es siempre un criterio que indique el uso de VM puesto que, muchos eventos diferentes al SDRA cursan con disminución del parámetro; si éste se observa aisladamente puede inferirse el diagnóstico de *disfunción pulmonar leve, moderada o severa* (Tabla 35.4). Es necesario además tener en cuenta que el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ debería recalcularse de acuerdo a la altura sobre el nivel del mar, según la propuesta del consenso de Berlín sobre SDRA que eliminó el concepto de lesión pulmonar aguda y clasificó el SDRA en leve, moderado y severo (Tabla 35.5).

Es necesario anotar, que si bien los resultados gasimétricos directos y calculados aportan información objetiva que permite definir con precisión el momento de inicio de la ventilación mecánica, ellos no deben ser los únicos parámetros a tener en cuenta. Muchas veces el paciente es capaz de sostenerse gasimétricamente a expensas de un enorme incremento del trabajo respiratorio y cardíaco sumado a la oxigenoterapia, antes de que ocurran hechos deletéreos. Por tales razones, la evaluación clínica se constituye en la piedra angular de una decisión

que suele diferirse por el temor de enfrentar la ventilación mecánica (Figura 35.7).

En general, el incremento en los trabajos respiratorio y cardíaco –independientemente de su etiología– conforma el mejor signo de alerta para iniciar el soporte ventilatorio. Muchas veces uno de ellos es, o causa o consecuencia del otro. Esto quiere decir que si el evento primario es pulmonar, éste puede causar deterioro hemodinámico; o viceversa, si el evento es cardiovascular puede conducir a disfunción respiratoria. Además, la disfunción respiratoria y/o cardíaca pueden ser consecuencia de un evento patológico en otro órgano o sistema (neurológico, digestivo, renal, etc.).

La decisión de conectar a un paciente a un sistema mecánico de soporte debe tomarse después de realizar una cuidadosa y juiciosa evaluación integral que involucre la totalidad del funcionamiento orgánico. De todas formas, en muchas ocasiones es preferible pecar por exceso que por defecto, puesto que resulta más adecuado destetar al enfermo del aparato en una forma racionalmente programada, que intubarlo y ventilarlo cuando ya es demasiado tarde.

Tabla 35.4. Tipo de disfunción pulmonar según la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$

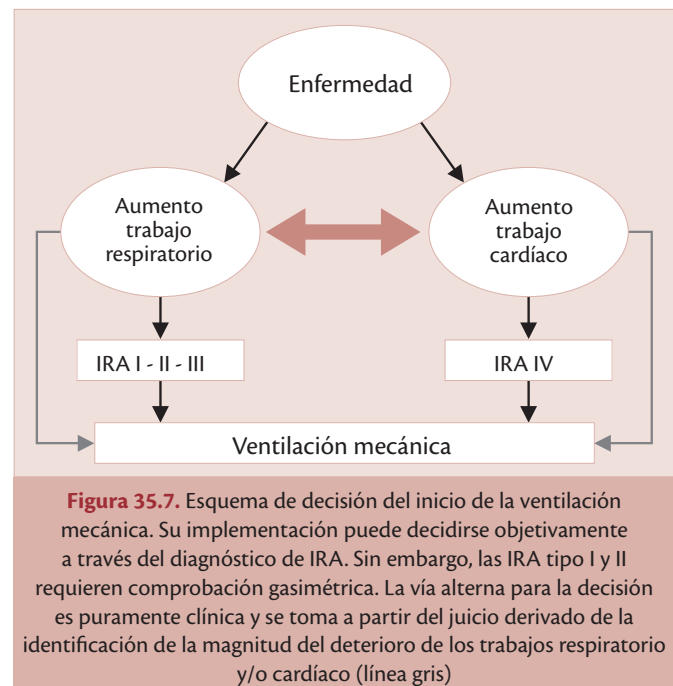
Tipo de disfunción pulmonar	Valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Leve	200-300
Moderada	100-199
Severa	Menor de 100

Tabla 35.5. El SDRA según la definición de Berlín**

SDRA	Valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Leve	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 200 a 300 mmHg con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ***
Moderado	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 100 a 200 mmHg con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Severo	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

** Para altitudes mayores a 1000 metros, se calcula usando el siguiente factor de corrección: $[\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (\text{presión atmosférica}/760)]$.

*** Puede ser provisto en forma no invasiva en SDRA leve.



EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué respuesta volumétrica se obtiene en un recipiente elástico que contiene un gas, cuando dentro de él disminuye la presión de éste?

2

Durante el ciclo ventilatorio, ¿en qué momentos la presión intrapulmonar es atmosférica?

3

¿Qué respuesta volumétrica se obtiene al aumentar la presión expansiva por encima del punto de inflexión superior de la curva presión-volumen?

4

En un sujeto con SDRA, ¿que tipo de IRA predomina en la precisión diagnóstica?

5

Un sujeto con SDRA quien recibe ventilación mecánica, es evaluado con el Test de Murray. Se observan infiltrados alveolares en dos cuadrantes, PaO_2/FiO_2 de 180, *compliance* en 25 ml/cmH₂O y PEEP de 10 cm H₂O. ¿Cuál será su estado clínico?

6

Un sujeto candidato a ventilación mecánica es evaluado gasimétricamente. Su PaO_2 es de 65 mmHg respirando en un sistema de oxigenoterapia que le proporciona una FiO_2 de 0.8 ¿Debe ser ventilado mecánicamente?

7

Durante la evaluación de un sujeto que recibe oxígeno suplementario y tiene historia de broncoaspiración masiva de contenido alimenticio se encuentran gases arteriales normales, pero clínicamente presenta taquipnea de 48 por minuto, respiración laboriosa, diaforesis, tiraje universal y estertores alveolares. ¿Debe ser ventilado mecánicamente incluso teniendo gases arteriales normales?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 596.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Morel D, Dargent F, Bachman M, *et al.*: Pulmonary extraction of serotonin and propranolol in patients with ARDS. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:475-484.
- Murray JF, Matthay MA, Luce LM, *et al.*: An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 139:720-723).
- Shoemaker WC, Ayres SM, Holbrook PR. Textbook of critical care. 4 edición. Philadelphia: WB Saunders. 2000.
- The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307(23):2526-2533.
- Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3ª ed., New York: Mc Graw Hill, 2013.
- West J. Fisiología Respiratoria, 5a. ed., Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996.
- Wood LHD. The respiratory system. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds): Principles of Critical Care. New York: McGraw-Hill, 1992. pp. 3-25.

Variables de control

36

William Cristancho Gómez

Ecuación de movimiento	478
Variables de control	478
Ventiladores controladores de presión	478
Ventiladores controladores de volumen	478
Ventiladores controladores de flujo	478
Ventiladores controladores de tiempo	479
Ventilación con control dual	479
Variables de fase	479
Variables de disparo o activación	479
Variables de límite	481
Variables de ciclo	481
Variables de base	483
Variables condicionales	483
¿Por qué son importantes las variables durante la VM?	483
Ejercicios de autoevaluación	484
Lecturas recomendadas	485

ECUACIÓN DE MOVIMIENTO

EN EL CONTEXTO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA, cobra especial interés el conocimiento de la *ecuación de movimiento*, puesto que, a partir de ella es posible conocer y manejar adecuadamente los parámetros ventilatorios referidos principalmente a la presión (P) requerida para movilizar gases, la cual es la sumatoria de dos productos: la resistencia (R) multiplicada por el flujo (F) sumado al volumen (V) por la elastancia, es decir:

$$P = (R \times F) + (V \times E)$$

Sin embargo, como la elastancia es un parámetro de difícil medición, y teniendo en cuenta que esta variable es el inverso de la distensibilidad (D) –parámetro más accesible a la medición–, la ecuación puede expresarse para efectos de utilidad clínica como:

$$P = (R \times F) + (V/D)$$

En esta expresión, la P se refiere a la presión requerida para insuflar el pulmón que sería la sumatoria de la presión muscular más la presión del ventilador. No obstante, para efectos prácticos puede usarse la P como presión del ventilador asumiendo que el paciente se encuentra conectado a un sistema mecánico de soporte.

Es necesario tener en cuenta, antes de desarrollar el concepto de variables, que la ecuación de movimiento es una formulación matemática que define la evolución temporal de un sistema físico en el espacio, por lo que el tiempo (T) puede obrar como variable en determinadas ocasiones. Vale decir que, si no se considera el tiempo como parámetro que sostiene la ecuación de movimiento, ésta no sería físicamente viable.

En la ecuación de movimiento existen cinco variables, dos de las cuales son inherentes al individuo (R y D), y tres inherentes al sistema mecánico de soporte (Figura 36.1); de estas últimas se derivan los conceptos de *variables de control* y *variables de fase*.

VARIABLES DE CONTROL

Las variables que determinan la VM, que pueden ser manipuladas por el operador y sobre las cuales se tiene control, se denominan variables de control; se derivan de la ecuación de movimiento: $P = (R \times F) + V/D$, en donde, P es presión, R es resistencia, F es flujo, V es volumen y D es distensibilidad. Entonces, los ventiladores pueden ser controladores de presión, volumen o flujo; estas va-

riables se mantienen constantes durante la inspiración. Existe además la posibilidad de doble control en los modos duales.

VENTILADORES CONTROLADORES DE PRESIÓN

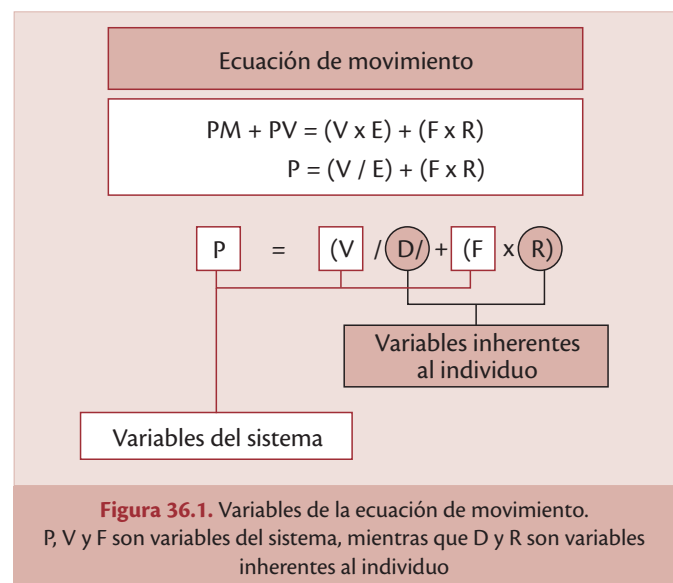
En éstos, el aparato controla la presión del conjunto que se está ventilando. Si se asume que la distensibilidad y la resistencia son independientes del operador, y la presión es la variable de control, las variables dependientes son el volumen y el flujo: el primero variará de acuerdo a la distensibilidad y el segundo, según la resistencia. Permiten un flujo de gas al disparar una válvula accionada por el esfuerzo del paciente o por un mecanismo automático, el cual se mantiene hasta que se alcanza una presión máxima preestablecida.

VENTILADORES CONTROLADORES DE VOLUMEN

El volumen se mantiene constante a medida que cambia la resistencia, lo que quiere decir que se proporciona siempre el mismo volumen independientemente de la resistencia que ofrezca el sistema respiratorio del paciente. El flujo se mantiene constante por control del patrón de onda. Si el volumen es la variable de control y el flujo se mantiene constante debido a su relación con el volumen, la presión es la variable cambiante.

VENTILADORES CONTROLADORES DE FLUJO

Si la variable de control es el flujo, la presión y el volumen son las variables dependientes, la primera varía en función de la resistencia y la distensibilidad y el segundo cambia en función del componente elástico.



VENTILADORES CONTROLADORES DE TIEMPO

En los ventiladores que utilizan como variable de control el tiempo, se prefijan los tiempos inspiratorio y espiratorio. Usualmente corresponde a ventiladores de alta frecuencia. Las variables dependientes serán volumen, presión y flujo.

El término *control de asa abierta* se refiere a que el suministro de gases al sistema que se está ventilando es controlado por el operador y la salida de gases de éste sistema no se usa para hacer ajustes correctivos, en tanto que, en el *control de asa cerrada* la salida del gases del sistema se mide proporcionando una señal de retroalimentación que puede compararse con el valor de entrada. En el sistema clásico de control por retroalimentación, al censarse una diferencia entre la entrada y salida de gases se genera una señal de error usada para ajustar la salida de forma tal que se equipare a la entrada. El control por retroalimentación fuerza la salida de gas a ser estable en presencia de alteraciones del medio (por ejemplo, fugas del circuito, cambio en la mecánica pulmonar y en el esfuerzo muscular respiratorio).

VENTILACIÓN CON CONTROL DUAL

Una alternativa no convencional es la ventilación con control dual, modo en el que básicamente se combina el volumen controlado con la regulación de presión (ventilación controlada por volumen con regulación de presión – PRVC). En este modo la variable de control es el volumen, pero si su entrega requiere presiones excesivas, un control de presión actúa como limitante procurando mantener el volumen instaurado con presiones relativamente bajas. Ésta es en la práctica una combinación de dos variables de control.

En la modalidad de control dual de un ciclo, el control permite el paso de presión control a volumen control

en medio del ciclo. La ventilación comienza como limitada por presión, si el volumen no se ha entregado cuando el flujo disminuye, entonces la ventilación pasa a limitada por volumen. Si el ventilador detecta que el volumen entregado es igual al programado, la respiración se limitará por presión (*la variable límite es la que sostiene la inspiración*) y será ciclada por flujo (*la variable ciclo es la que determina el fin de la inspiración*).

En la modalidad de control dual entre dos respiraciones, el cambio entre cada respiración obedece a una señal de retroalimentación (VT) para ajustar el nivel de presión de la siguiente. La respiración será limitada por presión y ciclada por flujo en la forma asistida o por tiempo en la forma mandatoria.

VARIABLES DE FASE

Múltiples eventos tienen lugar en el tiempo transcurrido entre el inicio de una inspiración y el inicio de la posterior. Éstos se dividen en cuatro fases (Figura 36.2): 1. El inicio de la inspiración, 2. El sostenimiento de la inspiración, 3. El cambio de inspiración a espiración y, 4. La espiración. *En cada fase una variable es utilizada para activar, sostener y terminar esta fase; estas son las variables de fase: presión, volumen, flujo y tiempo.*

Existen entonces, *variables de disparo o activación* (que inician la fase inspiratoria), *variables de límite* (que limitan y sostienen la fase inspiratoria) y *variables de ciclo* (que terminan la fase inspiratoria).

VARIABLES DE DISPARO O ACTIVACIÓN

Las variables de disparo, es decir las que inician o activan la fase inspiratoria, son el tiempo, la presión y el flujo (Figura 36.3). Esta variable guarda relación íntima

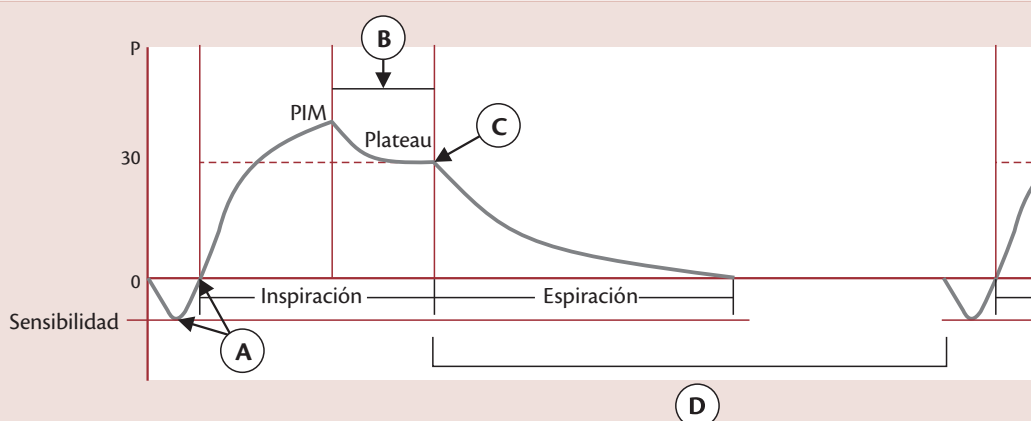


Figura 36.2. Fases del ciclo ventilatorio en ventilación mecánica. A: Variable de disparo, B: Variable de límite, C: Variable de ciclado. D: espiración

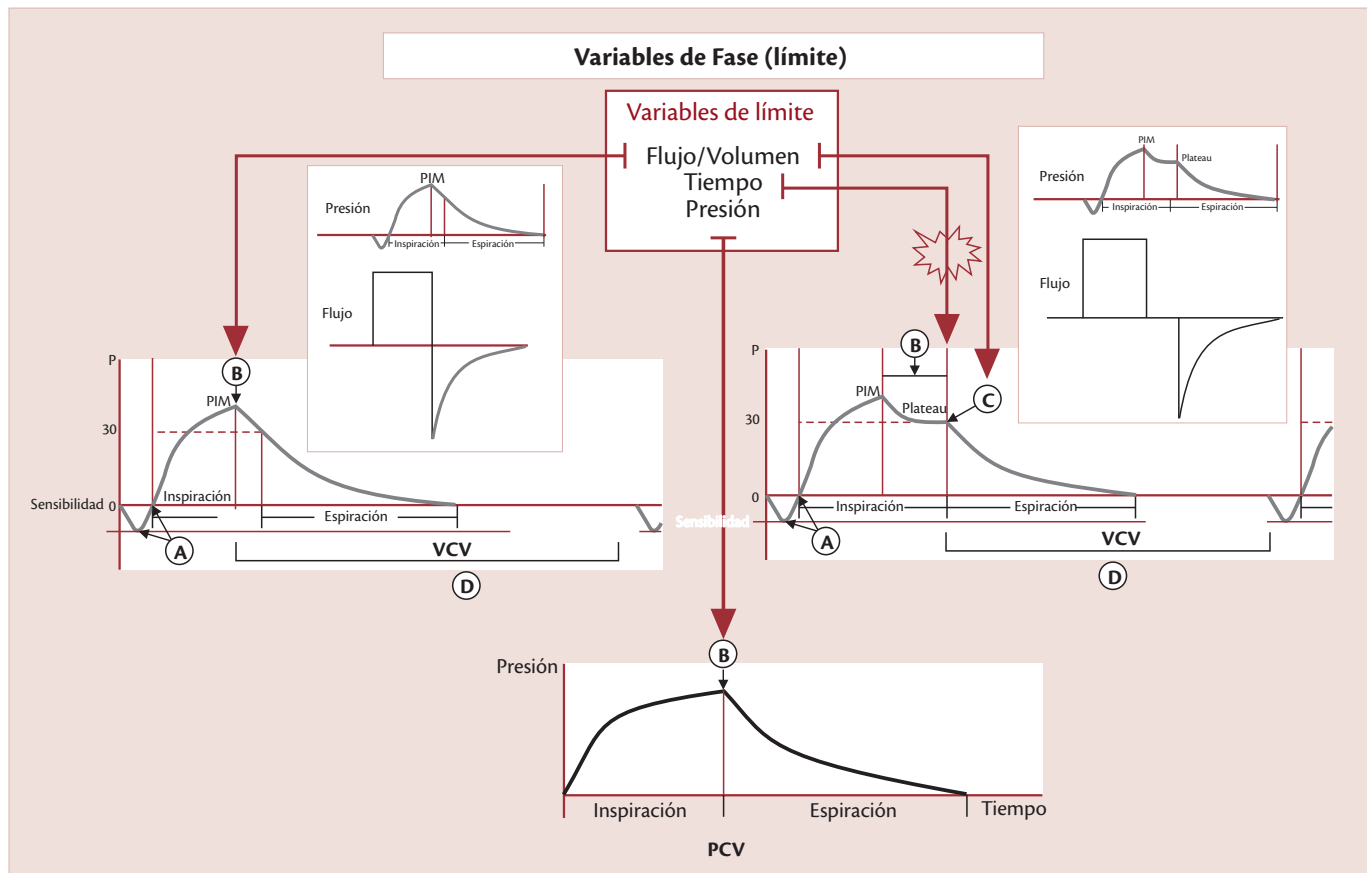
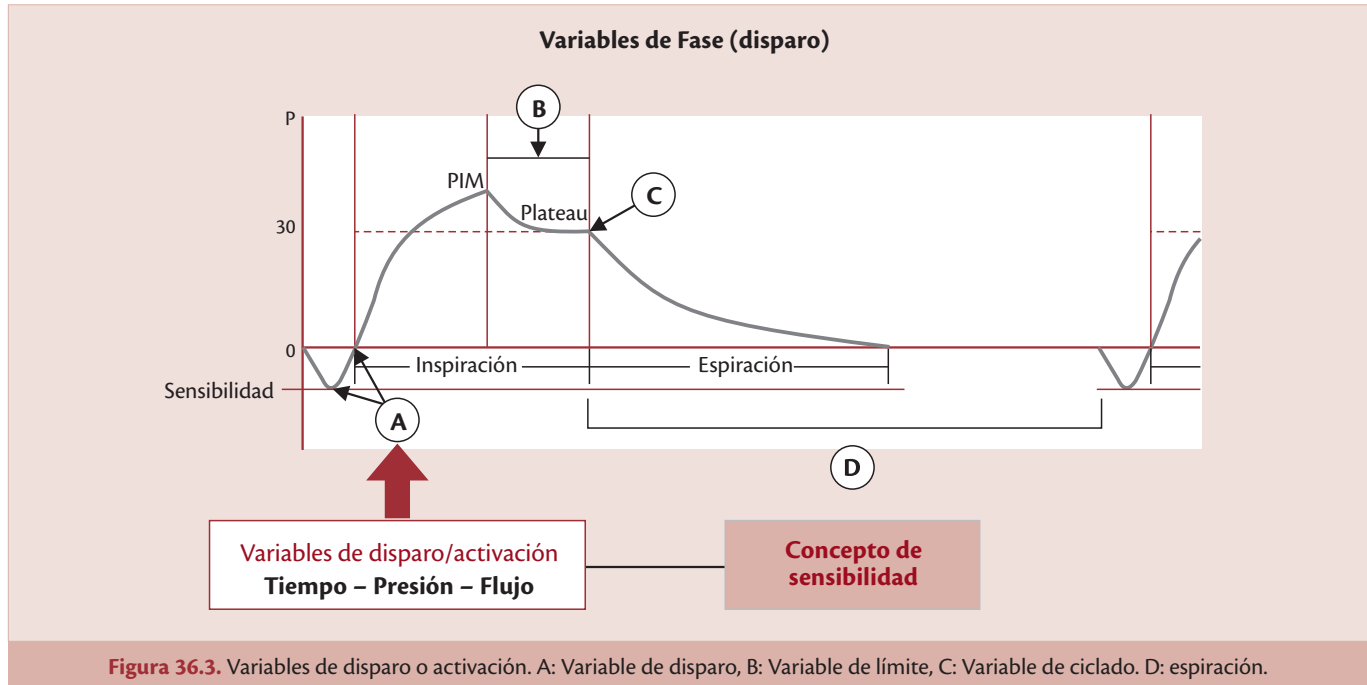


Figura 36.4. Variables de límite para diferentes variables de control. Si el ventilador está controlado por volumen (VCV) sin tiempo de plateau (arriba a la izquierda), la variable de límite es el flujo. Si está controlado por volumen con tiempo de plateau (arriba a la derecha), la variable de límite es el volumen. Si está controlado por presión (PCV, abajo) la variable de límite es la presión. El tiempo, ilustrado como variable de límite para la VCV con tiempo de plateau, podría generar confusión, pero este parámetro se comporta como variable de ciclo y no de límite en esta situación. Las letras A, B, C y D, ilustran las fases del ciclo ventilatorio descrito en la Figura 36.2

con el concepto de sensibilidad. *La activación o disparo por tiempo* inicia una ventilación de acuerdo a una frecuencia respiratoria prefijada por el operador, independientemente del esfuerzo del paciente. *La activación o disparo por presión* corresponde a la sensibilidad por presión, la cual es el valor de presión que permite el disparo del ventilador en modos asistidos. Si su valor es próximo a la línea de base (cero), el ventilador será más sensible al esfuerzo inspiratorio del paciente. Si su valor se aleja del cero, el esfuerzo que el paciente debe realizar será mayor. Por lo tanto, la sensibilidad y el esfuerzo inspiratorio son inversamente proporcionales. Los valores de inicio de este comando se sitúan por lo general entre -2 y -5 cmH₂O. Sensibilidades menores (más alejadas del cero, pero en realidad mayores que -5) obstaculizan el disparo del ventilador puesto que el paciente debe hacer esfuerzos mayores. Sensibilidades mayores (cercanas al cero) pueden provocar el disparo del ventilador en respuesta a la presión retrógrada del circuito. Este último problema ha sido eliminado en los ventiladores modernos con sistemas de resistencia interna alta. *La activación o disparo por flujo* corresponde a la sensibilidad por flujo en la que el ventilador censa el esfuerzo del paciente como una disminución en el flujo a través del circuito a través de un sensor de flujo ubicado al final de la línea espiratoria, o capta la caída del flujo proximalmente con un sensor ubicado en la “Y” del circuito del ventilador. Valores de 2 litros por minuto constituyen una cifra adecuada para el disparo de la fase inspiratoria. Algunos ventiladores han incorporado una “sensibilidad dual” en la que el disparo se produce según el parámetro de sensibilidad que se alcance primero, es decir, presión o flujo.

VARIABLES DE LÍMITE

Las variables de límite son las que sostienen la inspiración (Figura 36.4). Ellas son la presión, el volumen y el flujo. Su misión es la de controlar la entrega de gas y son las responsables de interrumpir la entrada de gas si se excede un valor prefijado de presión volumen o flujo. Si la presión pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está *limitado por presión*. Si el volumen alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está *limitado por volumen*. Si el flujo pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está *limitado por flujo*. En este contexto, si se alcanza el valor prefijado como límite, se interrumpe la fase inspiratoria pero no necesariamente se inicia la espiratoria (Figura 36.5), pues ésta comienza o es determinada por la variable de ciclado.

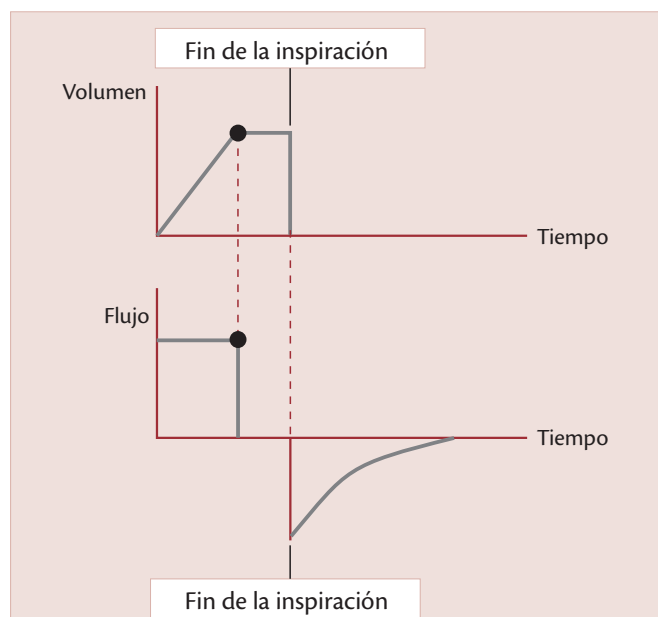


Figura 36.5. Ilustración que permite explicar el concepto de límite.

En la curva volumen tiempo (arriba) el volumen es alcanzado (punto negro) antes de que finalice la inspiración y en la curva flujo tiempo (abajo), el flujo también es alcanzado antes de que termine la inspiración. En ambos casos no se produce el ciclado sino que la fase es mantenida por la variable límite hasta que se llega a la variable de ciclo donde se cambia de inspiración a espiración

VARIABLES DE CICLO

Las variables de ciclo son las que terminan la inspiración. Ellas son la presión, el volumen, el flujo y el tiempo. Su misión es finalizar la inspiración para dar lugar a la espiración (Figura 36.6). Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza una presión prefijada, el ventilador está *ciclado por presión*. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza un volumen prefijado, el ventilador está *ciclado por volumen*. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza un flujo prefijado, el ventilador está *ciclado por flujo*, si la inspiración termina porque transcurrió un tiempo prefijado, el ventilador está *ciclado por tiempo*.

Existe una diferencia en la variable de ciclo cuando el modo utilizado es Ventilación con Presión de Soporte (PSV), el cual es un modo ventilatorio parcial, iniciado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo (panel 1 en la Figura 36.7). En este modo el ventilador regula internamente el flujo y utiliza una onda desacelerada que permite el acompañamiento. El mecanismo cíclico es principalmente flujo dependiente: cuando éste disminuye el ventilador interpreta la señal como relajación de los músculos inspiratorios y el sostén cesa; durante la fase de desaceleración puede programarse el

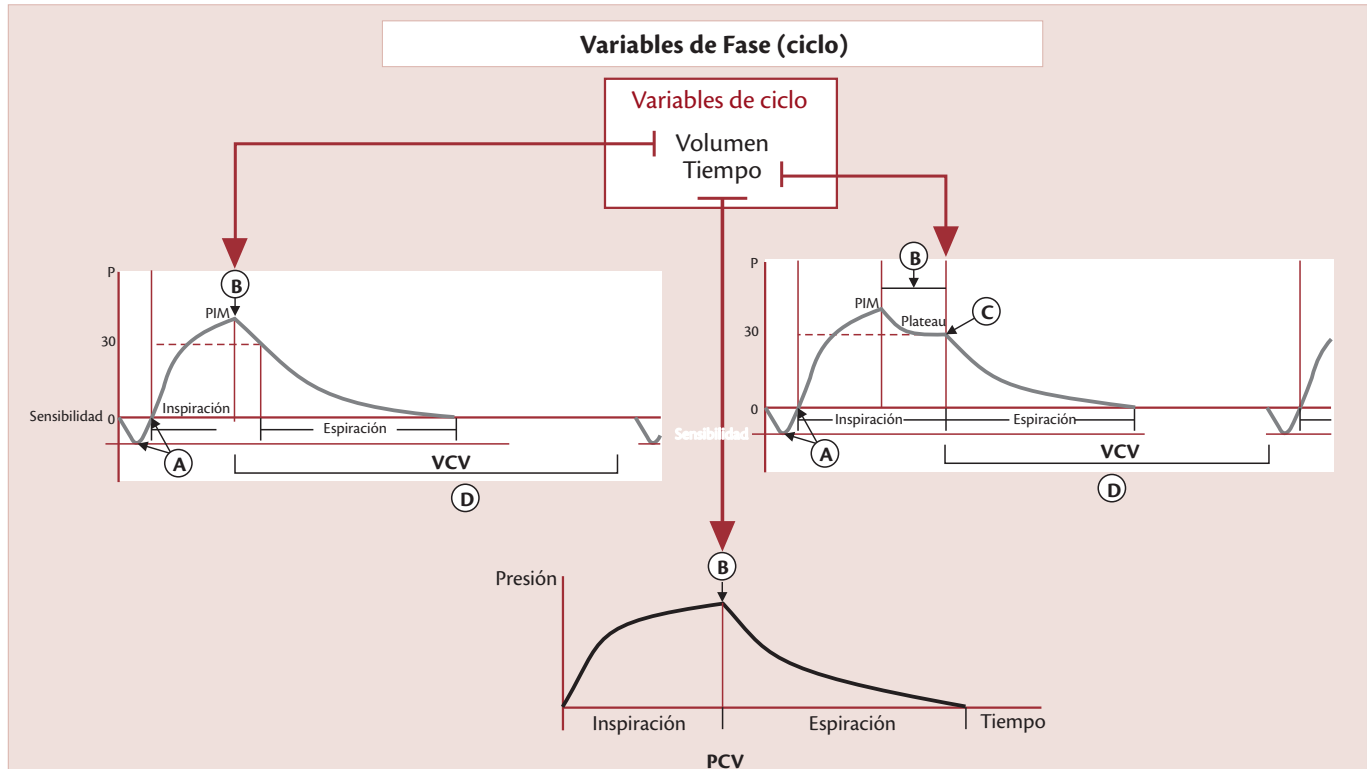


Figura 36.6. Variables de ciclado. Si la variable de control es el volumen, la variable de ciclado será el volumen. Si la variable de control es el volumen, pero se ha implementado tiempo de plateau, la variable de ciclo será el tiempo. Si la variable de control es la presión, la variable de ciclado también será el tiempo

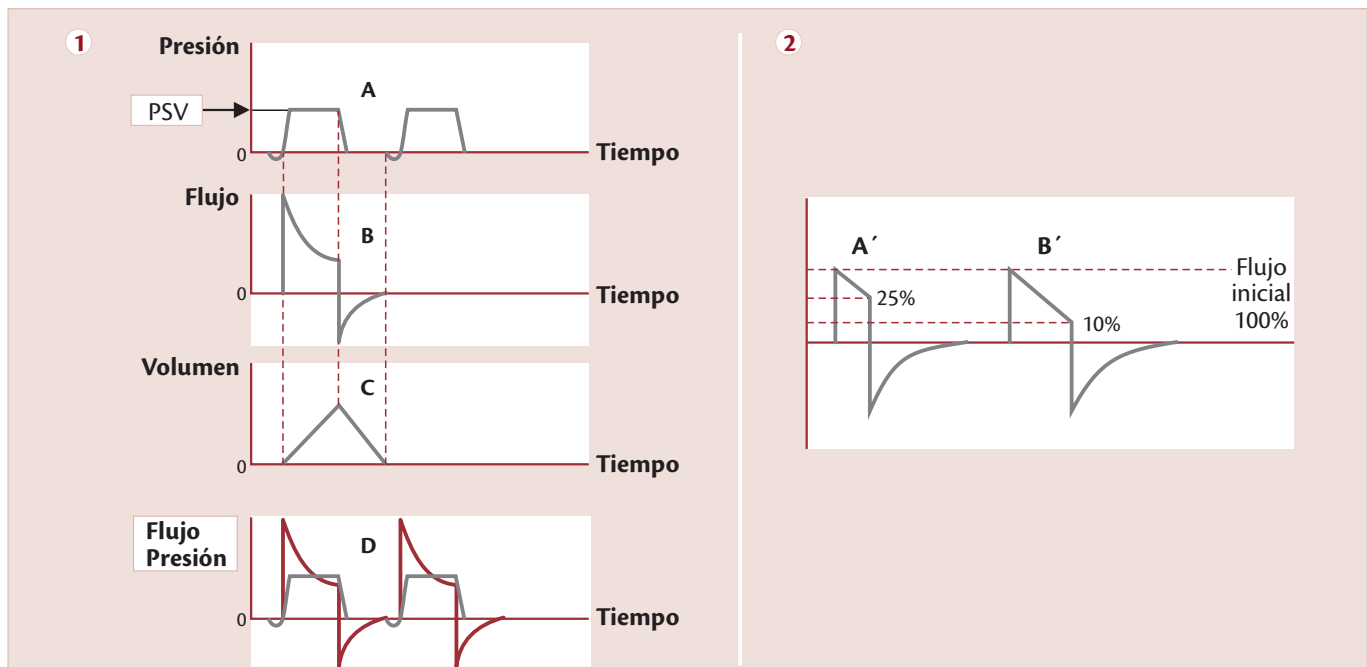


Figura 36.7. Curvas de la PSV. Panel 1. A: curva presión volumen (PSV, Ventilación con Presión de Soporte); B: curva flujo tiempo; C: curva volumen tiempo. Obsérvese en la curva presión tiempo que la presión de soporte se mantiene durante toda la fase inspiratoria. El cambio de inspiración a espiración ocurre cuando el flujo desacelerado (curva B) cae por debajo de un umbral servo controlado (usualmente al 25 % del flujo máximo). El volumen es dependiente de la presión y el flujo (curva C). En la curva D, se han superpuesto presión y flujo para clarificar el concepto. Panel 2. Concepto de sensibilidad espiratoria: obsérvese en A' el cambio de fase al programar una sensibilidad espiratoria de 25% y en B' una de 10%

porcentaje de flujo en el que termina la fase inspiratoria (es decir la variable de ciclo), lo que quiere decir que existe la posibilidad de implementar porcentualmente una **sensibilidad espiratoria** para cambiar de inspiración a espiración (panel 2, en la **Figura 36.7**); cuando el valor cae al porcentaje de flujo programado –con respecto al inicial–, se produce el cambio de inspiración a espiración. Valores altos (más cerca de 100%) se utilizan en defectos obstructivos y valores bajos (más cerca de 0), en defectos restrictivos. El ciclado también ocurre cuando la presión excede un valor prefijado o se alcanza el valor para la alarma de presión. En casos de prolongación inadecuada del tiempo inspiratorio, el ciclado puede producirse por tiempo.

VARIABLES DE BASE

Así como se identifican variables para la fase inspiratoria, existe también una variable de fase espiratoria denominada variable de base, la que puede ser la presión atmosférica, pero generalmente es la Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), que es la línea de base desde la que se producen los cambios ventilatorios. Dicho en términos fisiológicos, la variable de base sostiene la capacidad funcional residual (CFR).

VARIABLES CONDICIONALES

Con lo expuesto hasta ahora, se podría afirmar que si se programa una variable de control y unas variables de fase, el ventilador procedería a mantener los patrones implementados para cada respiración. Sin embargo, asumiendo que las condiciones de ventilación son dinámicas –como de hecho lo son–, pueden ocurrir cambios que alteran la programación, frente a los que el ventilador tiene la habilidad de desencadenar modificaciones si se alcanza el valor de una variable, que sería la variable condicional. En consecuencia, existen interrelaciones muy estrechas entre todas las variables descritas a lo largo del capítulo, por lo que, el cambio de una de ellas alterará las demás (**Figura 36.8**).

¿POR QUÉ SON IMPORTANTES LAS VARIABLES DURANTE LA VM?

En la medida que se programen las variables, sería lógico suponer que la actividad respiratoria soportada mecánicamente sería óptima en cualquier condición, y de hecho, debería ser así. Sin embargo, suele encontrarse “asincronía ventilatoria” cuando el ventilador es incapaz de reconocer y responder óptimamente a las variables de fase. ¡Tal “incapacidad” es –por supuesto– causada por el operador y no por el ventilador! De tal forma que pueden encontrarse asincronías ligadas a inadecuada programación. Esto puede ocurrir en situaciones en que se produce un desajuste entre el tiempo neural (paciente) y el tiempo mecánico (VM) (asincronía de la variable de disparo, por ejemplo) o cuando el flujo entregado por el ventilador es inadecuado para cubrir la demanda de flujo del paciente (asincronía de límite).

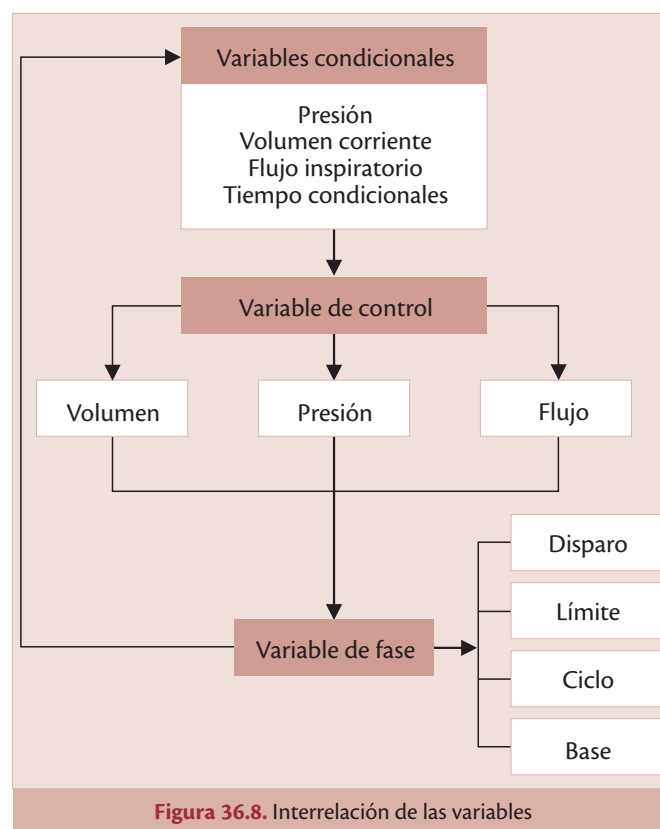


Figura 36.8. Interrelación de las variables

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 Describa la ecuación de movimiento.

2 ¿Es importante considerar el tiempo en la ecuación de movimiento?

3 ¿Qué son variables de control?

4 ¿Qué son variables de fase?

5 Describa las variables de activación o disparo.

6 Describa las variables de límite.

7 Describa las variables de ciclo.

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 596.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Branson RD, Campbell RS. Modos de operación de un ventilador. En: MacIntyre NR, MD, Branson RD (eds.). Ventilación mecánica. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2002.
- Chatburn RL. Classification of Mechanical Ventilators. In: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York, USA: McGraw-Hill, Inc; 1994:37-64.
- Esteban A, Anzueto A, Alia I, *et al.* How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161 (5):1450-8.
- Nava S, Bruschi C, Fracchia C, Braschi A, Rubini F. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 1997;10 (1):177-83.
- Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158 (5 Pt 1):1471-8.
- Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Joliet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172 (10):1283-9.
- Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32(10):1515-22.

La presión inspiratoria durante la ventilación mecánica convencional

William Cristancho Gómez

Presión positiva inspiratoria (PPI)	487
Presión inspiratoria máxima (PIM)	487
Plateau o meseta inspiratoria	487
Monitorización comparada de la PIM y la presión de plateau	488
Presión media en la vía aérea	490
Ejercicios de autoevaluación	491
Lecturas recomendadas	491

ES IMPERATIVO CONOCER los conceptos básicos relacionados con la presión durante la ventilación mecánica (VM) convencional puesto que los ventiladores proveen, en prácticamente todas las formas de soporte actual, presión positiva inspiratoria y presión positiva al final de la espiración (PEEP). En este capítulo se revisará la presión inspiratoria durante la VM.

PRESIÓN POSITIVA INSPIRATORIA (PPI)

Cualquier maniobra en la que se inviertan las condiciones normales de presión para que el pulmón sea insuflado desde afuera constituye una forma de ventilación con presión positiva inspiratoria (PPI). La curva de presión tiempo de la PPI presentará entonces siempre una inflexión supra-atmosférica en la fase inspiratoria y mantendrá condiciones de presión positiva durante la fase espiratoria, hasta el fin del ciclo ventilatorio, es decir hasta el retorno de la curva a la línea de base (Figura 37.1).

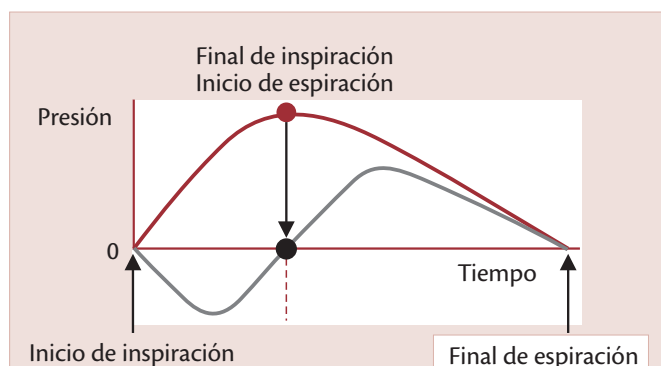


Figura 37.1. Curva presión tiempo en la PPI (curva superior) comparada con la curva presión tiempo fisiológica (inflexión negativa en inspiración y positiva en espiración en la curva inferior)

PRESIÓN INSPIRATORIA MÁXIMA (PIM)

La Presión Inspiratoria Máxima (PIM) o presión pico, es el máximo valor de presión alcanzado durante la inspiración, en desarrollo de un ciclo de apoyo ventilatorio mecánico. Se correlaciona estrechamente con la resistencia que oponen las vías aéreas al paso del caudal volumétrico liberado por el ventilador, por lo que corresponde principalmente a la resistencia friccional. Para efectos prácticos, se lee en el sistema de información del ventilador y se visualiza en la curva presión-tiempo exhibida por el sistema de monitoreo, pudiendo existir diferentes formas de onda en razón con la programación de las variables de control y de fase –particularmente la de flujo– que generan cambios instantáneos (en control por presión) o exponenciales (en control por volumen) (Figura 37.2).

En control por presión existe la posibilidad de programar el tiempo en el que el ventilador tarda en llegar al nivel de presión programado, de tal forma que éste puede ser más rápido o más lento. Esta opción se denomina “*rise time*”. Se relaciona con el tiempo que transcurre entre el disparo del paciente y el momento en que se alcanza la presión inspiratoria establecida. Cuanto mayor sea la demanda de flujo por parte del paciente, más rápida será la necesidad de presurizar su vía aérea. Entonces, si se quiere presurizar más rápido debe reducirse este tiempo y si se necesita presurizar más lentamente, debe aumentarse el *rise time*. Un *rise time* alto se recomienda en defectos ventilatorios obstructivos y uno bajo se indica en defectos ventilatorios restrictivos.

PLATEAU O MESETA INSPIRATORIA

Es el mantenimiento de condiciones de presión positiva post-inspiratoria aplicando un “freno” para impedir

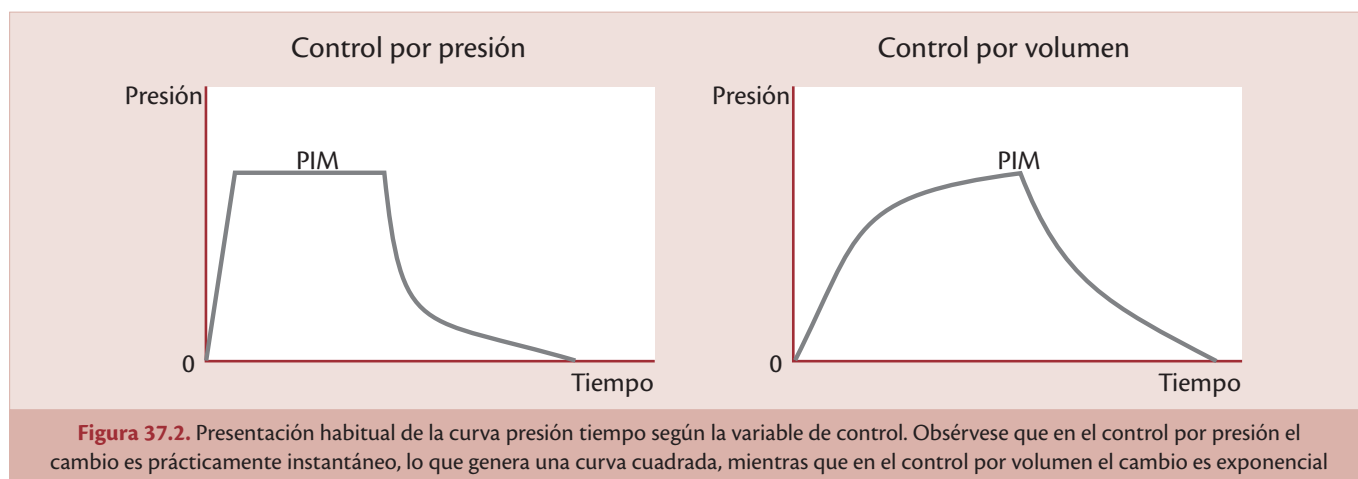


Figura 37.2. Presentación habitual de la curva presión tiempo según la variable de control. Obsérvese que en el control por presión el cambio es prácticamente instantáneo, lo que genera una curva cuadrada, mientras que en el control por volumen el cambio es exponencial

la espiración durante un breve periodo, llamado *tiempo de plateau* que por lo general se programa entre 0.2 y 0.5 segundos después de alcanzada la PIM.

Durante su ejecución, el mantenimiento de alta presión facilita la apertura de alvéolos subventilados e incluso colapsados por la mejoría en la distribución del gas inspirado desde unidades pulmonares adyacentes bien ventiladas (efecto de péndulo). Si la presión mantiene las condiciones estáticas, aunque sea por un breve periodo de tiempo, se facilitará el paso de gases desde unidades pulmonares normales a unidades obstruidas (efecto de péndulo y ventilación colateral), produciendo: 1. Mejor distribución del aire inspirado y, 2. Prevención de la sobredistensión de alvéolos normales.

La *presión de plateau* se correlaciona estrechamente con la resistencia que opone el parénquima pulmonar al paso del caudal volumétrico liberado por el ventilador, por lo que corresponde principalmente a la resistencia elástica. Se mide en ausencia absoluta de flujo desde el ventilador hacia el pulmón, por lo que una de sus utilidades está referida al cálculo de la distensibilidad estática.

Por las características de programación, el tiempo de plateau, y la consecuente presión de *plateau*, se visualizan solamente en el control por volumen (Figura 37.3).

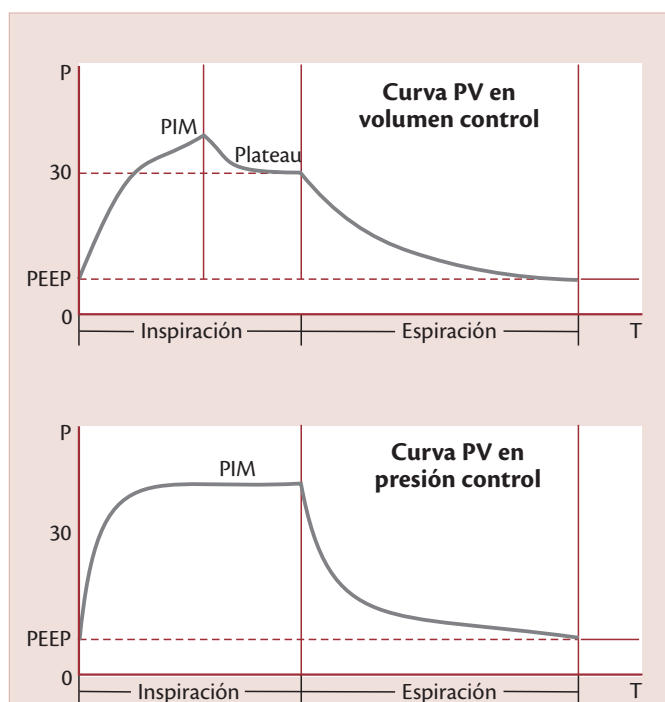


Figura 37.3. Curva presión tiempo durante el tiempo de *plateau*. Obsérvese sobre la abscisa el tiempo de plateau y sobre la ordenada la presión de plateau en control por volumen. En control por presión no se puede implementar el parámetro

MONITORIZACIÓN COMPARADA DE LA PIM Y LA PRESIÓN DE *PLATEAU*

Físicamente la ventilación, sea espontánea o mecánica, determina modificaciones en las presiones de la vía aérea y alveolar, debido a que los cambios de volumen son determinados por las variaciones de la presión requerida para producir la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio, fenómeno conocido en fisiología respiratoria como *distensibilidad pulmonar*. Durante la ventilación mecánica con presión positiva se produce un notable incremento en el valor de la presión inspiratoria con respecto a la presión atmosférica, independientemente del tipo de ventilador que se esté utilizando, del modo usado y del mecanismo cíclico del aparato.

El valor de la PIM depende principalmente de la resistencia de las vías de conducción (vías aéreas), la cual es función de la longitud de los conductos de circulación, de la viscosidad del gas inspirado y del radio del conducto elevado a la cuarta potencia (Ley de Poiseuille). Condiciones patológicas como el broncoespasmo y la hipersecreción incrementan la PIM. Adicionalmente, otros factores ligados a la ventilación mecánica, tales como, el volumen corriente, la velocidad de flujo y la forma de onda utilizada, determinan modificaciones importantes en el valor de la PIM.

Los factores descritos primero son inherentes a la condición de la vía aérea, así por ejemplo, la resistencia dependerá de la longitud de los conductos aéreos, los cuales son función de las condiciones antropométricas del paciente; la viscosidad del gas inspirado dependerá del porcentaje de humedad relativa y de las modificaciones del área de circulación para un mismo volumen en un momento dado, y el radio del conducto dependerá de la integridad fisiológica de las condiciones favorecedoras de la apertura bronquial. Los demás factores son función del soporte ventilatorio mecánico. El tubo endotraqueal ofrece una resistencia inversamente proporcional a su diámetro interno, en tanto que el volumen corriente y la velocidad de flujo modifican la resistencia en forma directamente proporcional y, por lo tanto, aumentan la PIM en la medida que su valor se incrementa. En cuanto a la forma de onda, la cuadrada aumenta la PIM más que cualquier otro tipo de onda de utilización convencional (sinusoidal, desacelerante).

La finalización de la inspiración mecánica determina el valor de la PIM, cuya magnitud se mide fácilmente en el manómetro de presiones del ventilador mecánico. En este punto, el valor de presión medido corresponde además al valor de la presión de inicio de la fase espiratoria. En esta fase –pasiva al igual que en condiciones de ven-

tilación espontánea– la presión disminuye rápidamente hasta su valor basal, el cual puede corresponder a cero (presión atmosférica) o al valor de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) instaurada.

Es posible en prácticamente todos los ventiladores modernos, establecer un “tiempo de plateau”, definido como el periodo requerido para sostener condiciones de alta presión post-inspiratoria encaminada a optimizar la distribución de los gases inspirados, a través del mecanismo fisiológico pulmonar conocido como “efecto de péndulo”. El tiempo de plateau es el símil mecánico del bostezo, su duración usualmente se sitúa entre 0.2 y 2 segundos, corresponde al final de la fase inspiratoria y, su establecimiento determina la aparición de una *presión de plateau* (Pplat), cuyo valor siempre es inferior a la PIM, y corresponde a la presión medida en condiciones estáticas, es decir en ausencia de flujo gaseoso hacia y desde el pulmón. Su magnitud se mide también en el manómetro del ventilador. Si no se instaura tiempo de plateau, no es posible determinar la Pplat.

Es pertinente recordar que el gas inspirado llena dos estructuras bien diferenciadas. La vía aérea y los alvéolos, las que ofrecen diversos tipos de resistencia que puede ser indirectamente monitorizada. La presión inspiratoria máxima (PIM) monitoriza principalmente la resistencia friccional, mientras que la Pplat monitoriza la resistencia elástica (Figura 37.4). En este orden de ideas, puede afirmarse que un incremento de la PIM se relaciona con un aumento en la resistencia de la vía aérea, y un incremento de la Pplat con un aumento en la resistencia del parénquima pulmonar.

Una ampliación de la monitorización debe incluir la comparación de las presiones, puesto que de ella se de-

ducen fenómenos de frecuente presentación durante la ventilación mecánica. En principio, debe tenerse control sobre la PIM, la cual en condiciones habituales no debe exceder los 35 cmH₂O, lo que situaría la Pplat por debajo de este valor, es decir, en rangos seguros frente a la ocurrencia de baro y volutrauma.

La PIM puede ser baja, ubicarse en rangos normales, o ser elevada. Cuando es baja debe revisarse la efectividad de la ventilación para descartar desconexión o fugas. Si éstas no existen y se confirma un nivel ideal de ventilación, la situación es ideal. Contrariamente, cuando la PIM es alta, debe descartarse cualquier eventualidad que aumente la resistencia de la vía aérea (secreciones, broncoespasmo, excesivo volumen corriente, alta velocidad de flujo, principalmente). Sin embargo, ante la elevación de la PIM, el clínico debe monitorizar de inmediato que está sucediendo con la Pplat, puesto que si ésta es normal, el trastorno se circunscribe casi exclusivamente a la vía aérea, pero si es elevada la causa es una disminución de la distensibilidad, es decir, un aumento de la resistencia elástica (Figura 37.5).

Si se dispone de un registro gráfico de las presiones o si éste se construye, puede observarse que el aumento de la resistencia de la vía aérea aleja la PIM de la plateau, pero si el trastorno es de parénquima pulmonar –específicamente alveolar– la Pplat se eleva acercándose a la PIM “empujándola” hacia arriba, puesto que fisiológicamente es imposible que la Pplat supere a la PIM. Quiere decir en esta última situación que, si bien la PIM se encuentra alta, esto no se correlaciona con problemas de la vía aérea. Es entonces requerida la monitorización de la plateau para no incurrir en errores de manejo del ventilador. Por esto, un ventilador ideal debe disponer de esta forma de monitoreo.

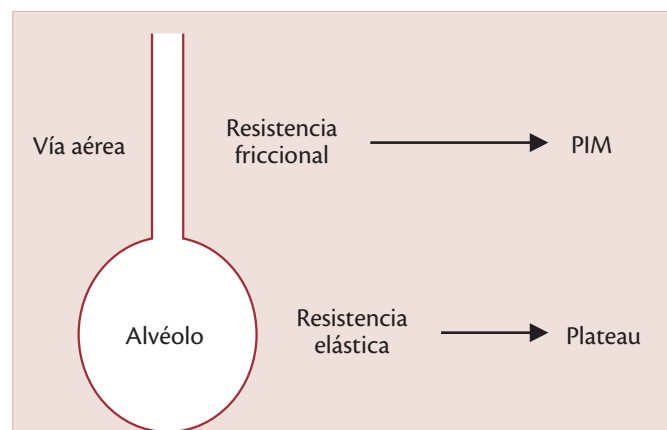


Figura 37.4. Relación entre resistencia del conducto y presión generada en él. Si se produce un incremento en la resistencia friccional (vía aérea), el impacto se observará en la PIM, mientras que el aumento en la resistencia elástica incrementará la Pplat

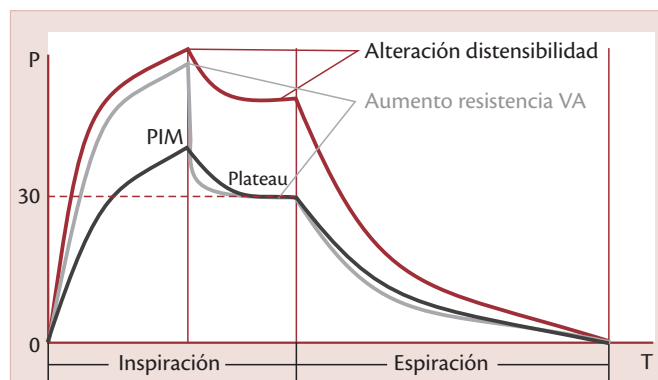


Figura 37.5. Modificaciones de la curva presión volumen ante diferentes eventos. La elevación de la PIM sin elevación de la Pplat se correlaciona con aumento de la resistencia de la vía aérea, es decir, de la resistencia friccional. El aumento de la PIM y la Pplat se correlaciona con disminución de la distensibilidad, y por tanto, con aumento de la resistencia elástica

Se acepta como límite máximo de presión de plateau una cifra situada alrededor de los 30-35 cmH₂O, magnitud que si es superada, incrementa de manera significativa las posibilidades de barotrauma. La diferencia entre la PIM y la Pplat es alrededor de 5 cmH₂O, cifra que puede modificarse en algunas circunstancias:

La PIM y la Pplat tienden a aproximarse en caso de sobredistensión alveolar por atrapamiento de aire o aparición de Auto PEEP. En esta circunstancia aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la Pplat; por ejemplo, si la presión límite es de 40 cmH₂O y la plateau se aproxima a ésta en menos de 5 cmH₂O (36 a 39) se supera la presión promedio de seguridad (35 cmH₂O).

La PIM y la plateau tienden a alejarse (diferencia mayor que 10 cmH₂O) en aquellas condiciones que determinen un incremento rápido en la PIM (secreciones, broncoespasmo, obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, o uso de altas velocidades de flujo). En este contexto, las altas presiones observadas no se transmiten directamente a las unidades obstruidas pudiéndose presentar una situación en la que estas unidades se encuentran “protegidas” de la sobrepresión. No obstante, las altas presiones pueden transferirse a unidades no-obstruidas, por lo que el riesgo de lesión persiste aunque se minimiza.

PRESIÓN MEDIA EN LA VÍA AÉREA

La presión media en la vía aérea (PMVA) es la expresión del promedio de las presiones a las que se ve expuesto el conjunto toracopulmonar en un ciclo respiratorio. Está representada por el área localizada por debajo de la curva presión tiempo (Figura 37.6).

La PMVA se mide mediante mecanismos electrónicos (por ejemplo con el Neumogard®), pero puede calcularse a través de la fórmula:

$$PMVA = \frac{(PIM \times TI) + (PEEP \times TE)}{TI + TE}$$

En donde:

PMVA: Presión media en la vía aérea,

PIM: Presión inspiratoria máxima,

TI: Tiempo inspiratorio,

TE: Tiempo espiratorio,

PEEP: Presión positiva al final de la espiración.

Su valor normal es hasta 12cmH₂O en el paciente adulto conectado a ventilador. Su elevación no debe permitirse puesto que aumenta el riesgo de barotrauma. No obstante su incremento permite mejorar la oxemia sin elevar la FiO₂. Se aumenta manipulando los parámetros descritos en la fórmula. Adicionalmente la instauración de onda cuadrada eleva la PMVA. Un efecto ventajoso derivado del análisis de la fórmula es el favorecimiento del reclutamiento alveolar.

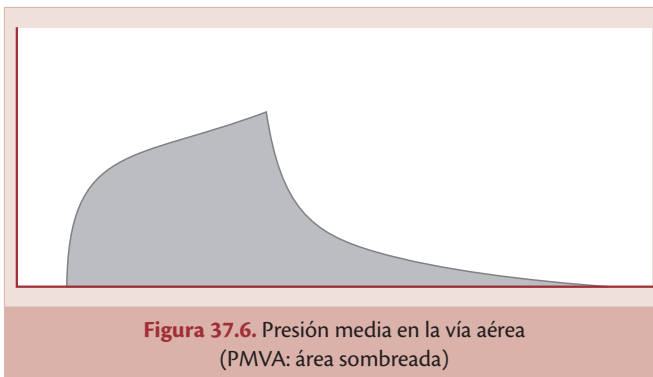


Figura 37.6. Presión media en la vía aérea (PMVA: área sombreada)

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Qué monitoriza principalmente la presión inspiratoria máxima?

2 ¿Qué monitoriza principalmente la presión de *plateau*?

3 Cuando la PIM se aleja de la *plateau*, ¿qué anomalía puede estar ocurriendo?

4 Cuando la *plateau* se aproxima a la PIM desplazándola hacia arriba, ¿qué anomalía puede estar ocurriendo?

5 Una valor normal de distensibilidad estática acompañado de disminución de la distensibilidad dinámica, ¿con qué evento se puede relacionar?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 597.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Agarwal R, Nath A. Peak pressures or plateau pressures in acute asthma. *Intensive Care Medicine*: 2007;33(1): 203.
- Barberis L, Manno E, Guérin C. Effect of end-inspiratory pause duration on plateau pressure in mechanically ventilated patients *Intensive Care Medicine*: 2003; 9(1): 130.
- Guerin C, Richard JC. Measurement of respiratory system resistance during mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine* [NLM - MEDLINE] 2007;33(6): 1046.
- Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1241-1245.
- Kelvin K Shiu, Mark J Rosen, David N Hager, Jerry A Krishnan, *et al.* Is There a Safe Plateau Pressure Threshold for Patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(6): 686
- Loring SH, Weiss JW. Plateau Pressures in the ARDSnet Protocol: Cause of Injury or Indication of Disease? *Am J Respir Crit Care Med* [NLM - MEDLINE] 2007;176(1):99b
- Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, *et al.* Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:160-166.

La presión expiratoria durante la ventilación mecánica convencional

William Cristancho Gómez

Presión positiva al final de la espiración PEEP (<i>Positive End Expiratory Pressure</i>)	493
Uso terapéutico de la PEEP	494
Efecto de la PEEP sobre el gasto cardíaco	494
Efecto de la PEEP sobre la distensibilidad	495
Efecto de la PEEP sobre el <i>shunt</i>	496
Concepto de PEEP óptima	496
Auto PEEP	497
Detección y eliminación de la auto PEEP	498
Ejercicios de autoevaluación	499
Lecturas recomendadas	500

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN –PEEP– (POSITIVE END EXPIRATORY PRESSURE)

LOS CUERPOS ESTÁN FORMADOS por moléculas separadas por espacios; entre éstas se ejercen fuerzas de atracción las cuales son bajas en el caso de los gases. Si están muy alejadas unas de las otras, como consecuencia de una baja presión, las fuerzas de atracción son incluso despreciables. En el caso de los líquidos y los sólidos, las fuerzas de atracción molecular son muy importantes puesto que ellas permiten mantener la cohesión de los cuerpos condensados.

Como el alvéolo está recubierto por una película líquida las fuerzas de atracción molecular por unidad de superficie, tienden a producir cohesión entre todas las moléculas líquidas para ocupar el más mínimo espacio. Esto quiere decir, que las moléculas líquidas del revestimiento alveolar ejercen fuerza en dirección centrípeta lo cual determinaría el colapso alveolar. Este fenómeno denominado “tensión superficial” facilita entonces el cierre alveolar y es de importancia crítica durante la fase espiratoria puesto que se suma a la fuerza de retroceso elástico del pulmón para propiciar un adecuado vaciado alveolar.

Según la Ley de Laplace, la presión necesaria para mantener la estabilidad de una estructura esférica es directamente proporcional a la tensión de la pared, lo que quiere decir que para mantener la apertura de la unidad funcional, la presión intraalveolar debe ser igual o mayor que la tensión de superficie. Esta misma ley establece que la presión en el interior de la esfera es inversamente proporcional a la medida de su radio, lo que quiere decir que los alvéolos pequeños necesitan presiones de insuflación más elevadas que los alvéolos de diámetro mayor. Otra consideración que se deriva de la misma ley, es que un alvéolo tiende a colapsarse en razón inversa a la medida de su radio, lo que establece que existe un “*volumen crítico alveolar*” por debajo del cual sobreviene el colapso, provocando la formación de atelectasias, disminución de la CFR y aumento del *shunt* intrapulmonar.

Sin embargo, la fuerza de cierre generada por la tensión superficial no es la única fuerza presente en el alvéolo. Durante la fase espiratoria el alvéolo se cierra hasta alcanzar su volumen crítico, y en ese momento aparece una fuerza en sentido inverso la cual anula la acción de cierre de la tensión superficial. Esta fuerza que se opone al colapso es generada por el factor surfactante el cual es sintetizado en unas grandes células poliédricas del revestimiento alveolar llamadas Neumocitos Tipo II.

La acción del factor surfactante sumada a la interdependencia alveolar (IA), al volumen residual (VR), a la presión transpulmonar positiva y a la presión alveolar del

nitrógeno (PAN_2), permite fisiológicamente el mantenimiento de la apertura alveolar. Si alguna circunstancia no fisiológica anula uno de los cuatro componentes favorecedores de la apertura alveolar, puede sobrevenir el colapso. Si la situación es muy severa y compromete los cuatro factores, el colapso es inevitable.

Una vez colapsado el alvéolo se impone como tratamiento la apertura. Esta se consigue mediante presión positiva inspiratoria y su mantenimiento se garantiza manteniendo dentro del alvéolo una presión de distensión superior a la presión atmosférica cuyo valor debe ser de una magnitud tal, que permita mantener el alvéolo por encima de su volumen crítico. Esta presión de mantenimiento se denomina “presión positiva al final de la espiración” (PEEP: *Positive End Expiratory Pressure*).

Los alvéolos son estructuras poliédricas, tridimensionales, que se comportan físicamente como esferas elásticas. El mantenimiento de su apertura es indispensable en el proceso de intercambio gaseoso, en el que además debe coexistir, en condiciones ideales, una perfusión equivalente, para conformar una unidad alvéolo capilar funcional. Si la ventilación se encuentra disminuida se conformará una unidad de corto circuito (*shunt*), mientras que la disminución de la perfusión determinará la aparición de unidades de espacio muerto. Estas situaciones conducen invariablemente a deterioro gasimétrico, puesto que, la relación ventilación perfusión (V/Q), se alterará al alejarse de su valor promedio normal (0.8-1).

En la VM con presión positiva inspiratoria (PPI), el equilibrio fisiológico que mantiene la apertura alveolar se altera notablemente. Aunque, la PPI, favorece el llenado alveolar, su carácter no-fisiológico modifica los factores promotores de la apertura, de la siguiente manera:

1. La inversión de las condiciones normales de presión intratorácica obra en contra de la transmisión de presión negativa intrapleural a estructuras alveolares, puesto que la presión se hace positiva, lo que determina una sustancial alteración en la interdependencia alveolar normal. Si coexiste patología pleural (neumo o hemotórax) la situación se agravará. No obstante, los alvéolos bien ventilados derivan parte de su volumen a unidades vecinas subventiladas, lo cual minimiza las posibilidades de colapso.
2. Por dinámica de fluidos, los gases inspirados se encauzan principalmente hacia las vías aéreas que ofrezcan menor resistencia, en este caso hacia zonas bien ventiladas, lo cual potenciará las posibilidades de colapso en zonas mal ventiladas (Figura 38.1).
3. La utilización de altas concentraciones de oxígeno, usualmente requeridas en el paciente crítico, tiene efectos nocivos sobre la estabilidad y la síntesis del

- factor surfactante. Además, la desnitrogenación alveolar, por el mismo motivo, está implicada como causa de la atelectasia por resorción, un tipo de colapso adhesivo de difícil manejo.
4. Si disminuye la disponibilidad biológica de surfactante, el equilibrio con la tensión superficial se inclinará hacia esta última, potenciando la posibilidad de colapso en función directa del diámetro alveolar (Ley de Laplace). Si el alvéolo no se colapsa pero se encuentra subventilado, se genera localmente vasoconstricción pulmonar hipóxica, aumento de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la postcarga ventricular derecha.
 5. Por lo general el volumen residual disminuye si se presenta colapso alveolar si bien éste puede presentarse por disminución del primero. Es decir, se establece una relación causa consecuencia de doble vía, en la que, la alteración de uno de los dos alterará al otro.
 6. El decúbito supino favorece el colapso de alvéolos posterobasales, puesto que, en esta posición la Zona III de West se desplaza hacia la parte posterior del pulmón en la que la presión negativa intrapleurales prácticamente desaparece.
 7. La acumulación y/o mal manejo de secreciones es el punto de partida de la atelectasia obstructiva en la que el evento alveolar está causado por ocupación bronquial, lo que en últimas conduce a hipoventilación distal. Una situación similar, pero por fortuna infre-

cuenta en la actualidad, es la obstrucción del tubo endotraqueal por mal manejo de Terapia Respiratoria.

8. La utilización de patrones de ventilación constantes y monótonos, favorece el colapso. Por tal razón, el uso de suspiros y tiempos de plateau puede ser requerido en la VM, excepto en la estrategia de ventilación con protección pulmonar.

Si se analizan las consideraciones expuestas, es necesario tener en mente, que las posibilidades de colapso alveolar durante la ventilación mecánica son múltiples y multietiológicas. Por tal razón, cobra validez la utilización de la PEEP, como medida protectora durante la ventilación mecánica. El atelectrauma puede derivarse del uso de bajo o ningún valor de PEEP.

USO TERAPÉUTICO DE LA PEEP

Los efectos terapéuticos de la PEEP han sido suficientemente descritos y estudiados. Dentro de los más relevantes se encuentran: aumento de la CFR, aumento de la presión arterial de oxígeno, disminución del *shunt* intrapulmonar, conservación del volumen residual, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar y prevención del atelectrauma. Estos efectos, definitivamente benéficos pueden conducir al mal uso, e incluso, al abuso en la utilización de este patrón de presión. Para sustentar esta afirmación es necesario desarrollar una conceptualización fisiológica en torno a las concepciones e indicaciones más relevantes del parámetro.

PEEP es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración a nivel de presión atmosférica. Quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supra-atmosférica (Figura 38.2). Cuando el patrón se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas).

Las desventajas se relacionan con el incremento en la presión media en la vía aérea: disminución del retorno venoso, aumento en la resistencia vascular pulmonar, y disminución del gasto cardíaco. A nivel pulmonar puede ser el punto de partida del barotrauma y puede causar disminución de la distensibilidad. Estos efectos desventajosos ocurren cuando se utilizan niveles excesivos. Es entonces importante establecer niveles óptimos de PEEP.

EFFECTO DE LA PEEP SOBRE EL GASTO CARDÍACO

La inversión de las relaciones normales de presión dentro del tórax, producida por la ventilación mecánica,

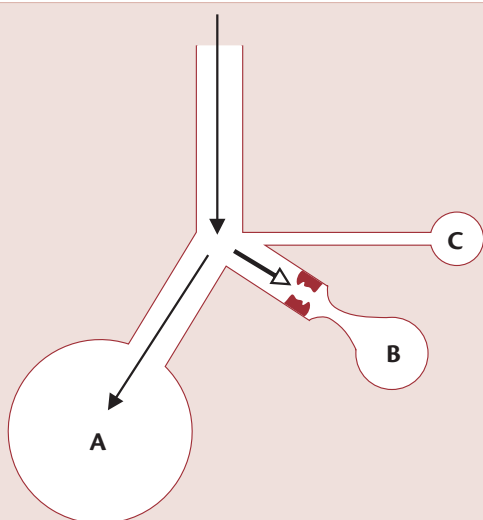
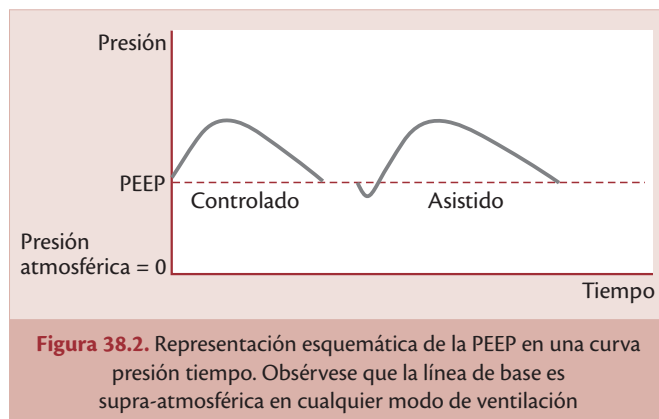
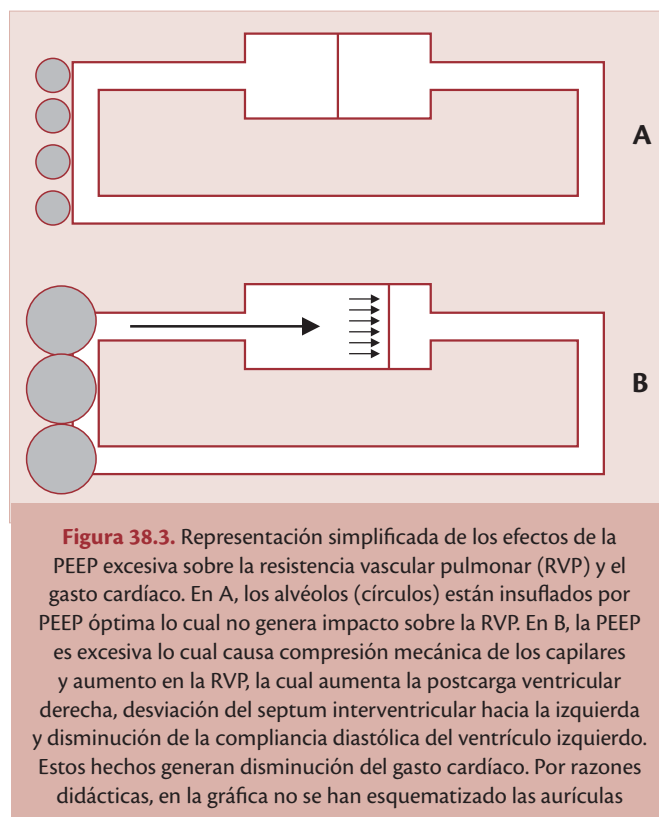


Figura 38.1. Representación esquemática de las posibilidades de colapso debidas al “flujo preferencial” hacia un conducto que ofrece mínima resistencia favoreciendo la insuflación de una unidad (A) en detrimento de una unidad parcialmente obstruida (B) y una con disminución de la luz (C). A representa un bronquio normal, B un bronquio obstruido por secreciones y C un bronquio estrecho por broncoespasmo



genera disminución del retorno venoso y aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), situaciones que se potencializan con la utilización de PEEP. Este aumento en la RVP, genera una sucesión de eventos: 1. Se incrementa la post-carga ventricular derecha, 2. Aumenta la presión intraventricular, lo que conduce a dilatación de la misma cámara con desviación del septum ventricular hacia la izquierda, 3. Lo anterior disminuye la compliancia diastólica del ventrículo izquierdo, lo que trae como consecuencia la disminución del llenado de la cámara izquierda que se refleja en la disminución del gasto cardíaco (Figura 38.3).

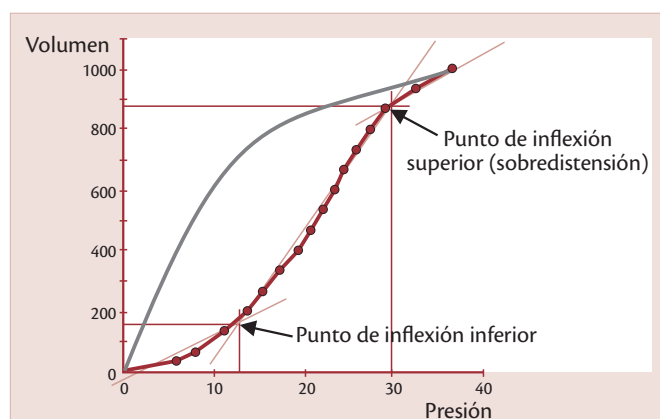


No obstante, en condiciones de estabilidad hemodinámica, la PEEP no genera disminución del gasto (Q), puesto que este fenómeno deletéreo se asocia más al incremento en la presión media en la vía aérea (PMVA), la que, por supuesto, está asociada al nivel de PEEP. Entonces, la tendencia a reducir el gasto cardíaco no es función del nivel de PEEP, sino función de la PMVA. Esto quiere decir que incluso, en situaciones en que la PEEP es baja (2-3 cmH_2O), la disminución del gasto dependerá, no solo de la PEEP, sino también de las altas presiones pico y de plateau. De otro lado, y de particular importancia, son los conceptos de que la disminución del Q por PEEP se presenta tan sólo en condiciones de hipovolemia y que la oxigenación sistémica referida a la PEEP no depende de los cambios en la PaO_2 , sino del impacto del nivel de PEEP sobre el gasto cardíaco.

EFFECTO DE LA PEEP SOBRE LA DISTENSIBILIDAD

Al analizar la rama inspiratoria de la curva presión volumen (Figura 38.4), se advierte la presencia de dos puntos de inflexión, inferior y superior. El inferior marca el punto de la curva donde se inicia el reclutamiento alveolar, el cual se sostiene hasta el punto de inflexión superior, en donde la curva tiende a aplanarse y el reclutamiento es mínimo. Debe anotarse que entre los dos puntos, la curva presenta un ascenso sobre el eje de volumen que corresponde a la zona de máximo reclutamiento y determina la inclinación de la curva. Si esta se encuentra inclinada hacia la abcisa, la distensibilidad estará disminuida. Si por el contrario se inclina hacia la ordenada, la distensibilidad estará normal o aumentada, puesto que, su valor corresponde a la derivada de la curva.

Al utilizar PEEP, debe procurarse instaurar un nivel igual o ligeramente superior al punto de inflexión infe-



rior, con el objeto de comenzar el reclutamiento alveolar desde el mismo momento de inicio de la fase inspiratoria mecánica. Además, de esta forma se previene la lesión pulmonar aguda causada por el estrés mecánico que experimenta el alvéolo al ser insuflado desde una posición de subventilación hasta su máxima apertura, fenómeno este, implicado como una de las causas del trauma asociado a volumen (volutrauma). Estas afirmaciones, son la base del concepto de “PEEP óptima”, el cual es válido desde el punto de vista mecánico, pero no desde el punto de vista cardiovascular, pues debe tenerse en cuenta que si la PEEP disminuye el Q (cualquiera que sea su magnitud) su nivel es probablemente demasiado alto.

El uso de un nivel de PEEP igual al punto de inflexión inferior mejora la distensibilidad, puesto que se optimiza el reclutamiento alveolar, pero el uso de valores más altos la disminuye, debido a que el alvéolo tiende a “paralizarse” (ver explicación en la [Figura 38.5](#)).

EFFECTO DE LA PEEP SOBRE EL SHUNT

Las unidades de corto circuito (*shunt*) están conformadas por alvéolos mal ventilados y bien perfundidos. Algunas situaciones distintas a la enfermedad misma, pero relacionadas con la ventilación mecánica (uso de volúmenes bajos, decúbito, alta resistencia del tubo endotraqueal, manejo inadecuado de las secreciones, entre otras), promueven el incremento del *shunt*, situación en la que la PEEP es de gran utilidad en la conservación de la apertura alveolar conseguida previamente con la presión positiva inspiratoria (PPI). En realidad no es la PEEP el

parámetro que recluta alvéolos sino la PPI. En términos estrictos, el reclutamiento es función del producto de la PIM por el TI. *No obstante, la PEEP es el parámetro que mantiene la apertura.*

Un efecto paradójico ligado a la PEEP es el incremento del *shunt*, debido a que en presencia de unidades colapsadas puede favorecerse la sobredistensión de unidades bien ventiladas (por dinámica de fluidos), en detrimento de las mal ventiladas. En las unidades sobredistendidas, la resistencia vascular pulmonar aumenta por la compresión mecánica del capilar, y se produce derivación sanguínea hacia las no ventiladas, con incremento en el *shunt*. Además, en las unidades de *shunt* la vasoconstricción hipóxica, genera efectos adversos en la función ventricular derecha.

CONCEPTO DE PEEP ÓPTIMA

Con amplitud se puede afirmar que la PEEP se usa para reducir la derivación pulmonar de derecha a izquierda y para mejorar la oxigenación arterial. El mecanismo mediante el cual la PEEP mejora la oxigenación está relacionado con el aumento de la CFR, la disminución del *shunt*, y la disminución de la diferencia alvéolo arterial de oxígeno (DAaO₂). Al aumentar la oxigenación, resulta obvio que se pueden disminuir los valores de FiO₂ a niveles no tóxicos, lo cual constituye una indicación válida para su uso.

Como la respuesta al PEEP no es predecible, se debe determinar el valor óptimo para cada paciente en particular ya que a veces se observa que la instauración de este patrón no mejora el valor de PaO₂, lo cual en algunos casos se puede explicar por la existencia de un corto circuito intracardíaco de derecha a izquierda, y en otros es probable que un aumento en la presión media de las vías aéreas y en el volumen pulmonar produzca una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia zonas no ventiladas, lo que aumenta la fracción derivada de la mezcla venosa.

En general, entre menor sea la CFR inicial, mayor será el aumento de la PaO₂ por cada centímetro de PEEP instaurado. Es así, como suele establecerse el nivel de PEEP mediante la medición periódica de los gases arteriales, iniciando con niveles entre 3 y 5 cmH₂O, e incrementándolos hasta que se consiga un valor normal de oxigenación con una FiO₂ igual o menor a 0.5.

Suter y colaboradores, sugirieron que el nivel óptimo de PEEP está relacionado con el máximo transporte de oxígeno, secundario a la máxima “adaptabilidad” del pulmón, el cual es un método relativamente fácil, pues la

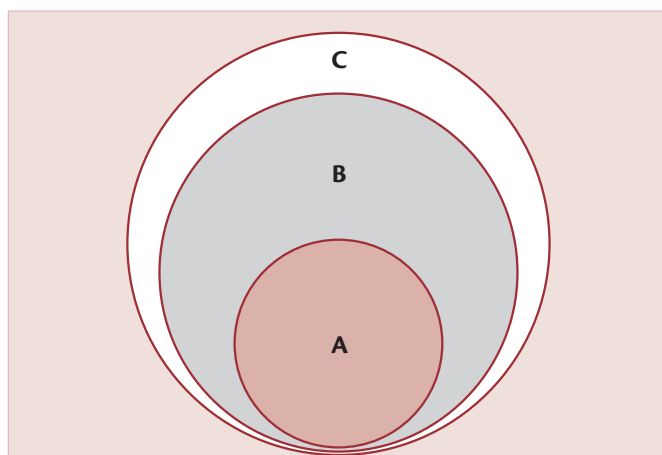


Figura 38.5. Representación esquemática del efecto de la PEEP sobre la distensibilidad. A representa un alvéolo con PEEP óptima y B uno con PEEP muy alta. C representa el máximo límite de apertura. El alvéolo A moviliza mayor volumen puesto que sus posibilidades de expansión son mayores, mientras que el alvéolo B se distiende muy poco

adaptabilidad corresponde al concepto de distensibilidad estática:

$$D \text{ estática} = VT \text{ espirado} / (\text{presión plateau} - PEEP)$$

Y el transporte máximo de oxígeno (DO_2) corresponde a la ecuación:

$$\text{Transporte } O_2 = \text{Gasto cardíaco} \times \text{Contenido arterial } O_2$$

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

En donde gasto cardíaco es fácilmente medible mediante un catéter de Swan Ganz, y contenido arterial de O_2 se calcula mediante la fórmula:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

Observando la anterior ecuación, es fácil comprender porque la PEEP mejora el contenido arterial de O_2 , si se tiene en cuenta que éste eleva los valores de PaO_2 y de saturación arterial de Hb si la curva de disociación no presenta desviaciones. También es importante observar que en caso de anemia el CaO_2 disminuye. Ahora bien, el efecto de la PEEP sobre el gasto cardíaco es variable, de manera que el producto del $CaO_2 \times Q$ puede aumentar o disminuir si aumenta o disminuye el Q.

Vale la pena reiterar que, los efectos de la PEEP sobre el Q se explican de la manera siguiente: en la respiración normal, el retorno venoso está favorecido por la presión subatmosférica resultante de la inspiración. Con la presión positiva, y en particular con PEEP, esta presión negativa desaparece al hacerse mayor la presión media en la vía aérea, lo cual provoca disminución del Q. Otro mecanismo que explica la disminución del Q, es que a medida que aumentan los volúmenes pulmonares por encima de la CFR, aumenta la resistencia vascular pulmonar y el ventrículo derecho debe efectuar la eyección contra una post-carga aumentada.

Una dificultad que surge en la aplicación del concepto de PEEP óptima, es que el Q disminuye según el estado cardiovascular previo (precarga, contractilidad) reduciéndose también la capacidad de restablecer el transporte de O_2 mediante aumento de la volemia o el apoyo inotrópico. También, se ha sugerido que los vasopresores pueden producir anomalías en el intercambio gaseoso con caída de la PaO_2 , debido a cambios en la relación ventilación-perfusión, secundarios a los efectos vasoactivos de estos fármacos.

Una forma de evaluar el nivel de PEEP óptima, es la medición de la presión de oxígeno en sangre venosa

mixta, ya que se sabe que uno de los mecanismos de que disponen los tejidos para evitar la hipoxia, es el aumento de la extracción de oxígeno. El aumento de la extracción puede reflejarse por un aumento de la diferencia arterio-venosa de oxígeno ($DavO_2$) y una caída de PvO_2 . El valor normal de la PvO_2 es de 40 a 45 mmHg y de la SvO_2 sobre 70%, estos valores se consideran los mejores índices de oxigenación hística; si éstos se encuentran disminuidos, es probable que su causa sea la caída del gasto cardíaco (debe evaluarse si es por PEEP), si se descartan la anemia y la hipoxemia severa.

Se ha utilizado ampliamente para establecer el nivel de PEEP óptima un valor de presión igual al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen (Figura 38.4), sugerencia válida desde el punto de vista mecánico, pero que puede ser difícil en la práctica pues se requiere el uso de una maniobra de flujo lento y un plano de sedación profunda, e incluso de relajación.

Existen otras posibilidades de aproximación al concepto de PEEP óptima, entre las que se destacan:

1. **El establecimiento de un valor similar al punto de máxima curvatura de la rama espiratoria de la curva presión volumen**, a partir de la afirmación de que éste marca el inicio del desreclutamiento alveolar en el que se presenta resistencia al colapso; sin embargo esta estrategia no cuenta con apoyo en la evidencia.
2. **La monitorización de la pendiente de la fase II de la capnografía volumétrica**, con base en la respuesta de la perfusión causada por la compresión de los capilares pulmonares debida a PEEP que reduce la efectividad de la función alveolar y representa aumento del espacio muerto pulmonar (Figura 38.6).
3. **La espirometría dinámica**, que permite determinar el valor de la capacidad funcional residual, y por tanto, la respuesta de ésta a diferentes valores de PEEP (concepto de PEEP *inview* o PEEP a la vista).

AUTO PEEP

La presencia de un valor de presión alveolar –no instaurado extrínsecamente– superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP o PEEP intrínseca. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas, e incluso del uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente dicha relación se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alte-

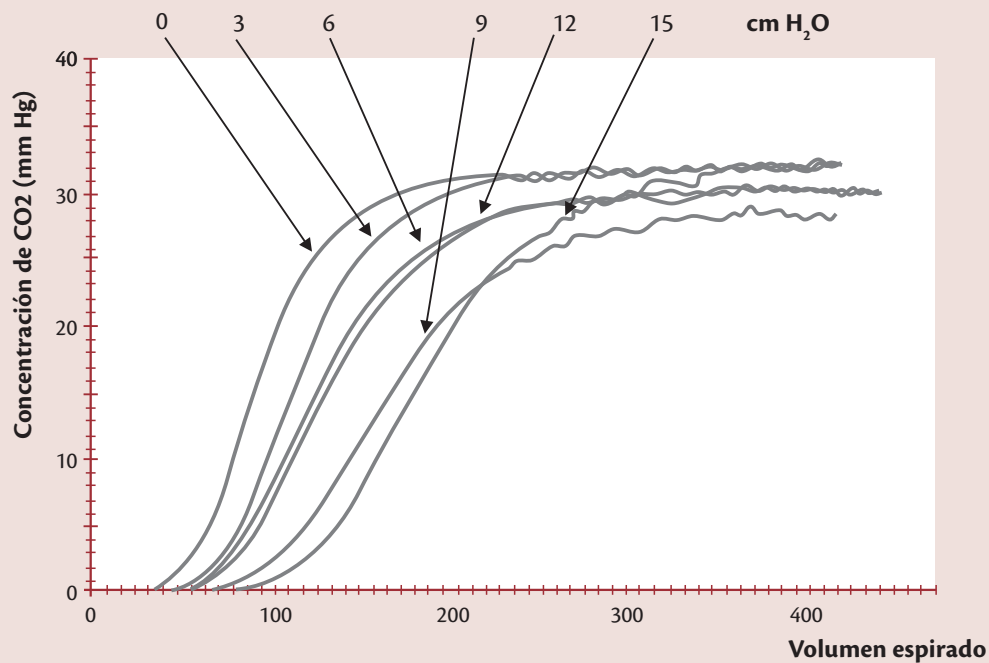


Figura 38.6. Respuesta de la fase II de la capnografía volumétrica para diferentes valores de PEEP

raciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica.

Sus efectos son desventajosos a nivel hemodinámico y pulmonar. Disminuye el retorno venoso, aumenta la resistencia vascular pulmonar, e incrementa el riesgo de volu y baro trauma. Por esta razón es importante detectar su existencia y emplear estrategias para su eliminación.

DETECCIÓN Y ELIMINACIÓN DE LA AUTO PEEP

Los ventiladores modernos poseen sistemas de detección de su aparición. En otros (los que no lo tienen) debe monitorizarse la curva flujo tiempo; si el asa espiratoria de la curva del flujo no retorna a la línea de base existe Auto PEEP (Figura 38.7). Este se elimina con la instauración de PEEP extrínseca de un valor igual o superior al Auto PEEP. Como alternativas de eliminación pueden mencionarse la disminución de la frecuencia respiratoria, el aumento del tiempo espiratorio, el aumento en la velocidad de flujo, la utilización de onda cuadrada y la disminución del volumen corriente.

Si se analizan las consideraciones expuestas, es necesario tener en mente, que las posibilidades de colapso alveolar durante la ventilación mecánica son múltiples y multietiológicas. Por tal razón, cobra validez la utili-

zación de la PEEP, como medida protectora durante la ventilación mecánica.

Es necesario racionalizar el uso de PEEP en pacientes ventilados mecánicamente, puesto que la manipulación de este parámetro no es inocua. Si bien los efectos terapéuticos son múltiples, variados, e incluso deseados, el entusiasmo generado por este valioso patrón de presión puede conducir al deterioro del paciente crítico, sujeto al que debemos apoyar sin exceder nunca las posibilidades sustentadas en la racionalidad fisiológica.

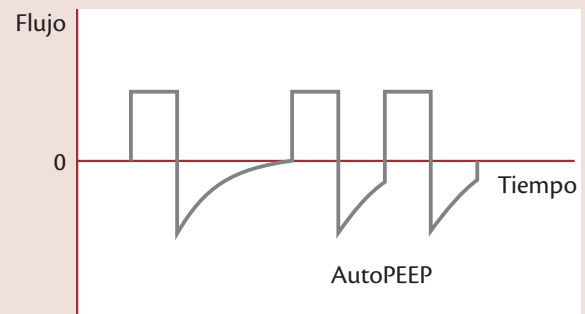


Figura 38.7. Representación esquemática de la Auto PEEP en una curva de flujo- tiempo. Obsérvese la disposición normal de la primera curva en contraste con las dos siguientes en las que la rama espiratoria no retorna a cero y se produce la presurización inspiratoria antes de ese valor

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se correlaciona la Ley de Laplace con la dinámica espiratoria?

2 ¿Qué es Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP)?

3 ¿Cómo se establece el valor óptimo de PEEP?

4 ¿En qué condición la PEEP disminuye el gasto cardíaco?

5 ¿Cuáles son los principales efectos terapéuticos de la PEEP?

6 ¿Qué es Auto PEEP?

7 ¿En qué situaciones se presenta Auto PEEP?

8

¿A qué se denomina Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas (CPAP)?

9

¿Cómo puede asumirse en la práctica el concepto de CPAP?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en las páginas 597 y 598.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Albaiceta GM. Curvas presión-volumen en la lesión pulmonar aguda. *Medicina Intensiva* 2009; 33(5):243-250.
- Bancalari E. Inadvertent positive end expiratory pressure during mechanical ventilation. *J Pediatrics* 1986; 108:567.
- Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 1938; 12:754.
- Brochard L. Intrinsic or Auto PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28(10):1376-1378.
- Cristancho W. Auto PEEP. Puntos de vista fisiológicos. *Rev Fac Cienc Salud Univ Cauca* 2000; 2(2).
- Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica, 3ª edición. Bogotá: El Manual Moderno, 2011.
- Fonseca N. Espirometría dinámica y Capacidad Funcional Residual. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), IV Curso Taller de Ventilación Mecánica, Bogotá: Distribuna, 2011.
- Gregory G, Kitterman J, Phibbs RH, *et al.* Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Eng J Med* 1971; 284:1333-1339.
- Harrison. Principios de medicina interna, 13a. ed., México DF: MacGraw-Hill Interamericana, 1994. p. 1428.
- Helbert, C, Paskanik A, Bredenberg CE. Effect of PEEP on lung water in pulmonary edema caused by increased membrane permeability. *Ann Thorac Surg* 1984; 36:42-48.
- Jiménez LD. Capnografía volumétrica. Rol en la ventilación mecánica. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), IV Curso Taller de Ventilación Mecánica, Bogotá: Distribuna, 2011.
- Mador MJ. Assist-Control Ventilation. En: Principles and Practice of Mechanical Ventilation, Tobin MJ (ed.). New York: McGraw-Hill, 1994. p. 207-220.
- Marini JJ. Auto-positive end-expiratory pressure and flow limitation in adult respiratory distress syndrome-intrinsically different? *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2140-2141.
- Marini JJ. Pressure targeted, lung-protective ventilatory support in acute lung injury. *Chest* 1994; (Suppl): 109S-115S.
- Marino, P.L. The ICU Book, 3a. ed. Baltimore (EUA): Williams & Wilkins, 2008. p. 445.
- Petty TL. The use, abuse, and mystique of PEEP. *Am Rev Respir Dis.* 1998; 135:475-478.
- Poggi R. Auto PEEP durante la desconexión de la ventilación mecánica. Barcelona: Springer Verlag Ibérica, 1995. p. 59.
- Rogers PL. Auto PEEP during CPR. An occult cause of electromechanical dissociation. *Chest* 1991; 99:492-493.
- Saul GM, Feeley TW, Mihm FG. Effect of graded PEEP on lung water in noncardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 1982; 10:667-669.
- Sutter PM, Fairley HB, Isenberg M. Optimum end expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Eng J Med* 1975; 292:284-289.
- West J. Fisiología respiratoria, 5 edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1996.
- Zurick AM, Urzua J, Ghatas M, *et al.* Failure of PEEP to decrease postoperative bleeding after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1982; 34:608-611.

El volumen durante la ventilación mecánica convencional

William Cristancho Gómez

Volumen corriente	502
Volumen minuto y frecuencia respiratoria	503
Suspiro	505
Ejercicios de autoevaluación	506
Lecturas recomendadas	506

VOLUMEN CORRIENTE

EN LA FASE INSPIRATORIA NORMAL ingresa al pulmón un volumen de aire que en condiciones normales tiene un valor aproximado de 6 ml/kg. Es el denominado *Volumen corriente* (VT: *Volumen Tidal*). Surge aquí una pregunta: *¿qué volumen corriente debe instaurarse durante la ventilación mecánica (VM) convencional?* La respuesta a este interrogante se desarrollará a continuación.

Como el elemento básico para la programación del VT es el peso corporal –dependiente de la talla– se perfila como primera conducta el cálculo no del peso observado, si no del peso predicho, a través de las siguientes expresiones:

$$\text{Hombres: (Talla - 152,4)} \times 0,91 + 50$$

$$\text{Mujeres: (Talla - 152,4)} \times 0,91 + 45$$

Este aspecto es muy importante porque en algunas ocasiones se instauran volúmenes aparentemente fisiológicos pero que resultan muy altos si se calculan a partir del peso observado exclusivamente, tanto así, que si se implementa un VT alto en un paciente obeso (a partir del peso actual), los resultados relacionados con la sobredistensión pueden ser el punto de partida de la lesión pulmonar aguda LPA (Figura 39.1).

Una vez calculado el peso predicho por talla, se calcula el VT. Este debe ser similar al fisiológico (5-7 ml/kg). Antes de la propuesta de ventilación con protección pulmonar, se utilizaban VT elevados (10-12-15 ml/kg) con la intención de optimizar la ventilación, conservar normocapnia y prevenir las atelectasias. Con la estrategia de protección los objetivos se modifican pues se debe ejercer

control sobre el VT, y la presión plateau; puede ocasionarse hipercapnia, la cual “se permite” como resultado de la estrategia y no como forma de ventilación (Tabla 39.1).

La evidencia ha demostrado que la estrategia de asistencia respiratoria que utiliza un VT igual o menor de 6 ml/kg del peso corporal predicho y presión *plateau* menor de 30 cmH₂O reduce la mortalidad al día 28 (Petrucchi, 2008). Existen dos estudios nivel I que permiten hacer una recomendación grado “A” para el uso de ventilación de “protección pulmonar” con hipercapnia permisiva (Amato, 1998; *The ARDS Network*, 2000). El estudio ARMA (prospectivo, randomizado, multicéntrico), demostró disminución en la mortalidad, aumento de días libres de VM y de días libres de disfunción orgánica múltiple, lo que apoya la evidencia IA para el uso de VT bajo (Tabla 39.2). El estado del arte publicado por Girard y Bernard (2007), encontró que el uso de VT bajo es el único método ventilatorio que ha demostrado mejorar la sobrevida en SDRA. Adicionalmente, se ha encontrado que bajos VT se asocian a con una más rápida atenuación de la respuesta inflamatoria (Parsons, 2005).

En consecuencia con lo expuesto, y con base en la evidencia disponible, se recomienda la utilización del protocolo de ventilación con protección pulmonar (Tabla 39.3). Si no se consiguen las metas se progresa al protocolo de ventilación con bajo volumen siguiendo los pasos descritos en la Tabla 39.4. Aunque estas estrategias se basan en el conocimiento del SDRA y los avances científico-tecnológicos derivados de esta condición, son aplicables a prácticamente todas las situaciones clínicas en las que se requiere soporte ventilatorio. Algunos equipos de trabajo utilizan volúmenes más elevados (8 a 10 ml/kg) en entidades que cursan sin compromiso parenquimatoso.

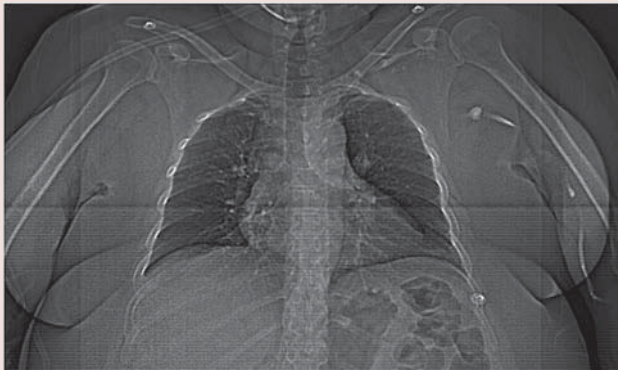


Figura 39.1. Radiografía de tórax de una paciente con obesidad mórbida. Obsérvese el pequeño tamaño de los pulmones. Si se calcula en esta situación el VT con respecto al peso corporal exclusivamente, los resultados pueden ser catastróficos, más aún si el paciente es portador de SDRA

Tabla 39.1. Comparación de objetivos primarios de dos estrategias de ventilación

Estrategia ventilatoria	VT	Presión plateau	Ventilación
Convencional	Alto	Sin control	Normocapnia
Protección pulmonar	Bajo	<30cmH ₂ O	Hipercapnia permisiva

Tabla 39.2. Resumen de resultados del estudio ARMA

	VT 6 ml/kg Plateau < 30 cmH ₂ O	VT 12 ml/kg Sin límite de presión
Mortalidad	31%	39%
Días libres de VM	12	10
Días libres de DOM	15	10

Tabla 39.3. Protocolo para la ventilación con protección pulmonar. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342: 1301-1308

Paso	Programación
1	Seleccione modo asistido controlado y $\text{FIO}_2 = 100\%$
2	Seleccione VT inicial en 8 ml/kg usando el valor de “peso corporal predicho” Hombres: $(\text{Talla} - 152,4) \times 0,91 + 50$; Mujeres: $(\text{Talla} - 152,4) \times 0,91 + 45$.
3	Seleccione FR que alcance la ventilación minuto predicha sin exceder 35 ciclos por minuto
4	Seleccione PEEP en 5-7 cmH_2O
5	Reduzca VT en 1ml/kg cada 2 horas hasta 6 ml/kg
6	Ajuste FIO_2 y PEEP para mantener $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$ o $\text{SaO}_2 > 88\%$
7	Cuando el VT esté bajo 6 ml/kg mida: Presión plateau (Pplat), PaCO_2 y pH Si Pplat es $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ o $\text{pH} < 7.30$ vaya a protocolo de ventilación con bajo volumen (Tabla 39.4.)

Tabla 39.4. Protocolo de ventilación con bajo volumen. The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342: 1301-1308

Metas: VT = 6 ml/kg; Pplat < 30 cmH_2O ; pH = 7.30 – 7.45	
Primera etapa	
1	Calcule “peso corporal predicho” Hombres: $(\text{Talla} - 152,4) \times 0,91 + 50$; Mujeres: $(\text{Talla} - 152,4) \times 0,91 + 45$.
2	Fije VT inicial en 8 ml/kg de acuerdo al peso corporal predicho
3	Añada PEEP: 5-7 cmH_2O
4	Reduzca VT en 1ml/kg cada 2 horas hasta 6 ml/kg
Segunda etapa	
1	Cuando el VT esté bajo 6 ml/kg mida Pplat Objetivo: Pplat < 30 cmH_2O Si Pplat > 30 cmH_2O disminuya VT en 1 ml/kg hasta que Pplat esté bajo 30 cmH_2O o el VT esté bajo 4 ml/kg.
Tercera etapa	
1	Monitoree gases arteriales en busca de acidosis respiratoria Objetivo: pH = 7.30 - 7.45 Si el pH está entre 7.15 y 7.30, incremente FR hasta que el pH esté sobre 7.30 o la FR sea igual a 35 por minuto Si el pH es menor a 7.15 incremente progresivamente FR hasta 35 por minuto. Si el pH permanece por debajo de 7.15 incremente VT de a 1 ml/kg hasta que el pH sea mayor a 7.15

La utilización de volúmenes tan bajos como 4 ml/kg o menos, descritos en la **Tabla 39.4**, se comprende desde el concepto de “pulmón de bebé” (“*baby lung*”) (Gattinoni y Pesenti, 2005). Este concepto se deriva de los exámenes de tomografía computarizada que mostraron que en la mayoría de pacientes con lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria el tejido pulmonar normal tiene las dimensiones del pulmón de un niño de 5-6 años de edad (300-500 gramos). Desde un punto de vista fisiológico el “pulmón de bebé” ayuda a entender la lesión pulmonar inducida por el ventilador. En este contexto, lo que parece peligroso es no la relación VT/kg, sino la relación VT/“pulmón de bebé”. El resultado de los trabajos de los autores indica que entre más pequeño sea el “pulmón de bebé”, mayor es el potencial de lesión inducida por el ventilador.

VOLUMEN MINUTO Y FRECUENCIA RESPIRATORIA

El volumen minuto (V') definido como la cantidad de gas que se moviliza en un ciclo respiratorio normal, es el producto del VT por la frecuencia respiratoria (FR), es decir:

$$V' = VT \times FR$$

Este parámetro debe ser ajustado cuidadosamente por varias razones: 1. Asegura una ventilación adecuada la que se expresa con normocapnia, 2. En muchos ventiladores es el principal parámetro de comando y, 3. Puede ser uno de los determinantes de la hiperinflación que conduce a sobredistensión (el otro es la obstrucción al flujo aéreo).

Cobra entonces especial importancia la FR como uno de los factores del cálculo del V' , de tal forma que si el VT se estableció siguiendo la propuesta de la evidencia (alrededor de 6 ml/kg), la FR debería ser elevada. ¡Sin embargo, no es así! Suele utilizarse en la VM del adulto FR alrededor de 12 por minuto, la que resulta aparentemente baja. Existe una explicación fisiológica para sustentar la recomendación: cuando el ventilador libera el VT instaurado (próximo a lo fisiológico; en promedio 6 ml/kg) ventila no sólo el alvéolo sino también el espacio muerto, el que incluye la vía aérea superior (VAS) y las vías de conducción que se extienden hasta la zona de intercambio gaseoso. El volumen de la VAS es aproximadamente de 75 ml en el adulto. El *bypass* producido por el tubo endotraqueal disminuye este volumen puesto que en condiciones de vía aérea artificial él corresponderá al volumen del cilindro ($\pi r^2 l$), el cual es significativamente menor que volumen de la VAS (Figura 39.2). Esto quiere decir que la fracción de volumen resultante de restar el Volumen del cilindro del volumen de la VAS, participa

en la ventilación alveolar, lo que permite la utilización de bajas frecuencias puesto que la ventilación alveolar efectiva aumenta en un valor equivalente al de la citada diferencia, situación que debe ser tomada en cuenta además, para el cálculo del V' efectivo.

Otra razón para utilizar FR baja se relaciona con el concepto de ventilación no efectiva puesto que, la FR alta aumenta la ventilación de espacio muerto (VD) y la FR baja minimiza la ventilación de esta zona. Lo anotado se explica de la siguiente manera: siempre que aumenta la FR, aumenta también la ventilación de espacio muerto (VD) si se conserva el V' . Por ejemplo: si se va a ventilar un paciente de 50 kg de peso con un V' de 10 litros, puede optarse por el establecimiento de diferentes parámetros buscando como producto final el valor de volumen minuto pretendido, puesto que él se expresa como: $V' = VT \times FR$. Entonces dos posibilidades de ventilación para el paciente del ejemplo podrían ser:

Opción 1:

$$V' = VT \times FR$$

$$V' = 500 \text{ ml} \times 20$$

$$V' = 10 \text{ litros}$$

Opción 2:

$$V' = VT \times FR$$

$$V' = 400 \text{ ml} \times 25$$

$$V' = 10 \text{ litros}$$

En ambos casos el V' es igual y las variables son el VT y la FR. Ahora, si asumimos que el valor del espacio muerto anatómico es aproximadamente de 2.2 ml/kg de peso, tenemos que para este paciente el valor de éste es:

$$VD = 2.2 \text{ ml/kg} \times 50 \text{ kg}$$

$$VD = 110 \text{ ml}$$

Como la ventilación alveolar efectiva (VA) es igual a VT menos la ventilación de espacio muerto (VD) por FR, es decir: $VA = (VT - VD) FR$ tenemos:

Opción 1:

$$VA = (VT - VD) FR$$

$$VA = (500 \text{ ml} - 110 \text{ ml}) 20$$

$$VA = 7.8 \text{ litros}$$

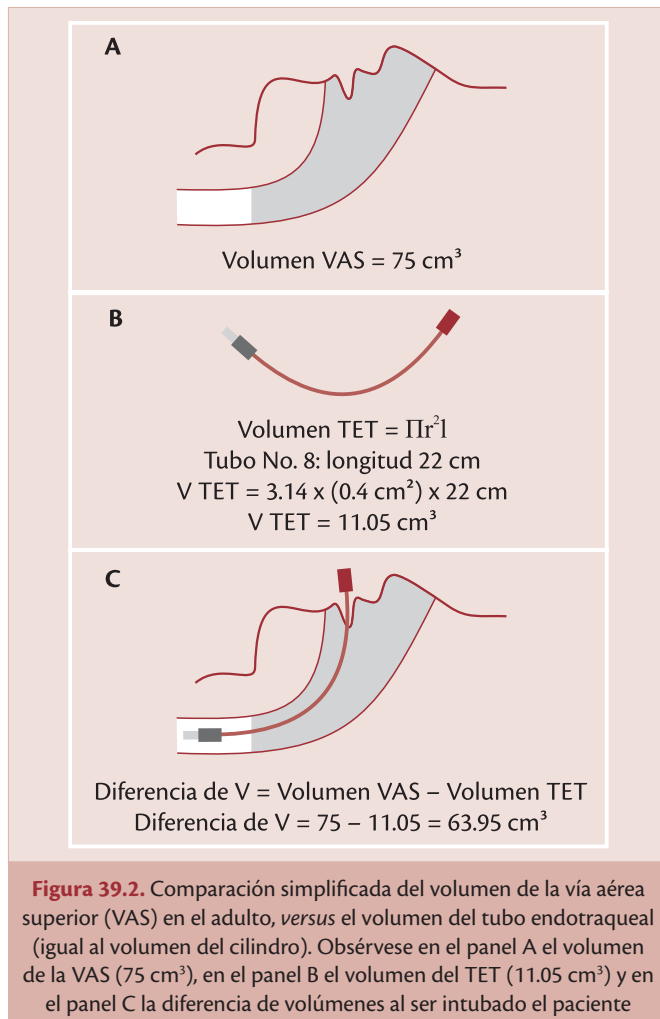
Opción 2:

$$VA = (VT - VD) FR$$

$$VA = (400 \text{ ml} - 110 \text{ ml}) 25$$

$$VA = 7.2 \text{ litros}$$

De donde se deduce que a altas frecuencias se incrementa la ventilación de espacio muerto y se disminuye la ventilación alveolar efectiva. Esto explica por qué en caso de hipercapnia se aumenta primero el VT y luego la FR, y en caso de hipocapnia se disminuye la FR y después el VT, pues en ambos casos, y siguiendo estas acciones correctoras, se consigue una mejor ventilación alveolar efectiva.



En consecuencia, las elevaciones en la PaCO_2 , deben manejarse con incremento en el VT sin exceder nunca los parámetros de protección pulmonar; al llegar a este límite, debe incrementarse la FR sin olvidar que esta acción puede generar Auto PEEP. Contrariamente, las disminuciones en la PaCO_2 deben manejarse disminuyendo la FR si el VT está en valores próximos a los fisiológicos.

SUSPIRO

Fisiológicamente el suspiro es *“una inspiración lenta y profunda en la que la insuflación máxima permite abrir alvéolos parcial y totalmente colapsados y vencer transitoriamente la constricción bronquial debido a las grandes fuerzas de tracción radial ejercidas sobre los bronquios”*. No obstante, durante el suspiro mecánico no se presenta este último efecto puesto que no se produce tracción radial sino un “empuje mecánico” desde la luz hacia las paredes del bronquio, que tiende a dilatarlo. Sin embargo, esta exagerada simplificación no aplica cuando la resistencia de la vía aérea está patológicamente alterada, puesto que el suspiro se comportaría como una inspiración mecánica máxima que equivaldría en realidad a un ciclo con elevado volumen corriente en el que la presión máxima se alcanza en el sitio de la vía aérea afectado por el estrechamiento (aumento de la resistencia) ya sea por broncoespasmo, inflamación o secreciones. Alcanzar las

presiones límite proximalmente, anula los efectos benéficos del suspiro. Además, la presión pico se alcanza más rápidamente debido a las altas velocidades de flujo generadas durante el suspiro (Figura 39.3).

La situación planteada previamente en el texto y en la Figura 39.3, haría suponer que el suspiro es inútil en pacientes con obstrucción por secreciones. Sin embargo, como estas condiciones suelen ser dispersas, la inspiración profunda promovida por el suspiro mecánico obrará como mecanismo de prevención de microatelectasias en zonas “sanas” y, eventualmente, en zonas enfermas por efecto de ventilación colateral desde las primeras. En eventos que cursan con aumento de la resistencia por broncoespasmo y/o inflamación generalizada de la mucosa el suspiro no debería usarse puesto que, como se explicó previamente los efectos se pierden por causa del incremento en la presión de conductos proximales lo cual aborta el suspiro mecánico al generar una enorme presión en la vía aérea.

En VM la combinación del decúbito con el suministro de volúmenes constantes, favorece la aparición de zonas de colapso, produciéndose secundariamente un aumento del cortocircuito intrapulmonar. La forma más sencilla de evitar este problema es suministrar periódicamente al enfermo una cantidad de gas mayor que el VT que esté recibiendo, para “emular” el suspiro fisiológico. Esta recomendación no aplica para el paciente con broncoespasmo ni en el protocolo de VM con protección pulmonar.

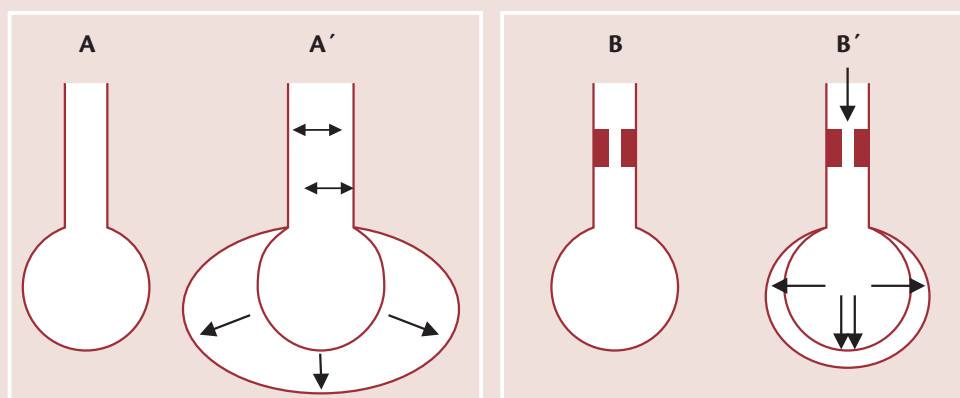


Figura 39.3. Representación esquemática de la pérdida de los efectos benéficos del suspiro debido a obstrucción. En A se representa una unidad normal en reposo la cual es insuflada por un suspiro (A') el que además dilata el conducto por la fuerza de empuje desde la luz. En B, se representa una unidad obstruida la cual no se insufla adecuadamente (B') debido a que la presión límite se alcanza en el sitio de la obstrucción. La fuerza de dilatación sobre el bronquio se anula

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se calcula el volumen corriente (VT) durante la ventilación mecánica?	
2 ¿Qué VT se utiliza durante la ventilación mecánica?	
3 ¿Qué recomienda la evidencia para ventilar con protección pulmonar?	
4 ¿Qué es volumen minuto?	

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 598.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM, *et al.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-54.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, *et al.* The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
- Dueñas C, Ortiz G. Hacer el bien, bien hecho en UCI: 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2009; (9):Supl 2.
- Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med* 2005; 31:776-784.
- Gattinoni L, Pesenti A. ARDS: The non-homogeneous lung. Facts and hypoyhesis. *Intensive Crit Care Med* 1987; 6:1-4.
- Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 136(3):730-736.
- Girard TD, Bernard GR. Mechanical Ventilation in ARDS: A state of the art review. *Chest* 2007; (3)131:921-929.
- Marino P. The ICU Book. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Parsons P, Eisner M, Thompson B, *et al.* Lower tidal volume and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33(1):1-6.
- Petrucchi N, Iacovelli W. Estrategia de ventilación pulmonar protectora para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342:1301-1308.

El flujo durante la ventilación mecánica convencional

William Cristancho Gómez

Tipos de flujo	508
Flujo laminar	508
Flujo turbulento	508
Flujo transicional	508
Formas de onda	509
¿Cómo establecer el valor del caudal de flujo en el ventilador?	510
Relación entre volumen, presión y flujo en la ventilación mecánica convencional	510
Ejercicios de autoevaluación	512
Lecturas recomendadas	512

EL MOVIMIENTO DE MOLÉCULAS de líquido o gas a través de un conducto a una velocidad dada se denomina flujo. Éste posee ciertas características cinéticas importantes de recordar por los propósitos de este capítulo:

1. Un gas físicamente uniforme tiene sus moléculas idénticas.
2. Las moléculas están en constante movimiento. Individualmente pueden tener diferentes velocidades pero a temperatura constante se le puede asignar una velocidad media al conjunto de moléculas.
3. Las moléculas se comportan como esferas elásticas, es decir, que al sufrir un choque se conserva la suma de energía cinética y la cantidad de movimiento del conjunto. En los pulmones, las moléculas de gas chocan contra las bifurcaciones de la vía aérea y contra secreciones pero la cantidad del movimiento se conserva.
4. Existe un recorrido libre medio para un gas dado a temperatura y presión dadas.

En las vías aéreas las variaciones de longitud y radio confieren al flujo diferentes formas de resistencia, lo cual obedece a la Ley de Poiseuille: *“La resistencia al flujo en un conducto es directamente proporcional a la longitud del conducto y a la viscosidad del fluido e inversamente proporcional al radio del conducto elevado a la cuarta potencia”*, es decir: $R = 8\eta l/r^4$, en donde R es resistencia, l es longitud del conducto; η es viscosidad del fluido y r radio del conducto.

TIPOS DE FLUJO

La relación entre densidad, viscosidad, velocidad y dimensión típica de un flujo se infiere a través de una expresión adimensional denominada número de Reynolds, el que está dado por: $Re = 2rvd/\eta$, en donde r es el radio del conducto; v, la velocidad media del fluido; d, la densidad (en este caso del gas) y, η es la viscosidad. Este Re tipifica dos tipos básicos de flujo: laminar y turbulento. Si el Re es pequeño el flujo se considera laminar, cuando el Re es mayor que 2000, se presenta turbulencia. Puede entonces observarse que si el radio y la velocidad aumentan, el Re también aumenta, lo que equivale a afirmar que la turbulencia se presenta principalmente en las vías aéreas grandes, ¡una paradoja!

FLUJO LAMINAR

Es un tipo de flujo conformado por líneas de corrientes paralelas a las paredes del conducto, capaces de desli-

zarse unas sobre otras. Las líneas de corriente del centro del conducto se mueven más rápidamente que las cercanas a las paredes, con lo cual el perfil del movimiento es parabólico debido al gradiente de velocidad bajo en el que la fuerza de inercia es mayor que la de fricción (Figura 40.1).

FLUJO TURBULENTO

Existe en este tipo de flujo, una desorganización completa de las líneas de corriente. Las moléculas de gas pueden moverse en dirección lateral colisionando entre sí y contra las paredes del conducto, variando la velocidad (Figura 40.2). Se presenta en sitios donde el volumen de gas es grande (tráquea por ejemplo).

FLUJO TRANSICIONAL

Es un tipo de flujo intermedio entre laminar y turbulento. En éste, las líneas de corriente están separadas y es posible que se provoque una formación turbulenta de menor intensidad provocada por el choque contra elementos que obstruyen el conducto o, contra bifurcaciones (Figura 40.3).

Como consecuencia de la conformación arquitectónica de la vía aérea, en ella se presentan diferentes tipos de flujo, puesto que anatómicamente se diferencian variados diámetros y longitudes de los conductos de circulación y múltiples bifurcaciones (Tabla 40.1). Además, en situaciones no fisiológicas, estos factores se modifican

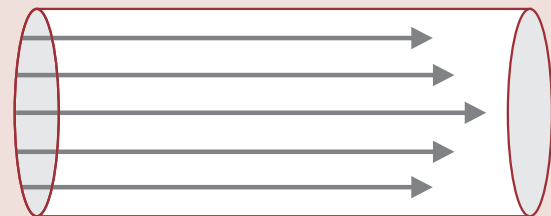


Figura 40.1. Esquema del flujo laminar en un conducto

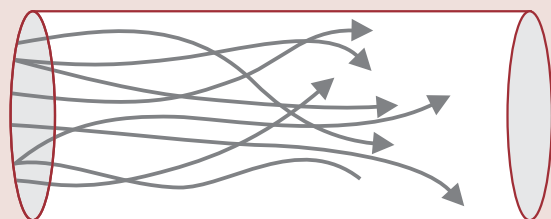
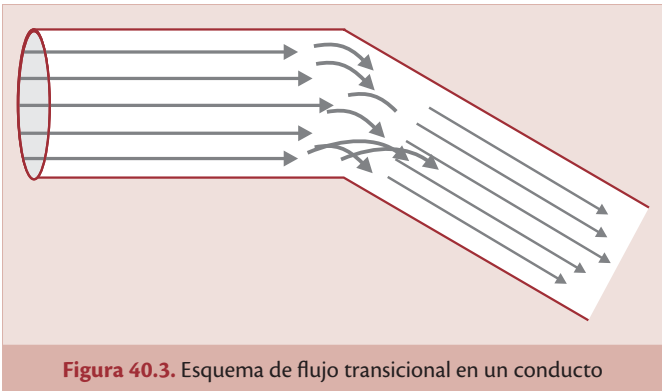


Figura 40.2. Esquema de flujo turbulento en un conducto

Tabla 40.1. Resumen de tipos de flujo dependiendo de las características del conducto y del volumen de aire en movimiento			
Tipo de flujo	Sitio	Corriente de aire	Presión impulsora
Laminar	Pequeñas vías aéreas	Pequeña (volúmenes pulmonares bajos)	Proporcional a la viscosidad del gas
Transicional	Ramificaciones y puntos de estrechamiento	Media	Proporcional a la densidad y a la viscosidad del gas
Turbulento	Tráquea y vías aéreas grandes	Grande (volúmenes pulmonares grandes)	Proporcional al cuadrado de la corriente Depende de la densidad del gas.



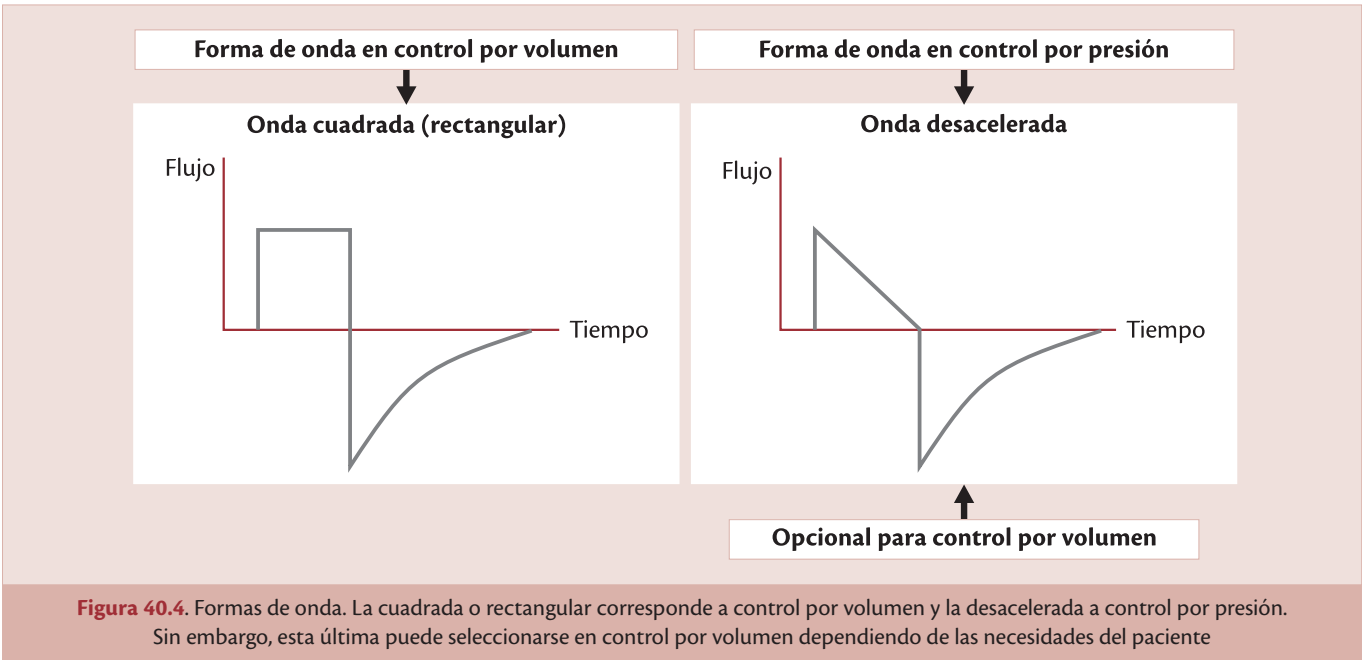
notablemente. Por ejemplo, si la vía aérea superior se encuentra obstruida por un grave proceso inflamatorio agudo, el flujo circulante adquirirá una enorme turbulencia que produce modificaciones en la función pulmonar. Estas situaciones se magnifican durante la ventilación mecánica por la pérdida de la dinámica fisiológica del movimiento.

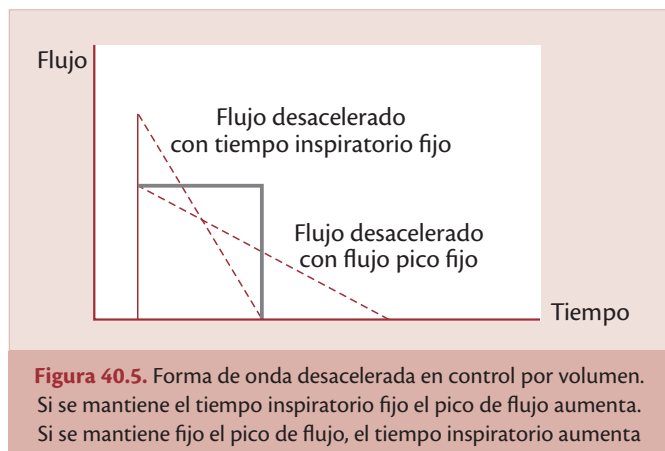
La ventilación mecánica supone la existencia de sistemas de generación de flujo gaseoso, los cuales tienen

doble utilización. De un lado son usados como fuente de poder para el funcionamiento del ventilador y de otro lado, son indispensables como fuente de gases frescos para ventilar al paciente. Cuando se utilizan como fuente de poder se necesitan generadores de flujo constante que provean gases preferiblemente de una forma inagotable. El concepto de fuente inagotable de poder está ligado a la continuidad del suministro de oxígeno y/o aire comprimido provenientes de sistemas con plena garantía de funcionamiento durante 24 horas diarias, todo el año.

FORMAS DE ONDA

El flujo inspiratorio liberado por el ventilador puede tener diferentes formas de onda dependiendo principalmente de la variable de control. Así por ejemplo, en control por volumen la onda suele ser cuadrada –aunque puede desacelerarse en razón con las necesidades del paciente– y en control por presión la onda es intrínsecamente desacelerada (Figura 40.4). Quiere decir que en control por volumen el flujo pico se mantiene constante durante la





totalidad de la inspiración y el incremento del volumen será lineal, pero si se descelera la onda, el ventilador deberá ajustar el pico de flujo o el tiempo inspiratorio para mantener el volumen programado (Figura 40.5).

La onda cuadrada está relacionada con disminución del trabajo respiratorio puesto que el establecimiento de valores constantes de flujo, garantiza disminución de demandas musculares adicionales. Su utilidad en el destete del ventilador está claramente demostrada. Es desventajosa durante la ventilación continua y prolongada porque puede potencialmente incrementar las presiones inspiratoria máxima (PIM), de plateau y media en la vía aérea. De hecho, en pacientes con PIM elevada que reciben onda de flujo cuadrada, una de las formas de conseguir su disminución es la modificación a otro tipo de onda. La onda descelerada es el mejor patrón para disminuir la PIM por lo que es de gran utilidad en el manejo de pacientes con incremento en la resistencia de las vías aéreas y/o con disminución de la distensibilidad.

¿CÓMO ESTABLECER EL VALOR DEL CAUDAL DE FLUJO EN EL VENTILADOR?

En un ventilador controlado por volumen, el VT y FR son fijos. En modos apoyados parcialmente la FR se modifica lo que genera desventajas debido a la variabilidad de las demandas ventilatorias, lo que origina asincronía. La FR es establecida inicialmente por el operador y su valor determina junto con la velocidad de entrega de gases la relación I:E. Esta velocidad corresponde al flujo del ventilador, por lo cual su valor debe ser el necesario para mantener una relación I:E fisiológica o ajustada a las condiciones particulares del paciente. Si estamos ventilando un paciente con un severo broncoespasmo o con EPOC, por ejemplo, la velocidad de flujo debe ser lo su-

ficientemente alta para mantener un tiempo inspiratorio corto y adecuado con lo que el tiempo espiratorio se prolonga para favorecer el vaciado alveolar. No obstante, el riesgo de sobrepresión aumenta cuando se utilizan altas velocidades de flujo como en el caso del ejemplo, por lo que la forma de onda debe ser descelerante.

Las modificaciones del volumen también modifican la relación I:E así se mantenga constante la FR. Por tal razón, al modificar un parámetro de ventilación (VT o FR) debe evaluarse y corregirse el valor del flujo para mantener una adecuada relación I:E.

En ventiladores controlados por presión, los parámetros fijos son la PIM, el flujo y la FR. Al igual que en los ciclados por volumen la FR puede modificarse en modos apoyados. Por esto, un flujo capaz de mantener una relación I:E adecuada, debe instaurarse desde el inicio de la ventilación pero debe modificarse de acuerdo al valor de la FR. El VT en este tipo de ventiladores es variable y usualmente no afecta la I:E.

En ventiladores controlados por tiempo los parámetros fijos al inicio de la ventilación son el TI, el TE y la relación I:E. El valor de flujo instaurado debe ser suficiente para sostener estos parámetros fijos. El VT y la FR se modifican en modos apoyados, por lo cual el establecimiento de un valor de flujo que rebase los parámetros fijos es aconsejable. Es importante anotar que en muchos ventiladores neonatales el valor del flujo está exclusivamente vinculado al valor de la presión pico. Por tal razón, debe usarse un flujo que garantice una PIM adecuada.

En ventiladores controlados por flujo el parámetro más importante de manejo es el flujo pues él está directamente relacionado con el mecanismo cíclico. El VT, la FR, el TI, el TE y la relación I:E dependen de su valor absoluto. Sin embargo, la modificación y la interacción de las variables descritas determinan el valor de flujo más adecuado.

RELACIÓN ENTRE VOLUMEN, PRESIÓN Y FLUJO EN LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

Como se ha revisado en este capítulo y en los precedentes, el volumen, la presión y el flujo son parámetros que se pueden abordar individualmente durante la VM convencional. Sin embargo, se generan entre los tres variables interrelaciones que pueden ser entendidas fácilmente al comparar su expresión gráfica en periodos de tiempo cuando las curvas se visualizan de manera simultánea (Figura 40.6). Puede advertirse un comportamiento de

los tres parámetros para los dos principales modos de control que se mantiene invariable entre diferentes pacientes; cuando uno de los tres se modifica, los otros re-

accionarán generando alteraciones en el soporte programado. Estos conceptos se desarrollarán en el capítulo 46 dedicado a la monitorización de la VM.

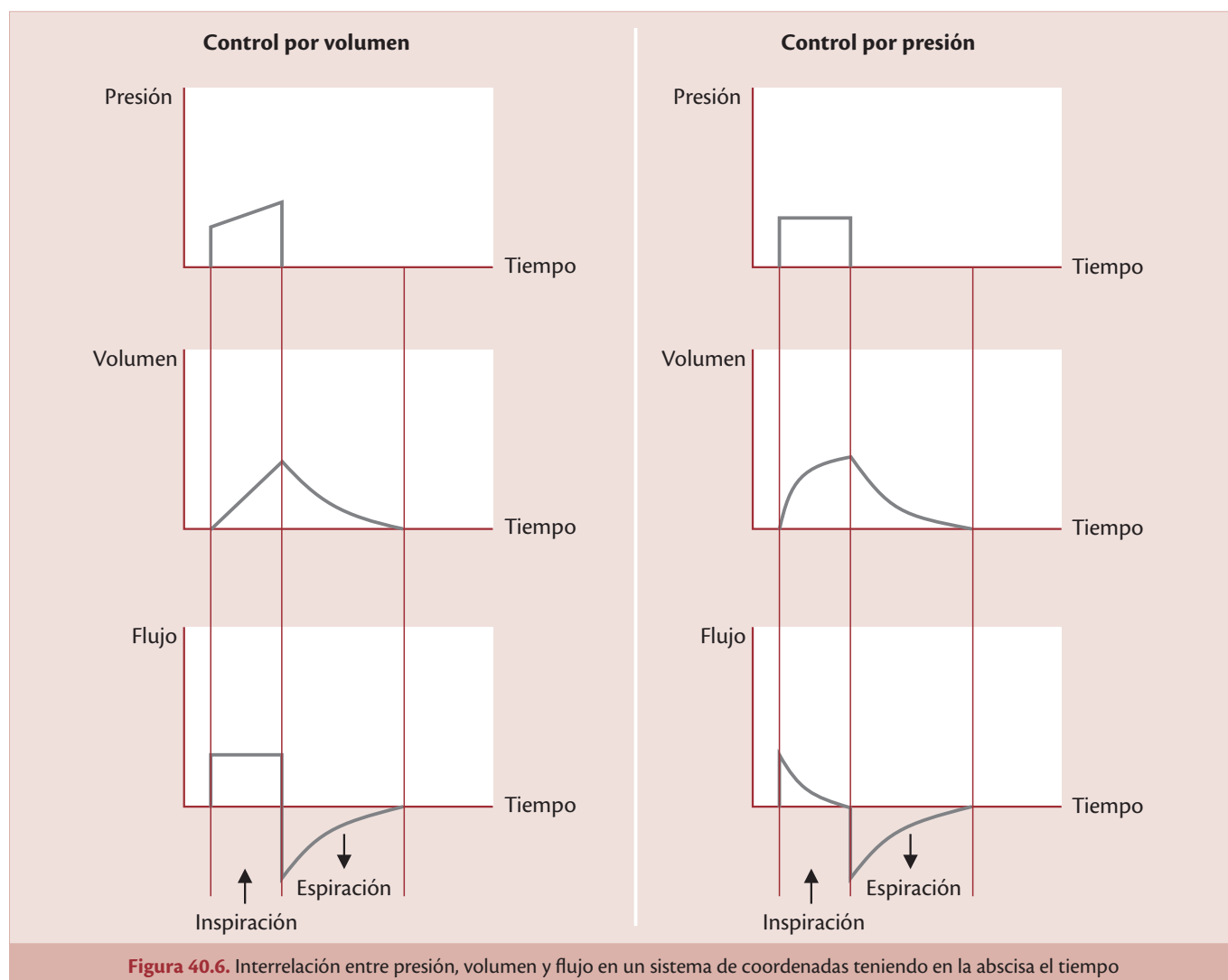


Figura 40.6. Interrelación entre presión, volumen y flujo en un sistema de coordenadas teniendo en la abscisa el tiempo

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué tipo de flujo se presenta en la vía aérea periférica?

2

¿En qué situación específica está indicada la utilización del flujo cuadrado?

3

¿En qué situación específica está indicada la utilización del flujo desacelerante?

4

¿Qué valor de flujo debe instaurarse en un paciente adulto si se utiliza un “ventilador de volumen”?

5

¿Qué valor de flujo se utiliza durante la ventilación de un recién nacido?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 599.

LECTURAS RECOMENDADAS

Tobin MJ. Monitoring of pressure, flow and volume during mechanical ventilation. *Respir Care* 1992; 37:1081-1096, 1992.

Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation, 3a. ed. New York: McGraw Hill, 2012.

West J. Fisiología respiratoria, 8a ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana. 2009.

Modos convencionales de ventilación

William Cristancho Gómez

41

Ventilación controlada (CMV)	514
Ventilación asistida	514
Ventilación asistida controlada (AC)	515
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)	516
Ventilación regulada por la ventilación minuto (MMV)	516
Ventilación con presión de soporte (PSV)	517
Presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP)	518
Ejercicios de autoevaluación	520
Lecturas recomendadas	520

EL SOPORTE VENTILATORIO CONVENCIONAL puede ser provisto a través de diversos modos de ventilación puesto que la singularidad de cada paciente modifica las exigencias y las expectativas de manejo para cada uno de ellos. La escogencia del modo debe hacerse después de evaluar juiciosamente al enfermo con el objeto de establecer cuál de ellos será el más benéfico en el momento de iniciar la ventilación mecánica (VM) e incluso, puede ser necesario cambiar el modo en el mismo paciente dependiendo del momento evolutivo.

Es temerario afirmar que un modo es superior a otro. La panacea no existe. Por esto el clínico puede escoger el modo más apropiado dentro de una amplia gama de posibilidades ajustadas a cada paciente y a cada momento.

VENTILACIÓN CONTROLADA (CMV)

Cuando el ventilador asume el comando de la actividad ventilatoria del paciente sin ninguna intervención de éste, se habla de ventilación controlada (CMV, por *Controlled Mechanic Ventilation*).

En general, el médico y el terapeuta, usan la CMV bajo condiciones en las cuales es necesario “garantizar” un cierto nivel de ventilación, por debajo del cual puede ocurrir un significativo aumento de la morbilidad.

El uso de CMV no garantiza la aparición de ventilación espontánea. En períodos prolongados de uso, el enfermo se muestra aprensivo, y desarrolla cierta dependencia psicológica del ventilador, lo cual dificulta la retirada de éste, la cual al intentarse, se traduce en retención de CO_2 . Las indicaciones principales de la CMV en la UCI, son el tétanos, el coma barbitúrico y la necesidad imperiosa de relajación. En recién nacidos de alto riesgo en los que el incremento en las presiones de la vía aérea puede ser letal, debería considerarse su uso siempre y cuando se realice una monitorización extremadamente cuidadosa.

Como se mencionó, puede considerarse el uso del modo *controlado* en las siguientes situaciones: el tétanos, el coma barbitúrico o cualquier situación que requiera relajación muscular o una condición en la que no exista relajación, -ni sedación, incluso- pero si incapacidad de la bomba ventilatoria para iniciar la actividad. En situaciones diferentes no debería utilizarse el modo por los efectos adversos sobre la musculatura.

La principal ventaja del modo es la garantía de entrega de unos parámetros ventilatorios adecuados, constantes, conocidos y modificables de acuerdo al estado evolutivo del paciente. Dicho de otra manera el enfermo está completamente protegido. Las desventajas se relacionan con, riesgo de arresto o muerte si la máquina falla o se presenta una desconexión no detectada, desuso de los músculos respiratorios con el consecuente desacondicionamiento y atrofia e instauración de la disfunción diafragmática inducida por el ventilador, dependencia psicológica y física del ventilador, aparición de complicaciones originadas en el uso de parámetros monótonos (atelectasia) o derivadas de soporte excesivo (volutrauma, barotrauma, atelectrauma, biotrauma) o complicaciones hemodinámicas (disminución del retorno venoso), dificultad en el destete del ventilador, y lucha contra el aparato por desacople principalmente cuando el paciente quiere iniciar su actividad pero el ventilador se lo impide. La curva presión tiempo en éste modo demuestra la existencia de presión positiva sobre la línea de base *siempre* (Figura 41.1).

VENTILACIÓN ASISTIDA

La mayoría de ventiladores tienen un mando de “sensibilidad” con el que se programa la variable de disparo, que no es otra cosa que el control de esfuerzo inspiratorio del paciente. Cuando esta sensibilidad se aumenta, el ventilador es más sensible al esfuerzo del enfermo para realizar la inspiración. Este esfuerzo es programable en la medida

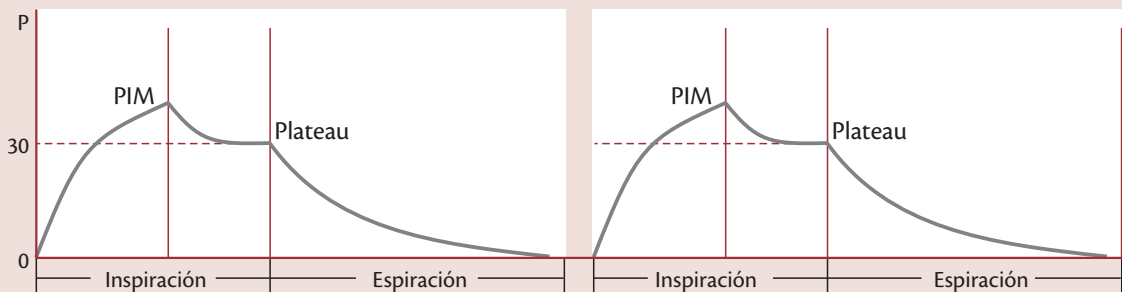


Figura 41.1. Representación del modo controlado. Obsérvese que la presión siempre se encuentra sobre la línea de base

que se aumente o disminuya la sensibilidad. Entonces, esfuerzo inspiratorio y sensibilidad, son inversamente proporcionales. Es conveniente reiterar que la sensibilidad se refiere al ventilador y el esfuerzo inspiratorio se refiere al paciente.

Cuando el paciente tiene esfuerzo inspiratorio, la sensibilidad se programa de una manera tal que su valor de presión sea equivalente a ésta. Si el esfuerzo es por ejemplo de $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ y la sensibilidad se ha programado también en $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ el ventilador libera un caudal volumétrico. Si el esfuerzo es mayor, ocurrirá lo mismo, pero si el esfuerzo es menor, éste se “perderá” puesto que el ventilador no lo detecta. Aparece entonces asincronía por inadecuada programación de la variable de disparo. Lo mismo puede ocurrir en la sensibilidad por flujo si ésta es inadecuadamente programada.

En éste modo, la fase inspiratoria mecánica es iniciada por el paciente y suministrada por el ventilador (Figura 41.2). El mecanismo de inicio o activación –como ya se mencionó– puede ser regulado por presión o flujo, lo que corresponde al concepto de sensibilidad, entendido como capacidad del ventilador para detectar el esfuerzo del paciente ya sea como una disminución de la presión por debajo de la basal de sostén, o como una caída del flujo por debajo de un umbral mínimo prefijado. En cualquiera de las dos posibilidades se entregarán los parámetros instaurados por el operador. Es uno de los modos más utilizados en pacientes que requieran sostén continuo, en los que aún no está indicada la retirada y en los que se necesite garantizar estabilidad ventilatoria. Su uso requiere esfuerzo inspiratorio.

Las principales ventajas son: el uso de los músculos respiratorios, la disminución de la dependencia del ventilador, la regulación de la PCO_2 puesto que el paciente impone al aparato la frecuencia respiratoria, aunque se

programa siempre una frecuencia de respaldo que se suministra al paciente automáticamente si el ventilador no detecta esfuerzo. Por otra parte, el modo facilita el entrenamiento muscular y la retirada si el nivel de sensibilidad se disminuye, lo que lógicamente demandará un esfuerzo inspiratorio mayor.

Las desventajas de este modo son la alcalosis respiratoria por hiperventilación derivada de un esfuerzo de causa no pulmonar (fiebre, dolor, ansiedad entre otras) o por incremento en la frecuencia originado en el fenómeno de autodisparo o más estrictamente de disparo del ciclo por detección de cambios mínimos de presión. La alcalosis prolonga el tiempo de asistencia ventilatoria. El establecimiento de un flujo inadecuado incrementa el trabajo respiratorio y cuando se utilizan volúmenes corrientes excesivos se favorece el atrapamiento aéreo. Hemodinámicamente pueden presentarse complicaciones aunque son menos frecuentes que en el modo controlado porque durante el esfuerzo del paciente se favorece el retorno venoso. No está exento de otras complicaciones como volu o barotrauma. Al igual que cualquier modo el riesgo de infección estará siempre presente.

VENTILACIÓN ASISTIDA CONTROLADA (AC)

La ventilación asistida-controlada, no es más que una combinación de los dos modos anteriores. Existe una frecuencia de respaldo (controlada) pero el paciente puede imponer ésta si sus esfuerzos son suficientes para alcanzar la sensibilidad por presión o por flujo; si no lo son, el ventilador se convierte en un controlador en el que la sensibilidad será el tiempo. Es el modo convencional más utilizado ya sea con control por volumen o control por presión.

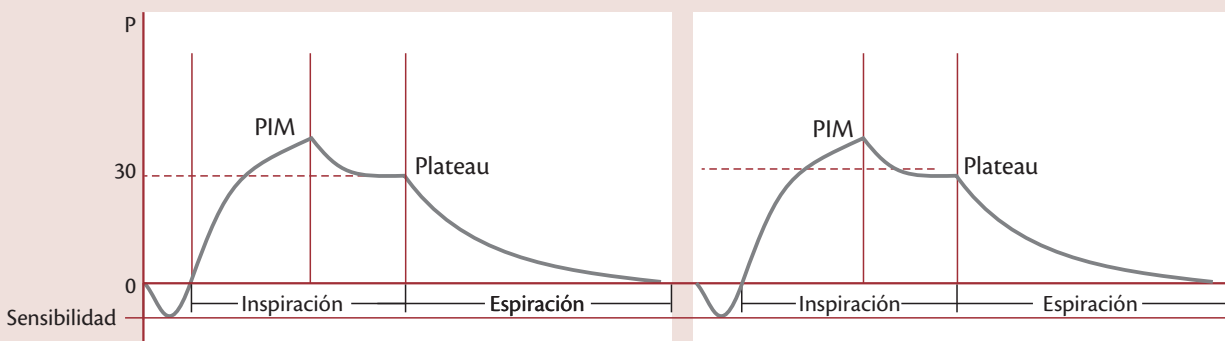


Figura 41.2. Representación del modo asistido. Obsérvese que el inicio de la inspiración está determinado por el desplazamiento de la curva hasta el nivel de sensibilidad, desde el que se inicia el ciclo respiratorio.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV)

La SIMV (por *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*) es un modo que combina ciclos de ventilación asistida-controlada con ventilación espontánea. Inicialmente se utilizó como método de destete y aún continúa usándose como tal. Sin embargo sus indicaciones se han ampliado a situaciones en las que quiere favorecerse la ventilación espontánea para prevenir lucha contra el ventilador, mejoramiento de la situación hemodinámica, prevención de la disfunción diafragmática y estabilidad gasimétrica.

Las ventajas son: utilización de la musculatura inspiratoria, disminución de los efectos hemodinámicos adversos, facilidad para la retirada, y disminución de la dependencia. Puede combinarse con otros modos de ventilación en el periodo de ventilación espontánea, específicamente con ventilación con presión de soporte (PSV) o con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

Las desventajas se asocian con la mecánica operacional del ventilador ya que el modo es flujo dependiente y el paciente debe abrir válvulas del aparato. Puede aparecer hipercapnia si se combinan frecuencias de SIMV bajas con volúmenes espontáneos bajos, o aumento del trabajo respiratorio con normocapnia por hiperventilación, fenómeno que puede prevenirse combinando el modo con PSV de un nivel que elimine la taquipnea. También se ha descrito disociación neural entre el esfuerzo inspiratorio del paciente y la respuesta del modo por lo que en algunos equipos de trabajo no se utiliza; sin embargo,

la disociación neural puede ser un fenómeno común a cualquier modo de VM puesto que el soporte con presión positiva se aleja de lo fisiológico.

Como el modo requiere en los periodos soportados por AC, que se alcance la variable de disparo puede suceder que el paciente en determinado momento sea incapaz de generar esfuerzo para desencadenar el ciclo asistido, entonces, el ventilador disparará automáticamente después de transcurrido un tiempo llamado ventana de espera (Figura 41.3) es decir, se activa por tiempo.

VENTILACIÓN REGULADA POR LA VENTILACIÓN MINUTO (MMV)

La MMV (por *Mandatory Minute Ventilation*) constituye un avance de la SIMV. En esta técnica el volumen minuto (V') total permanece constante y la frecuencia de los ciclos controlados o "mandatorios" varía automáticamente sin intervención humana, en función de la actividad espontánea del paciente. El ventilador se programa en un V' constante y la frecuencia de MMV aumentará en caso de que la suma total de volumen espirado en ciclos espontáneos y ciclos automáticos sea inferior al V' programado. En caso contrario, si el V' aumenta por encima del programado como consecuencia de una mejor actividad inspiratoria del paciente, la frecuencia de ciclos controlados disminuirá.

Las limitaciones de este modo radican en tres factores:

1. Técnico: no todos los ventiladores poseen este modo ventilatorio.

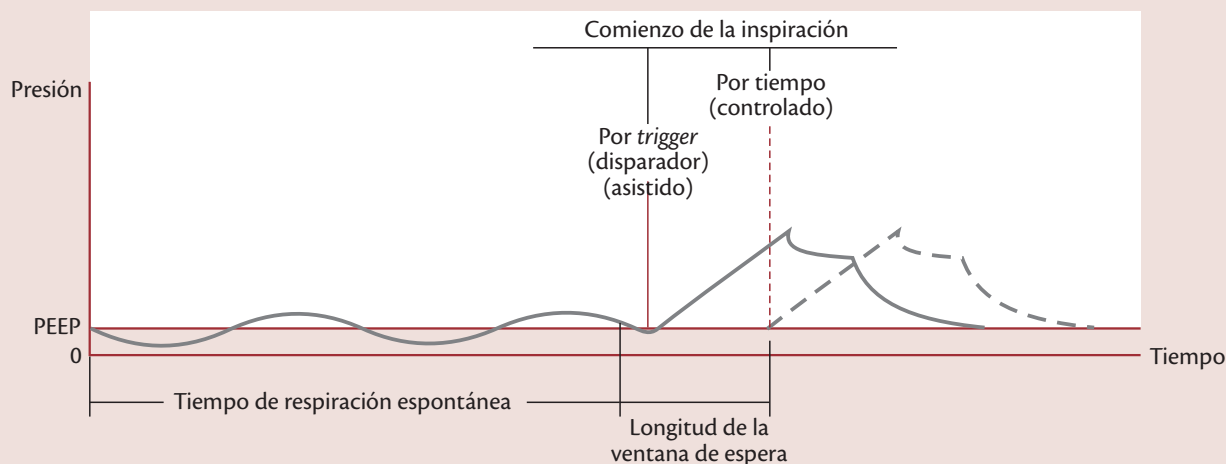


Figura 41.3. Representación de la SIMV. Si el ventilador no detecta un esfuerzo (sensibilidad), disparará en modo controlado después de transcurrido el tiempo de la ventana de espera

2. La MMV, aunque asegura un nivel de ventilación minuto mínimo, no tiene en cuenta la frecuencia respiratoria ni la calidad del intercambio gaseoso.
3. Por ser un modo presente tan sólo en algunos modelos de ventiladores, no existe una familiarización adecuada con su uso por parte del personal de cuidado respiratorio, debido a que es no convencional.

Estas limitaciones han sido resueltas con la Ventilación con Soporte Adaptativo (ASV), modo que se describirá en otro capítulo.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (PSV)

La PSV (por *Pressure Support Ventilation*) es un modo ventilatorio parcial, iniciado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo (panel 1 en la Figura 41.4). Mecánicamente se asemeja a la ventilación asistida puesto que el paciente activa la fase inspiratoria. La diferencia entre los dos radica en que en el modo asistido se entrega un volumen o una presión predeterminada y en PSV el ventilador detecta el esfuerzo y lo acompaña con un nivel de PSV prefijada durante todo el ciclo inspiratorio; se emplean niveles de presión altos en las etapas iniciales, que se disminuyen gradualmente dependiendo de la respuesta del paciente

relacionada principalmente con la frecuencia respiratoria, el VT y la contracción de músculos accesorios de la inspiración. Si se detecta taquipnea, disminución del VT o actividad de accesorios la PSV debe ser incrementada. En este modo el ventilador regula internamente el flujo y utiliza una onda desacelerada que permite el acompañamiento. El mecanismo cíclico es principalmente flujo dependiente, cuando éste disminuye el ventilador interpreta la señal como relajación de los músculos inspiratorios y el sostén cesa, durante la fase de desaceleración puede programarse el porcentaje de flujo al que termina la fase inspiratoria (es decir la variable de ciclo), lo que quiere decir que, existe la posibilidad de implementar porcentualmente una *sensibilidad espiratoria* para cambiar de inspiración a espiración (panel 2, en la Figura 41.4); cuando el valor cae al porcentaje de flujo programado –con respecto al inicial–, se produce el cambio de inspiración a espiración. Valores altos (más cerca de 100%) se utilizan en defectos obstructivos y valores bajos (más cerca de 0), en defectos restrictivos. El ciclado también ocurre cuando la presión excede un valor prefijado o se alcanza el valor para la alarma de presión. En casos de prolongación inadecuada del tiempo inspiratorio, el ciclado puede producirse por tiempo.

Como se mencionó previamente, la PSV disminuye el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial

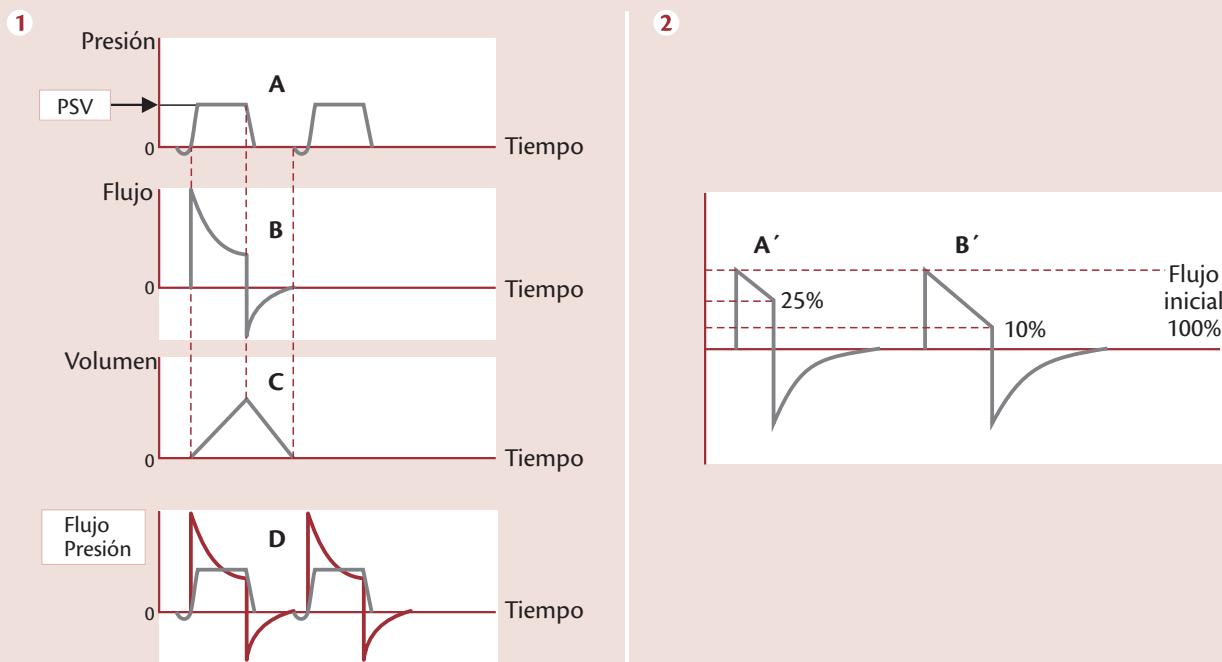


Figura 41.4. Curvas de la PSV. Panel 1. A: curva presión volumen; B: curva flujo tiempo; C: curva volumen tiempo. Obsérvese en la curva presión tiempo que la presión de soporte se mantiene durante toda la fase inspiratoria. El cambio de inspiración a espiración ocurre cuando el flujo desacelerado (curva B) cae por debajo de un umbral servo controlado (usualmente al 25 % del flujo máximo). El volumen es dependiente de la presión y el flujo (curva C). En la curva D, se han superpuesto presión y flujo para clarificar el concepto. Panel 2. Concepto de sensibilidad espiratoria: obsérvese en A' el cambio de fase al programar una sensibilidad espiratoria de 25% y en B' una de 10%

y el generado en los circuitos del ventilador, por lo que es un método eficiente en el destete. Una ventaja adicional es el incremento en el volumen corriente espontáneo lo que posibilita la disminución de la frecuencia de SIMV y la evolución hacia la extubación. Si el nivel de presión es adecuado la frecuencia espontánea tiende a disminuir. La disminución de la frecuencia ya sea de SIMV o espontánea minimiza la aparición de auto PEEP o hiperinflación dinámica. Probablemente la única desventaja está relacionada con la dependencia que puede generarse, situación usualmente observada en el paciente con enfermedad neuromuscular.

Los modos descritos (CMV, AC, SIMV y PSV) son los más utilizados a nivel mundial y guardan semejanzas y diferencias notables (Figura 41.5). Si se relacionan las posibilidades de control ventilatorio con los modos de ventilación, puede afirmarse que la combinación de los patrones de presión, los patrones de flujo y los modos de ventilación definen cómo se está ventilando el paciente y permiten inferir cuál es su estado ventilatorio. Por estas razones el fisioterapeuta debe manejar con certeza los

conceptos expresados en los capítulos previos, los que se han separado por razones puramente didácticas, pero que en realidad *siempre* se manejan simultáneamente

PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LAS VÍAS AÉREAS – CPAP

El mantenimiento de una presión de distensión continua durante la totalidad del ciclo ventilatorio conforma la “Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas (CPAP, por *Continuous Positive Airway Pressure*)”. De manera estricta, CPAP es un patrón de presión positiva que combina ventilación espontánea con PEEP, siendo este último el parámetro que determina el nivel de presión utilizado. Fue inicialmente introducido por Gregory en 1971, como medida tendiente a facilitar la ventilación y el destete en neonatos y, posteriormente se amplió su uso al paciente adulto. Expresado lo anterior de una manera más práctica, se puede decir que el CPAP es una forma de PEEP que se da al paciente que respira espontáneamente (Figura 41.6).

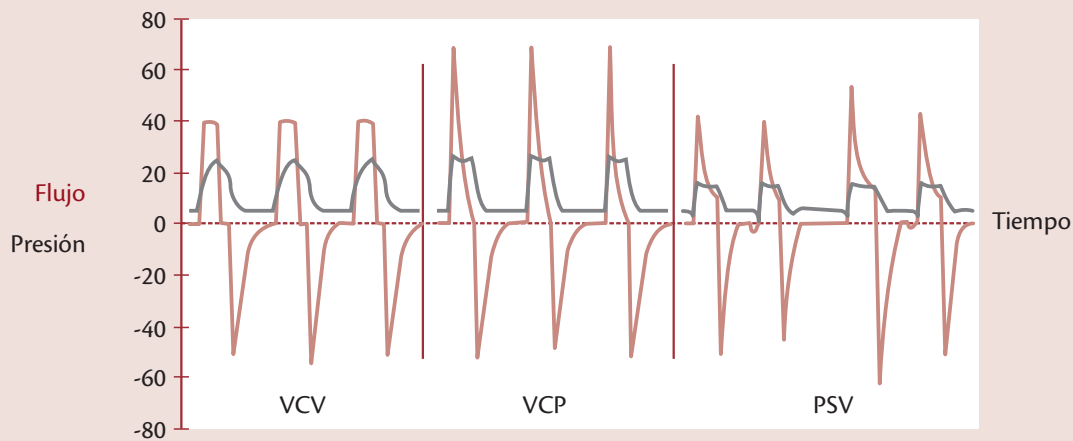


Figura 41.5. Semejanzas y diferencias gráficas de los modos más utilizados. A la izquierda ventilación controlada por volumen (VCV), con un flujo fijo y cuadrado; al centro, ventilación controlada por presión (VCP), con su típico flujo desacelerado y variable; y a la derecha ventilación con presión de soporte (PSV) ciclada cuando el flujo del paciente cae al 25% del flujo máximo.

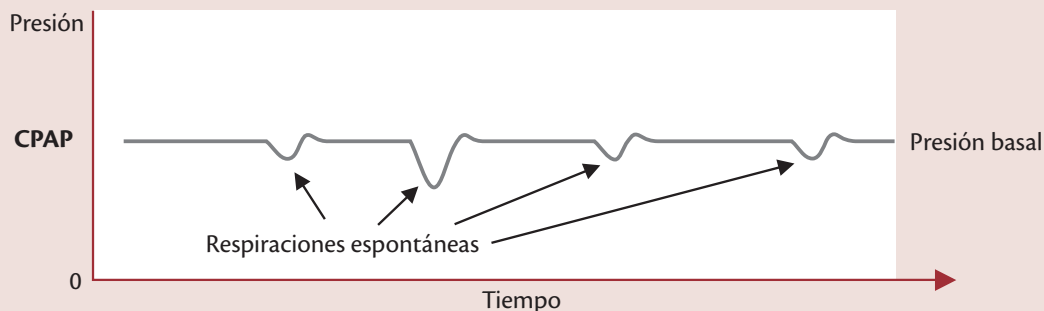


Figura 41.6. Curva presión tiempo en CPAP. Obsérvese que la línea de base se sitúa sobre cero (presión atmosférica)

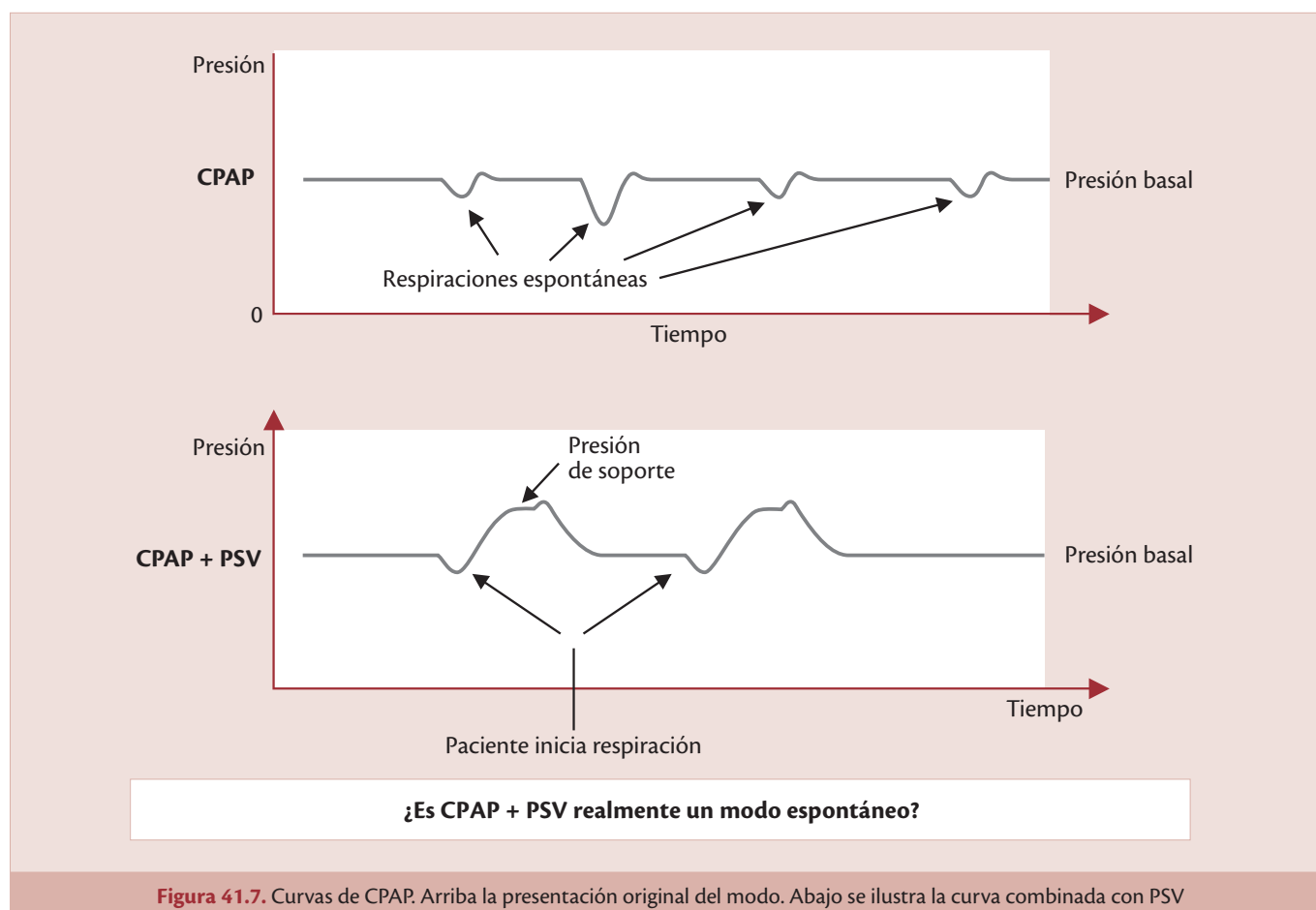
En principio se trataba de un modo de ventilación espontánea. Sin embargo, suele utilizarse en la actualidad combinado con PSV, por lo que, se convertiría en un modo de soporte apoyado debido al acompañamiento del ventilador durante la fase inspiratoria (Figura 41.7).

Al igual que la PEEP, el efecto más importante de CPAP es el mantenimiento y/o aumento de la Capacidad Funcional Residual (CFR), lo que se traduce en estabilidad alveolar y mejoría de la oxigenación, efecto potenciado por la disminución del *shunt*; se comporta como

una estrategia de reclutamiento alveolar. Adicionalmente produce reducción del trabajo respiratorio.

Durante la VM se utiliza principalmente durante el destete del ventilador, cuando se llega a niveles de CPAP de 5-8 cmH₂O con PSV DE 8 cmH₂O se posibilita la extubación si se supera una prueba de ventilación espontánea.

Los efectos adversos también se asemejan a los de PEEP. Sin embargo, como CPAP permite una franca reducción de la presión media en la vía aérea, éstos se minimizan.



EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son las principales indicaciones de la ventilación controlada?

2

¿Cuál es la relación que existe entre la sensibilidad del ventilador y el esfuerzo inspiratorio del paciente?

3

¿De qué depende el cambio de inspiración a espiración en la PSV?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 599.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:513-21.
- Chiappero G, Villarejo F. Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2005.
- Dreyfuss D, Sauman G. Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am J Respir Dis* 1993; 148:1194-203.
- Dreyfuss D, Sauman G. Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Dis* 1998; 157:294-323.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332:345-50.
- Gallego M, Rello J. Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20:671-679.
- Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999;340: 627-634.
- Meduri GU, Estes RJ. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: II. The lower respiratory tract. *Intensive Care Med* 1995; 21:452-461.
- Nadar S, Prasad N, Taylor RS, Lip GY. Positive pressure ventilation in the management of acute and chronic cardiac failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2005; 99:171-185.
- Nava S, Bruschi C, Fracchia C, Braschi A, Rubini F. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 1997; 10:177-183.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella D, *et al.* The effect of mechanical ventilation on pulmonary and systemic release of inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999; 282:54.
- Sassoon CSH. Mechanical ventilation design and function: The trigger variable. *Respir Care* 1992; 37:1036-1069.
- 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.

Modos alternos y no convencionales de ventilación mecánica

William Cristancho Gómez

Modos alternos de ventilación mecánica	522
Ventilación con control dual (PRVC)	522
Ventilación con soporte adaptativo (ASV)	522
Ventilación con doble nivel de presión	522
Hipercapnia permisiva	525
Ventilación con relación I:E inversa (VRI)	525
Ventilación proporcional asistida (VPA)	527
Ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA)	528
Ventilación en decúbito prono	528
Compensación del tubo	529
Inhalación de óxido nítrico	529
Modos no convencionales de ventilación mecánica (VM)	530
Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)	530
Ventilación pulmonar independiente (ILV)	530
Oxigenación apnéica (OA)	530
Insuflación traqueal de gas (TGI)	531
Ventilación líquida (VL)	531
Oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) y oxigenación intravascular (IVOX)	532
Ejercicios de autoevaluación	533
Lecturas recomendadas	535

MODOS ALTERNOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

VENTILACIÓN CON CONTROL DUAL (PRVC)

UNA ALTERNATIVA DE SOPORTE es la ventilación con control dual, modo en el que básicamente se combina el volumen controlado con la regulación de presión (ventilación controlada por volumen con regulación de presión PRVC, por *Pressure Regulated Volume Control*). En este modo la variable de control es el volumen, pero si su entrega requiere presiones excesivas, un control de presión actúa como limitante procurando mantener el volumen instaurado con presiones relativamente bajas. Ésta es en la práctica una combinación de dos variables de control.

En la modalidad de control dual de un ciclo, el control permite el paso de presión control a volumen control en medio del ciclo. La ventilación comienza como limitada por presión, si el volumen no se ha entregado cuando el flujo disminuye, entonces la ventilación pasa a limitada por volumen. Si el ventilador detecta que el volumen entregado es igual al programado, la respiración se limitará por presión (*la variable límite es la que sostiene la inspiración*) y será ciclada por flujo (*la variable ciclo es la que determina el fin de la inspiración*).

En la modalidad de control dual entre dos respiraciones, el cambio entre cada respiración obedece a una señal de retroalimentación (VT) para ajustar el nivel de presión de la siguiente. La respiración será limitada por presión y ciclada por flujo en la forma asistida o por tiempo en la forma mandatoria.

En el soporte de presión con volumen asegurado (VAPS) el ventilador asegura un volumen tidal predeterminado a una mínima de presión. En el control dual ciclo a ciclo, el límite de presión de cada ciclo aumenta o disminuye en función del volumen circulante del ciclo previo. Dependiendo de si es el flujo o el tiempo el responsable de finalizar la inspiración, la ventilación limitada por presión puede ser ciclada por flujo o ciclada por tiempo. En la presión de soporte variable, se programa un VT y un volumen minuto deseados, así como una frecuencia de referencia; el ventilador, de manera automática en cada ciclo, calcula y ajusta el nivel de presión de soporte necesario para conseguir el volumen prefijado en función de la mecánica pulmonar del paciente.

VENTILACIÓN CON SOPORTE ADAPTATIVO (ASV)

En las modalidades de ventilación limitada por presión y ciclada por tiempo, se emplea el volumen como un control de *feedback* para ajustar de forma continua el límite de presión. La ventaja de estas modalidades es el mantenimiento

de un pico mínimo de presión que permite administrar un volumen predeterminado y la desconexión automática del paciente cuando éste mejora. La ventilación con soporte adaptativo (ASV, por *Adaptive Support Ventilation*) es un modo de asa cerrada que provee una ventilación minuto mínima, programada por el clínico en pacientes que respiran espontáneamente teniendo en cuenta las características mecánicas del sistema respiratorio. Si el paciente no respira espontáneamente, el modo se comporta como ventilación controlada por presión ciclada por tiempo. El volumen minuto entregado se basa en el peso corporal ideal del paciente y el principal parámetro de ajuste es el porcentaje de asistencia del volumen minuto que debe aportarse. Durante cada inspiración el ventilador determina la mecánica pulmonar del paciente en cada respiración y a continuación ajusta la frecuencia, Volumen Tidal (VT) y la relación I:E para minimizar la presión y continuar manteniendo el volumen requerido. El *Auto Flow* es una herramienta que regula el nivel de flujo inspiratorio para generar menor presión y lograr el volumen programado.

VENTILACIÓN CON DOBLE NIVEL DE PRESIÓN

BIPAP

BIPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) es un modo de ventilación controlado por presión y ciclado por tiempo –considerado por algunos autores un patrón de presión– en el que el paciente ventila en dos niveles de presión positiva (**Figura 42.1**). Tanto el nivel superior (PEEP alta: IPAP, símil de la presión control) como el inferior (PEEP baja: EPAP, símil de CPAP) se ajustan teniendo en cuenta los requerimientos de cada paciente. Si se comparara BIPAP con ventilación convencional el nivel alto (IPAP) corresponde a la presión de plateau y el bajo (CPAP) al nivel de PEEP. La diferencia del modo con presión control es la

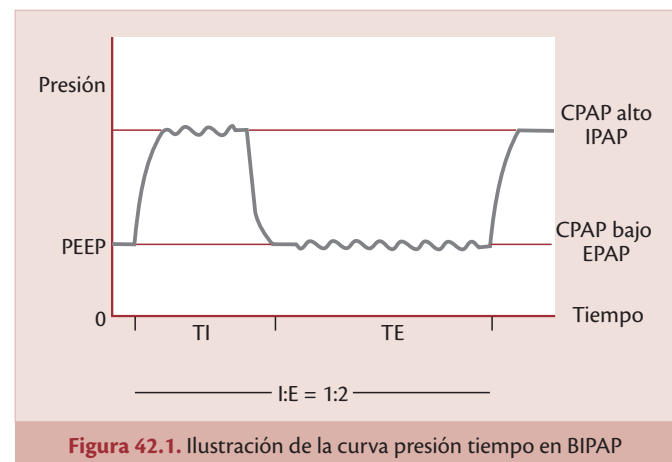


Figura 42.1. Ilustración de la curva presión tiempo en BIPAP

existencia de una válvula de espiración activa que permite la respiración espontánea en cualquier momento de cada nivel. El cambio de presión desde el nivel más bajo al más alto contribuye a la ventilación ya que se origina un flujo de gas hacia el paciente y la respiración espontánea en el nivel alto tiende a mejorar la oxigenación. Los cambios de nivel están delimitados por el tiempo programado en cada fase. El tiempo inspiratorio y el espiratorio se programarán de acuerdo a la frecuencia de respaldo.

Las ventajas del modo se encuentran relacionadas con el uso continuo de los músculos de la respiración y la sincronía permanente entre el ventilador y el paciente; además se reduce significativamente la necesidad de sedación. Las desventajas se atribuyen al mantenimiento de presión positiva continua. Eventualmente la suspensión del esfuerzo inspiratorio se comportaría como una desventaja, sin embargo, una frecuencia de respaldo previene las complicaciones relacionadas con la apnea y el modo se convierte en ventilación controlada por presión.

La programación del ventilador en este modo –como se mencionó antes– depende de cada paciente. Sin embargo, existen recomendaciones basadas en la evidencia para el inicio del modo (Figura 42.2).

La modificación de los parámetros dependerá de las necesidades de mejoría en la oxigenación o la ventilación (Figura 42.3).

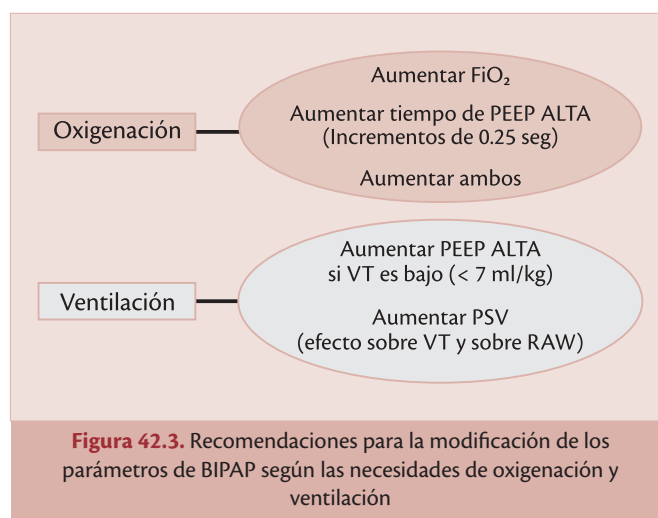
El destete se realiza disminuyendo la PEEP alta, y el tiempo alto reduciendo la FIO_2 , con un TI hasta 1.5 segundos.

APRV

La APRV (*Airway Pressure Released Ventilation*) es un modo de ventilación con doble nivel en el que se establece un tiempo alto de presión elevada y un tiempo

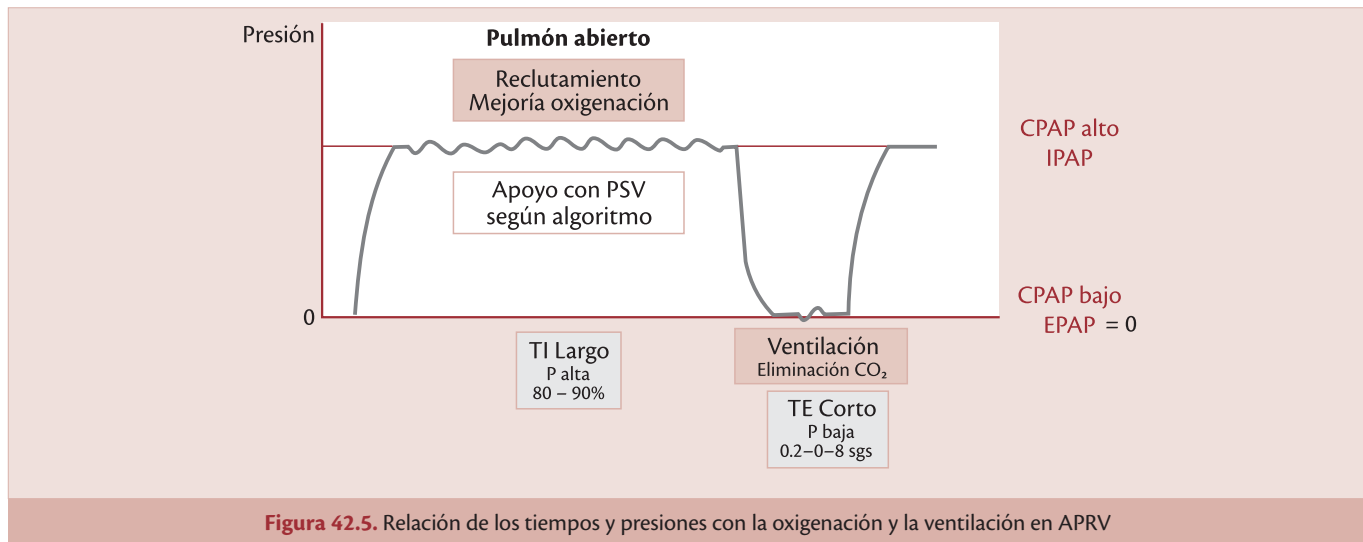
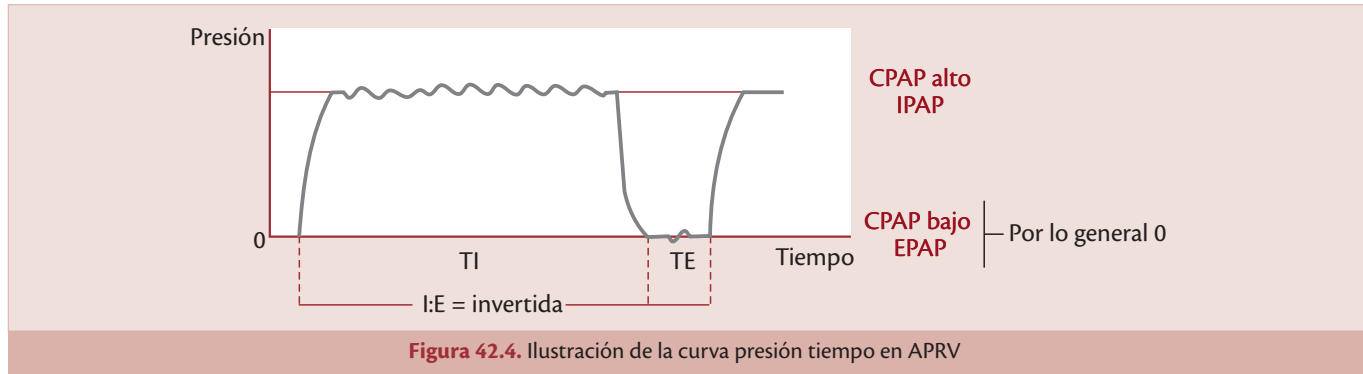
corto de presión baja en el que se produce la liberación de presión (Figura 42.4). El tiempo prolongado del nivel alto de presión favorece el reclutamiento alveolar y mejora la oxigenación al comportarse como una estrategia de pulmón abierto. El ventilador permite la respiración espontánea en el periodo de tiempo prolongado –con o sin presión de soporte– por la existencia de una válvula de espiración activa. El cambio a tiempo corto de presión favorece la eliminación de CO_2 , por lo que éste se relaciona con la ventilación (Figura 42.5). No suele utilizarse PEEP porque las características del modo (relación I:E invertida) favorecen la aparición de un fenómeno de Auto PEEP que mejora la oxigenación. Si el paciente no respira espontáneamente, el modo se convierte en ventilación con presión control y relación invertida.

Los parámetros de inicio sugeridos son: tiempo alto mínimo 4 segundos y hasta 6 segundos para sostener el reclutamiento alveolar, presión alta de 20 a 30 cmH_2O para prevenir la sobredistensión (se correlaciona con la



Parámetro	Objetivo
PEEP ALTA la requerida para lograr VT espirado de 7 ml/kg (No > 40 cmH_2O)	Ventilar y reclutar
PEEP BAJA 3 cmH_2O bajo PEEP óptima	Oxigenar
Tiempo de PEEP ALTA (TI) hasta 1.5 segundos (recomendado)	Oxigenar
FR: 10 por minuto	Ventilar
I:E convencional	Ventilar
FiO_2 la requerida	Oxigenar
PSV bajo valor de PEEP ALTA	Ventilar
	Minimizar RAW

Figura 42.2. Recomendaciones para el inicio de la ventilación con BIPAP



presión de plateau), tiempo bajo 0.5 a un segundo (la evidencia sugiere 0.8 segundos) para prevenir el desreclutamiento alveolar y mantener adecuados volúmenes durante la espiración, presión baja cero (0) para favorecer la liberación de presión por aceleración de la tasa de flujo espiratorio y disminución de la resistencia espiratoria. El *rise time*, la sensibilidad y la FIO_2 , dependen de las particularidades de cada paciente.

Para mejorar la oxigenación existen varias estrategias:

1. **Valorar el tiempo corto:** si el punto máximo de terminación de la espiración es $<50\%$ de la medida del flujo espiratorio máximo, se disminuye el tiempo corto hasta obtener un punto de terminación sobre el 75% del flujo espiratorio máximo. Esto maximiza el volumen pulmonar espiratorio final.
2. **Aumentar la presión alta:** realizar incrementos de 2 a $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, hasta $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ mientras se evalúa el estado hemodinámico.
3. **Si la distensibilidad se encuentra muy disminuida,** considerar incrementos entre 30 y $40 \text{ cmH}_2\text{O}$.
4. **Incrementar al mismo tiempo el tiempo alto y la presión alta:** aumentar el tiempo alto 1 a 2 segundos titulando el valor de la presión alta. Esto incrementa el reclutamiento alveolar por prolongación en las

constantes de tiempo. Debe monitorizarse estrechamente la función hemodinámica.

Para mejorar la ventilación (disminuir la PaCO_2), se utilizan varias estrategias:

1. **Evaluar el punto máximo de terminación de espiración,** éste debería situarse entre el $50\text{-}75\%$ del flujo espiratorio máximo. Si la oxigenación es estable, considerar aumento del tiempo bajo con incrementos de 0.05 a 0.1 segundo hasta obtener un punto igual al 50% .
2. **Incrementar la ventilación minuto:** aumentar la presión alta hasta $30 \text{ cmH}_2\text{O}$; si la distensibilidad es muy baja considerar aumentos entre 30 y $40 \text{ cmH}_2\text{O}$; considerar la disminución del tiempo alto si la oxigenación es estable, pues esto permitirá mayor número de periodos de liberación de presión; la disminución del tiempo alto reducirá la presión media en la vía aérea con efectos sobre la oxigenación.
3. **Mejorar la sedación** manteniendo un score de RASS de -2 a 0 . Las metas en ventilación son como mínimo, conseguir un $\text{pH} > 7.25$. La hipercapnia puede ser requerida por limitaciones de la presión alta y la ventilación minuto.

El destete del modo se realiza disminuyendo el valor de la PEEP alta y prolongando el tiempo alto hasta con-

seguir la aproximación a CPAP clásico, después de lo cual es viable la retirada. Obviamente debe considerarse el valor de la FIO_2 (debe ser bajo) para considerar la retirada.

HIPERCAPNIA PERMISIVA

El conocimiento de que la ventilación mecánica genera lesión pulmonar secundaria a la utilización de altos volúmenes corrientes y elevados valores de presión, justifica la ventilación con protección pulmonar. Ésta debe instaurarse en aquellos pacientes con lesiones ya comprobadas o en aquellos con alto riesgo de contraerlas. La disminución del VT y la presión media en la vía aérea conducirá invariablemente a la retención de CO_2 . Sin embargo, en aquellas circunstancias en que es imperativo proteger el pulmón, se justifica utilizar parámetros bajos de ventilación que conducirán a una “hipercapnia permisiva”.

La hipercapnia no es inocua. Sus efectos sobre el sistema nervioso central (SNC), la función cardiovascular, el equilibrio ácido básico y el transporte de oxígeno son bien conocidos. El efecto depresor del CO_2 sobre el SNC puede ser debido a la inhibición directa sobre la transmisión sináptica y a los efectos inhibitorios causados por la acidosis intracelular. De otro lado, la vasodilatación a escala cerebral puede ser deletérea en pacientes neurológicos en los que el edema cerebral puede ser letal.

La hipercapnia tiene un gran impacto sobre la función cardiovascular. Se deprime la contractilidad miocárdica, se incrementa la actividad simpática con aumento en la liberación de epinefrina y norepinefrina y se genera vasoconstricción periférica. Sería interesante definir en qué pacientes pudieran ser benéficos los citados efectos.

La hipercapnia produce agudamente acidosis. En esta fase es poco probable la compensación renal, por lo cual al utilizar hipercapnia permisiva debe considerarse la posibilidad de administrar bicarbonato para prevenir los efectos adversos de la disminución del pH. Entre éstos, la disfunción del SNC, el derrumbe de los sistemas enzimáticos, la alteración del equilibrio ácido básico y el equilibrio hidroelectrolítico y, la interrupción de la síntesis de proteínas, justifican una estrecha vigilancia y manejo del pH.

A nivel renal, se produce disminución del flujo sanguíneo mediado por vasoconstricción adrenérgica, aumento de la excreción de ácidos y aumento de la producción de bicarbonato. Por causa de sus efectos adversos, se recomienda limitar el grado de hipercapnia para mantener un pH por encima de 7.20 - 7.30, evitando una elevación rápida de la $PaCO_2$ (mínimo 8-12 h). La hipercapnia permisiva debe utilizarse con el único fin de evitar la sobredistensión alveolar. Si se utiliza desde el inicio de la

ventilación mecánica, y antes de que disminuya de forma importante la distensibilidad pulmonar, se irá instaurando de forma progresiva para facilitar la aparición de mecanismos compensadores (renales principalmente).

En el ámbito metabólico, disminuye la producción de lactato mediante mecanismos aún no muy claros. Probablemente la acidosis intracelular reduce la fosfofructokinasa y otras enzimas, disminuyendo la tasa de glicolisis y la formación de lactato. Además, se reduce la producción de citokinas liberadas por la ventilación convencional, principal causa de biotrauma.

Desde la perspectiva de la ecuación de gas alveolar la hipercapnia genera *per se*, disminución de la presión alveolar de oxígeno, y por ende, de su presión arterial. Como contraparte la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplaza a la derecha facilitando la descarga tisular de oxígeno, lo cual puede ser benéfico en algunas circunstancias del paciente crítico.

Si es imperativo proteger al pulmón deberá usarse hipercapnia permisiva ejerciendo estrecha vigilancia sobre los factores atrás anotados. El paciente debe estar completamente sedado para eliminar la ansiedad y la “lucha fisiológica” contra la narcosis inducida por CO_2 .

Está contraindicada en hipertensión intracraneal y debe ser usada con precaución en pacientes con hipertensión arterial, enfermedad isquémica y cardiopatías con función ventricular izquierda alterada.

La expectativa de supervivencia por disminución de lesiones primarias inducidas por la ventilación mecánica, principalmente la sobredistensión, valida plenamente la utilización de hipercapnia permisiva en casos clínicos muy específicos.

VENTILACIÓN CON RELACIÓN I:E INVERSA (VRI)

En condiciones fisiológicas la relación temporal entre las dos fases del ciclo ventilatorio es de 1:2. Esto quiere decir que la duración del tiempo inspiratorio (TI) es aproximadamente la mitad del tiempo espiratorio (TE) o que el TE duplica en duración al TI. La acción de diferentes fuerzas en la producción de cada una de las fases, junto con el diferente comportamiento de las presiones intratorácicas durante el ciclo, determinan esta diferencia temporal.

En la ventilación mecánica convencional se utilizan relaciones I:E cercanas a las condiciones fisiológicas y la tendencia habitual es prolongar la fase espiratoria a valores que incluso exceden la relación I:E (se pueden usar relaciones 1:2.5, 1:3).

El riesgo de barotrauma y volutrauma asociados a ventilación mecánica está actualmente demostrado. Dicha eventualidad aumenta en los pacientes portadores de

SDRA y en neonatos con enfermedad de membrana hialina (EMH). En ambos casos, la producción potencial de edema pulmonar no cardiogénico aumenta en relación directa con los patrones elevados de volumen corriente y/o de altas presiones de insuflación.

La severa hipoxemia y la disminución de la distensibilidad pulmonar que acompañan a estas entidades, exigen la utilización de parámetros ventilatorios elevados. Sin embargo, la necesidad de proteger el pulmón requiere la exploración de métodos alternos que minimicen la posibilidad de daño pulmonar agudo asociado a ventilación mecánica.

El incremento en el valor de la presión media en la vía aérea mejora la oxigenación. Este incremento puede ser conseguido mediante cuatro formas: elevando la presión inspiratoria máxima (PIM), aumentando el valor de la PEEP, utilizando un patrón de onda cuadrada y prolongando la duración del TI. Esta última posibilidad es la base de la VRI.

El TI prolongado asegura una ventilación más homogénea y el mantenimiento de la apertura de los alvéolos más colapsables durante periodos de tiempo prolongados. Durante la espiración “corta”, los alvéolos lentos se mantendrán abiertos por Auto PEEP regional o individual (Figura 42.6).

La prolongación del TI aumenta la PMVA sin incrementar la PIM, incluso si se mantienen constantes el VT y la PEEP. Es obvio que si se prolonga el TI, manteniendo una FR constante, el incremento se realiza a expensas del TE llegando a igualar y a invertir la relación I:E. Esta inversión potencializa la aparición de Auto PEEP particularmente en pulmones con aumento en la resistencia de las vías aéreas, lo cual incrementa la PIM en modos

controlados por volumen y disminuye el VT en modos controlados por presión.

La inversión de la relación puede llevarse hasta niveles de 4:1, los cuales pueden conseguirse con ventiladores ciclados por volumen, presión o tiempo. La escogencia del tipo de ventilador que acompaña la extensión de la fase inspiratoria depende de la tolerancia del paciente, la preferencia del equipo de UCI para garantizar volúmenes corrientes estables o presiones inspiratorias controladas y la forma de onda con la cual se provee el flujo inspiratorio.

Usualmente se utiliza la VRI con ventiladores ciclados por volumen, en modo asistido controlado, VT de un valor tal que la PIM no exceda 35 cmH₂O y PEEP entre 5 y 8 cmH₂O (preferiblemente una cifra que elimine la Auto PEEP). Si la presión pico es elevada puede considerarse la limitación al ciclado por presión. Cuando son evidentes la desincronización entre paciente y ventilador o la hipoxemia refractaria, el enfermo debe ser sedado y relajado.

Los efectos benéficos de la VRI se explican de la siguiente manera:

1. Se consigue un equilibrio en la distribución de los gases inspirados por mejoría de la ventilación colateral.
2. El mantenimiento de una presión sostenida disminuye la ventilación de espacio muerto.
3. Se consigue una redistribución del agua pulmonar.

Complicaciones de la VRI

1. Hiperinflación dinámica y aparición de Auto PEEP por atrapamiento de aire. Este efecto puede suprimirse con la instauración de un adecuado valor de PEEP

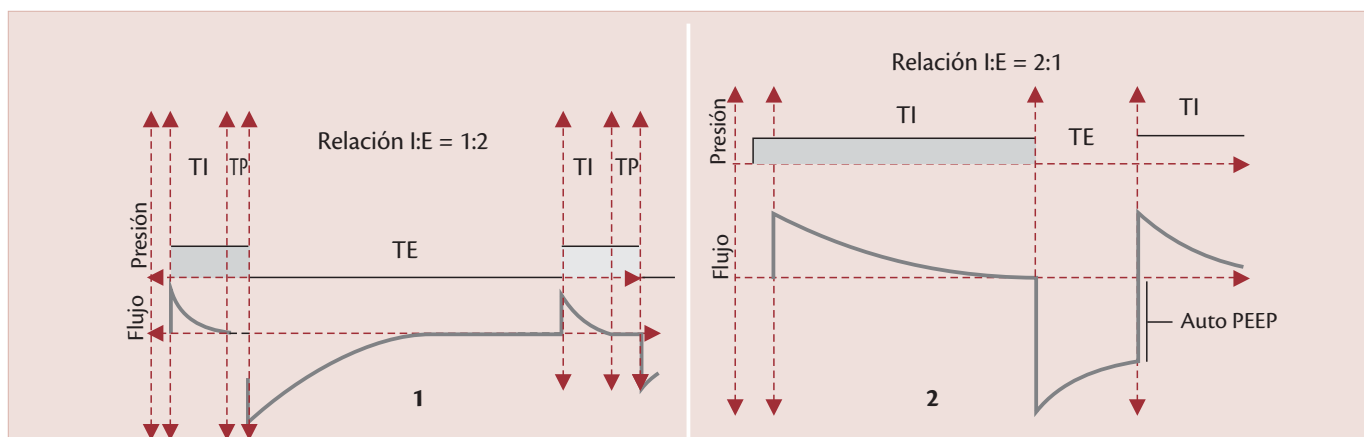


Figura 42.6. Curvas flujo tiempo y presión tiempo en ventilación convencional (1) y en VRI (2). Obsérvese la duración del TI en el panel 2, el cual duplica el TE y modifica la relación I:E. Además es clara la aparición de Auto PEEP que en este modo de ventilación produce efectos benéficos. Nótese además en la curva presión tiempo (arriba) que la PMVA (área sombreada) es mayor en la VRI, lo cual mejora la oxigenación

extrínseca. No obstante, si se ejerce estricto control, la Auto PEEP puede aprovecharse como parámetro de oxigenación y mantenimiento de la apertura alveolar.

2. El incremento en la PMVA secundario a la prolongación del TI puede ser deletéreo para el tejido pulmonar. Para contrarrestar esta posibilidad, deben utilizarse preferiblemente bajos niveles de PIM y VT bajos.
3. Puede disminuir el gasto cardíaco como consecuencia del aumento en la PMVA secundaria a la aparición de Auto PEEP. Las acciones correctoras descritas en 1 y 2, minimizan esta posibilidad. Sin embargo, el soporte inotrópico puede ser considerado si esta complicación se torna inmanejable con la manipulación de los parámetros ventilatorios.
4. Debido a la escasa tolerancia de este modo inusual de ventilación, el paciente debe ser sedado y relajado.

En general, cuando se utilice VRI, ésta debe acompañarse de bajos niveles de PIM y VT; y PEEP de un valor tal que anule la Auto PEEP. Esta combinación permite manejar niveles seguros de presión media en la vía aérea y niveles bajos de presión de distensión continua.

VENTILACIÓN PROPORCIONAL ASISTIDA (VPA)

La ventilación proporcional asistida (VPA o PAV por sus siglas en inglés) es un modo de ventilación espontánea de asa cerrada limitado por presión y ciclado por flujo en el que se detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con el paciente. La demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador. La única decisión clínica consiste en establecer el grado de amplificación o incremento. Es un modo respiratorio que permite una respiración más fisiológica y cercana a lo natural dado que el control absoluto de la respiración corresponde al paciente. Entonces, sus efectos se relacionan con la optimización de las interacciones paciente/ventilador, estableciéndose una relación más sincrónica y armoniosa. El mecanismo de control de la ventilación del paciente es preservado y mejorado, y se produce una menor presión en la vía aérea, así como una menor probabilidad de sobredistensión. Se ha promocionado el modo también, con el argumento de que, todo esfuerzo respiratorio del paciente es reconocido.

La PAV se basa en la ecuación de movimiento del sistema respiratorio. En cada momento de la inspiración, la presión total aplicada en el sistema respiratorio (por el respirador y el paciente) es igual a la presión elástica más la presión resistiva, es decir:

$$P_{total} = (volumen \times elastancia) + (flujo \times resistencia)$$

Entonces, los dos componentes generadores de resistencia (R) pueden ser calculados multiplicando la elastancia por el volumen y la resistencia por el flujo, respectivamente. La presión total aplicada es entonces igual a la presión de la vía aérea (asistencia del respirador) más la presión muscular (esfuerzo del paciente). Durante la ventilación en PAV, el respirador calcula la presión aplicada midiendo sus componentes elásticos y resistivos en cada momento ya que conoce en forma instantánea el flujo y el volumen. Se realiza aleatoriamente el cálculo de resistencia y distensibilidad del paciente cada 4 a 10 respiraciones, cada 5 milisegundos el software realiza una estimación del flujo pulmonar basándose en la estimación del flujo en la "Y"; y se realiza una estimación del volumen intrapulmonar, basándose en el valor integral del flujo estimado en la "Y". Entonces el ventilador ajusta la presión de acuerdo a un porcentaje de estos componentes, llamado generalmente *asistencia de volumen y de flujo*. Así, según la ecuación de movimiento, el respirador presurizará la vía aérea en proporción con el esfuerzo muscular, a condición de que la otra parte de presión aplicada sea hecha por el paciente. Si los parámetros seleccionados son correctos, el respirador ciclará de la inspiración a la espiración al mismo tiempo que el esfuerzo del paciente concluye.

Los parámetros a programar cuando se ventila en PAV son: % de soporte, diámetro interno del tubo orotraqueal, tipo de tubo si es orotraqueal o traqueostomía, PEEP, sensibilidad inspiratoria y sensibilidad espiratoria. El parámetro de monitoreo y manejo más importante responde a la pregunta *¿Cuánto porcentaje de apoyo se da en PAV?* La respuesta, en un rango de 5 a 95%, la proporción la barra de trabajo respiratorio del ventilador (en el caso del Puritan Bennett 840®) la cual muestra el trabajo total (WOB_{TOT}) y el trabajo respiratorio del paciente (WOB_{PT}). Cuando se programa el porcentaje de asistencia, se recibe información que permite conocer en la barra el valor del trabajo en Julios por Litro. Si el valor se desvía en la barra, de lo normal (0.3 a 0.7 J/L) a la derecha, debe aumentarse el porcentaje de apoyo en PAV (para prevenir fatiga muscular) y si se desvía de lo normal a la izquierda, debe disminuirse la PAV (para prevenir atrofia muscular). Quiere decir que, hacia la derecha el trabajo respiratorio está aumentado y el paciente requiere mayor apoyo, y si se encuentra a la izquierda el paciente está trabajando poco y debe disminuirse el porcentaje de apoyo.

El *runaway* es un fenómeno asociado al modo que consiste en una situación en la que, el ciclo del ventilador

continúa más allá de la inspiración neural del paciente y la entrega de presión sigue aumentando hasta que se alcanza el límite de presión o volumen corriente programado.

VENTILACIÓN ASISTIDA AJUSTADA NEURALMENTE (NAVA)

La ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA) es un modo de soporte ventilatorio asistido que utiliza la actividad eléctrica del diafragma (Edi) para el control del ventilador. La Edi es reflejo de la descarga neuronal del centro respiratorio y, por tanto, del grado de activación de las motoneuronas esto es, de su intensidad y frecuencia de disparo. La descripción de Suarez Spman ilustra didácticamente el modo: “La Edi, registrada mediante electromiografía transesofágica continua, resulta de la descarga directa del centro respiratorio reflejando de forma muy estrecha la duración e intensidad con la que el paciente desea respirar. La asistencia recibida por el paciente se inicia y termina coincidiendo con sus tiempos “neurales” y es en todo momento proporcional al esfuerzo instantáneo que realiza. De este modo el paciente pasa a controlar de modo más directo el patrón ventilatorio y el perfil de asistencia intra-ciclo que recibe del respirador. A diferencia de los modos convencionales de ventilación asistida, NAVA no depende de la señal neumática (cambios de flujo, presión y volumen) para el ciclado inspiratorio y espiratorio. Por su funcionamiento NAVA ofrece una nueva y atractiva modalidad de ventilación asistida, tanto en ventilación invasiva como no invasiva, y los primeros estudios fisiológicos y clínicos disponibles indican que puede mejorar la sincronía paciente-ventilador, proporcionar una descarga muscular efectiva y evitar la sobre asistencia”.

El sistema NAVA ofrece una asistencia inspiratoria proporcional a las demandas del paciente ya que es el patrón de activación de la Edi el que determina el nivel de asistencia recibido. Se aplica una constante de proporcionalidad llamado nivel NAVA que es ajustada por el usuario y que multiplica el valor instantáneo de Edi (medido cada 16 milisegundos aproximadamente) durante toda la fase inspiratoria. La presión en la vía aérea alcanzada está estrechamente acoplada a la evolución inspiratoria de la Edi mediante la relación:

$$\text{Presión en la vía aérea} = \text{Nivel NAVA (cmH}_2\text{O)} \times \text{Edi (volt)}$$

El nivel de presión máximo alcanzado al final de la inspiración viene determinado por la siguiente relación.

$$P_{\text{insp. Máx.}} = \text{Nivel NAVA} \times (\text{Edi pico} - \text{Edi min}) + \text{PEEP}$$

Dentro de las ventajas del modo se han descrito: mejora en la sincronía paciente-ventilador, elimina las limitaciones del disparo neumático (fugas, Auto PEEP), asistencia proporcional a las demandas del paciente, nivel de asistencia regulado por el centro respiratorio (protección frente a la sobre-asistencia), mantiene una actividad inspiratoria continua del diafragma, resulta en un patrón ventilatorio variable, no monótono, con gran potencial para la ventilación no invasiva y la utilización de la Edi como herramienta de monitorización.

VENTILACIÓN EN DECÚBITO PRONO

Desde su primera descripción en 1974 se ha utilizado la ventilación en decúbito prono para mejorar la oxigenación principalmente en pacientes con LPA/SDRA. Sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos no han demostrado disminución en la mortalidad, ni disminución de la duración de la ventilación mecánica. No obstante, un meta-análisis y un estudio multicéntrico encontraron efecto benéfico sobre la mortalidad; en este último el efecto se consigue si se aplica la técnica tempranamente y la mayor parte del día.

En prono, mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, se modifica la presión sobreimpuesta, aumenta la CFR y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce una mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero “sanos” (no ocupados, potencialmente reclutables). Además, la distribución gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO₂. Si al adoptar la posición aumenta la PaO₂ (10 mmHg o más) o aumenta la PaO₂/FiO₂ en un periodo de 30 a 60 minutos, la respuesta se considera adecuada.

La técnica de ejecución es relativamente sencilla. Sin embargo, pueden aparecer eventos adversos asociados a su aplicación. En seis ensayos clínicos se encontró aumento del riesgo de úlceras de presión (RR 1.36, IC 95%: 1,07 a 1,71, p = 0,01); y en 3, un riesgo de obstrucción del tubo endotraqueal estadísticamente significativo (RR 2.46, IC 95%: 1,33 a 4,55, p = 0,004).

El estudio de Guerin y colaboradores (2013), se trata del primer ensayo clínico aleatorizado que muestra un

aumento de la supervivencia en los pacientes con SDRA, sin un aumento de complicaciones, y con un efecto terapéutico muy importante (el doble de supervivencia). En este estudio se incluyeron sólo pacientes con SDRA grave; el tratamiento se inició precozmente (en las primeras 36 horas); los pacientes fueron ventilados uniformemente con VT bajos; el tratamiento se prolongó la mayor parte del día (16 horas) hasta 28 días.

COMPENSACIÓN DEL TUBO

La compensación del tubo (TC por *Tube Compensation*) no es un modo ventilatorio sino una estrategia de soporte en la que el ventilador utiliza las características resistivas de la vía aérea artificial para vencer el trabajo inspiratorio adicional causado por el tubo endotraqueal (TET). El ventilador se programa con los valores de diámetro del TET y se selecciona el nivel de compensación (10 a 100%) dividiendo el trabajo inspiratorio entre el paciente y el ventilador. El ventilador calcula continuamente la diferencia de presión entre los dos extremos del tubo y ajusta el nivel de presión de soporte para que el delta de presión sea cero. TC logra este apoyo ayudando las respiraciones espontáneas del paciente con la presión positiva proporcional al flujo inspirado y el diámetro interior de la vía aérea artificial. El resultado es que el paciente no experimenta trabajo impuesto por la resistencia del TET durante la inspiración.

INHALACIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO (ON)

En el paciente conectado a ventilador es relativamente frecuente la hipoxemia. De hecho, en situaciones de IRA Tipo I es la severa hipoxemia la que indica la necesidad de instaurar ventilación mecánica. La vasoconstricción pulmonar refleja, que se presenta como consecuencia de la hipoxemia, incrementa la resistencia vascular pulmonar, aumenta la postcarga del ventrículo derecho e induce trombosis microvascular en regiones de flujo “estancado”.

En la década de los 80, se caracterizó el factor relevante derivado del endotelio capilar como óxido nítrico (ON). Desde entonces se ha suscitado una amplia expectativa entre las comunidades científicas y académicas debido a las posibilidades terapéuticas del ON, generadas en las reacciones biológicas que pueden resultar en numerosos efectos fisiológicos entre los cuales se pueden mencionar relajación del músculo liso bronquial, inmunoregulación, inhibición de la agregación plaquetaria y vasodilatación pulmonar selectiva que puede conseguir modificaciones locales de la relación V/Q, útiles en el manejo de la enfermedad pulmonar aguda.

El ON es ubicuo en la naturaleza. Se produce principalmente como resultado de la incineración de combustibles fósiles. Se encuentra en la atmósfera en una concentración variable de 10 a 100 ppm. Está presente en el humo de cigarrillo en concentraciones de 400 a 1000 ppm. Cuando es sintetizado se envasa con nitrógeno altamente purificado en contenedores de aluminio a presiones máximas de 200 psi. El ON está presente en el aire espirado. En la nasofaringe se encuentra en niveles de 0.07 a 0.13 ppm. En los senos paranasales se encuentran unas 10 ppm y algunos autores suponen que, por su actividad antibacteriana, es responsable del mantenimiento de la esterilidad en dichos senos. Del 50 al 70% de la fracción presente en la nasofaringe es inhalada en fase inspiratoria. En los pacientes intubados disminuye significativamente la concentración de ON inspirado. Los descensos leves en la PaO_2 pueden estar asociados a este fenómeno.

Los niveles de ON se incrementan en condiciones inflamatorias como asma y bronquiectasias. Este aumento no está relacionado con su presencia en la vía aérea sino con la actividad de neutrófilos y macrófagos, argumento apoyado por la disminución rápida de sus niveles en el aire espirado después de la administración de esteroides inhalados.

En recién nacidos con SDR y en adultos con severa hipoxemia secundaria a SDRA está indicada la inhalación de ON. La hipertensión pulmonar severa después de trasplante de pulmón es otra indicación común. Debido a que se distribuye sólo en las áreas ventiladas, produce una vasodilatación selectiva que da lugar a un “desvío” de la sangre hacia áreas ventiladas y, por tanto, mejora la relación ventilación/perfusión lo cual disminuye el *shunt*. La fracción de eyección del VD puede aumentar, reflejando que la disminución de la PAP puede tener un efecto hemodinámico importante.

La forma de administración utilizada es la conexión de la línea ON a la línea inspiratoria del circuito del ventilador (Figura 42.7).

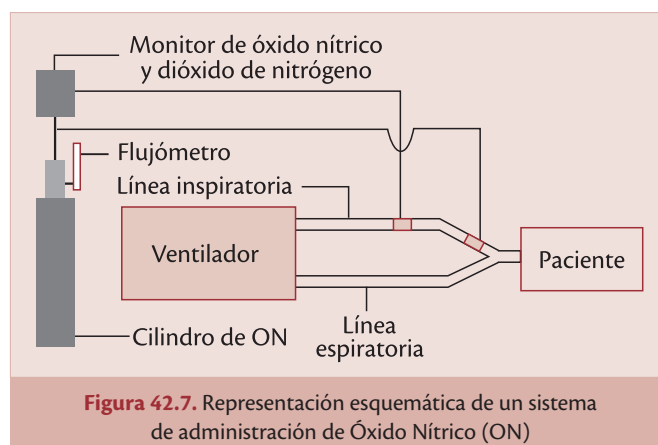


Figura 42.7. Representación esquemática de un sistema de administración de Óxido Nítrico (ON)

Dentro de las complicaciones derivadas de su utilización se mencionan la formación de dióxido de nitrógeno y de metahemoglobina. Bajo condiciones de depleción de antioxidantes, el ON puede inducir formación de radicales libres e inflamación. Sin embargo, dosis menores de 80 ppm tienen mínimos y casi nulos efectos tóxicos. Si se mantiene durante periodos prolongados (varios días o semanas) puede afectar los mecanismos de defensa del huésped y puede empeorar la evolución en algunos modelos de infección intrapulmonar.

MODOS NO CONVENCIONALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA (VAFO)

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es un modo no convencional indicado en pacientes con SDRA como estrategia ventilatoria de rescate. El modo genera fase inspiratoria y espiratoria activas, una presión media relativamente elevada que se disipa a nivel distal como si fuera una CPAP oscilatoria que mantiene la apertura alveolar sin sobredistensión, utiliza volúmenes corrientes muy bajos y principios diferentes para la conducción de gases: el flujo masivo directo que produce intercambio de gases por flujo conectivo, la dispersión longitudinal de Taylor relacionada con la generación de torbellinos intraluminales que facilitan la mezcla del gas inspirado con el gas alveolar favoreciendo el intercambio, el efecto de péndulo que facilita el paso de gases de regiones distendidas a no distendidas y la velocidad laminar asimétrica que facilita el movimiento de gases por flujo laminar produciendo un “lavado alveolar”.

Los parámetros que se tienen en cuenta en el modo son: FiO_2 , frecuencia respiratoria expresada en Hz (un Hz = 60 ciclos por minuto, la frecuencia oscila entre 3 y 15 Hz), porcentaje de tiempo inspiratorio que es otorgado a la inspiración (usualmente de 33 a 50% para una relación I:E de 1:3 o 1:2, respectivamente) y límites de alarma de presión. Son de uso exclusivo de VAFO la amplitud de onda (que es el grado de oscilación del diafragma del pistón que provee la alta frecuencia) y presión media en la vía aérea (Pmva) resultante de la interacción de la velocidad de flujo y el flujo de base.

Las recomendaciones de inicio son: flujo de base 30 Lpm (rango 20 a 40 Lpm), FR de 6 Hz (rango de 3 a 15 Hz), Pmva de 5 cmH_2O sobre la Pmva de la VM convencional (rango 3 a 7 cmH_2O) lo que resulta en una presión entre 30-35 cmH_2O , poder amplitud 70 a 90 cmH_2O , FiO_2 de 1 (100%).

La oxigenación en VAFO está controlada por la FiO_2 y la presión media en la vía aérea, además de la ventilación por la amplitud de onda que representa el grado de excursión del diafragma del ventilador y la frecuencia en hertz (Hz). En caso de hipoxemia se aumenta la FiO_2 o se aumenta la Pmva o se realizan maniobras de reclutamiento. En caso de hipercapnia se aumenta la amplitud de onda o se disminuye la FR (!) porque en VAFO la ventilación es inversamente proporcional a la FR debido a que, si ésta se aumenta, el pistón se desplaza menos generando menor VT. Otras formas de mejorar la eliminación de CO_2 son el incremento del tiempo inspiratorio de 33 a 50% lo que produce mayor tiempo de desplazamiento del diafragma y por tanto aumento del VT, desinflar el neumotaponador o aumentar el flujo de base.

Las limitaciones del modo se relacionan con la necesidad de aumentar el cuidado y vigilancia, evitar las desconexiones por el desreclutamiento severo; por otra parte, este el modo no facilita, ni promueve, ni respalda la ventilación espontánea, requiere planos de sedación profunda, puede requerirse relajación neuromuscular, puede producir al inicio disminución del retorno venoso e inestabilidad hemodinámica. Las complicaciones se asocian a barotrauma y compromiso hemodinámico. El modo además correlaciona con la aparición de síndrome de desacondicionamiento físico severo.

VENTILACIÓN PULMONAR INDEPENDIENTE (ILV)

En ciertas condiciones muy específicas, es posible e incluso deseable instaurar ventilación independiente para cada pulmón. En este modo deben utilizarse tubos endotraqueales de doble luz y dos ventiladores conectados en serie, uno funcionando como “maestro” y el otro como “siervo”. Los parámetros de cada ventilador se programan de acuerdo a los requerimientos específicos de cada pulmón.

Está indicado en cirugía pulmonar unilateral, en la protección del pulmón expuesto a agresión proveniente del otro pulmón (pus o cavitación maligna, hemoptisis masiva y lavado pulmonar unilateral), y en la separación de la ventilación por severos procesos asimétricos.

OXIGENACIÓN APNEICA (OA)

En esta modalidad se mantiene un período de apnea después de ventilar los pulmones con concentraciones de 100% de oxígeno por períodos de 30 a 60 minutos hasta conseguir desnitrógenación alveolar. La PaCO_2 aumenta en rangos de 3 a 6 mmHg por minuto produciendo una severa acidosis respiratoria.

Es útil en el diagnóstico de muerte cerebral y su única indicación es la medición de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia.

INSUFLACIÓN TRAQUEAL DE GAS (TGI)

Es un modo adyuvante en los casos en que se necesita reducir la ventilación minuto sin producir hipercapnia. Por tal razón, es una forma de ventilación con protección pulmonar. Permite disminuir el VT y la PIM hasta niveles de 20 y 25% de los valores basales respectivamente.

Se utiliza un catéter colocado cerca de la carina a través del cual se produce la insuflación con flujos variables entre 0.1 y 0.8 L/min/kg. Durante la insuflación traqueal de gas (TGI) el flujo diluye el CO_2 acumulado en el espacio muerto proximal al punto de insuflación y, por lo tanto, hay menos CO_2 reciclado en la inspiración con lo cual mejora la eficiencia del VT. La turbulencia generada en la punta del catéter puede aumentar la mezcla de gas en las porciones distales de la vía aérea aumentando aún más la eliminación de CO_2 .

Las complicaciones descritas con este modo se relacionan con el daño en la mucosa producido por el flujo mismo, potencializado por el movimiento constante del catéter y la humidificación deficiente, la oclusión del tubo endotraqueal si el catéter es pasado a través de él, la interferencia en la aspiración de secreciones y el riesgo de barotrauma secundario a la sobreinflación.

VENTILACIÓN LÍQUIDA (VL)

La difusión de gases a través de la membrana alvéolo capilar se produce normalmente entre dos diferentes medios: un medio líquido (sangre) y un medio gaseoso (gas alveolar). Este fenómeno está físicamente explicado por la Ley de Henry, la cual establece que la difusión de un gas entre dos medios diferentes es directamente proporcional a la presión parcial del gas en cada uno de ellos.

Esta afirmación no excluye la difusión entre dos medios iguales (líquido - líquido gaseoso - gaseoso). De hecho, en las condiciones de vida intrauterina, el proceso de intercambio gaseoso se produce por difusión entre dos medios líquidos. De un lado la sangre materna oxigenada perfunde la placenta a través de las arterias uterinas y a este órgano llega también la sangre venosa fetal a través de la arteria umbilical. En los sinusoides intervillosos, las dos "diferentes sangres" se ponen en contacto y se produce la difusión del sitio de mayor al de menor presión.

Es posible, entonces, desde el punto de vista físico, la difusión entre dos medios líquidos. Diversos experimentos realizados en la investigación ligada a las ciencias básicas, específicamente a la fisiología demostraron ya hace muchos años que modelos animales podían respirar en un ambiente líquido (solución salina) si esta era oxigenada con 100% de oxígeno a una presión promedio de 8 atmósferas. Avances posteriores permitieron establecer que a una presión de una atmósfera es posible la oxigenación en un medio líquido si éste posee baja tensión superficial, alta afinidad por los gases y además es inerte. Los compuestos perfluorocarbonados (PFC) tienen estas características y son ellos los utilizados en la ventilación líquida (LV).

El oxígeno posee una solubilidad veinte veces mayor en los PFC que en el agua. El CO_2 es altamente soluble y de hecho su coeficiente de solubilidad supera ampliamente el del oxígeno.

Los estudios con LV se han realizado utilizando diferentes técnicas: la ventilación líquida total (TLV), la ventilación líquida parcial (PLV), el intercambio gaseoso perfluorocarbonado asistido y el lavado con PFC. Inicialmente se utilizó la TLV perfundiendo el pulmón con PFC oxigenado instilado a la vía aérea aprovechando la fuerza de gravedad, con volúmenes de 15 a 20 ml/kg con FR de 5 por minuto. Durante la espiración el flujo es filtrado y retornado al intercambiador de gases para re-oxigenación y remoción de CO_2 .

A pesar de la alta solubilidad del CO_2 , el gradiente de presión alvéolo capilar es estrecho lo que genera una retención importante que obra en contra de este modo de ventilación.

En la ventilación líquida parcial (PLV), el PFC es instilado con un volumen equivalente a la CFR predicha para el paciente a través de una puerta adaptada al tubo endotraqueal. Después de la instilación se produce la vaporización del PFC el cual es arrastrado distalmente por el flujo inspiratorio. El PFC es oxigenado y el CO_2 es removido del pulmón por el volumen de gas liberado por el ventilador.

La instilación por vaporización se realiza a una rata de 2 a 6 ml/kg/hora y se debe controlar radiológicamente la distribución en el pulmón.

Las complicaciones de la LV se relacionan principalmente con obstrucción del tubo endotraqueal e hipoxemia. Los efectos tóxicos del PFC y su absorción sistémica (a pesar de ser un compuesto inerte) no han sido claramente establecidos. Su uso está limitado a centros de referencia altamente especializados. Puede afirmarse que la experiencia clínica actualmente disponible es muy limitada.

OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO) Y OXIGENACIÓN INTRAVASCULAR (IVOX)

La posibilidad de realizar intercambio gaseoso mediante mecanismos artificiales ha sido desarrollada y perfeccionada desde el advenimiento de la cirugía cardiovascular en la cual, dicho intercambio se efectúa en un sistema extracorpóreo que sustituye temporalmente las funciones del pulmón como órgano intercambiador de gases.

Se requiere de la canulación vascular y el establecimiento de un *bypass*, preferentemente venoarterial, en el que se interponga un elemento que posibilite el intercambio mediante difusión es la base de la ECMO (Figura 42.8).

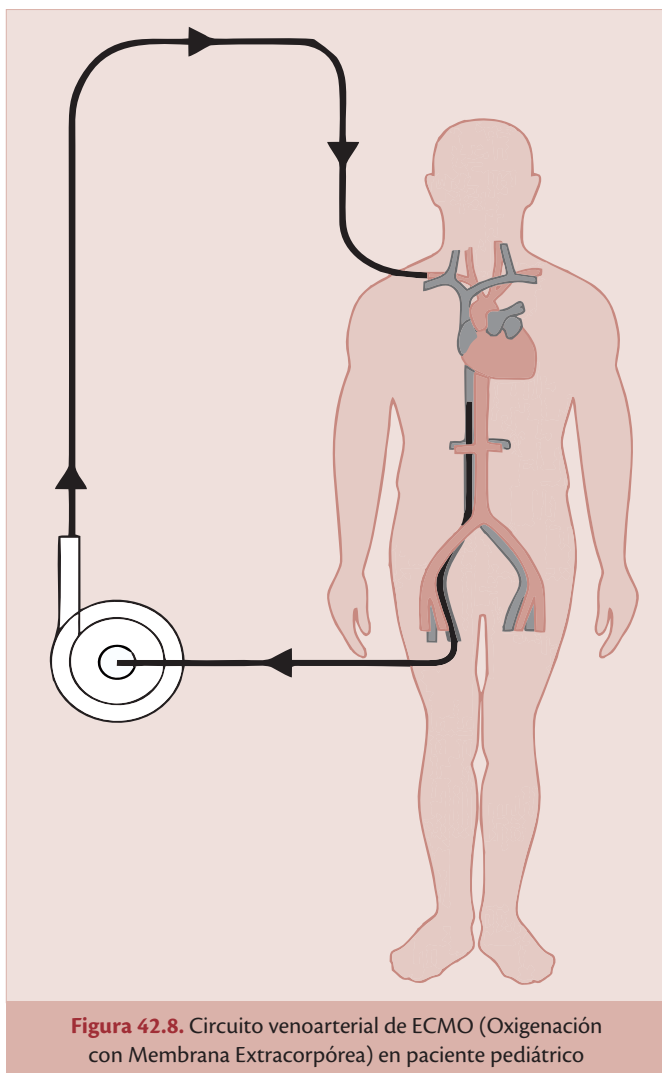


Figura 42.8. Circuito venoarterial de ECMO (Oxigenación con Membrana Extracorpórea) en paciente pediátrico

Usualmente se utiliza esta modalidad de apoyo en el neonato en el cual han fracasado todas las posibilidades de preservación de la oxigenación hística a través de modos convencionales de asistencia ventilatoria.

Las principales indicaciones son la hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de escape aéreo y la persistencia de la circulación fetal de cualquier etiología. En el paciente adulto se usa en el SDRA que no responde a la ventilación mecánica convencional.

Las complicaciones más frecuentemente descritas en la literatura son, la embolia aérea o por trombos, los trastornos en la coagulación secundarios a la utilización de un sistema heparinizado, la hemólisis, la sepsis y las fallas mecánicas del sistema.

Un sistema diferente, pero que utiliza el mismo principio de la ECMO, es la oxigenación intravascular (IVOX), en el cual el sistema facilitador de la difusión de gases se coloca en una vena mayor (habitualmente la cava inferior) al cual se inyecta por una primera vía un gas con una concentración de oxígeno (incluso puede ser O_2 puro) que entra en contacto con la sangre y promueve la difusión por el alto gradiente de presión. La baja o nula presión parcial de CO_2 en el filtro intercambiador facilita la eliminación de CO_2 a través de una segunda vía que escapa al medio ambiente.

Un sistema que guarda semejanzas en principios físicos y en aspectos técnicos con la ECMO y con el IVOX es la “Remoción de CO_2 con ventilación con presión positiva de baja frecuencia (ECCO₂R-LFPPV)” en el cual se realiza un *bypass* venovenoso (preferentemente utilizando las safenas) en el que se interpone un elemento mecánico que facilita la eliminación de CO_2 y en el que se minimizan los trastornos hemodinámicos y el riesgo de embolización, al tiempo que se preservan la circulación coronaria y pulmonar. Se acompaña con ventilación mecánica con bajas frecuencias, bajos volúmenes corrientes y bajas presiones.

La utilización de modos no convencionales de soporte ventilatorio no es frecuente en los países pobres en donde los costos para el paciente e incluso institucionales impiden su uso. Sin embargo, muchos equipos de cuidado respiratorio están promoviendo dentro de sus limitaciones la investigación de posibilidades alternas puesto que el vasto horizonte de la ventilación mecánica abre puertas de esperanza en la búsqueda de la panacea.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es la característica relevante en el modo soporte de presión con volumen asegurado (VAPS)?

2

¿Qué es ventilación con soporte adaptativo (ASV)?

3

¿Qué es BIPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*)?

4

¿Qué es APRV (*Airway Pressure Released Ventilation*)?

5

¿Qué es hipercapnia permisiva?

6

¿Qué es ventilación proporcional asistida (VPA o PAV, por sus siglas en inglés)?

7

¿En qué consiste la ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA)?

8

¿Cuáles son las características de programación para una ventilación exitosa en decúbito prono?

9

¿Qué es compensación del tubo (TC, por *tube compensation*)?

10

¿Qué es ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 599.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alsaghir AH, Martin CM. Effect of prone positioning in patients with a ARDS: A meta analysis. *Crit Care Med* 2008; 36(2):603-609.
- Beuret P, Carton MJ, Nouridine K, *et al.* Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Intensive Care Med* 2002; 28:564-9
- Branson, R. & Johannigman, J. What is the evidence base for the newer ventilation modes? *Respiratory Care* 2004; 49(7):742-760.
- Chan MC, Hsu JY, Liu HH, *et al.* Effects of prone position on inflammatory markers in patients with ARDS due to community-acquired pneumonia. *J Formos Med Assoc* 2007; 106:708-16.
- Chatburn RL. Classification of Mechanical Ventilators. En: Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M.J. Tobin (ed.). New York: McGraw-Hill, 1994. p. 37-64.
- Comas EM. Ventilación proporcional asistida o sistemas de control computarizado. ¿Cuál de los dos sustituirá a la presión de soporte? *Cuid Resp* 2010; 5(2): 16-19.
- Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, *et al.* Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294:229-237.
- Ferrer L, Celis E. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO). En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SOR-BA), IV Curso Taller de Ventilación Mecánica, Bogotá: Distribuna, 2011.
- Fessler H, Derdak K, Ferguson N, *et al.* A protocol for high frequency oscillatory ventilation in adults: Results from a roundtable discussion. *Crit Care Med* 2007; 35:1649-1654.
- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, *et al.* Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 345:568-573.
- Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, *et al.* Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292:2379-2387.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, *et al.* Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. PROSEVA Study Group. *N Engl J Med* 2013; 368(23):2159-2168.
- Habashi, N. Other approaches to Open-Lung Ventilation: Airway Pressure Release Ventilation. *Critical Care Medicine*. 2005; 33(30):s228-s236.
- Hering R, *et al.* Spontaneous breathing during airway pressure release ventilation in experimental lung injury: Effects on hepatic blood flow. *Intensive Care Medicine*. 2008; 34(1):523-527.
- Kondili E, *et al.* Respiratory load compensation during mechanical ventilation proportional assist ventilation with load adjustable gain factors versus pressure support. *Intensive Care Med* 2006; 32:1515-1522.
- Kuhlen R, Rossaint R. The role of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Respiratory Care*. 2002; 47(3):296-303.
- Lourenco RV, Cherniack NS, Malm JR, Fishman AP. Nervous output from the respiratory center during obstructed breathing. *J Appl Physiol* 1966; 21(2):527-533.
- Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, *et al.* A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(11):1233-1239.
- Mehta S. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997; 25:620-628.
- Myers T, Macintyre N. Does airway pressure release ventilation offer important new advantages in mechanical ventilator support? *Respiratory Care*. 2007; 52(4):452-457.
- Rodríguez P, Brochard L. Ventilación Mecánica Asistida: hacia una mejor adaptación del respirador a las necesidades del paciente. *Rev Arg Med Resp* 2008; 1: 12-23.
- Sinderby C, Navalesi P, Beck J, Skrobik Y, Comtois N, Friberg S, *et al.* Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 1999; 5(12):1433-1436.
- Suárez F, Sipmann A, Santos Oviedo. NAVA: un nuevo modo de ventilación asistida. *Cuid Resp* 2010; 5(2):30-35.
- Sud S, Sud M, Friedrich JO, *et al.* Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2008; 178(9):1153-1161.
- Weaving L, Wenker OC. Newer modes of ventilation: An overview. *The Internet Journal of Anesthesiology*. 2000; 4(4):21.

Efectos de la ventilación con presión positiva

William Cristancho Gómez

Efectos del establecimiento de la vía aérea artificial	537
Neumonía asociada al ventilador	538
Factores de riesgo para la NAV	538
Prevención de la NAV	539
Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica	540
Barotrauma	541
Volutrauma	543
Atelectrauma	544
Biotrauma	545
Efectos hemodinámicos de la presión positiva	546
Disminución del retorno venoso	546
Efectos de la presión positiva sobre la precarga del ventrículo derecho	546
Efectos de la presión positiva sobre la poscarga del ventrículo derecho	547
Efectos de la presión positiva sobre la precarga del ventrículo izquierdo	547
Efectos de la presión positiva sobre la poscarga del ventrículo izquierdo	548
Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica	548
Efectos neurológicos de la ventilación con presión positiva	550
Efectos renales de la ventilación con presión positiva	551
Ejercicios de autoevaluación	551
Lecturas recomendadas	553

SI BIEN LOS EFECTOS BENÉFICOS de la presión positiva son obvios, esta modalidad de VM genera efectos adversos en diversos sistemas por lo que resulta conveniente realizar una breve revisión.

EFECTOS DEL ESTABLECIMIENTO DE LA VÍA AÉREA ARTIFICIAL

La utilización de presión positiva inspiratoria, requiere el establecimiento de una vía aérea artificial (VAA) la cual generalmente se consigue mediante la intubación endotraqueal. De esta afirmación se excluye la ventilación mecánica no invasiva. Otra consideración importante es que la intubación endotraqueal no es la única forma de instaurar una VAA. La traqueostomía, es una forma eficaz de ayuda para la ventilación en situaciones específicas.

La necesidad de ventilación mecánica no constituye la única indicación de intubación endotraqueal (IE). Pueden mencionarse por lo menos cinco situaciones en las cuales la IE está indicada:

1. El mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.
2. La protección de la vía aérea contra el riesgo de oclusión o broncoaspiración.
3. La facilitación de una adecuada higiene bronquial.
4. La necesidad de utilizar altas concentraciones de oxígeno.
5. La aplicación de presión positiva, es decir la ventilación mecánica propiamente dicha.

La IE no es inocua. Al margen de las dificultades técnicas que pueden presentarse durante el procedimiento, de las complicaciones ligadas a la sobre estimulación vagal inducida por la manipulación que puede provocar la aparición de arritmias cardíacas, de la hipoxia y, de la necesidad frecuente de relajar al paciente, pueden también presentarse efectos indeseables sobre aspectos inherentes a la fisiología respiratoria.

El primer efecto de IE es la eliminación de las funciones de la vía aérea superior como sistema de limpieza, humidificación y calentamiento de los gases inspirados. Estas funciones deben ser suplidas mecánicamente. La utilización de utilería y circuitos estériles al iniciar la ventilación mecánica es imperativa. Sin embargo, es previsible que la instrumentación de la vía aérea junto al mantenimiento de la ventilación mecánica favorezca la aparición rápida de contaminación y la posibilidad de infección. A esto se suma la necesidad de aspirar frecuentemente las secreciones producidas por la enfermedad subyacente o por la misma colocación de un cuerpo

extraño en la tráquea. Deben ser adoptados en la UCI, el protocolo de aspiración de secreciones utilizando técnica aséptica, además de la definición de la periodicidad con que los circuitos del ventilador deben ser cambiados.

La humidificación de los gases debe ser provista por un sistema eficaz y eficiente que permita saturar la atmósfera inspirada hasta valores cercanos al 90% de humedad relativa, puesto que estos valores facilitan la función alveolar. De otro lado, el calentamiento de los gases conducidos a través del circuito debe ser posible utilizando sistemas que permitan mantener una temperatura promedio de 30 grados centígrados, puesto que la vía aérea superior garantiza fisiológicamente por lo menos el 70% del calentamiento (el alvéolo tolera mejor los gases a temperatura corporal). Los ventiladores modernos han incorporado a su línea inspiratoria sistemas de humidificación y calentamiento de alta eficacia que permiten alcanzar estas recomendaciones con facilidad. No obstante, ha cobrado mayor relevancia el uso de una pieza de humidificación, tipo intercambiador de calor y humedad, denominado "nariz artificial", que se ubica en el extremo del circuito para proveer humidificación y calentamiento.

El segundo efecto de la IE está relacionado con la modificación del valor del espacio muerto anatómico extratorácico. Este tiene un valor promedio de 75 ml en el adulto. Al establecer un *bypass* entre el medio ambiente y la tráquea, se presenta invariablemente una importante disminución en su valor absoluto puesto que el volumen de gas dentro del tubo endotraqueal (TET) será siempre inferior al volumen de gas que normalmente ocupa la vía aérea superior. El volumen del TET se calcula mediante la fórmula que mide el volumen de un cilindro: $V = \pi r^2 l$; en donde r es el radio interno del TET y l , su longitud. En algunos servicios rutinariamente se corta el TET con la creencia de que así disminuirá la ventilación de espacio muerto. Este procedimiento en realidad no tiene un impacto significativo sobre el volumen de espacio muerto pero sí sobre la resistencia del tubo al paso del flujo, puesto que según la Ley de Poiseuille, la resistencia de un conducto a un fluido es directamente proporcional a la longitud del conducto. Además, como ya se vio, el volumen del tubo no aumenta jamás el volumen de espacio muerto.

Un tercer efecto de la IE que debe ser tenido en cuenta se relaciona con la presión que ejerce el neumotapoador sobre las paredes de la tráquea el cual puede ser dañino para la mucosa. Si se utiliza un TET de diámetro adecuado para el diámetro de la tráquea la presión en éste se sitúa alrededor de los 20-24 cmH₂O de agua, es decir, un valor inferior a la presión de perfusión traqueal.

La presión del manguito puede medirse fácilmente conectando un manómetro aneroide al extremo proximal de la línea.

Otros efectos que pueden presentarse como consecuencia de la IE son la aparición de Auto PEEP si el TET es muy delgado y los accesos de tos por irritación e hipersecreción.

NEUMONÍA ASOCIADA AL VENTILADOR

La neumonía asociada al ventilador (NAV) es la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes críticamente enfermos que se encuentran intubados y ventilados mecánicamente. Es incluso la infección nosocomial más frecuente en la UCI (30 a 33%). Se define como la neumonía que se desarrolla en un paciente sometido a ventilación mecánica después de 48 horas de intubación.

El diagnóstico de NAV puede ser difícil. Sin embargo, puede facilitar la aproximación diagnóstica el uso de escalas validadas o medidas ampliamente utilizadas como los criterios de Johanson (presencia de un nuevo infiltrado en la radiografía del tórax o progresión del existente, y al menos dos de los siguientes criterios: fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, leucocitosis o leucopenia y cambio en las secreciones). Algunos autores consideran insuficientes los criterios de Johanson, por lo que se ha sugerido el uso de la escala de Pugin (CPIS - *Clinical Pulmonary Infection Score*) (Tabla 43.1) en el que un puntaje igual o mayor a 6 tiene una alta sensibilidad para la NAV.

Las tasas de mortalidad en los pacientes con NAV están en el rango de 20-50% y pueden llegar a más del 70% cuando la infección es causada por patógenos multi-resistentes e invasores. La incidencia de la mortalidad atribuible al NAV es difícil de cuantificar debido al posible efecto de confusión de las condiciones asociadas, pero se cree que la NAV aumenta la mortalidad de la enfermedad de base en un 30%. También se asocia con una morbi-

dad considerable, en particular con aumento de la estancia en UCI, ventilación mecánica prolongada, y aumento de los costos de hospitalización.

No todos los casos de NAV deben atribuirse a mala práctica fisioterapéutica. Deben excluirse situaciones en las que se estableció con certeza si la intubación se realizó con técnica estrictamente aséptica o no; si el paciente fue intubado extra-institucionalmente e incluso en la misma institución pero por fuera de la UCI (cirugía, urgencias, salas de hospitalización); si la intubación fue fácil o requirió múltiples intentos; si el paciente fue transportado adecuadamente; si se apoyó con resucitador manual estéril y; si una vez intubado se conectó a un ventilador con circuitos estériles.

Debe sospecharse la asociación entre NAV y mala práctica fisioterapéutica solamente si existe evidencia de mala técnica en el lavado de manos por parte del personal de Fisioterapia; utilización de equipos y sistemas de ventilación mecánica y aspiración de secreciones no estériles y; realización de procedimientos de instrumentación de la vía aérea (aspiración principalmente) sin uso de técnica estrictamente aséptica. En el ámbito del cuidado respiratorio crítico, la baja presión de inflado del neumotaponador y la mala higiene oral son factores favorecedores de la NAV.

FACTORES DE RIESGO PARA LA NAV

Las fuentes de infección relacionadas con la NAV, incluyen el personal de salud (mal lavado de manos, descuido en el uso de barreras de protección), los dispositivos de salud (tubo endotraqueal, sondas de aspiración), los procedimientos relacionados con la vía aérea (aspiración de secreciones, instilación de solución salina, aerosolterapia, insuficiente presión de insuflación del neumotaponador), el medio ambiente (aire, agua, secreciones y fómites) y factores de colonización asociados al paciente (gravedad de la enfermedad subyacente, cirugía previa,

Tabla 43.1. CPIS - *Clinical Pulmonary Infection Score*. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, et al. Diagnosis of ventilator associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. Am Rev Respir Dis 1991; 143(5 Pt 1):1121-1129

Variable	0	1	2
Secreción traqueal	Escasa	Abundante	Purulenta
Infiltrado radiológico	Ausente	Difuso	Localizado
Temperatura ($^{\circ}\text{C}$)	36.5-38.4	38.5-38.9	>38.9 o <36.0
Leucocitos (/mm ³)	4.000-11.000	<4.000 o >11.000	<4.000 o >11.000 y 5 bandas
PaO ₂ /FIO ₂	>240	-	<240
Microbiología (Gram)	Negativo	-	Positivo

sinusitis, inmunosupresión, exposición a los antibióticos u otros medicamentos).

La intubación endotraqueal elimina los sistemas naturales de defensa de la vía aérea. Quiere decir que, el establecimiento de la vía aérea artificial genera *per se* un riesgo variable de contaminación. La colonización microbiana de la tráquea se produce en casi dos tercios de los pacientes con ventilación mecánica dentro de las 24 horas siguientes a la intubación, y la proporción se eleva a partir de ahí. La colonización traqueal precede a la NAV en varios estudios y la neumonía se produce en el 10% a 20% de los pacientes colonizados. La aspiración de la orofaringe o la fuga de agentes patógenos de las bacterias alrededor del tubo endotraqueal es la principal vía de entrada de bacterias en la tráquea.

PREVENCIÓN DE LA NAV

Lavado de manos

A partir del conocimiento de que la práctica rutinaria del lavado de manos ha demostrado ser la principal barrera para la prevención de infecciones nosocomiales; el cumplimiento de esta conducta debe ser promovido e incluso exigido entre el personal de Fisioterapia que en su quehacer debe realizar maniobras de higiene bronquial que requieren la aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal. La evidencia para el lavado de manos como práctica preventiva en la aparición de NAV tiene una recomendación I-A.

Tubo endotraqueal, ventilación y neumotaponador

El tubo endotraqueal debe ser de tamaño adecuado y la presión del neumotaponador debe mantenerse en el volumen mínimo de oclusión para evitar la fuga de patógenos bacterianos hacia el tracto respiratorio inferior (evidencia II-B). La presión utilizada no debe inducir una lesión traqueal. Es decir, debe mantenerse por debajo de la presión de perfusión traqueal (20 a 24 cmH₂O).

Adicionalmente deben tenerse en cuenta otras recomendaciones relacionadas:

1. La intubación y la reintubación se deben evitar, si es posible, ya que aumentan el riesgo de NAV (evidencia II-A).
2. La ventilación no invasiva debe usarse siempre que sea posible en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria (evidencia I-A)
3. La intubación orotraqueal se prefiere sobre la intubación nasotraqueal para prevenir la sinusitis nosocomial y para reducir el riesgo de NAV, aunque la causalidad directa no ha sido probada (evidencia II-B).
4. El condensado contaminado debe ser cuidadosamente vaciado de los circuitos de ventilación. Se debe impedir su entrada al tubo endotraqueal o a los nebulizadores ubicados en la línea inspiratoria (evidencia II-A).
5. La reducción de la duración de la intubación y la ventilación mecánica puede prevenir la NAV y se puede lograr mejorando los protocolos para el uso de sedación y de aceleración del destete (evidencia II-A). Esta recomendación requiere el trabajo mancomunado del equipo (médico, fisioterapeuta, enfermero).
6. No hay evidencia consistente de que el uso de la higiene bucal con agentes antisépticos pueda reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilador, ni la estancia en UCI o la mortalidad global. Sin embargo, la concentración óptima y la formulación de agentes antisépticos para el cuidado oral sigue sin resolverse, al igual que el momento óptimo para el cuidado bucal. La evidencia recomienda que las instituciones incorporen el uso regular de un agente antiséptico oral en el cuidado rutinario de los pacientes que reciben ventilación mecánica como lavado con clorhexidina (evidencia I-B).
7. Los circuitos de los ventiladores no se deben cambiar de rutina para el control de la infección. La evidencia disponible sugiere que no hay daño al paciente y ahorro de costos considerables asociados con cambios del circuito ventilador en intervalos extendidos (> a 48 horas). La duración máxima de tiempo que los circuitos se pueden utilizar con seguridad se desconoce. La conducta de cambio semanal de circuitos parece ser la más conveniente en cuanto a costo-efecto sin aumentar la incidencia de NAV (evidencia I-A). La anterior recomendación de cambiar los circuitos del ventilador de forma rutinaria con base en la duración de su uso ha sido cambiado por el cambio basado en la inspección visual del circuito y/o el conocimiento de la contaminación de éste.
8. A pesar de que la evidencia disponible sugiere una menor tasa de NAV con humidificación pasiva que con humidificación activa, los humidificadores pasivos o intercambiadores de calor y humedad no siempre han reducido la incidencia de NAV, y por lo tanto, no pueden considerarse como una herramienta de prevención de la neumonía (evidencia I-B). Otras situaciones relacionadas con el uso de intercambiadores de calor y humedad (resistencia, volumen de espacio muerto, riesgo de oclusión de las vías respiratorias, dificultad para uso de nebulizadores) se oponen a una recomendación para el uso general de estos dispositivos. La decisión de utilizar un humi-

dicador pasivo no debe basarse exclusivamente en consideraciones de control de la infección (evidencia I-A).

9. No es necesario cambiar todos los días los intercambiadores de calor y humedad por razones de control de la infección. Pueden usarse de manera segura durante al menos 48 horas, y en algunas poblaciones de pacientes algunos dispositivos pueden ser utilizados por un máximo de una (1) semana (evidencia I-A).
10. La nueva evidencia sigue apoyando el uso de la aspiración subglótica para la prevención de la NAV en pacientes en quienes se espera una duración de la ventilación mecánica mayor de 72 horas. Las secreciones orales y subglóticas contribuyen de manera importante al desarrollo de NAV. Deben desarrollarse políticas y establecerse procedimientos para el manejo de estas secreciones que deben incluir un programa de cuidado bucal intermitente (es decir, a intervalos regulares y cuando se cambie la posición del paciente o del tubo) o la aspiración continua de las secreciones subglóticas (recomendación I-A).

Posición del paciente

Los pacientes deben mantenerse en posición semisentada (30 a 45 grados) y no en supino para evitar la broncoaspiración y la microaspiración, especialmente cuando se recibe la alimentación enteral. El grado de elevación debe ser medido (utilizando instrumentos validados o marcas de cama) y documentado cada 8 horas. Antes de bajar la cabecera del paciente a menos de 30° (por ejemplo, al transportar o durante el baño u otras condiciones

que lo requieran), las secreciones deben ser aspiradas por encima y por debajo del neumotaponador para prevenir microaspiración (evidencia I-A).

Con esta sencilla y económica estrategia se minimizan riesgos de broncoaspiración y neumonía nosocomial o NAV, al tiempo que se garantiza la mayor seguridad para el paciente.

LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

No se necesita evidencia para afirmar que la ventilación mecánica (VM) salva vidas. En cambio sí existe evidencia que sugiere que esta modalidad no fisiológica de soporte es causa potencial de daño pulmonar el cual se tipifica en cuatro componentes: *barotrauma*, *volutrauma*, *atelectrauma* y *biotrauma*, eventos originados en principio, por el estímulo físico sobre el pulmón, inherente a la VM (Figura 43.1).

Este estímulo físico sobre el pulmón genera lesión a través de dos mecanismos: 1. El *tipo de señal física* (presiones elevadas, volúmenes altos, sobredistensión de fin de inspiración y movimiento repetitivo entre posiciones de reclutamiento/colapso) y; 2. La *intensidad de la señal*, referida principalmente a su duración y frecuencia. La combinación de estos dos mecanismos puede generar daño mecánico en el pulmón (barotrauma y atelectrauma); alteración funcional de células del epitelio alveolar y el endotelio capilar que originan rupturas de la pared alvéolo-capilar por un fenómeno de estrés verdadero (volutrauma); e inducción de respuestas anómalas me-

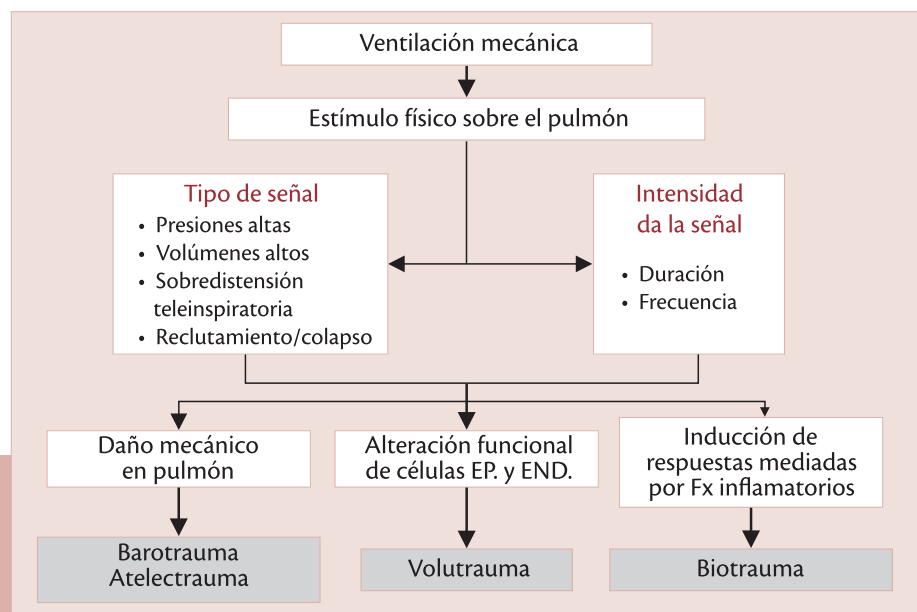


Figura 43.1. Representación simplificada de los efectos de la VM sobre el pulmón, caracterizados como lesión pulmonar asociada al ventilador (ver ampliación en el texto)

diadas por factores inflamatorios (biotrauma). Todas las situaciones descritas se agrupan en el término *lesión pulmonar inducida por el ventilador* (VILI, por *Ventilator-induced lung injury*).

BAROTRAUMA

Después de la neumonía asociada al ventilador, el evento adverso más frecuente de la ventilación mecánica con presión positiva intrapulmonar es el barotrauma; evento relacionado con el incremento de la presión inspiratoria máxima (PIM) y de la presión media en las vías aéreas, pero principalmente con el aumento de la presión de meseta o *plateau* (Pplat), contingencia que se incrementa si el paciente está recibiendo terapia con presión positiva al final de la espiración (PEEP) (Figura 43.2). Las primeras descripciones sistematizadas del evento fueron realizadas a comienzos de los años setenta.

Es notorio al observar la Figura 43.2, que a medida que aumenta el volumen, la sobredistensión aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la presión y la superación de su valor crítico (30-35 cmH₂O). No obstante, esta situación suele ocurrir durante la ventilación de pacientes “relativamente estables” desde el punto de vista de comportamiento de la vía aérea, es decir, en aquellos sujetos en quienes la resistencia del sistema se encuentra dentro de rangos de normalidad. Sin embargo, el barotrauma se puede presentar también en situaciones en las que se manejan bajos volúmenes pero alguna

circunstancia no fisiológica incrementa la resistencia no del pulmón, sino de la vía aérea y por lo tanto la presión también aumenta. En esta situación el riesgo obedecería más al aumento de la PIM que a la Pplat, aunque esta situación no es frecuente pues la PIM se alcanza en la vía aérea proximal y el ciclo inspiratorio se aborta por los mecanismos de seguridad del ventilador. El riesgo aparece si la presión se transmite distalmente.

La PIM puede ser baja, ubicarse en rangos normales, o ser elevada. Cuando es baja debe revisarse la efectividad de la ventilación para descartar desconexión o fugas. Si éstas no existen y se confirma un nivel ideal de ventilación la situación es ideal. Contrariamente, cuando la PIM es alta debe descartarse cualquier eventualidad que aumente la resistencia de la vía aérea (secreciones, broncoespasmo, excesivo volumen corriente, alta velocidad de flujo principalmente). Sin embargo, ante la elevación de la PIM el clínico debe monitorizar de inmediato que está sucediendo con la Pplat, puesto que si es normal, el trastorno se circunscribe casi exclusivamente a la vía aérea, pero si es elevada, la causa es una disminución de la distensibilidad, es decir, un aumento de la resistencia elástica con la consecuente aparición del riesgo de barotrauma.

A pesar del riesgo evidente de barotrauma provocado por el manejo de presión positiva intrapulmonar, esta complicación no se genera por el aumento aislado de la PIM sino principalmente por la elevación de la Pplat, puesto que esta última representa la presión alveolar media de

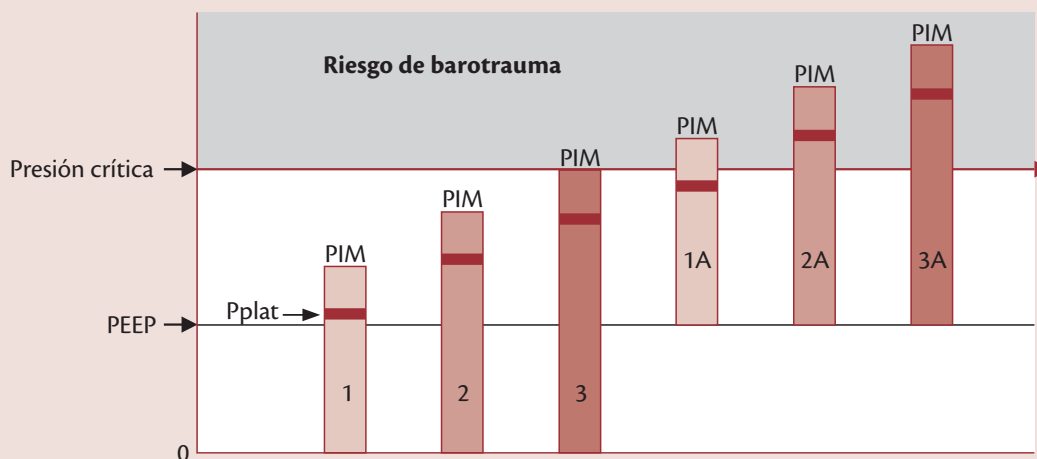


Figura 43.2. Representación esquemática y simplificada de la producción del barotrauma. Las barras 1, 2, y 3, representan diferentes volúmenes entregados con presión positiva, los cuales determinan la presión inspiratoria máxima (PIM, borde superior de la columna) y la presión de plateau (barra gruesa en la columna por debajo de la PIM). En el eje vertical se representan la presión cero (atmosférica), la PEEP y la presión crítica después de la cual se produce ruptura alveolar. Normalmente las presiones generadas por el volumen corriente (1 en la gráfica), el suspiro y/o volúmenes corrientes elevados (2 en la gráfica) y los incrementos súbitos en la PIM (tos, incremento por la movilización del paciente, entre otros) (3 en la gráfica) no generan el riesgo de barotrauma con efecto de ruptura si no superan la presión crítica. Sin embargo, al elevar la línea de base (PEEP) el riesgo de barotrauma aparece en VT (1A), en suspiro y volúmenes elevados (2A) y, por supuesto, en incrementos súbitos de la PIM (3A). Este riesgo se ha relacionado con el incremento en la presión de plateau por encima de 30-35 cmH₂O

fin de inspiración, es decir la máxima presión alcanzada en los pulmones en ausencia absoluta de flujo gaseoso hacia ellos, lo que en últimas equivale a medir la presión capaz de generar ruptura alveolar. Por lo general, se acepta como límite máximo de Pplat una cifra situada alrededor de los 35 cmH₂O pero idealmente bajo 30 cmH₂O, magnitud que si es superada, incrementa de manera significativa las posibilidades de barotrauma. La diferencia entre la PIM y la Pplat es normalmente de 5 a 10 cmH₂O, cifra que puede modificarse en algunas circunstancias:

1. La PIM y la Pplat tienden a aproximarse en caso de sobredistensión alveolar por atrapamiento de aire o aparición de Auto PEEP. En esta circunstancia aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la Pplat; por ejemplo, si la presión límite es de 40 cmH₂O y la Pplat se aproxima a ésta en menos de 5 cmH₂O (36 a 39) se supera la presión máxima de seguridad (35 cmH₂O).
2. La PIM y la Pplat tienden a alejarse (diferencia mayor que 10 cmH₂O) en aquellas condiciones que determinen un incremento rápido en la PIM (secreciones, broncoespasmo, obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, o uso de altas velocidades de flujo). En este contexto, las altas presiones observadas no se transmiten directamente a las unidades obstruidas pudiéndose presentar una situación en la que estas unidades se encuentran “protegidas” de la sobrepresión. No obstante, las altas presiones pueden transferirse a unidades no obstruidas, por lo que el riesgo de lesión aunque se minimiza, persiste.

La prevención del barotrauma asociado al incremento de la PIM es relativamente sencilla si se establecen: 1. Una presión límite de seguridad que no exceda en más de 10 cmH₂O a la presión de insuflación calculada para el paciente en condiciones ideales de ventilación mecánica y que esté preferiblemente bajo los 30 cmH₂O y, 2. El uso de “ventilación controlada por presión”; estrategias mediante las cuales la manipulación de cifras de presión seguras “garantiza” la utilización de rangos no productores de barotrauma. De esta afirmación se exceptúan aquellas condiciones en las que, así se usen magnitudes bajas de presión el riesgo es grande y evidente por la condición subyacente (cavernas, neumatoceles, enfisema pulmonar con presencia de bulas, quistes, entre otras).

El establecimiento de las dos estrategias descritas atrás, si bien impide la elevación de la PIM –y por lo tanto de la Pplat–, disminuye el VT generando riesgo de hipercapnia. No obstante, si el operador decide “proteger el pulmón” del barotrauma, es más adecuado utilizar la ventilación controlada por presión que el límite de segu-

ridad por alarma, puesto que con la primera estrategia la presión de insuflación se convierte en el parámetro básico de manejo al cual se adecuan los restantes parámetros, mientras que con la segunda, el límite de la inspiración es la alarma de sobrepresión, que si bien aborta el ciclo no exige taxativamente al operador la manipulación de otros parámetros.

La sospecha clínica de barotrauma pulmonar se puede establecer por un empeoramiento súbito del estado del paciente, sin que coexistan otros factores que lo expliquen. Taquicardia, hipotensión, inquietud y cianosis pueden indicar la aparición de un neumotórax, el cual desde el punto de vista clínico, se detecta por ausencia de ruidos respiratorios normales en el segmento pulmonar comprometido. Radiológicamente se advierte un aumento de la transparencia en el sitio del trauma con aparición bien definida del contorno pulmonar y con desviación de la tráquea al lado contrario del neumotórax.

Algunos pacientes sometidos a ventilación mecánica, son considerados de alto riesgo para presentar barotrauma debido a su enfermedad primaria. Estos pacientes son:

1. Pacientes con enfisema pulmonar centrolobulillar o panlobulillar. Estas formas parecen ser la base estructural del neumotórax espontáneo, por lo cual el riesgo de barotrauma con ventilación mecánica es alto.
2. Pacientes con quistes enfisematosos o enfisema pulmonar paraseptal.
3. Pacientes con patología que curse con atrapamiento aéreo (asma, EPOC, bronquiectasias, bronquiolitis)
4. Pacientes con neumonía bacteriémica estafilocócica
5. Pacientes con tuberculosis pulmonar con formación de grandes cavitaciones
6. Pacientes con historia de enfermedad pulmonar producida por inhalación de metales como cadmio y berilio.
7. Pacientes post quirúrgicos de toracotomía, o que han sido sometidos a toracocentesis.

En muchas circunstancias de la práctica, el barotrauma es un evento adverso prevenible o no prevenible o, una complicación de la enfermedad subyacente. Es importante tipificar el acontecimiento para generar estrategias de intervención que se reflejen en prácticas seguras. En la lectura recomendada “Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia” se establece como indicador de buena práctica en UCI una incidencia de barotrauma inferior al 5% de la fórmula: Número de pacientes en ventilador con barotrauma / número de pacientes en ventilación mecánica durante el período, todo multiplicado por 100 (Dueñas y Ortiz, 2009).

VOLUTRAUMA

Al margen de la causa que lleva a ventilación mecánica al paciente adulto, se han utilizado tradicionalmente en el cuidado respiratorio, ventiladores en los que el volumen corriente es el elemento básico del mecanismo cíclico del ventilador, independientemente de los demás parámetros de sostén ventilatorio.

Junto a los efectos benéficos del uso del VT alto (prevención de atelectasias e hipercapnia, disminución de la ventilación de espacio muerto), puede aparecer una complicación altamente deletérea ligada a su uso: El daño de la interfaz alvéolo capilar asociado a elevados valores de volumen corriente (VT) que produce fracturas por estrés en la interfase alvéolo capilar fenómeno conocido como Volutrauma. La utilización de altos volúmenes corrientes puede ocasionar a nivel de la membrana alvéolo capilar alteraciones ultraestructurales de gravedad variable. El agua extravascular pulmonar y los índices de permeabilidad de la microcirculación pueden incrementarse de una forma tal que generan graves trastornos de la función pulmonar.

La sobredistensión constante de una estructura elástica, cualquiera que ella sea, va generando modificaciones en principio imperceptibles del entramado tisular. El mantenimiento del microtraumatismo sobre el epitelio alveolar por administración de elevados volúmenes puede ocasionar lesiones alveolares difusas con destrucción de las células Tipo I y formación de membranas hialinas. También se ha demostrado que un VT alto produce alteraciones en el surfactante y aumento de la tensión superficial. Este último hecho puede producir un descenso en la presión que rodea a la microcirculación alveolar lo que aumentaría la presión transmural de estos vasos. Del mismo modo, la sobredistensión pulmonar provoca un aumento de la presión transmural de los vasos extralveolares lo que aumenta la filtración de líquido pulmonar.

Mecanismos de producción del volutrauma

Sí fisiológicamente existen notables diferencias regionales en la distribución de la ventilación y la perfusión, éstas se acentúan durante la VM debido principalmente a las modificaciones topográficas de las Zonas de West secundarias al decúbito y a la presentación heterogénea de los cambios patológicos en el ámbito pulmonar, en las que las regiones de comportamiento normal reciben la mayor cantidad del volumen liberado por el ventilador.

Por medio de este primer mecanismo –la sobredistensión alveolar– se produce el volutrauma, que genera ruptura alveolar, depleción del surfactante y disrupción

de la interfaz alvéolo capilar. Además, la hiperinflación de regiones normales produce “fracturas” de las paredes alveolares por estrés, situación que puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes.

Un segundo mecanismo de lesión está ligado a la necesidad de utilizar altas velocidades de flujo –para conservar la relación I:E– cuando se entregan volúmenes elevados. El impacto de altos caudales de flujo contra las paredes alveolares, puede ser el punto de inicio de la lesión pulmonar aguda; así como el golpe de las olas sobre un acantilado produce cambios sustanciales en la arquitectura de la costa, cambios que son mínimos en una playa tranquila, en la que el impacto del agua es leve.

Un tercer mecanismo se relaciona con el incremento en las presiones pico y de plateau alcanzadas al insuflar los pulmones con altos volúmenes corrientes. En este caso se incrementa el riesgo de barotrauma pero el factor causal es el uso de valores de VT elevados. Vale la pena anotar, que si el trauma es producido por el incremento en las presiones, el evento se denominará barotrauma, pero si el factor disparador de la complicación es el VT elevado, el evento será un volutrauma.

En resumen, son tres los mecanismos generadores de volutrauma:

1. La sobredistensión alveolar producida por altos volúmenes corrientes.
2. La utilización de altas velocidades de flujo.
3. Las altas presiones pico y de plateau secundarias a la utilización de volúmenes elevados.

Prevención del volutrauma

Como el primer mecanismo de producción de volutrauma es la sobredistensión alveolar, producida por la utilización de volúmenes corrientes elevados, la primera estrategia preventiva es el manejo de un valor de VT igual al fisiológico, es decir, alrededor de 6 ml/kg. Esta medida puede promover la aparición de atelectasias, por lo que el uso de PEEP resulta imperativo.

La hipoventilación reflejada en el incremento en la PaCO_2 puede presentarse como efecto adverso al usar valores fisiológicos de VT. No obstante, en ausencia de una clara contraindicación impuesta por el sistema cardiovascular y/o el Sistema Nervioso Central, “la hipercapnia permisiva” debe ser considerada e incluso instaurada como estrategia de ventilación con protección pulmonar, puesto que medidas alternativas como el incremento en la frecuencia respiratoria, conducen a aumento en la ventilación de espacio muerto, lo cual no es deseable.

Para prevenir la lesión pulmonar ligada al segundo mecanismo productor de volutrauma (el uso de altas ve-

locidades de flujo), deben considerarse dos estrategias: 1. La utilización de velocidades de flujo bajas, pero que permitan mantener una relación I:E favorable, estrategia fácil de instaurar si se considera que previamente se ha disminuido el VT, con lo que la velocidad de flujo puede ser manipulada; 2. La conservación de la velocidad de flujo inicial combinada con el incremento en el tiempo inspiratorio (TI), lo que permite minimizar el impacto del caudal volumétrico sobre las paredes alveolares. No obstante, esta estrategia puede inducir la aparición de Auto PEEP, puesto que la prolongación del TI se efectúa a expensas del tiempo espiratorio.

Para prevenir el volutrauma ligado al tercer mecanismo, (aumento de las presiones pico y de plateau), es válido intentar: 1. La utilización de una forma de onda desacelerante, con lo que las presiones se minimizan y, 2. Considerar modos ventilatorios controlados por presión, medida que permite tener control sobre la PIM. No obstante, con en estos modos se pueden maximizar las diferencias regionales de la ventilación, debido al “flujo preferencial” hacia zonas bien ventiladas de baja resistencia. Asimismo, los eventos obstructivos (desde el tubo endotraqueal hasta la vía aérea periférica) disminuyen significativamente la ventilación debido a que la presión límite se alcanza precozmente, en muchas ocasiones sin haber ventilado el alvéolo.

La utilización de suspiros automáticos debe ser discontinuada en pacientes con alto riesgo de desarrollar lesión pulmonar aguda, puesto que éstos imponen una exagerada carga volumétrica a las unidades alveolares enfermas.

Las afirmaciones anteriores apoyan el concepto de trauma asociado a volumen, el cual generalmente se manifiesta como un grave edema de permeabilidad altamente deletéreo. El conocimiento de los hechos anteriores es plenamente aceptado en la actualidad, por lo cual se utilizan ahora volúmenes corrientes que rara vez sobrepasan los 10 ml/kg. Es ideal la instauración de volúmenes entre 6 y 7 ml/kg.

ATELECTRAUMA

Uno de los mecanismos productores de VILI es el repetitivo movimiento alveolar entre dos posiciones extremas: desde una posición de subventilación, e incluso colapso parcial, hasta una posición de máxima ventilación, situación en la que la hiperinflación de regiones normales produce “fracturas” de las paredes alveolares por estrés, lo cual puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes. Debe considerarse que este fenómeno ocurre

en zonas “sanas del pulmón”; pero, ¿qué ocurre en las zonas parcialmente colapsadas? En un pulmón atelectásico o que maneje bajos volúmenes, la interfaz aire-líquido puede estar relativamente más proximal a las vías aéreas de conducción terminales que el alvéolo. La apertura de estas vías puede requerir altas presiones expansivas y el estrés producido por éstas podría causar importantes rupturas epiteliales.

Además de la hipótesis de apertura /colapso anotada arriba se han planteado otras hipótesis para explicar el atelectrauma, basadas principalmente en el conocimiento de que el colapso pulmonar favorece el llenado alveolar por líquido que puede dañar las células a este nivel; la inhibición de la síntesis de surfactante secundaria a la ventilación a bajos volúmenes y, el estrés regional producido por la reexpansión de regiones atelectásicas, adyacentes a regiones totalmente expandidas.

La PEEP protege las unidades subventiladas del movimiento repetitivo y traumático entre dos posiciones extremas (de subventilación a máxima apertura y viceversa), lo cual constituye la principal estrategia de prevención del atelectrauma (Figura 43.3).

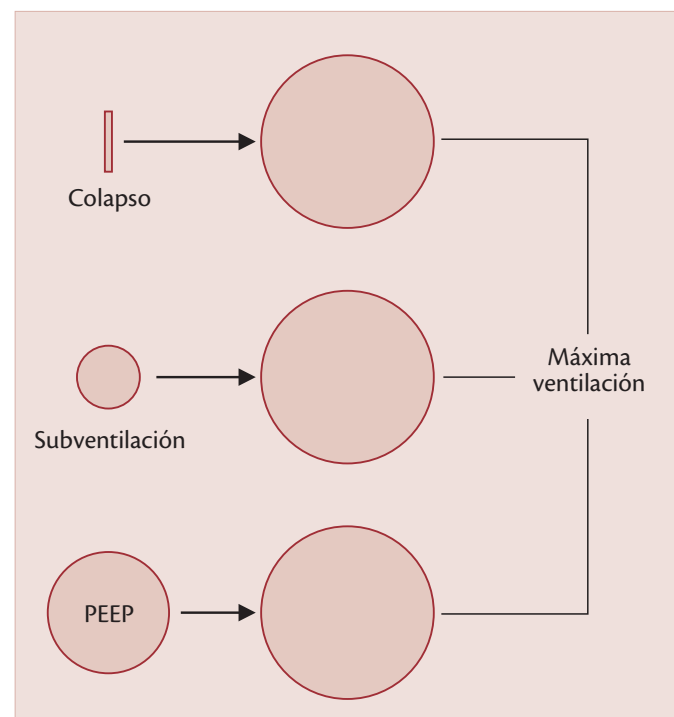


Figura 43.3. Representación de tres unidades con diferentes magnitudes de ventilación. Las tres logran ser insufladas hasta su máxima capacidad pero la de arriba inicia a partir de una posición de colapso y la del medio de una de subventilación, por lo que las fuerzas de cizallamiento son superiores. La unidad de abajo se encuentra protegida del atelectrauma por la PEEP

BIOTRAUMA

La complicación derivada del estrés mecánico producido por el proceso de reclutamiento/desreclutamiento alveolar, que genera una liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas) dentro del pulmón, ha sido denominada biotrauma, concepto que puede explicar por qué la mayoría de pacientes que mueren con SDRA fallecen por Disfunción Orgánica Múltiple más que por el compromiso pulmonar (Figura 43.4).

El biotrauma ocurre cuando la ventilación se entrega con un VT alto. La sobre-ventilación que resulta causa la activación del kappa B nuclear del factor NF-kappa B, seguida de la liberación de mediadores, particularmente de citoquinas proinflamatorias. Lecuona, demostró que la ventilación mecánica con altos volúmenes se asocia con reducción en la actividad de la Na-K ATPasa y reducción en la capacidad de aclarar el edema pulmonar por parte de los neumocitos tipo II. Con esto sugirió que la alteración estructural no solamente se asocia con edema pulmonar sino que además se reduce la capacidad del pulmón de resolver dicho edema a nivel del epitelio alveolar.

Nahum y Murphy sugieren que la ventilación con altos volúmenes y bajos niveles de PEEP pueden conducir

a translocación bacteriana, directamente del pulmón a la circulación sistémica. Esta afirmación posibilita una explicación al incremento en las infecciones nosocomiales en pacientes que reciben ventilación mecánica.

Independientemente del evento que genere la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, existe el riesgo potencial de disparar una compleja cascada de eventos, locales y/o sistémicos que pueden concluir en la liberación de mediadores inflamatorios, debido a que la superficie epitelial más grande del organismo es la pulmonar y a que los macrófagos alveolares, células que poseen reconocidas funciones en la inflamación, son las células no parenquimatosas más abundantes en el pulmón. Este fenómeno parece incrementarse cuando se utilizan estrategias ventilatorias con volúmenes corrientes altos y cualquier nivel de PEEP (como el volutrauma) o volúmenes bajos con niveles de PEEP bajos también. Por tales razones, el uso de un nivel de PEEP igual o mayor al punto de inflexión inferior de la curva presión volumen, combinado con volúmenes fisiológicos y una presión de plateau por debajo del punto de inflexión superior, conforman una medida eficaz de prevención del biotrauma, puesto que estas medidas reducen la producción de citoquinas. Varios estudios han comparado dos estrategias de venti-

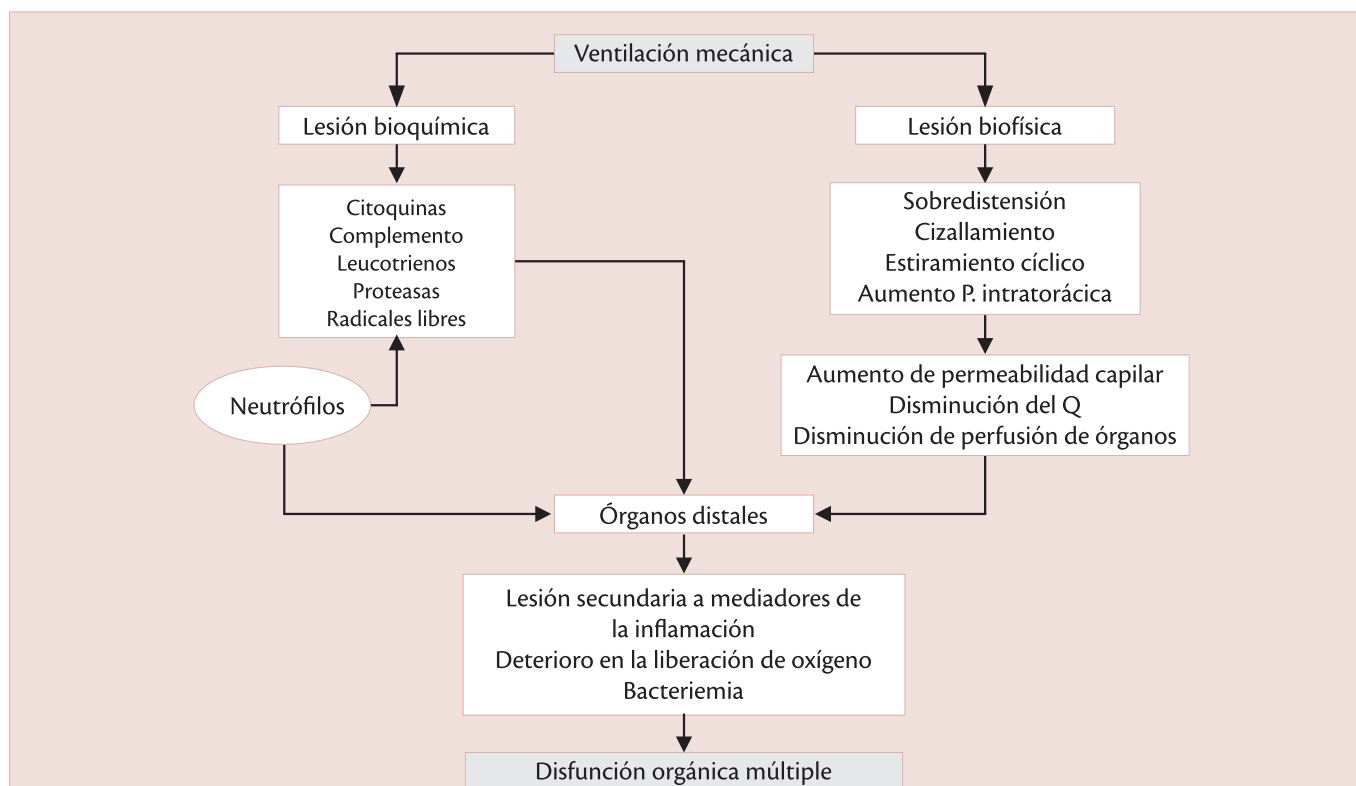


Figura 43.4 Cascada de eventos del biotrauma generado por la ventilación mecánica que pueden conducir a disfunción orgánica múltiple (Adaptada de Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116:10-15)

lación mecánica, una convencional y otra con protección de pulmón y han encontrado que el grupo de ventilación con protección pulmonar tuvo una notoria reducción en los niveles de citoquinas tanto del suero como del lavado broncoalveolar.

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DE LA PRESIÓN POSITIVA

Los efectos adversos de la presión positiva a nivel hemodinámico, están relacionados directamente con el aumento de las presiones intratorácica e intrapleural y su transmisión a las estructuras vasculares situadas en el tórax. Estos efectos son: disminución del retorno venoso, aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y alteración de las presiones vasculares centrales.

DISMINUCIÓN DEL RETORNO VENOSO

La inversión de las relaciones normales de presión durante la VM, provoca una disminución del flujo de las venas cavas hacia la aurícula derecha, lo que determina una disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho con la consecuente disminución de su volumen de eyección. Además, la post-carga del ventrículo derecho aumenta por el incremento de la presión intra-alveolar que se transmite a los capilares pulmonares. Como consecuencia, el flujo arterial pulmonar disminuye y puede producirse una dilatación del ventrículo derecho que provoca desviación del tabique interventricular hacia la izquierda. Estos hechos traen consigo una disminución del flujo aórtico sistémico con disminución del gasto cardíaco.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA SOBRE LA PRECARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO

En condiciones normales existen tres momentos en los que la presión intratorácica es igual a la atmosférica: al inicio de la inspiración, al final de ésta (que concuerda con el inicio de la espiración), y al final de la espiración (A en la Figura 43.5). En estos tres contextos, no se presenta oposición al retorno venoso puesto que la presión venosa central (PVC) es normalmente mayor que la atmosférica, esta última presente en la aurícula derecha. Al producirse la inspiración, las presiones en los alvéolos y en la aurícula derecha experimentan inicialmente un descenso para retornar luego a condiciones atmosféricas cuando la inspiración finaliza (B en la Figura 43.5). Esta condición fisiológica favorece el retorno venoso hacia

la aurícula como consecuencia del aumento transitorio del gradiente de presión entre esta cámara y las cavas. Al producirse un ciclo inspiratorio con presión positiva la presión intratorácica –y por tanto en la aurícula derecha– es *siempre mayor* que la atmosférica por lo que se conforma una condición no fisiológica de oposición al retorno venoso como consecuencia de la desaparición del gradiente de presión que normalmente lo favorece (C en la Figura 43.5). Sin embargo, en condiciones de normovolemia la PVC tiene una magnitud suficiente para producir el llenado de la aurícula derecha. Si esto no fuera así, la ventilación mecánica sería imposible. En condiciones de hipovolemia se genera un impacto significativo sobre la precarga del ventrículo derecho.

La situación descrita tiende a agravarse con el uso de PEEP debido a que la presión de la línea de base es siempre superior a la presión atmosférica (Figura 43.6), lo que genera una oposición verdadera al retorno por lo que el uso de este patrón de presión debe ser juiciosamente considerado especialmente en el paciente hipovolémico, condición que es probablemente desde el punto de vista fisiológico, la única contraindicación actual para el uso de la PEEP.

En consecuencia con todo lo expresado, la ventilación con presión positiva aumenta la resistencia al flujo que se dirige al lado derecho del corazón y la precarga del ventrículo derecho disminuye.

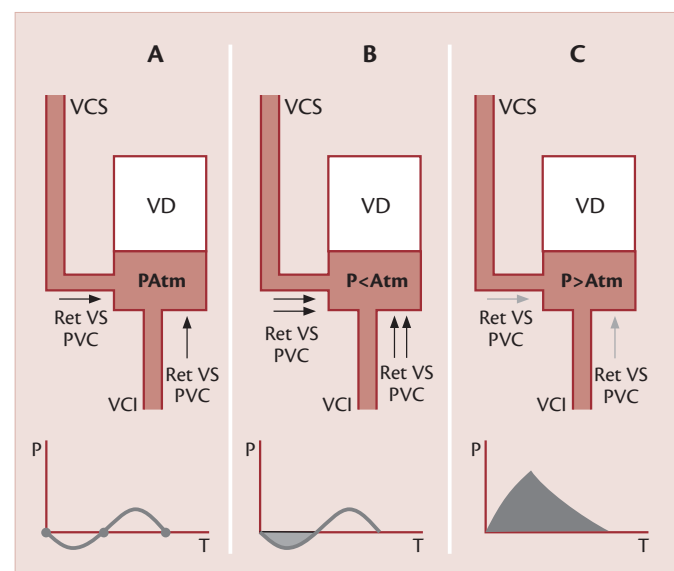


Figura 43.5. En A, se representan situaciones de reposo en las que el retorno venoso es normal. En B, la curva inferior representa la inspiración (área sombreada) que favorece –incluso aumenta– el retorno hacia la aurícula por disminución de la presión atmosférica. En C, se ilustra la modificación originada por la presión positiva que se opone al retorno venoso debido a condiciones supra-atmosféricas en la aurícula derecha

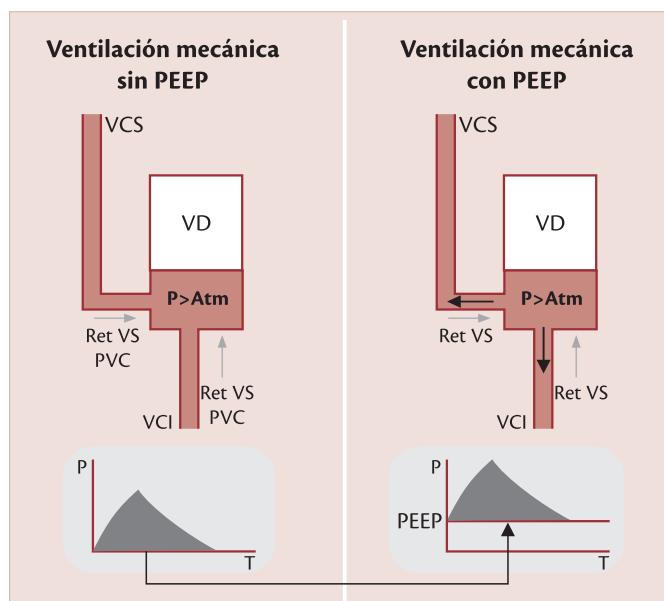


Figura 43.6. Representación esquemática del efecto de la PEEP sobre la precarga. A la izquierda se ilustra un ciclo de presión positiva sin PEEP y a la derecha uno con PEEP. El retorno venoso disminuye en esta última situación como consecuencia del aumento en la presión (mayor que la atmosférica), representada por la flecha que indica el nivel de la línea de base

EFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA SOBRE LA POSCARGA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El ventrículo derecho es muy sensible a los cambios de volumen pulmonar. Si es bajo, el pulmón se encontrará subventilado y la resistencia vascular pulmonar (RVP) aumenta como consecuencia de la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Si el volumen es normal, la RVP disminuye. Si el volumen es elevado y los alvéolos se hiperexpanden, se produce compresión capilar y aumento de la RVP (Figura 43.7). En consecuencia, la RVP aumenta cuando el pulmón está atelectásico o hiperexpandido y se produce aumento en la poscarga del ventrículo derecho (Figura 43.7). Durante la VM la presión positiva inspiratoria y la PEEP tienden a aumentar la poscarga por el incremento en la RVP originado en la sobre-expansión alveolar que comprime los capilares.

La poscarga del ventrículo derecho se modifica también en presencia de alcalosis (metabólica o respiratoria) la cual genera reducción de la presión arterial pulmonar (PAP) y disminución de la poscarga. La diferencia radica en que la alcalosis metabólica no compromete la precarga, en tanto que, la alcalosis respiratoria la disminuye como consecuencia del aumento de la presión intratorácica que suele acompañar la alcalosis (por aumento del VT o de la FR) (Figura 43.8).

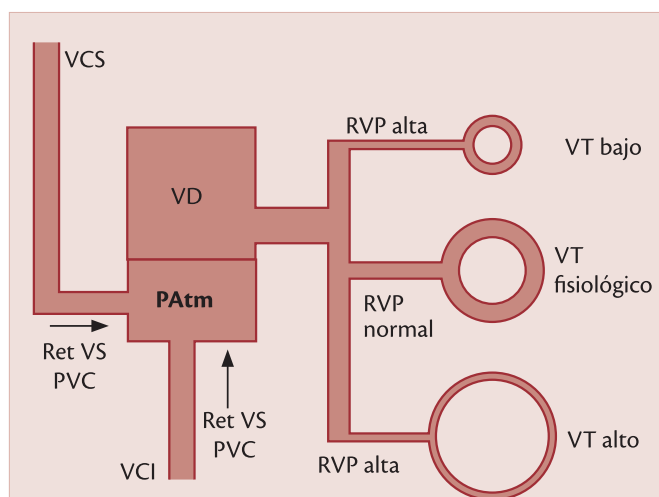


Figura 43.7. Representación esquemática del impacto del volumen sobre la RVP. En las dos situaciones extremas (VT bajo y VT alto) la RVP y la poscarga aumentan

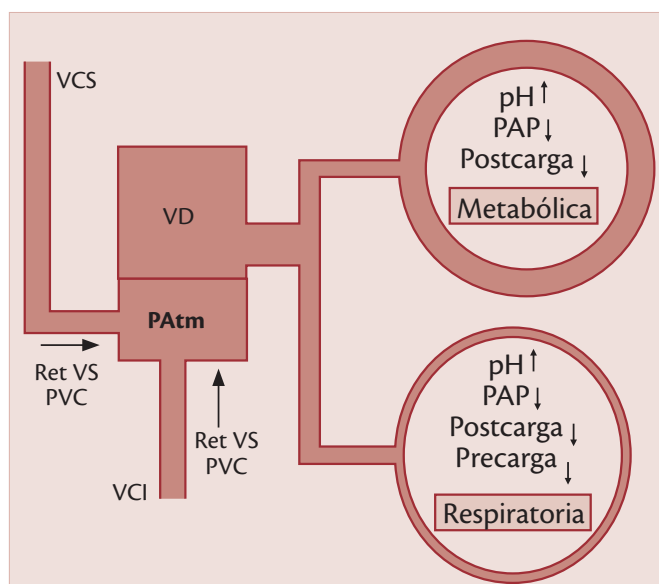


Figura 43.8. Representación esquemática del impacto de la alcalosis sobre la poscarga del ventrículo derecho. Si el fenómeno es de origen respiratorio, además disminuye la precarga

EFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA SOBRE LA PRECARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Durante la VM la precarga del ventrículo izquierdo disminuye por tres razones: 1. Por interdependencia ventricular, o el ventrículo izquierdo (VI) sólo expulsa el volumen recibido del ventrículo derecho (VD); 2. La elevación de la poscarga del VD y de su presión sistólica genera cambios en la disposición arquitectónica del tabique interventricular disminuyendo la distensibilidad

diastólica del VI; 3. El incremento en la presión intratorácica (PIT) por presión positiva genera una compresión directa sobre el VI.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA SOBRE LA POSCARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

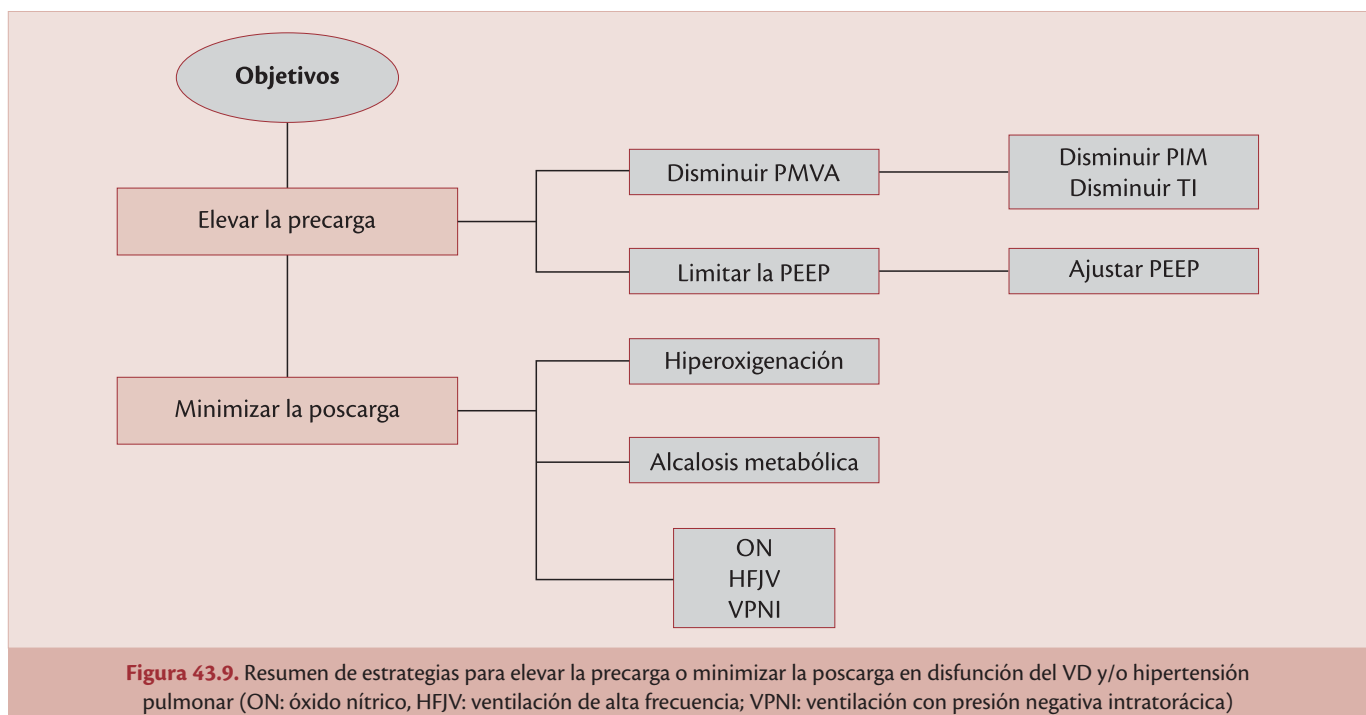
La poscarga del VI es dependiente de la tensión de la pared miocárdica, la cual a su vez es dependiente de la presión sistólica del VI. Dicha tensión se puede calcular mediante el establecimiento de la diferencia entre la presión sistólica del VI (PSVI) menos la presión intratorácica (PIT), en donde la PSVI corresponde a la presión arterial sistólica (PAS). Entonces, la tensión se reduce al disminuir la PAS o al aumentar la PIT. A partir del modelo descrito, si la PIT aumenta y la PSVI se mantiene constante con un volumen telediastólico del VI (VtelVI) normal, la tensión disminuye. Lo mismo ocurre aún con una disminución del VtelVI por disminución del retorno venoso observada usualmente con aumentos del PIT. De manera análoga, si la PIT disminuye con una presión arterial constante, la tensión de la pared del VI (poscarga) aumenta y, si la PIT disminuye y la presión se incrementa la poscarga también aumenta. Estas dos últimas situaciones dificultan la eyección del VI. Entonces, en resumen, los incrementos de la PIT disminuyen la poscarga y las disminuciones de la PIT la aumentan.

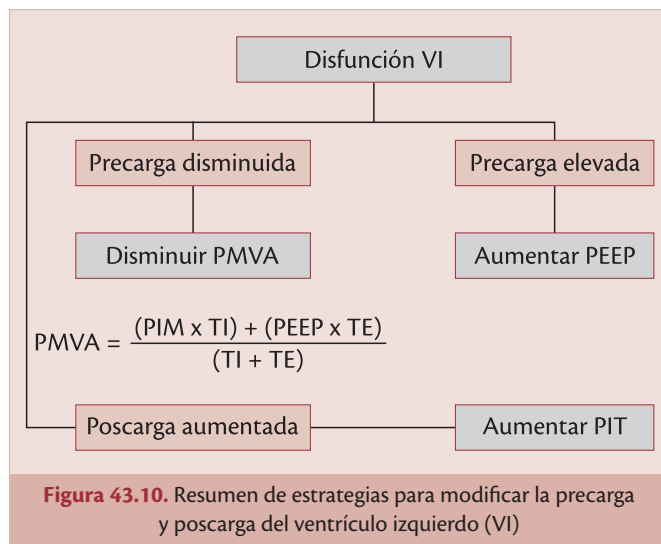
El conocimiento de las interacciones corazón-pulmón durante la ventilación mecánica puede servir al clí-

nico para ajustar los parámetros de sostén. En disfunción del VD y/o hipertensión pulmonar (HTP) los objetivos del soporte deben orientarse hacia la elevación de la precarga y disminución de la poscarga del VD (Figura 43.9). La precarga puede incrementarse disminuyendo la presión media en la vía aérea (PMVA) –disminuyendo la PIM y el TI–, y/o limitando la PEEP haciendo los ajustes requeridos. La poscarga se minimiza hiperoxigenando al paciente para producir disminución de la RVP por vasodilatación pulmonar o induciendo alcalosis metabólica. Otras medidas útiles son la utilización de óxido nítrico (ON), la ventilación de alta frecuencia (HFJV) y la ventilación con presión negativa (VPNI). En disfunción del VI, si la precarga está baja debe disminuirse la PMVA y si está elevada debe aumentarse la PEEP. Si la poscarga está aumentada debe incrementarse la PIT (Figura 43.10).

DISFUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Un factor causal de debilidad muscular en la UCI es la pérdida de la carga mecánica resultante del reposo prescrito u obligado, de la inmovilidad en cama y del desuso, lo que compromete, tanto a los músculos periféricos, como a los respiratorios. Quiere decir, que al margen de los efectos adversos de factores como la hiperglicemia, la desnutrición, la sepsis, la falla orgánica múltiple, el uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares, entre otros, la inmovilidad y el desuso del diafragma aso-





ciados a la VM, pueden *per se* generar disfunción del músculo. Esta descarga mecánica estimula una respuesta adaptativa compleja que se traduce en atrofia muscular y pérdida de fuerza específica. Un rasgo característico de esta descarga es la presencia del mismo número de filamentos gruesos de miosina pero menos filamentos de actina; por lo tanto, la fuerza por sección transversal es más baja. Cabe señalar que este proceso es distinto de la pérdida de filamentos gruesos de miosina que se observa en pacientes sépticos con falla orgánica múltiple, lo que confirma que la descarga es uno, pero no el único de los mecanismos causantes del problema. La descarga mecánica de los músculos puede causar tanto una disminución de la síntesis de proteínas como una aceleración de su degradación. La evidencia sugiere que estas respuestas son promovidas por desarrollo concurrente de estrés oxidativo causado por una mayor producción de especies reactivas de oxígeno.

El desuso da lugar a una atrofia muscular en la que habitualmente las fibras de tipo II son las que se ven más afectadas. Ultraestructuralmente, se observa en las fibras atroficas degeneración de las miofibrillas, aumento de glucógeno, aumento aparente de los mionúcleos y plegamientos de la membrana basal como consecuencia de la disminución del contenido ubicado por debajo de dicha membrana. Así, el desuso comporta una atrofia de las fibras musculares con fenómenos discretos de degeneración miofibrilar.

La descarga mecánica o la inactividad del diafragma en la UCI es un problema relevante. La VM controlada (CMV) prolongada, puede promover atrofia y disfunción contráctil. Tan sólo 18 horas de CMV pueden provocar atrofia diafragmática, tanto en modelos animales como en seres humanos. Los estudios en animales sugieren que

la VM con un modo de presión de soporte (PSV) puede limitar el catabolismo proteico inducido por el ventilador, pero las medidas de atrofia aún no se han realizado. La inactividad del diafragma es un problema grave, pero periodos cortos (5 minutos) de respiración espontánea durante la CMV tienen el potencial de retardar los efectos dañinos de la CMV sobre la disfunción de la contractilidad diafragmática. Así como el corto tiempo de CMV promueve atrofia muscular, su uso prolongado promueve una disminución tiempo-dependiente en la producción de fuerza diafragmática específica a frecuencias de estimulación máximas y submáximas. Un estudio en modelos animales encontró que la CMV pone a los músculos respiratorios en reposo y, después de 48 horas de VM, se encontró que la inactividad diafragmática provocó atrofia muscular y una disminución significativa de la fuerza muscular para todas las frecuencias de estimulación, excepto con 20 Hz. Seis horas de CMV se asocian con una disminución del 30% en la síntesis de proteínas y del 65% en la síntesis de proteínas de cadena pesada de miosina. La CMV prolongada activa varias proteasas en el diafragma, incluyendo la calpaína, la caspasa-3, y el sistema proteolítico de ubiquitina proteasoma. Con 6 horas de CMV puede ocurrir un aumento en los biomarcadores de daño oxidativo y la llave contráctil de miosina-actina es oxidada en el diafragma. Además, se produce una perturbación de óxido-reducción por el aumento de las especies reactivas de oxígeno y la disminución de la capacidad antioxidante del diafragma. El tratamiento en animales con un antioxidante puede impedir la atrofia diafragmática y la disfunción contráctil inducida por CMV.

En animales de experimentación, la capacidad del diafragma para generar presión se reduce en un 40-50% a los pocos días de instituir VM controlada, modo que permite poca o ninguna actividad diafragmática espontánea. La resistencia del diafragma también se compromete negativamente, reduciéndose la capacidad de mantener fuerza durante la inspiración resistiva. Estos hechos se producen de manera independiente a la actividad del sistema nervioso central y periférico. En modelos animales de disfunción diafragmática inducida por el ventilador (DDIV), el impulso nervioso de transmisión a nivel del nervio frénico y la unión neuromuscular se mantienen normales, y la contractilidad de fibras diafragmáticas aisladas (separadas de su *input* neural) se reduce drásticamente. Estas afirmaciones indican que los efectos nocivos de la VM sobre la función del diafragma, son principalmente el resultado de los cambios intrínsecos que se producen en las fibras del músculo. Esto es consistente con el hecho de que en la mayoría de pacientes con dificultades de destete del ventilador, el nivel de *input*

neural de los nervios al diafragma es en realidad mayor, pero la generación de fuerzas sin embargo, es reducida. También es claro que la pérdida de la capacidad del diafragma para generar fuerza no puede ser atribuida a la atrofia solamente, pues muchos estudios han demostrado que la pérdida de fuerza puede ser persistente, incluso después de corregir las reducciones en el área de sección transversal muscular.

Una serie de cambios histológicos y bioquímicos se han descrito en los diafragmas de animales con DDIV. Como ya se mencionó, éstos incluyen la atrofia de la fibra muscular, que parece a ser el resultado de la disminución en la síntesis de proteínas (32,33), así como de una mayor degradación de éstas, la remodelación de la fibra muscular que se manifiesta por las modificaciones estructurales y los cambios en las proteínas específicas del músculo, tales como la cadena pesada de miosina, la determinación miogénica del factor 1 (MyoD) y la miogenina, y signos de lesión muscular de fibras, que incluyen disrupción de las miofibrillas, aumento del número de estructuras vacuolares y anormalidad de las mitocondrias.

En un estudio de referencia, Levine y colaboradores (2008) evaluaron las muestras de biopsia del diafragma de adultos con muerte cerebral, donantes de órganos que habían sido sometidos a VM por períodos variables de tiempo (18-69 horas) antes de la donación y los compararon con muestras obtenidas de un grupo de control conformado por pacientes que fueron sometidos a cirugía torácica por lesiones benignas o cáncer de pulmón localizado (VM durante 2-3 horas). En comparación con el controles, las muestras de biopsia del grupo de donantes de órganos mostró una disminución del área transversal de fibras de contracción lenta y fibras de contracción rápida (atrofia), disminución de los niveles de glutatión (lo que sugiere mayor estrés oxidativo), y una mayor expresión activa de proteasas en el diafragma, la caspasa-3 y la ubiquitina ligasa E3 atrogén-1, y la proteína del músculo del dedo anular-1 (MuRF-1) (implicado en la proteólisis muscular). Varios de estos resultados se han confirmado por otro estudio similar, que además informó disfunción contráctil rápidamente progresiva y lesión diafragmática en los seres humanos con asistencia respiratoria mecánica. En conjunto, las conclusiones anteriores son notablemente similares a las que han sido documentados en modelos animales de DDIV.

Cabe señalar que la ventilación mecánica constituye una forma bastante singular de 'inactividad' del músculo, en el sentido que el diafragma es, al mismo tiempo, descargado mecánicamente, se encuentra eléctricamente en reposo, y se somete a cambios en la longitud de las miofibrillas por la inflación cíclica de pulmón o por la presión

positiva al final de la espiración (PEEP). El diafragma en sí es también singular. Normalmente está expuesto a presión medioambiental negativa a lo largo de la superficie pleural lo que potencialmente puede servir como un estímulo hipertrófico de estiramiento, que es eliminado por la aplicación de ventilación con presión positiva. Además, el diafragma es más activo que la mayoría de los músculos esqueléticos pues funciona constantemente sin periodos de reposo. Todos estos factores pueden ayudar a explicar la atrofia diafragmática rápida y la pérdida de fuerza que se observa durante la VM. Se estima que 12 horas de VM en ratas es aproximadamente equivalente a 96 horas de descarga mecánica de la musculatura del aparato locomotor en términos de las respuestas musculares que se pierden de manera inducida. La VM está asociada con un aumento en los marcadores de estrés oxidativo en el diafragma.

La SIMV, CPAP, APRV, BIPAP, son estrategias en las que está incluida la ventilación espontánea, lo que tiene implícito el trabajo del diafragma y otorga a estos modos importancia preventiva. En ventilación proporcional asistida (PAV) el modo detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con la demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador. En NAVA el sistema ofrece una asistencia inspiratoria proporcional a las demandas del paciente y es fundamentalmente un modo asistido de VM que se caracteriza por el hecho de que la señal utilizada para administrar y controlar la asistencia ventilatoria es la actividad eléctrica del diafragma. El mantenimiento y/o retorno a modos que minimicen el trabajo diafragmático atenúa la DDIV (concepto de reversibilidad).

EFFECTOS NEUROLÓGICOS DE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

Los efectos adversos a este nivel dependen de dos factores: 1. De la presión positiva propiamente dicha, y 2. Del mal manejo del ventilador.

En cuanto a la presión propiamente dicha, el riesgo más importante es el aumento de la presión endocraneana resultante de la disminución del retorno venoso. De otro lado, el mal manejo del ventilador determina variadas consecuencias entre las cuales se podrían citar como frecuentes:

- *Disminución del flujo sanguíneo cerebral por alcalosis respiratoria:* puede ocurrir en diferentes modos de ventilación. Si es durante ventilación controlada el problema se resuelve mediante la disminución de la

FR, el VT o el incremento del espacio muerto mecánico en el circuito del ventilador. Si ocurre durante la ventilación asistida se puede optar por alguna de las anteriores acciones.

- *Delirium*.
- *Cefalea*: constituye un signo precoz de toxicidad por oxígeno, pero el diagnóstico diferencial resulta muy difícil en el paciente crítico.
- *Fatiga e irritabilidad emocional*: generalmente es consecuencia de trastornos en el sueño que conducen a privación.
- *Desorientación secundaria a hipoxemia*.
- *Ansiedad y depresión* resultantes de la falta de independencia y del concepto subjetivo de invalidez.
- *Miedo a morir por asfixia*: puede presentarse durante la succión endotraqueal o en casos fortuitos de desconexión del ventilador, en los cuales no se actúa con rapidez.
- *Dependencia psicológica* del ventilador.

En general, se debe establecer una relación de mutua confianza entre el personal de cuidado respiratorio y el paciente, con el objeto de minimizar estos efectos adversos que en últimas perjudican su recuperación.

Es importante recordar, que cuando se presenta “lucha contra el ventilador” ésta generalmente es el resultado de una demanda no satisfecha, lo cual se soluciona mediante una rápida y eficaz valoración del paciente, con la posterior modificación de los parámetros ventilatorios a niveles adecuados. Cabría recordar aquí, que “el ventilador posee perillas de control de alto rango. El paciente no las tiene”.

En el enfermo con edema cerebral la hiperventilación se utiliza solamente como medida de recate. Sin

embargo, ésta aún continúa siendo una afirmación que suscita mucha controversia debido a que los cambios hemodinámicos inducidos por la ventilación mecánica pueden eventualmente disminuir la presión de perfusión cerebral (PPC) por el aumento en la presión de la vena cava superior, secundaria a la alteración en las presiones intrapleurales e intratorácicas. Entonces, si a un paciente con incremento en la presión intracraneana y disminución de la distensibilidad cerebral se le agrega reducción de la presión arterial, ocurrirá una caída importante de la PPC, hecho que puede ser más deletéreo que el edema cerebral mismo.

En la actualidad, resulta injustificable la narcosis inducida por retención de CO_2 secundaria a hipoventilación. Si el paciente es monitorizado estrechamente, –lo cual es obligatorio– la aparición de taquicardia u otros síntomas sugestivos de hipercapnia, deben poner en alerta al personal de cuidado intensivo sobre la probabilidad de acidosis respiratoria.

EFECTOS RENALES DE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA

A nivel renal, los riesgos de la aplicación de presión positiva están relacionados con la disminución del volumen minuto cardíaco, que provoca secundariamente una disminución del flujo sanguíneo renal con redistribución de éste hacia la nefrona yuxtamedular, lo que determina retención de agua y sodio (Na) con pérdida de potasio (K). Además, factores como secreción de hormona antidiurética por activación de osmorreceptores y barorreceptores por la presión positiva, determinan los efectos adversos de la ventilación mecánica.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué efectos produce la intubación endotraqueal (IE)?

2

¿Cuáles son las principales estrategias preventivas de la neumonía asociada al ventilador?

3

¿Qué es barotrauma?

4

¿Qué es volutrauma?

5

¿Qué es atelectrauma?

6

¿Qué es biotrauma?

7

¿Cuáles son los principales efectos adversos de la presión positiva a nivel hemodinámico?

8

¿Puede la ventilación mecánica generar disfunción del músculo diafragma?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 600.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Afanador C.E., Donado J. H, Cadavid C.A. Factores de riesgo para neumonía asociada al ventilador en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín: estudio de casos y controles. *Med UPB* 2008; 27(1):25-32.
- Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM, *et al.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
- Anzueto A, Peters JL, Tobin MJ, *et al.* Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med* 1997; 25:1187-1190.
- Arbogast S, Smith J, Matuszczak Y, *et al.* Bowman-birk inhibitor concentrate prevents atrophy, weakness, and oxidative stress in soleus muscle of hindlimb unloaded mice. *J Appl Physiol* 2007; 102: 956-964.
- Baeza OR, Wagner RB, Lowery BD. Pulmonary hyperinflation. A form of barotrauma during Mechanical ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:790-805.
- Bernard N, Matecki S, Py G, *et al.* Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intensive Care Med* 2003; 29:111-118.
- Bettters JL, Criswell DS, Shanely RA, *et al.* Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:1179-1184.
- Calandra T, Cohen J. International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2005; 33:1538-1548.
- Carney D, DiRocco J, Nieman G. Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33:S122-128.
- Caruso P, Carnieli DS, Kagohara KH, Anciães A, Segarra JS, Deheinzelin D. Trend of maximal inspiratory pressure in mechanically ventilated patients: predictors. *Clinics*. 2008;63(1):33-8.
- Castel A. Tejido muscular. Consulta: 23/05/2011. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Tutorial/tejidos_archivos/Page825.htm
- Chambers MA, Moylan JS, Reid MB. Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med* 2009; 37(Suppl): S337-S346.
- Cook D, De Jonghe B, Brochard L, Brun-Buisson C. Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. *JAMA* 1998 ;279:781-787.
- Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. El Manual Moderno. 2 ed., 2008.
- DeRuisseau KC, Kavazis AN, Deering MA, *et al.* Mechanical ventilation induces alterations of the ubiquitin-proteasome pathway in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2005; 98:1314-1321.
- DeRuisseau KC, Shanely RA, Akunuri N, *et al.* Diaphragm unloading via controlled mechanical ventilation alters the gene expression profile. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1267-1275.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157:294-323.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G., *et al.* High insufflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-1164.
- Dueñas C., Ortiz G. Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2009; (9): Supl 2.
- Falk DJ, DeRuisseau KC, Van Gammeren DL, *et al.* Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2006; 101:1017-1024.
- Futier E, Constantin JM, Combarret L, *et al.* Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care (Lond)* 2008; 12:R116.
- G Le Bourdellés. Efectos de la ventilación mecánica sobre las propiedades contráctiles de los músculos respiratorios. En: Net A, Mancebo J, Benito S (eds.). *Retirada de la ventilación mecánica*. Madrid: Springer, 1995.
- Gayan-Ramirez G, De Paepe K, Cadot P, *et al.* Deterimental effects of short term mechanical ventilation on diaphragm function and IGF-I mRNA in rats. *Intensive Care Med* 2003; 29:825-833.
- Gayan-Ramirez G, Testelmans D, Maes K, *et al.* Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med* 2005; 33:2804-2809.
- Griffiths RD, Hall JB. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2010; 38:779-787.
- Jaber S, Chanques G, Jung B, *et al.* Mechanical ventilation decreases diaphragm force, induces muscular injury and stimulates proteolytic pathway: *in vivo* and *in vitro* human study (abstract). *Proceedings of Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists* 2009; A365
- Kim Won Young, Suh Hee Jung, Hong Sang-Bum, *et al.* Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*: POST COPYEDIT, 23 June 2011, doi: 10.1097/CCM.0b013e3182266408
- Kumar A, *et al.* Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1973; 1:181-186.
- Le Bourdellés G, Viies N, Boczkowski J, *et al.* Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1539-1544.

- Lecuona E, Saldias F, Comellas A, *et al.* Ventilator-associated lung injury decreases lung ability to clear edema in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:603-609.
- Levine S, Nguyen T, Taylor N, *et al.* Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008; 358:1327-1335.
- Maes K, Testelmans D, Powers S, *et al.* Leupeptin inhibits ventilator-induced diaphragm dysfunction in rats. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:1134-1138.
- Marino P. ICU Book. 3^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007
- McClung J. Antioxidant administration attenuates mechanical ventilation induced rat diaphragm muscle atrophy independent of protein kinase b (pkb Akt) signalling. *J Physiol* 2007; 585:203-215.
- McClung JM, Kavazis AN, DeRuisseau KC, *et al.* Caspase-3 regulation of diaphragm myonuclear domain during mechanical ventilation-induced atrophy. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:150-159.
- McClung JM, Whidden MA, Kavazis AN, *et al.* Redox regulation of diaphragm proteolysis during mechanical ventilation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 294:R1608-R1617.
- Murphy DB, Cregg N, Tremblay L, Engelberts D, Laffey JG, Slutsky AS, *et al.* Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxin. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:27-33.
- Muscledere J.G, Mullen J.B.M, Gan K, *et al.* Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327-1334.
- Nahum A, Hoyt J, Schmitz L, *et al.* Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit Care Med* 1997; 25:1733-43.
- O'Craining D, Di Chonghaile M, Higgins B, *et al.* Bench to bedside review: permissive hypercapnia. *Crit Care* 2005; 9: 51-59.
- Petrof BJ, Jaber S, Matecki S Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Current Opinion in Critical Care* 2010, 16:19-25.
- Philippou A, Halapas A, Maridaki M, *et al.* Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions* 2007; 7:208-218.
- Plotz F.B, Slutsky A.S, van Vught A.J, Heijnen C.J. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intensive Care Med* 2004, 30:1865-1872.
- Powers S, Kavazis AN, Levine S. Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit Care Med* 2009; 37(Suppl):S347-S353.
- Powers SK, Kavazis AN, McClung JM. Oxidative stress and disuse muscle atrophy. *J Appl Physiol* 2007; 102:2389-2397.
- Powers SK, Shanely RA, Coobes JS, *et al.* Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2002; 92:1851-1858.
- Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, *et al.* Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic blind bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:117-20.
- Racz GZ, Gayan-Ramirez G, Testelmans D, *et al.* Early changes in rat diaphragm biology with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:297-304.
- Radell P, Edstrom L, Stibler H, *et al.* Changes in diaphragm structure following prolonged mechanical ventilation in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:430-437.
- Radell PJ, Remahl S, Nichols DG, *et al.* Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med* 2002; 28:358-364.
- Ranieri VM, AM Suter, Tortosa D, *et al.* El efecto de la ventilación mecánica en la liberación pulmonar y sistémica de mediadores inflamatorios en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo. *JAMA* 1999; 282
- Rea-Neto A, M Youssef N.C, Tuche F, *et al.* Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Critical Care* 2008, 12:R56.
- Rennie M. Anabolic resistance in critically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 37(Suppl): S398-S399.
- Restrepo MI, Kollef MH, Morrow LE, *et al.* Ventilator-associated infections. Presented at: Annual Meeting of the American College of Chest Physicians; October 31, 2005; Montreal, Quebec.
- Sandri M. Apoptotic signaling in skeletal muscle fibers during atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5:249-253.
- Sassoon CS, Caiozzo VJ, Manka A, *et al.* Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 2002; 92:2585-2595.
- Sassoon CS, Zhu E, Caiozzo VJ. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:626-632
- Shanely RA, Van Gammeren D, DeRuisseau KC, *et al.* Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:994-999.
- Shanely RA, Zergeroglu MA, Lennon SL, *et al.* Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1369-1374.
- Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116:10-5.
- Smith MA, Reid MB. Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol* 2006; 151:229-241.

- Steinberg J, Schiller HJ, Halter JM, Gatto LA, Dasilva M, Amato M, McCann UG, Nieman GF. Tidal volume increases do not affect alveolar mechanics in normal lung but cause alveolar overdistension and exacerbate alveolar instability after surfactant deactivation. *Crit Care Med* 2002; 30:2675-2683.
- Taillandier D, Aurousseau E, Meynial-Denis D, *et al.* Coordinate activation of lysosomal, CA 2_v-activated and ATP-ubiquitin-dependent proteinases in the unweighted rat soleus muscle. *Biochem J* 1996; 316:65-72.
- Tejerina E, Frutos-Vivar F, Restrepo MI, Anzueto A, Abroug F, Palizas F, González M, D'Empaire G, Apezteguía C, Esteban A. Internacional Mechanical Ventilation Study Group: Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care* 2006; 21:56-65.
- The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 2000; 342: 1301-1308.
- Tobin MJ, Franco Laghi F, Jubran A. Ventilator-induced respiratory muscle weakness. *Ann Intern Med*. 2010; 153(4): 240-245.
- Tobin MJ, Laghi F, Brochard L. Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol* 2009; 107:962-970.
- Torpy J.M., Lynn C, Glass R.M. Ventilator-Associated Pneumonia *JAMA*. 2007; 297:1616.
- Tremblay LN, Slutsky AS: Ventilator-induced injury: barotrauma and biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 1998; 110:482-488.
- Tschumperlin DJ, Oswari J, Margulies AS. Deformation-induced injury of alveolar epithelial cells. Effect of frequency, duration, and amplitude. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:357-362.
- Van Gammeren D, Falk DJ, DeRuisseau KC, *et al.* Reloading the diaphragm following mechanical ventilation does not promote injury. *Chest* 2005; 127: 2204-2210.
- Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:336-341.
- Whidden MA, McClung JM, Falk DJ, *et al.* Xanthine oxidase contributes to mechanical ventilation-induced diaphragmatic oxidative stress and contractile dysfunction. *J Appl Physiol* 2009; 106:385-394.
- Yang L, Bourdon J, Gottfried SB, *et al.* Regulation of myosin heavy chain gene expression after short-term diaphragm inactivation. *Am J Physiol* 1998; 274:L980-L989.
- Yang L, Luo J, Bourdon J, *et al.* Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1135-1140.
- Zergeroglu, MA, McKenzie MJ, Shanely RA, *et al.* Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2003; 95:1116-1124.
- Zhu E, Sassoon CS, Nelson R, *et al.* Early effects of mechanical ventilation on isotonic contractile properties and MAF-box gene expression in the diaphragm. *J Appl Physiol* 2005; 99:747-756.

Ventilación mecánica no invasiva

William Cristancho Gómez

Indicaciones y contraindicaciones	557
Recomendaciones generales	557
Elección del equipo	558
Máscara nasal	559
Máscara facial	559
<i>Helmet</i> (casco)	559
Selección del modo ventilatorio	560
Duración del tratamiento	560
 Ejercicios de autoevaluación	 561
Lecturas recomendadas	562

LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI) se constituye en una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones específicas; igualmente requiere que se interpongan interfaces entre el ventilador y el paciente para garantizar los beneficios. Los criterios de inclusión más relevantes son: disnea (de moderada a grave, pero sin insuficiencia respiratoria), taquipnea (> 24 respiraciones/min), aumento del trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios, respiración con labios fruncidos), hipercapnia (acidosis respiratoria: pH entre 7.10 y 7.35), hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Está indicada principalmente en falla respiratoria hiper-cápica o hipoxémica, falla respiratoria aguda posextubación, pacientes en espera de trasplante pulmonar, pacientes no candidatos a intubación (enfermedades terminales con una causa reversible de falla respiratoria aguda, deseo de no ser intubados, órdenes de no-resucitar), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC. Aunque se mencionan múltiples indicaciones, la evidencia más fuerte para su uso, son la EPOC exacerbada, el edema pulmonar cardiogénico y la ventilación del paciente inmunosuprimido (Figura 44.1).

La VMNI es más eficaz en la prevención de la intubación endotraqueal en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) debida a la EPOC que en la debida a otras causas. Las indicaciones para la VMNI tienen un nivel de evidencia I con grado de recomendación A para la EPOC, el edema pulmonar cardiogénico y la ventilación de pacientes inmunocomprometidos. Para la EPOC exacer-

bada existen sin embargo, algunos criterios de exclusión (Tabla 44.1).

Existen contraindicaciones absolutas, relativas y limitaciones para la VMNI (Tabla 44.2).

RECOMENDACIONES GENERALES

El paciente debe estar alerta y cooperador. Una excepción son los pacientes EPOC con narcosis por hipercapnia, en los cuales se puede intentar un primer paso de terapia con broncodilatadores para abrir las vías aéreas y mejorar en el tiempo más corto posible la hipercapnia. Una vez revertido el cuadro de bajo nivel de conciencia continuar con cooperación del paciente. De hecho la ma-

Evidencia VMNI	
A	Exacerbación EPOC EAP Cardiogénico Inmunosupresión
B	Asma NAC/EPOC IRA postoperatoria Weaning/EPOC
C	Fibrosis quística NAC/No EPOC OVAS SAOS SDRA Trauma

Figura 44.1. Resumen de la evidencia para el uso de ventilación no invasiva (EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EAP: edema agudo de pulmón), NAC: neumonía adquirida en la comunidad, IRA: insuficiencia respiratoria aguda, OVAS: obstrucción de vía aérea superior, SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño, SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda)

Tabla 44.1. Criterios de selección y de exclusión de la VMNI en la EPOC exacerbada

Criterios de selección	Criterios de exclusión
Disnea de moderada o grave intensidad con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.	Paro respiratorio
Acidosis moderada-grave ($\text{pH} \leq 7.35$) y/o hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg)	Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio).
Frecuencia respiratoria > 25 por minuto	Alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador
	Alto riesgo de aspiración
	Secreciones viscosas o copiosas
	Cirugía facial o gastrointestinal reciente
	Traumatismo craneo facial
	Anormalidades nasofaríngeas
	Quemaduras
	Obesidad extrema
	Neumotórax

Tabla 44.2. Contraindicaciones y limitaciones de la VMNI

Contraindicaciones		Limitaciones
Absolutas	Relativas	
- Coma - Paro cardíaco - Paro respiratorio - Cualquier situación que requiera intubación inmediata - Trauma facial	- Inestabilidad cardíaca (choque y necesidad de apoyo vasopresor, arritmias ventriculares, infarto agudo de miocardio complicado). - Sangrado gastrointestinal, vómitos intratables y / o hemorragia incontrolable. - Cirugía de tercio superior de esófago - Cirugía gástrica (¿?) - Incapacidad para proteger las vías respiratorias (tos de mala calidad, discapacidad para deglutir, mal manejo de secreciones, depresión del estado de conciencia) - Epilepsia - Potencial para la obstrucción de las vías respiratorias superiores (cabeza y cuello amplio, cualquier tumor con compresión extrínseca v de la vía aérea. - Angioedema o anafilaxia que comprometa la vía aérea	Ejecución: - Curva de aprendizaje del personal - Tiempo de Fisioterapia respiratoria - Riesgos de retraso en el tratamiento definitivo

oría de estos pacientes mejorarán su estado mental en los 30 minutos de una VNI efectiva, y solamente una minoría requerirá intubación.

Aunque hay pocos estudios que han remarcado la posición óptima que debe tener un paciente en VNI, parece más conveniente mantenerlo semi-incorporado (al menos el cabecero de la cama > 45°). Con esto se minimiza el riesgo de aspiración e incluso puede hacer la VNI más efectiva (consiguiéndose en esa posición un mayor volumen corriente.

ELECCIÓN DEL EQUIPO

En la práctica fisioterapéutica deben tenerse en cuenta algunas recomendaciones operacionales durante la VMNI. Una vez decidida la instauración de la terapia, debe alistarse el equipo y debe verificarse su óptimo funcionamiento –tanto de parámetros como de alarmas– así como la esterilidad de los circuitos que se utilizarán. Se explica de manera comprensible el procedimiento al paciente y se realizan los procesos de Fisioterapia relacionados con examinación y evaluación, prestando particular interés a los reportes de gases sanguíneos pero sin descuidar los datos relevantes de historia clínica y examen físico; los hallazgos de esta primera fase deben registrarse y servirán de base para el monitoreo posterior. Luego se dispone la cabecera de la cama a 30-45 grados de elevación y se coloca la interfaz elegida y adecuada para el paciente, verificando un grado de confort apropiado. Se adosa la máscara contra la cara del paciente y se sujeta con el arnés evitando ejercer excesiva presión y utilizando siempre un parche hidrocolide en los sitios de contacto, especialmente sobre el dorso de la nariz. Se inicia la VMNI con presiones inspiratorias y espiratorias bajas (IPAP: 10 cmH₂O y EPAP:

4-5 cmH₂O) en modo espontáneo. Si se utiliza CPAP más PSV, se instaura una CPAP de inicio baja (5 cmH₂O) y una PSV que facilite adecuada ventilación minuto, referida a VT fisiológico y FR baja. El oxígeno se suministra de acuerdo a las metas de oxigenación definidas por el equipo de UCI. En este momento de inicio, la adecuación de los parámetros es crítica, pues si no se observan signos de mejoría deben reajustarse con el objeto de disminuir la frecuencia cardíaca y respiratoria y obtener mejoría en la SaO₂. Es importante detectar como causas de no mejoría las fugas alrededor de la interfaz. Deben controlarse gases arteriales como mínimo 4 horas después del inicio de la terapia para redefinir conductas. La mayoría de estas recomendaciones tienen un nivel de evidencia A.

La interfaz elegida debe cumplir dos condiciones: 1. Óptimo confort del paciente y, 2, Ausencia de fugas. Es entonces indispensable contar con todas las posibilidades para descartar como causa de fracaso de la VNI, la elección de un sistema inapropiado.

Algunos inconvenientes pueden presentarse durante la VNI. Las fugas de aire y la desestabilización de la interfaz suelen presentarse con frecuencia. Además, se han reportado asfixia por pérdida de flujo o desconexión del circuito, aumento del trabajo respiratorio por inadecuada instauración de parámetros principalmente por niveles de presión inapropiados, alteración de la integridad cutánea a nivel facial y nasal; aerofagia, distensión gástrica, disminución de la movilidad diafragmática y riesgo de broncoaspiración; sequedad nasal y bucal importante e impactación de secreciones por humidificación inadecuada; irritación ocular por fugas que inciden sobre ellos; dificultad del drenaje de secreciones (potencial causa de atelectasia); intolerancia, sensación de claustrofobia, dependencia y contaminación del sistema.

En general, los factores que predicen el éxito o fracaso de la VMNI incluyen la persistencia de la acidosis después de 1-4 horas de tratamiento y la gravedad de la enfermedad subyacente o del evento desencadenante de la exacerbación. En pacientes con falla respiratoria hipoxémica, los factores predictores de la necesidad de intubación endotraqueal incluyen edad, severidad del evento desencadenante, el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, y la presencia o ausencia de neumonía y/o SDRA. La gravedad del evento desencadenante tanto en la falla hipercápnica como en la hipoxémica, se ha correlacionado con altos valores de APACHE II. La VMNI también puede fracasar por el rechazo del paciente al tratamiento. La elección depende de la tolerancia clínica. Al menos en teoría cada tipo de equipo tiene ventajas e inconvenientes.

Existen variadas formas de aplicación de la VMNI (Figura 44.2).

MÁSCARA NASAL

Dentro de las principales ventajas se encuentran la adición de menos espacio muerto, menor sensación de claustrofobia, se minimizan potenciales complicaciones en caso de vómitos y permite la expectoración. Los inconvenientes que pueden presentarse son pérdida de la efectividad cuando se abre la boca, produce aerofagia y distensión gástrica, aumenta el tiempo invertido por el personal de Fisioterapia, y pueden presentarse lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz llegando a producir incluso necrosis. Por lo general, las máscaras usadas poseen un cojín de aire que minimiza el riesgo de lesión; sin embargo, en pacientes con piel débil esta cualidad no es suficiente para prevenir el daño por lo que se utilizarán barreras de protección similares a las descritas atrás, o

puede optarse por una interfaz que no toque la piel, tipo casco. La omisión de las prácticas seguras puede generar lesiones en la piel y problemas legales.

MÁSCARA FACIAL

Es ventajosa en el paciente disneico que suele respirar por la boca; este tipo de aditamento elimina la resistencia nasal. Los inconvenientes que pueden generarse son mayor sensación de claustrofobia, mayor complicación en el manejo de la tos o vómitos, puede producir aerofagia y distensión gástrica y, como el sistema anterior, puede producir lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz.

HELMET (CASCO)

La principal ventaja se encuentra en el hecho de que el paciente puede respirar por la boca. Además se minimizan las pérdidas de presión, puede utilizarse en trauma facial, el paciente puede tomar líquidos, no se produce compresión sobre la cara, por lo que se facilita la colocación de sondas enterales, y permite la utilización de diversos modos de ventilación (SIMV, CPAP, PSV) o combinación de estos.

Los inconvenientes más relevantes son: incremento en la sensación de claustrofobia, molestias en el oído por la exposición a alta presión positiva, se dificulta el manejo de expectoración y vómito, el paciente puede experimentar calor facial, puede producir aerofagia y distensión gástrica, sequedad de mucosas en vías aéreas superiores por la dificultad para humidificar el sistema, dificultad para aspirar secreciones en caso de que sea necesario; es esencial, o al menos bastante conveniente, un grado mínimo de colaboración por parte del paciente.

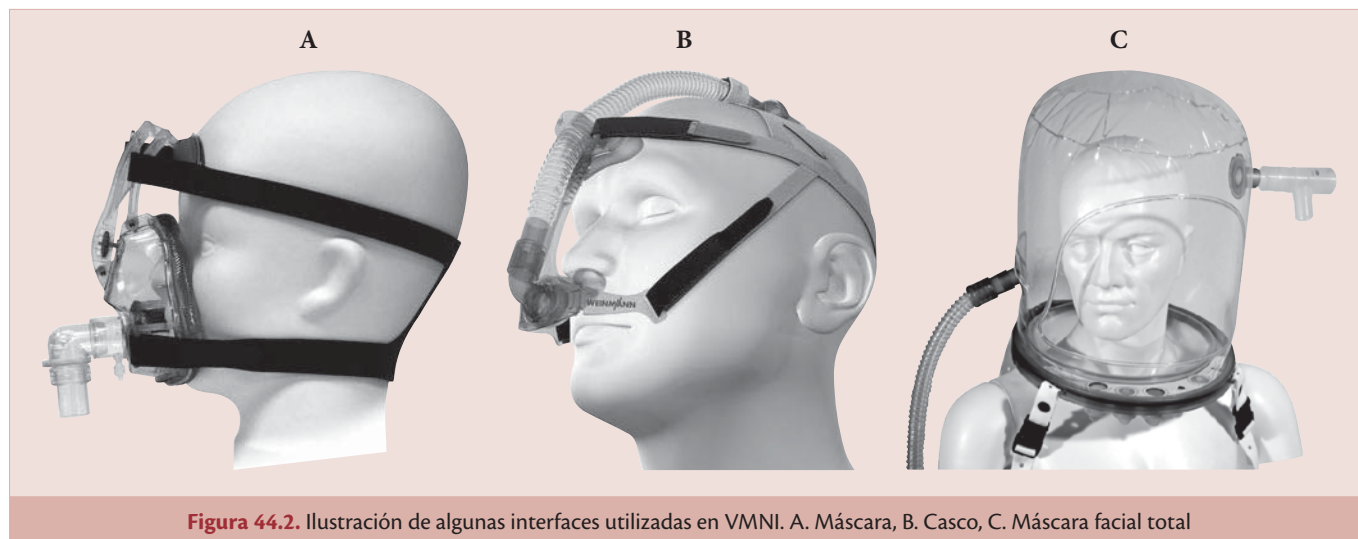


Figura 44.2. Ilustración de algunas interfaces utilizadas en VMNI. A. Máscara, B. Casco, C. Máscara facial total

SELECCIÓN DEL MODO VENTILATORIO

Elegir el modo inicial de la ventilación se basa en la experiencia del equipo, en la capacidad de los ventiladores disponibles para brindar apoyo, y en la condición que se esté tratando. La mayoría de los pacientes se asisten con presión positiva continua (CPAP), que es el nivel más básico de apoyo. CPAP puede ser especialmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o la apnea obstructiva del sueño. Un modo de presión positiva de doble nivel (BiPAP) es probablemente la forma más común de apoyo y requiere el suministro de presión positiva inspiratoria (IPAP) y presión positiva espiratoria (EPAP). La diferencia entre IPAP y EPAP es un reflejo de la cantidad de apoyo con presión. Puede utilizarse ventilación proporcional asistida (PAV). La elección del modo y presiones de la ventilación en la fase inicial, debe orientarse a la consecución de un máximo grado de confort, a la disminución del trabajo respiratorio y a la corrección de las anomalías gasimétricas.

En ventilación con doble nivel de presión (IPAP/EPAP), se comienza con valores de 10/5 cmH₂O, presiones de 8/4 cmH₂O pueden ser insuficientes. Los ajustes iniciales del doble nivel se orientan a la consecución de un VT de 5-7 ml/kg.

Los ajustes posteriores se basan en la gasimetría arterial. Si la hipercapnia persiste, aumentar IPAP de a 2 cmH₂O, si la hipoxemia persiste, aumentar IPAP/EPAP 2 cmH₂O. El máximo nivel de IPAP recomendado es 20-25 cmH₂O para evitar la distensión gástrica y mejorar el confort. La FIO₂ se ajusta al nivel más bajo según oxemia. Debe programarse una frecuencia de respaldo de 12-16 resp/min.

La VMNI provee soporte ventilatorio en las dos fases del ciclo a través de dos niveles de presión positiva: 1. Presión positiva inspiratoria, que suele ser instaurada hasta 15-20 cmH₂O para aliviar el trabajo de los músculos respiratorios y, consecuentemente, disminuir el trabajo respiratorio, optimizar la ventilación alveolar, aumentar la eliminación de CO₂ y mejorar la oxigenación secundaria a hipoventilación y; 2. Presión positiva espiratoria, por lo general de 4-6 cmH₂O, para reducir el trabajo de la respiración mediante la superación de la PEEP intrínseca derivada de la hiperinflación dinámica, reducir las atelectasias al aumentar el volumen de fin de espiración. Además en los pacientes con EPOC, actúa como una "férula" que mantiene abierta la vía aérea por aumento de la presión endobronquial, lo cual facilita el vaciado alveolar.

La ventilación controlada por presión puede utilizarse en VMNI. En este modo, la presión prevista se aplica tanto en inspiración como en espiración, por lo que los modos con doble nivel de soporte estarían indicados (BIPAP, APRV). Sin embargo, la ventilación con control de presión (PCV) como parámetro de límite con ayuda de presión de soporte (PSV) y la ventilación espontánea ayudada con CPAP más PSV, son dos modos que pueden ser utilizados.

Durante el uso de CPAP con PSV, una presión preestablecida apoya el ciclo respiratorio manteniendo una presión supraatmosférica de base (CPAP) mientras una PSV "acompaña" la fase inspiratoria. El BIPAP utiliza un microprocesador accionado eléctricamente el cual ofrece un flujo continuo entre los ciclos de alta y baja presión. Se ha recomendado que para una UCI con una experiencia limitada de la VMNI, un sistema de BIPAP es el ideal para empezar. En este modo, una respiración activada por el paciente lleva a la liberación de flujo del ventilador. La máquina ofrece una cantidad prefijada de presión, denominada presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP). La caída de flujo generado por el paciente por debajo de un límite preestablecido es detectada por el ventilador, lo que da lugar a la terminación de la inspiración (en algunos ventiladores el flujo puede modificarse después de cierto periodo de tiempo). Posteriormente se produce la espiración hasta un nivel de presión positiva espiratoria (EPAP) que se logra por el cierre de la línea espiratoria cuando la presión llega al nivel de ajuste de la EPAP.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

En un principio, si se consigue buena adaptación y adecuados VT, FR y gases arteriales, se debe mantener la VNI de forma continua durante por lo menos 2 a 4 horas. La duración dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5-15 minutos después de un periodo inicial de 3-6 horas.

Debe suspenderse la VMNI si se presenta intolerancia a la mascarilla por disconfort o dolor, disnea persistente, imposibilidad de mejorar la gasometría, necesidad de intubación, inestabilidad hemodinámica o electrocardiográfica y encefalopatía hipercápnica cuyo estado mental no mejora en los primeros minutos de aplicación de la VMNI.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son las indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)?

2

¿Qué factores predicen el éxito o fracaso de la VMNI?

3

¿Qué modo ventilatorio se puede utilizar en VMNI?

4

¿Qué duración debe tener la terapia con VMNI?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 601.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barreiro BT, Gemmel DJ. Noninvasive ventilation. *Crit Care Clin* 2007; 23:201–22.
- Bulow HH, Thorsager B, Hoejberg JM. Experiences from introducing non-invasive ventilation in the intensive care unit: a 2 year prospective consecutive cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51:165–70.
- Carratù P, Bonfatti P, Dragonieri S, *et al.* Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur J Clin Invest* 2005; 35:404–9.
- Celikel T, Sungur M, Ceyhan B *et al.* Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998; 114:1636–42.
- Díaz-Alers R. Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. *REMI* 2006; 6 (1): 941.
- Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2002; 19:1159–66.
- Hill NS. Non invasive ventilation. En: Slutsky A, Brochard L. Mechanical Ventilation. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.
- 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* 1995; 151:1799–806.
- Lane AL, Wood M, Murray P *et al.* The use of a noninvasive ventilation (NIV) proforma improves successful weaning from NIV on a respiratory ward. *Thorax* 2007; 62, suppl iii:A91.
- Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP *et al.* A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 807–13.
- Mehta S, Hill N. Non Invasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540–77.
- Moretti M, Cilione C, Tampieri A *et al.* Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2001; 55:819–25.
- Nava S, Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care* 2004; 49:295–303.
- Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. *Int Care Med* 2006;3 2:361–70.
- Paus JES, Reid JK, Cockcroft DW *et al.* The use of noninvasive ventilation in acute respiratory failure at a tertiary care center. *Chest* 2004; 126:165–72.
- Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006; 367:1155–63.
- Phua J, Kong K, Lee KH, *et al.* 2005. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med* 2005; 31:533–9.
- Ram FSF, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Ventilación con presión positiva no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria debida a exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: La Biblioteca *Cochrane Plus*, 2006; 1. Oxford; Update Software Ltda.
- Robino C, Faisy C, Diehl J-L *et al.* Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation differs between compensated chronic restrictive and obstructive pulmonary disease patients. *Int Care Med* 2003;29:603–10.
- Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med* 2008; 36:441–7.
- Vanpee D, Delaunois L, Gillet J-B. Non-invasive positive pressure ventilation for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *Emerg Med J* 2001; 8:21–5.

Aspiración de secreciones

William Cristancho Gómez

45

Aspiración de secreciones en el paciente con vía aérea artificial	565
Equipo requerido para la aspiración de secreciones	565
Sistemas cerrados de aspiración	568
Recomendaciones para el fisioterapeuta	569
Ejercicios de autoevaluación	570
Lecturas recomendadas	571

EN CONDICIONES NORMALES, el sistema respiratorio produce diariamente un volumen de secreciones de aproximadamente 100 a 150 ml (en el adulto) como resultado de la excreción de productos de las glándulas mucosas y caliciformes ubicadas a lo largo de la vía aérea. Éstas tienen como función principal la eliminación de partículas y sustancias nocivas que han logrado sobrepasar el filtro natural de la vía aérea superior, ubicado principalmente en la nariz. Las secreciones son transportadas en sentido ascendente por el escalador mucociliar que las conduce hasta la faringe, en donde son eliminadas por deglución; fenómeno que fisiológicamente pasa inadvertido para el sujeto normal (la percepción consciente de la deglución de secreciones es un síntoma sugestivo de hipersecreción). Cuando el volumen de secreciones excede las posibilidades fisiológicas de eliminación, aparece la tos como primera línea de defensa dirigida al aclaramiento de la vía aérea.

La tos es un complejo mecanismo que exige una adecuada coordinación neuromuscular que resulta en la expulsión rápida y súbita de gas alveolar a gran velocidad, para eliminar, no solamente las secreciones, sino también elementos ajenos a la luz de los conductos respiratorios. La tos se produce en varias etapas: primero se produce una inspiración profunda mediada por la contracción de los músculos inspiratorios durante la cual el diafragma desciende hacia la cavidad abdominal. Luego, se produce una contracción de los músculos abdominales contra la glotis cerrada, lo que genera un gran incremento en la presión intraabdominal, intratorácica e intrapulmonar debido a la disminución de los volúmenes intrabdomi-

nal e intratorácico: el primero por la contracción de los abdominales y el segundo por el desplazamiento del diafragma hacia arriba (Ley de Boyle). Finalmente, la glotis se abre súbitamente de tal forma que se genera un enorme gradiente de presión entre el árbol respiratorio subglótico y supraglótico, lo cual produce expulsión del aire a grandes velocidades (Figura 45.1).

Contribuye también a la aceleración del flujo durante la tos, la compresión dinámica de la vía aérea, principalmente de la tráquea, puesto que las grandes presiones intratorácicas (alrededor de + 40 cmH₂O) producen un estrechamiento transitorio de la luz (a expensas de la porción traqueal cartilaginosa), que acelera significativamente la velocidad por efecto de venturi. El aire circula entonces, por la tráquea angostada (aproximadamente a un 16% de su diámetro inicial), alcanzando velocidades cercanas a los ¡800 kilómetros por hora!, lo que equivale a ¡85% de la velocidad del sonido!

Una tos funcional requiere entonces:

1. **Un reflejo de protección de la vía aérea adecuado para disparar la tos.** En los pacientes neurológicos, por ejemplo, el reflejo de tos está deprimido o ausente, lo que conduce a ineficiente evacuación de secreciones. En condiciones de puntaje de Glasgow inferior a 8, el enfermo debe ser intubado para proteger la vía aérea y para facilitar el manejo de secreciones.
2. **Integridad de la musculatura abdominal;** referida a la potencia y velocidad de contracción y, por supuesto, a su innervación. Un paciente con denervación, por sección medular a nivel torácico, por ejemplo, no podrá generar contracción de los músculos abdomi-

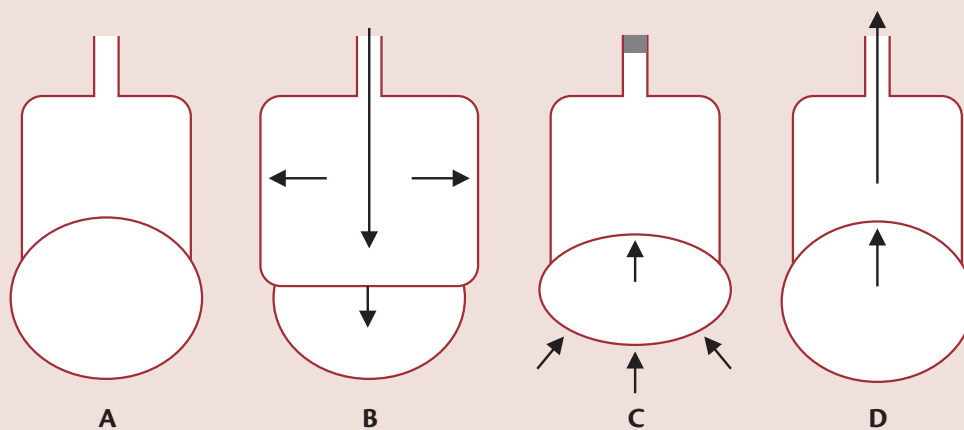


Figura 45.1. Representación esquemática del mecanismo de la tos. En A se representan condiciones de reposo. En B, se produce la inspiración por la contracción del diafragma, el cual desciende hacia la cavidad abdominal generando aumento del volumen intratorácico. En C, las flechas representan la contracción de los abdominales contra la glotis cerrada, lo cual produce incremento en la presión y disminución del volumen intraabdominal, ascenso del diafragma y disminución del volumen intratorácico (la disminución de los volúmenes intraabdominal e intratorácico, genera incremento en las presiones de los dos cavidades por Ley de Boyle). En D, se abre súbitamente la glotis, lo cual genera expulsión del gas a grandes velocidades debido al enorme gradiente de presión previamente generado

nales y no podrá manejar eficientemente sus secreciones. Lo mismo ocurre en pacientes con enfermedades neuromusculares (Guillain Barre) miopatías (distrofia miotónica, Duchene), enfermedades de placa neuromuscular (miastenia grave) o miopatías.

3. **La ausencia de condiciones que impidan realizar una tos efectiva**, tales como el dolor, la pérdida de la integridad mecánica de la caja torácica (toracotomía) o de la pared abdominal (laparotomía), y la obesidad extrema (mórbida).
4. **Un sustrato energético adecuado a las demandas del trabajo muscular**, es decir un aceptable estado nutricional. La tos de un paciente desnutrido o caquético no será de la intensidad adecuada para la remoción de secreciones.
5. **Un adecuado control neurológico sobre el funcionamiento de la glotis**, referido al control central y cortical de esta.
6. **Una apropiada integridad mecánica de la glotis** que permita el movimiento de apertura y cierre de ella. En los pacientes intubados, por ejemplo, es imposible el cierre de la glotis debido a que el tubo endotraqueal lo impide.

Las alteraciones anteriormente citadas, conducen invariablemente a mal manejo de secreciones. De la misma forma, en algunos pacientes con tos de buena calidad, pero portadores de enfermedad generadora de hipersecreción (neumonía, por ejemplo) o de edema pulmonar, el mal manejo de secreciones incrementa la morbilidad ligada a complicaciones de la función respiratoria. En estas circunstancias, y si las maniobras de tos asistida convencionales no son eficaces (excepto en edema pulmonar, en el que están contraindicadas), es imperativa la aspiración de secreciones, procedimiento que puede realizarse en el paciente con vía aérea artificial o sin ella.

ASPIRACIÓN DE SECRECIONES EN EL PACIENTE CON VÍA AÉREA ARTIFICIAL

Cuando se instaura una vía aérea artificial (tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía) es frecuente la aparición de infección debida a muchos factores, entre los cuales, los iatrogénicos ocupan un lugar destacado. El primer factor desencadenante de infección es la contaminación debida a la colocación misma de la vía aérea artificial (VAA), el segundo factor es la necesaria instrumentación de la VAA durante las maniobras de aspiración, el tercer factor es el aumento en la producción de secreciones debido a la colocación de un cuerpo extraño

en la tráquea y a la enfermedad misma, el cuarto factor es el decúbito que modifica las condiciones de funcionamiento mecánico de la caja torácica y, el quinto factor es la inhibición o la supresión de la tos causadas por el tubo colocado a través de la glotis cuando existe intubación endotraqueal o la imposibilidad de que el flujo espirado llegue hasta esta estructura en el caso de traqueostomía. Además, la alteración de cualquiera de los mecanismos fisiológicos necesarios para conseguir una tos funcional (mencionados atrás) contribuye al mal manejo de secreciones.

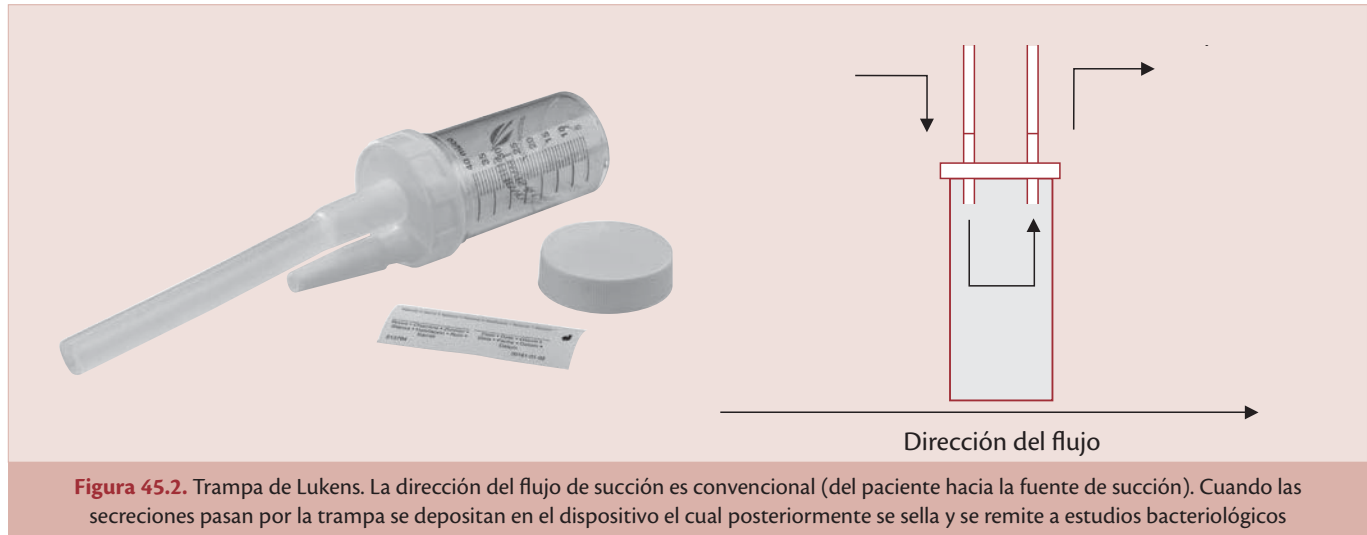
Cinco problemas son relevantes cuando se acumulan las secreciones: 1. La disfunción evidente de la función pulmonar, 2. El aumento del trabajo respiratorio debido a la obstrucción variable por ocupación de la luz bronquial, 3. La aparición potencial de acidosis respiratoria, 4. La posibilidad de aparición de atelectasias obstructivas y, 5. El incremento en el riesgo de infección, puesto que las secreciones acumuladas son un excelente caldo de cultivo para gérmenes patógenos, especialmente nosocomiales. Por todo lo anterior, las secreciones deben ser evacuadas periódicamente o según la necesidad.

EQUIPO REQUERIDO PARA LA ASPIRACIÓN DE SECRECIONES

Antes de iniciar el procedimiento, debe alistarse el equipo necesario, con el objeto de evitar problemas y prevenir complicaciones durante su ejecución.

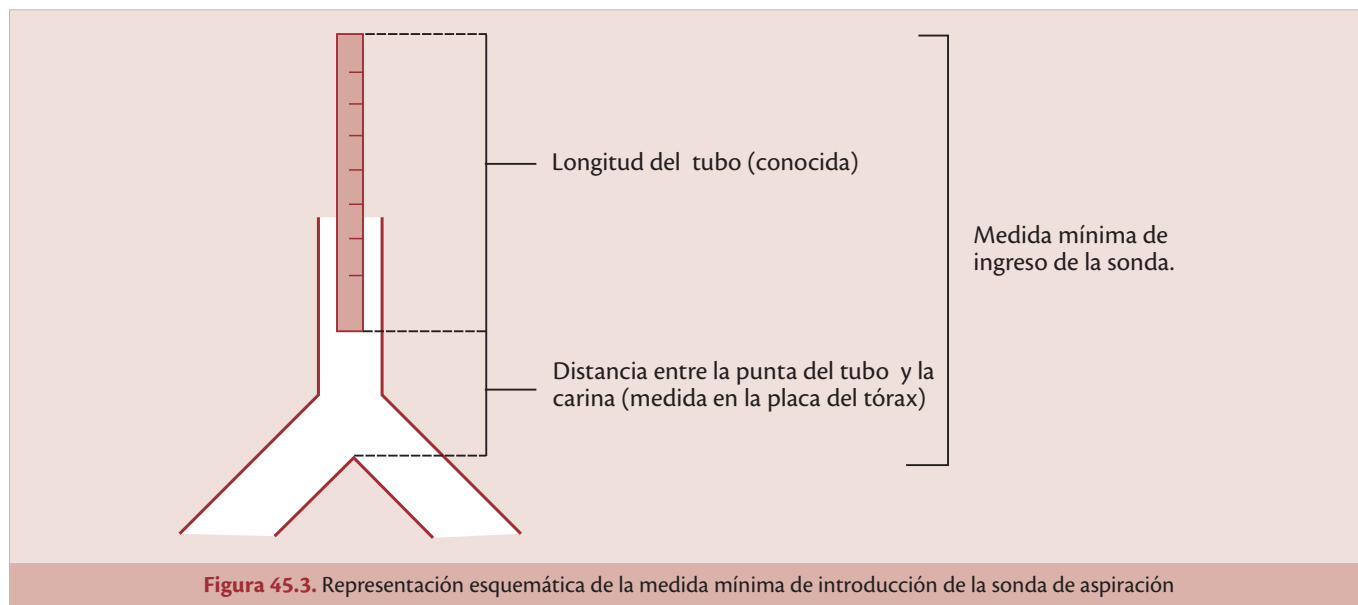
El equipo básico estará integrado por:

1. Un aspirador de buena calidad que provea diferentes presiones de succión, puede ser portátil o preferiblemente conectado a la red de vacío de la Institución.
2. Sonda de aspiración de diámetro igual a la mitad del diámetro del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía. Ésta debe preferiblemente contar con un adaptador de comunicación al medio ambiente para impedir la succión durante su introducción, poseer punta roma para prevenir daño en la mucosa y varios orificios para facilitar la aspiración.
3. Guantes y gasas estériles.
4. Tapabocas, batas y gorros.
5. Agua destilada o estéril envasada en frascos.
6. Solución salina normal envasada en jeringas.
7. Trampa de Lukens si se requiere la toma de muestras de esputo para análisis bacteriológico (Figura 45.2).
8. Resucitador manual con reservorio, conectado a fuente de oxígeno.
9. Equipo de reanimación.
10. Preferiblemente conexión a visoscopio de monitoreo cardíaco.



El procedimiento puede ser realizado por una sola persona si las condiciones así lo exigen, aunque es preferible la participación de dos personas: una realiza la aspiración y la otra instrumenta. Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Evaluación semiológica del sistema respiratorio. Además, valoración hemodinámica básica y preferiblemente lectura previa de la radiografía del tórax más reciente.
2. Lavado exhaustivo de manos, colocación de tapabocas, gorro y blusa estériles.
3. Si el paciente está conectado a ventilador, se desconecta y se ventila con resucitador manual y oxígeno al 100%. No obstante, el control de FiO_2 del ventilador debe llevarse hasta 1 (concentración de oxígeno de 100%) para mantener condiciones máximas de oxigenación cuando se realice la reconexión al ventilador. Es importante disminuir la FiO_2 al nivel previo a la succión, lo cual la mayoría de ventiladores modernos lo ejecutan automáticamente. Si el aparato carece de esta habilidad, el terapeuta debe realizarlo manualmente para prevenir las complicaciones derivadas de la elevada concentración de oxígeno. Si el paciente tiene vía aérea artificial pero no está conectado a ventilador, se incrementa la FiO_2 hasta donde el sistema lo permita. No obstante, puede utilizarse el resucitador manual para hiperinsuflar y sobreoxigenar.
4. Se introduce la sonda de aspiración ocluida o con el adaptador de succión abierto al medio ambiente, hasta el sitio en que se encuentre resistencia, el cual normalmente debe como mínimo corresponder al sitio de contacto de la punta de la sonda con la carina. Si la sonda no progresa hasta la medida prevista (la suma de la longitud del tubo –impresa en él– más la distancia entre su extremo distal y la carina –medida en la radiografía de tórax– (Figura 45.3), debe sospecharse obstrucción del tubo, la cual puede producirse por tapones de moco o por el reflejo de mordida que el paciente genera para defenderse. En el primer caso, debe intentarse el lavado del tubo con solución salina normal y en el segundo es recomendable la colocación de una cánula de Guedel. Si el problema persiste, el tubo debe cambiarse puesto que en caso de obstrucción de la vía aérea es preferible pecar por exceso de cuidado que por defecto de él.
5. Si la sonda avanzó hasta la medida prevista, se retira entre 0.5 y 1 centímetro y se suspende su oclusión o se cierra el adaptador de succión para iniciar la aspiración. Luego la sonda comienza a retirarse ejerciendo un movimiento de rotación sobre su eje hasta que salga por completo de la vía aérea. En este paso no deben emplearse más de 15 segundos.
6. Una vez que la sonda este afuera, se limpia con gasa estéril y simultáneamente la persona que este instrumentando hiperventila con resucitador manual. Si la técnica se realiza por una sola persona, se limpia la sonda de igual forma con la mano estéril y se hiperventila o reconecta al ventilador con la mano limpia.
7. Si las condiciones lo exigen, se instila solución salina normal dentro del tubo e inmediatamente se aspira para recuperar la mayor cantidad posible de solución. Sin embargo, la instilación de solución salina estéril no deber ser un procedimiento de rutina, ya que ésta no fluidifica las secreciones y puede ser el punto de partida de contaminación bacteriana. De otro lado, es imposible aspirar todo el volumen que se instila, lo cual tiende a empeorar la obstrucción de



la vía aérea. Además, cuando se instila la solución se corre el riesgo de desprender bacterias adheridas en las paredes del tubo endotraqueal las cuales se desplazan al tracto respiratorio inferior aumentando los riesgos de contaminación y neumonía nosocomial.

Luego se repite la misma técnica (pasos 4, 5 y 6) cuantas veces sea necesario, monitorizando estrechamente la oxemia y la función cardíaca.

Debe evaluarse las características de las secreciones en cada aspiración. Si estas son fluidas el catéter de aspiración se mantiene claro después de la aspiración. Si después de la succión el catéter mantiene secreciones que se adhieren a sus paredes, pero éstas se pueden remover aspirando agua o solución salina a través del catéter, se considera que las secreciones son de moderada densidad; y si después de aspirar las secreciones éstas permanecen adheridas al catéter y son muy difíciles de desprender aún succionando agua o solución salina, se les considera hiperviscosas. Si este último grado de densidad se mantiene después de dos aspiraciones consecutivas debe optimizarse el sistema de humidificación.

Una vez finalizado el procedimiento, se procede a la aspiración de la cavidad oral y la faringe, para la cual puede usarse la misma sonda. Por último, se desechan la sonda, las gasas, y los guantes. El látex de conexión entre la sonda y la trampa de aspiración se lava exhaustivamente con agua destilada y agua estéril.

Los resultados del procedimiento deben registrarse en la historia clínica, al igual que las complicaciones y

el comportamiento hemodinámico del paciente, el cual debe ser vigilado por lo menos durante la siguiente media hora post-aspiración.

En recién nacidos, deben tenerse en cuenta las siguientes variaciones de la técnica:

1. No se ventilará con resucitador manual sino en casos excepcionales. Después de cada aspiración se reconectará al ventilador durante un minuto o durante el tiempo que sea necesario hasta que se consiga completa estabilización.
2. Preferiblemente debe realizarse la monitorización de la oxigenación con electrodos trascutáneos o con pulso-oximetría.
3. Si hay deterioro del paciente se suspenderá el procedimiento hasta que haya recuperación completa.

Pueden existir diferencias en las normas de cada institución. No obstante, cualquiera que sea el protocolo de aspiración de secreciones, existe un denominador común: *el uso de técnica estrictamente aséptica*.

Para minimizar los riesgos de hipoxemia durante el procedimiento, puede utilizarse un adaptador giratorio interpuesto entre el tubo endotraqueal y la tubuladura del ventilador (Figura 45.4), dispositivo que permite introducir la sonda de aspiración a la vía aérea sin necesidad de desconectar el paciente del sistema mecánico de soporte. Sin embargo, el contacto entre la sonda y el adaptador puede incrementar el riesgo de contaminación puesto que éste se encuentra expuesto al medio ambiente y al contacto con sábanas, cobijas y personal de terapia intensiva.

SISTEMAS CERRADOS DE ASPIRACIÓN

Estos sistemas están indicados cuando la pérdida de parámetros de ventilación mecánica desmejora notablemente el estado del paciente (Figura 45.5). Así por ejemplo, si un sujeto recibe PEEP (presión positiva al final de la espiración) superior a 8 cmH₂O, la desconexión disminuye a cero el nivel de presión causando serios problemas en la oxigenación y la capacidad funcional residual. Si la FiO₂ es igual o mayor a 0.6, sería preferible evitar la desconexión. No obstante, la ventilación con resucitador manual con reservorio y válvula de PEEP podría prevenir los problemas descritos. De otro lado, si existe necesidad

de ventilar con presiones medias superiores a 20 cmH₂O y/o tiempos inspiratorios superiores a 1.5 segundos, debe usarse el sistema cerrado puesto que la desconexión del ventilador elimina los efectos perseguidos.

Otras indicaciones se refieren a la necesidad frecuente de aspiración debida a hipersecreción o edema pulmonar; deterioro hemodinámico ligado a la desconexión del ventilador; TBC activa por la posibilidad de dispersión del bacilo; en pacientes inmunocomprometidos para minimizar al máximo el riesgo de contaminación; y pacientes que reciben agentes terapéuticos inhalados específicos como el óxido nítrico en los que la desconexión reversa los efectos logrados.

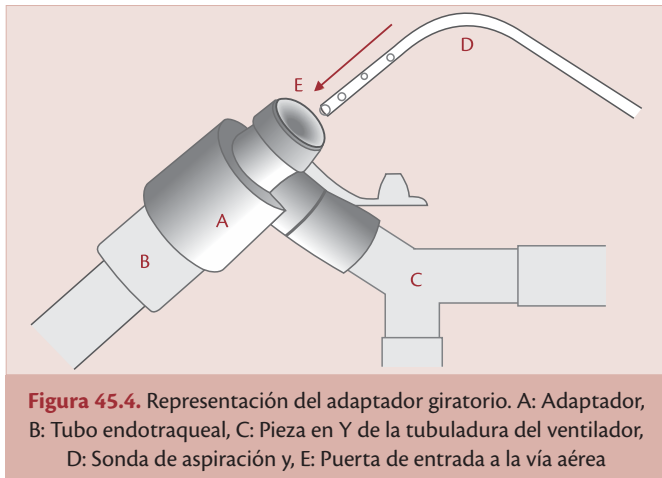


Figura 45.4. Representación del adaptador giratorio. A: Adaptador, B: Tubo endotraqueal, C: Pieza en Y de la tubuladura del ventilador, D: Sonda de aspiración y, E: Puerta de entrada a la vía aérea

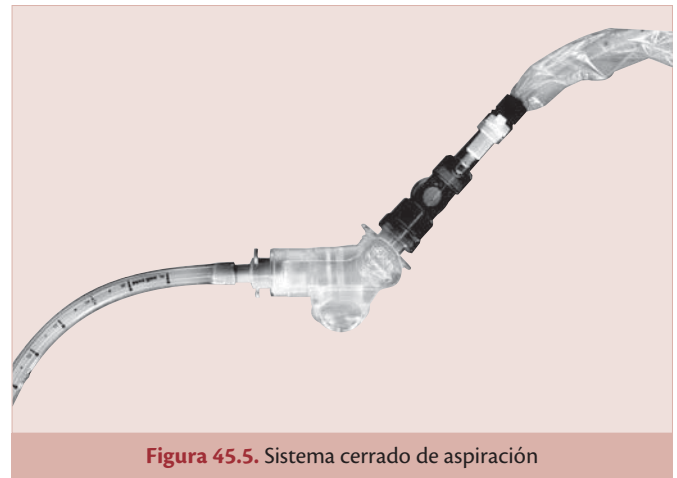


Figura 45.5. Sistema cerrado de aspiración

RECOMENDACIONES PARA EL FISIOTERAPEUTA

Actualmente la evidencia recomienda la aspiración endotraqueal solamente cuando se detecte semiológicamente la presencia de secreciones en tráquea o vía aérea grande, y recomienda además no realizar el procedimiento de manera rutinaria. Para los pacientes con ventilación mecánica, la mejor evidencia disponible sugiere la presencia de secreciones retenidas si se observa, además de los hallazgos en la examinación, un patrón en diente de sierra en las curvas de monitoreo.

Una revisión sistemática de la literatura realizada de forma multicéntrica por equipos de Fisioterapia de Canadá, Estados Unidos e Inglaterra y las Guías de práctica clínica de la AARC (*American Association Respiratory Care*), formulan las siguientes recomendaciones para ser tenidas en cuenta durante la aspiración de secreciones, con base en la evidencia disponible:

1. Se recomienda la pre-oxigenación si el paciente tiene una reducción clínicamente importante de la saturación de oxígeno con la aspiración (recomendación 2B).
2. Para los pacientes con ventilación mecánica, las nuevas evidencias apoyan la recomendación de no utilizar hiperinflación durante la aspiración para mejorar la oxigenación. Sin embargo, ésta realizada manualmente o con el ventilador puede resultar en aumento de la distensibilidad pulmonar, y puede disminuir la resistencia de las vías respiratorias en pacientes con NAV. Las implicaciones clínicas de estos cambios fisiológicos no son claras.
3. La evidencia sugiere que el uso de solución salina con la aspiración puede causar una disminución en la saturación de oxígeno; sin embargo, este cambio puede ser clínicamente no significativo. Además, no es posible manipular la distribución de solución salina en los pulmones (recomendación 2C).
4. Se recomienda la realización de aspiración sin necesidad de desconectar al paciente del ventilador. El uso de aspiración cerrada se sugiere para los adultos con altos valores de FIO₂ o PEEP. La evidencia indica que los sistemas cerrados preservan los volúmenes de fin de espiración (recomendación 2B).
5. Nueva evidencia también indica que no hay diferencias entre la aspiración con desconexión del ventilador y el sistema cerrado con respecto a la oxigenación y la incidencia de NAV. Los resultados de 16 ensayos clínicos indicaron que la aspiración con sistemas de aspiración traqueal cerrados comparados con sistemas abiertos no tuvieron efecto sobre el riesgo de NAV o la mortalidad.
6. Se recomienda el uso de maniobras de reclutamiento si la desconexión del ventilador para la aspiración genera pérdida de volumen.
7. Se recomienda que el catéter de succión que se utiliza ocluya menos del 50% de la luz del tubo endotraqueal.
8. Se recomienda que la duración del procedimiento de aspiración se limite a menos de 15 segundos.
9. Nueva evidencia sigue apoyando el uso de un adaptador en el circuito del ventilador para la aspiración, con el objeto de mantener la oxigenación.
10. Nueva evidencia sigue apoyando el uso de la aspiración subglótica para la prevención de la NAV en pacientes en quienes se espera una duración de la ventilación mecánica mayor de 72 horas. Las secreciones orales y subglóticas contribuyen de manera importante al desarrollo de NAV. Deben desarrollarse políticas y establecerse procedimientos para el manejo de estas secreciones que deben incluir un programa de cuidado bucal intermitente (es decir, a intervalos regulares y cuando se cambie la posición del paciente o del tubo) o la aspiración continua de las secreciones subglóticas (recomendación I-A).
11. Nueva evidencia sugiere que no hay diferencia en la incidencia de NAV con los cambios del catéter cerrado de succión entre las 24 y las 48 horas. Tampoco hay diferencias en mortalidad, días de estancia, duración de la ventilación mecánica y colonización de la punta del catéter de aspiración.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son los requerimientos para conseguir una tos funcional?

2

¿Cuáles son los problemas más relevantes derivados de la acumulación de secreciones?

3

¿De qué diámetro debe ser la sonda de aspiración con respecto al diámetro del tubo endotraqueal?

4

Mencione tres complicaciones derivadas de la aspiración de secreciones?

5

¿Cuánto tiempo debe durar el procedimiento de succión?

6

¿Cuántas veces al día se debe aspirar un paciente?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 601.

LECTURAS RECOMENDADAS

- AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care*. 2010;55(6): 758-64.
- Bowman A, Greiner JE, Doerschug KC, Little SB, Bombei CL, Comried LM. Implementation of an evidence-based feeding protocol and aspiration risk reduction algorithm. *Crit Care Nurs Q*. 2005; 28:324-35.
- Cook D, Jonghe BD, Heyland D. The relation between nutrition and nosocomial pneumonia: randomized trials in critically ill patients. *Crit Care* 1997; 1:3-9.
- Díaz LA, Llauradó M, Rello J, Restrepo MI. Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46:188-95
- Dueñas C, Ortiz G. Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2009; (9): Supl 2.
- Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med*. 2001; 29:1955-61.
- Overend TJ, Anderson CM, Brooks D, et al. Updating the evidence base for suctioning adult patients: A systematic review. *Can Respir J* 2009; 16(3); e6-e17.
- Pingleton SK, Hinthorn DR, Liu C. Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation. Multiple sources of tracheal colonization include the stomach. *Am J Med*. 1986; 80:827-32.
- Prevention of ventilator-associated pneumonia. In: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction, JSI Research and Training Institute, Inc. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Boston (MA): Massachusetts Department of Public Health; 2008 Jan 31. Disponible en: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12913>. Consultado el 12/10/2010.
- Subirana M, Solà I, Benito S. Sistemas de aspiración traqueal cerrados versus sistemas de aspiración traqueal abiertos para pacientes adultos con ventilación mecánica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Monitorización de la ventilación mecánica

William Cristancho Gómez

Monitorización con curvas	573
Curva presión-tiempo	573
Curva volumen-tiempo	574
Curva flujo-tiempo	574
Monitorización con bucles	577
Bucle de presión-volumen	577
Bucle de flujo-volumen	577
Ejercicios de autoevaluación	579
Lecturas recomendadas	579

LA MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VM) debe realizarse desde diversas perspectivas. El examen físico, los gases sanguíneos, la medición de parámetros mecánicos, la radiografía del tórax, y el análisis de las curvas de mecánica ventilatoria son las herramientas claves de la monitorización.

En el examen físico debe verificarse el acople del paciente con el ventilador. Si se detectan signos de discomfort debe identificarse y corregirse inmediatamente su causa. La taquipnea, la diaforesis, presencia de tirajes, la agitación psicomotora, y la taquicardia deben alertar sobre alteraciones de la ventilación y/o la oxigenación. Los gases sanguíneos deben mantenerse dentro de los rangos permitidos.

La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad dinámica y estática, y la resistencia del sistema. Fisiológicamente la distensibilidad se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La distensibilidad dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP:

$$Dd = VT_{insp} / (PIM - PEEP)$$

La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de plateau menos la PEEP:

$$De = VT_{esp} / (P_{plat} - PEEP)$$

Gráficamente la distensibilidad se visualiza como la derivada de la curva presión volumen. Si la curva se inclina hacia la abscisa la distensibilidad se encontrará disminuida. Contrariamente una inclinación hacia la ordenada representara un aumento de la distensibilidad. En condiciones de ventilación mecánica el valor de la Dd debe ser como mínimo 30cmH₂O y la estática 35cmH₂O. Es relativamente frecuente encontrar valores disminuidos en un alto porcentaje de pacientes, por lo que deben intentarse maniobras tendientes a mejorarla; entre las cuales se destacan las siguientes:

- Incrementar VT, manteniendo plateau y PEEP estables.
- Disminuir plateau, manteniendo VT y PEEP estables.
- Incrementar PEEP, manteniendo VT y plateau estables.
- Utilizar una onda desacelerante.
- Disminuir velocidad de flujo.
- Aumentar tiempo inspiratorio.

La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la Pplat sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser inferior a 3 cmH₂O/Lt/seg: $R = (PIM - P_{plat}) / \text{flujo}$.

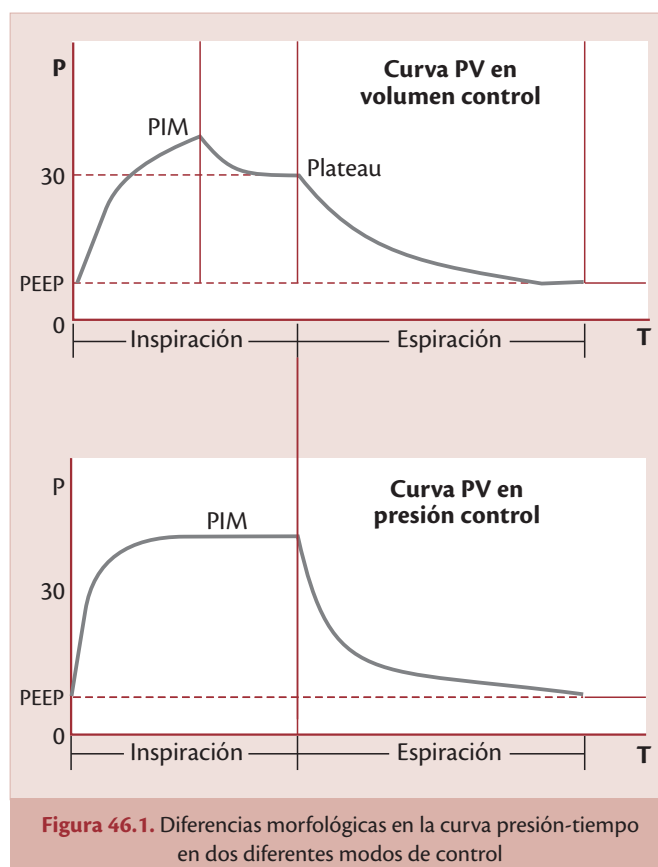
Los aumentos de la resistencia se encuentran asociados con obstrucción del tubo endotraqueal y/o de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones) y a disminución de la distensibilidad estática. Debe procurarse su reducción identificando la causa.

MONITORIZACIÓN CON CURVAS

Prácticamente todos los ventiladores modernos permiten visualizar en una pantalla las curvas básicas de volumen/tiempo, presión/tiempo y flujo/tiempo de las que se obtiene información valiosa.

CURVA PRESIÓN-TIEMPO

La curva presión-tiempo presenta diferencias en los modos controlados por volumen y presión (Figura 46.1). En los dos principales modos de control puede visualizarse con claridad el nivel de PIM y de PEEP. Adicionalmente, en el modo de volumen control se visualiza la presión



plateau y pueden observarse las diferencias entre PIM y plateau que permiten la aproximación al conocimiento de la naturaleza de un evento agudo que comprometa un valor de presión, o ambos (Figura 46.2).

Los intentos de ventilación espontánea en modos controlados no son fructíferos, pero se reflejan en la

morfología de la curva presión-volumen con la aparición de una onda semejante a la de la ventilación espontánea (Figura 46.3). En estos casos debe considerarse la reprogramación de las variables de fase o la instauración de un modo que permita la actividad espontánea efectiva (por ejemplo, modos con doble nivel de presión).

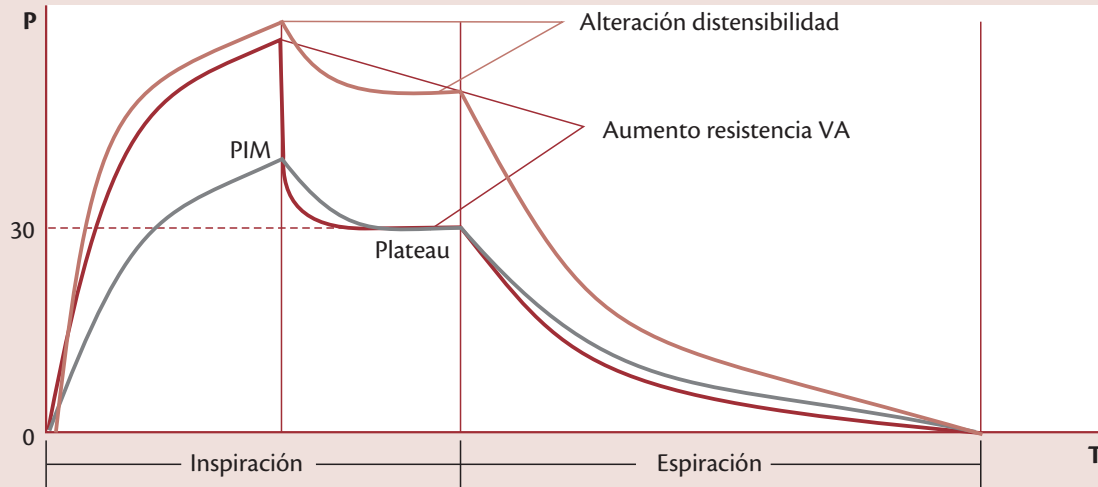


Figura 46.2. Modificaciones de la curva presión-volumen ante diferentes eventos: la elevación de la PIM sin elevación de la Pplat se correlaciona con aumento de la resistencia de la vía aérea, es decir de la resistencia friccional. El aumento de la PIM y la Pplat se correlaciona con disminución de la distensibilidad, es decir con aumento de la resistencia elástica

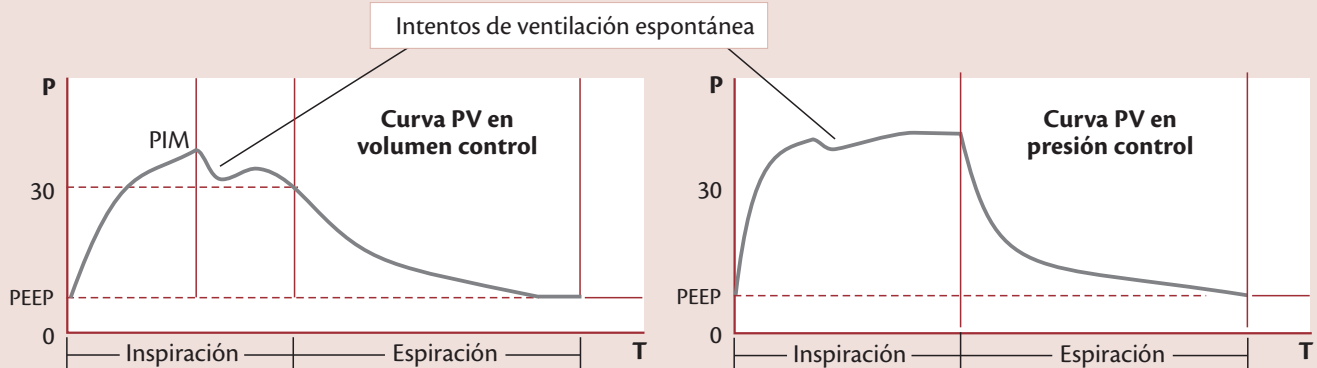


Figura 46.3. Ilustración de intentos de ventilación espontánea en modos controlados

CURVA VOLUMEN-TIEMPO

En la curva volumen-tiempo, se visualiza en la ordenada el volumen entregado con cada ciclo ventilatorio. Pueden observarse principalmente dos variaciones; cuando existe una fuga la rama espiratoria no llega a la línea de base y cuando se produce espiración activa la rama espiratoria cruza la línea de base hacia zonas negativas en el sistema de coordenadas (Figura 46.4).

CURVA FLUJO-TIEMPO

La visualización de la curva flujo-tiempo permite visualizar en la abscisa el tiempo y en la ordenada el flujo, tanto inspiratorio como espiratorio, así como los picos de flujo para las dos fases (Figura 46.5).

Varias utilidades se derivan de la monitorización de la curva flujo-tiempo. La primera se relaciona con la detección del tipo de ventilación, los cuales dan lugar a curvas

diferentes (usualmente cuadrada para modos controlados por volumen, y desacelerante, para modos controlados por presión). Sin embargo, en modos controlados por volumen, la forma de onda puede ser modificada por el operador para convertirla en onda desacelerante, con el objeto de minimizar la PIM (Figura 46.6).

Cuando el flujo espiratorio no retorna a la línea de base (cero) antes de la siguiente inspiración, la curva flujo-tiempo detecta la presencia de Auto PEEP. Una interrupción rápida del flujo de fin de espiración corresponde a una elevada Auto PEEP, en tanto que, una in-

terrupción menos rápida del flujo de fin de espiración corresponde a una baja Auto PEEP (Figura 46.7).

Otra utilidad de la curva flujo-tiempo, se relaciona con la medición de la respuesta a los broncodilatadores. Si la respuesta es adecuada, aumentará el valor del pico de flujo espirado y disminuirá el tiempo de presurización de la fase espiratoria (Figura 46.8). Debe tenerse en cuenta que el pico de flujo espirado puede disminuir también en casos de obstrucción parcial del intercambiador de calor y humedad y no necesariamente por broncoespasmo.

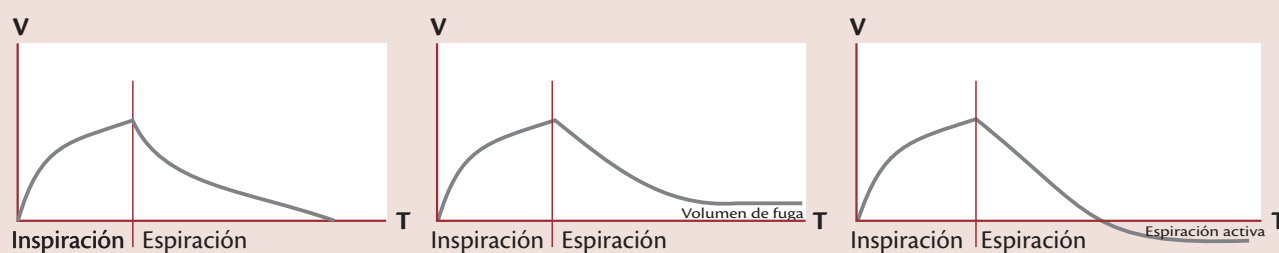


Figura 46.4. Curva volumen-tiempo que ilustra una situación normal (izquierda), fuga (centro) y exhalación activa (derecha)

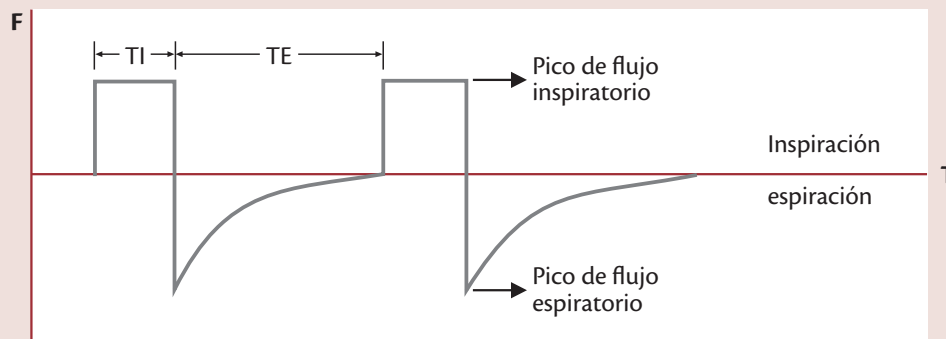


Figura 46.5. Curva flujo-tiempo típica. Pueden observarse el TI, TE, y los picos de flujo (inspiratorio y espiratorio)

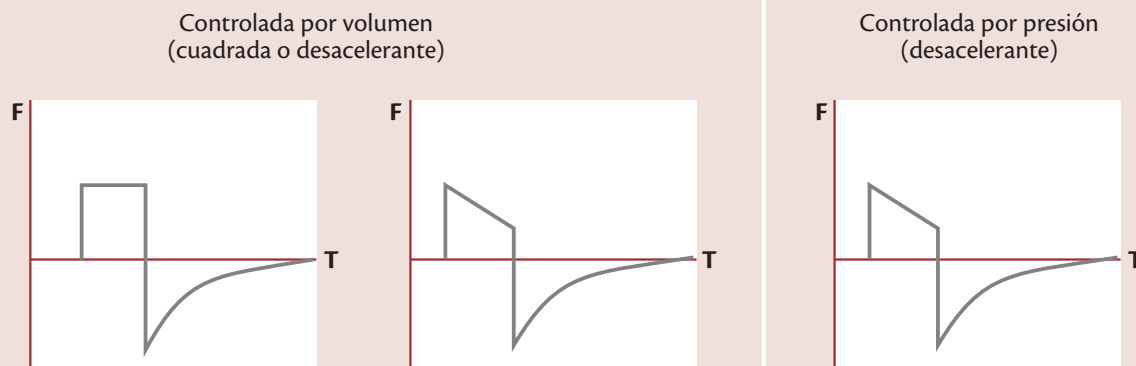


Figura 46.6. Tipificación de diferentes modos de ventilación en la curva flujo-tiempo

Si el flujo inspiratorio retorna a cero al final de la inspiración (1 en la **Figura 46.9**) en modos controlados por presión, el TI instaurado es adecuado. Si por el contrario, éste no retorna a cero es inadecuado, por lo que debe intentarse su incremento para aumentar el VT sin incrementar la PIM. La tasa de pérdida (2 en la **Figura 46.9**)

en *flow-by* puede visualizarse en la curva flujo-tiempo. Cuando la sensibilidad de disparo por flujo es más alta que la tasa de pérdida, la distancia entre la línea de base y la curva (área sombreada) representa la tasa de fuga (escape) actual.

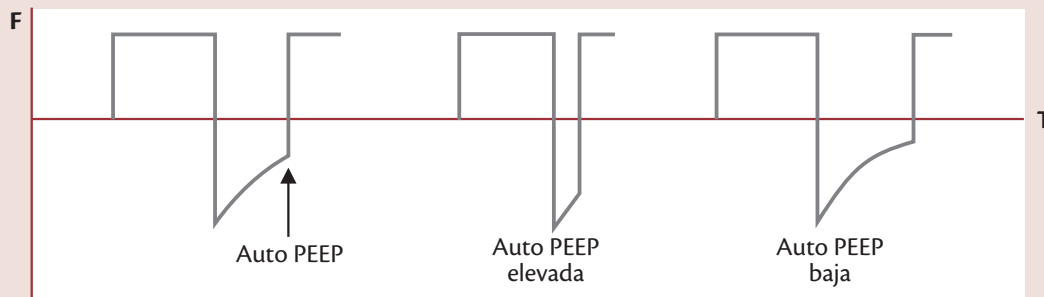


Figura 46.7 Detección de la Auto PEEP con la curva flujo-tiempo

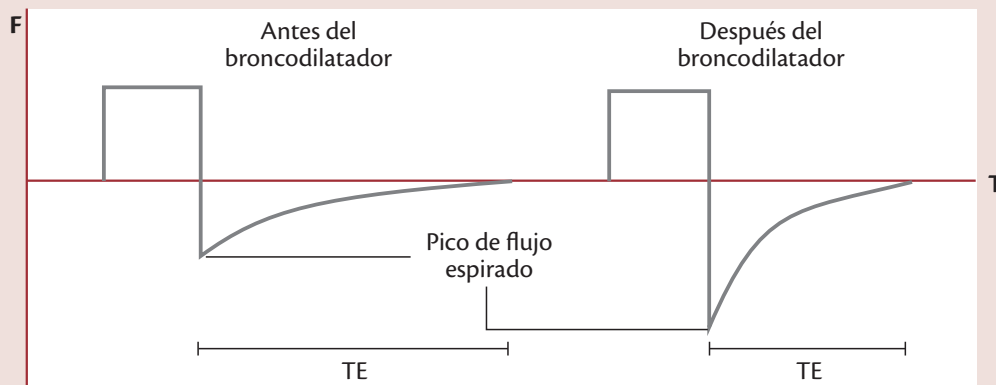


Figura 46.8. Curva flujo-tiempo antes y después de la administración de un broncodilatador. Obsérvese que después de la exposición al medicamento, el pico de flujo espiratorio aumenta y el TE disminuye, lo cual indica una respuesta adecuada

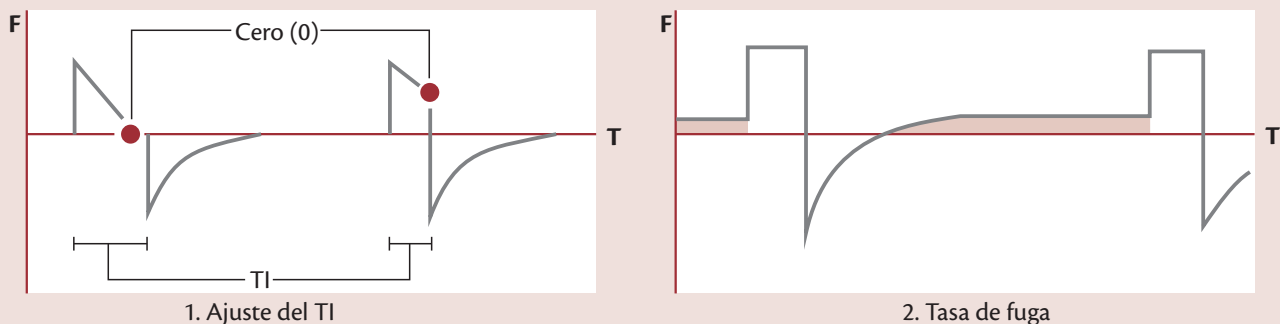


Figura 46.9. Otras utilidades de la curva flujo-tiempo.

1: ajuste del TI en modos controlados por presión y 2: tasa de pérdida en sistemas de *flow-by*

MONITORIZACIÓN CON BUCLES

Los bucles o gráficas de lazo cerrado más utilizados para monitorización, son los de presión-volumen y flujo-volumen.

BUCLE DE PRESIÓN-VOLUMEN

La primera utilidad de este gráfico es la visualización del comportamiento de las asas inspiratoria y espiratoria durante cada ciclo, en las que suelen observarse los puntos de inflexión inferior (bajo nivel de PEEP) y superior (sobredistensión) (Figura 46.10). Además, la inclinación de la curva en el sistema de coordenadas permitirá una aproximación al conocimiento de la distensibilidad; si la curva se inclina hacia la abscisa, la distensibilidad se encuentra disminuida; si se levanta hacia la ordenada, la distensibilidad se encuentra aumentada.

Otra utilidad se relaciona con la identificación del modo de ventilación utilizado. Si la curva se mueve siempre en sentido de las agujas del reloj, el modo es espontáneo, si se mueve siempre contra el sentido de las agujas del reloj, el modo es mandatorio, si se inscribe una inflexión hacia la izquierda antes del ciclo mecánico el modo es asistido (Figura 46.11). Si el paciente recibe PEEP o CPAP, la fase inspiratoria comienza en un valor de presión igual a estos parámetros (Figura 46.11) y las modificaciones son evidentes.

BUCLE DE FLUJO-VOLUMEN

La mayor utilidad de la curva flujo-volumen monitorizada durante la ventilación mecánica, está referida a la

identificación de defectos obstructivos (Figura 46.12). La obstrucción de la vía aérea periférica (por broncoespasmo o acumulación excesiva de secreciones), puede detectarse con la curva flujo-volumen convencional, así como la respuesta al broncodilatador (1 en la Figura 46.13). La obstrucción de la vía aérea superior (2 en la Figura 46.13) detecta obstrucción del tubo endotraqueal (TET).

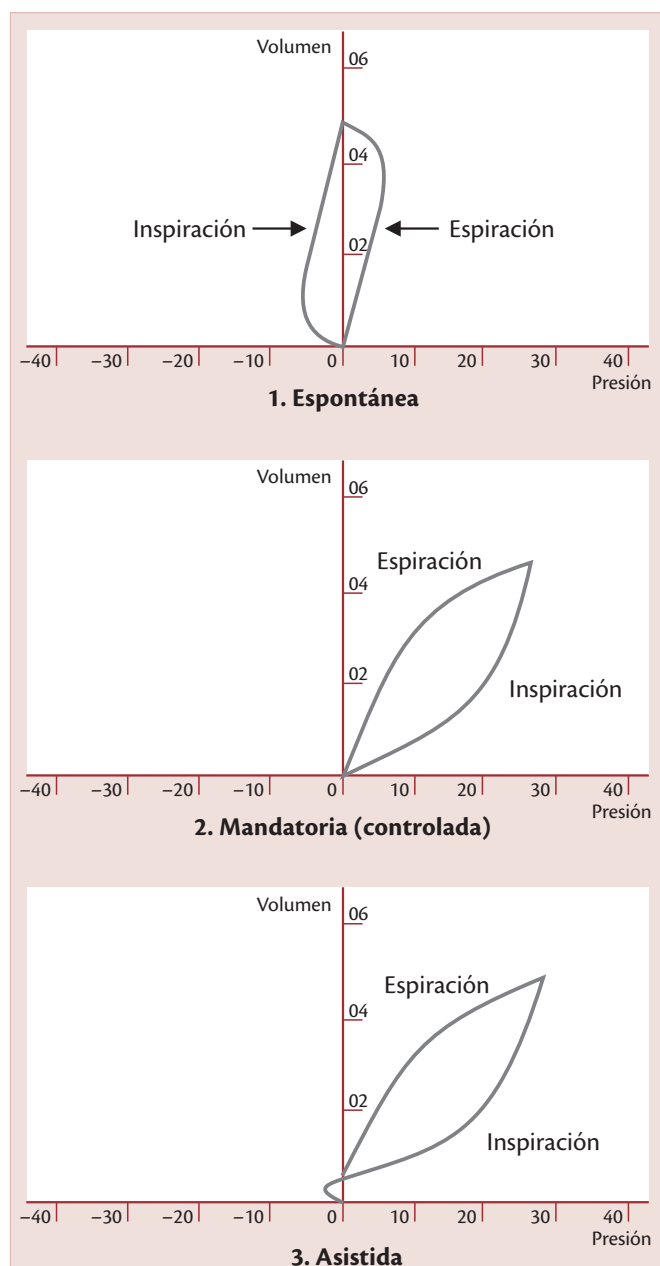


Figura 46.11. Modos de ventilación visualizados en la curva presión-volumen durante la ventilación mecánica. 1: Espontánea (obsérvese que la fase inspiratoria se inscribe en el cuadrante izquierdo por su carácter subatmosférico); 2: Mandatoria o controlada y, 3: Asistida (obsérvese que el inicio del ciclo se inscribe en el cuadrante de presión subatmosférica (disparo por sensibilidad)

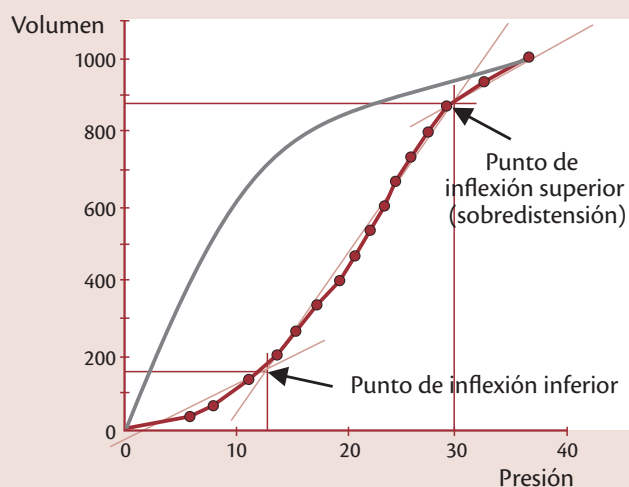


Figura 46.10. Lazo de presión-volumen en el que se visualizan los puntos de inflexión superior e inferior

No cabe duda de que estas ayudas gráficas son de enorme utilidad para la intervención médica y fisioterapéutica.

Pueden observarse otras presentaciones del bucle. Si la rama espiratoria no retorna a cero sobre el eje de volumen

es probable la existencia de fuga de aire. Si ésta no retorna a cero sobre el eje de flujo se correlaciona con atrapamiento de aire. Si la curva tiene forma de sierra hay aumento de las secreciones en la luz bronquial (Figura 46.14).

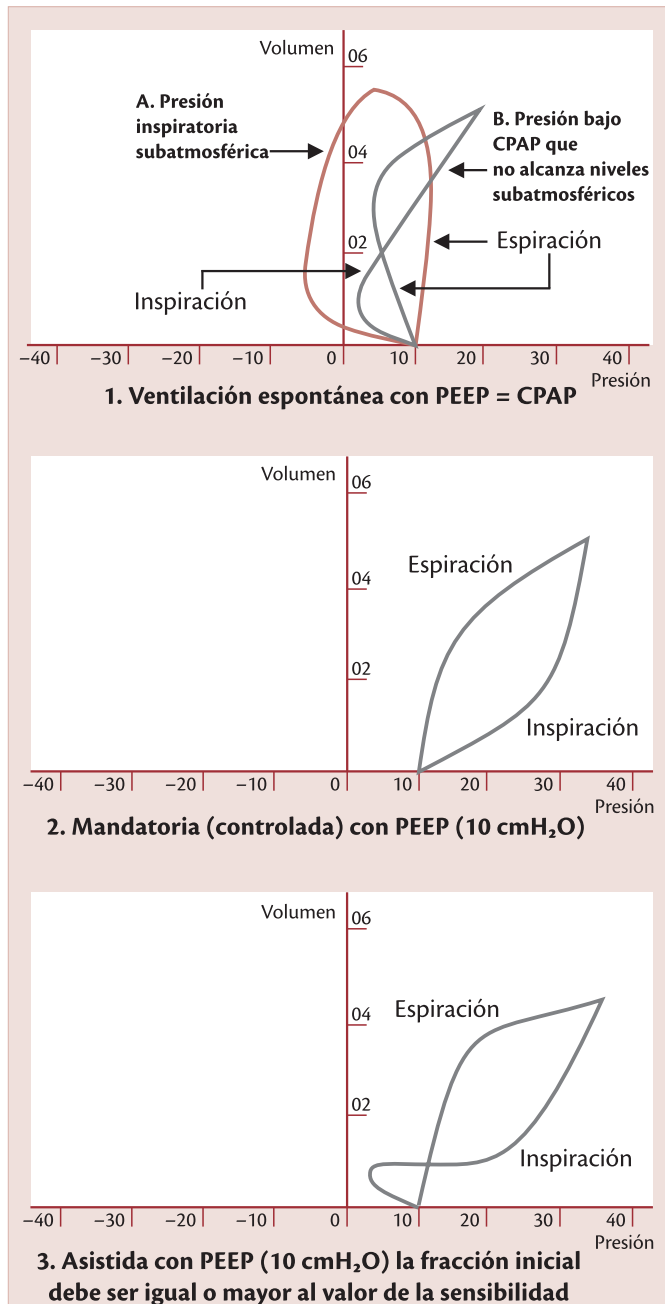


Figura 46.12 Curva presión-volumen con PEEP o CPAP.

En 1 se ilustran dos situaciones: A, corresponde a un esfuerzo inspiratorio grande, que sobrepasa el cero (presión atmosférica) y, B, representa un esfuerzo que dispara el ciclo sin sobrepasar el cero, pero suficiente para crear presión por debajo de la línea de base (CPAP). En 2, se ilustra modo controlado con PEEP de 10 cmH₂O y en 3, modo asistido con el mismo nivel de PEEP: en éste, el inicio de la inspiración marca un bucle de presión inicial dirigido hacia la izquierda que alcanza el nivel de disparo (sensibilidad)

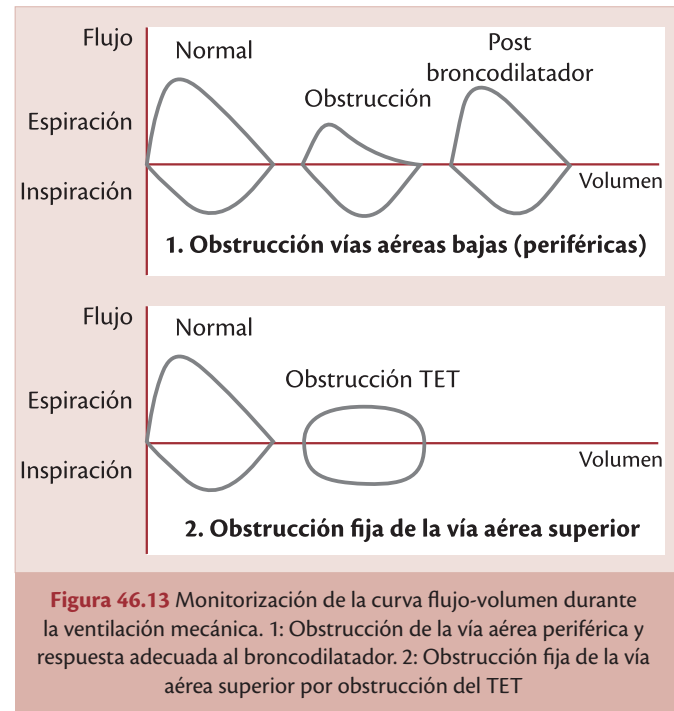


Figura 46.13 Monitorización de la curva flujo-volumen durante la ventilación mecánica. 1: Obstrucción de la vía aérea periférica y respuesta adecuada al broncodilatador. 2: Obstrucción fija de la vía aérea superior por obstrucción del TET

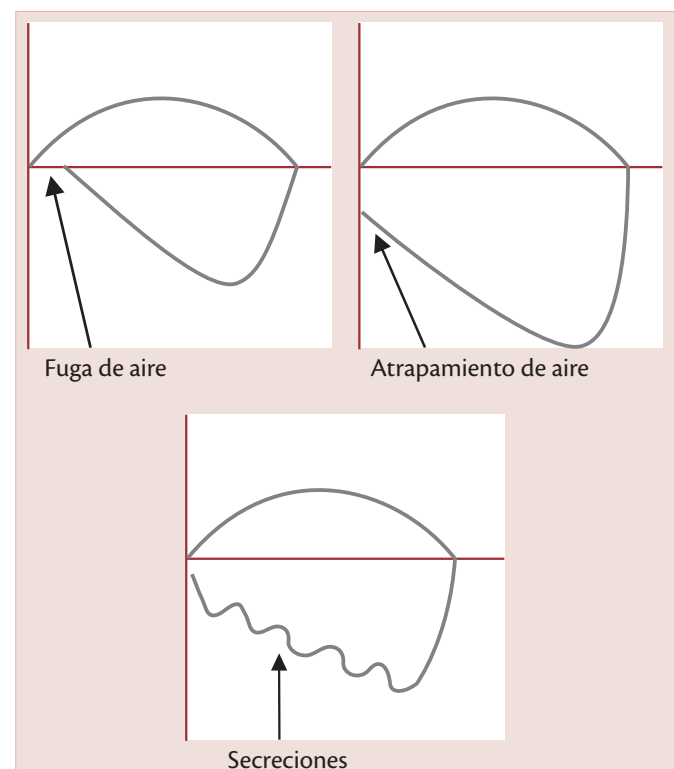


Figura 46.14. Presentación del bucle de flujo-volumen en fuga de aire, atrapamiento de aire y presencia de secreciones

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cómo se monitoriza la mecánica ventilatoria durante la ventilación mecánica?

2

¿Cómo se detecta gráficamente la Auto PEEP?

3

¿Qué utilidad tiene monitorizar el flujo espirado en la curva flujo-tiempo?

4

¿Cómo se monitoriza la distensibilidad usando la curva presión-volumen?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 602.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Macintyre NR, Hagus CK. Graphical analysis of flow, pressure and volume. Riverside, CA: Bear Medical Sysyems Inc., 1989.
- Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit Care Med* 2000; 28(1):16.
- Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. En: Andrews BT, ed. Neurosurgical intensive care. New York: McGraw-Hill; 1993. pp. 57-112.
- Tobin MJ. Monitoring of pressure, flow and volume during mechanical ventilation. *Respir Care* 1992; 37:1081-1096.
- Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation, 3a. ed. New York: McGraw Hill, 2012.

Retirada del ventilador

William Cristancho Gómez

Prueba de respiración espontánea	581
Falla en el destete	582
Extubación	583
Procedimientos previos a la extubación	583
Retirada del tubo endotraqueal (TET)	584
Extubación no programada	584
Reintubación	585
Extubación y/o retirada imposibles	585
Ejercicios de autoevaluación	586
Lecturas recomendadas	587

EL PROCESO DE RETIRADA DEL VENTILADOR cubre todo el proceso de liberación del paciente de la ventilación mecánica (VM) y del tubo endotraqueal. Es uno de los aspectos más difíciles de manejo en UCI y se estima que alrededor del 40% del tiempo de conexión al ventilador está dedicado al destete.

Cuando el evento que generó la necesidad de instaurar VM ha sido superado o por lo menos controlado, y cuando factores diferentes pero constituyentes de la integralidad del paciente se encuentran dentro de ciertos parámetros de normalidad, es preciso decidir el momento de la retirada y la extubación.

Durante el proceso, el trabajo de la respiración es transferido gradualmente al paciente. Un destete demasiado agresivo y precoz de la asistencia respiratoria puede precipitar la fatiga muscular respiratoria, insuficiencia del intercambio de gases y pérdida de la protección de las vías respiratorias. Por otro lado, un proceso prolongado conlleva el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador, infección nosocomial, disfunción diafrágica inducida por el ventilador y mayor costo de atención. Varias consideraciones se tienen en cuenta para iniciar el programa de destete (Tabla 47.1).

La retirada difícil tiene valor clínico, ya que puede permitir la identificación y caracterización de la polineuropatía del paciente crítico (PPC). La incidencia de la PPC varía, pero puede ser tan alta como 100% en pacientes con falla multiorgánica. Otros factores que dificultan la retirada son la desnutrición, el desacondicionamiento físico, la disfunción cardiovascular y la analgesia/sedación. Si el destete es difícil, deben evaluarse alteraciones metabólicas. La hipofosfatemia y la hipomagnesemia se han asociado con disminución de la función del diafragma, aunque los efectos de la sustitución en el resultado del destete no se conocen. Por otra parte, el hipotiroidismo con la debilidad que acompaña los músculos respiratorios, la disfunción diafrágica y la disminución del *drive* respiratorio pueden ser causas de dependencia del ventilador. El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal con dosis de estrés de hidrocortisona aumenta el éxito del retiro del ventilador.

Tabla 47.1. Variables que indican el inicio del programa de destete (Adaptada de: Verbrugge SJC, Kulk A, van Velzen C. Weaning from mechanical ventilation: an update. *Neth J Crit Care* 2010; 14(3): 181-188)

Resolución de la fase aguda de la enfermedad
Reflejos intactos de las vías respiratorias
Estabilidad cardiovascular (sin necesidad de vasopresores continua)
Ausencia de fiebre
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150 \text{ mmHg}$
$\text{PEEP} \leq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Si se ha progresado en el proceso de destete y el paciente se encuentra estable se realiza una prueba de respiración espontánea con tubo en T, cuya duración es de por lo menos 30 minutos. Durante esta prueba el paciente debe ser estrechamente vigilado, prestando especial atención a los valores de SaO_2 , frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, nivel de conciencia, sudoración y agitación. Si se presentan cambios desfavorables la prueba debe ser interrumpida y repetida a las 24 horas.

En términos generales, debe intentarse un destete rápido y una extubación temprana si la prueba de respiración espontánea lo permite. Existen variables que indican la falla de esta prueba (Tabla 47.2).

De los predictores de éxito o fracaso estudiados para el destete, sólo cinco (presión negativa espiratoria, ventilación minuto, frecuencia respiratoria, volumen corriente e índice de respiración rápida superficial (IRSR), se han asociado con cambios significativos en la probabilidad de que el destete sea exitoso o fracase. De los índices de destete, el IRSR (frecuencia respiratoria/volumen corriente) es el de uso más frecuente, más preciso y fiable. Estudios recientes sugieren que la incorporación de índices que midan la resistencia respiratoria y determinen si la fuerza muscular inspiratoria se sitúa por encima del umbral de fatiga diafrágica, pueden mejorar la sensibilidad y especificidad para predecir el resultado a largo plazo de destete. Sin embargo, la capacidad predictiva de los índices de destete es modesta. Además, la dependencia de un único parámetro de destete, puede retrasar la interrupción de la VM.

Se ha demostrado que, en comparación con la experiencia, el uso de protocolos de destete conduce a menor tiempo de ventilación, a una mayor tasa de éxito en las extubaciones y a reducción de costos. Los protocolos adoptados por cada UCI dependen de las posibilidades particulares. Algunos sugieren el escalonamiento de mo-

Tabla 47.2. Variables que indican falla de la prueba de ventilación espontánea (Adaptada de: Verbrugge SJC, Kulk A, van Velzen C. Weaning from mechanical ventilation: an update. *Neth J Crit Care* 2010; 14(3): 181-188)

Ansiedad
Diaforesis
Aumento de la frecuencia cardíaca y/o la presión arterial > 20-25%
Aumento del uso de músculos accesorios o disnea
Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones/minuto o aumento > 20-25% del valor inicial
$\text{SpO}_2 < 90\%$ o disminución > del 5% del valor inicial

dos controlados a SIMV con PSV, luego paso a CPAP más PSV y luego a Tubo en "T". Otros realizan el destete con modos de doble presión (BIPAP o APRV) hasta llegar a CPAP, otros con PAV sólo o con compensación del tubo, otros con ASV o NAVA y, otros con sistemas automatizados tipo *smart care*. Independientemente de la estrategia de destete, la evidencia aporta varias recomendaciones para proceder a la extubación. Las más accesibles se describen en la **Tabla 47.3**.

El CROP (*Compliance-Respiratory Rate-Oxygenation-Pressure*) es un índice de integración que incorpora una serie de medidas de preparación para la liberación de la mecánica ventilación, tales como la distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (Dd), la frecuencia respiratoria espontánea (FR), la presión alveolar de oxígeno (PAO₂), la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y la PIM, en la siguiente ecuación:

$$CROP = [Dd \times PIM (PaO_2/PAO_2)] / FR.$$

Yang y Tobin encontraron que un valor de CROP > 13 ml/respiraciones/minuto, ofrece una predicción bastante exacta del éxito en el destete de la VM.

FALLA EN EL DESTETE

Se estima que el 10-20% de los pacientes que necesitan apoyo requieren VM prolongada > 21 días. Sin embargo, un paciente que requiere VM prolongada por insuficiencia respiratoria no se debe considerar permanentemente dependiente del ventilador hasta que tres meses de intentos de destete han fallado (!). Debe considerarse que el fracaso del destete a menudo resulta de la persistencia de infección pulmonar, insuficiencia de miocardio subclínica, anemia, y enfermedades sistémicas como la insuficiencia suprarrenal subclínica. La disfunción diafragmática, la PPC, la desnutrición severa y los trastornos electrolíticos deben ser considerados. Todos estos factores pueden ser más importantes que el uso de estrategias incorrectas de destete. En estos pacientes el destete debe ser lento y deben incluirse pruebas de ventilación mecánica progresivamente prolongadas. La traqueostomía temprana, la ventilación no invasiva y por último, la derivación al servicio de cuidados intermedios, hospitalización o al hogar (con personal entrenado en VM), se perfilan como estrategias de egreso de la UCI. El 50% de los pacientes trasladados con VM pueden ser finalmente extubados.

Tabla 47.3. Recomendaciones para la extubación. (Adaptada de American Association for Respiratory Care (AARC). Removal of the endotracheal tube: 2007 revision & update. *Respir Care* 2007; 52(1): 81-93)

Capacidad de mantener una adecuada PaO ₂ /FIO ₂ (> 150) con FIO ₂ <0,4 a 0,5 y con un bajo nivel de PEEP <5 a 8 cm de H ₂ O.
Capacidad para mantener el pH adecuado (pH > 7,25) y una PaCO ₂ adecuada durante la respiración espontánea
Conclusión con éxito de 30 a 120 minutos de la prueba de respiración espontánea realizada con un bajo nivel de presión positiva continua (CPAP) (por ejemplo, 5 cmH ₂ O), o bajo nivel de presión de soporte (por ejemplo, de 5-7 cmH ₂ O) que demuestre adecuado patrón respiratorio e intercambio de gases, estabilidad hemodinámica, y comodidad subjetiva
Frecuencia respiratoria <35 respiraciones por minuto durante la respiración espontánea.
Capacidad vital > de 10 ml / kg de peso corporal ideal
Ventilación minuto exhalado espontáneo < 10 Lpm
Índice de respiración superficial rápida (FR/VT) de <105 (valor predictivo positivo de 0,78)
Distensibilidad torácica > 25 ml/cmH ₂ O
Trabajo respiratorio < 0,8 J/L
VD/VT < 0,6
Presión de oclusión de las vías respiratorias en 0,1 segundos (P0.1) <6 cmH ₂ O
Flujo espiratorio máximo (PEF) ≥ 60 Lpm después de 3 intentos de tos, medidos con un espirómetro en línea.
Índice CROP > 13 ml/resp/min
Porcentaje de fuga del neumotaponador (diferencia entre el volumen corriente espiratorio con el manguito inflado y desinflado en un modo controlado por volumen) ≥ 15.5% (sensibilidad 75%, especificidad 72%).
Debe evaluarse el nivel de protección de las vías respiratorias (Glasgow ≥ 8, reflejos de protección de las vías respiratorias adecuados, calidad de la tos, y presencia de secreciones.

En pacientes con EPOC el proceso de destete puede ser más complejo debido a su enfermedad. En este grupo la fase de destete puede ocupar hasta el 60% del tiempo total de VM a diferencia del 40% en otros grupos.

En general, los procedimientos de destete no tienen éxito en el 20% de los casos, mientras que el primer intento de destete en pacientes con EPOC no tiene éxito en más del 50% de los casos. El éxito del destete de la VM de los pacientes con EPOC es un factor predictivo de pobres resultados, incluida la mortalidad, que es de sólo el 2,6% en los pacientes destetados exitosamente de VM y tan alto como 27% en aquellos que necesitan reintubación.

En pacientes con limitación del flujo espirado –común en EPOC– los modos de destete pueden incrementar la hiperinflación dinámica, lo cual deteriora la mecánica respiratoria e incrementa el trabajo elástico de la respiración causando falla en el destete. Debe realizarse la prueba de respiración espontánea para ubicar al paciente en su línea de base de hiperinflación y el ensayo puede extenderse hasta 120 minutos a diferencia de los 30 minutos en otros grupos. Si falla la prueba de respiración espontánea con tubo en T, debería intentarse el destete con otros modos, como la PSV.

La ventilación no invasiva (cuando el tubo endotraqueal se retira, pero el paciente sigue recibiendo soporte ventilatorio entregado por máscara u otra interface) es una estrategia de destete. Una revisión sistemática reciente ha demostrado el beneficio clínico de esta estrategia en la reducción de la duración total del apoyo de VM en los casos de destete difícil, sobre todo en pacientes con EPOC.

En cualquier paciente, el destete se considera exitoso si la respiración espontánea se mantiene durante más de 48 horas después de la extubación. El fracaso del destete se diagnostica si aparece uno de los siguientes criterios: falla de la prueba de respiración espontánea, reintubación y/o reanudación de la asistencia respiratoria dentro de las 48 horas después de la extubación, o la muerte dentro de 48 horas tras la extubación.

EXTUBACIÓN

Una vez realizada la prueba de tolerancia a la ventilación espontánea con tubo en T, o en presencia de completa estabilidad respiratoria, hemodinámica, neurológica y gasimétrica, debe procederse a la extubación, procedimiento de capital importancia en la evolución del paciente crítico, el cual en muchas ocasiones define el éxito de la terapia previamente instaurada.

El nivel de conciencia del paciente, es relativamente importante puesto que la extubación en pacientes obn-

bilados o comatosos no está exenta de riesgos y debe realizarse con mucha precaución.

La ausencia del reflejo nauseoso se suele considerar como una contraindicación para la extubación. Sin embargo este reflejo está ausente en cerca de un 20% de pacientes sanos, y puede producirse también una broncoaspiración a pesar de su presencia. Es aconsejable antes de extubar, verificar que el paciente no haya recibido alimentación enteral (sonda nasogástrica), y aspirar a través de ésta el contenido gástrico.

La capacidad de toser es importante; ésta se explora estimulando las vías aéreas del paciente por medio de una sonda de aspiración. Hay que ser cuidadosos cuando se va a extubar un paciente con hipersecreción o con reflejo de tos disminuido o ausente.

PROCEDIMIENTOS PREVIOS A LA EXTUBACIÓN

1. Debe alistarse un carro de emergencia para una posible reintubación inmediata.
2. Debe alistarse un sistema de oxigenoterapia para conectar al paciente inmediatamente después de la extubación. Este debe proveer una FiO_2 igual o mayor a la que el paciente está recibiendo.
3. Debe aspirarse el contenido gástrico para prevenir la broncoaspiración. El paciente no debe haber recibido alimentación enteral como mínimo una hora antes del procedimiento.
4. El paciente debe estar preferiblemente semisentado y si está consciente debe haber recibido la explicación de la maniobra.
5. Se realiza aspiración de secreciones (ver capítulo 45).

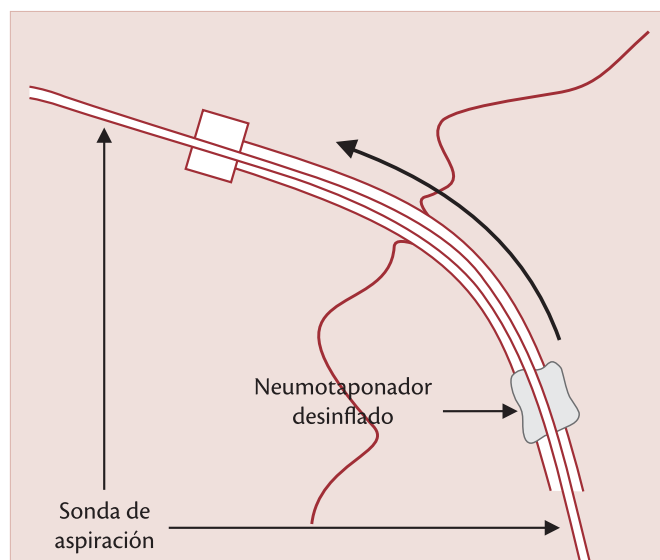


Figura 47.1. Posición de la sonda de aspiración durante la extubación

RETIRADA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (TET)

Una vez realizados los procedimientos previos se prosigue con la retirada del tubo:

1. Se retiran los adhesivos de fijación del TET. Deben implementarse cuidados para minimizar las lesiones de la piel.
2. Se introduce la sonda de aspiración abierta al medio ambiente. Luego se desinfla el neumotaponador y se activa el sistema de succión para recoger las secreciones que se encuentren depositadas sobre éste (Figura 47.1). En algunos servicios se retira simultáneamente el TET y la sonda para recoger la mayor cantidad posible de secreciones. Sin embargo, esta maniobra puede generar lesiones sobre las cuerdas vocales.
3. Se retira el TET, al inicio de la fase espiratoria (pulmones llenos) para favorecer la limpieza mediante la tos.
4. Se aspira la cavidad oral y se conecta el paciente al sistema de oxigenoterapia previamente alistado.
5. Nunca debe suspenderse la monitorización cardiovascular debido a que la sobre-estimulación vagal puede ocasionar arritmias e incluso paro cardíaco.

EXTUBACIÓN NO PROGRAMADA

La extubación no programada (ENP) se define como la expulsión del tubo endotraqueal de forma accidental o intencional sin que se haya completado el programa de retirada. La primera situación –accidental– puede ocurrir generalmente durante procedimientos de enfermería

como cambios de posición, curaciones o baños en cama, mientras que la segunda –intencional– puede ocurrir como consecuencia directa de la intervención del paciente, la cual se asocia a contención inapropiada o a sedación inadecuada. Varias consecuencias se derivan de este evento adverso:

- La ENP incrementa la morbilidad y el número de días de hospitalización en UCI y la necesidad de ventilación mecánica.
- La ENP se asocia a incremento en las tasas de reintubación.
- Tanto la ENP como la reintubación, constituyen indicadores de mala calidad en el cuidado del paciente internado en UCI.
- Se ha encontrado una moderada a alta prevalencia de factores de riesgo modificables para la ENP, lo que sugiere prácticas insatisfactorias en la UCI.
- La mayoría de estudios tienen como denominador común en factores de riesgo para ENP la sedación inadecuada y la mala contención del paciente (Tabla 47.4). La mala fijación y estabilización del tubo endotraqueal es una causa presente en menor medida.
- Una revisión sistemática de la literatura que incluyó un ensayo clínico controlado aleatorizado y seis estudios cuasi experimentales, encontró que ningún método de estabilización del tubo endotraqueal pudo ser identificado como superior para minimizar el desplazamiento del tubo y la ENP accidental o intencional. Se compararon la fijación con sarga o cinta de algodón, con gasa de cinta adhesiva (esparadrapo), o con un dispositivo manufacturado.

Tabla 47.4. Causas de ENP y recomendaciones de prevención descritas en los estudios referenciados en el texto		
Estudio	Causas	Recomendaciones
Boulain (1998)	Sedación inadecuada	Mayor vigilancia durante los procedimientos en cama Adecuada sedación de pacientes agitados
	Falta de fijación correcta del tubo endotraqueal	Fuerte fijación del tubo traqueal Reevaluación diaria de la posibilidad de destete del ventilador.
Dueñas (2001)	Sedación inadecuada	Garantizar una adecuada sedación Mejorar la supervisión nocturna durante los procedimientos de enfermería
Popernack (2008)	Disminución del nivel de conciencia Infección nosocomial	Mejorar las normas de contención
Curry (2008)	Niveles inadecuados de sedación	Mejorar sistemas de sedación
Tanios (2010)	Ausencia de restricciones físicas	Mejorar sedación
	Relación enfermera/paciente de 1/3	Mejorar contención
	Desplazamientos del paciente fuera de la UCI	
	Sedación ligera	
	Eliminación accidental de la sonda nasogástrica Radiografía portátil junto a la cama	

REINTUBACIÓN

En un porcentaje bajo de pacientes puede requerirse la reintubación; principalmente si se presentan: deterioro de la función respiratoria (atelectasias, edema pulmonar post-extubación, obstrucción de la vía aérea superior, hipercapnia, hipoxemia y/o disminución de la saturación de hemoglobina, aumento del trabajo respiratorio, incapacidad absoluta para movilizar secreciones); alteraciones cardiovasculares (alteraciones del ritmo, cambios importantes en las cifras de tensión arterial); alteraciones neurológicas (pérdida del estado de conciencia, mala respuesta de la bomba ventilatoria por la enfermedad subyacente); y alteraciones psicológicas (temor a asumir la ventilación espontánea, pánico incontrolable).

Probablemente la causa que más frecuentemente conduce a reintubación es el edema de las estructuras que estuvieron en contacto con la vía aérea artificial. En adultos, los corticosteroides no parecen reducir la necesidad de reintubación.

EXTUBACIÓN Y/O RETIRADA IMPOSIBLES

No siempre la retirada del ventilador y/o la extubación son posibles debido a la severidad del evento que indicó el inicio del soporte ventilatorio. Algunos pacientes nunca logran ser liberados del respirador transformándose en el grupo “*dependiente de ventilación mecánica*”, en su mayoría individuos con EPOC avanzada o enfermedades neuromusculares crónicas degenerativas.

Las principales causas del fracaso de la retirada y dependencia de la ventilación mecánica pueden resumirse en:

1. Alteraciones graves del intercambio gaseoso por daño estructural e irreversible de la arquitectura del tejido pulmonar.
2. Falla de la bomba respiratoria referida al trabajo muscular, en el que las demandas ventilatorias exceden la capacidad de respuesta motora, por: a. Compromiso del centro respiratorio, por daño estructural (accidente cerebro vascular grave, traumatismos, cirugía e infecciones); b. Lesiones del sistema nervioso perifé-

rico (lesiones traumáticas cervicales, polineuropatía del paciente crítico, y lesiones del nervio frénico); c. Disfunción del diafragma secundaria a hiperinsuflación pulmonar severa en pacientes con EPOC; d. Enfermedades neuromusculares crónicas degenerativas (ELA, miastenia gravis, distrofia de Duchene, etc.).

3. Inestabilidad cardiovascular. La retirada puede desenmascarar una insuficiencia cardíaca izquierda por tres mecanismos: a. El cambio brusco del régimen de presión pleural positiva a uno de presión negativa en el que la presión negativa aumenta la precarga y la presión de fin de diástole ventricular izquierda, mecanismos que pueden desencadenar una isquemia miocárdica en la medida que aumentan el consumo de oxígeno miocárdico. La isquemia miocárdica puede precipitar una disfunción ventricular izquierda marcada, aumento del agua extravascular pulmonar o edema pulmonar franco. La presencia de isquemia miocárdica no es necesaria para la aparición de falla cardíaca izquierda en pacientes con función ventricular previamente alterada. b. El aumento de la liberación de catecolaminas determinado por la respiración espontánea que induce modificaciones en el trabajo miocárdico.
4. Dependencia psicológica al ventilador causada por el temor –a veces justificado, otras no– a asumir la ventilación espontánea, que puede estar acompañado de crisis de angustia o pánico que en ocasiones se convierten en retos psiquiátricos.

En estos pacientes debe implementarse un plan de asistencia especial que les permita por lo menos obtener una “relativa independencia”. Probablemente la traqueostomía y una estrategia orientada a conseguir soporte de manera intermitente (nocturno, por ejemplo) o formas de ventilación no invasiva que eliminen los efectos deletéreos del mantenimiento prolongado de la vía aérea artificial sean las máximas metas permitidas. Sin embargo, algunos pacientes ni siquiera podrán alcanzar estas metas y deberán recibir de forma indefinida (por ilustrarlo de alguna forma), la VM.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿En qué momento debe decidirse la retirada del ventilador?

2

¿Qué ocurre cuando el destete del ventilador es demasiado precoz o demasiado prolongado?

3

¿Qué factores dificultan la retirada del ventilador?

4

¿Cuánto tiempo debe durar la prueba de respiración espontánea con tubo en T?

5

¿Cuáles predictores de éxito o fracaso del proceso de destete se han asociado con cambios significativos en la probabilidad de que aquel sea exitoso o fracase?

6

¿Qué es la extubación no programada (ENP)?

7

¿Qué es dependencia de la ventilación mecánica?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 602.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Association for Respiratory Care (AARC). Removal of the endotracheal tube: 2007 revision & update. *Respir Care* 2007; 52(1):81-93.
- Andrews P, Azoulay E, Antonelli M, *et al.* Year in review in Intensive Care Medicine, 2006. II. Infections and sepsis, hemodynamics, elderly, invasive and noninvasive mechanical ventilation, weaning, ARDS. *Intensive Care Med* 2007; 33(2):214-229.
- Blackwood B, Alderdice F, Burns KEA, Cardwell CR, Lavery G, O'Halloran P. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 5. Art. No.: CD006904. DOI: 10.1002/14651858.CD006904.pub2
- Boles JM, Bion J, Connors A, *et al.* Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007; 29:1033-1056.
- Boulain T. Unplanned extubations in the adult intensive care unit. A prospective multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157(4):1131-1137.
- Bouza C, García E, Díaz M, Segovia E, Rodríguez I. Unplanned extubation in orally intubated medical patients in the intensive care unit: A prospective cohort study. *Nurs Crit Care.* 2008; 13(6):315-316.
- Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade MO. Use of noninvasive ventilation to wean critically ill adults from invasive ventilation: A meta-analysis update. *BMJ* 2009; 338:b1574.
- Carlucci A, Ceriana P, Prinianakis G, Fanfulla F, Colombo R, Nava S. Determinants of weaning success in patients with prolonged mechanical ventilation. *Crit Care* 2009; 13(3):R97.
- Chang LY, Wang KW, Chao YF. Influence of physical restraint on unplanned extubation of adult intensive care patients: A case-control study. *Am J Crit Care.* 2008; 17(5):408-15; quiz 416.
- Curry K, Cobbs S, Kutash M, Diggs C. Characteristics associated with unplanned extubations in a surgical intensive care unit. *Am J Crit Care.* 2008; 17(1):45-51; quiz 52.
- Dueñas C, Martínez A, Alvarado D. Extubación no programada. Estudio de casos y controles en dos UCI de la ciudad de Cartagena. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/neumologia/neuma13101-extubacion.htm>. Consultada: 12 de agosto de 2010.
- Dueñas C., Ortiz G. Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2009; (9):Supl 2.
- El-Khatib MF, Bou-Khalil P. Clinical review: liberation from mechanical ventilation. *Crit Care* 2008; 12(4):221. Disponible en: <http://ccforum.com/content/12/4/221>. Consulta: enero 2014.
- Epstein SK. Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15(1):36-43.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverde I, *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med.* 1995; 332:345-350.
- Gardner A, Hughes D, Cook R, Henson R, Osborne S, Gardner G. Best practice in stabilization of oral endotracheal tubes: A systematic review. *Aust Crit Care.* 2005; 18(4):158, 160-165.
- Goligher E, Ferguson ND. Mechanical ventilation: Epidemiological insights into current practices. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15(1):44-51.
- Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care* 2008; 12(6):238.
- Krinsley J, Barone J. The drive to survive. Unplanned Extubation in the ICU. *Chest* 2005; 128(2):560-566.
- Krinsley JS, Barone JE. The drive to survive: unplanned extubation in the ICU. *Chest.* 2005; 128(2): 560-566.
- Kuhlen R, Max M. Weaning from mechanical ventilation [in German]. *Anaesthesist.* 1998; 47:693-703.
- Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11(4):381-390.
- MacIntyre N. Discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest* 2007; 132(3):1049-1056.
- MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr., *et al.* Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120(6 Suppl.):375S-95S.
- Matić I, Đanić D, Majerić-Kogler V, *et al.* Chronic obstructive pulmonary disease and weaning of difficult-to-wean patients from mechanical ventilation: Randomized prospective study. *Croat Med J.* 2007; 48:51-58.
- Meade M, Guyatt G, Cook D, *et al.* Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001; 120(6 Suppl):400S-424S.
- Oba Y, Zaza T. Abandoning daily routine chest radiography in the intensive care unit: Meta-Analysis. *Radiology* 2010; 255:386-395.
- Palencia Herrerón E. Extubación no programada. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva* 2007; 7(7): Artículo No.1132.
- Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141:281-289.
- Pingleton SK. Complications associated with mechanical ventilation. In: Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, inc. New York, 1994:775-93.
- Popernack ML, Thomas NJ, Lucking SE. Decreasing unplanned extubations: utilization of the Penn State Children's Hospital Sedation Algorithm. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5(1):58-62.

- Sassoon CS, Foster GT. Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7(1):28-33.
- Scalise PJ, Votto JJ. Weaning from long-term mechanical ventilation. *Chron Respir Dis* 2005; 2(2):99-103.
- Scheinhorn DJ, Hassenpflug MS, Votto JJ, et al. Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals: a multicenter outcomes study. *Chest* 2007; 131(1):85-93.
- Scheinhorn DJ, Hassenpflug MS, Votto JJ, et al. Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest* 2007; 131(1):76-84.
- SEMICYUC 2005. Quality indicators in critically ill patients. Disponible en: http://www.semicyuc.org/calidad/quality_indicators_SEMICYUC2006.pdf. Consulta: agosto de 2010.
- Tanios MA, Epstein SK, Livelio J, Teres D. Can we identify patients at high risk for unplanned extubation? A large-scale multidisciplinary survey. *Respir Care*. 2010; 55(5):561-568.
- Tobin MJ, Jubran A. Variable performance of weaning-predictor tests: Role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intensive Care Med* 2006; 32(12):2002-2012.
- Vassilakopoulos T, Routsis C, Sotiropoulou C, et al. The combination of the load/force balance and the frequency/tidal volume can predict weaning outcome. *Intensive Care Med* 2006; 32(5):684-691.
- Verbrugge SJC, Kulk A, van Velzen C. Weaning from mechanical ventilation: an update. *Neth J Crit Care* 2010; 14(3):181-188.
- Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324:1445-1450.

Interacción entre la posición y la ventilación durante la ventilación mecánica

William Cristancho Gómez

Conceptos fisiológicos	590
Llenado alveolar	593
¿Cómo colocar al paciente? (paciente intubado)	593
Ventilación en decúbito prono	593
Ejercicios de autoevaluación	595
Lecturas recomendadas	596

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

INVARIABLEMENTE EL PACIENTE CONECTADO a ventilación mecánica se encuentra en decúbito supino y, excepcionalmente, se adopta una posición diferente para proveer el soporte. Esta situación –muchas veces obligatoria– modifica profundamente la ventilación puesto que se generan alteraciones debidas principalmente a la fuerza de gravedad que altera la disposición anatómo-fisiológica de las zonas de West.

Normalmente, la presión intrapleural –que rodea el pulmón– es negativa debido a la oposición de dos fuerzas inversas que generan la hoja parietal y visceral de la pleura. Hacia los vértices pulmonares la presión negativa tiene un valor de mayor magnitud ($-10 \text{ cmH}_2\text{O}$) con respecto a la presión de las bases ($-2,5 \text{ cmH}_2\text{O}$) debido a la compresión del pulmón contra el diafragma como consecuencia de la fuerza de gravedad (Figura 48.1).

Esta presión se transmite al interior de los alvéolos, lo que origina mayor apertura de los apicales con respecto a los basales conformándose una condición de *mayor ventilación de los alvéolos apicales por unidad de volumen*. Sin embargo, la ventilación por unidad de superficie es mayor en las bases debido a la presencia de mayor cantidad de alvéolos que responden más rápidamente a los cambios de presión, lo que quiere decir que existe *mayor ventilación de los alvéolos basales por unidad de superficie* (Figura 48.2).

Con respecto a la perfusión, la fuerza de gravedad produce diferencias notables, puesto que la mayor cantidad de sangre proveniente de las arterias pulmonares

tiende a dirigirse hacia las zonas declives, lo que causa una situación de mayor perfusión basal con respecto a la apical, es decir, *las bases son las zonas mejor perfundidas del pulmón* (Figura 48.3).

Los hechos anteriormente descritos, generan alteraciones en la relación ventilación/perfusión (V/Q), ya que en la zona I se encuentran alvéolos bien ventilados y relativamente mal perfundidos, en la zona III alvéolos mal ventilados y muy bien perfundidos, mientras que en la zona II se presenta una situación ideal de adecuada ven-

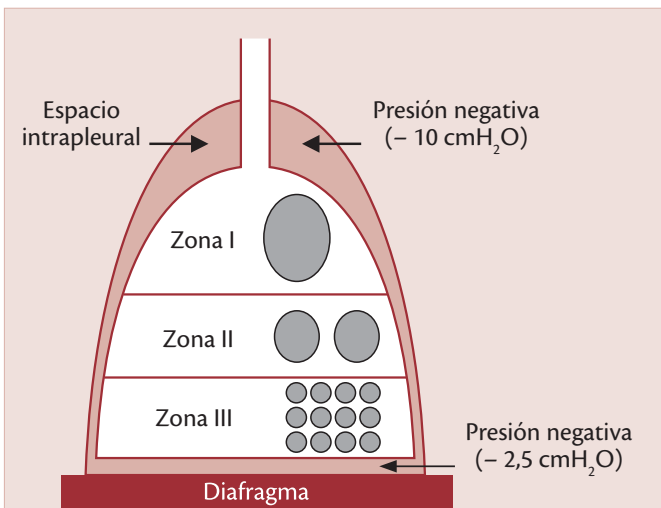


Figura 48.2. Representación esquemática de la diferencia de ventilación entre alvéolos apicales y basales. Obsérvese que una unidad alveolar apical se encuentra mejor ventilada que una unidad alveolar basal. Sin embargo, al tomar globalmente la superficie de las zonas de West, las bases se encuentran mejor ventiladas que los ápex

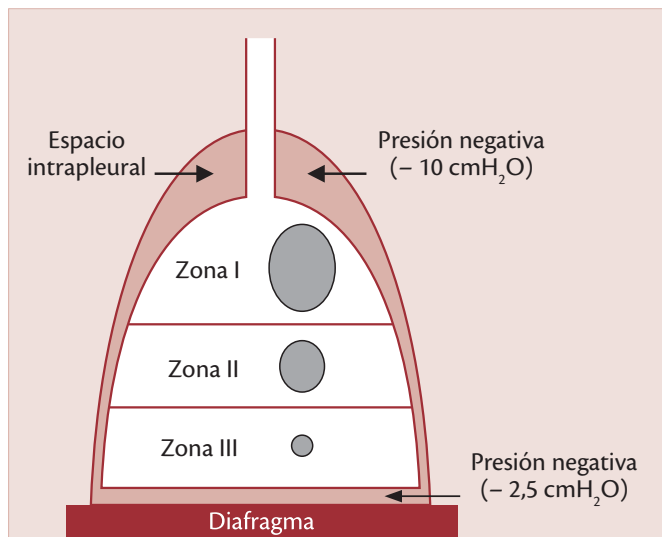


Figura 48.1. Representación esquemática de la diferencia de presión intrapleural entre bases y vértices pulmonares como consecuencia de la fuerza de gravedad

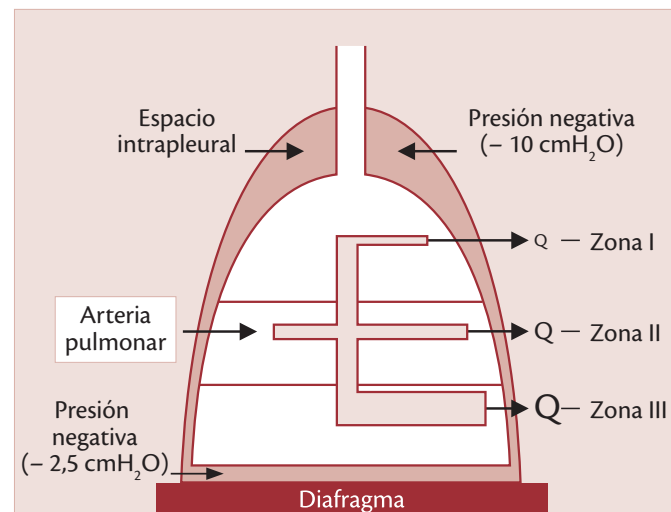


Figura 48.3. Representación esquemática de la diferencia en la perfusión a lo largo del pulmón. Obsérvese que cuantitativamente la mayor cantidad de gasto cardíaco (Q) se dirige a las bases

tilación y perfusión (Figura 48.4). Esta condición aplica para unidades pulmonares aisladas

Los inconvenientes que surgen al revisar las profundas y complejas interacciones entre la ventilación y la perfusión y sus alteraciones pueden confundir al clínico debido a que la relación V/Q se aborda fisiológicamente desde dos perspectivas diferentes: la que considera unidades de volumen y la que considera unidades de superficie. Sin embargo, como el pulmón tiene un comportamiento integral, las dificultades se resuelven al considerar la relación V/Q de la totalidad del órgano. Esta afirmación se sustenta en las siguientes consideraciones: 1. Si se analizan unidades de volumen, la zona I exhibe una ventilación alta con perfusión pobre, es decir, la relación V/Q es mayor que 1; la zona II exhibe equivalencia entre ventilación y perfusión, es decir, la relación V/Q es igual a 1; y la zona III exhibe pobre ventilación y buena perfusión, es decir, la relación V/Q es menor que 1. Sin embargo, globalmente el pulmón tendrá una relación V/Q entre 0.8 y 1, valor considerado normal. 2. Si se analizan unidades de superficie, la zona I exhibe una ventilación baja con perfusión baja, es decir, la relación V/Q es igual a 1; la zona II exhibe equivalencia entre ventilación y perfusión, es decir, la relación V/Q es igual a 1; y la zona III exhibe buena ventilación y buena perfusión, es decir, la relación V/Q es menor que 1. Globalmente entonces, el pulmón tendrá una relación V/Q entre 0.8 y 1, valor considerado normal. Entonces se reitera que, desde cualquier

perspectiva, la relación V/Q del pulmón es de 0.8 a 1 (Figura 48.5).

Por lo descrito hasta ahora, la zona II del pulmón exhibe alta estabilidad, tanto en ventilación como en perfusión, mientras que las zonas I y III son más lábiles cuando el pulmón se encuentra en una posición diferente a la erecta (Figura 48.6). Esta consideración es de máxima importancia durante la ventilación mecánica.

El primer cambio previsible es la modificación de la conformación de las zonas de West, pues como ya se describió, estas dependen de la fuerza de gravedad. Si el paciente se encuentra en decúbito supino –situación habitual–, las zonas estarán conformadas por alvéolos rápidos (de la zona III original), alvéolos lentos (de la zona I original) y alvéolos estables de la zona II. En la nueva zona III se tendrán entonces grupos alveolares muy heterogéneos que responden de manera diferente a la ventilación (Figura 48.7). Este suceso reviste importancia porque por dinámica de fluidos se ventilarán mejor los alvéolos grandes (de la zona I original) debido a que el flujo gaseoso se encauza hacia allí porque la resistencia ofrecida es menor. Este hecho suele ser una de las causas de atelectasias posterobasales que se observan con frecuencias durante la ventilación mecánica. En cuanto a la perfusión, esta será mejor hacia la zona declive que corresponde a toda la parte posterior del pulmón.

Un hecho adicional que compromete la efectividad de la ventilación, y puede ser otra causa de atelectasia posterobasal, es el desplazamiento del contenido abdominal hacia arriba y atrás que, además, desmejora la distensibilidad y pone en desventaja mecánica al diafragma para su eventual contracción en modos ventilatorios que así lo permitan (Figura 48.8).

Resumiendo hasta aquí, la diferencia funcional de los alvéolos de la “nueva zona III” secundaria a la presión vertical (gravedad) y la compresión generada por el desplazamiento visceral hacia arriba, generan anomalías en la ventilación de los segmentos basales si no se utilizan adecuados parámetros de sostén ventilatorio (Figura 48.9).

Es importante recordar que durante la ventilación mecánica, los efectos de la postura y la fuerza de gravedad no son los únicos determinantes del movimiento, llenado y vaciado alveolar, tal como ocurre fisiológicamente (Tablas 48.1 y 48.2).

En ventilación mecánica revisten importancia crítica la magnitud del volumen corriente (VT), la frecuencia respiratoria (FR) y la velocidad de flujo (F).

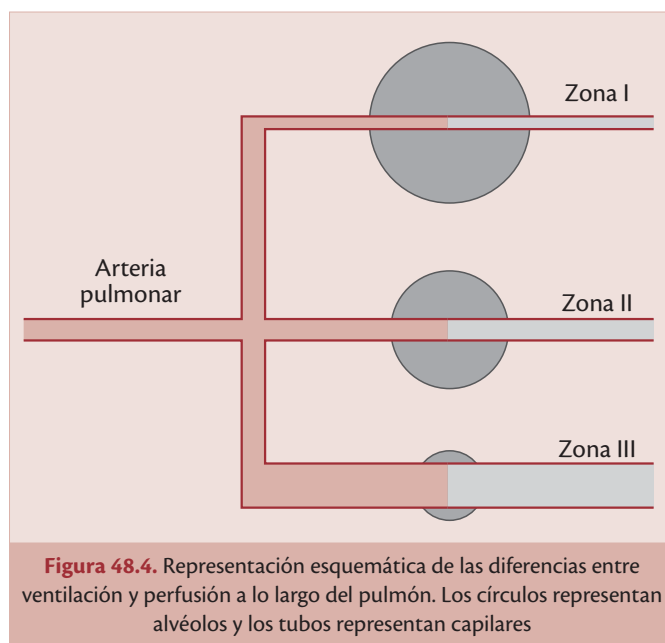


Figura 48.4. Representación esquemática de las diferencias entre ventilación y perfusión a lo largo del pulmón. Los círculos representan alvéolos y los tubos representan capilares

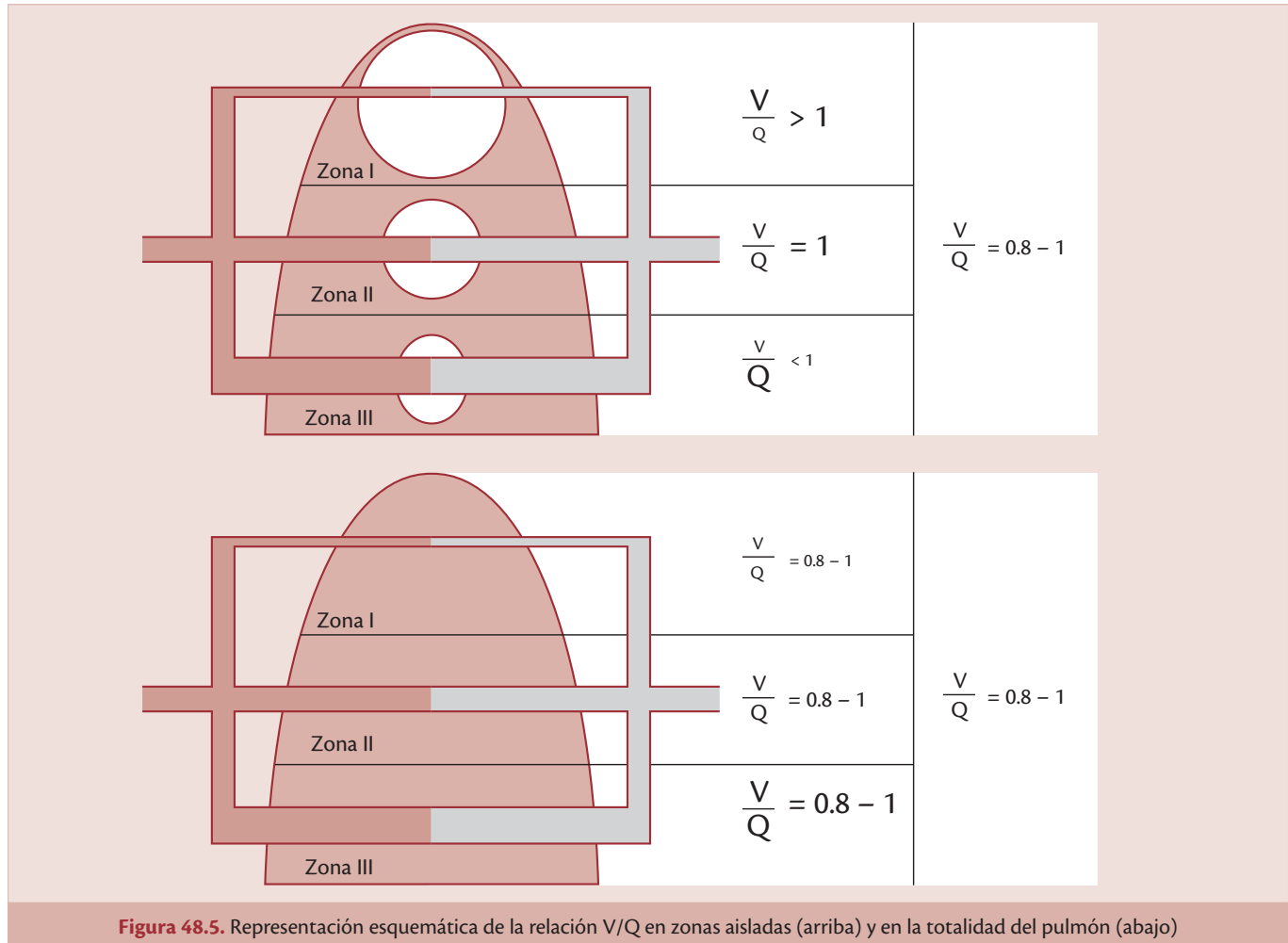


Figura 48.5. Representación esquemática de la relación V/Q en zonas aisladas (arriba) y en la totalidad del pulmón (abajo)

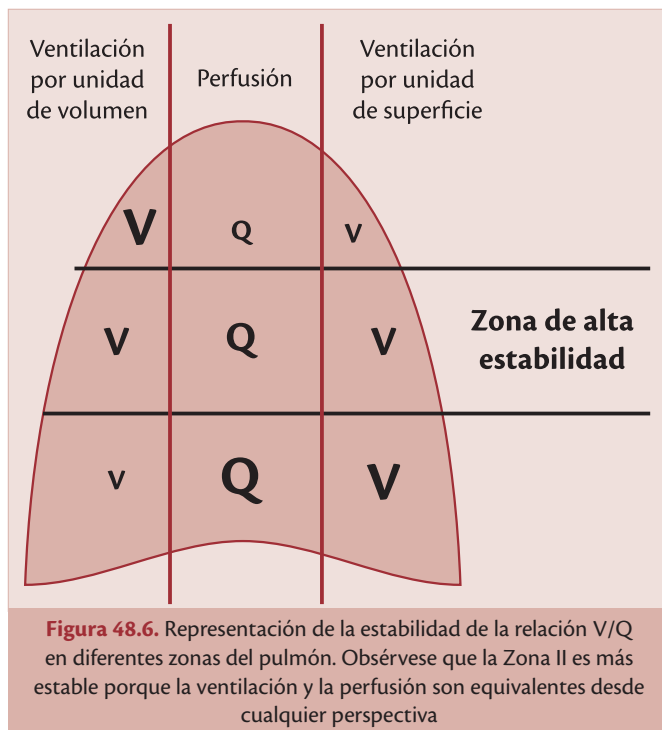


Figura 48.6. Representación de la estabilidad de la relación V/Q en diferentes zonas del pulmón. Obsérvese que la Zona II es más estable porque la ventilación y la perfusión son equivalentes desde cualquier perspectiva

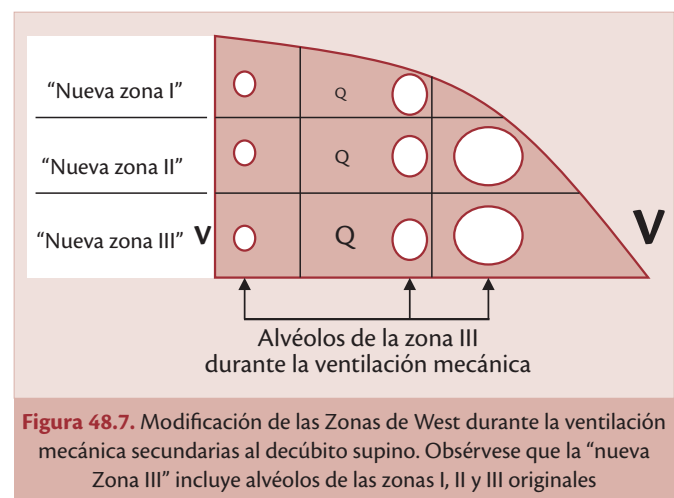


Figura 48.7. Modificación de las Zonas de West durante la ventilación mecánica secundaria al decúbito supino. Obsérvese que la "nueva Zona III" incluye alvéolos de las zonas I, II y III originales

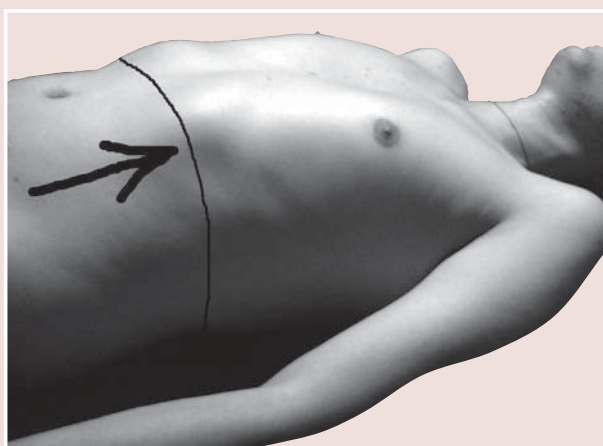


Figura 48.8. Ilustración del efecto del decúbito sobre el contenido abdominal. La flecha indica el desplazamiento visceral hacia arriba

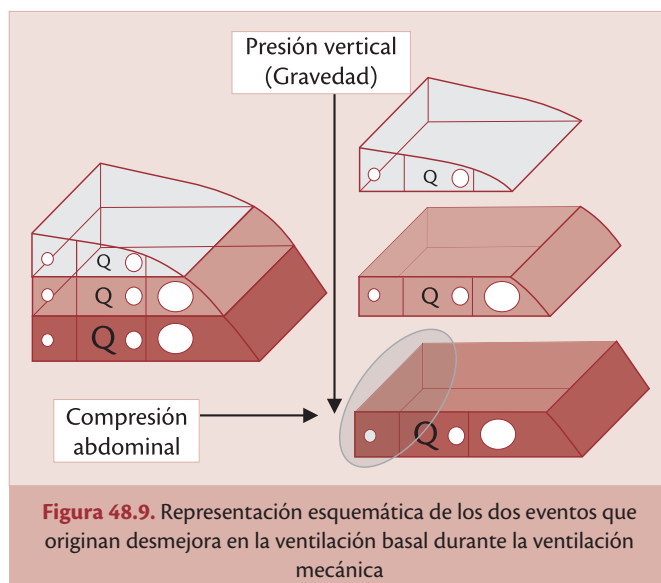


Figura 48.9. Representación esquemática de los dos eventos que originan desmejora en la ventilación basal durante la ventilación mecánica

Tabla 48.1. Factores determinantes del movimiento alveolar en fase inspiratoria

Intrínsecos	Extrínsecos
- Anatomía alveolar - Volumen crítico - Interdependencia alveolar - Ventilación colateral - Constante de tiempo	- Gravedad y postura - Contracción muscular - Tono bronquial - Contenido abdominal - Magnitud de VT, FR, flujo - Distensibilidad pulmón tórax

Tabla 48.2. Factores determinantes del movimiento alveolar en fase espiratoria

Intrínsecos	Extrínsecos
- Tensión superficial - Interdependencia de los flujos	- Elasticidad pulmonar, compresión dinámica y PIP - Tono bronquial ¿Contracción muscular?

LLENADO ALVEOLAR

Durante la ventilación mecánica es obvio que el llenado alveolar dependerá de la magnitud del VT, siempre y cuando no existan fenómenos obstructivos en las vías de conducción ni ocupación del espacio alveolar. De una manera muy simplificada puede afirmarse que a mayores volúmenes se conseguirá mayor llenado. Sin embargo, este llenado depende de otros factores que probablemente sean más importantes que el VT mismo, si se tiene en cuenta que el VT liberado por el ventilador suele ser correctamente programado. En este orden de ideas, son de capital importancia la FR y la velocidad de flujo.

A frecuencias respiratorias altas se producen desigualdades en tiempos regionales, entonces las zonas de menor resistencia recibirán mayor VT mientras que las frecuencias bajas tienden a igualar los tiempos regionales. Los flujos de baja velocidad producen patrones secuenciales de llenado base/vértice mientras que las altas velocidades generan un patrón uniforme y un llenado homogéneo debido a que éste se hace precoz en el ápex.

¿CÓMO COLOCAR AL PACIENTE? (PACIENTE INTUBADO)

En consecuencia con lo descrito, los cambios de posición son de máxima utilidad en ciertas condiciones clínicas frecuentes durante la ventilación mecánica. Si la indicación es recuperar la ventilación del segmento, lóbulo o pulmón comprometido, se coloca en posición elevada combinando FR baja con flujos altos. Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada (Figura 48.10).

Existen notables diferencias si el paciente se encuentra no intubado. En esta situación, si la indicación es intervenir para recuperar la ventilación se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive si se trabaja a volúmenes bajos o fisiológicos; o el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición elevada, si se trabaja a volúmenes altos o suprafisiológicos.

Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso en el paciente no intubado se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive, que es lo mismo que afirmar que se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada.

VENTILACIÓN EN DECÚBITO PRONO

Por lo general el paciente conectado a ventilador se encuentra en decúbito supino. Esta posición facilita la perfusión preferencial hacia zonas dependientes del pulmón debido a la fuerza de gravedad.

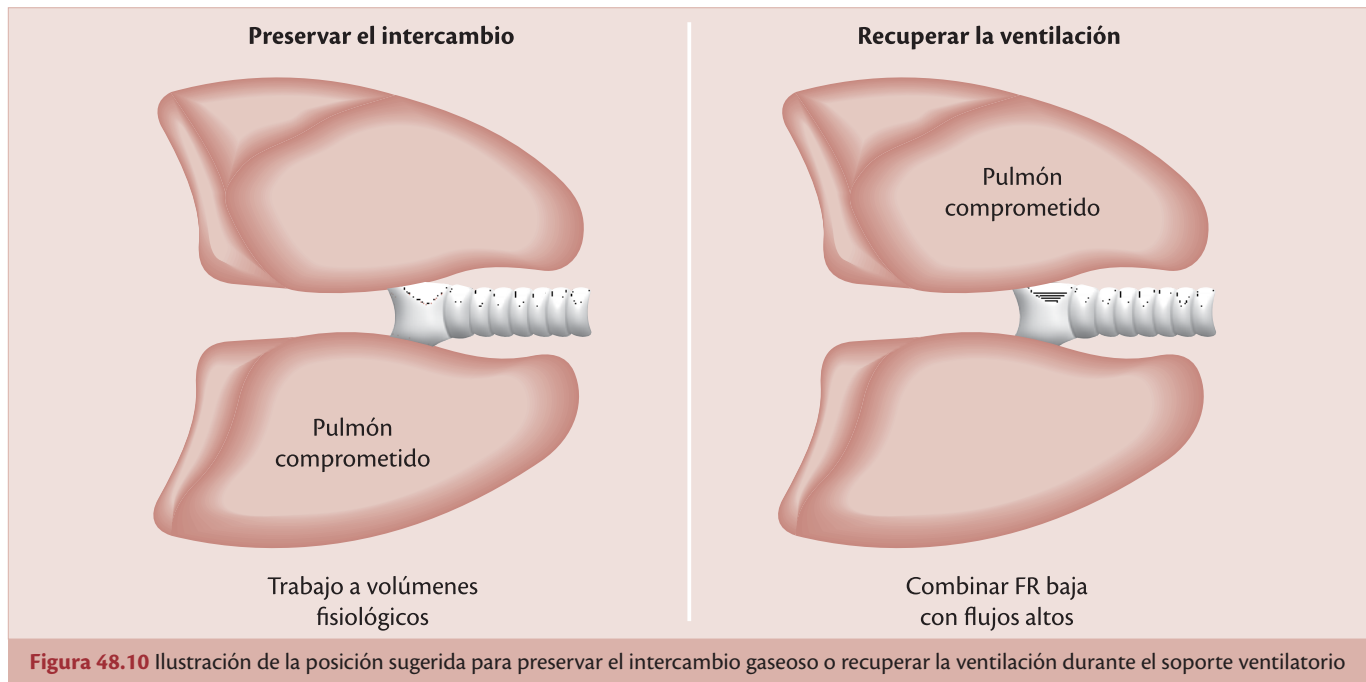


Figura 48.10 Ilustración de la posición sugerida para preservar el intercambio gaseoso o recuperar la ventilación durante el soporte ventilatorio

Como ya se describió, las zonas de West en supino presentan una notable modificación con respecto a su comportamiento fisiológico habitual. La zona III en estas condiciones corresponde a la zona posterior del pulmón (desde vértice hasta base) en donde se encontrarán alvéolos apicales “lentos” y de baja distensibilidad (correspondientes a la zona I convencional), alvéolos basales “rápidos” de alta distensibilidad (correspondientes a la zona III convencional) y alvéolos de la zona II convencional en los cuales poco se modifica el comportamiento funcional con respecto al cambio de posición.

Anatómicamente los alvéolos apicales son más grandes que los basales puesto que en condiciones fisiológicas ellos están mejor ventilados por unidad de volumen. Los alvéolos basales en cambio, son más pequeños que los apicales. Sin embargo ellos conforman fisiológicamente la zona de mayor ventilación por unidad de superficie.

Al adoptar la posición supino, la compresión del pulmón contra el lecho del paciente promueve la disminución de la presión negativa intrapleurar (tiende a aproximarse a la presión atmosférica) lo cual puede facilitar el cierre parcial o total de las unidades anatómicamente más pequeñas (basales). Es relativamente frecuente la atelectasia de los segmentos posterobasales en la ventilación mecánica convencional.

Al adoptar la posición prono, la mayoría de alvéolos basales se liberan del efecto de la compresión y su ventilación se facilita. Si previamente se ha realizado una maniobra de reclutamiento alveolar los resultados mejorarán notablemente.

En decúbito prono mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, aumenta la CFR y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce una mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero “sanos”. Además, la distribución gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO₂.

Si al adoptar la posición prono aumenta la PaO₂ (10 mmHg o más) o se incrementa la PaO₂/FiO₂ en un periodo de 30 a 60 minutos, la respuesta se considera adecuada.

A pesar de ser una maniobra fácil, puede no ser tolerada por los pacientes con estado hemodinámico marginal y puede potencializar el riesgo de extubación accidental y pérdida de los accesos vasculares. En neonatos se ha reportado lesión del muñón umbilical. Puede producir dolor en cara, hombros, rodillas y tobillos, dislocación de lentes artificiales intraoculares e intolerancia a la nutrición enteral. Esta contraindicada en trauma craneo-encefálico por incremento de la presión intracraneana (PIC), en trauma medular, politraumatismo y tórax o abdomen abiertos.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es la zona mejor ventilada del pulmón?

2

¿Cuál es la zona mejor perfundida del pulmón?

3

¿Cómo se modifican las zonas de West en supino?

4

¿En qué posición se coloca el pulmón durante la ventilación mecánica?

5

¿Cuál es el objetivo principal de la ventilación en decúbito prono?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 603.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Antoine Vieillard-Baron, Anne Rabiller, Karin Chergui, Olivier Peyrouset, *et al.* Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Medicine* 2005; 31(2):220.
- Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Bogotá: El Manual Moderno, 2005.
- Critical Care Medicine. ARDS patients may benefit from early initiation and prolonged prone ventilation Medical Devices & Surgical Technology Week. Atlanta: Aug 6, 2006. p. 156.
- Galiatsou E, Kostanti E, Svarna E, Kitsakos A, *et al.* Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 174(2):187-188.
- Galvin I, Drummond GB, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 98(4):420.
- Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, Ayzac L, *et al.* Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292(19):2379
- Jordi Mancebo, Rafael Fernández, Lluís Blanch, Gemma Rialp, *et al.* A Multicenter Trial of Prolonged Prone Ventilation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2006; 173(11):1233-1240.
- Richter T, Bellani G, Harris RS, Melo MF, *et al.* Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2005; 172(4):480.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA NOVENA PARTE VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ADULTO

RESPUESTAS CAPÍTULO 35

- Según la Ley de Boyle, el volumen aumentará por su relación inversa con la presión.
- En varios momentos: al inicio y al final de la inspiración y al inicio y al final de la espiración.
- La respuesta referida a cambio de volumen es mínima, debido a que altas presiones expansivas (por encima del punto de inflexión superior) disminuyen la distensibilidad.
- IRA Tipo I, hipoxémica.
- Presenta una lesión grave puesto que su puntaje es de 9: Infiltrados alveolares en dos cuadrantes (2 puntos), $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 180 (2 puntos), Compliance en 25 ml/cmH₂O (3 puntos) y PEEP de 10 cms de H₂O (2 puntos).
- Si debe recibir ventilación mecánica puesto que el cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es de 81.25 (65/0.8).

- Si debe ser ventilado mecánicamente puesto que el criterio clínico prima sobre el gasimétrico. ¡No debe darse espera a la decisión que puede significar la diferencia entre la vida y la muerte!

RESPUESTAS CAPÍTULO 36

- En el contexto de la Ventilación Mecánica, cobra especial interés el conocimiento de la *ecuación de movimiento* pues, a partir de ella es posible conocer y manejar adecuadamente los parámetros ventilatorios referidos principalmente a la presión (P) requerida para movilizar gases, la cual es la sumatoria de dos productos: la *resistencia* (R) multiplicada por el *flujo* (F) sumado al *volumen* (V) por la *elastancia* (E), es decir: $P = (R \times F) + (V \times E)$. Sin embargo, como la elastancia es un parámetro de difícil medición y teniendo en cuenta que ella es la inversa de la distensibilidad –parámetro más accesible a la medición–, la ecuación puede expresarse

para efectos de utilidad clínica como:

$$P = (R \times F) + (V/D).$$

- Es necesario tener en cuenta antes de desarrollar el concepto de variables, que la ecuación de movimiento es una formulación matemática que define la evolución temporal de un sistema físico en el espacio, por lo que, el tiempo (T) puede obrar como variable en determinadas ocasiones. Vale decir que, si no se considera el tiempo como parámetro que sostiene la ecuación de movimiento, esta no sería físicamente viable.
- Las variables que determinan la VM, que pueden ser manipuladas por el operador y sobre las cuales se tiene control, se denominan *variables de control*; se derivan de la ecuación de movimiento: $P = (R \times F) + (V/D)$ en donde, P es presión, R es resistencia, F es flujo, V es volumen y D es distensibilidad. Entonces, los ventiladores pueden ser controladores de presión, volumen o flujo; estas variables se mantienen constantes durante la ins-

piración. Existe además la posibilidad de doble control en los modos duales.

4. Variados eventos tienen lugar en el tiempo, entre el inicio de una inspiración y el inicio de la posterior. Estos se dividen en cuatro fases (Figura 36.2): 1. El inicio de la inspiración, 2. El sostenimiento de la inspiración, 3. El cambio de inspiración a espiración y, 4. La espiración. En cada fase una variable es utilizada para activar, sostener y terminar esta fase; estas son las *variables de fase*: presión, volumen, flujo y tiempo.
5. Las *variables de disparo*, es decir las que inician o activan la fase inspiratoria son el tiempo, la presión y el flujo. Esta variable guarda relación íntima con el concepto de sensibilidad. La activación o disparo por tiempo inicia una ventilación de acuerdo a una frecuencia respiratoria prefijada por el operador, independientemente del esfuerzo del paciente. La activación o disparo por presión corresponde a la sensibilidad por presión, la cual es el valor de presión que permite el disparo del ventilador en modos asistidos. Si su valor es próximo a la línea de base (cero), el ventilador será más sensible al esfuerzo inspiratorio del paciente. Si su valor se aleja del cero, el esfuerzo que el paciente debe realizar será mayor. Por lo tanto la sensibilidad y el esfuerzo inspiratorio son inversamente proporcionales. Los valores de inicio de este comando se sitúan por lo general entre -2 y -5 cmH₂O. Sensibilidades menores (más alejadas del cero, pero en realidad mayores que -5) obstaculizan el disparo del ventilador puesto que el paciente debe hacer esfuerzos mayores. Sensibilidades mayores (cercanas al cero) pueden provocar el disparo del ventilador en respuesta a la presión retrógrada del circuito. Este último problema ha sido eliminado en los ventiladores modernos con sistemas de resistencia interna

alta. La activación o disparo por flujo corresponde a la sensibilidad por flujo en la que el ventilador censa el esfuerzo del paciente como una disminución en el flujo a través del circuito a través de un sensor de flujo ubicado al final de la línea espiratoria, o capta la caída del flujo proximalmente con un sensor ubicado en la "Y" del circuito del ventilador. Valores de 2 Lpm constituyen una cifra adecuada para el disparo de la fase inspiratoria. Algunos ventiladores han incorporado una *sensibilidad dual* en la que el disparo se produce según el parámetro de sensibilidad que se alcance primero, es decir, presión o flujo.

6. Las *variables de límite* son las que sostienen la inspiración. Ellas son la presión, el volumen y el flujo. Su misión es la de controlar la entrega de gas y son las responsables de interrumpir la entrada de gas si se excede un valor prefijado de presión volumen o flujo. Si la presión pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está limitado por presión. Si el volumen alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está limitado por volumen. Si el flujo pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está limitado por flujo. En este contexto, si se alcanza el valor prefijado como límite, se interrumpe la fase inspiratoria pero no necesariamente se inicia la espiratoria (Figura 36.5), pues ésta comienza o es determinada por la variable de ciclado.
7. Las *variables de ciclo* son las que terminan la inspiración. Ellas son la presión, el volumen, el flujo y el tiempo. Su misión es finalizar la inspiración para dar lugar a la espiración. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza una presión prefijada, el ventilador está ciclado por presión. Si finaliza el flujo inspiratorio porque

se alcanza un volumen prefijado, el ventilador está ciclado por volumen. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza un flujo prefijado, el ventilador está ciclado por flujo, si la inspiración termina porque transcurrió un tiempo prefijado, el ventilador está ciclado por tiempo.

RESPUESTAS CAPÍTULO 37

1. La PIM se relaciona directamente con la resistencia de las vías de conducción. Incluye la resistencia del tubo endotraqueal y la de la vía aérea. Monitoriza entonces, la resistencia friccional.
2. La presión plateau se relaciona directamente con la resistencia del parénquima pulmonar en ausencia de flujo gaseoso. Monitoriza entonces, la resistencia elástica.
3. Si la PIM se incrementa y se conservan normales los valores de la Pplat, se está conformando un trastorno de incremento de la resistencia de las vías de conducción.
4. Si la Pplat se eleva siempre desplazará la PIM hacia arriba. Este fenómeno se relaciona con aumento en la resistencia elástica –usualmente disminución de la distensibilidad estática– común en patologías que comprometen funcionalmente al alvéolo sin que necesariamente coexista un problema de la vía aérea.
5. Con aumento de la resistencia de las vías aéreas, incluido el tubo endotraqueal.

RESPUESTAS CAPÍTULO 38

1. Según la Ley de Laplace, la presión necesaria para mantener la estabilidad de una estructura esférica es directamente proporcional a la tensión

de la pared, lo que quiere decir que para mantener la apertura de la unidad funcional, la presión intraalveolar debe ser igual o mayor que la tensión de superficie. Esta misma ley establece que la presión en el interior de la esfera es inversamente proporcional a la medida de su radio, lo que quiere decir que los alvéolos pequeños necesitan presiones de insuflación más elevadas que los alvéolos de diámetro mayor. Otra consideración que se deriva de la misma ley, es que un alvéolo tiende a colapsarse en razón inversa a la medida de su radio, lo que establece que existe un *volumen crítico alveolar* por debajo del cual sobreviene el colapso y provocando la formación de atelectasias, disminución de la CFR y aumento del *shunt* intrapulmonar.

2. El mantenimiento de la apertura alveolar durante la ventilación mecánica se garantiza asegurando dentro del alvéolo una presión de distensión superior a la presión atmosférica; su valor debe ser de una magnitud tal que permita mantener el alvéolo por encima de su *volumen crítico*. Esta presión de mantenimiento se denomina "Presión Positiva al Final de la Espiración" (PEEP, por *Positive End Expiratory Pressure*). Entonces, la PEEP es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración al nivel de la presión atmosférica. Lo anterior quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supra-atmosférica.
3. El valor óptimo de PEEP puede establecerse desde dos perspectivas: mecánica y cardiovascular. Desde la primera, el valor de PEEP corresponde a una magnitud igual o ligeramente superior al punto de inflexión inferior de la curva presión volumen. Desde la óptica cardiovascular, su valor corresponde al nivel que mejora la oxemia sin generar impacto sobre el gasto cardíaco.

4. La PEEP disminuye el gasto cardíaco en condiciones de hipovolemia.
5. Los principales efectos terapéuticos de la PEEP han sido suficientemente descritos y estudiados. Dentro de los más relevantes se encuentran: aumento de la CFR y de la presión arterial de oxígeno, disminución del *shunt* intrapulmonar, conservación del volumen residual, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar y prevención del atelectrauma.
6. Cuando el patrón de presión espiratoria que mantiene la apertura alveolar se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas).
7. La Auto PEEP ocurre en cualquier circunstancia en la que la presión alveolar sea superior a la presión barométrica o al nivel prefijado de PEEP o CPAP (Presión positiva continua en las vías aéreas). Este efecto puede ser resultado de la utilización de altos volúmenes corrientes, frecuencias respiratorias elevadas, o disminución del tiempo espiratorio (TE) con respecto al tiempo inspiratorio (TI). Una causa adicional está relacionada con el retardo espiratorio durante la ventilación mecánica, puesto que la fase inspiratoria puede desencadenarse antes de que finalice la espiración precedente, lo cual desplaza la curva de presión-volumen hacia zonas de baja complacencia con riesgo de volu o barotrauma.
8. La presencia de un valor de presión alveolar no instaurado extrínsecamente, superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía

adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas e incluso por el uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente ésta se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alteraciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica.

9. De manera práctica, se puede afirmar que CPAP es una forma de PEEP que se instaura en el paciente que respira espontáneamente.

RESPUESTAS CAPÍTULO 39

1. En la fase inspiratoria normal ingresa al pulmón un volumen de aire que en condiciones normales tiene un valor aproximado de 6 ml/kg. Es el denominado *Volumen corriente* (VT: *Volumen tidal*). Surge aquí una pregunta: ¿qué volumen corriente debe instaurarse durante la ventilación mecánica (VM) convencional? La respuesta a este interrogante se describe a continuación. Como el elemento básico para la programación del VT es el peso corporal –dependiente de la talla– se perfila como primera conducta el cálculo no del peso observado, si no del peso predicho, a través de las siguientes expresiones:

Hombres: $(\text{Talla} - 152.4) \times 0.91 + 50$

Mujeres: $(\text{Talla} - 152.4) \times 0.91 + 45$

2. La evidencia ha demostrado que la estrategia de asistencia respiratoria que utiliza un $\text{VT} \leq 6 \text{ ml/kg}$ del peso corporal predicho y una $\text{Ppl} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ reduce la mortalidad al día 28 (Petrucci, 2008). Existen dos estudios nivel I que permiten hacer una recomendación grado 'A' para el uso de ventilación de protección pulmonar

con hipercapnia permisiva (Amato, 1998; The ARDS Network, 2000). El estudio ARMA (prospectivo, randomizado y multicéntrico) demostró disminución en la mortalidad, aumento de días libres de VM y de días libres de disfunción orgánica múltiple, lo que apoya la evidencia IA para el uso de VT bajo. El estado del arte publicado por Girard y Bernard (2007), encontró que el uso de VT bajo es el único método ventilatorio que ha demostrado mejorar la sobrevida en SDRA. Adicionalmente, se ha encontrado que VT bajos se asocian con una atenuación de la respuesta inflamatoria más rápida (Parsons, 2005).

3. Con base en la evidencia disponible, se recomienda la utilización del protocolo de ventilación con protección pulmonar descrito en la **Tabla 39.3**.
4. El volumen minuto (V') definido como la cantidad de gas que se moviliza en un ciclo respiratorio normal, es el producto del VT por la frecuencia respiratoria (FR), es decir: $V' = VT \times FR$. Este parámetro debe ser ajustado cuidadosamente por varias razones: 1. Asegura una ventilación adecuada la que se expresa con normocapnia; 2. En muchos ventiladores es el principal parámetro de comando y, 3. Puede ser uno de los determinantes de la hiperinflación que conduce a sobre-distensión (el otro es la obstrucción al flujo aéreo).

RESPUESTAS CAPÍTULO 40

1. El flujo en la vía aérea periférica es laminar. Puede parecer paradójico por el diámetro pequeño de los bronquiolos terminales. Sin embargo, la existencia de cientos de conductos explica el fenómeno.
2. El flujo cuadrado es de máxima utilidad durante el “destete” del ventila-

dor debido a que él disminuye el trabajo respiratorio.

3. El flujo desacelerante es de máxima utilidad en situaciones en las que es imperativa la disminución de la presión inspiratoria máxima sin modificar los demás parámetros ventilatorios.
4. Se utiliza un caudal de flujo que permita mantener la relación I:E adecuada independientemente de los demás parámetros. No obstante, si se modifican los parámetros de ventilación (VT y/o FR), el valor del flujo debe modificarse inmediatamente para mantener la relación I:E deseada.
5. En los ventiladores neonatales la velocidad de flujo está vinculada a la presión inspiratoria máxima (PIM). Por tal razón, se usa un flujo que permita alcanzar la PIM en el tiempo instaurado. En algunos servicios de neonatología se usan flujos “que dupliquen el valor del diámetro del tubo endotraqueal”; sin embargo, éste es un referente empírico inaceptable por la carencia de sustento fisiológico.

RESPUESTAS CAPÍTULO 41

1. Las principales indicaciones de la ventilación controlada son: coma barbitúrico, tétanos y necesidad imperiosa de relajación. Obviamente, la apnea independientemente de la causa, es una indicación absoluta.
2. La relación que existe entre la sensibilidad del ventilador y el esfuerzo inspiratorio del paciente es de carácter inverso. Quiere decir que si la sensibilidad es muy baja, el esfuerzo que debe realizar el paciente deberá ser mayor.
3. El cambio de inspiración a espiración en PSV es flujo dependiente, lo que quiere decir que el mecanismo de

inicio de la espiración es la caída del flujo por debajo de un umbral predeterminado.

RESPUESTAS CAPÍTULO 42

1. En el soporte de presión con volumen asegurado (VAPS) el ventilador asegura un volumen tidal predeterminado a una mínima de presión.
2. La ventilación con soporte adaptativo (ASV) es un modo de asa cerrada que provee una ventilación minuto mínima, programada por el clínico en pacientes que respiran espontáneamente teniendo en cuenta las características mecánicas del sistema respiratorio. Si el paciente no respira espontáneamente, el modo se comporta como ventilación controlada por presión ciclada por tiempo.
3. BIPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) es un modo de ventilación controlado por presión y ciclado por tiempo –considerado por algunos autores un patrón de presión- en el que el paciente ventila en dos niveles de presión positiva (**Figura 42.1**). Tanto el nivel superior (PEEP, alta: IPAP, símil de la presión control) como el inferior (PEEP baja: EPAP, símil de CPAP) se ajustan teniendo en cuenta los requerimientos de cada paciente. Si se comparara BIPAP con ventilación convencional el nivel alto (IPAP) corresponde a la presión de plateau y el bajo (CPAP) al nivel de PEEP.
4. La APRV (*Airway Pressure Released Ventilation*) es un modo de ventilación con doble nivel en el que se establece un tiempo alto de presión elevada y un tiempo corto de presión baja en el que se produce la liberación de presión.
5. El conocimiento de que la ventilación mecánica genera lesión pulmonar se-

cundaria a la utilización de altos volúmenes corrientes y elevados valores de presión, justifica la ventilación con protección pulmonar. La disminución del VT y la presión media en la vía aérea conducirá invariablemente a la retención de CO₂. Sin embargo, en aquellas circunstancias en que es imperativo proteger el pulmón, se justifica utilizar parámetros bajos de ventilación que conducirán a una "hipercapnia permisiva".

6. La ventilación proporcional asistida es un modo de ventilación espontánea de asa cerrada limitado por presión y ciclado por flujo en el que se detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con el paciente. La demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador.
7. La ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA) es un modo de soporte ventilatorio asistido que utiliza la actividad eléctrica del diafragma (Edi) para el control del ventilador. La Edi es reflejo de la descarga neuronal del centro respiratorio y, por tanto, del grado de activación de las motoneuronas, esto es, de su intensidad y frecuencia de disparo.
8. Las características son: inicio precoz (en las primeras 36 horas), ventilación uniforme con VT bajos, duración de la mayor parte del día (16 horas) hasta por 28 días.
9. La compensación del tubo no es un modo ventilatorio sino una estrategia de soporte en la que el ventilador utiliza las características resistivas de la vía aérea artificial para vencer el trabajo inspiratorio adicional causado por el tubo endotraqueal (TET).
10. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es un modo no conven-

cional utilizado como estrategia ventilatoria de rescate. El modo genera fase inspiratoria y espiratoria activas, una presión media relativamente elevada que se disipa a nivel distal como si fuera una CPAP oscilatoria que mantiene la apertura alveolar sin sobredistensión, utiliza volúmenes corrientes muy bajos y se vale de principios diferentes para la conducción de gases: el flujo masivo directo (que produce intercambio de gases por flujo conectivo), la dispersión longitudinal de Taylor (relacionada con la generación de torbellinos intraluminales que facilitan la mezcla del gas inspirado con el gas alveolar, lo que favorece el intercambio), el efecto de péndulo (que facilita el paso de gases de regiones distendidas a no distendidas), y la velocidad laminar asimétrica (que facilita el movimiento de gases por flujo laminar produciendo un "lavado alveolar").

RESPUESTAS CAPÍTULO 43

1. El primer efecto de IE es la eliminación de las funciones de la vía aérea superior como sistema de limpieza, humidificación y calentamiento de los gases inspirados. El segundo efecto de la IE está relacionado con la modificación del valor del espacio muerto anatómico extratorácico. Este tiene un valor promedio de 75 ml en el adulto. Al establecer un *bypass* entre el medio ambiente y la tráquea, se presenta invariablemente una importante disminución en su valor absoluto puesto que el volumen de gas dentro del tubo endotraqueal (TET) será siempre inferior al volumen de gas que normalmente ocupa la vía aérea superior. Un tercer efecto de la IE se relaciona con la presión que ejerce el neumotaponador sobre las paredes de la tráquea el cual puede ser dañino para la mucosa. Otros efectos que pueden presentarse como consecuencia de la IE son la aparición de Auto PEEP si el TET es
- muy delgado y los accesos de tos por irritación e hipersecreción.
2. Lavado de manos, posición semisentada (30 a 45 grados), neumotaponador siempre inflado y, aspiración subglótica.
3. El barotrauma es un evento de ruptura del parénquima pulmonar relacionado con el incremento de la presión inspiratoria máxima (PIM) y de la presión media en las vías aéreas, pero principalmente con el aumento de la presión de meseta o plateau (Pplat), contingencia que se incrementa si el paciente está recibiendo terapia con presión positiva al final de la espiración (PEEP).
4. El daño de la interfaz alvéolo-capilar, asociado a elevados valores de volumen corriente (VT) que produce fracturas por estrés en la interface alvéolo capilar, corresponde al fenómeno conocido como volutrauma.
5. El repetitivo movimiento alveolar entre dos posiciones extremas: desde una posición de subventilación, e incluso colapso parcial, hasta una posición de máxima ventilación, puede generar "fracturas" de las paredes alveolares por estrés, lo cual puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes, fenómeno denominado atelectrauma.
6. La complicación derivada del estrés mecánico producido por el proceso de reclutamiento/desreclutamiento alveolar, que genera una liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas) dentro del pulmón ha sido denominada biotrauma.
7. Los efectos adversos de la presión positiva a nivel hemodinámico están relacionados directamente con el aumento de las presiones intratorácica e intrapleurales y su transmisión a las

estructuras vasculares situadas en el tórax. Estos efectos son: disminución del retorno venoso, aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y alteración de las presiones vasculares centrales.

8. Un factor causal de debilidad muscular en la UCI es la pérdida de la carga mecánica resultante del reposo prescrito u obligado, de la inmovilidad en cama y del desuso, lo que compromete, tanto a los músculos periféricos, como a los respiratorios. Ello significa que, al margen de los efectos adversos de factores como la hiperglicemia, la desnutrición, la sepsis, la falla orgánica múltiple, el uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares, entre otros, la inmovilidad y el desuso del diafragma asociados a la VM pueden *per se* generar disfunción del músculo. Esta descarga mecánica estimula una respuesta adaptativa compleja que se traduce en atrofia muscular y pérdida de fuerza específica.

RESPUESTAS CAPÍTULO 44

1. La VMNI está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnica o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de trasplante pulmonar, pacientes no candidatos a intubación: (enfermedades terminales con una causa reversible de falla respiratoria aguda, deseo de no ser intubados, órdenes de no-resucitar), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC. Aunque se mencionan múltiples indicaciones, la evidencia más fuerte para su uso, son la EPOC exacerbada, el edema pulmonar cardiogénico y la ventilación del paciente inmunosuprimido.

2. En general, los factores que predicen el éxito o fracaso de la VMNI incluyen la persistencia de la acidosis después de 1-4 horas de tratamiento y, la gravedad de la enfermedad subyacente o del evento desencadenante de la exacerbación. En pacientes con falla respiratoria hipoxémica, los factores predictores de la necesidad de intubación endotraqueal incluyen edad, severidad del evento desencadenante, el valor de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, y la presencia o ausencia de neumonía y/o SDRA. La gravedad del evento desencadenante, tanto en la falla hipercápnica, como en la hipoxémica, se ha correlacionado con altos valores de APACHE II. La VMNI también puede fracasar por el rechazo del paciente al tratamiento. La elección depende de la tolerancia clínica. Al menos en teoría cada tipo de equipo tiene ventajas e inconvenientes.
3. La mayoría de los pacientes se soportan con presión positiva continua (CPAP), que es el nivel más básico de apoyo. CPAP puede ser especialmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o la apnea obstructiva del sueño. Un modo de presión positiva de doble nivel (BiPAP) es probablemente la forma más común de apoyo y requiere el suministro de presión positiva inspiratoria (IPAP) y presión positiva espiratoria (EPAP). La diferencia entre IPAP y EPAP es un reflejo de la cantidad de apoyo con presión. Puede utilizarse ventilación proporcional asistida (PAV). La elección del modo y presiones de la ventilación en la fase inicial, debe orientarse a la consecución de un máximo grado de confort, a la disminución del trabajo respiratorio y a la corrección de las anomalías gasimétricas.
4. En principio, si se consigue buena adaptación y adecuados VT, FR y gases arteriales, se debe mantener la VNI de forma continua durante 2 a 4 horas por lo menos. La duración

dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5 a 15 minutos después de un periodo inicial de 3 a 6 horas.

RESPUESTAS CAPÍTULO 45

1. Los requerimientos para conseguir una tos funcional son: 1. Un reflejo de protección de la vía aérea adecuado para disparar la tos, 2. Integridad de la musculatura abdominal 3. La ausencia de condiciones que impidan realizar una tos efectiva, 4. Un sustrato energético adecuado a las demandas del trabajo muscular, 5. Un adecuado control neurológico sobre el funcionamiento de la glotis y, 6. La integridad mecánica de la glotis.
2. Los problemas más relevantes derivados de la acumulación de secreciones son: disfunción evidente de la función pulmonar; aumento del trabajo respiratorio debido a la obstrucción variable por ocupación de la luz bronquial; aparición potencial de acidosis respiratoria; posibilidad de aparición de atelectasias obstructivas y, el incremento en el riesgo de infección, puesto que las secreciones acumuladas son excelente caldo de cultivo para gérmenes patógenos, especialmente nosocomiales.
3. Se recomienda que la sonda de aspiración tenga un diámetro igual a la mitad del diámetro del tubo endotraqueal. Con diámetros mayores se dificulta la aspiración debido a que la sonda tiende a adherirse a las paredes del tubo y con diámetros menores se pierden eficacia y eficiencia.
4. Existen múltiples y variadas complicaciones. Sin embargo, pueden mencionarse como frecuentes la hipoxemia, la infección y la atelectasia.

5. Por lo general, la succión no debe exceder 15 segundos.
6. La frecuencia de aspiración de secreciones es muy variable. En un paciente hipersecretor o con edema pulmonar el número de procedimientos se incrementa; en un paciente con vía aérea artificial por causas no pulmonares puede ser suficiente un procedimiento por turno. No obstante, a pesar de la variabilidad, son los hallazgos semiológicos –principalmente auscultatorios– los que marcan la pauta de la frecuencia.

RESPUESTAS CAPÍTULO 46

1. La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad (dinámica y estática) y la resistencia del sistema. La distensibilidad fisiológicamente se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar, por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP: $Dd = VT_{insp} / (PIM - PEEP)$. La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de plateau menos la PEEP: $De = VT_{exp} / (P_{plat} - PEEP)$. La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la Pplat sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser inferior a 3 cmH₂O/Lpm: $R = (PIM - P_{plat}) / \text{flujo}$.
2. Cuando el flujo espiratorio no retorna a la línea de base (cero) antes de la siguiente inspiración, la curva flujo tiempo detecta la presencia de Auto PEEP. Una interrupción rápida del flu-

jo de fin de espiración corresponde a una elevada Auto PEEP, en tanto que, una interrupción menos rápida del flujo de fin de espiración corresponde a una baja Auto PEEP (ver Figura 46.7).

3. Otra utilidad de la curva flujo-tiempo, se relaciona con la medición de la respuesta a los broncodilatadores. Si la respuesta es adecuada, aumentará el valor del pico de flujo espirado y disminuirá el tiempo de presurización de la fase espiratoria (ver Figura 46.8). Debe tenerse en cuenta que el pico de flujo espirado puede disminuir también en casos de obstrucción parcial del intercambiador de calor y humedad y no necesariamente por broncoespasmo.
4. La inclinación de la curva en el sistema de coordenadas permitirá una aproximación al conocimiento de la distensibilidad; si la curva se inclina hacia la abscisa, la distensibilidad se encuentra disminuida, pero si ésta se levanta hacia la ordenada, la distensibilidad se halla aumentada.

RESPUESTAS CAPÍTULO 47

1. Cuando el evento que generó la necesidad de instaurar VM ha sido superado o por lo menos controlado, y cuando factores diferentes pero constituyentes de la integralidad del paciente se encuentran dentro de ciertos parámetros de normalidad, es preciso decidir el momento de la retirada y la extubación?
2. Un destete demasiado agresivo y precoz de la asistencia respiratoria puede precipitar la fatiga muscular respiratoria, insuficiencia del intercambio de gases y pérdida de la protección de las vías respiratorias. Por otro lado, un proceso prolongado conlleva el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador, infección nosocomial, dis-

función diafragmática inducida por el ventilador y mayor costo de atención.

3. La retirada difícil tiene valor clínico, ya que puede permitir la identificación y caracterización de la polineuropatía del paciente crítico (PPC). La incidencia de la PPC varía, pero puede ser tan alta como 100% en pacientes con falla multiorgánica. Otros factores que dificultan la retirada son la desnutrición, el desacondicionamiento físico, la disfunción cardiovascular, y la analgesia/sedación. Si el destete es difícil, deben evaluarse alteraciones metabólicas. La hipofosfatemia y la hipomagnesemia se han asociado con disminución la función del diafragma, aunque los efectos de la sustitución en el resultado del destete no se conocen. Por otra parte, el hipotiroidismo con la debilidad que acompaña los músculos respiratorios, la disfunción diafragmática y la disminución del drive respiratorio pueden ser causas de dependencia del ventilador. El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal con dosis de estrés de hidrocortisona aumenta el éxito del retiro del ventilador.
4. Si se ha progresado en el proceso de destete y el paciente se encuentra estable se realiza una prueba de respiración espontánea con tubo en T, cuya duración es de por lo menos 30 minutos.
5. De los predictores de éxito o fracaso estudiados para el destete, sólo cinco (presión negativa espiratoria, ventilación minuto, frecuencia respiratoria, volumen corriente e índice de respiración rápida superficial (IRSR), se han asociado con cambios significativos en la probabilidad de que el destete sea exitoso o fracase.
6. La ENP se define como la expulsión del tubo endotraqueal de forma accidental o intencional sin que se haya completado el programa de retirada.

7. No siempre la retirada del ventilador y/o la extubación son posibles debido a la severidad del evento que indicó el inicio del soporte ventilatorio. Algunos pacientes nunca logran ser liberados del respirador transformándose en el grupo "*dependiente de ventilación mecánica*", en su mayoría individuos con EPOC avanzada o enfermedades neuromusculares crónicas degenerativas.

RESPUESTAS CAPITULO 48

1. Existen diferencias dependiendo de la perspectiva que se utilice. En términos generales, hay mayor ventilación de los alvéolos apicales por unidad de volumen. Sin embargo, por unidad de superficie la ventilación es mayor en los alvéolos basales.

2. Con respecto a la perfusión, la fuerza de gravedad produce diferencias notables, puesto que la mayor cantidad de sangre proveniente de las arterias pulmonares tiende a dirigirse hacia las zonas declives, lo que causa una situación de mayor perfusión basal con respecto a la apical; es decir, las bases son las zonas mejor perfundidas del pulmón.

3. Como ya se describió, las zonas de West en supino presentan una notable modificación con respecto a su comportamiento fisiológico habitual. La zona III en estas condiciones corresponde a la zona posterior del pulmón (desde vértice hasta base) en donde se encontrarán alvéolos apicales "lentos" y de baja distensibilidad (correspondientes a la zona I conven-

cional), alvéolos basales "rápidos" de alta distensibilidad (correspondientes a la zona III convencional) y alvéolos de la zona II convencional en los cuales poco se modifica el comportamiento funcional con respecto al cambio de posición.

4. Si la indicación es recuperar la ventilación del segmento, lóbulo o pulmón comprometido, se coloca en posición elevada combinando FR baja con flujos altos. Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada.

5. El objetivo principal de la ventilación en decúbito prono es mejorar la ventilación sin afectar notablemente la eliminación de CO_2 .

Ventilación mecánica en pediatría

Introducción	606
Capítulo 49 Asistencia ventilatoria mecánica en pediatría	607
Capítulo 50 Modos ventilatorios en pediatría	617
Capítulo 51 Monitorización de la función respiratoria	629
Capítulo 52 Complicaciones de la asistencia ventilatoria mecánica en pediatría	637
Capítulo 53 Retirada de la asistencia ventilatoria mecánica en pediatría	642
Capítulo 54 Ventilación no invasiva en pediatría (VNIP)	651
Capítulo 55 Ventilación mecánica neonatal	664
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	670

INTRODUCCIÓN

EXISTEN DIFERENCIAS NOTABLES ENTRE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VM) del adulto y la del paciente pediátrico. En principio, si se consideran las variaciones anatomofisiológicas puede entenderse esta afirmación. Adicionalmente, los eventos patológicos de los dos grupos tienen diferencias significativas en su presentación, lo mismo que en las estrategias de manejo. Es entonces necesario revisar los conceptos más relevantes relacionados con la asistencia ventilatoria específicamente en la edad pediátrica. Si bien, existen similitudes conceptuales, éstas no deben ser extrapoladas literalmente del adulto al niño, pues sería una equivocación injustificada.

Por las razones anotadas, se preparó en esta edición una parte del libro orientada a la revisión de la VM en la edad pediátrica, en la que participaron colegas de la República Argentina, adscritos a los servicios de cuidados críticos del Hospital Garrahan de Buenos Aires. Gracias a mi colega y buen amigo Gustavo Olguín quien lideró el proceso, y por supuesto, gracias a Dardo Frachia, Alejandra Timoni y Valeria Villafañe. Los cuatro construyeron esta parte de la obra.

Asistencia ventilatoria mecánica en pediatría

Alejandra Timoni
Gustavo Olguín

49

Introducción	608
Tipos de ventiladores	608
¿Cómo ayuda el ventilador al paciente pediátrico?	609
Fases del ciclo ventilatorio	610
Programación de la ventilación mecánica	610
Programación de parámetros ventilatorios	611
Programación de alarmas	614
Ejercicios de autoevaluación	616
Bibliografía recomendada	5616

INTRODUCCIÓN

LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VM) es una de las técnicas más utilizadas en la terapia intensiva pediátrica y neonatal. Consiste en la aplicación de un flujo de gas que ingresa a los pulmones del paciente a través de dispositivos externos que generan una presión positiva o negativa. Esta última es usada con menor frecuencia que la primera, por lo que nos adentraremos en el estudio de la presión positiva como medio de lograr un movimiento de gas hacia y desde los pulmones de nuestros pequeños pacientes.

La VM aporta un soporte vital para el paciente quien por su estado es incapaz de cubrir sus demandas ventilatorias, pero no está exenta de riesgos y complicaciones, por lo que es necesario tener en cuenta las indicaciones para iniciarla adecuadamente y para retirarla rápidamente una vez que el problema que llevó al paciente a usarla sea solucionado.

La indicación del uso de la VM en Pediatría dependerá de los objetivos fisiológicos y/o clínicos que se querrán lograr. Entre ellos encontramos:

OBJETIVOS FISIOLÓGICOS

- Mantener o normalizar el intercambio gaseoso: proporcionando una ventilación alveolar adecuada y mejorando la oxigenación arterial
- Reducir el trabajo respiratorio
- Incrementar el volumen pulmonar: abriendo vía aérea y unidades alveolares, y aumentando la capacidad residual funcional impidiendo el colapso de alvéolos y el cierre de la vía aérea al final de la espiración.

OBJETIVOS CLÍNICOS

- Mejorar la hipoxemia.
- Disminuir el trabajo respiratorio.
- Corregir la acidosis respiratoria.
- Resolver o prevenir la aparición de atelectasias.
- Favorecer el descanso de los músculos respiratorios.
- Permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular.
- Disminuir consumo de oxígeno sistémico y del miocardio.
- Reducir la presión intracraneal (PIC).
- Estabilizar la pared torácica.

TIPOS DE VENTILADORES

Los ventiladores son máquinas capaces de reemplazar o aumentar la función natural de la ventilación del pa-

ciente. Aunque suele utilizarse indistintamente la denominación de ventilador o respirador, la correcta denominación de los mismos es *ventilador* y no respirador, ya que *respirar* es el proceso de intercambio gaseoso que se realiza en los alvéolos y tiene lugar a nivel celular-mitochondrial, y *ventilar* es la movilización de gas dentro y fuera de los pulmones, que es lo que hacen esencialmente estos equipos, reemplazando parcialmente o totalmente a la bomba tóraco pulmonar, responsable de este proceso en condiciones fisiológicas.

En el mercado existen diferentes marcas y modelos de ventiladores mecánicos, con características similares y diferentes entre sí, por lo que nos dedicaremos a describir las características comunes a ellos.

Se clasificarán los ventiladores según tres parámetros:

1. El tipo de presión (negativa o positiva) que induce la entrada de aire a los pulmones;
2. La manera cómo se regula la entrada de gas y se termina la inspiración; y,
3. El momento en el cual se suministra el gas a las tubuladuras.

Lo primero que debemos reconocer es cuál es el *tipo de presión* que permite que el aire ingrese a los pulmones. Como habíamos dicho anteriormente, ésta puede ser positiva –la más comúnmente utilizada– o negativa. De esta manera tenemos una primera clasificación de los aparatos de VM:

1. *Ventiladores de presión negativa extratorácica.* Generan una presión negativa extratorácica que produce una presión subatmosférica intratorácica, con lo que remedian la respiración normal. Para ello cuentan con una cámara y una bomba; esta última es la encargada de generar la presión subatmosférica en la primera. La cámara de presión negativa puede cubrir sólo el tórax y el abdomen superior (“coraza”) o todo el cuerpo excepto la cabeza (“tanque”). La mayoría de las bombas de presión negativa que se usan actualmente son cicladas por presión y proporcionan una ventilación alveolar variable, por lo que suelen restringirse a pacientes con función pulmonar normal y disminución de la ventilación alveolar. Están contraindicadas en sangrados gastrointestinales, fracturas costales, cirugía abdominal reciente y alteraciones neurológicas con disfunción bulbar.

2. *Ventiladores de presión positiva intermitente.* Con ellos el gas entra al pulmón a través de una vía aérea artificial (tubo endotraqueal o cánula de traqueotomía). El ciclo respiratorio se inicia al incrementar la presión en la entrada de la vía aérea. El gradiente de presión que se origina continúa hasta que el incremento progresivo en la presión alveolar iguala la existente en la entrada de la vía. La espiración ocurre al retirar la presión positiva de la

entrada de la vía aérea, lo que hace que el aire salga hasta que la presión alveolar se iguale nuevamente con la atmosférica. A este proceso, repetido de forma continua, se le denomina ventilación con presión positiva intermitente (PPI) y es el principio en que se basa el funcionamiento de todos los ventiladores mecánicos convencionales.

Una segunda forma de clasificar a los ventiladores mecánicos es de acuerdo a *cómo se regula la entrada de gas y se termina la inspiración*. Así podemos hablar de:

1. *Ventiladores ciclados por presión*. La entrada de gas y la inspiración finalizan cuando se alcanza una determinada presión en la vía respiratoria. El volumen que se le entrega al paciente y el tiempo que dura la inspiración, están en función de la resistencia de la vía aérea, la *compliance* (distensibilidad) pulmonar y la integridad del circuito del ventilador. Todo ello debe ser considerado al programar por primera vez el ventilador y debe tenerse presente que cambios importantes en el tiempo inspiratorio (T_i) determinado inicialmente, indican problemas en el paciente o en el sistema (por ej. fugas, obstrucción, etc.). Estos ventiladores son utilizados para el transporte de pacientes por su manejabilidad y sencillez.
2. *Ventiladores ciclados por volumen*. Se determina un volumen y la inspiración termina cuando éste se ha administrado. No todo el volumen seleccionado en el ventilador llega al paciente, ya que parte queda atrapado en el circuito del ventilador o puede perderse por fuga peri tubo. La presión alcanzada por el respirador dependerá de las características del paciente, por lo que cambios significativos en la misma pueden indicar broncoespasmo, obstrucción, intubación selectiva, disminución de la *compliance*, desconexión, etc.).
3. *Ventiladores ciclados por tiempo*. La duración de la inspiración (T_i) y la espiración (T_e) son programadas por el operador, y son independientes de la presión o volúmenes alcanzados. El volumen permanecerá constante a pesar de no ser controlado directamente, siempre que no se modifiquen el T_i ni el flujo. La presión alcanzada en la programación inicial, cambiará por las mismas causas mencionadas anteriormente en los ventiladores ciclados por volumen.
4. *Ventiladores ciclados por flujo*. La inspiración termina cuando el flujo inspiratorio disminuye por debajo de un nivel predeterminado, con independencia del volumen, tiempo o presión generada. Este es el mecanismo de ciclado utilizado en la ventilación con presión de soporte.
5. *Ventiladores mixtos*. Hoy en día, casi todos los ventiladores de uso clínico combinan características de los anteriores, de modo que el ciclado se realiza por

tiempo, pero la entrada de gas se ha limitado previamente al alcanzarse una determinada presión (ventiladores controlados por presión) o al administrar el volumen programado (ventiladores controlados por volumen).

Por otro lado, de acuerdo con el *momento en el cual se le suministra el gas a las tubuladuras*, podemos clasificar a los ventiladores mecánicos en:

1. *Ventiladores de flujo continuo*. Fluye gas de forma constante a través de la tubuladura del ventilador. Este gas llega al paciente cuando aumenta la presión por cierre de la válvula espiratoria (respiración programada o mandatoria), o al disminuir la presión intratorácica del paciente como consecuencia de su esfuerzo respiratorio (respiración espontánea). Si la programación del flujo es adecuada, estos respiradores permiten realizar respiraciones espontáneas sin restricciones. Sin embargo, no aseguran el volumen de ventilación ya que el control o limitación de la entrada de gas sólo se realiza por presión.
2. *Ventiladores de flujo intermitente*. El flujo de gas desde el ventilador sólo tiene lugar durante la inspiración. Tienen una válvula de demanda inspiratoria, que se mantiene cerrada durante la espiración y se abre para iniciar una respiración programada. Para respirar en forma espontánea, el paciente tiene que activar el sistema de apertura de esta válvula. Es decir, para abrir la válvula y proporcionar el flujo inspiratorio necesario, el respirador tiene que captar el descenso de la presión ocasionada por el esfuerzo inspiratorio del paciente. Este tipo de ventiladores presentan la ventaja de que el control o limitación de la entrada de gas puede realizarse por presión o por volumen.
3. *Ventiladores con flujo básico constante*. Estos respiradores son una variante de los de flujo intermitente. Por la tubuladura hay un flujo básico de gas constante, generalmente insuficiente para cubrir la demanda del paciente. Cuando el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio, el respirador detecta el descenso en este flujo básico, y suministra el gas suplementario necesario. Este mecanismo es la base de los sistemas de sensibilidad por flujo.

¿CÓMO AYUDA EL VENTILADOR AL PACIENTE PEDIÁTRICO?

Para comprenderlo se debe considerar la interrelación que existe entre las siguientes variables físicas: Presión (P), Volumen (V), Flujo (F).

Esta interrelación se manifiesta en la Ecuación del Movimiento:

$$P = F \times R + V / C$$

A través de ella podemos conocer qué presión será necesaria para lograr que un flujo de gas entre en las vías respiratorias y aumente el volumen pulmonar. Tanto la presión, como el volumen y el flujo, son variables cuantificables que cambian en función del tiempo a lo largo de todo el ciclo respiratorio, mientras que la *R* (resistencia) y la *C* (distensibilidad o *compliance*) se suponen constantes en cada ciclo y representan la carga impuesta al ventilador.

FASES DEL CICLO VENTILATORIO

Se pueden distinguir cuatro fases en el ciclo respiratorio:

1. *Disparo o inicio de la inspiración*: la inspiración puede ser comenzada por el paciente o el ventilador.
2. *Mantenimiento de la inspiración*: está relacionada con la variable de control y puede ser de dos tipos: de presión o de volumen/flujo, según el modelo del equipo. El operador es quien pone el valor límite, el que no podrá ser superado durante toda la inspiración.
3. *Ciclado*: es el cambio de la fase inspiratoria a la espiratoria. Puede establecerse por volumen, flujo o tiempo.
4. *Espiración*: es generalmente pasiva y está determinada por las demás variables.

Cada fase –inspiración y espiración– es iniciada, mantenida y finalizada por una variable: volumen, presión, flujo o tiempo. Estas variables, llamadas “de fase” son las utilizadas para definir las distintas etapas dentro del ciclo ventilatorio (Figura 49.1).

VARIABLES DE FASE

A. Disparo: determinan la forma en la que se inicia la inspiración. Puede ser por el ventilador o por el paciente. Las más utilizadas son:

- Tiempo: el ventilador inicia la inspiración según la frecuencia fijada e independientemente del esfuerzo del paciente (disparo por tiempo).
- Presión: cuando el ventilador detecta una caída de presión o flujo debajo del valor programado (sensibilidad) por un esfuerzo del paciente, comienza la inspiración (disparo por presión o flujo).
- Existen otras como los movimientos torácicos, aunque son utilizadas con menor frecuencia.

B. Límite: es el valor máximo que se ha programado durante toda la inspiración, y que no ha de ser superado durante la misma.

C. Ciclado: es la variable de fase que determina el fin de la inspiración y el comienzo de la espiración. Puede ser:

- Tiempo: según el tiempo inspiratorio programado.
- Volumen: según se complete el volumen inspiratorio predeterminado.
- Flujo: cuando el flujo inspiratorio disminuya a un nivel prefijado.

D. Base: es la que se controla durante la espiración. En general esta variable es de presión.

PROGRAMACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Podemos dividir la programación de la ventilación mecánica en dos etapas: por un lado la programación de los parámetros y por otra la de las alarmas.

Es muy importante realizar la calibración del equipo previo a la conexión al paciente, asegurándonos su co-

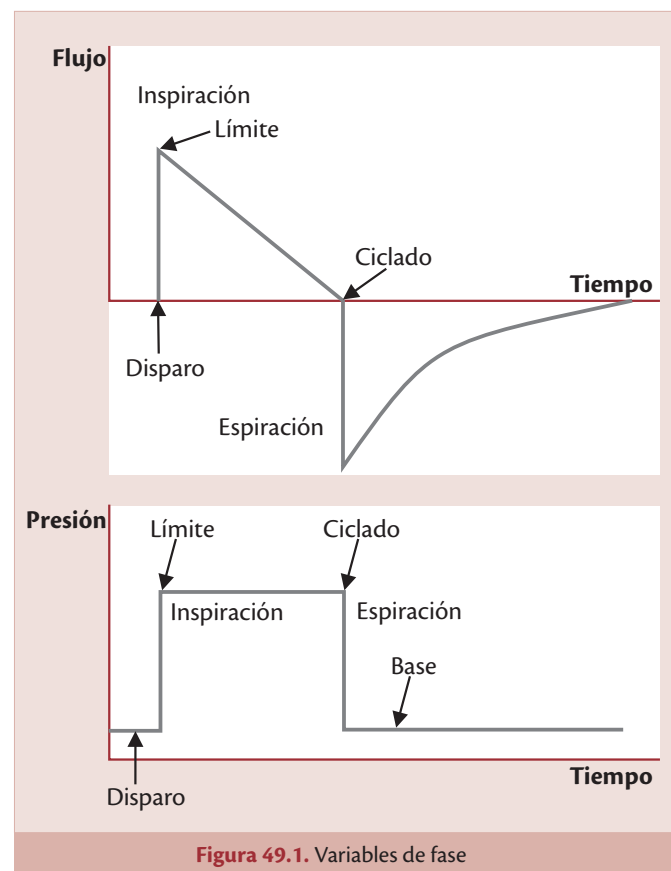


Figura 49.1. Variables de fase

recto funcionamiento para la entrega del gas que nuestro paciente requiere, así como comprobar que las alarmas se activarán adecuadamente cuando la situación lo amerite.

PROGRAMACIÓN DE PARÁMETROS VENTILATORIOS

Algunos de los parámetros serán específicos de las modalidades elegidas para ventilar a nuestros pacientes, mientras que otros serán comunes a diferentes modos, especialmente los más comúnmente utilizados por presión o por volumen.

PRESIÓN

Se define como la fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar el volumen corriente. La presión resultante de introducir un determinado volumen en el tórax depende de la complacencia o distensibilidad y de la resistencia del sistema respiratorio.

En inspiración, en presencia de flujo inspiratorio, la presión máxima resultante de mover el volumen corriente se denomina *presión pico* y se relaciona con la resistencia del sistema al flujo aéreo en las vías aéreas y a la impedancia del sistema elástico del pulmón y la caja torácica.

Si se imprime al sistema una pausa al fin de la inspiración, cesando el flujo y retrasando la apertura de la válvula espiratoria, la presión que se observa en el manómetro del ventilador correspondiente a la vía aérea superior, es la misma que la observada en el alvéolo. Esta presión se llama *presión plateau, meseta o estática* (Figura 49.2) por las condiciones en la que se mide y da una medida de la complacencia o distensibilidad toracopulmonar.

En las modalidades por presión se fija un valor de acuerdo a la edad y las condiciones del sistema respirato-

rio del paciente. Una forma práctica de saber si la presión fijada es suficiente es observar si el tórax del paciente expande y los parámetros de saturación y dióxido de carbono espirado están en valores adecuados. Debemos corroborar esta clínica con los resultados de los gases arteriales.

VOLUMEN CORRIENTE O TIDAL (VT)

Es la cantidad de gas que se entrega con cada insuflación. En las modalidades de volumen se programa directamente o indirectamente, a partir del flujo y el tiempo inspiratorio, o del volumen minuto y la frecuencia respiratoria, según las características del aparato de ventilación mecánica.

Inicialmente se programa en relación al peso del paciente. Es importante tener en cuenta las pérdidas y las características de las tubuladuras del circuito respiratorio, debido a que pueden presentar un volumen compresible importante que, en caso de utilizar pequeños volúmenes, pueden provocar que al paciente no le llegue una adecuada cantidad de gas. Cuanto mayor es el diámetro de las tubuladuras, mayor es el volumen de compresión, mientras que a menor calibre, mayores son las resistencias que se oponen al flujo del gas, provocando, en las modalidades de volumen un aumento de la presión pico y en las modalidades por presión, una disminución del VT.

Cuando iniciamos la ventilación, una manera práctica de comprobar que el volumen elegido es suficiente, al igual que en los casos de ventilación por presión, es observar que el tórax del paciente expande y que los valores de saturación y capnografía están dentro de límites aceptables. Luego deberá tomarse una muestra de gases arteriales para tener datos objetivos que definirán los cambios necesarios a realizar. En cualquier modo de control el VT debe aproximarse al programado (Figura 49.3).

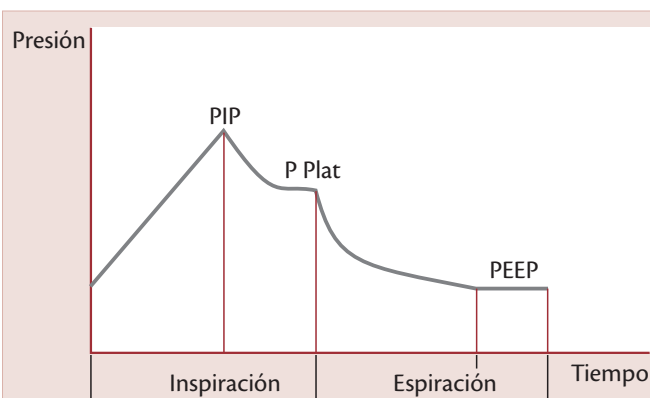


Figura 49.2. Presión pico y presión plateau en una curva presión tiempo

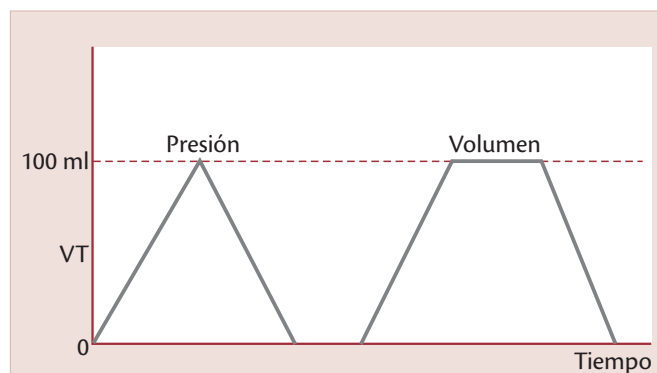


Figura 49.3. VT en dos formas de control. Éste debe corresponder al programado en control por volumen o al predicho en control por presión

FRECUENCIA RESPIRATORIA

Es la cantidad de respiraciones por minuto. Se programa en las modalidades por presión y por volumen y su valor se correlaciona con la edad del paciente. Al inicio, se elige entre 30-40 resp/min en neonatos, 20-30 resp/min en niños y 12-20 resp/min en niños mayores y adolescentes. Debemos tener en cuenta que la frecuencia respiratoria se relaciona en forma inversa con el tiempo inspiratorio si la relación inspiración-espiración se mantiene constante, de forma que si aumenta la frecuencia respiratoria el tiempo inspiratorio disminuye. Asimismo la cantidad de respiraciones por minuto se relaciona inversamente con el tiempo dedicado a cada ciclo respiratorio, de manera que a mayor frecuencia respiratoria, menor será la duración total del ciclo. Si el tiempo inspiratorio está fijo, el tiempo espiratorio disminuirá.

TIEMPO INSPIRATORIO (Ti)

Es el período de tiempo durante el cual el gas entra por las vías aéreas hasta llegar a los pulmones y se distribuye por ellos. Se puede programar directa o indirectamente.

En las modalidades por volumen, el tiempo total dedicado a la inspiración es la sumatoria del Ti programado y el tiempo de pausa, que es aquel en el cual no se produce entrada de gas, pero el gas que entró previamente se distribuye por el pulmón. La pausa inspiratoria favorece que la ventilación del pulmón sea más homogénea, al permitir que los alvéolos con diferentes constantes de tiempo, puedan recibir el gas. En las modalidades por presión no se programa tiempo de pausa, sino que se sostiene la insuflación del gas durante todo el tiempo inspiratorio. Así se crea una meseta inspiratoria que también favorece la distribución del gas, en este caso el Ti es igual al Ti total.

Si elegimos tiempos inspiratorios largos tendremos la ventaja de reducir las resistencias dinámicas de la vía aérea y mejorar la distribución del gas en el pulmón, logrando que los alvéolos con constantes de tiempo más elevadas puedan ventilar, ya que la velocidad del flujo será más baja. Sin embargo, un Ti prolongado aumenta la presión media en la vía aérea. En cambio, si elegimos tiempos inspiratorios cortos, al aumentar la velocidad del flujo de gas aumenta la resistencia de la vía aérea, y el gas en ese caso se dirigirá a los alvéolos más distensibles. En las modalidades por volumen esta opción aumenta la presión pico y el riesgo de barotrauma.

VOLUMEN MINUTO

Es el producto del VT por la FR. El volumen minuto es el parámetro que mejor se correlaciona con la PaCO_2 y PaO_2 . Se programa en las modalidades de volumen. En algunos ventiladores se programa a partir del VT y FR. En otros se programa directamente junto con la FR, determinando así el VT.

RELACIÓN I:E

Es la expresión de las porciones de tiempo que se dedican a la inspiración y la espiración en cada ciclo respiratorio. Habitualmente se establece en 1:2, 1:3, es decir, se busca que el tiempo espiratorio sea al menos el doble que el inspiratorio.

Su programación difiere según el ventilador mecánico utilizado. En algunos se programa en segundos el Ti y el tiempo de pausa (en modalidades de volumen), por lo que la relación I:E dependerá de la FR. En otros, lo que se programa es un porcentaje del tiempo que se dedica a la inspiración y a la espiración. Esta relación puede variarse ampliamente, ya sea aumentando los tiempos inspiratorios en detrimento de los espiratorios hasta igualarlos o invertirlos. El alargamiento del Ti aumenta la presión intratorácica media y, si el tiempo espiratorio se acorta excesivamente, puede impedirse el vaciado alveolar y facilitar la aparición de una presión positiva telespiratoria inadvertida (auto-PEEP).

FLUJO INSPIRATORIO

Aplicado al sistema respiratorio diremos que flujo es el volumen por unidad de tiempo: $\text{Flujo} = \text{VT}/\text{Ti}$. A menudo se utilizan como unidades litros/minuto o litros/segundo como unidad de medida. En VCV el flujo lo elige el operador en forma directa o indirecta seleccionando el volumen corriente y el tiempo inspiratorio. Está descrito que se inicia con valores entre 30 y 60 Lpm equivalentes a 0,5 a 1 L/segundo, pero en la práctica también se utilizan menores valores.

En la mayoría de los ventiladores hay cuatro tipos de ondas de flujo:

1. *Constante o cuadrática*, en donde el flujo es igual durante toda la inspiración. Es la onda típica de las modalidades de volumen.
2. *Desacelerada*, en la que el flujo es muy alto inicialmente y luego cae durante toda la inspiración. Es la onda de flujo característica de los modos por presión

3. *Sinusoidal*, semejante a la respiración normal pero muy poco usada
4. *Acelerada*, en ella el flujo es muy lento al principio y va subiendo a lo largo de la inspiración. Rara vez se usa.

Además de elegir la onda de flujo, también podemos programar la velocidad con la que el flujo ingresa al sistema respiratorio del paciente. Según las características del ventilador se programa el flujo en forma directa o indirecta, a través de la programación del volumen o la presión y el tiempo, ajustando el ventilador automáticamente el flujo para conseguir esta programación.

TIEMPO DE RAMPA - RETARDO INSPIRATORIO

Tiempo de rampa es el tiempo que se tarda en alcanzar la presión máxima desde el comienzo de la inspiración. Equivale a la velocidad de flujo y se programa en segundos.

Retardo inspiratorio es el porcentaje del tiempo respiratorio que se tarda en conseguir el flujo máximo de inspiración o la máxima presión, según se trate de modalidad por volumen o por presión. Su significado es similar al tiempo de rampa y se programa en % de tiempo o en segundos.

FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO

Es el porcentaje de oxígeno que contiene el aire aportado por el ventilador; puede variar desde aire puro (FiO_2 de 0,21) hasta oxígeno puro (FiO_2 de 1). En general, al iniciar la ventilación, optamos por FIO_2 de 1, pero debemos ir descendiendo lo más rápido posible, hasta llegar a valores $< 0,6$, siempre que el estado del paciente lo permita, para evitar la toxicidad provocada por el oxígeno.

PRESIÓN POSITIVA DE FIN DE ESPIRACIÓN (PEEP)-(CPAP)

La PEEP es una presión positiva al final de la espiración que impide que ésta retorne a la presión atmosférica. Se aplica a modalidades asistidas y controladas. La CPAP es una presión positiva continua que se aplica a los pacientes que están respirando en forma espontánea. Ambas tienen por objetivo impedir el colapso de los alvéolos y mejorar la oxigenación.

Es aconsejable colocar su valor entre 3 y 4 cmH_2O de PEEP, aun cuando se ventilen pacientes sin patología pulmonar, a fin de evitar el cierre de las zonas más dependientes del pulmón.

En caso de tener un paciente con trastornos de oxigenación de origen pulmonar, la misma debe ir aumentando para lograr un nivel de oxigenación adecuado,

ya que su aplicación permite incrementar la CRF, siendo la forma más importante de lograr la reapertura alveolar y el reclutamiento de áreas pulmonares colapsadas. Sin embargo, no debemos olvidar que cuanto más elevada sea la CPAP o la PEEP mayores son las posibilidades de que aparezcan los siguientes efectos secundarios:

1. Disminución del gasto cardíaco: por reducción de la precarga y aumento de las resistencias vasculares pulmonares que, al aumentar la poscarga del ventrículo derecho provocan el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y la disminución del volumen sistólico.
2. Sobredistensión alveolar.
3. Aumento del espacio muerto y retención de CO_2 .
4. Derivación de la perfusión sanguínea de las zonas pulmonares sobredistendidas hacia otras en las que predomina la perfusión sobre la ventilación, lo que provoca un aumento del cortocircuito intrapulmonar con disminución de la PaO_2 .

SENSIBILIDAD INSPIRATORIA O TRIGGER

Es el dispositivo que permite que el ventilador abra su válvula inspiratoria frente a una demanda del paciente. Puede ser activada de varias formas:

1. *Por flujo*. El esfuerzo del paciente crea una caída de flujo en las tubuladuras, que es detectado por un sensor en el circuito espiratorio, y produce la apertura de la válvula inspiratoria del aparato. Este tipo de sensibilidad requiere menos esfuerzo por parte del paciente que la activada por presión, ya que el niño sólo tiene que “robar” un pequeño volumen de aire del circuito para conseguir abrir la válvula inspiratoria.
2. *Por presión*. El esfuerzo inspiratorio del paciente genera una presión negativa, que es detectada por un sensor situado en el circuito espiratorio que activa la apertura de la válvula inspiratoria. La sensibilidad por presión se suele programar entre $-0,5$ y $-1,5$ cmH_2O . Este tipo de sensibilidad requiere que el paciente realice un esfuerzo algo mayor que con la de flujo, ya que tiene que producir una disminución de la presión por debajo de la PEEP.

Se debe fijar el nivel de la sensibilidad, sea por flujo o por presión, lo suficientemente alto (ventilador muy sensible) como para que el paciente debe realizar un esfuerzo mínimo para abrir la válvula inspiratoria, pero cuidando que no se produzca autodisparo. En caso que el nivel prefijado sea demasiado bajo, la aparición de turbulencias o depresiones dentro de las tubuladuras podrían

ser interpretadas erróneamente por el respirador como el inicio de la inspiración del paciente y generar un ciclado no solicitado (autodisparo).

SENSIBILIDAD ESPIRATORIA

La mayoría de los ventiladores actuales tienen la opción de programar este parámetro, que es el porcentaje de descenso del flujo inspiratorio máximo en el que el ventilador termina la inspiración e inicia la espiración (Figura 49.4). Sirve para mejorar la sincronía entre el ventilador y el esfuerzo del paciente y evitar que, por fugas, se mantenga la inspiración durante un tiempo excesivo mientras el paciente ya está espirando. Está disponible para su programación en los modos de ventilación asistida o soportada, pero no en los modos controlados.

SUSPIRO

Es una respiración con un VT superior al habitual. Algunos ventiladores programan un suspiro espiratorio que consiste en aplicar, en algunas respiraciones, una PEEP más elevada (PEEP intermitente), en vez de un VT más elevado. El suspiro tiene como objetivo abrir algunos alvéolos y zonas pulmonares que permanecen cerradas con el VT normal.

Se puede programar el número de suspiros por hora y el VT del suspiro, aunque algunos ventiladores proveen automáticamente un suspiro con el doble del VT. En el caso de la PEEP intermitente se programa el nivel de PEEP y el número de suspiros por hora (algunos aparatos

tienen una programación automática). Cuando se decide utilizar esta herramienta, hay que comprobar de manera cuidadosa el límite de presión para evitar que ésta no se incremente excesivamente durante las ventilaciones de suspiro.

PROGRAMACIÓN DE ALARMAS

Tan importante como programar los parámetros del ventilador es programar sus alarmas. Éstas tienen como función avisar de las alteraciones que se produzcan en los parámetros de ventilación por problemas en la programación, malfuncionamiento del ventilador, alteraciones del paciente o problemas de sincronización entre el ventilador y el paciente.

ALARMAS DE PRESIÓN

Es una de las alarmas de mayor importancia, por lo que se debe programar, tanto en las modalidades de presión, como de volumen. Cuando la presión máxima alcanzada sobrepasa el nivel seleccionado, el ventilador activa esta alarma y termina inmediatamente la inspiración. Algunos aparatos también tienen alarma de presión inspiratoria baja. Ésta se activa cuando, por fugas o desconexión, no se logra alcanzar la presión pico (en modalidades de presión) o la PEEP (en modalidades de volumen o presión) programadas.

El objetivo de la alarma de presión alta inspiratoria es evitar el barotrauma, por lo que suele programarse unos 10 cmH₂O por encima del valor que éste ha alcanzado en el paciente, siempre que no se sobrepasen, por lo general, los 35-40 cmH₂O.

Algunos ventiladores avisan acústicamente cuando la presión llega a 5 cmH₂O por debajo de la alarma programada. El objetivo de la alarma de presión baja es detectar las fugas y desconexiones para evitar la hipoventilación.

ALARMA DE VOLUMEN

Se activan cuando el VT y/o el volumen minuto espirado sobrepasa o no llega a los límites prefijados. Su objetivo es evitar la hipo o hiperventilación del paciente; por eso, tanto el límite de alarma alto como el bajo deben situarse, aproximadamente, en el 20 al 50% por encima y debajo del volumen minuto y/o VT espirado prefijado (en modalidades controladas) o alcanzado (modalidades en asistida o espontánea). Es importante tener en cuenta que esta alarma debe programarse en relación al volu-

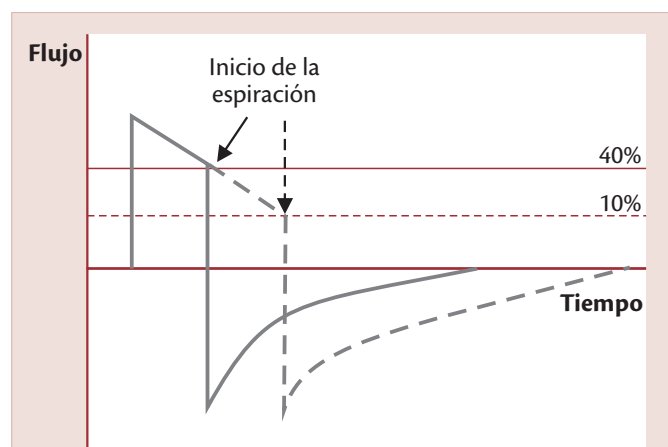


Figura 49.4. Representación del concepto de sensibilidad espiratoria. La fase inspiratoria termina cuando se alcanza un porcentaje de flujo programado por el operador de acuerdo a los requerimientos del paciente

men espirado, ya que, si se hace en relación al inspirado y existen fugas de gas, puede activarse la alarma de volumen bajo indicando una hipoventilación inexistente. Esta también es una alarma prioritaria, por lo que debe programarse en todas las modalidades.

ALARMA DE FRECUENCIA RESPIRATORIA ELEVADA

Se debe programar un 20% por encima de la FR considerada como normal para la edad y la enfermedad que presente el niño.

ALARMA DE APNEA

Se debe programar en todas las modalidades, especialmente en las espontáneas. En algunos ventiladores esta alarma se activa de forma automática cuando el paciente y/o el ventilador no realizan ninguna respiración durante un tiempo preestablecido.

En algunos ventiladores mecánicos al activarse la alarma de apnea el aparato pasa de forma automática, de una modalidad espontánea a una controlada, para asegurar una ventilación mínima al paciente. El tiempo de apnea, luego del cual se activará la alarma, debe fijarse según la edad del paciente entre 10 y 20 segundos.

ALARMA DE OXÍGENO

Tiene por misión avisar cuando la FiO_2 está por encima o por debajo de los valores prefijados. Debe fijarse un 20% por encima y por debajo del valor de la FiO_2 programada. Algunos ventiladores ajustan de forma automática la alarma de oxígeno a la concentración programada en cada momento.

OTRAS ALARMAS

Según el modelo de ventilador, pueden existir otras alarmas como las de: volumen atrapado (TE corto), tiempo inspiratorio insuficiente (volumen programado que no puede administrarse con el Ti o la I:E establecidas), de volumen inconstante (por problemas de programación o del paciente).

ALARMAS AUTOMÁTICAS

Los ventiladores disponen de una serie de alarmas que se activan sin necesidad de ser programadas por el usuario. Entre ellas se destacan: de desconexión, de corte de suministro de energía eléctrica, caída o aumento de presión en los gases que alimentan al ventilador, consumo de baterías internas, funcionamiento de sensores de O_2 o flujo, problemas técnicos, etc.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Qué es tiempo de rampa?

2 ¿Qué es retardo inspiratorio?

3 ¿Qué es sensibilidad espiratoria?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 670.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Apezteguía C, Villarejo F. Generalidades de la ventilación mecánica. E: Ceraso DH (SATI) (ed.). Terapia Intensiva, 4a. ed., Buenos Aires: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 2007. pp. 186-197.
- Carvalho WB, Jiménez J, Sasbón J, Carrillo H. *Ventilación Pulmonar Mecánica en Pediatría*. San Pablo, Río de Janeiro (Brasil): Editorial Atheneu. 2012.
- Cheifetz I. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2003; 48(4): XX-XX.
- Comité Pediátrico de Neumonología Crítica de la SATI, Manual del Curso de Ventilación Mecánica en Pediatría. Buenos Aires: SATI. 2010.
- Manual de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría - Sociedad Argentina de Pediatría - SAP.
- Rotta AT, Steinhorn DM. Conventional mechanical ventilation in pediatrics. *J Ped* 2007; 83(2): S100-108.
- Ruza-Tarri F. Fundamentos de ventilación mecánica. En: Ruza-Tarri F. (ed.). Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ra. ed. Madrid: Norma Capitel Ediciones. 2002. pp. 589-602.
- Series Ventilación Mecánica en Pediatría. *An Pediatr* (Barc) 2003; 59(4):352-392.

Modos ventilatorios en pediatría

Gustavo Olguín

50

Introducción	618
Modos convencionales de ventilación mecánica en pediatría	619
Ventilación controlada	619
Ventilación asistida-controlada	620
Ventilación mandatoria intermitente (IMV)	621
Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)	621
Ventilación con presión de soporte (PSV)	622
CPAP	623
Modos no convencionales de ventilación mecánica en pediatría	623
Ventilación controlada por volumen y regulada por presión	623
Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV)	624
Ventilación mecánica de alta frecuencia (VMAF)	625
Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO)	625
Ejercicios de autoevaluación	628
Lecturas recomendadas	628

INTRODUCCIÓN

LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA (ARM) es una técnica muy utilizada en el tratamiento de los niños críticamente enfermos. Su función es mantener una adecuada ventilación e intercambio gaseoso hasta resolver el proceso patológico que llevó al paciente a ese estado, por lo que se considera una técnica de soporte más que una modalidad terapéutica.

La ventilación mecánica pediátrica abarca una amplia variedad de procesos patológicos y tamaños de pacientes. Los profesionales involucrados en el cuidado respiratorio de los pacientes pediátricos asisten, tanto a un paciente pediátrico de tamaño adulto, como a un neonato prematuro de bajo peso al nacer, casos que constituyen desafíos clínicos únicos. Hasta ahora, hay escasos datos experimentales que sugieran que para una enfermedad determinada, tenga enfoques estandarizados para iniciar una estrategia de asistencia respiratoria específica en pediatría. Tampoco está claro si una forma de apoyo o tipo de interfaz sea más beneficiosa que otra. Por lo tanto, profesionales pediátricos han crecido acostumbrados a la individualización de una estrategia de ventilación basada en la adecuación del intercambio de gaseoso, el trabajo respiratorio, y la observación de otros cambios fisiopatológicos en el paciente.

Muchos de los conceptos fundamentales en ventilación mecánica convencional que se aplican en pacientes adultos, como la ventilación protectora pulmonar y liberación del ventilador, se están aplicando en pediatría con algunas modificaciones. Pero como dice el viejo refrán “los niños no son adultos pequeños”; por lo tanto, el profesional debe saber que ese ventilador que tradicionalmente ha funcionado bien en los adultos puede no funcionar bien en los pacientes pediátricos.

El porcentaje de aplicación de ARM en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) oscila entre el 30 y el 64%, según las diferentes publicaciones.

Varios estudios han descrito la utilización de diferentes modalidades ventilatorias, aunque permanentemente surgen nuevos equipos con otras alternativas para optimizar la ventilación de los pacientes.

Múltiples modos de ventilación mecánica se utilizan actualmente en la práctica clínica para proporcionar asistencia respiratoria en un amplio espectro de pacientes pediátricos, que van desde la ausencia de enfermedad pulmonar a lesión pulmonar aguda (ALI) y a SDRA.

Hasta la fecha no existen datos para determinar el modo de ventilador que proporcione el mayor beneficio con el menor riesgo para un paciente pediátrico individualmente.

Cada nueva generación de ventiladores mecánicos convencionales trae nuevos modos de ventilación y nuevas características. Sin embargo, a pesar de una multitud de nuevos modos, ningún estudio ha demostrado que cualquier modo es mejor que otro en la mejora de las tasas de supervivencia para los pacientes con ALI. Cabe señalar que en la realidad puede que no sea posible demostrar cambios significativos en la mortalidad basándose sólo en los cambios de modo de ventilador, debido a la baja línea de base de tasa de mortalidad para los bebés y los niños intubados en la UCI pediátrica.

Unidades de cuidados intensivos pediátricos en todo el mundo utilizan una amplia variedad de modos de ventilación: oscilación de alta frecuencia (HFO), presión control (PC), ventilación mandatoria sincronizada intermitente (SIMV), presión de soporte (PS), presión regulada con control de volumen y, más recientemente, ayuda ventilatoria ajustada neuralmente.

En el año 2004 Farías y cols., mediante un estudio multicéntrico en el que participan 36 UCIPs de España y Latinoamérica, intentaron describir la práctica diaria de la ARM en pediatría y encontraron que la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) era la modalidad más utilizada en ese momento. Similares hallazgos a los encontrados por Wolfler y cols. En el año 2011, en un trabajo multicéntrico entre 18 UCIPs en Italia, determinaron que la SIMV con presión de soporte (PSV) es la modalidad ventilatoria más utilizada. Pero también en el 2011, Farías y cols, en otro gran estudio multicéntrico con 1185 pacientes describen la modalidad asistida controlada con límite de presión (PCV) como la más frecuente.

Estos trabajos nos demuestran que la aplicación de ARM en niños es dinámica, continúa evolucionando y lo que hoy parece ser el *gold standard* puede que no lo sea en un futuro cercano.

El modo de ventilación muchas veces no está relacionado específicamente por la enfermedad subyacente sino más bien está determinado por la experiencia del médico de cuidados intensivos, por la política o protocolos de unidad intensiva de atención pediátrica, o por resultados de los estudios en adultos. Se carece de una guía internacional precisa.

MODOS CONVENCIONALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

VENTILACIÓN CONTROLADA (CMV)

Consiste en la ventilación mecánica en la que el respirador suministra al niño la ventilación programada, sin que el paciente intervenga de forma activa en el proceso. El respirador inicia y termina el ciclo respiratorio.

Indicaciones

- Alteración neurológica (coma)
- Sedación profunda
- Inestabilidad hemodinámica importante
- Insuficiencia respiratoria grave.

Ventajas

- El ventilador asegura toda la ventilación eliminando el gasto energético utilizado en la respiración, lo cual permite al paciente utilizar la energía en la recuperación de otros procesos.
- Asegura una ventilación regular con menor riesgo de hiperventilación e hipoventilación que las modalidades espontáneas.

Inconvenientes

- No permite las respiraciones espontáneas del paciente.

- Produce repercusión hemodinámica, ya que aumenta la presión intratorácica media (sobre todo con niveles PEEP elevados), disminuyendo el retorno venoso y secundariamente el gasto cardíaco.
- Requiere sedación profunda y en muchas ocasiones relajación.
- El uso prolongado puede producir atrofia muscular con disminución de la capacidad de esfuerzo respiratorio del paciente.

Ventilación controlada por volumen

- Se programa el volumen tidal o corriente (VT), que se mantendrá fijo, y se produce una presión variable (Figura 50.1).
- Se utiliza con más frecuencia en el niño mayor.
- Asegura un volumen constante, disminuye el riesgo de hipo o hiperventilación.
- Por la variabilidad de presión tiene el inconveniente de aumentar el riesgo de barotrauma.

Ventilación controlada por presión

- Se programa la Presión Inspiratoria Pico o Máxima, que se mantendrá fija y producirá un VT variable (Figura 50.2).
- Esta modalidad es más utilizada en recién nacidos y lactantes pequeños.
- También se utiliza con frecuencia en los pacientes con enfermedad pulmonar grave.

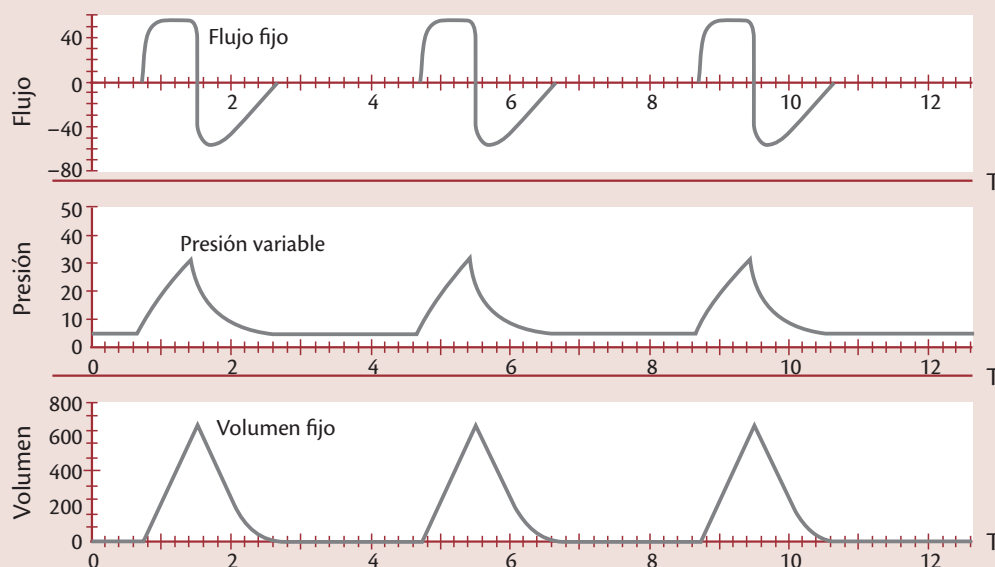


Figura 50.1. Curvas del modo controlado por volumen

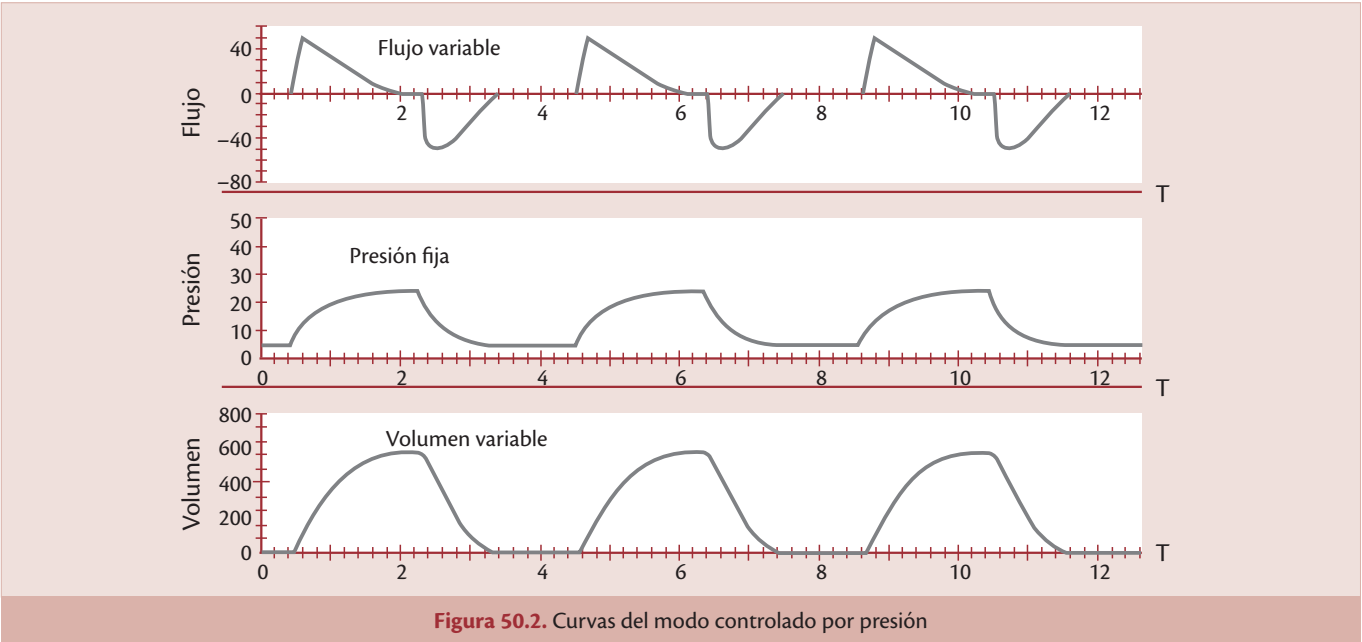


Figura 50.2. Curvas del modo controlado por presión

VENTILACIÓN ASISTIDA-CONTROLADA

Existen entre los dos modos de control diferencias notables (Tabla 50.1), por lo que resulta indispensable realizar una adecuada aproximación diagnóstica para escoger el modo de control.

El respirador actúa de forma fija, proporcionando el VT o presión según el ventilador utilizado, pero permitiendo al paciente la demanda de nuevas respiraciones (Figura 50.3).

Tabla 50.1. Diferencias entre control por volumen y control por presión

Variable	Volumen Control	Presión Control
Presión Inspiratoria Máxima - PIM	Variable con el esfuerzo del paciente y con la impedancia del sistema respiratorio	Constante, previamente programada
Tiempo Inspiratorio	Programada o es una función entre la FR y el Flujo Inspiratorio programado	Constante, previamente programada
Flujo Inspiratorio	Programada o es una función entre la FR y el Flujo Inspiratorio programado	Variable con el esfuerzo del paciente y con la impedancia del sistema respiratorio
Curva de Flujo Inspiratorio	Programada, puede ser: constante, sinusoidal, o desacelerada	Variable con el esfuerzo del paciente y con la impedancia del sistema respiratorio. Siempre es desacelerada.

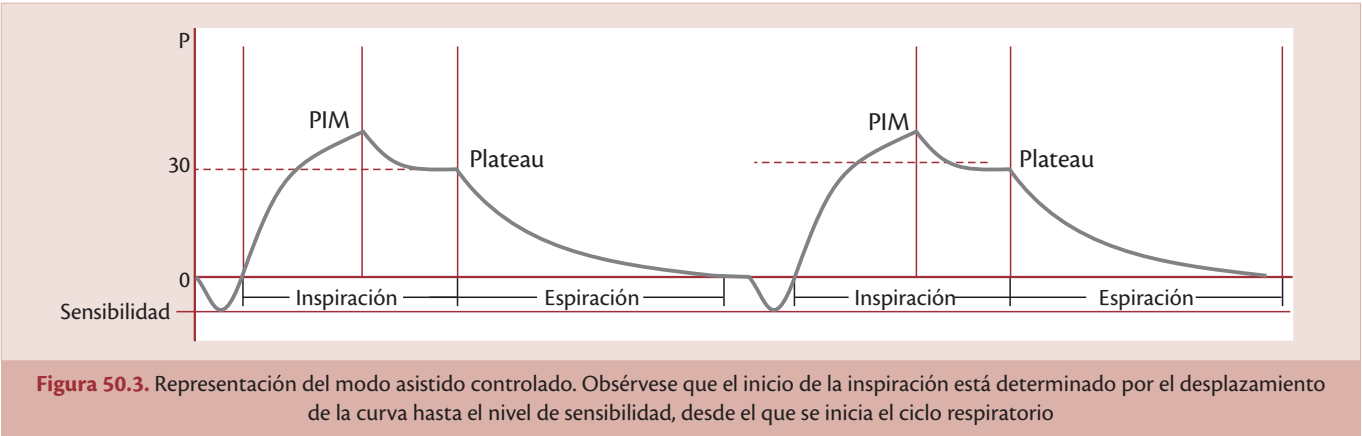


Figura 50.3. Representación del modo asistido controlado. Obsérvese que el inicio de la inspiración está determinado por el desplazamiento de la curva hasta el nivel de sensibilidad, desde el que se inicia el ciclo respiratorio

Indicaciones

- Pacientes sin sedación profunda y no relajados, con capacidad para iniciar respiraciones espontáneas, pero que no pueden mantener completamente la respiración de forma espontánea.
- Se utilizará modalidad asistida por presión o volumen según las mismas indicaciones que en la VMC.

Ventajas

- Asegura el soporte ventilatorio en cada respiración.
- Sincroniza la ventilación con el esfuerzo respiratorio del paciente.
- Disminuye la necesidad de sedación.
- Previene la atrofia muscular.

Inconvenientes

- Si la sensibilidad de disparo (*trigger*) es inadecuada, puede producirse asincronía paciente-ventilador aumentando el trabajo respiratorio
- Riesgo de hiperventilación.
- Riesgo de atrapamiento aéreo.
- El esfuerzo del paciente se limita a activar un nuevo ciclo ventilatorio, por lo que no puede saberse si el niño tendrá fuerza suficiente para respirar de forma espontánea.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE (IMV)

La IMV fue descrita por Kirby en 1971. Es una modalidad de ventilación mecánica (VM) que permite realizar respiraciones espontáneas durante la fase espiratoria de las respiraciones mandatorias del respirador (Figura 50.4). Inicialmente nace como un método de desconexión de la VM y posteriormente como una alternativa a la ventilación asistida-controlada.

Inconvenientes y complicaciones

- Hiperventilación.
- Hipoventilación.
- Barotrauma.
- Fatiga muscular.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV)

La SIMV permite al paciente realizar respiraciones espontáneas intercaladas entre los ciclos mandatorios del ventilador (Figura 50.5); la palabra sincronizada hace referencia al período de espera que tiene el ventilador antes de un ciclo mandatorio para sincronizar el esfuerzo inspiratorio del paciente con la insuflación del ventilador.

Cuando se emplea con frecuencias respiratorias elevadas cubre las demandas ventilatorias del paciente, sien-

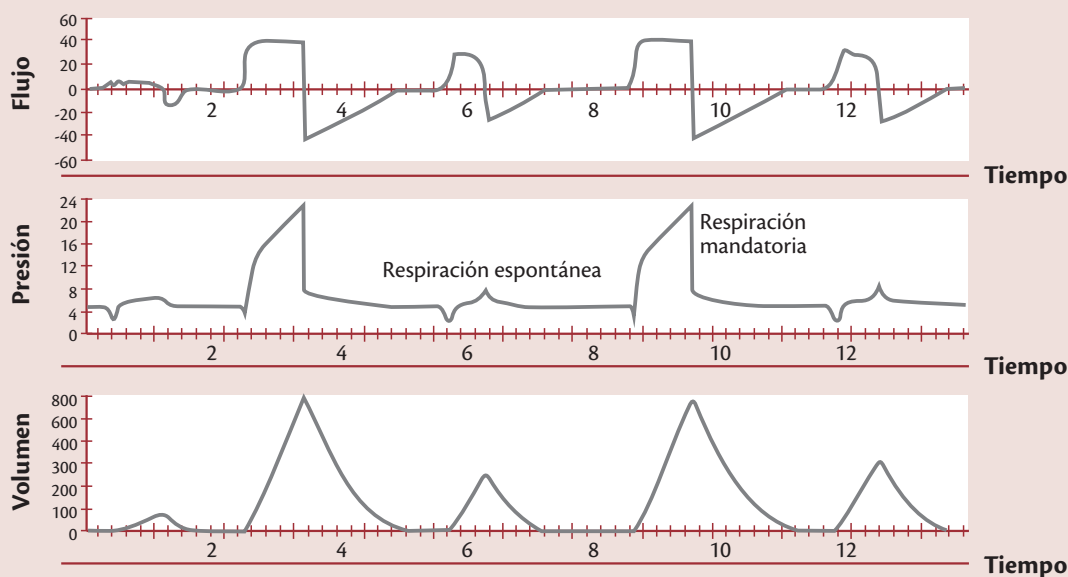
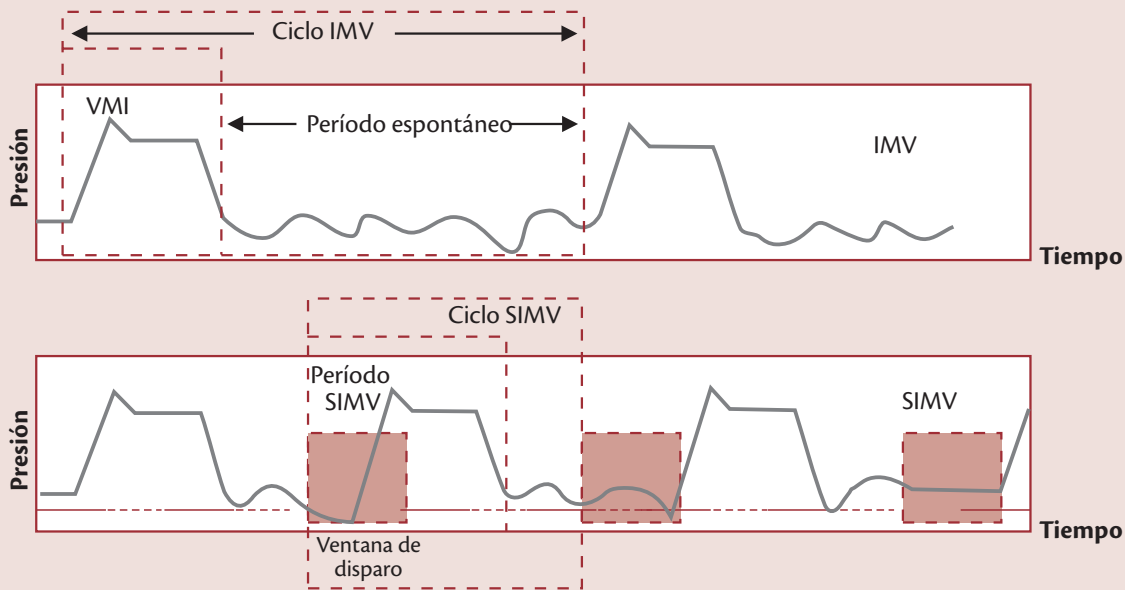


Figura 50.4. Curvas en IMV

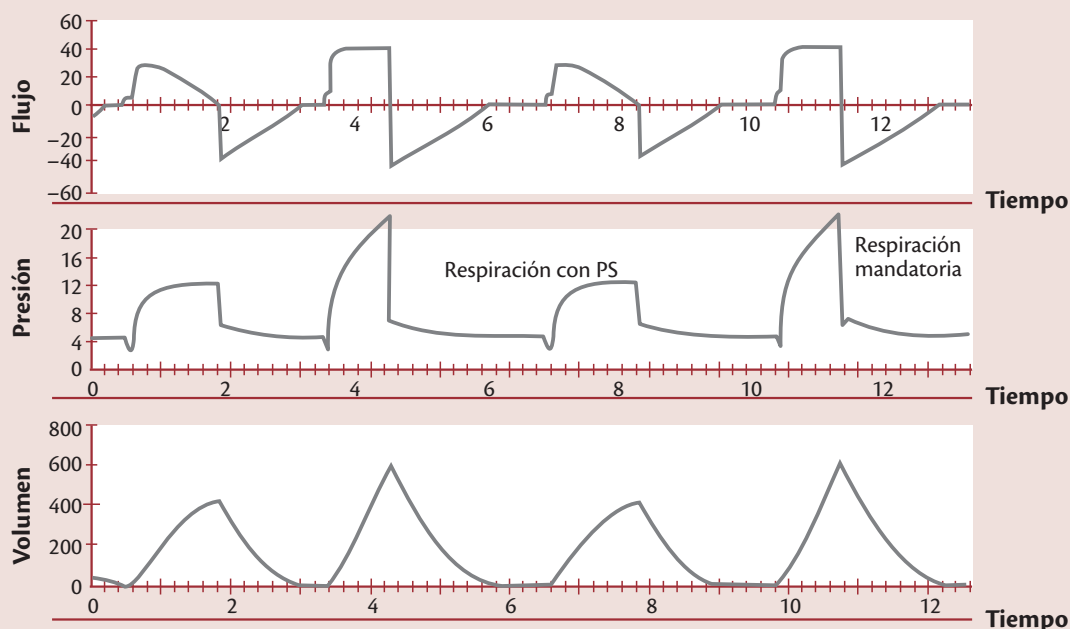
do equiparable a la ventilación asistida/controlada convencional. Empleada con frecuencias bajas, permitiría la desconexión progresiva de la VM. A pesar de que estudios han demostrado que, comparativamente con otras técnicas, la SIMV prolonga el período de desconexión. Esta modalidad tiene la particularidad de poder asociar el empleo a la presión de soporte (PSV), de manera que puede ajustarse un valor de presión de soporte para los ciclos espontáneos del paciente (Figura 50.6).

VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (PSV)

Es un modo controlado por presión, disparado por presión o flujo, limitado por presión y ciclado por flujo. El tiempo inspiratorio es variable por la caída del flujo y depende de la resistencia y *compliance* del conjunto tóraco pulmonar del paciente. El flujo inspiratorio es variable y con curva desacelerada. La presión se mantiene constante durante toda la inspiración, y de forma paralela el



Curva 50.5. Curva SIMV (abajo). Se muestra para comparación la curva de IMV (arriba)



Curva 50.6. Curvas de SIMV + PSV

flujo disminuye progresivamente hasta alcanzar el nivel que permite el inicio de la espiración. Permite sincronizar la actividad respiratoria del paciente con el ventilador al responder a los cambios de la demanda ventilatoria del paciente. Además, preserva el trabajo respiratorio y reduce la necesidad de sedación y curarización, facilitando por lo tanto la desconexión de la VM.

CPAP

La Presión Positiva Continua en la Vía Aérea, o CPAP (siglas en inglés), es un modo de respiración para apoyar la ventilación espontánea del paciente, manteniendo en forma constante la presión de las vías aéreas por encima de la presión atmosférica, durante todo el ciclo respiratorio (Figura 50.7). De esta manera posibilita mantener un volumen de gas dentro de los pulmones, que será proporcional a la presión aplicada y a la *compliance* tóraco pulmonar del paciente. Este volumen de gas aumenta el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE) e incrementa la Capacidad Residual Funcional (CRF).

La CPAP está indicado cuando la oxigenación arterial es inadecuada a pesar de la aplicación de oxígeno suplementario y de la FiO_2 que se aplique y acompañado de los usuales signos de *distress* respiratorio.

Indicaciones

- Insuficiencia respiratoria leve-moderada, con esfuerzo respiratorio conservado.
 - CRF disminuida, para evitar colapso pulmonar.
 - Retirada de la VM, sobretudo en neonatos e infantes.
- Se ha descrito que la CPAP precoz se asocia a una reducción significativa de la incidencia de intubación y ventilación mecánica, como así también de la incidencia de enfermedad pulmonar crónica (EPC) esta comparación, sin embargo se estableció con controles históricos. Ninguno de estos estudios, eran aleatorizados y esto ha sido contrastado con otros estudios que hablan en contra de estos hallazgos.

MODOS NO CONVENCIONALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN Y REGULADA POR PRESIÓN

Es un modo de control dual dentro de la ventilación controlada por presión, en el que se provee soporte de volumen. Descriptivamente es un sistema de ventilación

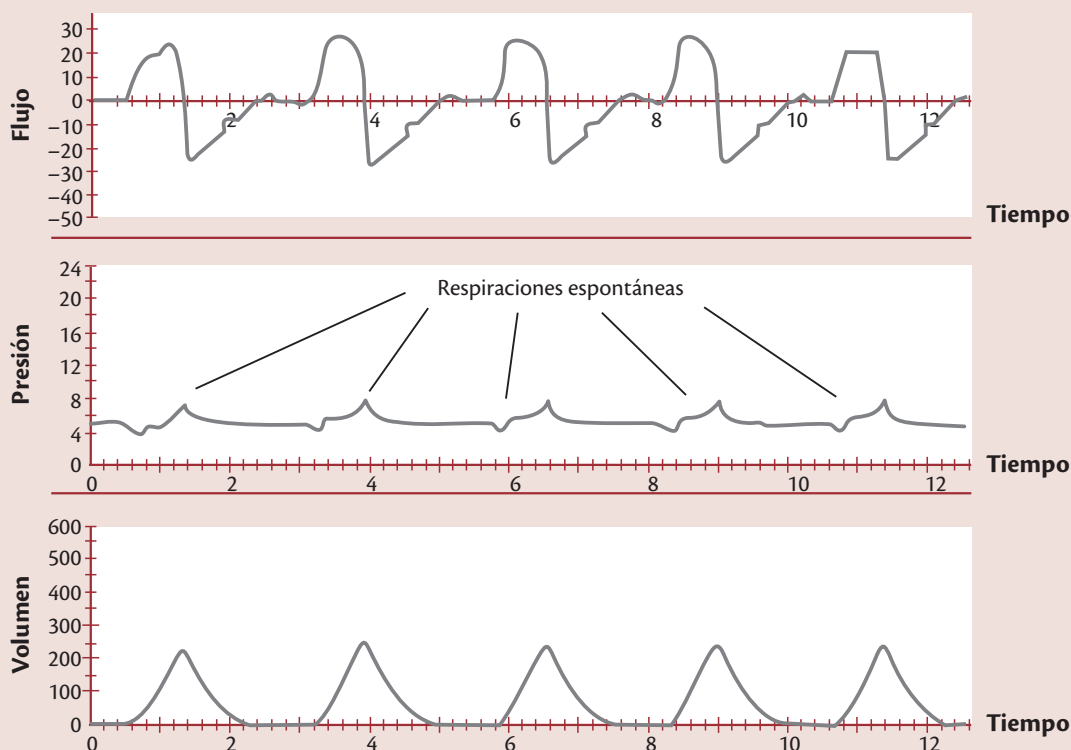


Figura 50.7. Curvas de CPAP

controlado por presión, disparado por el paciente o por tiempo, limitado por presión, ciclado por tiempo, con la variable de programación de VT.

Está dentro de las técnicas de ventilación, limitadas por presión y cicladas por tiempo, que usan como condición variable, un VT programado para ajustar continuamente los cambios de presión (Figura 50.8).

Dependiendo de la marca del ventilador puede llevar diferentes nombres, por ejemplo, Volumen Controlado Regulado por Presión (VCRP de Siemens), Ventilación por Presión Adaptable (Hamilton), Ventilación con *Auto-flow* (Dräger).

Básicamente se programa un VT deseado, el ventilador realiza una “respiración test” y calcula la *compliance* total del sistema. Las siguientes tres respiraciones las realiza al 75% del límite de presión necesaria para alcanzar el VT deseado, basado en el cálculo de *compliance* realizado. Las siguientes respiraciones fluctúan entre ± 3 cmH₂O por respiración intentando de entregar el VT deseado.

Este modo tiene la ventaja de mantener siempre un mínimo nivel de presión poco lo que provoca una entrega de VT constante y una salida automática de la necesidad de mayores presiones a medida que el paciente mejora.

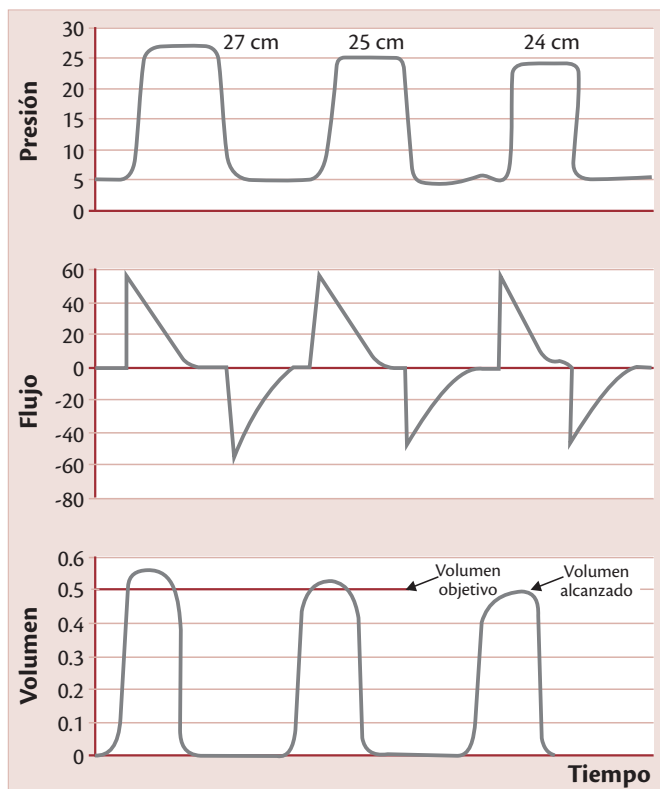


Figura 50.8. Curvas en ventilación controlada por volumen y regulada por presión

VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA (APRV)

Básicamente son dos niveles de CPAP en los que el paciente puede respirar espontáneamente. Se programan dos tiempos (llamados inspiratorio y espiratorio) y dos niveles de presión (Figura 50.9). Es una estrategia de ventilación con pulmón abierto, por lo que está indicado en hipoxemia.

Esta modalidad combina los efectos benéficos de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), con el incremento en la ventilación alveolar obtenido por el descenso transitorio de la presión en la vía aérea desde el nivel de CPAP a un nivel inferior.

La ventilación con liberación de presión proporciona periodos largos de insuflación, intercalados con periodos breves de deflación pulmonar. Es una modalidad de soporte ventilatorio parcial ciclada por el ventilador o por el paciente en la que, durante el periodo de insuflación el paciente puede respirar espontáneamente.

Su principal ventaja radica en el hecho de que la presión en la vía aérea se puede fijar en un nivel modesto; como la presión se mantiene durante un periodo más largo del ciclo respiratorio se produce un reclutamiento alveolar. En teoría, los breves periodos de deflación no

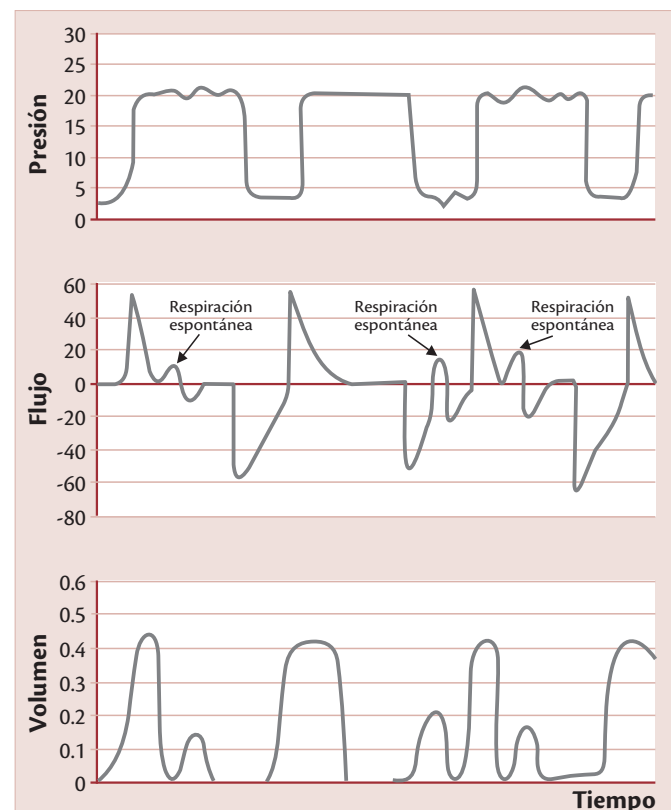


Figura 50.9. Curvas en APRV

permiten el colapso alveolar, pero sí es suficiente para que el intercambio de gases no se vea afectado por el lavado de CO_2 .

VENTILACIÓN MECÁNICA DE ALTA FRECUENCIA (VMAF)

El término VMAF se refiere a la VM realizada con frecuencias mayores a las habitualmente utilizadas en ventilación convencional. Usualmente estas frecuencias oscilan entre 150 y 3000 respiraciones por minuto las que se expresan en Hertz. Se utilizan volúmenes corrientes menores que el espacio muerto anatómico y tiempos inspiratorios extremadamente reducidos.

Se ha reconocido que la VM puede ser deletérea para el pulmón, a través de la aplicación de elevadas presiones y/o volúmenes, fuerzas excesivas de apertura/colapso, inflamación pulmonar inducida por la VM y exposición al oxígeno en forma prolongada.

Tipos de ventiladores de alta frecuencia

Se pueden identificar por sus características de mecánica operacional tres son los tipos de ventiladores de alta frecuencia:

1. **Ventilación de alta frecuencia por interrupción de flujo** (exhalación pasiva): Infrasonics, InfantStar, Draeger Babylog 8000, SLE 5000.
2. **Ventilación de alta frecuencia jet o a chorro** (exhalación pasiva): Bunnell Lifepulse Jet Ventilador.
3. **Ventilación de alta frecuencia oscilatoria VAFO** (exhalación activa): SensorMedics 3100a.

VENTILACIÓN OSCILATORIA DE ALTA FRECUENCIA (VAFO)

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) ha sido propuesta como un método de asistencia respiratoria mecánica (ARM) con ventajas intrínsecas importantes, tales como ser capaz de entregar presiones medias en

la vía aérea superiores a las provistas por la ventilación mecánica convencional, lo que permite disminuir la FIO_2 y por lo tanto, su toxicidad, pero con menores cambios fásicos del volumen alveolar, el principal factor causal del volutrauma.

Es la terapéutica recomendada para el rescate de niños que tienen una mortalidad predicha entre el 80 y 100%, descendiendo a alrededor de 10-50%.

La teoría del funcionamiento de la VAFO se basa en la estrategia de “pulmón abierto” y VTt bajo. Cuando el pulmón es reclutable, la presión media de la vía aérea (Paw), constante generada por el oscilador, previene el colapso alveolar que se observa en un ventilador convencional cuando la presión de la vía aérea cae por debajo del umbral de PEEP que mantiene la mayoría del pulmón abierto, conocida en la literatura como OL-PEEP (sigla en inglés de *OpenLung PEEP*).

La VAFO entrega frecuencias elevadas, habitualmente de 240 a 900 ciclos por minuto, con pequeños volúmenes corrientes. Estos volúmenes en ocasiones resultan ser menores al espacio muerto anatómico (VD). El flujo oscilatorio rápido es creado por un dispositivo similar al altoparlante de sonidos graves de un equipo estéreo aplicado a un circuito de presión continua positiva de la vía aérea.

Diferencias entre VAFO y CMV

Las diferencias entre estos modos se entienden con facilidad al analizar el asa inspiratoria de la curva presión volumen cotejada con la curva volumen tiempo (Figura 50.10). En esta comparación se advierte que la movilización de bajos volúmenes (curva VT) permite el movimiento en niveles de presión (curva PV) muy seguros.

La VAFO constituye una modalidad ventilatoria de protección pulmonar y es una estrategia basada en el reclutamiento alveolar y el establecimiento de un volumen pulmonar óptimo. En el ámbito pediátrico, la VAFO

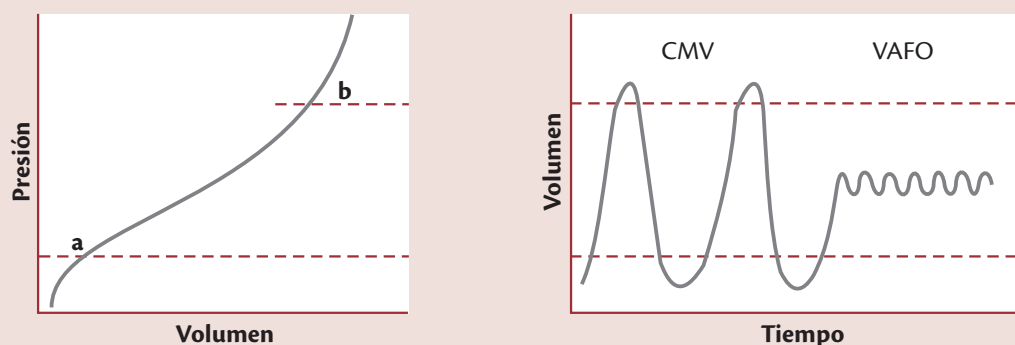


Figura 50.10. Diferencias entre CMV y VAFO en las curvas PV (izquierda) y VT (derecha)

constituye una técnica de rescate pulmonar segura y eficaz, con mejores resultados cuanto más precozmente se inicia su uso, capaz de disminuir la mortalidad y la incidencia de enfermedad pulmonar crónica.

En este modo ventilatorio no se presenta el fenómeno de apertura y cierre reiterativo de las unidades alveolares, evitando la cascada de liberación de citoquinas proinflamatorias en el pulmón y hacia la circulación sistémica, las que inducen daños en otros parénquimas, condicionando la falla orgánica múltiple.

La VAFO, a diferencia de otras modalidades de ventilación, trata de “abrir el pulmón y mantenerlo abierto”, utilizando para ello volúmenes corrientes muy pequeños (1-2 ml/kg en comparación con los utilizados en CMV) a frecuencias suprafisiológicas (240-900 resp./min [4-15 Hz] frente a las 15-30 resp./min utilizadas en CMV).

Descripción de la técnica

El aparato de VAFO requiere tres elementos fundamentales:

1. Fuente de flujo de gas fresco continuo.
2. Mecanismo “oscilador” capaz de generar oscilaciones de la columna de gas en el circuito y en la vía aérea a altas frecuencias (en general un diafragma o un pistón).
3. Puerto espiratorio con un sistema de filtro *low-pass* que mantenga la Paw a lo largo de todo el ciclo respiratorio.

El aparato de VAFO genera así ondas oscilatorias de presión que son de alta amplitud a nivel proximal, pero que se atenúan por las fuerzas resistivas del circuito y las fuerzas conductivas de la vía aérea, de modo que a nivel alveolar sólo llegan ondas de presión de baja amplitud (menores del 10% de la amplitud producida por el aparato y medida a nivel proximal). En consecuencia, las presiones pico, tanto inspiratorias como espiratorias, están marcadamente disminuidas en el alvéolo.

Además de esta menor oscilación de presión, el VT utilizado es más pequeño (menor que el espacio muerto anatómico y fisiológico) y el volumen teleespiratorio mayor que los empleados en CMV, y ambos son mantenidos de forma prácticamente constante (menor oscilación de volumen).

El volumen minuto continúa siendo eficaz gracias a la utilización de frecuencias respiratorias muy altas y la existencia de un sistema de espiración activa que, además de permitir una eliminación de carbónico más eficaz y controlable, disminuye el riesgo de atrapamiento de aire.

Ventajas de la VAFO frente a otras modalidades de ventilación de alta frecuencia

1. *Espiración activa.* La diferencia principal con otras modalidades de alta frecuencia subyace en el mecanismo de espiración activa, que permite una eliminación de carbónico regulable, segura y efectiva, y disminuye los riesgos derivados del atrapamiento de aire. Esta espiración activa se origina gracias al desplazamiento hacia atrás del pistón o diafragma, que genera una presión espiratoria negativa. Por tanto, en la VAFO, la oxigenación y la ventilación pueden ser manejadas de modo prácticamente independiente: la oxigenación mediante la regulación de la Paw y la FiO₂, y la ventilación a través de la amplitud (delta-P), la frecuencia (Hz) y la relación inspiración/ espiración (% inspiración).
2. *Posibilidad de ventilación de cualquier paciente.* Hasta hace poco, una de las limitaciones en su aplicación en niños mayores y adultos era que los ventiladores de alta frecuencia existentes no proporcionaban flujos de gas, rangos de presiones y amplitudes suficientes para niños mayores de 2 kg; en la actualidad existen aparatos cuyas características técnicas permiten realizar VAFO sin limitaciones por el peso del paciente.
3. *Compatibilidad con otras técnicas.* La VAFO es compatible con la utilización simultánea de otras modalidades terapéuticas respiratorias como el óxido nítrico (ON), el helio, la ventilación en prono, la insuflación traqueal o la ventilación líquida parcial.
4. *Menores variaciones de presión y volumen alveolar.* Permite el uso de una mayor Paw. Mejora la oxigenación con menor volutrauma y barotrauma. Requiere de menores dosis de surfactante. Excelente en Enfermedad Intersticial Pulmonar (mortalidad 20% vs. 40%-60%). Mejora la sobrevida de pacientes disminuyendo los requerimientos de terapia con ECMO (Circulación con Membrana Extracorpórea). Disminuye la incidencia de Enfermedad Pulmonar Crónica.

Indicaciones

1. *Indicación electiva o rescate.* No existen evidencias de que la aplicación de la VAFO de manera electiva tenga ventajas sobre la CMV. Su papel actual es de rescate, ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional optimizada. El criterio de inclusión posible: Insuficiencia respiratoria grave de cualquier etiología (infecciosa, inhalatoria, etc.) con un índice de oxigenación (IO) mayor de 13, en dos muestras de

gases arteriales en un intervalo de 6 horas, a pesar de la utilización de CMV optimizada.

2. *En la práctica.* La mayoría de los pacientes que precisan VAFO padecen síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) grave o infección pulmonar por virus respiratorio sincitial (VRS).
3. *Escape aéreo.* Los pacientes con síndromes de gran escape aéreo (neumotórax, neumoperitoneo, neumomediastino, etc.) responden bien a la VAFO, lo cual permite la retirada precoz de los drenajes por la rápida resolución del escape.

Contraindicaciones

1. Existencia de resistencias en la vía aérea muy aumentadas.
2. Presión intracraneal elevada.
3. Presión arterial media baja.
4. Dependencia de flujo sanguíneo pulmonar pasivo.

Estas contraindicaciones son de carácter relativo y deben ser aplicadas de forma individualizada en cada caso, valorándose la relación riesgo/beneficio. Son condiciones que, teóricamente, dificultan la aplicación de la técnica, o disminuyen la probabilidad de respuesta positiva a la misma, pero que no constituyen contraindicaciones absolutas.

Control clínico del paciente

Vibración

El parámetro más importante en el control clínico inicial y evolutivo de la ventilación adecuada del paciente en VAFO se basa en el “temblor” que ésta origina en el paciente. Este “temblor” o “vibración” no debe estar sólo limitado al área del tórax, sino que debe extenderse hasta el ombligo en el lactante, y hasta la raíz de los miembros inferiores o mitad del muslo en los niños mayores y adultos.

El control de la vibración se considera más sensible que la auscultación en la detección precoz de complicaciones durante la VAFO. Cuando el patrón de vibración del paciente disminuye sin haber cambiado la programación del aparato, lo primero que debe pensarse es que el paciente necesita ser aspirado. Si con una aspiración adecuada no se consigue que el paciente vibre del modo que lo venía haciendo, deberá sospecharse la aparición de alguna complicación mayor y realizar un control radiológico. Por el contrario, el aumento en el patrón de vibración sin modificación previa en los parámetros puede indicar indirectamente un aumento del volumen pulmonar, por lo que habrá que valorar un ajuste de los parámetros.

Auscultación

Las características de la auscultación durante la VAFO son distintas a la CMV.

1. No es posible identificar los ruidos pulmonares normales durante la VAFO. Se detecta el ruido de la oscilación del diafragma. Se debe prestar atención al tono e intensidad del mismo, y especialmente a su simetría en ambos campos pulmonares. Si deja de ser simétrico, debe valorarse en primer lugar la necesidad de aspiración de secreciones. Si la asimetría persiste tras una aspiración adecuada, será necesario un control radiológico para descartar una migración accidental del tubo endotraqueal e intubación bronquial selectiva, una atelectasia o un neumotórax.
2. Auscultación cardíaca. No es factible durante la oscilación. Si es necesario realizarla, se apagará durante el menor tiempo posible el oscilador (dejarán de oscilar el diafragma y el paciente), sin desconectar al paciente del aparato. De este modo, puede auscultarse el corazón, evitando el “desreclutamiento” y manteniendo el paciente mientras tanto en modo CPAP.
3. Ruido emitido por el aparato: el cambio en las características del ruido emitido por el aparato de VAFO puede indicar un malfuncionamiento del mismo, sobre todo la necesidad de recambio del diafragma.

Aspiración del paciente

Sistema cerrado de aspiración

El paciente debe ser aspirado correctamente previo a la colocación del aparato de alta frecuencia. Después, se aspirará sólo si existe la necesidad clínica de hacerlo, sobre todo durante las primeras 24-48 horas, por el efecto deletéreo de la pérdida del volumen pulmonar óptimo. Aun así, el funcionamiento de la VAFO, especialmente la espiración, es extremadamente sensible a la acumulación de secreciones en el tubo endotraqueal y el paciente debe ser aspirado siempre que disminuya el “temblor” del paciente, se vean secreciones en el tubo, aumente el nivel de carbónico o descienda sin otra explicación la SaO_2 .

La aspiración se realizará preferiblemente a través de un sistema cerrado de succión, sin desconectar al paciente del ventilador y aumentando de forma transitoria la FiO_2 al 100 %. Al colocar un sistema cerrado de aspiración, es importante que el adaptador no sea de menor calibre que la conexión del tubo endotraqueal, ya que se produce un aumento significativo de la PaCO_2 , por la amortiguación de delta-P.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué ventajas potenciales tiene la ventilación controlada en Pediatría?

2

¿Qué es ventilación con presión de soporte?

3

¿Qué parámetro es importante en el control clínico inicial del paciente ventilado con VAFO?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 670.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arnold J H, *et al.* High frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: A multicenter experience. *Crit Care Med* 2000; 28:12.
- Bonora JP. Modalidades ventilatorias en asistencia respiratoria mecánica. Experiencia de 6 años. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Unidad de Cuidados Intensivos 45.
- Cheifetz I. Invasive and Noninvasive Pediatric Mechanical Ventilation. *Respir Care* 2003; 48(4):442-453.
- Duynham A, Ista E, Houmes RJ, *et al.* Invasive ventilation modes in children: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011; 15(1):R24.
- Farías J, *et al.* Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection. A multicenter study. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12(5):1-7.
- Farías J, *et al.* What is the daily practice of mechanical ventilation in paediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 2004; 30:918-925.
- Greenough A. Nuevas tendencias en ventilación mecánica. *Anales Españoles de Pediatría* 2002; 56(2).
- Hernández García AA, Triolet Gálvez A. Modos de ventilación mecánica. *Rev Cub Med Int Emerg* 2002; 1:82-94.
- MacIntyre N, Branson R. Ventilación Mecánica, Edición 2002. México DF: McGraw-Hill Interamericana.
- MacIntyre N, Nava S, DiBlasi RM, Restrepo RD. Respiratory Care Year in Review 2010: Part 2. *Respir Care* 2011; 56(5):667-680.
- Selandari JO, Vassallo JC, Collman C, Torres S, Sasbón J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pediatría. *Arch Argent Pediatr* 2001; 99(5):397.
- Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos - Series. Ventilación mecánica en pediatría (II). Modalidades de ventilación. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(1):82-102.
- Ugarte S, Jiménez E, Despósito A. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2011; 26(1):35-44.
- Wilkins R, Stoller J, Scanlan C.. Neonatal and Pediatric Respiratory Care (Chapter 45). En: Egan's Fundamentals of Respiratory Care. 8th ed. St. Louis (Miss): Mosby. 2003.
- Wolfler A, *et al.* Daily practice of mechanical ventilation in Italian paediatrics intensive care units: A prospective survey. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12:141-146.

Monitorización de la función respiratoria

Alejandra Timoni
Gustavo Olguín

51

Mecánica respiratoria	630
Ecuación del movimiento del sistema respiratorio	630
Mediciones primarias: monitorización de presión, volumen y flujo	630
Mediciones secundarias: distensibilidad, resistencia y curva flujo volumen	633
Ejercicios de autoevaluación	636
Lecturas recomendadas	636

SE DENOMINA MONITORIZACIÓN A LA continua o casi continua evaluación de las funciones fisiológicas de un paciente en tiempo real, para guiar tanto el diagnóstico como las intervenciones terapéuticas.

Un tipo de monitorización, la respiratoria, es esencial para todo paciente internado en cuidados intensivos y colabora con el examen clínico, el cual continúa siendo imprescindible e insustituible. Cuando los pacientes se encuentran asistidos por un ventilador mecánico, son varios los parámetros fisiológicos que deben ser monitorizados desde la perspectiva del sistema respiratorio, los cuales se tratarán en el presente capítulo.

La medición precisa de la presión desarrollada en la vía aérea, el volumen y el flujo, son requisitos fundamentales para tener un seguimiento exhaustivo de los pacientes en VM; a través de sus valores se calculan las propiedades fisiológicas básicas del aparato respiratorio (*compliance* y resistencia), así como el trabajo respiratorio. A través de las curvas, que son la representación gráfica de estas variables con relación al tiempo o de una con relación a otra (V / F, P / V), se pueden observar diferentes cambios en las condiciones del sistema respiratorio. Poder interpretar adecuadamente estas representaciones gráficas reportará beneficios muy importantes como:

1. Evaluar si la ventilación mecánica está ocasionando efectos adversos (sobredistensión alveolar, atrapamiento aéreo, obstrucción de vías aéreas, detección de fugas).
2. Determinar la efectividad de intervenciones terapéuticas instituidas (broncodilatación, ventilación protectora, PEEP óptima).
3. Detectar rápidamente cambios en las variables de la función respiratoria, secundarias a alteraciones en las condiciones del sistema respiratorio (*compliance*, resistencia, volumen tidal, presiones en las vías aéreas).
4. Corroborar la sincronía paciente-ventilador.

MECÁNICA RESPIRATORIA

ECUACIÓN DEL MOVIMIENTO DEL SISTEMA RESPIRATORIO

$$PVA = 1/Cest \times VT + R \times V + PEEP \text{ total}$$

En donde, PVA: Presión en Vía Aérea. Cest: *compliance* estática. VT: volumen corriente. R: Resistencia de la vía aérea. V: flujo. PEEP: Presión positiva de fin de espiración.

La PVA es la presión que debe ser ejercida por el respirador sobre la apertura de la vía aérea para vencer las propiedades estáticas ($1/Cest \times VT$) y resistivas ($R \times V$)

que se oponen a la insuflación pulmonar. El cálculo y la relación entre las diferentes variables fisiológicas básicas de la ecuación son las que describen la mecánica respiratoria.

MEDICIONES PRIMARIAS: MONITORIZACIÓN DE PRESIÓN, VOLUMEN Y FLUJO

En las pantallas de los ventiladores mecánicos podemos observar cómo estas variables de la función ventilatoria, nos proporcionan importante información sobre los cambios evolutivos del paciente y el funcionamiento de la VM, al mismo tiempo que nos permiten la detección precoz de complicaciones. Debemos realizar las mediciones de la función ventilatoria en el modo volumen control, con curva de flujo constante.

Presión

Según el modelo de ventilador, la medición de este parámetro se realiza directamente en la apertura de la vía aérea o en el interior del ventilador como estimación de esa presión.

La curva de presión/tiempo representa los cambios que se producen en la presión de la vía aérea (medida en el circuito del respirador) mientras dura el ciclo respiratorio. Durante la inspiración la presión aumenta gradualmente hasta alcanzar un valor máximo: la presión inspiratoria pico o presión inspiratoria máxima (PIP o PIM). Cuando cesa el flujo en la pausa inspiratoria, la presión cae hasta alcanzar una meseta: presión meseta o plateau (PPlat), que en VM es la mejor estimación de la presión alveolar y está directamente relacionada con la VILI (*Ventilator Induce Lung Injury* ó Daño Pulmonar Asociado a la Ventilación Mecánica), por lo que debe evitarse que supere los 30 mmHg. Si utilizamos un modo ventilatorio controlado por presión, la presión permanece constante durante a lo largo de la inspiración, siendo la presión pico similar a la presión plateau. A nivel alveolar, la presión va subiendo gradualmente hasta alcanzar una meseta al final de la inspiración.

Otra presión que podemos monitorear es la presión media en la vía aérea, la cual se corresponde con el valor medio de la presión alcanzada durante todo el ciclo. Su fórmula es:

$$Pr \text{ media en la vía aérea (Paw)} = (PIM \times Ti) + (PEEP \times Te) / T \text{ total}$$

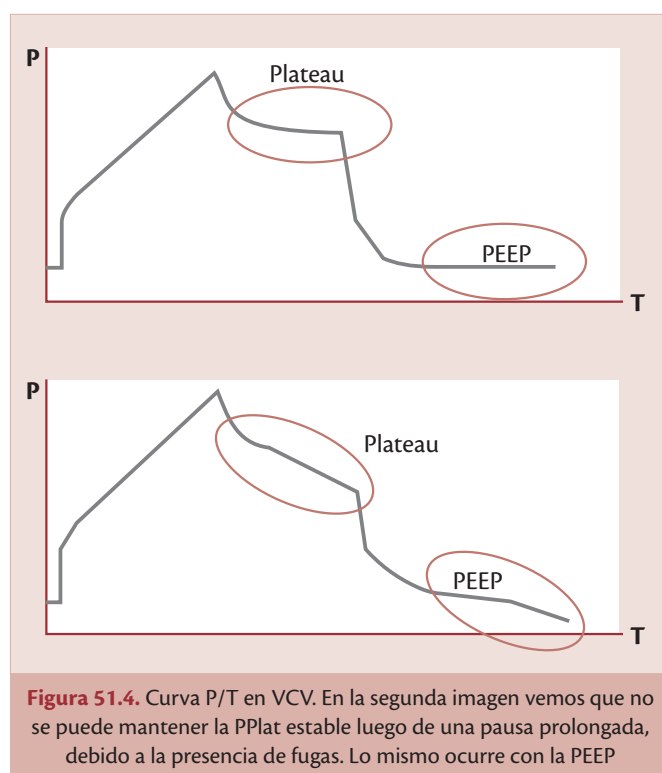
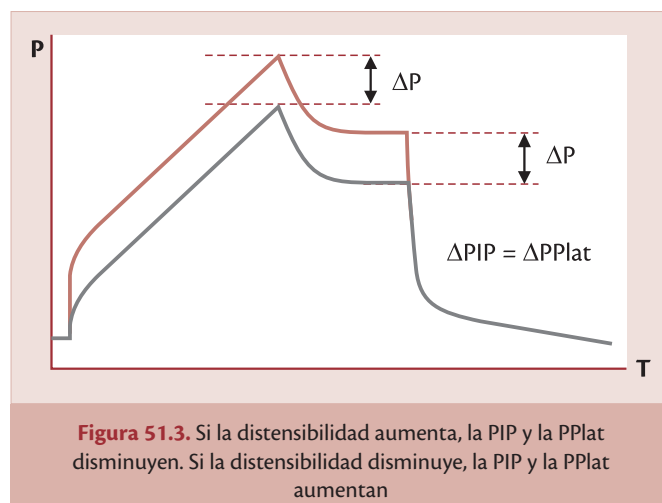
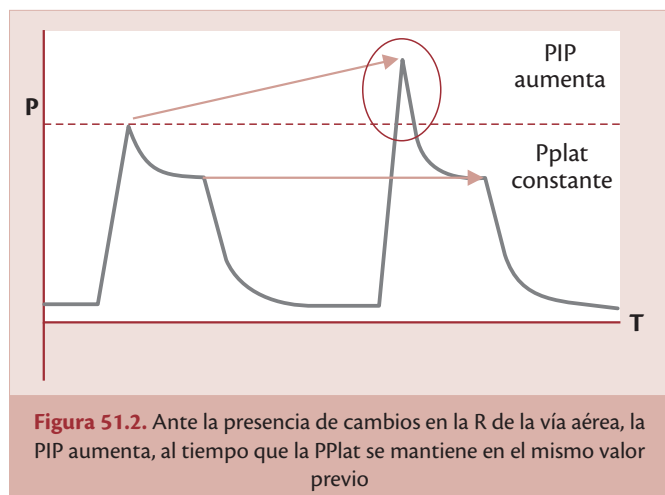
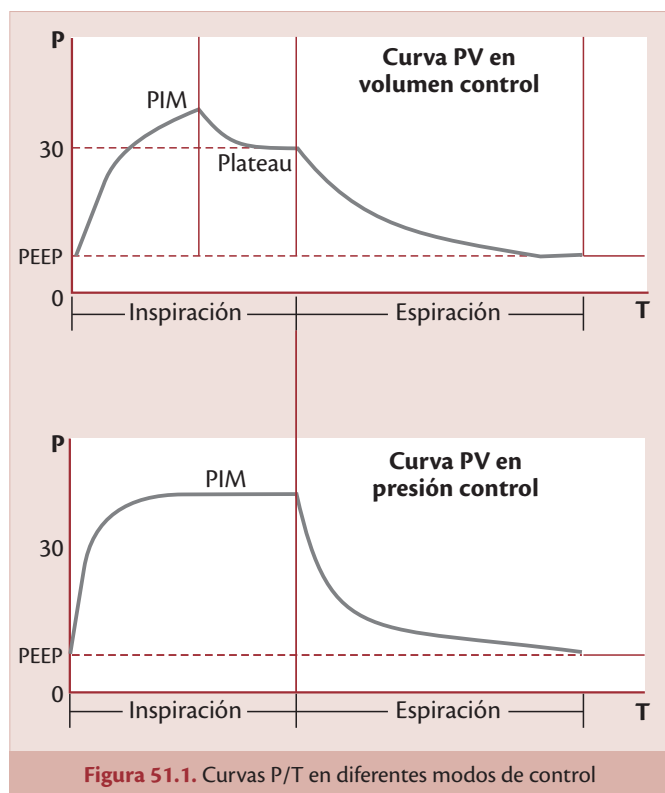
Todas las maniobras que aumentan la Paw optimizan la oxigenación.

Observar e interpretar las curvas P/ T, sirve para:

1. Distinguir rápidamente la modalidad ventilatoria (Figura 51.1).
2. Reconocer, en las modalidades cicladas por volumen, la presencia de aumentos en la resistencia de la vía aérea (Figura 51.2).
3. Observar cambios en la *compliance* pulmonar (Figura 51.3).
4. Sospechar la presencia de fugas por: imposibilidad de conseguir una presión meseta estable, una PIP mantenida, o una PEEP sostenida durante una pausa respiratoria (Figura 51.4).

5. Corroborar la presencia de auto PEEP. Se produce un ascenso en la curva de presión durante la maniobra de oclusión espiratoria (Figura 51.5).

La auto-PEEP o PEEP intrínseca resulta del vaciamiento incompleto de los alvéolos al final del tiempo destinado a la espiración, de manera que la presión intraalveolar será superior a la atmosférica. Esta presión queda “oculta”, ya que los manómetros no suelen medir más que la presión de la vía aérea proximal. El aumento de la resistencia, el flujo espiratorio, el uso de de FR elevadas, de flujos bajos y/o de tiempos espiratorios insuficientes, son



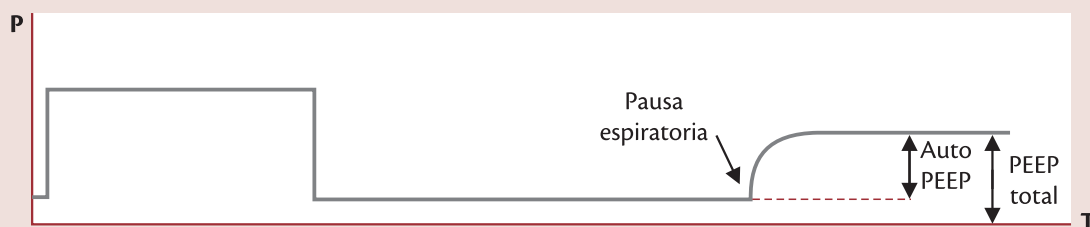


Figura 51.5. Auto-PEEP y PEEP total, obtenida con la maniobra de oclusión espiratoria. Obsérvese el aumento en la presión de la vía aérea durante la espiración al realizar una pausa espiratoria prolongada

las causas más frecuentes implicadas en la aparición de PEEPI o auto-PEEP. Su detección tiene gran importancia porque, además de tener un profundo impacto sobre la hemodinamia, es una causa muy frecuente de desadaptación y de fracaso en la desconexión de la ventilación mecánica.

El modo más fácil de medir la auto-PEEP es aplicando una pausa espiratoria de unos 2-3 segundos, dando tiempo a que la presión alveolar se equilibre con la presión en la vía aérea proximal, leyendo el aumento de la presión directamente en el manómetro del ventilador. Se llama PEEP total a la suma de la PEEP extrínseca y la auto-PEEP, siendo ésta la presión real a la que queda presurizado el sistema respiratorio al final de la espiración.

Volumen

El gráfico volumen-tiempo (V/T) representa los cambios que se producen en el vt durante el ciclo respiratorio. La morfología de la curva V/T es similar en modalidades reguladas por volumen o por presión. La altura de la cur-

va (volumen corriente inspirado) será constante en las modalidades de volumen, mientras que puede variar en las modalidades de presión, según el estado del paciente. El aspecto de la rama ascendente y la rama horizontal variará en función de la programación del tiempo inspiratorio y/o pausa inspiratoria. La morfología de la rama descendente y la porción horizontal espiratoria depende del tiempo espiratorio.

Estos gráficos nos permiten:

1. Detectar fugas aéreas. En presencia de ellas, la rama descendente del volumen no llega a cero, sino que se hace horizontal y se interrumpe bruscamente con el inicio de la siguiente inspiración. La altura a la que la curva se hace horizontal depende del tamaño de la fuga (**Figura 51.6**).
2. Sugerir la posibilidad de atrapamiento aéreo. En este caso, la rama descendente tampoco llegará a cero, pero en este caso no se produce una horizontalización de ella previa a la nueva inspiración (**Figura 51.7**).
3. Detectar la presencia de volúmenes espiratorios anómalos. En aquellos casos en los que el volumen espi-

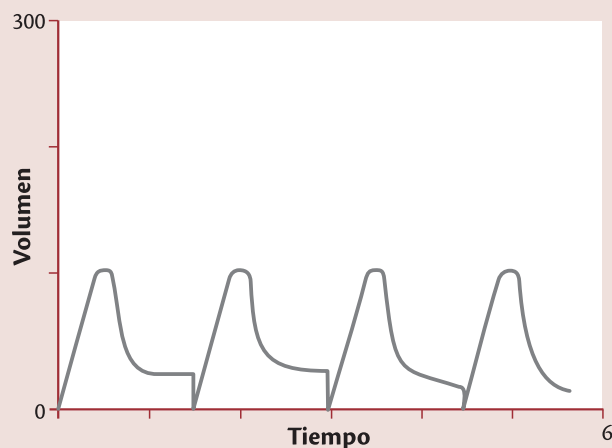


Figura 51.6. Curva V/T en la que se observa una fuga de aproximadamente un 20%

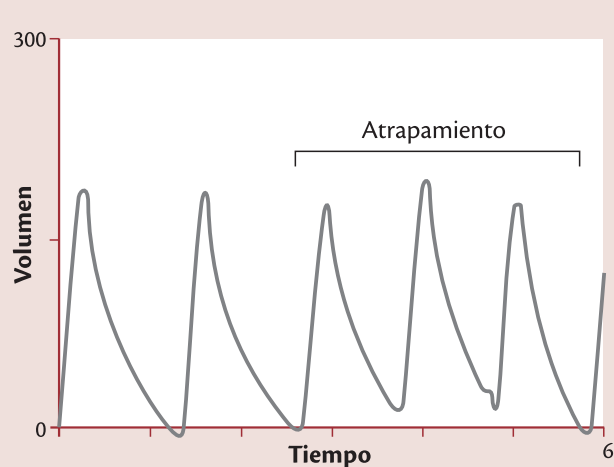


Figura 51.7. Atrapamiento aéreo en la curva V/T

rado sea mayor al inspirado, se observará que la rama descendente de la curva de volumen en relación al tiempo, se hace negativa. Esta situación puede observarse cuando el paciente presenta espiración activa, o cuando se suministra un flujo de gas extra (no aportado por el ventilador) al circuito (Figura 51.8).

Flujo

La curva de flujo en función del tiempo (F/T), representa los cambios de esta variable (medidos en el circuito del ventilador) durante el ciclo respiratorio. Según el patrón de onda de flujo utilizada (constante, desacelerada, acelerada o sinusoidal), la porción inspiratoria de la curva será diferente, en tanto que la porción espiratoria no se modificará ya que la espiración es un fenómeno pasivo que depende de las características del paciente y no de la modalidad programada (Figura 51.9).

Esta curva tiene diferentes utilidades:

1. Permite distinguir rápidamente la modalidad ventilatoria debido a sus diferentes formas gráficas
2. Permite valorar respuestas a los tratamientos instaurados.
3. Permite detectar atrapamiento aéreo (auto PEPP). Este fenómeno puede observarse cuando la porción espiratoria de la gráfica del flujo espiratorio no llega a cero (eje de abscisas) antes de que se inicie el ciclo siguiente (Figura 51.10).

MEDICIONES SECUNDARIAS: DISTENSIBILIDAD, RESISTENCIA Y CURVA FLUJO VOLUMEN

Distensibilidad

Por distensibilidad (C_{rs}) se entiende la relación existente entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el

incremento de presión (ΔP) que se requiere para producirlo: $C_{rs} = \Delta V / \Delta P$.

Como el sistema respiratorio está formado por dos estructuras colocadas en serie, el pulmón (L) y la caja torácica (W), las variaciones de cada uno de estos componentes producen cambios en la distensibilidad total del sistema. Dado que cada una de estas estructuras tiene una presión relevante (presión en las vías aéreas para el pulmón, presión transpulmonar para el parénquima pul-

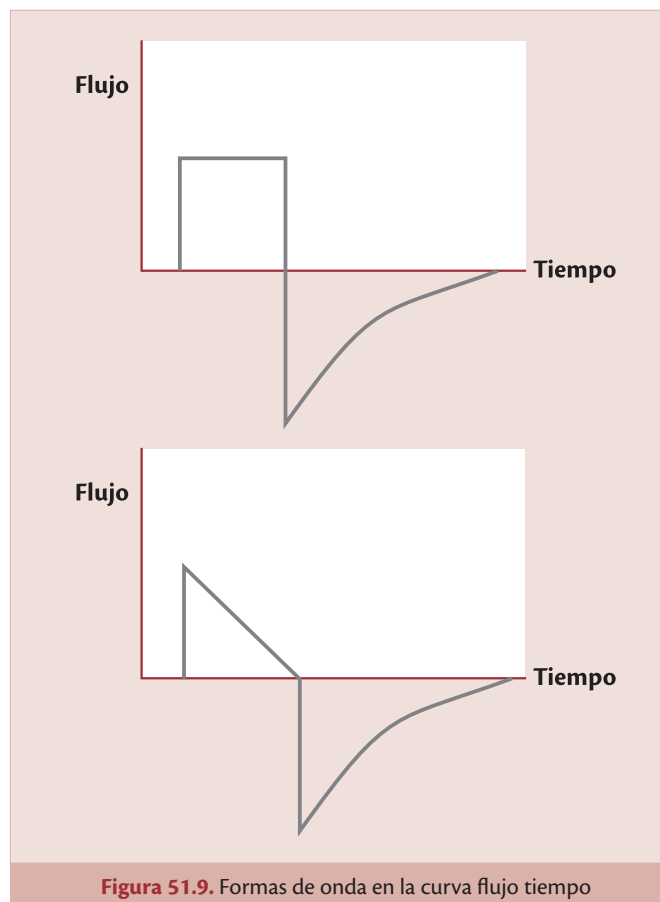


Figura 51.9. Formas de onda en la curva flujo tiempo

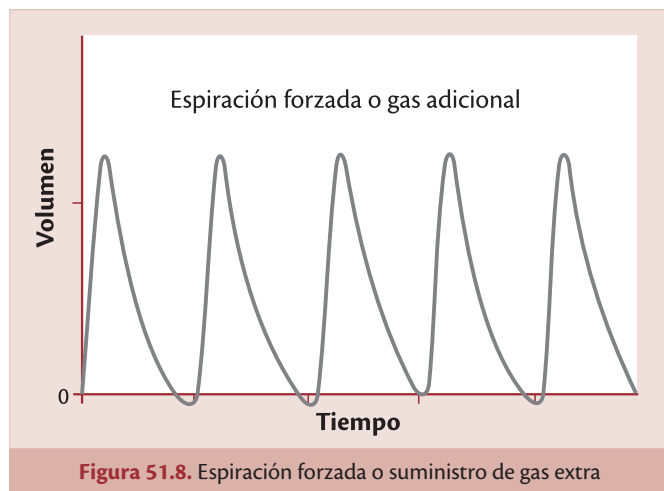


Figura 51.8. Espiración forzada o suministro de gas extra

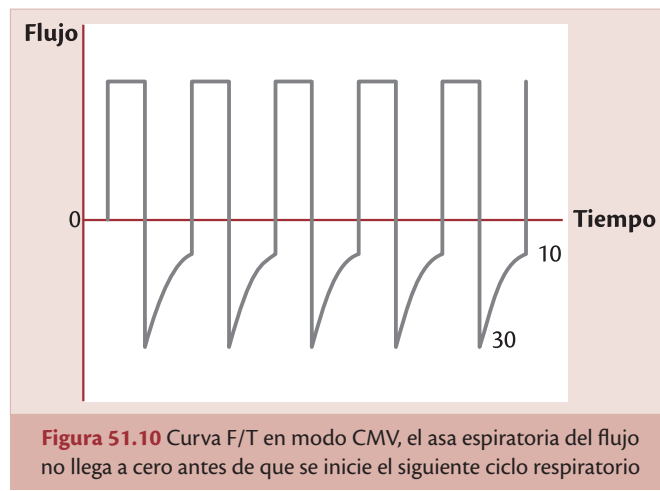


Figura 51.10. Curva F/T en modo CMV, el asa espiratoria del flujo no llega a cero antes de que se inicie el siguiente ciclo respiratorio

monar y presión pleural para la pared torácica), la distensibilidad de todo el sistema respiratorio estará dada por la relación entre los cambios de volumen y los cambios en todas estas presiones: $Crs = \Delta V / P_{Plat} - PEEP$

Si se quiere valorar la distensibilidad de la pared torácica, de las vías aéreas y el pulmón, se mide la distensibilidad dinámica, para la cual se utiliza: $C_{dyn} = \Delta V / PIM - PEEP$.

En la práctica clínica, el uso de esta curva o bucle permite:

1. Advertir la presencia de sobredistensión. Se manifiesta por la aparición de un punto de inflexión en la parte superior de la rama inspiratoria de la curva; punto a partir del cual se observa que se requieren grandes aumentos de presión para generar pequeños aumentos de volumen (Figura 51.11). En la práctica clínica es difícil observar signos de sobredistensión pulmonar en la curva de volumen-presión salvo que se programen volúmenes pulmonares realmente excesivos o inapropiados
2. Indicar cuál puede ser la PEEP óptima. El punto de inflexión inferior de esta curva señala la presión a partir de la cual se encuentran abiertos la mayoría de alvéolos ("presión de apertura") y algunos autores sugieren que esa presión se corresponde con la PEEP óptima. Otros autores proponen como PEEP óptima la señalada por el punto de inflexión de la rama espiratoria ("presión de cierre"), presión a partir de la cual se produciría desreclutamiento alveolar. Es importante observar que se requiere mayor PEEP para reclutar y es de mayor magnitud que el requerido para evitar el colapso espiratorio del alvéolo.
3. Evidenciar cambios en la distensibilidad pulmonar. Se reflejan en cambios de la pendiente o inclinación de la curva. Para poder comparar diferentes curvas y que esta comparación tenga valor, debemos asegurarnos de usar siempre la misma escala.

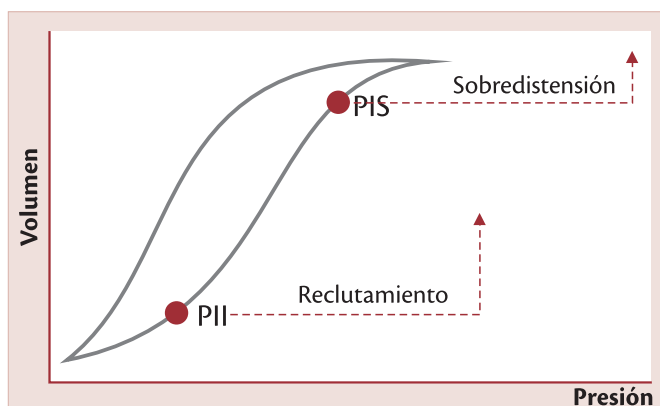


Figura 51.11. Curva presión volumen. Se observan el PII (punto de inflexión inferior) y el punto de inflexión superior (PIS)

4. Advertir la presencia de secreciones en la vía aérea o agua condensada en las tubuladuras del circuito. Se pone de manifiesto por la aparición de irregularidades tanto en el asa inspiratoria como espiratoria de la curva (Figura 51.12).

Resistencia

La resistencia respiratoria es igual a la suma de las resistencias de las vías aéreas y del tejido pulmonar, aunque en la práctica sólo se considera la de las vías aéreas dado que la del tejido pulmonar se mantiene constante y contribuye relativamente poco a la resistencia total.

Dependen del tipo de flujo (laminar o turbulento), del volumen pulmonar (en general se afirma que a medida que aumenta el volumen pulmonar disminuye la resistencia de las vías aéreas) y de otras características como la viscosidad del aire, la longitud de la vía aérea y el radio de la misma elevado a la cuarta potencia. Se calcula dividiendo la diferencia de presión entre la entrada y la salida del circuito respiratorio por el flujo:

$$R = \Delta P / F$$

En un paciente sometido a VM, la resistencia total al flujo (R_{tot}) se obtiene dividiendo la diferencia entre la P_{pico} y la P_{plat} por el flujo inspiratorio inmediatamente precedente a la oclusión inspiratoria (O). Esa diferencia de presión es la que se disipa en la vía respiratoria antes de llegar al alvéolo.

$$R_{tot} (cmH_2O/Lpm) = P_{pico} - PEEP / F_{insp}$$

Cuando hay cambios en la resistencia de la vía aérea, la P_{pico} cambia y la P_{plat} permanece igual. Gráficamente puede expresarse a través de la curva de presión-volu-

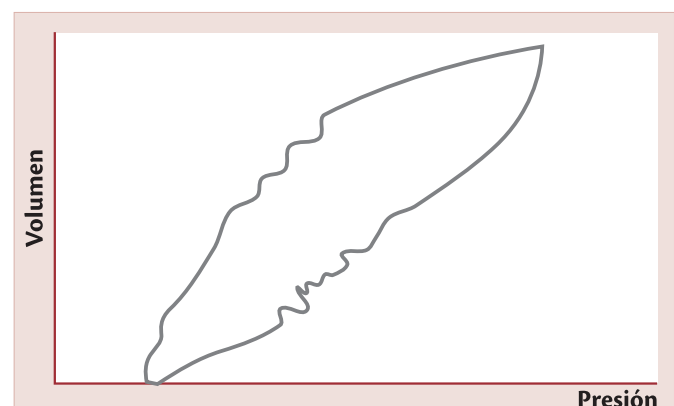


Figura 51.12. Irregularidades de la curva presión volumen por presencia de secreciones o agua condensada en los circuitos

men (Figura 51.13). La amplitud del asa de la curva suele utilizarse como una forma de estimar cuantitativamente el comportamiento resistivo.

Curva flujo volumen

Muestran los cambios que se producen en el flujo en la vía aérea respecto a los cambios de volumen pulmonar durante el ciclo respiratorio y en la práctica clínica, sirven para:

1. Establecer si existe obstrucción: En general se observa un cambio de morfología del asa espiratoria. En condiciones normales, el tramo de la curva que va desde el pico espiratorio máximo hasta el final de la espiración es un tramo prácticamente recto o con la convexidad hacia abajo, mientras que en situaciones en las que el flujo aéreo está limitado, la curva presenta la convexidad hacia arriba (Figura 51.14).
2. Detectar la presencia de atrapamiento de aire. La rama espiratoria corta el eje de ordenadas en un valor inferior a cero (Figura 51.14).
3. Detectar la presencia de fugas: el volumen espiratorio no llega a cero al final de la espiración (Figura 51.14).
4. Señalar la existencia de espiración forzada o flujos espiratorios anómalos: se produce un alargamiento

del asa espiratoria que se prolonga más allá del eje de ordenadas (Figura 51.14).

5. Advertir la presencia de secreciones en la vía aérea o agua en las tubuladuras del circuito. Se pone de manifiesto por la aparición de irregularidades de la curva flujo-volumen, tanto en el asa inspiratoria como espiratoria (Figura 51.14).
6. Valorar la respuesta al tratamiento.

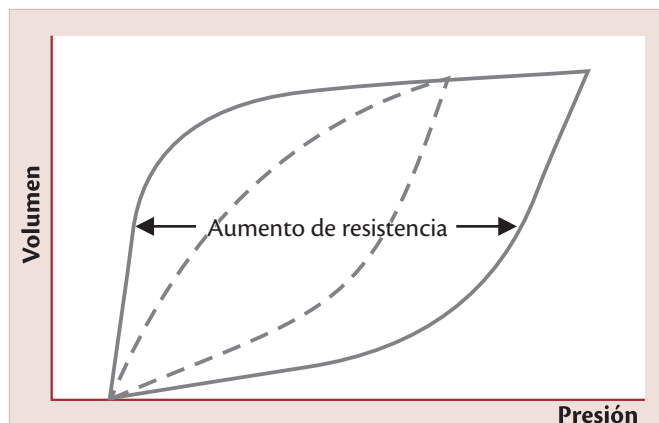


Figura 51.13. Curva presión volumen que ilustra aumento de la resistencia

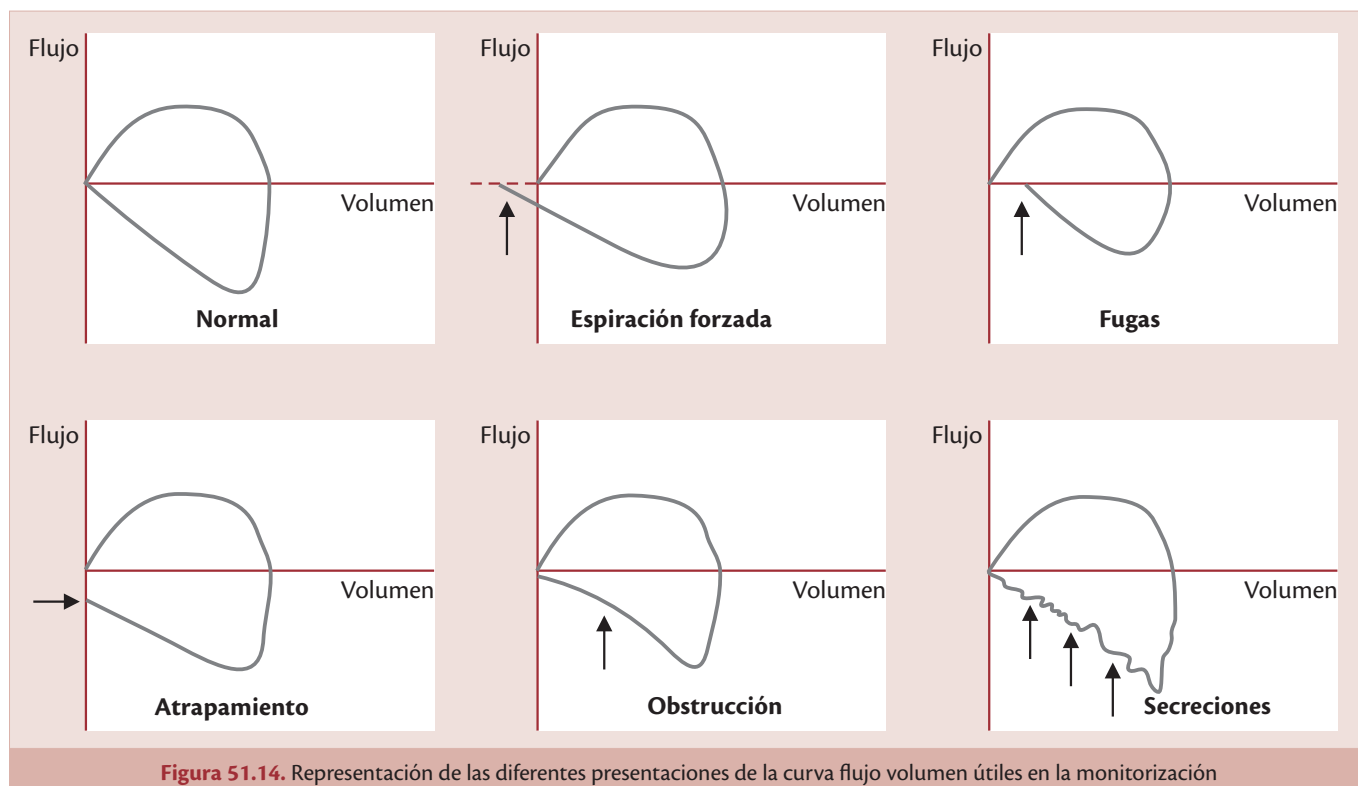


Figura 51.14. Representación de las diferentes presentaciones de la curva flujo volumen útiles en la monitorización

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Por qué se produce Auto PEEP?

2 ¿Cuáles son las características morfológicas de la curva volumen tiempo?

3 ¿Cómo se detectan volúmenes espiratorios anómalos?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 670.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Appendini L, Confalonieri M, Rossi A. Clinical relevance of Monitoring respiratory mechanics in the ventilator supported patient. An update 1995-2000. *Current Opinion in Critical Care* 2001; 7(1): 41-48
- Bekos V, Marini J. Monitoring the mechanically ventilation patient. *Crit Care Clin* 2007; 23:575-611.
- Belcells Ramírez J. Monitorización de la función respiratoria: curvas de presión, volumen y flujo. *An. Pediatr (Barc)* 2003; 59:252-85.
- Capocasa P, Montes M. Monitoreo respiratorio. Cap 3 en Manual de Emergencias y Cuidados Críticos. Buenos Aires: SAP, 2012. pp 57-65.
- De la Oliva Senovilla P, Ruza Tarío F. Mecánica respiratoria. En: Ruza F, editor. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos (3ra.ed). Madrid: Norma Capital, 2003. pp. 574-584
- Hess D. Monitoring during Mechanical ventilation. *Paediatric Respiratory Reviews* 2006; (75):537-538.
- Nilsestuen J, Hargett K. Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony. *Respir Care* 2005; 50(2):202-232.
- Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Med Intensiva* 2006; 30:440-448.
- SATI- 2010. Manual del Curso de Ventilación Mecánica en Pediatría.

Complicaciones de la asistencia ventilatoria mecánica en pediatría

Alejandra Timoni
Gustavo Olguín

52

Neumonía asociada a la ventilación mecánica	638
Complicaciones asociadas a la vía aérea	638
Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica	639
Barotrauma	639
Lesión pulmonar inducida por estiramiento	639
Toxicidad por oxígeno	640
Complicaciones relacionadas con la analgesia y la sedación	640
Trastornos nutricionales	640
Ejercicios de autoevaluación	641
Bibliografía recomendada	641

SI BIEN LA ASISTENCIA VENTILATORIA mecánica es una poderosa herramienta que colabora con la recuperación del niño críticamente enfermo, no está exenta de complicaciones y riesgos.

Las complicaciones más relevantes son:

- Infecciones (neumonías asociadas a la ventilación mecánica, sinusitis)
- Complicaciones relacionadas con la vía aérea natural o artificial (estridor post-extubación, desconexión, obstrucción y/o desplazamiento del tubo endotraqueal, etc.).
- Complicaciones relacionadas con los pulmones (barotrauma, volutrauma y biotrauma).
- Complicaciones crónicas o secuelas en la vía aérea.
- Complicaciones relacionadas con la sedación y analgesia.
- Toxicidad por oxígeno.

NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Constituye la segunda infección nosocomial que ocurre con mayor frecuencia en la población pediátrica, con mayor incidencia en los niños con edades entre 2 y 12 meses de edad. En esta población, a diferencia de lo que ocurre en los adultos, no están definidos claramente cuáles son los procedimientos más sensibles y específicos para diagnosticarla, aunque la identificación microbiológica del patógeno en una muestra del tracto respiratorio inferior, es el estudio fundamental en los niños.

Se han identificado diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la misma, entre los cuales podemos mencionar: la reintubación y el transporte de los pacientes fuera de la unidad de terapia intensiva como independientemente asociados para el desarrollo de NAV.

Por otro lado existen medidas que ayudan a prevenirla. Entre ellas se pueden mencionar el lavado de manos de todo el personal, la elevación de la cabecera de la cama, el drenaje periódico del líquido condensado en las tubuladuras del respirador, el soporte nutricional adecuado y temprano, y la evaluación continua para extubar a los pacientes lo más rápido posible.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VÍA AÉREA

- **Obstrucción del tubo endotraqueal (TET).** Puede ocurrir por secreciones, tapones hemáticos, mordida

del TET. Se puede detectar esta complicación por el aumento brusco de la presión pico en el respirador mecánico, por desadaptación del paciente con uso de músculos accesorios, espiración activa y alteración de los signos vitales. Para evitar la formación de tapones mucosos o hemáticos, es necesaria una correcta humidificación de los gases inhalados.

- **Desconexión del circuito del ventilador.** Es necesario tomar todos los recaudos necesarios para que esto no ocurra, por ejemplo, programar correctamente las alarmas de baja presión y/o volumen, con un sonido adecuado para que el personal pueda responder rápidamente si el evento ocurriese.
- **Extubación accidental.** Su incidencia se reporta en un 0.93-3.3% por cada 100 días de internación. Se produce por una fijación inadecuada del tubo endotraqueal, excesivas secreciones especialmente en la boca, sedoanalgesia insuficiente. Debe ser rápidamente detectada, ya que de no ser así puede conducir al paro cardiorrespiratorio del paciente.
- **Posición anómala del TET.** Puede ocurrir que el TET se encuentre desplazado provocando la intubación selectiva de un bronquio, generalmente el bronquio fuente derecho, ocasionando una atelectasia parcial o total. También puede ocurrir que el TET se encuentre fijado muy alto, con el consiguiente riesgo de extubación accidental.
- **Fuga de aire.** Se puede presentar por el uso de tubos endotraqueales pequeños, por inadecuada insuflación del manguito del TET. Si la fuga es importante puede impedir la correcta ventilación del niño.
- **Broncoaspiración.** Puede ocurrir principalmente cuando se utilizan TET sin balón.
- **Ruptura de la tráquea y lesiones traqueales.** Es rara, en general asociada al uso de mandriles para la intubación. Las lesiones se ubican más frecuentemente en la zona de apoyo del balón o en el extremo distal del TET, para evitarlas es necesario controlar la presión de insuflación del manguito o balón, la cual no debe sobrepasar los 25 cmH₂O.
- **Estridor postextubación.** Puede presentarse luego de retirado el TET, en general es inspiratorio y se acompaña de dificultad respiratoria que puede llegar hasta la necesidad de reintubación.
- **Granulomas o pólipos.** Aparecen especialmente en la región subglótica, se producen por compresión del TET contra las vías respiratorias, lo que genera eritema que progresa a necrosis y, luego, erosión con posterior granulación y cicatrización.

LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Actualmente se sabe que la ventilación mecánica *per se* puede generar daño en pulmones sanos o enfermos, ya sea en forma aguda o en el tiempo. La prevalencia de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI por *Ventilator Induce Lung Injury*) es del 10% y su aparición se relaciona con el estado del paciente, la duración de la ventilación mecánica y la patología que motivó el ingreso a la misma.

Los principales factores que predisponen a su aparición son: presión pico elevada, presión meseta elevada, volumen corriente alto y PEEP elevada. Existen otros factores que aumentan la frecuencia de VILI como: presión media en la vía aérea mayor a 12 mmHg, inmadurez estructural del pulmón, enfermedad pulmonar preexistente, alto flujo de aire, alta frecuencia respiratoria y corto tiempo inspiratorio. Se han descrito como posibles mecanismos de lesión pulmonar inducida por el ventilador los siguientes:

- Daño pulmonar producido por la dilatación de la pared alveolar.
- Depleción de surfactante
- Aumento en la permeabilidad capilar.
- Aumento en la duración de la ventilación mecánica.
- Disminución en la presión intersticial perivascular asociada con distensión pulmonar
- Aumento en las presiones de filtración microvascular causados por incremento de la resistencia vascular pulmonar.

El valor umbral de la presión de distensión (P_{plat} – PEEP) parece ser de 25-30 cmH_2O , para el desarrollo de VILI. Es por esto que no se debe exceder los 35 cmH_2O de presión meseta cuando se ventila mecánicamente a un paciente.

Desde un punto de vista práctico, se pueden dividir las lesiones ocasionadas por la presión positiva intratorácica, en lesión del parénquima pulmonar con extravasación de aire (barotrauma) y en lesión pulmonar inducida por estiramiento.

BAROTRAUMA

Es la ruptura de unidades alveolares relacionada con elevadas presiones y con aumentos locales de volumen. Esto ocasiona un escape de aire desde las vías aéreas a estructuras extraalveolares como pericardio (neumopericardio), tejido celular subcutáneo (enfisema subcutáneo), pleura (neumotórax), mediastino (neumomediastino),

peritoneo (neumoperitoneo) o intravascular (embolia aérea).

La incidencia de esta complicación oscila entre el 3-4.5%. Anzueto *et al.*, publicaron un estudio donde la incidencia global de barotrauma es de 2.9% y en pacientes con SDRA, del 6.5%. Existen diferentes factores predisponentes para la producción de barotrauma, entre los que se pueden citar:

- Presión o volumen alveolar excesivos: elevada presión pico y/o PEEP o CPAP, tiempos inspiratorios prolongados, distensibilidad pulmonar disminuida y asincronía paciente-ventilador.
- Cambio regional en el volumen de distribución pulmonar: resistencias y distensibilidad regionales heterogéneas, en el caso de enfermedades pulmonares localizadas y en la intubación selectiva del bronquio fuente derecho.
- Dificultad en la espiración: ocasionada por vía aérea artificial de pequeño tamaño, obstrucción del TET, excesivas secreciones bronquiales, enfermedad obstructiva de las vías aéreas y ventilación a presión positiva.

La forma más común de presentación clínica es el neumotórax. Lassance y colaboradores, refieren una incidencia del mismo de un 3%, asociado a la VM.

El neumotórax se produce por una comunicación entre el espacio pleural y el alvéolo. Cuando el aire que ingresa a la cavidad pleural durante la inspiración no es eliminado en la espiración, se produce una acumulación progresiva de gas en ese espacio, que lleva a la generación de un neumotórax a tensión, la forma más grave de barotrauma. El tratamiento del mismo consiste en la punción del mismo, para lograr que se transforme en normotensivo. Ante la presencia de un neumotórax normotensivo, se colocará un tubo de drenaje bajo agua.

El neumoperitoneo sigue a un neumomediastino y se produce por disección del aire a través del espacio retroperitoneal. En general sólo se lo vigila, excepto que genere signos de compromiso respiratorio o cardiovascular, en cuyo caso se procederá a drenarlo. El neumopericardio deberá drenarse en el caso de que ocasione un taponamiento cardíaco con el consecuente compromiso de la función cardíaca. El enfisema subcutáneo en general se resuelve espontáneamente.

LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR ESTIRAMIENTO

Se trata de una lesión por sobredistensión cíclica de los alvéolos. Ocurre especialmente en pacientes con SDRA, con edema intraluminal e intersticial, aparición de mem-

branas hialinas, congestión generalizada, incremento de la celularidad, capilaritis, trombosis y microatelectasias. Estos pacientes presentan alvéolos con diferentes constantes de tiempo, algunas están sanas, otras son potencialmente reclutables aunque presentan signos de daño y otras están más dañadas y no son reclutables.

En unidades con baja resistencia y alta distensibilidad (alvéolos sanos), que reciben volúmenes altos, surgen estas lesiones, ya que el gas se dirige preferentemente a las unidades alveolares que ofrecen menor resistencia y termina estirándolas y sobredistendiéndolas.

Su incidencia oscila en 4-15%, siendo mayor en pacientes con SDRA. Para prevenirla se deben considerar las siguientes medidas: monitorear exhaustivamente las presiones pico y plateau (meseta) para no sobrepasar los límites establecidos por la evidencia, uso adecuado de PEEP y establecimiento de estrategias de ventilación con protección pulmonar cuando así se requiera.

TOXICIDAD POR OXÍGENO

Se ha comprobado que los pacientes sometidos a altas concentraciones de oxígeno sufren alteraciones del movimiento ciliar, de la permeabilidad capilar-alveolar y celulares crónicas. Si bien toda concentración de oxígeno superior a la del aire ambiental (21%) se considera deletérea, ésta cobra importancia cuando supera el 60%.

No se han demostrado lesiones pulmonares graves o permanentes con:

- $\text{FIO}_2 > 60\%$ por 6 -12 horas.
- FIO_2 de 60% menos de 7 días
- FIO_2 de 24-28% por meses.

Se han demostrado lesiones pulmonares graves o permanentes con $\text{FIO}_2 >$ al 60% en las siguientes situaciones:

- Entre 12-24 horas aparecen precordialgia y parestesias.
- Entre 24-48 horas se observan trastornos de la difusión de oxígeno.
- Después de 60 horas y más: SDRA y fibrosis.

Las complicaciones crónicas más relevantes son: displasia broncopulmonar, dependencia crónica de oxígeno y fibrosis pulmonar.

Lo más importante para evitar la toxicidad por oxígeno es utilizar concentraciones de oxígeno lo más bajas posibles, buscando obtener presiones arteriales de oxígeno > 60 mmHg o saturación de hemoglobina $> 90\%$.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ANALGESIA Y LA SEDACIÓN

El paciente que se encuentre conectado a un ventilador mecánico, debe estar tranquilo, sincronizado con el ventilador mecánico y sin dolor. Para lograrlo el nivel de sedoanalgesia suministrado debe ser el adecuado, tratando de evitar el uso de bloqueantes neuromusculares especialmente en los pacientes que reciben corticoides, con el objetivo de prevenir o disminuir el riesgo de polineuropatía del paciente crítico.

TRASTORNOS NUTRICIONALES

Debido al alto consumo energético que presentan los niños ventilados mecánicamente y a que la desnutrición aumenta los días de ventilación mecánica, secundaria a la disminución de la fuerza muscular respiratoria, se debe comenzar con la alimentación de los mismos en forma precoz y de la forma más fisiológica posible, según la situación. Pero por otra parte debe evitarse la sobrecarga calórica, ya que también prolonga los días de ventilación mecánica.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cuáles son las complicaciones más relevantes en la ventilación mecánica en Pediatría?	
2 ¿Cuáles son las medidas de prevención de la aparición de neumonía asociada al ventilador en Pediatría?	
3 ¿Qué factores predisponen la aparición de lesión pulmonar inducida por el ventilador en Pediatría?	
4 ¿Qué importancia tiene una nutrición adecuada en el niño ventilado mecánicamente?	

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 670.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A. *et al.* Incidence, risk factors and outcome of barotraumas in mechanically ventilated patient. *Intensive Care Med.* 2004; 30:612-619.
- Blanco AC, Laín Fagalde G. Complicaciones de la asistencia ventilatoria mecánica. En: Manual de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría. Buenos Aires: SAP, 2009. pp. 67-73.
- Cordeiro Gomes A., Fernandes JC, Troster E. Possible risk factors with moderate or severe airway injuries in children who underwent endotracheal intubation. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5:364-368.
- Doldan Pérez O, Paredes Meza A. Complicaciones en ventilación mecánica: Post intubación. En: Ruza F (ed.), Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, 3ª.ed. Madrid: Ediciones Norma-Capitel. 2003. pp. 662-668.
- Easley RB, Segeleon JE, Haun SE, *et al.* Prospective study of airway management in children requiring endotracheal intubation before admission to a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28(6):2058-2063.
- Elward AM. Pediatric ventilator-associated pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22:445-446.
- Ferregut C, López Herce J. Complicaciones de la ventilación mecánica. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(2):155-180.
- Gordo Vidal F, Delgado Amaiz C, Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiva* 2007; 31(1):18-26.
- Knudsen N, Fulkerson W. Lesión pulmonar causada por ventilación mecánica. En: Macyntire J, Branson R. (eds.). Ventilación mecánica. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2002. pp. 223-233.
- Langley JM, Bradley JS. Defining pneumonia in critically ill infants and children. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6(3) (Supl.):59-513.
- Lassence A, Timsit JF, Taffler M, *et al.* Pneumothorax in the intensive care unit: Incidence, risk factors, and outcome. *Anesthesiology* 2006; 104(1):5-13.

Retirada de la asistencia ventilatoria mecánica en pediatría

Dardo Frachia
Gustavo Olguín

Introducción	643
Consideraciones generales	643
Requisitos clínicos	644
Requisitos de soporte ventilatorio	645
Valoración pre-extubación	645
Prueba de tubo en T	645
Prueba de CPAP con presión de soporte	646
Criterios de extubación	646
Fracaso del destete	646
Índices predictivos	647
Rehabilitación	648
Guías de <i>weaning</i> basadas en la evidencia	648
Sumario y estudios relevantes relativos al destete en pacientes adultos y pediátricos	649
Ejercicios de autoevaluación	649
Lecturas recomendadas	650

INTRODUCCIÓN

LA RETIRADA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VM) define el proceso que permite el paso de la VM a la ventilación espontánea. Como todo proceso, se distinguen en él varias fases: *fase de partida o de soporte ventilatorio total*; *fase de transición o de soporte ventilatorio parcial* y *fase final o extubación*. No todos los pacientes deben pasar por todas las fases del proceso, ya que en determinados casos es posible pasar de la fase de soporte total casi directamente a la extubación (por ejemplo, en los pacientes que reciben soporte ventilatorio durante unas horas en el postoperatorio de una cirugía mayor no complicada).

Como norma general, será posible aplicar una retirada rápida de la VM en pacientes con una patología aguda ya resuelta y que han recibido un soporte ventilatorio de corta duración. Por otro lado, pacientes con patología aguda muy grave, patología aguda “cronificada” y/o soporte ventilatorio muy prolongado o complejo precisarán una retirada gradual o lenta de la VM. Así, los principales determinantes de la duración de la retirada del soporte ventilatorio son el tipo de enfermedad que motivó la VM y la duración de la propia VM. Dependiendo del tipo de paciente, la retirada gradual de la ARM, suele ser un desafío más complejo que el acto de intubar o mantener el soporte ventilatorio. Este proceso es esencial en el cuidado de los pacientes críticamente enfermos.

Los desórdenes respiratorios son la principal causa de falla respiratoria en niños. El término falla respiratoria no está definido claramente. Puede tener un comienzo abrupto u ocurrir en forma insidiosa con deterioro gradual de la función pulmonar. La insuficiente ventilación alveolar puede causar hipoxemia e hipercapnia que, a su vez, puede contribuir a una fuerte depresión de la ventilación, culminando con falla respiratoria franca. La mayor intervención para prevenir morbilidad y mortalidad es la VM.

En promedio las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) tiene cerca de 30% (rango de 20-64%) de sus pacientes ventilados mecánicamente con una media de 5 a 6 días. La tasa de falla de extubación varía entre 2 y 20% y tiene poca relación con la duración de la ventilación mecánica.

La obstrucción de la vía aérea superior es la causa más común de falla de extubación. Un método seguro y confiable que estime apropiadamente el destete y sea predictor exitoso de extubación, no es evidente en la literatura pediátrica.

Esteban y colaboradores estimaron en un 42% el tiempo utilizado en el proceso de destete de la ventilación mecánica. Este proceso se extiende más aun en los

pacientes que resuelven lentamente el compromiso pulmonar. El éxito de la extubación temprana se asocia a una reducción importante de los costos asociados con la ventilación mecánica.

Alrededor del 70 u 80% de los pacientes que requieren ventilación mecánica temprana por insuficiencia respiratoria son extubados después de una prueba de respiración espontánea en tubo en T o bien con ventilación a presión de soporte (PSV) posterior a un destete adecuado, y cerca del 20-30% de los pacientes que requieren intubación prolongada, no toleran los intentos clásicos de respirar sin la ayuda del ventilador.

CONSIDERACIONES GENERALES

Hay que considerar una serie de factores que influyen en forma negativa en la resolución del destete a pesar de haberse resuelto el problema primario por el cual se indicó la VM. Estos incluyen: inestabilidad hemodinámica, trastornos ácido-base, alteraciones electrolíticas, sobrecarga de volumen, alteración del estado mental y disminución de la función muscular por miopatía secundaria.

Existen ciertas características fisiológicas de la población pediátrica a tener en cuenta en el inicio de la retirada: mayor estrechamiento de las vías respiratorias, menor capacidad tusígena, menor porcentaje de fibras oxidativas y musculatura menos resistente a la fatiga.

La tasa óptima de falla de extubación en UCIP se mantiene aún controvertida. Por un lado la demora injustificada en la extubación se asocia con incremento de la estadía en terapia intensiva, incremento en el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica y alta mortalidad. Por otro lado, la prematura discontinuación del soporte ventilatorio está estrechamente relacionada con el fracaso de la extubación y la necesidad de reintubación, con resultados adversos que incluyen prolongada estadía en el hospital, altos costos, alta probabilidad de traqueotomías e incrementos de la mortalidad.

En ausencia de un claro consenso para determinar la tasa ideal de falla de la extubación, el equipo de cuidado crítico debería reflexionar acerca de cuál es la mejor elección para acortar los días de soporte ventilatorio o minimizar la falla de extubación. Deben considerarse tres cuestiones fundamentales en los pacientes ventilados mecánicamente en el momento que su patología de base comienza a estabilizarse o presentar cierto grado de reversibilidad:

1. Es necesario comprender todas las razones por las cuales el paciente persiste con requerimientos de soporte ventilatorio (anormalidades del sistema respi-

ratorio, intercambio gaseoso, disfunción neuromuscular, compromiso cardíaco, etc.).

2. Evaluar diferentes técnicas para identificar el tiempo que el paciente puede tolerar fuera del soporte ventilatorio.
3. Si el paciente persiste con requerimientos de soporte ventilatorio, diferentes estrategias de manejo ventilatorio extendidas, deben de ser empleadas.

Los requisitos previos que debe cumplir un paciente ventilado para considerar la retirada de la VM se dividen en requisitos clínicos y requisitos de soporte ventilatorio (Tabla 53.1).

REQUISITOS CLÍNICOS

El inicio de la resolución del proceso de base es una condición fundamental para considerar la retirada de la VM.

ESTADO HEMODINÁMICO

Los pacientes que van a ser extubados deben tener una situación hemodinámica estable con o sin tratamiento vasoactivo. Es decir, no es condición indispensable que el paciente no reciba fármacos vasoactivos para considerar la extubación.

NIVEL DE CONCIENCIA

Por lo que respecta al nivel de conciencia que se considera adecuado, es preciso hacer algunas matizaciones. Así, idealmente, el paciente debería estar despierto y colaborador previo a la extubación, pero en muchas ocasiones, y sobre todo con pacientes pediátricos, es imposible mantener al niño intubado, despierto y colaborador. Con frecuencia se plantea, sobre todo en lactantes, una situación de todo o nada, es decir, o se seda profundamente al paciente o se procede a la extubación sin apenas poder evaluar su estado de conciencia. En esta situación es fundamental haber valorado bien el resto de requisitos para

la extubación, ya que si todos se valoran positivamente, por lo general es posible extubar con éxito al lactante que lucha con el respirador. Debe evaluarse atentamente a los lactantes en condición postoperatoria que han recibido dosis elevadas de analgésicos y sedantes (fentanilo, midazolam).

La extubación “diligente” o precoz de estos niños antes de que eliminen suficientemente la anestesia puede generar alguna situación comprometida ya que, una vez desaparece el estímulo del tubo endotraqueal, suelen quedar profundamente sedados, realizando algunos de ellos pausas respiratorias (por obstrucción de la vía aérea superior) que pueden requerir reintubación o uso de antídotos (naloxona, flumazenilo).

En el caso de los pacientes con Traumatismo Cráneo encefálico (TCE), así como el criterio fundamental (desde el punto de vista neurológico) para intubar a estos pacientes es un estado de conciencia con una puntuación en la escala de Glasgow < 8 , no es necesario y muchas veces no es posible esperar a que recuperen un Glasgow > 8 para proceder a la extubación. Los pacientes con un TCE grave, en quienes quedan importantes secuelas, recuperan los mecanismos necesarios para mantener una ventilación espontánea (reflejo tusígeno, nauseoso, estímulo respiratorio), mucho antes de que se produzca una recuperación neurológica en términos de estado de conciencia y conexión ambiental.

FUERZA MUSCULAR

La valoración de la fuerza muscular será especialmente relevante en pacientes con patología aguda muy grave (riesgo de hipercatabolismo muscular, neuropatía del enfermo crítico), con enfermedad crónica caquectizante (insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica grave, malnutrición de cualquier origen) o con patología neuromuscular aguda o crónica (síndrome de Guillain-Barré, miopatías). La debilidad muscular condiciona el fracaso de la retirada de la VM, tanto por agotamiento respiratorio como por incapacidad para eliminar las secreciones bronquiales (tos débil).

Tabla 53.1. Requisitos clínicos y requisitos de soporte ventilatorio para la extubación

Requisitos clínicos para la extubación	Requisitos de soporte ventilatorio para la extubación
Resolución del proceso que motivó la VM. Estabilidad hemodinámica. Nivel de conciencia adecuado que garantice el esfuerzo respiratorio necesario y la correcta protección de la vía aérea (reflejo de tos, reflejo nauseoso). Fuerza muscular suficiente. Ausencia de hemorragia activa y/o anemia significativa. Ausencia de signos clínicos de sepsis y de síndrome febril no controlado.	Saturación de hemoglobina $> 90\%$ con $\text{FiO}_2 < 50\%$ o Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ (salvo en cardiopatías cianosantes) PEEP $< 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ Presión pico $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ $\text{PaCO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ (en ausencia de insuficiencia respiratoria crónica)

REQUISITOS DE SOPORTE VENTILATORIO

Los pacientes que no cumplen los requisitos de soporte ventilatorio, no deberían ser considerados para la extubación. Las excepciones más frecuentes a la regla la constituirán los pacientes con enfermedad obstructiva crónica de la vía aérea en los cuales quizá no sea posible conseguir una presión pico menor a 30 cmH₂O, y los pacientes bajo efecto residual de sedantes en los cuales la PaCO₂ puede ser discretamente elevada, pero en los que es esperable con un alto grado de certeza una mejoría de ésta en un plazo breve.

VALORACIÓN PRE-EXTUBACIÓN

La valoración pre-extubación es un momento tan importante como el de la intubación. Así, una valoración falsamente negativa que no identifique a un paciente como apto para ser extubado, cuando en realidad sí lo es, expone al paciente a una prolongación innecesaria de la VM. Por otro lado, una valoración falsamente positiva que no detecte aquellos pacientes en los que es posible anticipar un fracaso de la retirada de la VM, pone al paciente en una situación de estrés físico y psicológico, además de exponerlo a una situación de riesgo vital como puede ser una reintubación urgente.

A pesar de la relevancia que tiene la correcta o incorrecta indicación de la retirada de la VM, este es un apartado del soporte ventilatorio en el que se ha profundizado poco y en el que escasean datos objetivos extrapolables a la mayoría de pacientes críticos, sobre todo a los niños. En este sentido es conveniente analizar los conceptos de *capacidad* y *demanda* propiamente dicha a los que está sometido el paciente. Por el lado de la demanda deben considerarse las cargas de presión como lo constituyen la disminución de la *compliance* y el aumento de la resistencia. Al considerar las cargas ventilatorias, hay que hacer énfasis en el incremento de la ventilación alveolar y el incremento del espacio muerto. Por el lado de la capacidad, es clave valorar la indemnidad del impulso ventilatorio y la función muscular (fuerza y resistencia).

A la hora de evaluar a un paciente es preciso decidir a qué tipo de prueba o evaluación va a someterse al paciente y escoger cuáles parámetros se van a valorar para considerar la prueba positiva o negativa. Respecto al primer punto existen fundamentalmente dos opciones: 1. Prueba de respiración espontánea con tubo en "T"; y, 2. Prueba con soporte ventilatorio mínimo (CPAP con o sin presión de soporte).

PRUEBA DE TUBO EN "T"

La prueba de tubo en "T" es una prueba sencilla que consiste básicamente en desconectar al paciente del ventilador y dejarlo respirar espontáneamente a través del tubo endotraqueal.

Con la finalidad de garantizar una FiO₂ suficiente y una humidificación adecuada del gas inspirado, el tubo endotraqueal se conecta mediante una pieza en forma de "T" a una tubuladura por la que circula un flujo de aire y oxígeno humidificados (Figura 53.1). En el momento de iniciar la prueba, se debe decidir la FiO₂ inspirada (que será como mínimo la misma que recibía estando conectado al respirador) y el flujo que debe circular por el circuito. Este último punto tiene una importancia no siempre reconocida, ya que un flujo inapropiadamente bajo puede propiciar que el paciente respire aire atmosférico (con FiO₂ del 21 %) y que, por lo tanto, la FiO₂ real del paciente no sea la pautaada; además, un flujo insuficiente en el circuito no lava el aire espirado y favorece la reinhalación de aire espirado con la consiguiente hipercapnia. La administración de flujos altos en el circuito del tubo en "T" no tiene ninguna repercusión sobre el paciente, por lo que siempre debe ajustarse el flujo al alza.

VENTAJAS DE LA PRUEBA DE TUBO EN "T"

1. Permite valorar al paciente en una situación en la que no recibe ningún tipo de ayuda del respirador.
2. Permite la valoración clínica de la función diafragmática, la cual no es posible realizar si el paciente recibe algún tipo de soporte inspiratorio (p. ej., presión de soporte).

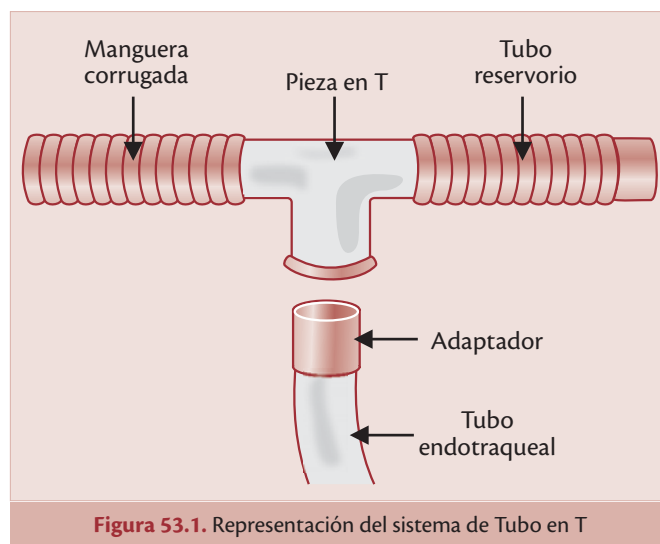


Figura 53.1. Representación del sistema de Tubo en T

INCONVENIENTES DE LA PRUEBA DE TUBO EN “T”

El paciente es sometido a un sobreesfuerzo al ser obligado a respirar sin ayuda a través del tubo endotraqueal, el cual, indudablemente, incrementa la resistencia de la vía aérea y, por lo tanto, el trabajo respiratorio.

Precisa la preparación de material específico con la carga económica y de trabajo que ello supone para el equipo asistencial.

PRUEBA DE CPAP CON PRESIÓN DE SOPORTE

Consiste en disminuir el soporte ventilatorio hasta el punto de administrar sólo una PEEP de 5 cmH₂O o menos y una presión de soporte (PSV) entre 5 y 10 cmH₂O.

VENTAJAS DEL CPAP CON PSV

1. No requiere la preparación de material auxiliar, ya que se hace con el respirador y circuitos que ya emplea el paciente.
2. El soporte inspiratorio pretende compensar el trabajo respiratorio impuesto por el tubo endotraqueal, permitiendo así la valoración del paciente en una situación más fisiológica.

INCONVENIENTES DEL CPAP CON PSV

1. Enmascara una posible disfunción frénica, de modo que los pacientes de alto riesgo (por ej., reintervenciones de cirugía cardíaca) deberían ser valorados preferentemente con tubo en “T” o solamente con CPAP.
2. No es posible predecir el trabajo respiratorio que impone el tubo endotraqueal en el paciente individual, así que el ajuste de la presión de soporte se hace de acuerdo con recomendaciones genéricas y no individualizadas.

Los datos disponibles en la literatura apuntan hacia una equivalencia entre la prueba de tubo en “T” y la prueba de CPAP (PEEP < 5 cmH₂O) y PSV (8 a 10 cmH₂O).

Por otro lado, en lo que respecta a la duración de la prueba en sí, se recomienda entre 30 y 120 min. Ahora bien, parece que si se opta por la prueba larga (120 min) la mayoría de pacientes que no van a superar la prueba pueden ser identificados en los primeros 30-60 minutos.

CRITERIOS DE EXTUBACIÓN

Se han propuesto numerosos parámetros para ser valorados como indicadores del éxito de la extubación. Ningún parámetro tiene un comportamiento óptimo para valorar el éxito o fracaso de la extubación, aunque, en adultos, la respiración rápida superficial (f/VT) se ha mostrado superior a otros. En niños, no se ha validado ninguno de estos parámetros. Tanto para pacientes adultos como para niños, la valoración clínica del esfuerzo respiratorio del paciente realizada por una persona experta es superior a cualquiera de los indicadores propuestos (Tabla 53.2). Dicha valoración deberá complementarse con la observación del patrón respiratorio (una respiración rápida y superficial es un indicador de mal pronóstico) y la integración de los datos de la gasometría (tanto los datos basales como los cambios que se producen durante la prueba preextubación).

FRACASO DEL DESTETE

La falla del destete suele ser compleja y multifactorial. En la población de pacientes crónicos es muy importante abordar este procedimiento en forma multidisciplinaria con el objetivo de solucionar factores reversibles. Existen claramente varias categorías relacionadas con el fracaso del destete:

1. Sobrecarga respiratoria
2. Sobrecarga cardíaca
3. Sobrecarga neuromuscular
4. Alteración metabólica
5. Otros (hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, pueden causar disminución de la fuerza muscular)

La Ventilación Mecánica Prolongada (VMP) está asociada con una morbilidad y mortalidad significativa.

Tabla 53.2. Criterios de extubación

Esfuerzo respiratorio
Relación PaO ₂ /FiO ₂ > 200
Capacidad vital > 10-15 ml/kg
Presión inspiratoria máxima: > 30 cmH ₂ O
Distensibilidad del sistema respiratorio
Volumen minuto/ventilación voluntaria máxima
Presión de oclusión de la vía aérea en los primeros 100 ms (P0,1)
Razón entre frecuencia respiratoria y volumen corriente (f/VT): < 100

vas. En consecuencia, el proceso de destete debe de ser considerado lo más precozmente posible. La Prueba de Respiración Espontánea (PRE) parece ser la que más aval cuenta con la literatura científica. La misma debe de ser iniciada una vez que el paciente reúna los criterios clínicos y ventilatorios para iniciar destete de la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM). Protocolos computarizados de destete, han demostrado disminución del tiempo de ARM. Sin embargo, esta estrategia debe ser mejor evaluada en la población pediátrica

FRACASO DE LA PRUEBA DE RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA (PRE)

Los pacientes que fracasaron en la prueba inicial, deben permanecer 24 horas en un modo de ventilación que ofrezca reposo a la musculatura ventilatoria, puesto que la recuperación de la musculatura no ocurre en un periodo menor. En este lapso serán evaluadas y tratadas las posibles causas de intolerancia. La principal causa de fracaso en este sentido parece ser el desequilibrio entre capacidad y demanda.

NUEVO INTENTO

Existen evidencias en los pacientes adultos, que la realización diaria de la prueba de respiración espontánea abrevia el tiempo de VM cuando es comparado con protocolos en los cuales este test no es realizado diariamente. Cuando el paciente supera la prueba de respiración espontánea, significa que puede ser elegido o no para ser extubado el mismo día, esto depende del análisis de los factores que precipitaron el evento agudo y lo llevaron a la ventilación mecánica.

Los métodos habituales de destete incluyen la Ventilación Mandatoria Intermittente Sincronizada (SIMV) y la Ventilación a Presión de Soporte (VPS). En ambos casos se descienden gradualmente diferentes parámetros, frecuencia respiratoria y nivel de soporte, transfiriendo progresivamente los esfuerzos al paciente, y corroborando un adecuado intercambio gaseoso. Particularmente la presión de soporte intercambia esfuerzos de bajos volúmenes y alta presión por esfuerzos de alto volumen y baja presión. La otra opción –como ya se mencionó– es el entrenamiento con tubo en T.

Es fundamental acompañar este tipo de entrenamiento con una valoración funcional de la musculatura ventilatoria (diafragma, intercostales externos e internos, abdominales) al inicio y a medida que se aumentan las cargas (tiempos de ventilación espontánea). Simultáneamente se monitorizan signos vitales como la frecuencia

cardíaca, respiratoria, oxigenación, estado ácido base y oximetría de pulso. El objetivo primario es lograr progresivamente independencia de la ventilación mecánica sin llegar a la fatiga muscular.

Los índices fisiológicos que son predictores de destete, brindan poca ayuda para tomar la decisión de iniciar o no periodos de respiración espontánea, así como de disminuir el nivel de soporte ventilatorio. Los valores de predicción de los índices de destete en pediatría tampoco han demostrado la suficiente sensibilidad y especificidad.

ÍNDICES PREDICTIVOS

Uno de los factores a tener en cuenta a la hora de sugerir valores de referencia para la retirada de la VM en pediatría, es la gran heterogeneidad de niños ventilados mecánicamente. En un estudio de Leclerc y colaboradores, se determinó que las causas de reintubación agrupaban falla respiratoria debido a miopatía, atrofia espinal, mucopolisacaridosis, edema pulmonar y obstrucción bronquial. Por esta razón la falla del destete puede deberse a la enfermedad específica en estos chicos y puede ser dificultoso determinar utilizando solamente test de función pulmonar.

Los índices de predicción de destete y de extubación son de fácil realización al lado de la cama del paciente y se utilizan frecuentemente en UCIS de adultos y pediátricos.

- **Test de fuga.** La obstrucción de la vía aérea superior ha sido establecida como causa del 37% de fallo de extubación en niños. Los tubos endotraqueales con *cuff* han sido señalados como los responsables del fallo por la obstrucción de vía aérea superior. Sin embargo, en investigaciones posteriores que compararon tubos con *cuff* con adecuada presión de insuflación y tubos sin *cuff*, no encontraron diferencias significativas en relación al fallo de extubación. Por todos estos datos se postula que si la fuga de aire es audible (con la oreja, no con el estetoscopio) en un paciente con la cabeza en posición neutra, esto constituye una buena noticia. Por otra parte, la extubación no debería de ser diferida si el test resulta negativo y otros parámetros pre extubación son positivos.
- **Presión inspiratoria máxima (PI MAX).** Deben registrarse valores de al menos $-30 \text{ cmH}_2\text{O}$. Pero no está validado en niños como un test específico para predecir éxito de extubación. Sin embargo, es de utilidad como indicador global y evolutivo de la musculatura ventilatoria.

REHABILITACIÓN

Una herramienta importante durante los protocolos de destete lo constituye la Fisioterapia respiratoria. Existen numerosos estudios que demuestran que la fisioterapia precoz otorga amplios beneficios en los pacientes críticamente enfermos en la UCI. Debe de ser implementada

con una orientación multidisciplinar, teniendo en cuenta las características del paciente, teniendo como objetivo optimizar el desempeño físico, restableciendo la autonomía para las actividades de la vida diaria. Se debe de prevenir la inmovilización prolongada con un entrenamiento muscular adecuado, especialmente en niños sometidos a una ventilación prolongada.

GUÍAS DE RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (DESTETE, WEANING) BASADAS EN LA EVIDENCIA

ACCP: American College of Chest Physician, SCCM: Society for Critical Care Medicine,
AACR: American Association for Respiratory Care.

Recomendación 1

Los pacientes que reciben ventilación mecánica por fallo respiratorio deberían recibir una evaluación formal para discontinuación de la asistencia ventilatoria si se cumplen los siguientes criterios:

- Evidencia de alguna reversibilidad del fallo original
- Adecuada oxigenación (PaFi 150-200 mmHg; requerimientos de PEEP entre 5 y 8 cmH₂O y FIO₂ 0.4, 0.5; pH > 7.30
- Estabilidad hemodinámica definida clínicamente como ausencia de hipotensión sin requerimiento de vasopresores o a bajas dosis
- Que el paciente sea capaz de iniciar esfuerzos ventilatorios.

Recomendación 2

Para evaluar la potencial discontinuación, una prueba de respiración espontánea debería de ser realizada. Durante este periodo se debe monitorizar: patrón respiratorio, adecuado intercambio de gases y estabilidad hemodinámica.

Recomendación 3

Con los pacientes en quienes el soporte ventilatorio ha sido exitosamente discontinuado, la decisión de remover la vía aérea artificial debería de apoyarse en la evaluación de la permeabilidad de la vía aérea y de la capacidad del paciente de proteger la misma.

Recomendación 4

Si el paciente falla en la prueba de respiración espontánea, determinar las razones del fallo y, una vez corregidas las mismas, la prueba debería de ser realizada cada 24 horas.

Recomendación 5

Los pacientes que fallan en la prueba deberían de recibir un modo ventilatorio confortable y que prevenga la fatiga.

Recomendación 6

Los protocolos de destete deben de ser realizados por profesionales no médicos e implementados en las unidades de cuidados intensivos. A los mismos se le deben sumar protocolos de sedación optimizados (Graham y Kirby). Koller y colaboradores demostraron que los protocolos dirigidos por profesionales no médicos redujeron la media de ventilación mecánica en 30 horas.

Recomendación 7

Los residentes y *fellows* deberían de estar familiarizados con los protocolos de destete y atentos a las diferentes actualizaciones. Una vez que los pacientes adquieran estabilidad cardiorrespiratoria, y luego de fallar en varios intentos de discontinuación, deberían de ser transferidos a centros de tercer nivel de atención especializada.

Recomendación 8

A menos que exista evidencia clara de enfermedad irreversible (lesión de médula espinal, atrofia espinal avanzada), en los pacientes que requieren soporte ventilatorio prolongado por fallo respiratorio, deberían no ser considerados dependientes del ventilador hasta que no hayan pasado tres meses con intentos de *weaning* fallidos.

Recomendación 9

En un paciente que requiera ventilación prolongada, un proceso de destete lento y progresivo debería de ser desarrollado.

SUMARIO Y ESTUDIOS RELEVANTES RELATIVOS AL DESTETE EN PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

1. No todos los pacientes requieren procesos graduales de *weaning*. Los estudios en adultos y niños muestran que cuando los pacientes pasan la prueba de respiración espontánea, en un 75% de las oportunidades están listos para ser extubados.
2. No existen test infalibles para predecir éxito de extubación. El IRRS (índice de respiración rápida y superficial) es moderadamente popular en cuanto al uso pero debido a la heterogeneidad de edades y diferentes frecuencias respiratorias, puede no ser un buen predictor de éxito de extubación en la población pediátrica. Es un área fértil para llevar a cabo futuras investigaciones.
3. Estudios realizados en la población adulta demostraron que el test de respiración espontánea lleva-

do a cabo en tubo en T y la aplicación de presión de soporte, son efectivos en forma similar. Los modos IMV o SIMV son cada vez menos utilizados. Los mismos resultados alcanzan estudios en pacientes pediátricos.

4. El uso de protocolos de *weaning* está mayoritariamente aceptado en los pacientes adultos. No así en los niños donde los datos no son del todo claros y en la que en muchas oportunidades los tiempos de *weaning* son más cortos.
5. Una reciente revisión de Cochrane concluye que "el uso de los esteroides para prevenir estridor después de la extubación, no provee beneficios en neonatos, pediátricos y adultos". Sin embargo, y en virtud de una aparente mejoría clínica, nuevos estudios deben de ser desarrollados.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuántas fases se distinguen en el soporte ventilatorio pediátrico?

2

¿Qué consideraciones hemodinámicas se tienen en cuenta para la extubación del paciente pediátrico?

3

¿Qué importancia tiene la valoración pre-extubación en el paciente pediátrico?

4

¿Cómo debe interpretarse la prueba de fuga en niños ventilados mecánicamente?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 671.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Randolph AG, Wypij D; Venkataraman ST, *et al.* Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288(20):2561-2568, doi:10.1001/jama.288.20.2561
- Greenough A, *et al.* Tension-Time Index as a predictor of extubación outcome in ventilated children. *Respir Crit Care Med* 2009; 180:982-988.
- Balcells Ramírez J. Retirada de la asistencia respiratoria. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59(2):155-80.
- Butler R, Keenan SP, Inman KJ, Sibbald WJ, Block G. Is there a preferred technique for weaning the difficult-to-wean patient? A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1999; 27:2331-2336.
- Esteban A, Frutos E, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Alverdu I, *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332:345-350.
- Farias JA, Alia I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998; 24:1070-1075.
- Halliday HL. What interventions facilitate weaning from the ventilator? A review of the evidence from systematic reviews. *Paediatric Respiratory Reviews* 2004; 5(Suppl. A): S347-S352.
- Jhon RE, Prentice D, Sauer S, *et al.* A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997; 25:567-574.
- Khan N, Brown A, Venkataraman ST. Predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 1996; 24:1568-1579.
- Luyt K, Boyle B, Wright DE, Petros AJ. Compared with specialist registrars, experienced staff nurses shorten the duration of weaning neonates from mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3:351-354.
- MacIntyre NR, Cook DJ, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, Hess D, *et al.* Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. A collective Task Force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120(Suppl):375S-395S.
- Mannzur TI, Greenough A, Rafferty GF. Comparison of predictors of extubation from mechanical ventilation in children. *Pediatr Crit Care Med* 2000; 1:28-32.
- Meade M, Guyatt G, Griffith L, Booker L, Randall J, Cook DJ. Introduction to a series of systematic reviews of weaning from mechanical ventilation. *Chest* 2001; 120(Suppl):96S-99S.
- Menezes Z, *et al.* Factors associated with failure in ventilator weaning of children undergone pediatric cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23(4): 501-506.
- O'Brien JE, *et al.* Weaning children from mechanical ventilation in a post-acute care setting. *Pediatric Rehabilitation* 2006; 9(4):365-372.
- Randolph G, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL, *et al.* Effect of mechanical ventilation weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children. A randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:2561-2568.
- Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM, Durning SM, Hales R, Woodson A, *et al.* Weaning children for mechanical ventilation. A prospective randomized trial of protocol-directed versus physician-directed weaning. *Respir Care* 2001; 46:772-782.
- Thiagarajan RR, *et al.* Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1562-1566.
- Venkataraman ST, Khan N, Brown A. Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 2000; 28:2991-2996.

Ventilación no invasiva en pediatría (VNIP)

Dardo Frachia
Alejandra Timoni
Gustavo Olguín

54

Características generales de la VNI en pediatría	652
Indicaciones	652
Contraindicaciones	653
Tipos de aplicación	653
Interfaces	653
Ventiladores	654
Modos de ventilación	655
Humidificación	655
Sincronía paciente-ventilador	655
Monitorización	657
Kinesioterapia/fisioterapia respiratoria	657
Respuesta clínica	657
Control de calidad	657
Evaluación de casos clínicos	658
Ejercicios de autoevaluación	662
Lecturas recomendadas	663

EL USO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI) en pediatría, ha mostrado un crecimiento permanente, sobre todo en los últimos 10 años, tanto en el ámbito de las unidades de cuidados críticos, como en los sectores de emergencia de los diferentes centros de salud, así como también en los pacientes crónicos con patologías pulmonares o neuromusculares con internación domiciliaria.

El número de estudios publicados en pediatría no es muy extenso, sobretodo en pacientes críticos, pero ha demostrado que la VNI utilizada en este grupo etario, es efectiva para reducir la tasa de intubación en la insuficiencia respiratoria tanto crónica como aguda, y por lo tanto produce reducción de la morbilidad asociada a vía aérea artificial, como así también disminución de los días de internación en cuidados intensivos.

Nuestra experiencia retrospectiva en relación a la utilización de la VNI para evitar intubación entre los años 2006 al 2009, mostró una efectividad del 52.6%. Este porcentaje ascendió al 55.6%, sumando a esta revisión, los años 2010 y 2011. El estudio retrospectivo de Essouri *et al.*, hallaron una efectividad de 77% para evitar intubación en pacientes con falla respiratoria aguda. Por último, Yáñez *et al.* en un estudio prospectivo, randomizado y controlado muestran un 28% de intubaciones en el grupo tratamiento (VNI) contra 60% en el grupo control.

La literatura habla que un 40% de los fracasos de extubación, están asociados a obstrucción alta, y un menor porcentaje se debe a fatiga muscular. En nuestra unidad, la mediana de fracaso de extubación de los años revisados, se encontraba entre el 13.2 y el 20.6% pero ascendía hasta el 37% en pacientes con más de 10 días de ventilación mecánica. Las causas más comunes son la obstrucción alta, la fatiga muscular y en menor medida, la disminución del sensorio, en consonancia con lo publicado. Estos porcentajes, no han variado en los últimos dos años, (2010-2011), y tampoco han variado las tres causas más comunes de fracaso de extubación.

La VNI puede ser una ayuda importante para el tratamiento de la obstrucción de la vía aérea superior a través de la aplicación de presión positiva espiratoria (EPAP), mientras que la presión positiva inspiratoria (IPAP) ayuda a disminuir la carga de la musculatura evitando su fatiga.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA VNI EN PEDIATRÍA

El primer aspecto a considerar cuando se analizan las condiciones o los ámbitos para iniciar VNI, son las limitaciones derivadas de las características del material necesario para la misma. Los principales problemas que se

podrían plantear para la aplicación de VNI en el ámbito hospitalario de cuidados críticos son:

- Falta de experiencia y formación del personal.
- Rechazo de la técnica por parte del personal, sobre todo si hay fracasos.
- Insuficiente monitorización.
- Excesiva carga de trabajo en un medio de gran presión asistencial, teniendo en cuenta la estrecha vigilancia que precisan estos pacientes, especialmente al inicio de la técnica.

Sea cual fuera el ámbito en que se realiza la VNI, es decir, hospitalario en cuidados críticos, cuidados intermedios, área de emergencias o bien a nivel domiciliario, es importante destacar que factores tales como tipo de equipamiento, ventiladores con módulo de cuidados críticos o de VNI genuinos y experiencia del personal que garantice atención y monitoreo clínico en la mayor parte del día, son de por sí mucho más importantes y relevantes que el ámbito donde se realicen.

A continuación describiremos las situaciones clave en torno a la VNI en pediatría.

1. Indicaciones-contraindicaciones
2. Tipos de aplicación
3. Interfaces
4. Respiradores
5. Modalidades
6. Parámetros a fijar
7. Humidificación
8. Sincronía paciente-ventilador
9. Estrategia
10. Monitorización
11. Control de calidad.

INDICACIONES

La indicación de VNI está relacionada al fallo respiratorio que se presenta, el cual puede ser:

- **Tipo I:** alteración de V/Q sin hipoventilación alveolar
 - Neumonías
 - Edema pulmonar
 - Trauma de tórax
 - Enfermedad de la membrana hialina
 - Bronquiolitis
- **Tipo II:** hipoventilación alveolar
 - Afección del impulso respiratorio
 - Obstrucción de la vía aérea
 - Enfermedad neuromuscular
 - Anomalías de la pared torácica
 - Obesidad mórbida

CONTRAINDICACIONES

Existen siempre limitaciones ante la aplicación de un método terapéutico, y la VNI no escapa a tal postulado, más aún, asumiendo que es una técnica en constante desarrollo y mejora, tanto en lo tecnológico, como del recurso humano, expresado por las habilidades del operador.

El siguiente es un detalle de las situaciones en las que la VNI está contraindicada, ya sea en forma absoluta o en forma relativa, en la que el profesional que aplica la técnica debe agudizar el monitoreo del paciente.

- Necesidad de protección de vía aérea: coma, hemorragia digestiva activa.
- Insuficiencia respiratoria grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 150 – 175 mmHg supone un riesgo muy elevado.
- Obstrucción fija de la vía aérea
- Secreciones abundantes y espesas: especialmente con el uso de interfaces oronasales y pacientes con reflejo de tos insuficiente.
- Vómitos.
- Inestabilidad hemodinámica y shock.
- Malformaciones y traumatismos, quemaduras craneofaciales.
- Neumotórax: sobre todo en los no drenados.
- Cirugía gastrointestinal reciente: relacionado con el uso de presiones altas, que produzcan paso de gran flujo de aire al tracto digestivo, por dehiscencia de la sutura quirúrgica. La monitorización de las presiones la convertiría en una contraindicación relativa.

TIPOS DE APLICACIÓN

La práctica clínica diaria en pacientes críticos, muestra que la utilización de esta herramienta se produce en tres situaciones diferentes:

1. **Electiva.** Para evitar la intubación. Se consideran los siguientes criterios de inclusión.
 - **Signos clínicos de dificultad respiratoria:**
 - Utilización de musculatura accesoria
 - Disnea
 - Diaforesis
 - Taquipnea
 - Taquicardia
 - Requerimiento de $\text{FiO}_2 >$ al 50% para saturar $> 90\%$.
 - **Signos clínicos de hipoventilación:**
 - Disminución generalizada de la entrada de aire

- Hipopnea
- Cefaleas
- Somnolencia
- $\text{PaCO}_2 >$ a 45 mmHg en gas arterial y/o capnografía.

- **Criterios de exclusión:**

- Inestabilidad hemodinámica
- Sensorio disminuido
- Obstrucción estructural de la vía aérea
- Trastornos severos de la deglución.

2. **De rescate.** Para evitar la reintubación, en aquellos pacientes que desarrollan signos de dificultad respiratoria y/o de hipoventilación, dentro de las 72 horas post extubación.

3. **Preventiva.** Uso de VNI para evitar reintubación, en pacientes con ARM por más de 48 horas. que tengan riesgo elevado de presentar dificultad respiratoria postextubación por presentar al menos uno de los siguientes criterios:

- Antecedentes de *distress* respiratorio ($\text{PaFiO}_2 < 200$ e infiltrados en los 4 cuadrantes).
- ARM prolongada (> 21 días).
- Historia de fallo de extubación previo.
- EPC (enfermedad pulmonar crónica).
- Debilidad de la musculatura respiratoria a la evaluación clínica, radiológica y ecografía diafragmática.
- Cardiopatía.

INTERFACES

Son de importancia vital para evitar el fracaso de la VNI, haciendo hincapié fundamentalmente en la selección adecuada de la misma y del apropiado sistema de sujeción. Los factores principales para la elección de una interface tienen que ver con la edad, tipo de fracaso respiratorio y de la disponibilidad de material en la unidad donde se aplica la técnica. Se las puede dividir en dos grupos, las oronasales y las nasales, cada una de las cuales presenta ventajas y desventajas (Tabla 54.1). Las recomendaciones generales para la selección de la interface se describen en las Tablas 54.2 y 54.3. En términos generales debe procurarse disminuir fugas, mejorar el confort del paciente y minimizar las lesiones por apoyo excesivo.

Tabla 54.1. Ventajas y desventajas de las interfaces

Tipo	Ventajas	Desventajas
Oronasal	• Mayor eficacia en la ventilación, el paciente disneico suele respirar por la boca. • Se evitan la resistencia nasal.	• Mayor grado de claustrofobia • Complicado manejo de secreciones y vómitos • Menor comodidad a largo plazo • > espacio muerto
Nasal	• Más cómoda y tolerable a largo plazo • < % de fugas • < espacio muerto • < claustrofobia • < riesgo en caso de vómitos • Permite expectoración y alimentación	• Pérdida de efectividad, boca abierta, mayor trabajo diafragmático • Fugas por boca. El aumento del flujo para compensar provoca desadaptación

Tabla 54.2. Recomendaciones generales para la selección de la interface en IRA Tipo I

Insuficiencia respiratoria Tipo I		
Edad	Elección	Alternativas
Neonatos	Cánula binasal corta	Tubo nasofaríngeo/Máscara nasal
Lactantes < 1 año	Máscara nasal como oronasal	Máscara nasal/Cánula nasal
1-6 años	Máscara oronasal	Máscara nasal/Tubo nasofaríngeo
6-12 años	Máscara oronasal	Máscara nasal/Helmet
> 12 años	Máscara oronasal	Máscara facial total/Helmet/Máscara nasal

Tabla 54.2. Recomendaciones generales para la selección de la interface en IRA Tipo II

Insuficiencia respiratoria Tipo II		
Edad	Elección	Alternativas
Neonatos	Cánula binasal corta	Tubo nasofaríngeo /Máscara nasal
Lactantes < 1 año	Si $FiO_2 < 0.5$ Máscara nasal/Cánula binasal corta Si $FiO_2 > 0.5$ Nasal grande como oronasal	Cánula nasal /Tubo nasofaríngeo/Nasal grande como oronasal
1-6 años	Máscara oronasal	Máscara nasal/Tubo nasofaríngeo
6-12 años	Si $FiO_2 < 0.5$ Máscara nasal Si $FiO_2 > 0.5$ Máscara oronasal	Máscara oronasal
> 12 años	Si $FiO_2 < 0.5$ Máscara nasal Si $FiO_2 > 0.5$ Máscara oronasal	Máscara oronasal / Máscara facial total

VENTILADORES

Básicamente todo ventilador mecánico convencional puede ser utilizado para VNI. Los respiradores convencionales para ventilación invasiva, que no tienen módulo para esta modalidad, presentan la dificultad de no compensar fugas, lo que provocará una ventilación deficiente y asincronía paciente-ventilador con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio del paciente.

Por otra parte, la alarma de volumen minuto bajo no puede anularse y no tienen posibilidad de uso domiciliario. Los respiradores convencionales sin módulo de VNI

no deberían ser utilizados nunca en pacientes con fallo respiratorio tipo I, dado que las posibilidades de éxito se reducen considerablemente. Por otro lado, permiten más modalidades ventilatorias y poseen mezclador de oxígeno, permitiendo entregar una FiO_2 segura.

Ventiladores convencionales con módulo de VNI, disponible en casi todos los nuevos modelos, compensan parcialmente las fugas, permiten ajustar manual o automáticamente el *trigger* espiratorio, y tienen mezclador de oxígeno, permitiendo entregar una FiO_2 segura.

Ventiladores de ventilación no invasiva, compensan fugas, fáciles de usar y programar, transportables, per-

miten uso domiciliario, permiten pocas modalidades, no todos tienen mezclador de oxígeno incorporado, sólo algunos permiten monitorización. Se ha generalizado su uso en ventilación nocturna por su portabilidad, tamaño, eficacia, tolerancia y bajo costo.

MODOS DE VENTILACIÓN

Entre las modalidades más habituales utilizadas para realizar VNI en pacientes pediátricos se pueden mencionar:

VENTILADORES DE VNI ESPECÍFICOS

- S: presión soporte
- S/T: presión soporte con frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio programable de rescate
- T: frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio programable
- PS con volumen medio garantizado (AVAPS y equivalentes)
- CPAP

VENTILADORES DE VM CONVENCIONAL CON MÓDULO DE VNI

- Presión asistida/controlada (PA/C)
- Presión soporte (PS)
- CPAP

PARÁMETROS

- IPAP: presión positiva inspiratoria (presión máxima)
- EPAP: presión positiva espiratoria (PEEP)
- PSV: presión de soporte (IPAP-EPAP)
- *Trigger* o sensibilidad inspiratoria
- *Trigger* o sensibilidad espiratoria: % del flujo pico
- *Rise time*: velocidad de presurización
- Rampa: Tiempo de presurización en varias respiraciones.
- FR: respiraciones por minuto mínimas
- Tiempo inspiratorio: fijo, mínimo-máximo
- O₂

ALARMAS

- Fuga (desconexión)
- Falta de suministro eléctrico
- Alta o baja presión
- VM bajo

HUMIDIFICACIÓN

Siempre que se administra gas a un niño, debe de estar adecuadamente humidificado. La humidificación en VNI es una indicación precisa; de no estar presente produce discomfort y atenta contra la eficacia de la técnica. Las características ideales de los sistemas de humidificación deben contemplar: poseer baja resistencia en las dos fases del ciclo respiratorio, no provocar fenómenos de reinhalación, no interferir en los sistemas *trigger* del respirador. Algunos de los ventiladores convencionales de VNI, tienen incorporados sus sistemas propios de humidificación activa. No son recomendados los sistemas pasivos de humidificación, realizados a través de los filtros higroscópicos, ya que pierden efectividad ante la presencia de fugas en la máscara, mayor resistencia y asincronía paciente-ventilador.

Es importante mencionar que a pesar de la importancia de la humidificación en los gases inhalados, y al ser el sistema de humidificación activo el único recomendado para el uso durante la aplicación de VNI, en ciertas ocasiones, éste interfiere en la sincronía paciente-ventilador, especialmente cuando se aplica en pacientes agudos, muy pequeños, menores a un año y de bajo peso por lo que en estas circunstancias es aconsejable interrumpir la humidificación en las primeras horas con el objetivo de mejorar la sincronía paciente-ventilador.

SINCRONÍA PACIENTE-VENTILADOR

Una de las situaciones clínicas que es preciso vigilar y manejar, especialmente en pediatría, está relacionada con la adaptación del paciente al ventilador. Esta situación al parecer aumenta a menor peso del paciente, en donde el operador debe intervenir para tratar de aminorar los efectos deletéreos que se producirán a mediano plazo si el paciente no se encuentra adaptado a la técnica.

Resulta difícil lograr una adecuada sincronía paciente-ventilador en pacientes infantes debido a las fugas, bajos esfuerzos respiratorios y frecuencias respiratorias elevadas. Con los equipos microprocesados con software de VNI, existe la posibilidad de utilizar fracciones inspiradas de O₂ altas, pero se presenta mayor dificultad para compensar las fugas que con los equipos de flujo continuo. Con ambos equipos existen problemas para lograr sincronía a frecuencias respiratorias elevadas (>40/min) por lo que se intenta programar frecuencias cercanas a las espontáneas del paciente.

Las siguientes son estrategias que deben considerarse para obtener la esperada sincronía:

TIEMPO INSPIRATORIO Y TRIGGER ESPIRATORIO

Ciclado por caída de flujo a un porcentaje del flujo pico. Generalmente oscila entre 5 y 80%. Por defecto 25% en la mayoría de los equipos (Figura 54.1). En presencia de T_i prolongados (por ej.: fugas): aumentar *trigger* espiratorio; en presencia de T_i cortos (por ej.: paciente restrictivo): disminuir *trigger* espiratorio. El T_i máximo, limita la caída

de flujo a un valor máximo de T_i y el T_i mínimo, limita la caída de flujo a un valor mínimo de T_i (Figura 54.2).

RISE TIME - VELOCIDAD DE PRESURIZACIÓN

Este parámetro resulta particularmente sensible para lograr una adecuada sincronía paciente-ventilador. Lo habitual es iniciar con un valor medio y modificar en función de la clínica (Figura 54.3).

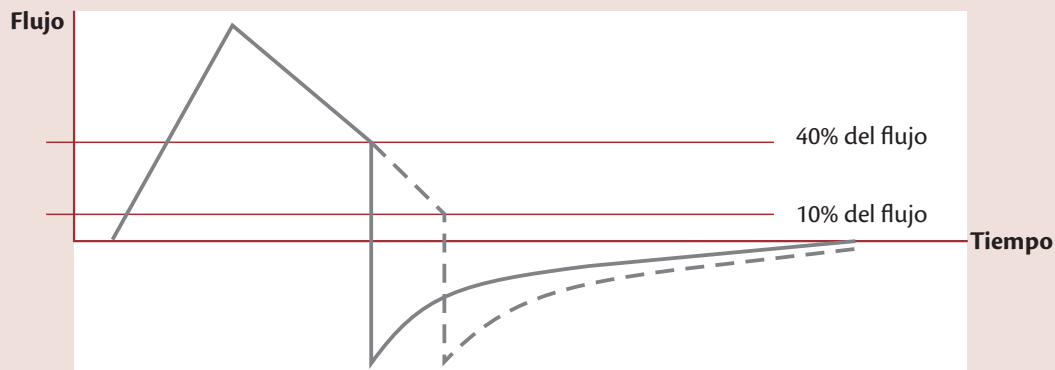


Figura 54.1. Representación del ciclado por flujo

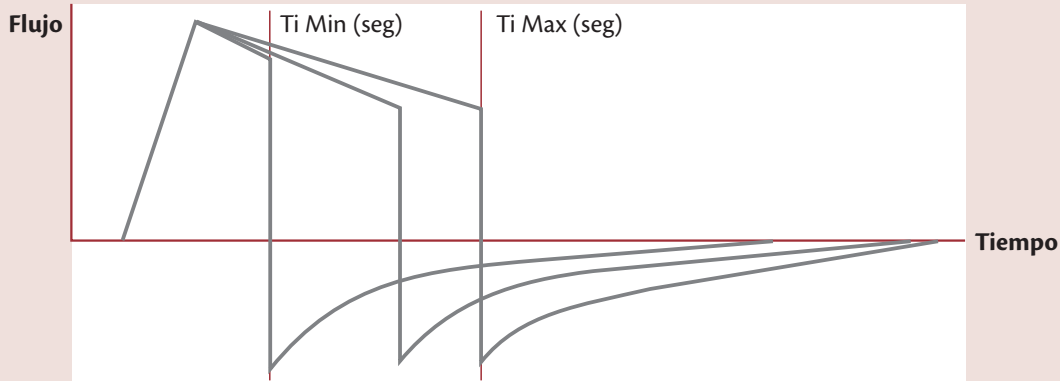


Figura 54.2. Representación del límite

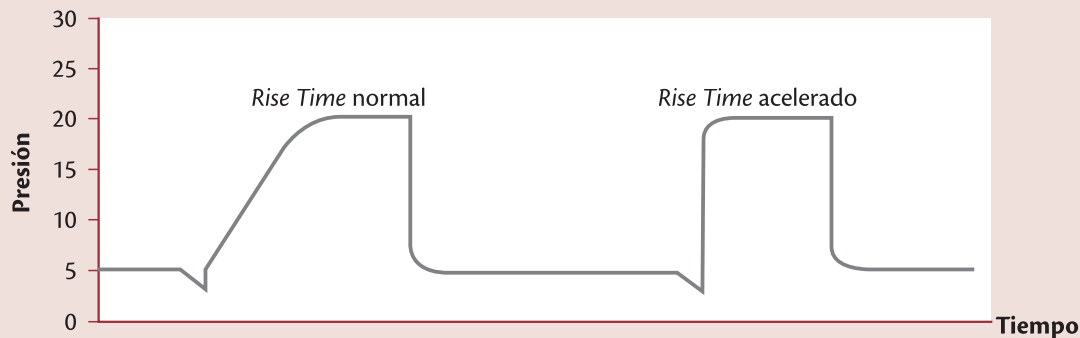


Figura 54.3. Representación del rise time

FRECUENCIA RESPIRATORIA

Se presenta la dificultad de sensado, y deben utilizarse frecuencias altas, un 20% por debajo de la frecuencia real del paciente.

Utilizamos PCV, modalidad ventilatoria en donde podemos controlar directamente el tiempo inspiratorio. La FR se debe ir ajustando según clínica.

MONITORIZACIÓN

Los parámetros a vigilar y monitorizar durante la VNI son:

- Frecuencia respiratoria
- Volumen corriente administrado
- Volumen de fugas (0-6 Lpm: interface muy ajustada; 7-25 Lpm: correcta; 26-60 Lpm: Ajustar interface; > 60 Lpm: precaución)
- Score de dificultad respiratoria
- Pulsioximetría
- Capnometría transcutánea o ETCO_2
- Control gasométrico capilar/arterial (pH, PCO_2)

Las complicaciones a vigilar son:

- Fugas excesivas
- Presencia de distensión abdominal
- Aparición de úlceras de decúbito
- Desarrollo de neumotórax en pacientes con trauma torácico.

KINESIOTERAPIA/FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

La intervención del Kinesiólogo/Fisioterapeuta en la atención del paciente pediátrico sometido a VNI, se orienta fundamentalmente a mejorar la ventilación alveolar, mantener la distensibilidad pulmonar y optimizar el patrón de tos para asegurar flujos espiratorios eficientes, como así también el manejo adecuado de las secreciones pulmonares. La valoración de la eficacia de la respiración a través de una minuciosa evaluación de la mecánica respiratoria, constituye una herramienta clínica de gran valor en la cual se apoyan los kinesiólogos para predecir la fatiga y consecuentemente el fallo respiratorio.

Los avances tecnológicos en la medicina han llegado también al campo de la rehabilitación. Técnicas tradicio-

nales de fisioterapia respiratoria como la vibración y percusión torácica, están siendo reemplazadas progresivamente por técnicas más efectivas como el Ciclo Activo de la Respiración (CAR), Drenaje Autogénico (DA), dispositivos de terapia PEP, asistencia mecánica de la tos (*cough assist*), entre otros. La eliminación efectiva de secreciones (90% de las causas de fallo obedecen a incapacidad de eliminar las mismas) es uno de los factores más importantes que permite el uso exitoso del soporte ventilatorio agudo y crónico. En este contexto debemos destacar el rol de la familia a la cual hay que entrenar en el adecuado manejo de las técnicas de higiene bronquial, y también al uso y aplicación de los equipos binivelados de ventilación no invasiva, fundamentalmente en los pacientes con fallo crónico; de esta forma se atenuará la incidencia de futuras rehospitalizaciones.

RESPUESTA CLÍNICA

La respuesta clínica suele producirse en la primera hora, reduciéndose la taquipnea y el tiraje o bien en caso contrario, precipitándose la intubación por el incremento del trabajo respiratorio inducido por la desadaptación a la VNI. Los parámetros que han demostrado mayor sensibilidad para determinar la eficacia de la VNI son el descenso de la FiO_2 , el descenso de la FR y el aumento del volumen corriente administrado, así como la mejoría del pH.

CONTROL DE CALIDAD

Directamente relacionado con la identificación del fracaso, el control de calidad de la VNI se lleva a cabo según su etiología y oportunidad (Tabla 54.3).

Al analizar el fracaso de la VNI, encontramos diferente rendimiento en las tres formas de aplicación de esta herramienta. En el caso de la VNI electiva, la dificultad respiratoria ya se encuentra instalada al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. En el modo VNI preventiva, nos anticipamos a la dificultad respiratoria, y en la aplicación VNI de rescate, la misma se instrumenta con los primeros signos de dificultad respiratoria. Está claro que el momento de aplicación de la técnica juega un rol fundamental en la determinación del éxito o fracaso de la terapéutica.

Tabla 54.3. Tipos de fracaso de la VNI

Presentación	Características	Causas
Inicial	Aparición en la primera hora luego de aplicada la VNI.	Selección inadecuada del paciente Falta de material Falta de formación
Temprano	Entre las 2 y 12 horas post colocación.	Progresión de la enfermedad Asincronía Hipoxemia persistente Tratamiento etiológico incorrecto
Tardío	Luego de 12 horas de iniciado el tratamiento	Falta de mejoría en la condición Mal manejo de secreciones Falta de humidificación Aparición de la contraindicación.

EVALUACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Partiendo de la premisa que la base del éxito en la atención de estos pacientes lo constituye un exhaustivo monitoreo clínico a partir de la aplicación de VNI, consideramos de gran utilidad el planteamiento de situaciones reales de la práctica diaria para una mejor comprensión de esta técnica.

CASO CLÍNICO 1

Josefina es un bebé de 2 meses, que es traída a la consulta por su madre porque hace 24 horas que se encuentra irritable, no puede comer, tiene fiebre y tos. Del interrogatorio surge que la niña nació a término (40 semanas), con un peso adecuado (3200 kg), por parto natural, y que fue dada de alta en forma conjunta a su madre. Durante estos 2 meses la niña fue controlada por su pediatra de cabecera sin haber presentado ningún problema.

Actualmente la madre refiere que la bebé pesa 5 kg, que se alimenta exclusivamente con pecho y que vive en una casa de material junto a su padre y una hermana de 4 años, quien concurre al jardín de infantes y que estuvo con catarro 4 días previos al inicio de los síntomas de Josefina.

Al examen físico se observa aumento de la frecuencia respiratoria (52 por minuto) y cardíaca (156 por minuto), retracciones intercostales y leve cornaje. A la auscultación presenta espiración prolongada con sibilancias en ambos tiempos respiratorios. Se constata 38°C de temperatura. Se decide comprobar saturación y se evidencia una saturometría de 89%, por lo que se decide agregar 1 litro por minuto de oxígeno suplementario a través de una cánula nasal y dejar a la niña internada para tratamiento y observación

Una hora más tarde, la enfermera avisa que la niña se encuentra con una saturación de 85% a pesar de haberle cambiado el suministro de oxígeno por una máscara con reservorio, que la frecuencia respiratoria aumentó a 80 por minuto y la frecuencia cardíaca a 178 latidos por minuto, a pesar de no presentar hipertermia. Además se observa un tiraje generalizado.

Usted se encuentra en la sala de emergencias de un hospital pediátrico de alta complejidad con varias opciones de tratamiento a su disposición. En este momento, ¿cuál de las siguientes opciones elegiría?

- a- Aumentar el flujo de oxígeno a través de una máscara de Venturi al 50%
- b- Colocar un tubo endotraqueal y conectarla a un respirador artificial.
- c- Administrarle ventilación no invasiva a través de un dispositivo binivelado con aporte de oxígeno suplementario.
- d- Realizar un tratamiento broncodilatador con una serie de tres nebulizaciones con β_2 agonistas, cada 20 minutos, con un nebulizador jet impulsado por oxígeno.

La opción es la c, ya que la niña presenta un cuadro de dificultad respiratoria aguda con hipoxemia, con aumento del trabajo respiratorio manifestado por la presencia de tiraje generalizado, taquipnea y taquicardia.

El criterio para iniciar la VNI, no debe establecerse con los mismos criterios que en la ventilación convencional, mediante la gasometría arterial (PaO_2 inferior a 60 mmHg con FiO_2 de 0.5); el uso de la VNI debe ser mucho más precoz, pues la indicación no va a ser sustitutiva sino preventiva en el proceso de insuficiencia respiratoria.

La opción **a**, no resultaría efectiva, ya que se le está administrando oxígeno suplementario a una fracción superior a la que se propone en este punto, y además la bebé presenta aumento de la carga respiratoria. Intubarla (opción **b**), en este momento no parece ser de primera elección, ya que si bien la niña presenta un importante compromiso respiratorio, aún no está en CRIA ni con descompensación hemodinámica, ni tiene ninguno de los otros criterios que contraindican el uso de VNI. En cuanto a la instauración de un tratamiento broncodilatador con β_2 agonistas, (opción **d**) no están científicamente avalados como tratamiento de elección en bronquiolitis.

Decidimos administrar ventilación no invasiva a través de un equipo binivelado (opción **c**) con los siguientes parámetros: MODO: S/T, IPAP: 15, EPAP: 4, FR: 25x', TI: 0,6seg. RAMPA: 0,1seg, TRIGGER: sensible, O_2 : a la salida de la rama, a un flujo de 5 Lpm HUMIDIFICADOR: activo, externo. Como interface elegimos en estos momentos una máscara oronasal, con un puerto exhalatorio ubicado entre la máscara y la rama.

Al cabo de 10 minutos la bebé logra disminuir su frecuencia respiratoria en un 20% y su frecuencia cardíaca a 162 x', mejorando la saturación a 95%, con disminución del trabajo respiratorio. Luego de 1 hora, se reevalúan los signos vitales, observándose: FC 150x' FR 50x' Saturación: 98%, con una asincronía parcial entre el ventilador y la niña. Si bien Josefina mejoró con respecto al inicio de la VNI, queremos lograr una mejor sincronía con el equipo para que se mantenga la mejoría en el tiempo.

Para ello, ¿cuál de las siguientes opciones elegiría?

- Modificar el modo ventilatorio a PCV.
- Cambiar la interface oronasal por una nasal.
- Aumentar la presión de soporte.
- Subir la frecuencia respiratoria a 35 por minuto.

En primer lugar optamos por la opción **a**, debido a que en los lactantes se logra mejor adaptación en los equipos de flujo continuo con este modo que con los modos S/T o S. Cambiar la interface oronasal por una nasal no parece ser adecuado en este momento, ya que estamos dentro de la primera hora de un cuadro agudo de dificultad respiratoria, con una paciente que aún no

logró parámetros de normalidad y estabilidad clínica. Aumentar la presión de soporte sería una opción válida en caso de que la niña presentara mayor trabajo respiratorio, lo que no ocurre en este momento, considerando que la frecuencia respiratoria y cardíaca disminuyeron, aún sin lograr normalizarse.

El aumento de la frecuencia respiratoria es válido, llevándolo a valores próximos a los que maneja la paciente espontáneamente, especialmente si se utiliza el modo PCV, ya que en este caso el equipo ciclará de acuerdo con el valor elegido; es por ello que en primer lugar se elige cambiar de modo, para posteriormente utilizar este recurso en caso de necesidad.

Con el cambio realizado Josefina se adaptó muy bien, logrando disminuir su FC a 123 x', su FR a 45 x' y aumentando su saturación a 98% con un flujo de oxígeno de 2 Lpm.

CASO CLÍNICO 2

Niño de 6 meses de edad, 8,5 kg que consulta a la guardia del hospital después de 72 horas de fiebre que es tratada con antitérmicos. En las últimas 24 horas se agrega dificultad respiratoria, broncostrucción y un nuevo registro febril, en este caso de 40 grados.

Al examen físico se observa marcada dificultad respiratoria, tiraje universal, frecuencia respiratoria de 60/min, taquicardia y SAT de O_2 de 90%. Se decide pase a UCI donde se coloca máscara con reservorio de O_2 y se toman gases sanguíneos EAB que muestra: 7,20 /66 /60/29/-4/86% (pH, PCO_2 , PO_2 , HCO_3 , y BE respectivamente).

Se coloca TET e inicia ARM. El aspirado de secreciones nasofaríngeas es positivo para VSR. El tercer día de internación en UCI presenta neumotórax espontáneo que resuelve con drenaje pleural.

Luego de un intento de extubación fallida, al día 17 de internación se decide realizar prueba de respiración espontánea (PRE), en forma exitosa, siendo los parámetros de ARM de 0,6-20/5- FR de 36/min/ PS 10 y VT 70 ml.

¿Cuál opción le parece la más adecuada para este momento?

- Extubarlo y colocar cánula nasal de O_2
- Reconectarlo a ARM y reevaluarlo en 24 horas
- Extubarlo y colocar VNI en forma de *weaning*

Se extuba electivamente a VNI con equipo de ventilación mecánica (tipo Neumovent Grafht) en modo VNI-BIPAP.

- Interface: cánula nasal tipo Hudson
- Parámetros: FIO_2 100%

- PSV 10, IPAP:15 cmH₂O
- EPAP de 5 cmH₂O
- Trigger inspiratorio, por flujo, de 5 Lpm
- FR 32/min (espontánea)

Es un típico caso de paciente con riesgo de presentar dificultad respiratoria postextubación por comorbilidades previas, mientras con la VNI se intenta evitar la reintubación.

A las 4 horas presenta dificultad respiratoria moderada, irritabilidad, taquipnea y taquicardia, broncoobstrucción moderada sin desaturación. Luego de dos series de β_2 con dispositivo MDI, más kinesioterapia respiratoria y aspiración de secreciones, el cuadro persiste ¿qué conducta tomar?

- Retirar VNI y colocar máscara de O₂ con reservorio.
- Retirar VNI y colocar al paciente en ARM invasiva.
- Cambiar de interface de VNI y reevaluar el setting (¿qué setting? ¿cómo valora la eficacia de la terapéutica?)

Se decide entonces:

- Cambiar la interface de VNI a máscara oronasal o Helmet
- Colocar la menor sensibilidad posible para lograr una adecuada sincronía paciente-ventilador (por ejemplo: por flujo a: 0.5 Lpm - 1 Lpm, o por presión: 0,5 cm-1 cmH₂O)
- Si no mejora se puede aumentar la PSV a 15, lo que determinaría una IPAP de 20.

CASO CLÍNICO 3

Paciente de 17 años, de 48 kg, con diagnóstico de Atrofia Muscular Espinal tipo 3; concurre a control programado luego de 6 meses. Sin antecedentes de intercurencias respiratorias. Al interrogatorio refiere cefaleas matinales y somnolencia diurna. Trae los siguientes estudios: Test de deglución normal, oxícapnografía con episodios de desaturación nocturna (saturación mínima: 79% y EtCO₂ máxima: 50 mmHg), CVF 60%/VEF1 59%/relación 96%/PEF 3, 66 Lpm.

Durante el control se solicitan gases sanguíneos: 7,34/52/109/ 30 /+6 /97% y (pH, PCO₂, PO₂, HCO₃, y BE respectivamente). Los rayos x de tórax demuestran pulmones normales y se evidencia escoliosis dorso-lumbar de 35°.

¿Qué conducta tomar?

- Indicar O₂ nocturno por cánula nasal x bigotera en domicilio

- Internación para colocar VNI diurna en modo S con pieza bucal como interface, sin O₂ adicional.
- Internación para colocar VNI nocturna en modo S, con interface nasal y sin O₂ adicional.

La opción a no parece la más indicada ya que es importante destacar que fundamentalmente al paciente neuromuscular lo que le falta es volumen pulmonar por debilidad muscular, de tal forma que la administración de O₂ por cánula, no sólo no aportaría beneficios, sino que además resultaría peligroso ya que actuaría como inhibidor de los quimiorreceptores periféricos que responden primariamente a la hipoxemia. La paciente se interna para titulación de VNI nocturna (opción b).

- Se coloca un equipo de flujo continuo en modo S con los siguientes parámetros: IPAP: 15, PS: 10, EPAP: 5, sin O₂ adicional, FR espontánea. 16x, interface nasal.

No se registran desaturaciones durante las primeras dos noches. Durante la tercera noche de uso del equipo, le avisan que ha sonado varias veces la alarma del saturómetro, lo que despertó a la paciente y al familiar a cargo. Encuentra a la paciente despierta, conectada al equipo, con buena mecánica respiratoria y con los siguientes parámetros: FR: 16 rpm, FC: 80 lpm, SatO₂ 98% y con un Vt (volumen tidal) de 380 ml. En el registro del saturómetro hay 3 episodios con desaturaciones menores a 80%.

¿Qué conducta tomar?

- Agregar O₂ adicional al equipo para corregir las desaturaciones en el sueño.
- Cambiar el modo programado a ST con una frecuencia de base de 12 rpm.
- Aumentar la EPAP a 7 cm de H₂O sin modificar la IPAP.

En este caso se opta por cambiar el modo programado a ST (espontáneo-tiempo) con una frecuencia de base de 12 rpm. Mejora porque al dormirse presenta hipopneas que la hacen desaturar y al colocarle FR de backup mejoran las hipopneas y no desatura.

CASO CLÍNICO 4

Pedro, de 4 años, se encuentra internado en la sala debido a que presenta una neutropenia febril, secundaria al tratamiento quimioterápico que recibió el día previo, para tratar su leucemia linfoblástica. A las 5 de la mañana

la mamá llama a la enfermera porque lo ve agitado, con esfuerzo para respirar e inquieto. La enfermera realiza los controles y constata: FC 160 x', FR 36 x', tiraje sub e intercostal, cianosis peribucal y en extremidades, por lo que avisa al médico de guardia mientras busca un saturómetro para corroborar la saturación. Comprueban que satura 80%, por lo que le colocan una máscara con reservorio a 15 Lpm. A pesar del oxígeno suplementario, el niño empeora su clínica, por lo que deciden hablar con terapia intensiva y el paciente ingresa a esa unidad. Debido al cuadro que presenta el paciente, se decide colocarlo en VNI, con un respirador con módulo de VNI y máscara oronasal por la hipoxemia y solicitarle una radiografía de tórax.

Los parámetros elegidos son: Modo VNI, presión de soporte de 10, EPAP de 7, FR 12, Ti 0,9, *Trigger* inspiratorio 0,5 por flujo, *Trigger* espiratorio 25%, FIO₂ 100%.

El niño se encuentra muy excitado, por lo que se le administra sedación, con el objetivo de lograr una adaptación más rápida. El monitor arroja los siguientes valores de signos vitales: FC 150 x', FR 22 x', Saturación 90%, TA no invasiva 90 / 60. Al cabo de 10 minutos, mejora parcialmente la mecánica ventilatoria, pero la saturación no sube a más de 91%. En la radiografía se observan importantes infiltrados en 3 cuadrantes, con estos datos usted decide:

- a. Aumentar la presión de soporte a 13
- b. Disminuir el tiempo inspiratorio a 0,7
- c. Aumentar el *trigger* espiratorio a 40%
- d. Aumentar la EPAP a 10

Sin dudar lo aumenta a 10 con el objetivo de mejorar la oxigenación, al hacerlo, luego de 10 minutos obtiene una saturación de 92-93%, pero al mismo tiempo suena la alarma de la tensión arterial, marcando 70 / 45, que intenta corregir el trastorno hemodinámico expandiéndolo con cristaloides sin obtener buenos resultados. En esos momentos el paciente se encuentra reticulado, con relleno capilar lento, con hipotensión refractaria al volumen, con una saturación que oscila entre 88 y 91%, con momentos de excitación psicomotriz. Ante esto usted decide:

- a. Aumentar la EPAP a 14 para mejorar la oxigenación
- b. Pasarle más sedación, a fin de disminuir la excitación.
- c. Intubar al paciente y colocarlo en asistencia respiratoria mecánica.
- d. Cambiar la interface para ver si el paciente se siente más cómodo y disminuir su excitación.

Este es un momento decisivo, usted debe reconocer el fracaso de la ventilación no invasiva para tratar a este paciente que se encuentra cursando una injuria pulmonar grave, con hipoxemia severa e inestabilidad hemodinámica; es por esto que Ud. elige la opción **c**, intubarlo, colocarlo en ARM e invadirlo para lograr un control más estricto.

La opción **a** no es aceptable, ya que el paciente se encuentra con inestabilidad hemodinámica, y aumentar la EPAP conlleva a un aumento de la presión intratorácica, lo que favorecería una caída mayor de la presión arterial. La opción **b** tampoco es adecuada en este momento ya que la excitación psicomotriz es por causa de la severa hipoxemia, por lo que aumentar la sedación no sólo no lograría el objetivo de disminuirla sino que podría favorecer a la hipotensión. Por último la opción **d** no tiene aplicación en este momento ya que claramente el paciente se encuentra en shock hipovolémico y nada aportaría el cambio de interfaces. Finalmente el paciente es intubado e invadido para una monitorización más exhaustiva, requiriendo inotrópicos y altos parámetros de ARM, por cursar un SDRA, evidenciado por una Pa/FiO₂ de 134 y una radiografía de tórax con infiltrados en 3 cuadrantes.

A modo de resumen, debemos destacar como se refleja en las diferentes publicaciones, la importancia de la VNI en la insuficiencia respiratoria crónica tanto a nivel hospitalario como domiciliario.

En el paciente pediátrico, la VNI se ha podido establecer con éxito en la insuficiencia respiratoria aguda en cuidados críticos como lo hemos expresado en este capítulo. En este aspecto ha sido determinante la adquisición de equipamiento adecuado, esto es, interfaces y ventiladores específicos para VNI. Queda por delante el gran desafío de lograr sincronía inspiratoria y espiratoria, compensación rápida de fugas para poder alcanzar los valores seteados de presión inspiratoria, fundamentalmente en aquellos grupos de pacientes con altos requerimientos fisiológicos, con frecuencias respiratorias elevadas, tiempos inspiratorios cortos y picos flujos inspiratorios débiles. Este grupo lo forman los pacientes prematuros, lactantes y neuromusculares, población en la que depositamos los esfuerzos para adecuar esta gran herramienta que es la Ventilación No Invasiva, fundamentalmente en el fallo respiratorio agudo.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Qué importancia tiene la elección de la interfaz durante la ventilación no invasiva (VNI) en Pediatría?

2

¿Es importante la humidificación durante la VNI en Pediatría?

3

¿Es importante la intervención del kinesiólogo/fisioterapeuta en la atención del paciente pediátrico sometido a VNI?

4

¿Cómo se mide la respuesta clínica a la VNI en Pediatría?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 671.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Najaf-Zadeh A, Leclerc F. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children: a concise review. *Annals of Intensive Care* 2011; 1:15.
- Consensus Statement: Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Respir Care* 1997; 42 (4):365-369.
- Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, *et al.* Noninvasive positive pressure ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7(4): 329-34.
- Bonora JP, Frachia D, García M, Fillipini S, Haimovich A, Olguín G. Ventilación no invasiva en cuidado intensivo pediátrico: cuatro años de experiencia. *Arch Argent Pediatr* 2011; 109(2):124-128.
- Loh L, Chan Y, Chan I. Noninvasive ventilation in children: a review. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83(2 Suppl):S91-99.
- Morales LM, De la Rosa-Rodríguez A, Robledo Pascual J, Narváez Porras O, Niebla Álvarez B. Eficiencia de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria aguda. *Rev. Inst Nal Enf Resp Mex* 2004; 17(3):181-191.
- Pons Odena M. Ventilación no invasiva en pediatría. Barcelona: Ergón, 2009.
- Newth C, Venkataraman S, Willson D, Meert K, *et al.* Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10(1):1-11.
- Norregaard O. Noninvasive ventilation in children. *Eur Respir J* 2002; 20(5):1332-1342.
- Prado F, Godoy MA, Godoy M, Boza ML. Ventilación no invasiva como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en Pediatría. *Rev. Med Chile* 2005; 133(5):525-533.
- Teague G. Noninvasive ventilation in the pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35(6):418-426.
- Yáñez L, Yunge M, Emilfork M, Lapadula M, *et al.* A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9(5):484-489.

Ventilación mecánica neonatal

Valeria Villafañe
Gustavo Olguín

Cuadro clínico de la dificultad respiratoria en recién nacidos	665
Objetivos de la ventilación mecánica	665
Parámetros controlados en las diferentes estrategias ventilatorias	666
Modos ventilatorios	667
Ejercicios de autoevaluación	669
Bibliografía recomendada	669

LOS AVANCES MÉDICOS DE LAS ÚLTIMAS décadas han reducido radicalmente la mortalidad neonatal a través de mejoras en los cuidados obstétricos y neonatales, incluyendo el desarrollo de nueva tecnología para entregar un adecuado soporte ventilatorio. La correcta utilización de estos dispositivos requiere de conocimientos sobre los principios mecánicos del ventilador, así como también sobre la fisiología y fisiopatología pulmonar del recién nacido (RN) teniendo en cuenta el crecimiento y desarrollo pulmonar.

La ventilación asistida representa el distintivo del cuidado intensivo neonatal. Las mejoras en los dispositivos, la aparición de nuevas técnicas y mejores sistemas de soporte, así como el desarrollo del surfactante exógeno y otros agentes farmacológicos, todos han contribuido a mejorar las tasa de supervivencia peso-específicas para pacientes con falla respiratoria neonatal.

La necesidad de soporte ventilatorio en un neonato puede deberse a múltiples y diferentes causas entre las que se encuentra la dificultad respiratoria en primer lugar, shock, dolor, convalecencia pos-quirúrgica, procedimientos invasivos, sepsis, debilidad de músculos respiratorios, parálisis diafragmática, malformaciones de la vía aérea, alteración del sensorio, apneas, etc.

La dificultad respiratoria se presenta más frecuentemente en los recién nacidos pretérmino (RNPT) y se debe principalmente a la inmadurez pulmonar, tanto anatómica como fisiológica, presentando déficit de surfactante y tendencia al colapso alveolar, con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio que, sostenido en el tiempo, lleva a claudicación respiratoria. La dificultad respiratoria se observa en los recién nacidos (RN) con trastornos en los cambios adaptativos al nacimiento, o en forma secundaria a la alteración de otros órganos o sistemas como en las alteraciones cardíacas o de la sangre, por ejemplo el ductus arterioso persistente, la hipertensión pulmonar persistente, anemia, o en patologías del sistema nervioso como la asfixia perinatal, en enfermedades específicas del sistema respiratorio, infecciones del tracto respiratorio, displasia broncopulmonar, hipoplasia pulmonar y malformaciones del árbol traqueo bronquial.

CUADRO CLÍNICO DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA EN RECIÉN NACIDOS

- Taquipnea: frecuencia respiratoria > a 60 por minuto.
- Quejido: se produce por la aducción parcial de las cuerdas vocales con el objetivo de mantener una adecuada capacidad residual funcional y evitar el colapso alveolar.

- Retracciones: el neonato se caracteriza por tener una caja torácica muy complaciente y presenta, frente a aumentos del trabajo respiratorio, retracciones intercostales y subcostales.
- Aleteo nasal: aumento del tamaño de las fosas nasales durante la inspiración, el flujo aéreo nasal corresponde a más del 50% del flujo total.
- Cianosis: se observa generalmente cuando la PaO_2 es menor a 35 mmHg.
- Alteraciones en la auscultación pulmonar: dependiente de la causa de falla respiratoria.

La clínica de dificultad respiratoria puede acompañarse de alteración en los valores de gases en sangre, equilibrio acido-base, hemograma, proteína C reactiva y cambios hemodinámicos.

La asistencia respiratoria está indicada en los cuadros de hipoxemia o hipercapnia grave, apnea intratable, deterioro clínico grave, aumento del trabajo respiratorio en el que se sospecha evolución tórpida.

Infortunadamente para los niños que nacen cercanos a las edades gestacionales de viabilidad, las secuelas neurológicas, la displasia broncopulmonar y la retinopatía continúan siendo significativas.

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Los objetivos de la VM en RN se enfocan en asegurar una correcta remoción del dióxido de carbono, una adecuada oxigenación tisular y una correcta ventilación alveolar disminuyendo el trabajo respiratorio. Conseguir un adecuado intercambio gaseoso con el menor riesgo posible de injuria pulmonar, alteración hemodinámica y efectos adversos como por ejemplo hipocapnia asociada con daño neurológico.

Todos los modos de ventilación mecánica pueden potencialmente dañar al pulmón, por lo tanto, se buscan estrategias para minimizar la lesión pulmonar que tienen como meta evitar, tanto volúmenes pulmonares excesivos que pueden producir sobredistensión alveolar, como así también, prevenir la ventilación a bajos volúmenes para evitar el atelectrauma.

La ventilación no invasiva a través de una cánula binaasal corta, es una estrategia ventilatoria de primera elección para proveer soporte ventilatorio a los recién nacidos con *distress* respiratorio luego de la administración de surfactante y en todo recién nacido con dificultad respiratoria.

El uso precoz de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es utilizado entonces para tratar la insufi-

ciencia ventilatoria ya que dilata la laringe, disminuye la resistencia de la vía aérea supraglótica, reduce la incidencia de apneas obstructivas, mejora la capacidad residual funcional, la sincronía de los movimientos toraco-abdominales y la oxigenación; a su vez, estabiliza el tórax, disminuye el quejido y el trabajo respiratorio por lo que podría en algunos pacientes evitar el ingreso a ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal. También está recomendado como soporte post-extubación para evitar la reintubación en pacientes de bajo peso o con antecedentes de ventilación mecánica prolongada.

Los parámetros iniciales recomendados para iniciar ventilación mecánica son solo orientativos y deben ser ajustados en función de la oxigenación y ventilación logrados. Deben tenerse en cuenta los valores normales de función pulmonar (Tabla 55.1).

PARÁMETROS CONTROLADOS EN LAS DIFERENTES ESTRATEGIAS VENTILATORIAS

FRECUENCIA RESPIRATORIA

La frecuencia del respirador determina la ventilación minuto; frecuencias altas (> 60 por minuto) pueden ayudar a capturar al neonato y facilitar la sincronización con el respirador. La frecuencia respiratoria espontánea es inversamente proporcional a la edad gestacional del paciente y a la constante de tiempo, por lo que pacientes de menor edad gestacional y menor *compliance* pulmonar tienen una frecuencia respiratoria mayor. Cuando se utilizan frecuencias respiratorias altas puede ocurrir que el tiempo inspiratorio o espiratorio no sea suficiente, lo que puede producir atrapamiento aéreo y disminución del volumen corriente.

Tabla 55.1. Valores normales de función pulmonar en RN

Parámetro	Valor
Volumen Tidal	4 a 7 ml/kg
Volumen Minuto	200 a 300 ml/kg/minuto
Distensibilidad (<i>compliance</i>) dinámica	1 a 2 ml/cmH ₂ O/kg
Distensibilidad (<i>compliance</i>) estática	1 a 4 ml/cmH ₂ O/kg
Resistencia	25 a 50cm H ₂ O/l/segundo

TIEMPO INSPIRATORIO

Para determinar el tiempo inspiratorio se debe tener en cuenta la constante de tiempo que es una medida de cuán rápidamente los pulmones pueden insuflarse o desinsuflarse o de cuánto tiempo toma para que las presiones alveolar y de la vía aérea proximal se equilibren; en el neonato el valor de la constante de tiempo es de 0.15 segundos y en condiciones normales necesita tres constantes de tiempo para insuflar el pulmón. La constante de tiempo se ve afectada por cambios en la elasticidad y resistencia del sistema respiratorio, por ejemplo, en el síndrome de *distress* respiratorio del recién nacido, la distensibilidad pulmonar está disminuida y también lo están las constantes de tiempo, por lo que deberían utilizarse tiempos inspiratorios cortos.

Normalmente se sugiere para un recién nacido a término un tiempo inspiratorio (Ti) de 0,45 segundos, mientras que en los recién nacidos pretérmino se utilizan Ti menores, los pacientes con enfermedad pulmonar crónica podrían verse beneficiados con Ti prolongados.

PRESIÓN INSPIRATORIA MÁXIMA (PIM)

Determina el gradiente de presión entre el inicio y el final de la inspiración y, de esta manera, afecta al volumen corriente y al volumen minuto. Cuando el volumen no puede ser medido inicialmente se fija un valor de PIM suficiente para producir movimiento de la parrilla costal. Efectos indeseables de la PIM elevada son riesgo de barotrauma, volutrauma y displasia broncopulmonar.

PRESIÓN POSITIVA DE FIN DE ESPIRACIÓN (PEEP)

Valor mínimo fisiológico que debe ser usado en neonatos es de 2-3 cmH₂O; la PEEP determina el volumen pulmonar de la fase espiratoria de la respiración, puede aumentar la presión media de la vía aérea y mejorar la oxigenación, a su vez mejora los desequilibrios de ventilación/perfusión y previene el colapso alveolar; contribuye, junto a la PIM, al gradiente de presión y afecta al volumen corriente.

FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO (FIO₂)

Se debe utilizar la menor FiO₂ posible que permita una adecuada oxigenación tisular evitando la toxicidad por oxígeno. Es indispensable tener en cuenta las recomendaciones de saturación según edad gestacional (Tabla 55.2).

Tabla 55.2. Recomendación de Saturación Óptima en RNPT

Edad gestacional Peso de nacimiento	Saturación deseada	Alarma mínima	Alarma máxima
< 32 semanas < 1200 gramos	86-92%	85%	93%
> 32 semanas > 1200 gramos	86-94%	85%	95%

MODOS VENTILATORIOS

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE

Es un método de ventilación en la cual se determina una frecuencia y permite respiraciones espontáneas entre las que suministra el respirador, puede ser utilizado tanto en la fase aguda como en la de *weaning*. El volumen corriente no es estable respiración a respiración, más aún en los pacientes que están en sincronía con el respirador. La frecuencia respiratoria espontánea, el volumen corriente de las mismas, el pico flujo y el tiempo inspiratorio son determinados por el paciente.

Indicaciones

- Falla respiratoria hipoxémica, $\text{PaO}_2 < 50$ mm Hg, con una $\text{FiO}_2 > 0.5$.
- Falla respiratoria hipercápnica, $\text{PCO}_2 > 60$ mmHg.
- Compromiso cardiovascular (bradicardia-hipotensión).
- Afectación del *drive* respiratorio (apnea, daño neurológico).
- Excesivo trabajo respiratorio (obstrucción de la vía aérea, compromiso en la función pulmonar).

Complicaciones

- El riesgo de lesión pulmonar con hemorragia intraventricular en los pretérmino es mayor cuando el paciente está en asincronía con el ventilador. Considerar uso de sedación de no contar con ventilación sincronizada.
- Compromiso cardiovascular: el riesgo se incrementa con una presión media de la vía aérea por encima de los 15 cm H_2O .
- Complicaciones de la vía aérea, trauma de la vía aérea superior, mal posición del tubo, y obstrucción por tapones mucosos.
- Asincronía, que puede producir intercambio gaseoso ineficiente, atrapamiento aéreo, pérdida de aire y asociación con hemorragia intraventricular.

Parámetros sugeridos

Frecuencia respiratoria: generalmente se programan entre 30 a 60 ciclos por minuto.

PIM: inicialmente se utilizan entre 15 a 20 cm H_2O , para lograr una adecuada excursión torácica.

Volumen corriente: 4 a 6 ml/kg en los recién nacidos pretérmino (RNPT) de muy bajo peso, de 5 a 7 ml/kg para los RNPT y de 5 a 8 ml/kg para los recién nacidos a término.

Tiempo inspiratorio: inicialmente se utilizan T_i entre 0.3 a 0.5, siendo menor cuanto mayor frecuencia respiratoria requiera.

PEEP: se recomienda utilizar valores de PEEP entre 4 y 6 cm H_2O , aumentando de 1 cm H_2O por vez hasta alcanzar el efecto deseado.

VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV)

Una cantidad fija de respiraciones soportadas se sincroniza con el esfuerzo respiratorio del paciente. Se controlan todos los parámetros PIM, PEEP, T_i y FR de las respiraciones establecidas. Se caracteriza por variaciones en el volumen tidal y el mayor trabajo respiratorio que con la modalidad asistida controlada. Las modalidades sincronizadas disminuyen la variabilidad respiración a respiración en los volúmenes administrados, lo que mejora la oxigenación y disminuye el trabajo respiratorio.

SIMV CON PRESIÓN DE SOPORTE

Es un modo disparado por el paciente limitado por presión y ciclado por flujo; es utilizado como herramienta de destete y para brindar mayor confort al paciente.

VENTILACIÓN ASISTIDA CONTROLADA

Es un modo ventilatorio en el que las respiraciones son iniciadas por el paciente o el ventilador, puede ser ciclada por tiempo, flujo o volumen. Cuando el esfuerzo del paciente supera el *trigger*, se inicia la fase inspiratoria de

la respiración; el *trigger* puede ser de presión, flujo, impedancia torácica o abdominal o de actividad diafragmática. La frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio, si está ciclado por flujo, son controlados por el paciente. El flujo, la frecuencia programada, el T_i , el volumen corriente y la PIM son parámetros predeterminados.

Indicaciones

- Asincronía: La sincronía puede disminuir la necesidad de sedación y parálisis.

Parámetros sugeridos

- Sensibilidad. Utilizar un nivel de sensibilidad lo suficientemente baja como para captar los esfuerzos respiratorios y no generar autociclado.
- FR. Usualmente entre 20 y 40 respiraciones por minuto.

Complicaciones

Autodisparo: por pérdidas en el sistema, excesiva condensación en el circuito.

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

La ventilación de alta frecuencia se caracteriza por entregar ciclos con una frecuencia mayor a 150 por minuto, con volumen menor o igual al espacio muerto. Esta modalidad permite un adecuado intercambio gaseoso

con menor riesgo de volutrauma y atelectrauma, menor exposición a altas concentraciones de oxígeno, menor riesgo de producir pérdidas de aire y a su vez permite una distribución homogénea del aire dentro del pulmón.

Indicaciones

- SDR.
- Síndromes de escape de aire.
- Fístula bronquial.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- Síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial.
- Hernia diafragmática congénita.
- Neumonía.
- Hipoplasia pulmonar.
- Malformación adenomatosa quística.

Complicaciones

Puede producir alteraciones hemodinámicas, atrapamiento aéreo o colapso alveolar.

VENTILACIÓN CON VOLUMEN GARANTIZADO

La ventilación a volumen garantido, disminuye la variación del volumen entre cada respiración, modificando la PIM o el T_i para asegurar la entrega del volumen preestablecido. Previene el volutrauma o atelectrauma, ya que mantiene más estable el volumen, aún ante cambios en la *compliance* y la resistencia del sistema respiratorio.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿A qué se debe la dificultad respiratoria en el paciente neonatal?

2

¿Para qué se utiliza precozmente la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en neonatos?

3

¿Qué consideraciones se tienen en cuenta para la instauración de la frecuencia respiratoria en la ventilación del neonato?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 672.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Aldo Bancalari. Estrategias de Prevención y Tratamiento en Displasia Broncopulmonar. *Rev. Chilena de Pediatría* 2009; 80 (4): 309-322.
- Chatburn RL, Volsko TA. Documentation issues for mechanical ventilation in pressure-control modes. *Respir Care*. 2011; 55:1705-1716.
- Cools F, Askie LM, Offringa M, *et al.* Elective high-frequency oscillatory versus conventional ventilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of individual patients. *data. Lancet*. 2010;375(9731):2082-91.
- European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome D Sweet. *Neonatology* 2010; 97:402-417 DOI: 10.1159/000297773
- Finer N, Leone T. Oxygen saturation monitoring for the preterm infant: the evidence basis for current practice. *Pediatr Res* 2009; 65:375-380.
- Goldsmith J, Karotkin E. Ventilación asistida neonatal. Bogotá DC: Distribuna, 2006.
- Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Ministerio de Salud, República Argentina Abril 2008.
- Prevención de la injuria pulmonar en el recién nacido prematuro *Revista del hospital Materno Infantil Ramón Sarda*, 2010; 24(2).
- Donn SM, Sinha SK (eds.) Manual of Neonatal Respiratory Care, DOI 10.10007/978-1-4614-2155-9, Springer Science+Business Media, LLC 2012.
- Sandri F, Plavka R, Simeoni U, Stranak Z, Martinelli S, Mosca F, Nona J, Thomson M, Verder H, Fabbri L, Halliday HL, for the CURPAP Study Group: Prophylactic or early selective surfactant combined with NCPAP in very preterm infants. *Pediatrics*; 2010; 125(6):e1402-1409. doi: 10.1542/peds.2009-2131.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA DÉCIMA PARTE

VENTILACIÓN MECÁNICA EN PEDIATRÍA

RESPUESTAS CAPÍTULO 49

1. Tiempo de rampa es el tiempo que se tarda en alcanzar la presión máxima desde el comienzo de la inspiración. Equivale a la velocidad de flujo y se programa en segundos.
 2. El retardo inspiratorio es el porcentaje del tiempo respiratorio que se tarda en conseguir el flujo máximo de inspiración o la máxima presión, según se trate de modalidad por volumen o por presión. Su significado es similar al tiempo de rampa y se programa en % de tiempo o en segundos.
 3. La mayoría de los ventiladores actuales tienen la opción de programar este parámetro, que es el porcentaje de descenso del flujo inspiratorio máximo en el que el ventilador termina la inspiración e inicia la espiración (ver [Figura 49.4](#)). Sirve para mejorar la sincronía entre el ventilador y el esfuerzo del paciente y evitar que, por fugas, se mantenga la inspiración durante un tiempo excesivo mientras el paciente ya está espirando. Se halla disponible para su programación en los modos de ventilación asistida o soportada, pero no en los modos controlados.
2. Es un modo controlado por presión, disparado por presión o flujo, limitado por presión y ciclado por flujo. El tiempo inspiratorio es variable por la caída del flujo y depende de la resistencia y compliance del tórax pulmonar del paciente. El flujo inspiratorio es variable y con curva desace-lerada.
 3. El parámetro más importante en el control clínico inicial y evolutivo de la ventilación adecuada del paciente en VAFO se basa en el “temblor” que ésta origina en el paciente. Esta “vibración” no debe estar sólo limitado al área del tórax, sino que debe extenderse hasta el ombligo en el lactante y hasta la raíz de los miembros inferiores o mitad del muslo en niños mayores y adultos.

RESPUESTAS CAPÍTULO 51

1. La auto-PEEP o PEEP intrínseca resulta del vaciamiento incompleto de los alvéolos al final del tiempo destinado a la espiración, de manera que la presión intraalveolar será superior a la atmosférica. Esta presión queda “oculta”, ya que los manómetros no suelen medir más que la presión de la vía aérea proximal. El aumento de la resistencia, el flujo espiratorio, el uso de de FR elevadas, de flujos bajos y/o de tiempos espiratorios insuficientes, son las causas más frecuentes implicadas en la aparición de PEEPI o auto-PEEP. Su detección tiene gran importancia porque además de poder tener un profundo impacto sobre la hemodinamia, es una causa muy frecuente de desadaptación y de fracaso en la desconexión de la ventilación mecánica.

2. El gráfico volumen-tiempo (V/T) representa los cambios que se producen en el VT durante el ciclo respiratorio. La morfología de la curva V/T es similar en modalidades reguladas por volumen o por presión. La altura de la curva (volumen corriente inspirado) será constante en las modalidades de volumen, mientras que puede variar en las modalidades de presión, según el estado del paciente. El aspecto de la rama ascendente y la rama horizontal variará en función de la programación del tiempo inspiratorio y/o pausa inspiratoria. La morfología de la rama descendente y la porción horizontal espiratoria depende del tiempo espiratorio.
3. La detección de volúmenes espiratorios anómalos se sospecha en aquellos casos en los que el volumen espirado sea mayor al inspirado, y se observará que la rama descendente de la curva de volumen en relación al tiempo, se hace negativa. Esta situación puede observarse cuando el paciente presenta espiración activa, o cuando se suministra un flujo de gas extra (no aportado por el ventilador) al circuito (ver [Figura 51.8](#)).

RESPUESTAS CAPÍTULO 52

1. Las complicaciones más relevantes son: infecciones (neumonía asociada a la ventilación mecánica, sinusitis), complicaciones relacionadas con la vía aérea natural o artificial (estridor post-extubación, desconexión, obstrucción y/o desplazamiento del tubo endotraqueal, etc.), complicaciones relacionadas con los pulmones (barotrauma, volutrauma y biotrauma), complicaciones crónicas o secuelas

RESPUESTAS CAPÍTULO 50

1. El ventilador asegura toda la ventilación eliminando el gasto energético utilizado en la respiración, lo cual permite al paciente utilizar la energía en la recuperación de otros procesos; así mismo, permite una ventilación regular con menor riesgo de hiperventilación e hipoventilación frente a las modalidades espontáneas.

en la vía aérea, complicaciones relacionadas con la sedación y analgesia y toxicidad por oxígeno.

2. Las medidas de prevención de la aparición de neumonía asociada al ventilador en Pediatría son: lavado de manos de todo el personal, la elevación de la cabecera de la cama, el drenaje periódico del líquido condensado en las tubuladuras del respirador, el soporte nutricional adecuado y temprano y la evaluación continua para extubar a los pacientes lo más rápido posible.
3. Los principales factores que predisponen a su aparición son: presión pico elevada, presión meseta elevada, volumen corriente alto y PEEP elevada. Existen otros factores que aumentan la frecuencia de aparición como: presión media en la vía aérea mayor a 12 mmHg, inmadurez estructural del pulmón, enfermedad pulmonar preexistente, alto flujo de aire, alta frecuencia respiratoria y corto tiempo inspiratorio.
4. Debido al alto consumo energético que presentan los niños ventilados mecánicamente y a que la desnutrición aumenta los días de ventilación mecánica secundaria a la disminución de la fuerza muscular respiratoria, se debe comenzar con la alimentación de los mismos en forma precoz y de la forma más fisiológica posible, según la situación. Pero por otra parte debe evitarse la sobrecarga calórica, ya que también prolonga los días de ventilación mecánica.

RESPUESTAS CAPÍTULO 53

1. Se distinguen varias fases: fase de partida o de soporte ventilatorio total, fase de transición o de soporte ventilatorio parcial y fase final o extubación. No todos los pacientes deben

pasar por todas las fases del proceso, ya que en determinados casos es posible pasar de la fase de soporte total casi directamente a la extubación (por ejemplo, en los pacientes que reciben soporte ventilatorio durante unas horas en el postoperatorio de una cirugía mayor no complicada).

2. Los pacientes que van a ser extubados deben tener una situación hemodinámica estable con o sin tratamiento vasoactivo. Es decir, no es condición indispensable que el paciente no reciba fármacos vasoactivos para considerar la extubación.
3. La valoración pre-extubación es un momento tan importante como el de la intubación. Así, una valoración falsamente negativa que no identifique a un paciente como apto para ser extubado, cuando en realidad sí lo es, expone al paciente a una prolongación innecesaria de la VM. Por otro lado, una valoración falsamente positiva que no detecte aquellos pacientes en los que es posible anticipar un fracaso de la retirada de la VM, pone al paciente en una situación de estrés físico y psicológico, además de exponerlo a una situación de riesgo vital como puede ser una reintubación urgente.
4. La obstrucción de la vía aérea superior ha sido establecida como causa del 37% de fallo de extubación en niños. Los tubos endotraqueales con *cuff* han sido señalados como los responsables del fallo por la obstrucción de vía aérea superior. Sin embargo en investigaciones posteriores que compararon tubos con *cuff* con adecuada presión de insuflación y tubos sin *cuff*, no encontraron diferencias significativas en relación al fallo de extubación. Por todos estos datos se postula que si la fuga de aire es audible (con la oreja, no con el estetoscopio) en un paciente con la cabeza en posición

neutra, esto constituye una buena noticia. Por otra parte, la extubación no debería de ser diferida si el test resulta negativo y otros parámetros pre extubación son positivos.

RESPUESTAS CAPÍTULO 54

1. La elección de la interfaz es de importancia vital para evitar el fracaso de la VNI, haciendo hincapié fundamentalmente en la selección adecuada de la misma y del apropiado sistema de sujeción. Los factores principales para la elección de una interface tienen que ver con la edad, tipo de fracaso respiratorio y de la disponibilidad de material en la unidad donde se aplica la técnica. Se las puede dividir en dos grupos, las oronasales y las nasales, cada una de las cuales presenta ventajas y desventajas (ver [Tabla 54.1](#)). Las recomendaciones generales para la selección de la interface se describen en las [Tablas 54.2 y 54.3](#). En términos generales debe procurarse disminuir fugas, mejorar el confort del paciente y minimizar las lesiones por apoyo excesivo.
2. Siempre que se administra gas a un niño, debe de estar adecuadamente humidificado. La humidificación en VNI, es una indicación precisa, de no estar presente produce discomfort, y atenta contra la eficacia de la técnica. Las características ideales de los sistemas de humidificación deben contemplar: poseer baja resistencia en las dos fases del ciclo respiratorio, no provocar fenómenos de reinhalación, no interferir en los sistemas trigger del respirador. Algunos de los Ventiladores convencionales de VNI, tienen incorporados sus sistemas propios de humidificación activa, los respiradores convencionales de VM, son utilizados con los sistemas habituales utilizados en VM. No son recomendados los sistemas pasivos de

humidificación, realizados a través de los filtros higroscópicos, ya que pierden efectividad ante la presencia de fugas en la máscara, mayor resistencia y asincronía paciente-ventilador.

3. La intervención del kinesiólogo/fisioterapeuta en la atención del paciente pediátrico sometido a VNI, se orienta fundamentalmente a mejorar la ventilación alveolar, mantener la distensibilidad pulmonar y optimizar el patrón de tos para asegurar flujos espiratorios eficientes como así también el manejo adecuado de las secreciones pulmonares. La valoración de la eficacia de la respiración a través de una minuciosa evaluación de la mecánica respiratoria, constituye una herramienta clínica de gran valor en la cual se apoyan los kinesiólogos para predecir la fatiga y consecuentemente el fallo respiratorio
4. La respuesta clínica suele producirse en la primera hora, reduciéndose la taquipnea y el tiraje o bien en caso contrario, precipitándose la intubación por el incremento del trabajo respiratorio inducido por la desadaptación a la VNI. Los parámetros que han demostrado mayor sensibilidad para determinar la eficacia de la VNI son el descenso de la FiO_2 , el descenso de la FR y el aumento del volumen

corriente administrado, así como la mejoría del pH.

RESPUESTAS CAPÍTULO 55

1. La dificultad respiratoria se presenta más frecuentemente en los recién nacidos pretérmino (RNPT) y se debe principalmente a la inmadurez pulmonar tanto anatómica como fisiológica, presentando déficit de surfactante y tendencia al colapso alveolar, con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio que, sostenido en el tiempo, lleva a claudicación respiratoria. La dificultad respiratoria se observa en los recién nacidos con trastornos en los cambios adaptativos al nacimiento o, en forma secundaria, a la alteración de otros órganos o sistemas como en las alteraciones cardíacas o de la sangre por ejemplo el ductus arterioso persistente, la hipertensión pulmonar persistente, anemia, o en patologías del sistema nervioso como la asfixia perinatal, en enfermedades específicas del sistema respiratorio, infecciones del tracto respiratorio, displasia broncopulmonar, hipoplasia pulmonar y malformaciones del árbol traqueo bronquial.
2. El uso precoz de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es

utilizado para tratar la insuficiencia ventilatoria ya que dilata la laringe, disminuye la resistencia de la vía aérea supraglótica, reduce la incidencia de apneas obstructivas, mejora la capacidad residual funcional, la sincronía de los movimientos toraco-abdominales y la oxigenación, a su vez, estabiliza el tórax, disminuye el quejido y el trabajo respiratorio por lo que podría en algunos pacientes evitar el ingreso a ventilación mecánica a través de un tubo endotraqueal. También está recomendada como soporte post-extubación para evitar la reintubación en pacientes de bajo peso o con antecedentes de VM prolongada.

3. La frecuencia del respirador determina la ventilación minuto; frecuencias altas (≥ 60 por minuto) pueden ayudar a capturar al neonato y facilitar la sincronización con el respirador, la frecuencia respiratoria espontánea es inversamente proporcional a la edad gestacional del paciente y a la constante de tiempo, por lo que pacientes de menor edad gestacional y menor *compliance* pulmonar tienen una frecuencia respiratoria mayor. Cuando se utilizan frecuencias respiratorias altas puede ocurrir que el tiempo inspiratorio o espiratorio no sea suficiente y producir atrapamiento aéreo y disminución del volumen corriente.

Tópicos relacionados con el cuidado respiratorio

Introducción	674
Capítulo 56 Fisiología cardiovascular: interrelaciones con el sistema respiratorio	675
Capítulo 57 Electrocardiografía básica	683
Capítulo 58 Principios básicos de las arritmias cardíacas: significado y tratamiento	700
Capítulo 59 Rehabilitación cardíaca	717
Capítulo 60 ¿Qué hacer frente a la RCP? Rol del fisioterapeuta	747
Respuestas a los ejercicios de autoevaluación	777

INTRODUCCIÓN

SEGURAMENTE A LO LARGO DEL LIBRO, el lector habrá percibido la profunda interrelación que existe entre la Fisioterapia respiratoria y el comportamiento hemodinámico y cardiovascular del paciente. No es descabellado afirmar que la fisiología respiratoria y la fisiología cardiovascular son una pareja que si bien, tienen comportamientos bien diferenciados, lo que ocurra a una de ellas afectará notablemente a la otra.

En muchas situaciones clínicas la intervención fisioterapéutica sobre el sistema respiratorio tiene una expresión clínica a nivel cardíaco y viceversa. Así por ejemplo, durante la ejecución de maniobras de fisioterapia respiratoria pueden presentarse diversos efectos cardiovasculares, tales como taquicardia, modificaciones en la presión arterial sistémica o pulmonar, e incluso, en condiciones de inestabilidad hemodinámica puede sobrevenir un paro cardíaco como consecuencia directa de la aplicación de técnicas aparentemente inocuas como la aspiración de secreciones. De manera similar, eventos de origen netamente cardíaco generan un impacto sobre la función respiratoria; basta recordar por ejemplo, las modificaciones en el intercambio gaseoso generadas en un infarto de miocardio Killip III en el que el edema pulmonar instaura, a nivel del sistema respiratorio, una enfermedad de corto circuito. Más dramático aún es el cuadro clínico durante el paro cardíaco, situación en la que es imperativo el aseguramiento de la vía aérea, la ventilación con presión positiva y el uso de una concentración de oxígeno del 100% para que las maniobras de reanimación sean exitosas. De no ser así, el desenlace es letal, así el paciente reciba apoyo cardiovascular.

En consecuencia, resulta imperativo dedicar una parte del libro a la revisión de los tópicos relevantes del sistema cardiovascular, dentro de los que, la fisiología, la electrocardiografía, las arritmias cardíacas, la reanimación cardiovascular y la rehabilitación cardíaca son indispensables para una buena práctica fisioterapéutica.

Fisiología cardiovascular: interrelaciones con el sistema respiratorio

Luis Eduardo Sarria Ayerbe

56

Fisiología básica	676
Fórmulas o variables hemodinámicas	679
Determinantes del gasto cardíaco y el transporte de oxígeno: correlación entre los dos sistemas	680
Ejercicios de autoevaluación	682
Lecturas recomendadas	682

EL SISTEMA CARDIOVASCULAR ES un mecanismo integrado por varios componentes íntimamente ligados entre sí y con otros órganos, obedeciendo a la Ley o Principio de Occam, que habla de la economía necesaria en la formación, organización e interrelación de todo el Universo, incluidos los seres vivos, a pesar de ser estos últimos, sistemas no lineales.

En Medicina, el Principio de la Navaja de Occam puede, de hecho, aplicarse en un sentido más práctico: si un evento tiene varias hipótesis para explicarlo, probablemente la hipótesis más simple es la verdadera.

Por ser sistemas no lineales, los seres vivos “adaptan” para su funcionamiento las leyes físicas del Universo, en el sentido de que éstas pueden no ser tan predecibles como cuando se aplican a la materia inorgánica (o, al menos, aún somos incapaces de predecir los resultados experimentales tan rigurosamente como lo haría un físico estudiando la materia inorgánica, la energía y las fuerzas que las gobiernan...). Sin embargo, como actores del Universo, igual nos manejamos bajo las mismas condiciones que él.

El corazón y los pulmones, por su localización intratorácica y por sus funciones complementarias y en línea, mantienen una interdependencia muy estrecha que hace que, en la mayoría de los casos, la afección de uno de ellos tenga repercusiones importantes en el otro (Figura 56.1).

FISIOLOGÍA BÁSICA

Para entender el Sistema Cardiovascular debe pensarse en sus componentes (Figura 56.1) y las leyes físicas que lo gobiernan. Así, los componentes del sistema son:

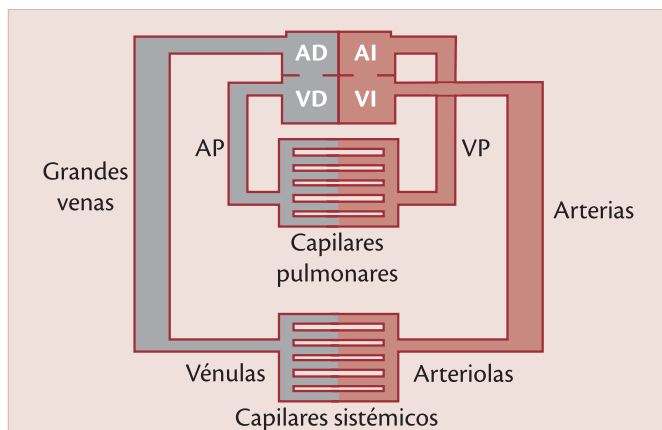


Figura 56.1. Representación esquemática de los componentes del Sistema Cardiovascular. Por su disposición, la disfunción en cualquier sitio del sistema afecta la totalidad de éste

1. Un par de bombas aspirantes-impelentes, conectadas en serie, que generan la energía primaria para su funcionamiento: los ventrículos derecho e izquierdo, con sus respectivas aurículas (las cuales, a simple vista, podrían ser innecesarias...).
2. Unas tuberías de entrega: el sistema arterial
3. Unos compartimientos a los cuales debe entregarse un fluido: los sistemas orgánicos.
4. El fluido en sí mismo: la sangre, con sus respectivos “combustibles” para hacer funcionar el cuerpo humano: oxígeno, glucosa, etc. (Figura 56.2).
5. Unas tuberías que “regresan” el fluido ya utilizado, para ser readecuado e impelido nuevamente a través del sistema.
6. Diversos sistemas que “depuran y readecúan” el fluido utilizado (pulmones, riñones, hígado, etc.), con el fin de reenviarlo una vez más al circuito, completando así el principio de economía mencionado.

Las leyes físicas que gobiernan el Sistema Cardiovascular, son las mismas que regulan la mecánica del mundo físico y, en especial, la hidráulica. El sistema funciona así:

1. Hay una energía disponible que lo hace funcionar. En el caso de los ventrículos: un sistema “activador” de su función aspirante-impelente (el sistema de conducción eléctrico) y el “combustible” necesario (oxígeno, ácidos grasos libres en condiciones normales y glucosa, en condiciones de disminución del oxígeno). El “combustible” se extrae de los pulmones (oxígeno) y de la nutrición y sus reservas (glucosa sanguínea, glicógeno hepático).

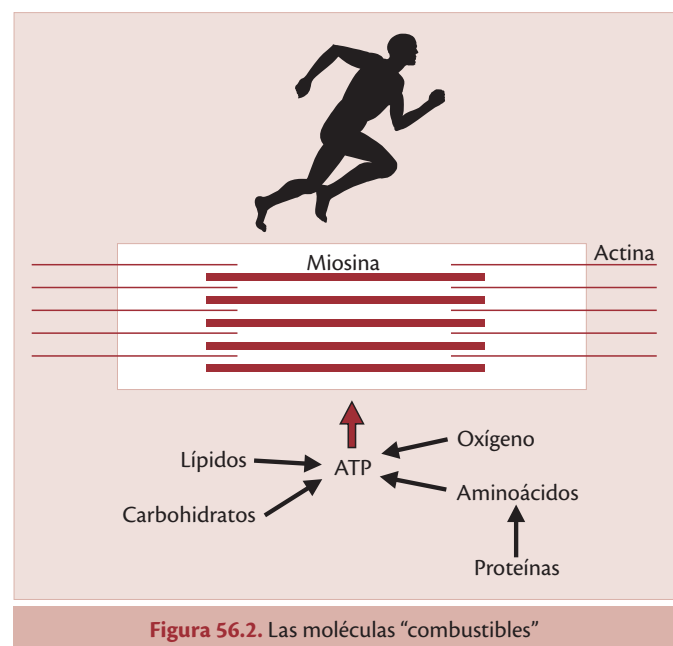


Figura 56.2. Las moléculas “combustibles”

2. Un trabajo, generado por la utilización de la energía y la “potencia” que esta da, en contra de las “dificultades” o “resistencias” a vencer, con el objetivo de entregar un fluido lleno de “combustibles” para el organismo.
3. A su vez, el trabajo generado por la bomba, ocasiona una presión de “salida” que envía el flujo sanguíneo a la economía.
4. Unas “resistencias”, generadas en el lado arterial, que hacen que el sistema fluya de un lado de mayor presión (arterial, PAM o Presión Arterial Media) a uno de menor presión (venoso, PVC o Presión Venosa Central o de retorno), o postcarga (Figura 56.3).
5. Lo anterior hace que el sistema adopte un mecanismo que mantiene la Ley de Occam: el lado arterial tiene presiones y resistencias altas, pero muy poco volumen; en contraposición, el lado venoso –de retorno– tiene pocas presiones y resistencias, pero mantiene mucho volumen. Así, el sistema se equipara y permite su funcionamiento continuo.
6. Unos sistemas orgánicos que actúan en consecuencia: toman un flujo (gasto cardíaco) según sus necesidades y obedeciendo a leyes superiores dadas por nuestras condiciones animales filogenética y onto-

genéticamente adquiridas: la ley de evasión o lucha, fundamentalmente.

7. La ley de evasión o lucha: al enfrentarnos contra un “estrés” lo que hacemos es derivar flujos nutricios hacia sistemas vitales (corazón, pulmón, cerebro y músculos) con el fin de sobrevivir, mediante la constricción arteriolar de ciertos sistemas orgánicos no vitales. Esa es la razón por la cual la piel, el intestino, el hígado y el riñón, se quedan sin flujo nutricio ante situaciones estresantes. Esa es la razón por la cual palidecemos ante el miedo (ley de evasión o lucha en acción, con hipoflujo en piel), y por la que el estrés de la hemorragia produce íleo, falla renal y disfunción hepática.
8. Finalmente, un sistema neurohumoral finamente sintonizado, que permite interrelacionar los datos entregados por los diferentes sistemas orgánicos y actuar en consecuencia, mediante el disparo de sustancias vasoactivas que abren o cierran circuitos de flujo de acuerdo a las necesidades actuales (Figura 56.4).

Si consideramos el momento en la vida fetal en el cual el sistema cardiovascular ya está íntegro anatómicamente y dispuesto fisiológicamente para el inicio de su actividad, los eventos físicos serían:

1. Antes del primer latido cardíaco, el volumen intravascular está en reposo y, por tanto, las presiones en ambos lados (arterial y venoso) son iguales (no hay flujo –movimiento–), condicionando una presión sistémica media (Pms, que no debe confundirse con la Presión arterial media –PAM–, que se produce después del primer latido). Las resistencias, por tanto, en ambos lados, son las mismas.
2. Por razones no conocidas, el feto sabe en qué momento iniciar su actividad contráctil en el miocardio. Aquí, se genera un primer latido, que impulsa hacia adelante un primer volumen de sangre (Volumen Latido –VL–). Para poder ser recibido este primer VL en la aorta, ésta debe “expandirse” y luego “contraerse” para, así, quedar dispuesta para volver a recibir el volumen del siguiente latido. La necesidad de “expandirse” y “contraerse” secuencialmente, hace que comience a funcionar el mecanismo para exprimir el volumen que le sobra a la aorta y entregarlo a las venas: la primera genera resistencias, disminuye su volumen y va aumentando su presión; las venas, por su parte, aceptan el volumen que se les entrega, dilatándose, disminuyendo sus resistencias y, por tanto, su presión. El trabajo del corazón, entonces, se facilita, puesto que entre más late, más cambios de presión, resistencias y volumen se van generando entre los dos circuitos vasculares (Figura 56.5).

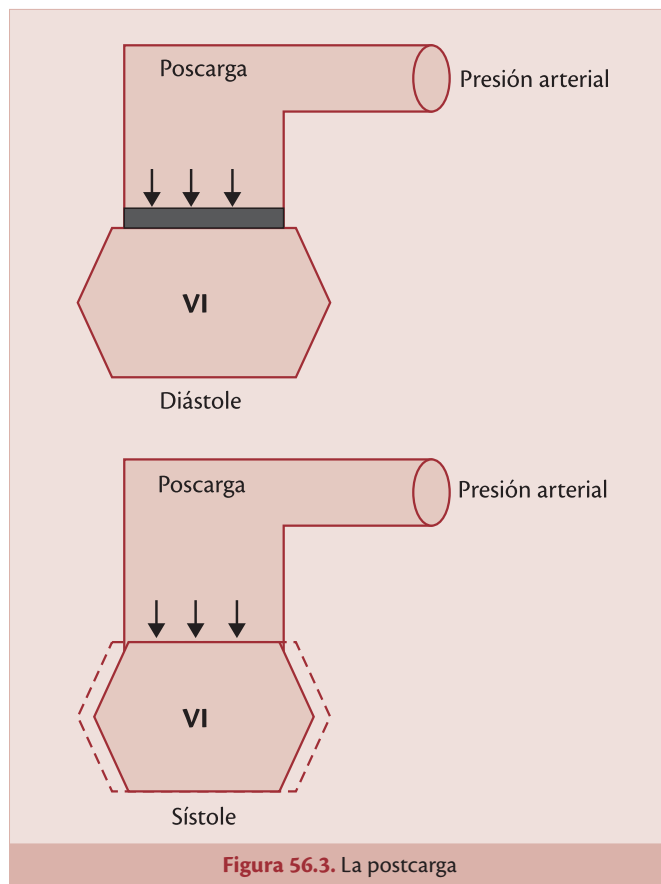
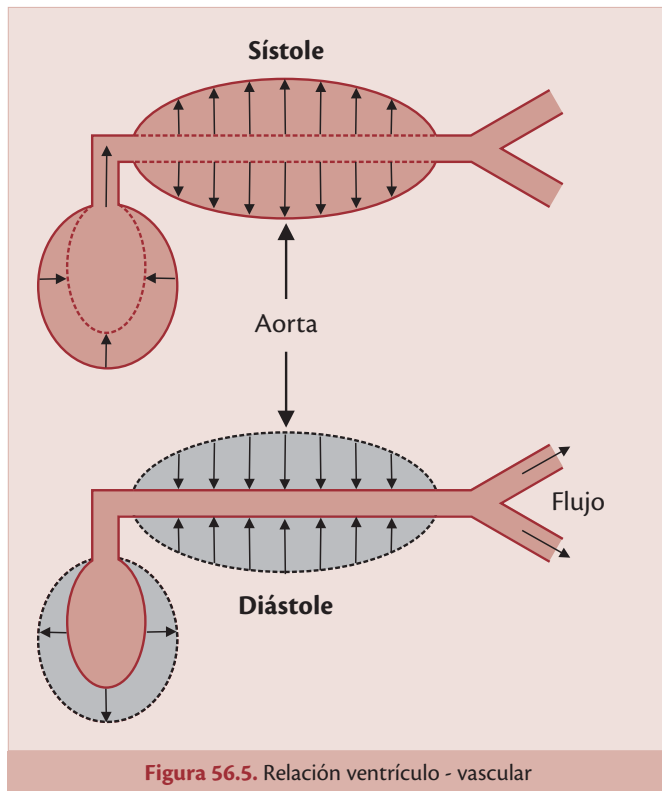
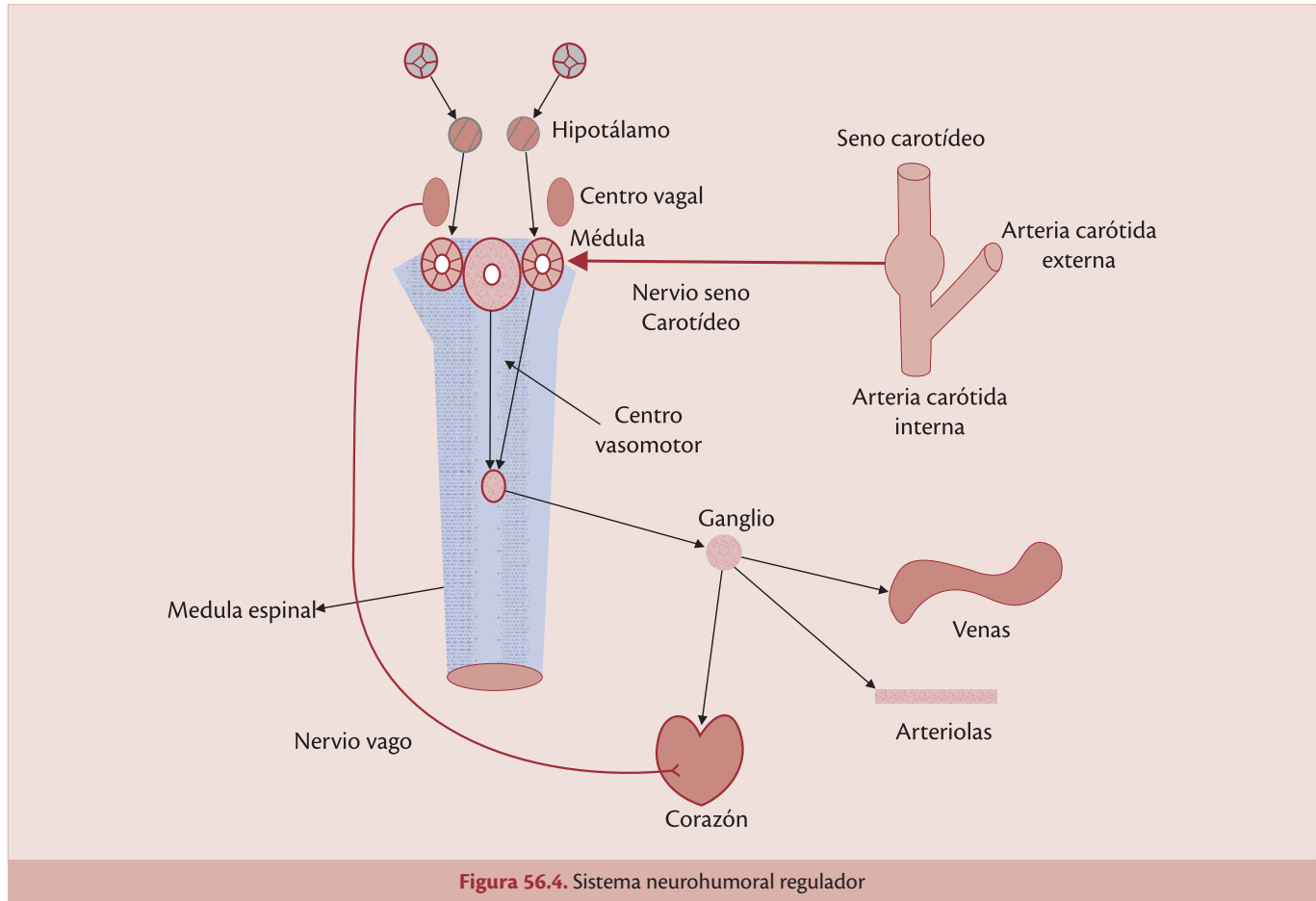


Figura 56.3. La postcarga



- El mecanismo se autoperpetúa, produciendo la actividad cardiovascular propia del ser humano. En el feto, al vivir en un medio ambiente líquido y de pulmones inundados por éste, se hace necesaria la comunicación entre los circuitos arteriales y venosos a través del conducto arterioso (entre la arteria pulmonar y la aorta) con el fin de que la sangre no oxigenada por el pulmón inundado pueda pasar a la circulación placentaria materno-fetal, que actúa como el pulmón fetal. Una vez se produce el nacimiento, la expulsión del líquido amniótico de los pulmones, junto con la primera inspiración de aire por el neonato, hacen que este conducto arterioso se cierre, haciendo que los pulmones inicien su función natural básica; intercambio de gases (oxígeno a la sangre y barrido de dióxido de carbono a la atmósfera). La presencia de oxígeno en abundancia en la circulación pulmonar hace que las arteriolas pulmonares se dilaten y disminuyan sus resistencias hasta llegar a $1/6$ de las sistémicas; esto, a su vez, hace que el ventrículo derecho –de menor capacidad muscular que el izquierdo– adopte sus funciones definitivas: ser una cámara que acepta volúmenes o bajas presiones de trabajo ¡justo como todo el sistema venoso!

FÓRMULAS O VARIABLES HEMODINÁMICAS

Considerando las figuras y lo descrito hasta el momento, se tiene que:

1. El circuito funciona de derecha a izquierda gracias a una bomba aspirante-impelente que hace un trabajo (*trabajo ventricular izquierdo y derecho*).
2. A los ventrículos se les facilita su trabajo mediante unos “ajustes” entre los volúmenes manejados y las presiones existentes entre sus entradas y salidas: la PAM es mayor que la PVC, lo que hace que el flujo progrese desde un punto de máxima presión (PAM) a uno de menor presión (PVC) (Figura 56.6).
3. La resistencia generada en el circuito (RVS, resistencia vascular sistémica), entonces, puede definirse como la diferencia que existe entre las presiones de salida y llegada, relacionadas con el flujo que pasa por las tuberías (o *gasto cardíaco*):

$$RVS \text{ (resistencia vascular sistémica)} = (PAM - PVC) / GC \times 79.9.$$

4. Las resistencias pulmonares se calculan utilizando la misma fórmula, pero cambiando los valores del circuito: en vez de PAM es PMP (*presión media en la arteria pulmonar*), como presión de salida del circuito menor; en vez de PVC, es $[w]$ –cuña pulmonar– que es la presión de llegada a la aurícula izquierda (o presión de llegada del circuito menor o pulmonar la cual se mide a través de un catéter migrado desde el sistema endovenoso hasta la arteria pulmonar [catéter de Swan-Ganz]: éste se introduce por una vena central, se pasa por la aurícula y ventrículo derechos hasta la arteria pulmonar. Al inflar un balón en su punta, el flujo a través del circuito pulmonar se interrumpe [en ese segmento, no en todo el pulmón, por supuesto], lo cual mide indirectamente la presión existente en la aurícula izquierda) (Figura 56.7):

$$RVP \text{ (resistencia vascular periférica)} = (PMP - w) / GC \times 79.9$$

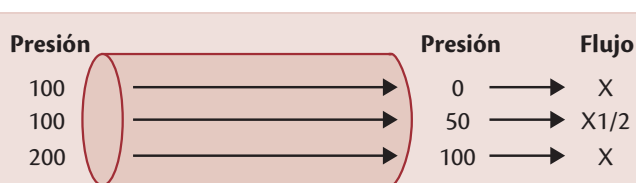


Figura 56.6. Gradientes de presión y flujo

El *gasto cardíaco*, es el mismo tanto para el VD como para el VI: lo que sale de una bomba retorna a la otra, por lo cual se utiliza el mismo valor para ambas fórmulas.

5. El *trabajo ventricular*, es la relación existente entre cada uno de los ventrículos y sus presiones de llegada y salida, multiplicado por el *gasto cardíaco* que tienen que impulsar o producir. Así, para el VI, las presiones serían la w (de llegada) y la PAM (de salida). Para el VD: PVC, de llegada y PMP de salida, recordando que la resta se hace de presión mayor a menor:

$$TVI = (PAM - w) \times GC \times 10;$$

$$TVD = (PMP - PVC) \times GC \times 10$$

Con el fin de mantener las medidas en las que cada una de las variables es determinada, éstas se multiplican por constantes. En el caso de las resistencias, por 79.9 y en los trabajos ventriculares, por 10.

El *gasto cardíaco* (GC), la última variable por definir, debe medirse directamente sobre el paciente. Para ello, se utilizan varias técnicas, siendo la más cómoda –a la cabecera del enfermo– la técnica de termodilución, para la que debe efectuarse la aplicación de una fórmula física.

A través de un tubo insertado hasta la arteria pulmonar (el catéter de Swan-Ganz), se puede medir el *flujo* que pasa a través de ella (Figura 56.7).

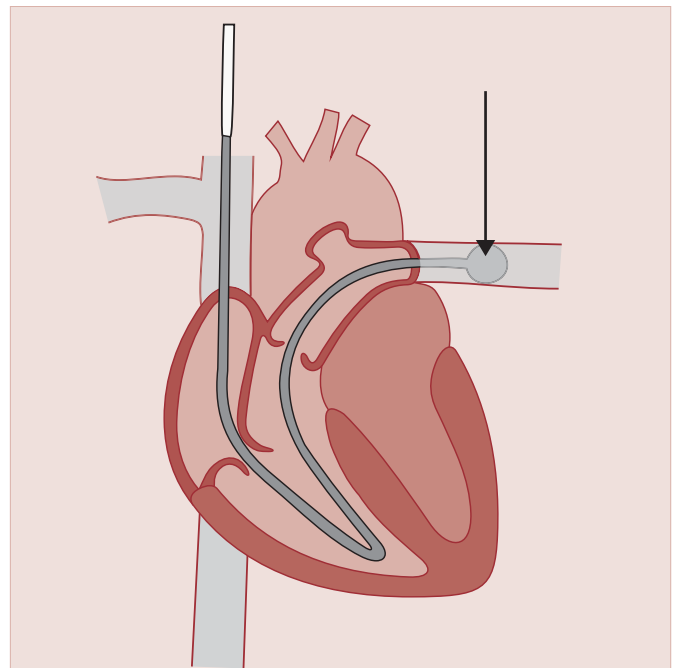


Figura 56.7. Representación esquemática de la posición del catéter de Swan-Ganz acunado en la arteria pulmonar (balón inflado, señalado con la flecha)

Conociendo la temperatura del paciente (medida por el catéter en su punta), la temperatura a la cual se inyecta (también conocida y bastante más fría) y una cantidad conocida de volumen, que al ser introducida en el cuerpo, cambia la temperatura del mismo –la cual también es censada por el aparato–, se puede conocer el flujo necesario para producir ese cambio de temperatura medido: entre más flujo (gasto cardíaco) pase a través de la tubería, más se compensa la temperatura –fría– del volumen inyectado y más rápidamente el cuerpo readquiere su temperatura propia, midiendo un gradiente o cambio de temperatura menor. Si el flujo es menor, la temperatura de la sangre tarda más tiempo en compensar el volumen frío inyectado midiendo, por consiguiente, un cambio de temperatura menor y ese flujo menor.

DETERMINANTES DEL GASTO CARDÍACO Y EL TRANSPORTE DE OXÍGENO: CORRELACIÓN ENTRE LOS DOS SISTEMAS

Para que el corazón cumpla su función de bomba “aspirante-impelente” requiere que algunas condiciones se mantengan en forma adecuada:

1. Una cantidad de volumen que llegue a él por el retorno venoso (precarga).
2. Vencer la resistencia generada por la tubería del circuito arterial (postcarga).
3. Capacidad contráctil para impulsar la sangre hacia delante (inotropismo).
4. Sincronía entre la contracción de sus diferentes cámaras (aurículas y ventrículos), dada por un ritmo sinusal normal.
5. Una arquitectura funcional de sus cámaras adecuada (capacidad de expandirse para recibir la sangre sin generar excesiva presión o lusitropía).

Aceptando que estas cinco condiciones se mantengan, el transporte de oxígeno hacia los tejidos –fin primordial del gasto cardíaco– estará determinado, entonces, por el gasto cardíaco ya mencionado y por el contenido de oxígeno de la sangre transportada por cada latido:

$$\text{Transporte } O_2 (DO_2) = Q \times \text{Contenido Arterial } O_2 (CaO_2).$$

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

A su vez, el *contenido arterial de oxígeno* está determinado por la cantidad de hemoglobina (recordar que es el “carro” que lleva al oxígeno), la saturación de oxígeno

que lleve ese “carro” y, en muchísima menor proporción, por la cantidad de oxígeno que va disuelto en el plasma:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)$$

En donde:

1.34 es el valor en mililitros que un gramo de oxígeno es capaz de transportar; PaO_2 , la presión parcial de oxígeno medido en sangre arterial; 0.003 es la cantidad de oxígeno que puede ser transportada diluida por unidad de presión de oxígeno.

Extrapolando:

$$DO_2 = Q \times [(Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)]$$

Entonces, el transporte de oxígeno a los tejidos tiene tres grandes determinantes: el gasto cardíaco, la hemoglobina y la saturación de la misma.

El oxígeno disuelto en sangre se puede dejar a un lado, por ser de valor mínimo. Sin embargo la PaO_2 , que aquí no reviste importancia, adquiere toda su dimensión desde otro punto de vista: de ella depende la saturación de la hemoglobina, en el sentido que, a mayor PaO_2 mayor saturación y viceversa. Es decir, si hay suficiente presión de oxígeno en la sangre, la hemoglobina transportará más del mismo, de acuerdo a la curva de disociación de oxígeno y hemoglobina.

En general, para obtener un transporte de oxígeno adecuado a los tejidos, las medidas terapéuticas se restringen a optimizar cualquiera de estas tres variables; lo cual, de hecho, es la razón por la cual suceden ciertos cambios compensatorios en el organismo cuando éste se encuentra en condiciones críticas. Un ejemplo de lo anterior explica la taquicardia de mucho enfermo crítico: si asumimos que el gasto cardíaco es igual a la cantidad de sangre expulsada en cada latido (VL: volumen latido) por el número de latidos en el minuto, el organismo lo que hace mediante el sistema nervioso autónomo es aumentar el número de latidos por minuto con el fin de incrementar el gasto cardíaco; es decir, bombear más veces la sangre que le llega. En otros términos: acelerar el transporte de oxígeno. Como el organismo no puede aumentar por sí solo la cantidad de hemoglobina (salvo que la cronicidad de la situación haga que se estimule la eritropoyetina, productora de hemoglobina), el otro mecanismo que le resta al organismo es incrementar la saturación de la misma: aumenta la frecuencia respiratoria, en un intento de desocupar los alvéolos de CO_2 y mejorar la disponibilidad de aire en el alvéolo –además de que “barre” el exceso de CO_2 producido por la acidosis respiratoria celular–.

Por otra parte, los cambios que genera el ciclo respiratorio producen cambios cardiovasculares importantes. Éstos pueden atribuirse, en su totalidad, a las presiones generadas dentro del compartimiento torácico. Dependiendo del tipo de respiración espontánea o mecánica, las presiones intrapleurales varían diametralmente. Así, en la respiración espontánea, se produce una presión intrapleural más negativa que la de reposo, con el fin de “aspirar” el aire desde el ambiente hasta los alvéolos. En este caso, la presión negativa intratorácica produce un aumento del retorno venoso hacia el tórax y, por tanto, al corazón con el consiguiente aumento del gasto cardíaco (clínicamente se puede observar mediante la disminución de la frecuencia cardíaca durante e inmediatamente después de la inspiración: el corazón “censa” el aumento del retorno venoso y baja la frecuencia de expulsión, para mantener un gasto cardíaco promedio –*recordar que gasto cardíaco es igual al volumen eyectado en cada latido por la frecuencia*–). Por el contrario, cuando se asiste mecánicamente al pulmón, se generan presiones positivas para llevar el aire oxigenado desde el ventilador a los alvéolos; esta presión positiva alveolar se refleja en una “positivización” de la presión intrapleural e intratorácica en general, con la consiguiente disminución del retorno venoso al corazón y, en los casos de hipovolemia, disminución del gasto cardíaco y de presión arterial (vale la pena recalcar lo dicho: únicamente en caso de hipovolemia, sea absoluta o relativa, la presión positiva del ventilador –incluida la PEEP– ocasionan hipotensión y disminución del gasto cardíaco).

Entonces, desde el punto de vista cardiovascular, el apoyo respiratorio mecánico es fundamental para:

1. Incrementar el transporte de oxígeno, como se explicó en la última sección del capítulo, debido a la interdependencia estrecha entre ambos sistemas, respiratorio y cardiovascular.
2. Disminuir el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios, puesto que la carga de trabajo impuesta a los mismos, al permitirles el descanso, hace que el flujo de gasto cardíaco para ellos disminuya, mejorando el gasto cardíaco de otros órganos. Esta es la razón fundamental por la cual todo paciente en choque debe estar en ventilación mecánica.

Como corolario a lo anterior, un ventilador no es una enfermedad asociada; es una acción terapéutica que debe implementarse en el momento apropiado y no como medida desesperada, con el fin último de permitir que las demás acciones terapéuticas ejerzan su efecto. Debe, igualmente, retirarse cuando el problema respiratorio o el choque se hayan solucionado. Igualmente, debe recordarse que un problema de vía aérea (por ejemplo, aquel generado por malos reflejos de defensa de vía aérea, con ventilación adecuada, como el ocasionado en pacientes con Glasgow < de 8) no es indicación de ventilación mecánica asistida, sino indicación de protección de vía aérea, es decir, intubación endotraqueal.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1	¿Cuáles son los elementos requeridos para el funcionamiento del Sistema Cardiovascular?	
2	¿Cómo se expresa la resistencia vascular sistémica?	
3	¿Cómo se define el trabajo ventricular?	
4	¿Cuáles son los cinco elementos requeridos para que el corazón cumpla sus funciones de bomba aspirante-impelente?	
5	¿Cuál es la expresión para conocer el DO_2 ?	

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 777.

LECTURAS RECOMENDADAS

Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds). Principles of Critical Care 3a. ed., New York: McGraw-Hill. 2002.
Marino PL. The ICU Book. 3 ed., Baltimore: Williams and Wilkins. 2007.
Shoemaker WC, Ayres SM, Holbrook PR. Textbook of critical care. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 2000.
Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 3a. ed. New York: McGraw Hill. 2013.

Electrocardiografía básica

57

Jairo Alberto Mejía Trujillo

Conceptos generales	684
Principios de electrocardiografía	684
Componentes de la línea electrocardiográfica	686
Ritmo cardíaco normal	687
Arritmias cardíacas	688
Crecimiento de cavidades cardíacas	691
Electrocardiografía en la enfermedad cardíaca isquémica	692
El electrocardiograma en circunstancias especiales	694
Ejercicios de autoevaluación	697
Lecturas recomendadas	699

CONCEPTOS GENERALES

EL ELECTROCARDIOGRAMA (EKG) es un registro de la actividad eléctrica que normalmente genera el corazón. El alemán Willem Einthoven es considerado el inventor del EKG en 1903, por lo cual mereció el premio Nobel de Medicina en 1924. Ciento diez años después el EKG se mantiene como un elemento diagnóstico vital en Medicina. Como ejemplo de ello, el EKG constituye uno de los elementos diagnósticos en el infarto agudo del miocardio, junto con los marcadores bioquímicos y el cuadro clínico del paciente.

En este capítulo, se hará una aproximación general sobre cómo interpretar un electrocardiograma. Por ser una herramienta de empleo universal, la lectura de un EKG es una destreza que todo profesional en el campo de la salud debería dominar. Con los avances tecnológicos, la interpretación de un EKG ha sufrido variaciones, dado que la automatización y digitalización de los equipos actuales, permite al clínico obtener la información numérica que anteriormente debía sustraer haciendo mediciones. Los electrocardiogramas usados en la actualidad, proveen de manera automática la frecuencia, duración de intervalos y segmentos, el eje eléctrico, entre otras mediciones. De esta forma, quien analiza un EKG puede enfocarse directamente en las anomalías existentes para conducir de manera más rápida a un diagnóstico. Es importante mencionar, que la mayoría de equipos de electrocardiografía modernos, proveen lecturas automatizadas que, aunque útiles como guía, deben ser siempre corroboradas por un clínico entrenado en electrocardiografía, con miras a evitar sobre-diagnósticos o, por el contrario, la no detección de anomalías existentes en el EKG.

PRINCIPIOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

La línea o trazado de un electrocardiograma, es el resultado de la medición eléctrica entre dos polos, uno positivo y uno negativo. La medición de dichos campos eléctricos se basa en los principios del galvanómetro, el cual permite detectar y registrar los pequeños potenciales eléctricos originados por el corazón, por medio de los cuales estimula al músculo para que realice su actividad de bombeo. El corazón tiene cuatro propiedades fundamentales que son: *batmotropismo* o capacidad de excitabilidad, *cronotropismo* o capacidad de producir estímulos a una frecuencia y ritmo constantes, *inotropismo* o capacidad de contracción del músculo y, finalmente, *dromotropismo* o capacidad de conducción del estímulo eléctrico. Cabe

mentar que el tejido de conducción eléctrica del corazón, es comparable a un tendido de cables que lo rodean completamente; tiene su origen en fibras musculares especializadas y no en tejido nervioso.

La actividad de bombeo del corazón se inicia por la estimulación eléctrica que recibe el tejido muscular, a partir de una estructura ubicada en la aurícula derecha llamada *nodo sinusal*. Este grupo de células especializadas, llamadas *marcapaso primario*, tienen la capacidad de iniciar por sí mismas, descargas rítmicas que en últimas determinarán las contracciones del corazón. Del nodo sinusal, estos estímulos son transmitidos hacia una segunda estructura denominada nodo aurículo-ventricular o *marcapaso secundario* (Figura 57.1).

El registro de la actividad eléctrica del corazón, se realiza por medio de sensores o electrodos, que registran la actividad y la transmiten por medio de cables al electrocardiógrafo. Éste, a su vez, estandariza la amplitud y frecuencia con que se va a realizar el registro en el papel. Esta estandarización permite que se pueda realizar una interpretación similar de un EKG en cualquier parte del mundo. También permite establecer parámetros normales y anormales, para de esta forma sugerir diagnósticos clínicos.

Las primeras tres derivaciones del EKG corresponden al plano frontal y se denominan *bipolares* (DI, DII y DIII), pues son tomadas entre dos polos eléctricos (Figura 57.2). Por ejemplo, DI se toma entre el brazo derecho (polo negativo) y el brazo izquierdo (polo positivo). Las tres derivaciones *monopolares aumentadas* representan los potencia-

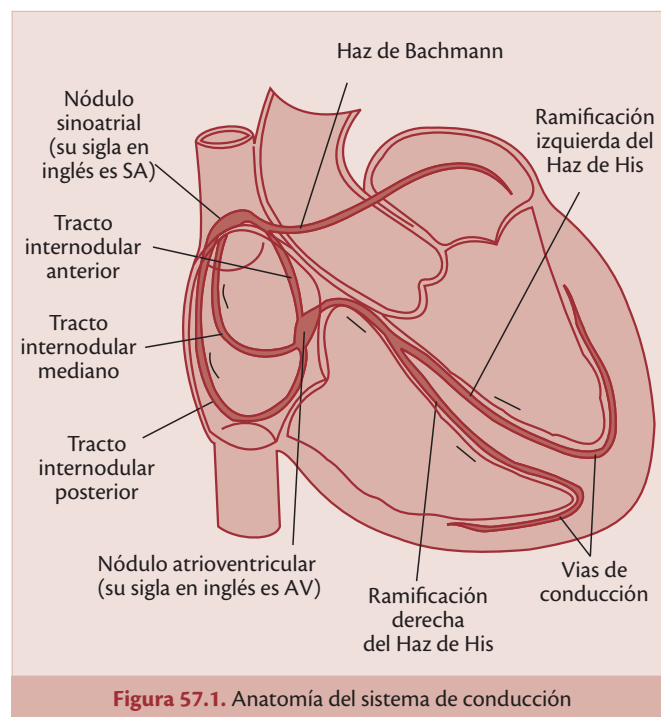


Figura 57.1. Anatomía del sistema de conducción

les absolutos del brazo derecho (aVR), del brazo izquierdo (aVL) y de la pierna izquierda (aVF) (Figura 57.3).

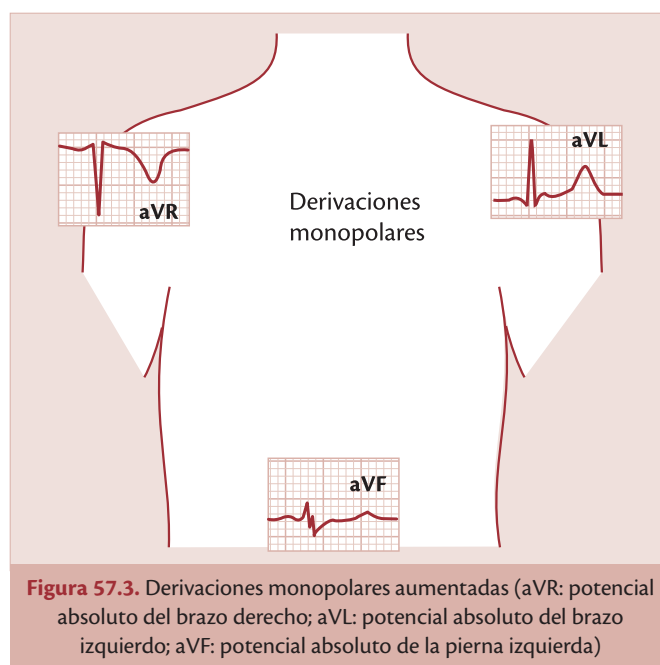
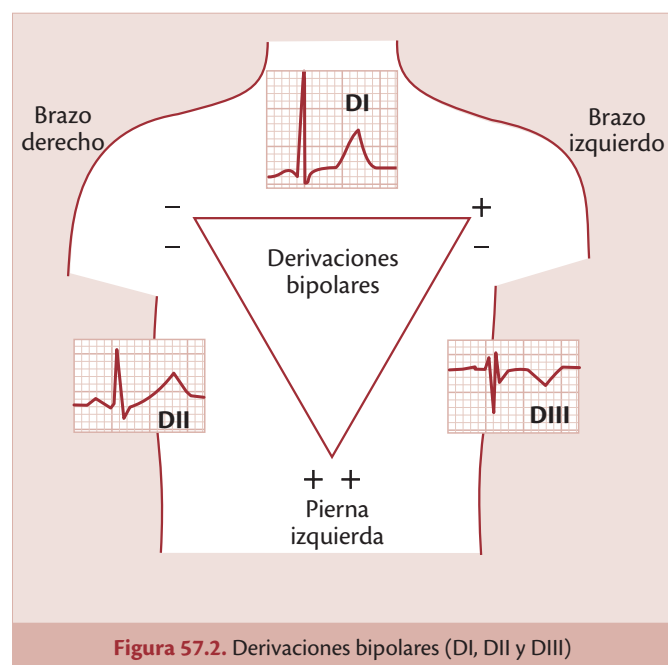
Las otras seis derivaciones (V1 a V6) –del plano horizontal– son llamadas *derivaciones precordiales* o *monopolares* y se toman con un electrodo que rota a través de la región anterior izquierda del tórax, comparadas con una derivación única que representa el resto de las extremidades.

Dichas derivaciones son tomadas en secuencia y reportadas en formato de papel de un canal con una orden

establecido o, más comúnmente, en formato de tres canales, como se muestra en las Figuras 57.4 y 57.5.

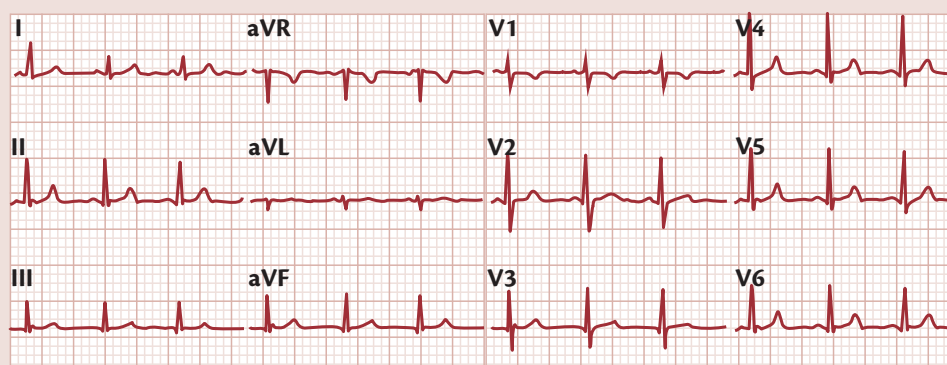
Un elemento fundamental para entender un EKG, es saber a qué porción del corazón corresponde cada una de las derivaciones. Un EKG puede compararse con una serie de fotografías tomadas al corazón desde 12 diferentes ángulos (Figura 57.6).

Así, cada derivación “mira” una cara diferente, de acuerdo con la distribución del triángulo de Einthoven, cuyo estudio no es el propósito de este capítulo, pero que



D1	D2	D3	AVL	AVR	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
----	----	----	-----	-----	-----	----	----	----	----	----	----

Figura 57.4. Secuencia en el formato de un canal



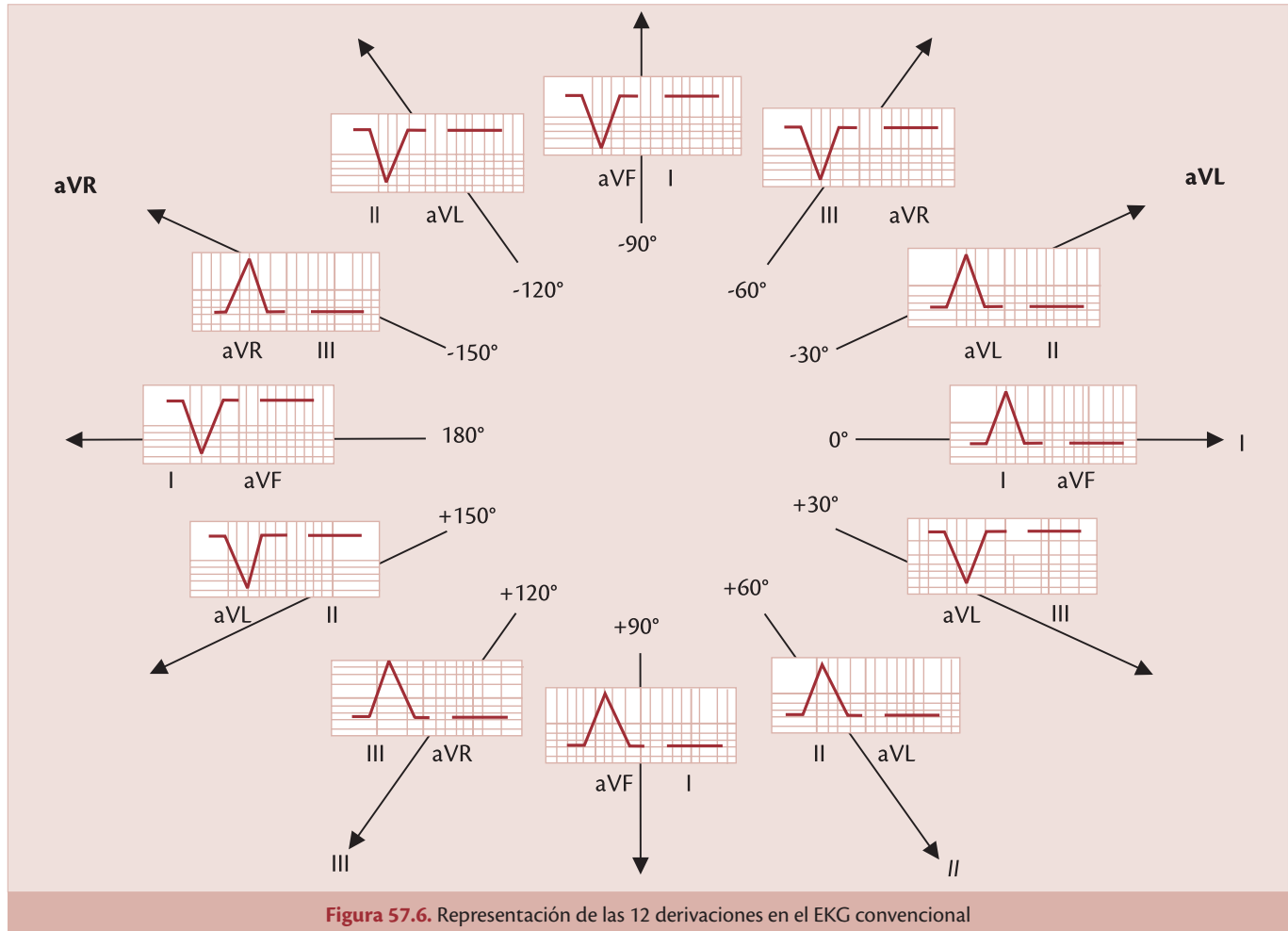


Figura 57.6. Representación de las 12 derivaciones en el EKG convencional

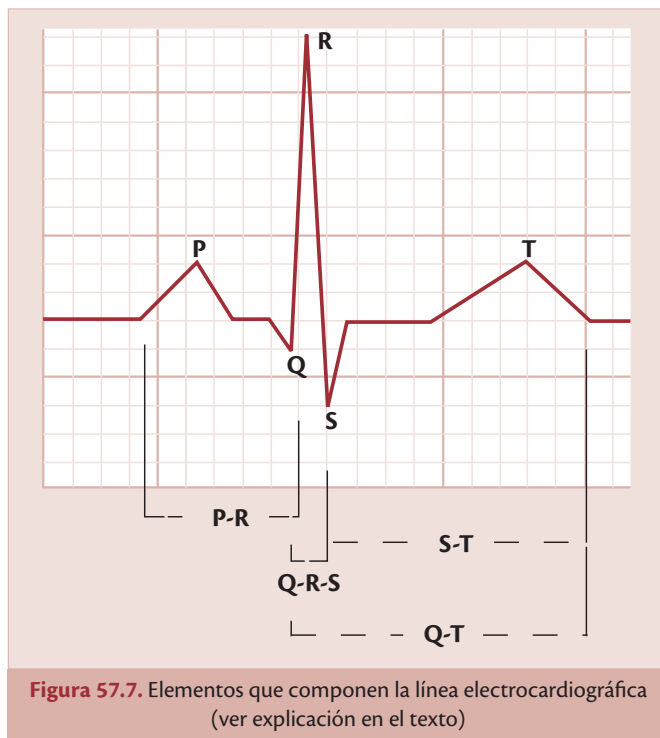


Figura 57.7. Elementos que componen la línea electrocardiográfica (ver explicación en el texto)

puede ser fácilmente consultado en textos de Medicina o electrocardiografía, así:

- Cara lateral: derivaciones D1, AVL, V5, V6.
- Cara inferior: derivaciones D2, D3, AVF.
- Cara anterior: derivaciones V3 y V4.
- Cara septal: derivaciones V1 y V2.

COMPONENTES DE LA LÍNEA ELECTROCARDIOGRÁFICA

Es importante reconocer cada uno de los elementos que componen la línea electrocardiográfica (**Figura 57.7**):

Onda P. Es la primera onda positiva en el electrocardiograma. Representa la despolarización o actividad eléctrica a nivel de la aurícula. La onda P tiene dos funciones primordiales cuando se trata de interpretar un electrocardiograma. Si existe una onda P antes de cada complejo QRS, significa que el ritmo es sinusal. Típicamente el rit-

mo sinusal tiene una frecuencia de 60 a 90 latidos por minuto. Valores mayores de 90 se denominan *taquicardia sinusal* y valores menores de 60, *bradicardia sinusal*. De otra parte, la onda P representa las aurículas y su aumento de tamaño nos indica la existencia de una sobrecarga auricular.

Onda Q. Es la primera onda negativa que sigue a la onda P. Es muy importante cuando se cataloga como anormal o patológica, o sea cuando su duración en tiempo o medición horizontal es mayor de 40 milisegundos (un pequeño cuadrado en la cuadrícula sobre el EKG impreso en papel), o cuando su amplitud es de al menos el 30% del complejo QRS. La onda Q patológica, representa tejido eléctricamente muerto y permite el diagnóstico de infartos antiguos, entendiéndose por antiguos aquellas lesiones que pueden ir desde 24 horas hasta varios años antes. No todos los infartos producen ondas Q como secuela en el electrocardiograma.

Onda R. Es la onda positiva que compone el complejo QRS. Representa la despolarización del ventrículo. La onda R tiene utilidad como parte de varios de los criterios para el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Onda S. Es la onda negativa del complejo QRS que sigue a la onda R.

Onda T. Normalmente es la onda positiva que sigue al complejo QRS. Representa la repolarización ventricular y, cuando se torna negativa, puede indicar isquemia miocárdica o sobrecarga ventricular. Los cambios en la onda T son igualmente importantes para el diagnóstico electrocardiográfico de hiperkalemia.

Intervalo PR. Representa el tiempo de la despolarización auriculoventricular, el cual se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio QRS (usualmente dura de 0.12 a 0.20 segundos). El intervalo PR se prolonga en los bloqueos de rama de primer o segundo grado. Un intervalo corto indica síndromes de pre excitación, en los cuales el estímulo eléctrico se conduce a través de una vía anómala y puede ser causa de arritmias.

Intervalo QT. Representa la contracción y relajación ventricular. Su duración es de aproximadamente 420 milisegundos. No obstante debe ajustarse a la frecuencia cardíaca, mediante una fórmula establecida. El QT corregido es usualmente reportado en el EKG y se considera prolongado, cuando dura más de 440 mseg. En dichos casos se debe descartar hipercalcemia. Por otra parte,

cuando está acortado puede tratarse de hipercalcemia o hiperkalemia.

Complejo QRS. Representa toda la despolarización ventricular. Dura de 0.06 a 0.120 segundos. Cuando el complejo está prolongado indica que hay una anormalidad en la conducción pudiendo tratarse de un bloqueo incompleto de rama derecha o izquierda o un ritmo ectópico.

Segmento ST. Es el tiempo que tarda el ventrículo en contraerse y relajarse. Se mide desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T. Es isoelectrico o sea no se representa, normalmente, ni levantado ni deprimido. Su gran importancia radica en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, como se discutirá más adelante.

RITMO CARDÍACO NORMAL

La actividad eléctrica del corazón, se inicia en el nodo sinusal, llamado marcapaso primario. Debido a sus características, este tejido muscular especializado es capaz de iniciar un impulso eléctrico que conducirá a la contracción de las cavidades cardíacas para ejercer su función de bombeo. En un adulto normal, este impulso se genera entre 60 y 90 veces por minuto. Uno de los aspectos más importantes al momento de interpretar un electrocardiograma, es establecer si el ritmo es sinusal y si la conducción del estímulo eléctrico se realiza dentro de la normalidad. A continuación se presenta una guía secuencial, rápida y sencilla, para determinar las principales anormalidades del ritmo cardíaco.

PASOS PARA EL ANÁLISIS DEL RITMO CARDÍACO

Los siguientes son los elementos que deben considerarse al momento de analizar el ritmo cardíaco. Su evaluación sistemática permitirá un acercamiento diagnóstico bastante certero.

1. **Frecuencia.** Normalmente, para un adulto, se encuentra entre 60 y 90 latidos por minuto. Frecuencias mayores de 90 (algunos consideran 100) se denominan taquicardia sinusal y frecuencias menores de 60 (50 para algunos autores), se denomina bradicardia sinusal, como se dijo anteriormente respecto del ritmo sinusal.
2. **Onda P.** Si la onda P se encuentra presente antes de cada complejo QRS, siguiendo una relación 1:1, podemos decir que se trata de un ritmo sinusal.
3. **Intervalo RR.** Éste debe ser evaluado siempre, pues normalmente debe ser regular, lo cual significa que la

distancia entre los complejos QRS es prácticamente igual. En condiciones fisiológicas, puede encontrarse una ligera variación del intervalo RR en jóvenes y niños, por un fenómeno asociado con la frecuencia respiratoria. Dicha arritmia se denomina *arritmia fisiológica* o *arritmia respiratoria*. En otras condiciones, el RR es completamente irregular, como se observa en la fibrilación auricular, arritmia originada por encima de los ventrículos, en la cual el nodo AV sirve como filtro de miles de impulsos simultáneos, que generan una respuesta ventricular completamente irregular.

4. **PR.** La medición de PR nos habla del tiempo que tarda la aurícula en despolarizarse, o sea el tiempo que tarda el impulso en recorrer desde el nodo sinusal hasta el nodo auriculoventricular (AV). Un PR prolongado, mayor de 200 milisegundos (cinco pequeños cuadros en el papel), indica un retardo en la transmisión del impulso y se denomina *bloqueo AV de primer grado*. Por el contrario, un intervalo PR menor de 120 milisegundos (tres pequeños cuadros en el papel), significa que el estímulo está siendo conducido a mayor velocidad, usualmente por una vía alterna que funge como un “puente” o “atajo” para el estímulo. Este fenómeno se denomina *síndrome de pre-excitación* y existen dos tipos: El Long Ganong Levine (cuando el QRS es normal) y el Wolf Parkinson White (cuando el QRS está ensanchado).
5. **Ausencia de onda P.** La ausencia de onda P indica que el ritmo no es sinusal. En dicho caso, debe hacerse el diagnóstico correcto de la arritmia respectiva.

Entre los ritmos que no tienen onda P se encuentran: fibrilación auricular, taquicardia ventricular, *flutter* auricular y el ritmo cardíaco originado en el nodo AV llamado *ritmo de unión*.

ARRITMIAS CARDÍACAS

El estudio de las arritmias cardíacas es una sub-especialidad de la Cardiología. Siendo el tema tan extenso, el propósito de este libro es familiarizar al lector con los elementos básicos e indispensables para reconocer las condiciones de más común ocurrencia en la práctica clínica.

EXTRASÍSTOLES

Las extrasístoles son contracciones prematuras, que pueden originarse en cualquier estructura del corazón. Las extrasístoles supraventriculares, originadas por encima del nodo auriculoventricular, se observan como complejos QRS de la misma morfología que los normales pero no precedidos de onda P (Figura 57.8).

Por el contrario, las extrasístoles ventriculares, nacen en focos ectópicos de la masa ventricular, no se difunden a través del sistema normal de conducción y, por tanto, se registran como complejos grandes y de morfología completamente diferente a los complejos QRS normales (Figura 57.9). La presencia de dos extrasístoles ventriculares seguidas se denomina *dupla* y tres de ellas en forma continua, se catalogan como *taquicardia ventricular*.

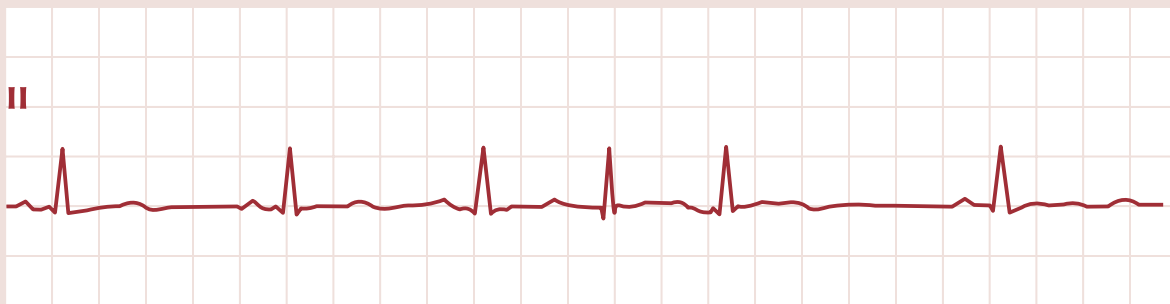


Figura 57.8. EKG con ritmo sinusal y dos extrasístoles supraventriculares consecutivas. Nótese la ausencia de onda P antes de los complejos QRS

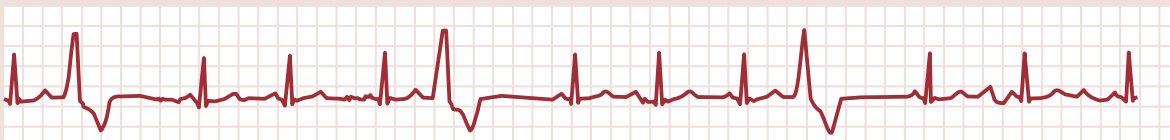


Figura 57.9. Extrasístoles ventriculares

A continuación se describen las características más relevantes de las arritmias cardíacas más comunes en la práctica clínica.

TAQUICARDIA SINUSAL

- **Figura 57.10.**
- Existe onda P y cada complejo QRS está precedido por una onda P.
- La frecuencia cardíaca es mayor de 90 por minuto.

BRADICARDIA SINUSAL

- **Figura 57.11**
- Existe onda P y cada complejo QRS está precedido por una onda P.
- La frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto.

FIBRILACIÓN AURICULAR

- **Figura 57.12.**
- Se generan múltiples estímulos al nivel de las aurículas.
- No existe onda P.
- Los intervalos RR son irregulares.
- Usualmente la frecuencia cardíaca es alta (respuesta ventricular).

FLUTTER AURICULAR

- **Figura 57.13.**
- A diferencia de la fibrilación auricular, es una arritmia de foco múltiple.

- Se encuentran ondas F de *flutter*: se produce una imagen en “sierra”.
- Puede haber una relación fija o variable con los complejos QRS.
- La respuesta ventricular tiende a ser rápida.
- A diferencia de la fibrilación auricular, los intervalos RR son regulares.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

- **Figura 57.14.**
- Se considera una emergencia médica.
- Complejos QRS regulares sin presencia de onda P.
- Hay al menos tres complejos ensanchados consecutivos.
- La frecuencia cardíaca es usualmente alta.
- Hay bombeo por parte del ventrículo.
- El compromiso hemodinámico es variable.
- Cuando dura más de 30 segundos se considera taquicardia ventricular sostenida.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

- **Figura 57.15.**
- Grave emergencia. Sin tratamiento conduce a la muerte.
- Trazado eléctrico completamente caótico.
- Imposible diferenciar claramente las ondas del electrocardiograma.
- A pesar de haber actividad eléctrica, no se produce bombeo por parte del corazón, a diferencia de la taquicardia ventricular.
- Requiere terapia eléctrica inmediata (desfibrilación).

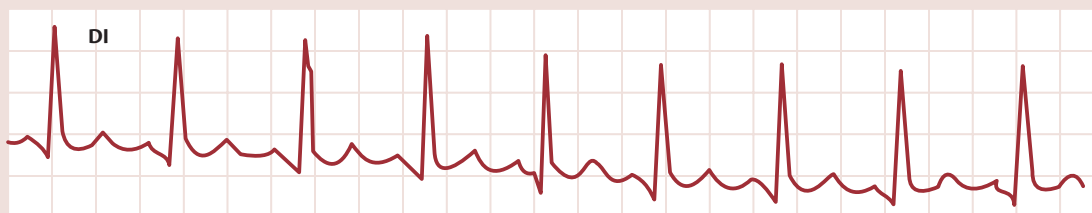


Figura 57.10. Taquicardia sinusal

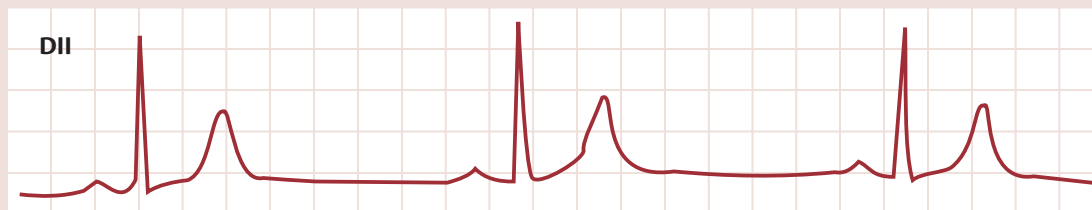


Figura 57.11. Bradicardia sinusal

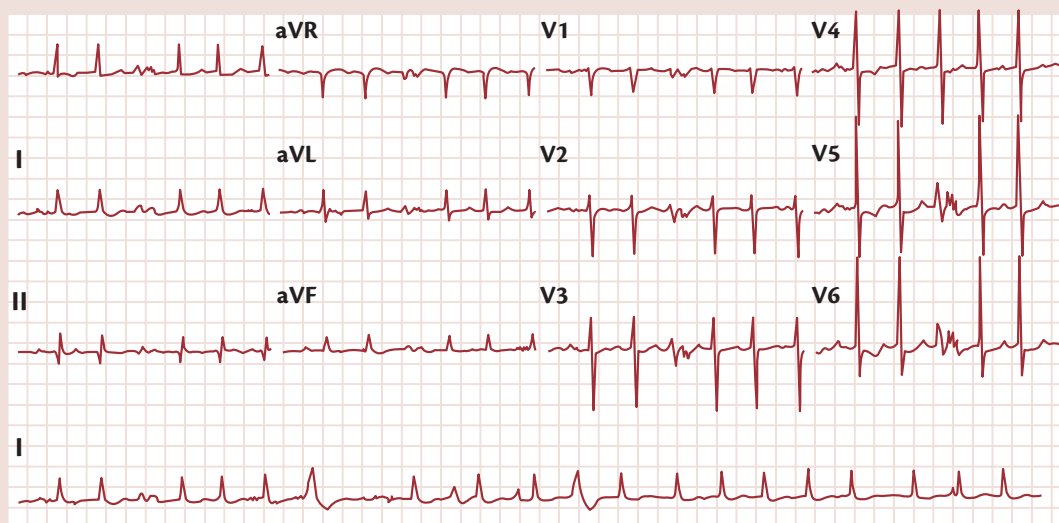


Fig. 57.12. Fibrilación auricular. Nótese la ausencia de onda P y los intervalos RR irregulares

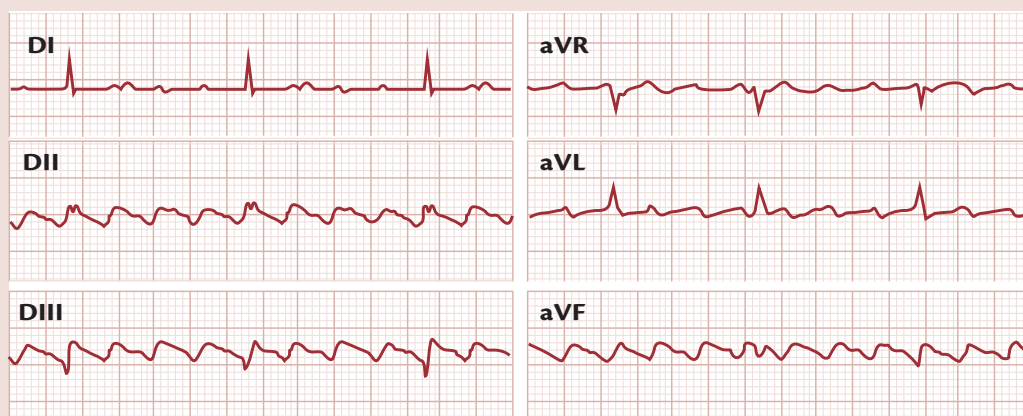


Figura 57.13. Patrón en "sierra" del flutter auricular

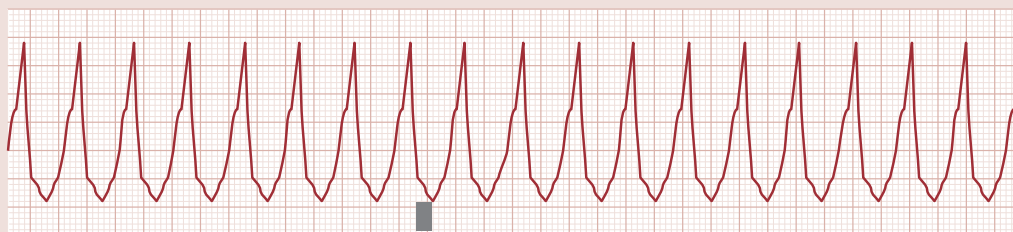


Figura 57.14. Taquicardia ventricular

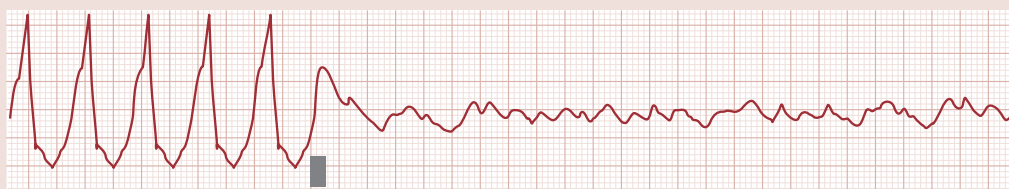


Figura 57.15. Taquicardia ventricular que se convierte en fibrilación ventricular

CRECIMIENTO DE CAVIDADES CARDÍACAS

El EKG es una herramienta diagnóstica muy importante en el diagnóstico de sobrecarga auricular e hipertrofia ventricular. Con el advenimiento de la ecocardiografía, dicho estudio se ha convertido en el estándar diagnóstico. No obstante, por su bajo costo, el EKG conserva un lugar en el tamizaje inicial de pacientes. El crecimiento de cavidades cardíacas, está asociado con múltiples condiciones que pueden incluir anomalías congénitas, cardiopatía aterosclerótica o hipertensiva. A continuación se mencionan brevemente los criterios más usados en la práctica clínica.

CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

Es común encontrarla en pacientes con historia de estenosis valvular mitral o miocardiopatías dilatadas. Los hallazgos más importantes se relacionan con cambios en la onda P, la cual se encuentra ensanchada, con una amplitud mayor de 120 milisegundos o tres pequeños bloques de la cuadrícula del EKG. La onda P debe ser observada idealmente en las derivaciones bipolares, escogiendo aquella que defina mejor su morfología. Igualmente en el

plano frontal, en las derivaciones precordiales V1 y V2, puede observarse una P bimodal (componente positivo y negativo) en pacientes con sobrecarga auricular (Figura 57.16).

CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA DERECHA

La sobrecarga de la aurícula derecha, es comúnmente observada en aquellas patologías que incrementan la presión del circuito cardiopulmonar. Como ejemplo de dichas condiciones podemos citar la hipertensión pulmonar, la estenosis valvular pulmonar, el EPOC, entre otras. El hallazgo electrocardiográfico más relevante es la presencia de ondas P picudas, cuya altura o voltaje es mayor de 0.3 milivoltios (3 pequeños cuadros del EKG) (Figura 57.17). Igualmente se observan ondas P bimodales en derivaciones V1 y V2.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

El diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, tiene gran importancia en la práctica clínica, dado que, al ser evidente en el EKG, tiene una gran especificidad cuando se correlaciona con los estudios ecocardiográficos. Aunque existe una gran diversidad de criterios diagnósticos para hipertrofia ventricular izquierda, a continuación se mencionan los más empleados en la práctica (Figura 57.18):

- Índice de Sokoloff Lyon: es indicativo cuando la sumatoria de los voltajes S en V1 o V2 + R en V5 o V6 (la mayor de ellas) es mayor de 35 mm (o 3.56 mV); en personas jóvenes se considera positivo mayor de 40.
- Índice de Cornell: S en V3 + R en aVL mayor de 28 mm.
- Desviación del eje del complejo QRS a la izquierda.

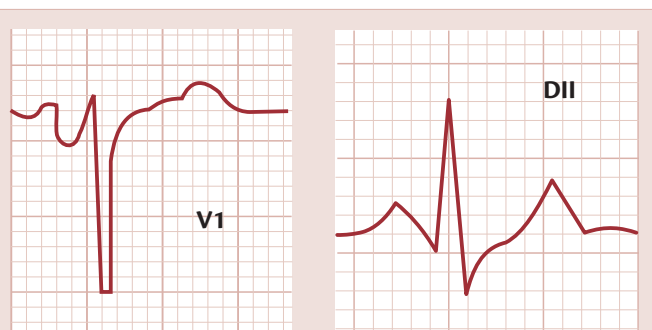


Figura 57.16. Cambios de onda P en la sobrecarga de aurícula izquierda (Aranda Pallero, con autorización del autor)

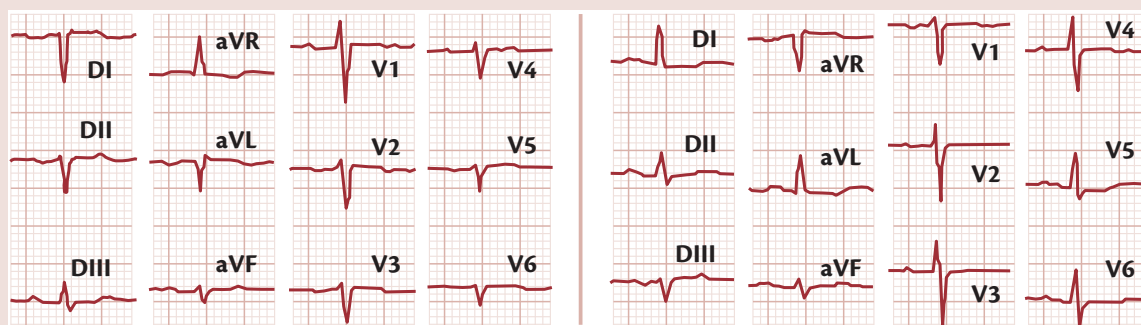


Figura 57.17. Onda P pulmonar en la sobrecarga auricular derecha (Aranda Pallero, con autorización del autor)

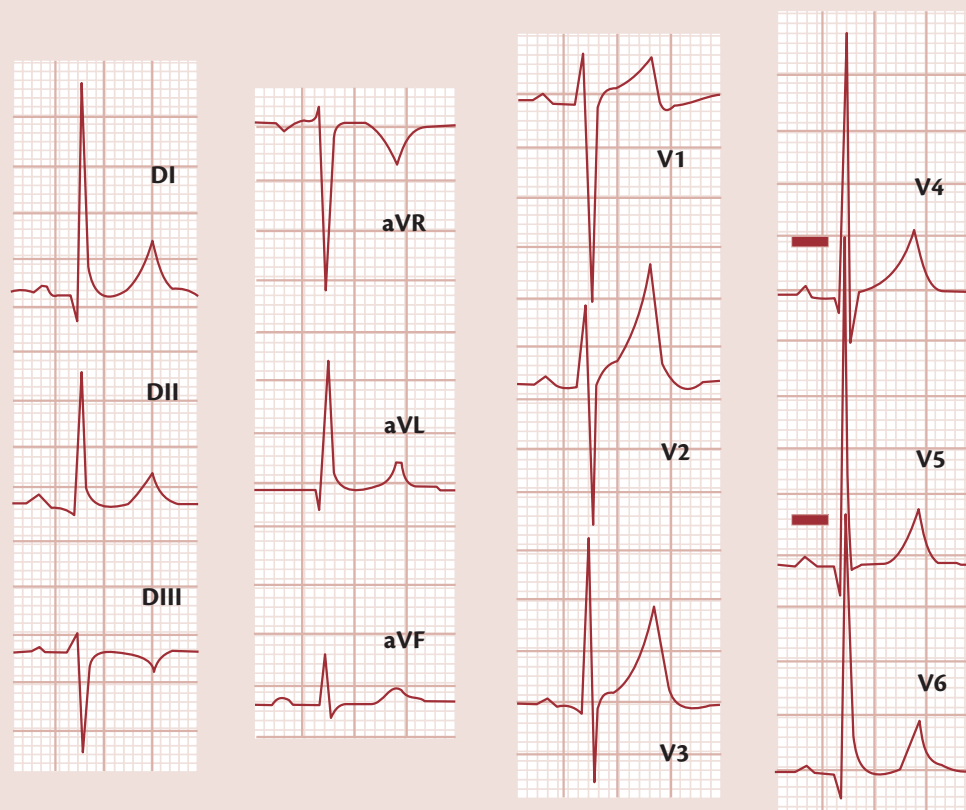


Figura 57.18. Hipertrofia ventricular izquierda (Aranda Pallero, con autorización del autor)

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

La hipertrofia del ventrículo derecho, es un hallazgo frecuente en pacientes con EPOC, hipertensión pulmonar o en cardiopatías congénitas. Los criterios más comúnmente usados incluyen (Figura 57.19):

- Desviación del eje de QRS a la derecha.
- Ondas R altas en las derivaciones derechas del plano frontal, usualmente mayor de 7 mm.
- Complejos QRS en precordiales derechas con una onda Q previa.
- Ondas S profundas en las derivaciones V5 y V6.

ELECTROCARDIOGRAFÍA EN LA ENFERMEDAD CARDÍACA ISQUÉMICA

Si por alguna razón el EKG de 12 derivaciones conserva una importancia diagnóstica vital, es por que constituye uno de los criterios para el diagnóstico de la enfermedad coronaria en fase aguda o infarto agudo del miocardio. No obstante, así como el espectro clínico en la enferme-

dad coronaria es muy amplio y abarca desde el paciente asintomático hasta el paciente con muerte súbita, de igual manera los hallazgos electrocardiográficos son muy variados e informan del estado evolutivo de la isquemia del miocardio.

ISQUEMIA SUB-EPICÁRDICA

En la isquemia sub-epicárdica, se evidencia ondas T negativas simétricas, en al menos dos derivaciones del trazado (Figura 57.20).

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio representa la oclusión aguda de un territorio vascular causado por un fenómeno trombótico local. Desde el punto de vista electrocardiográfico, dicha lesión se manifiesta por la presencia de cambios en el segmento ST, el cual sufre elevación o depresión (Figura 57.21). Los cambios eléctricos constituyen un criterio diagnóstico de infarto agudo de miocardio, de allí la importancia de estar familiarizado con estos cambios para lograr un diagnóstico oportuno.

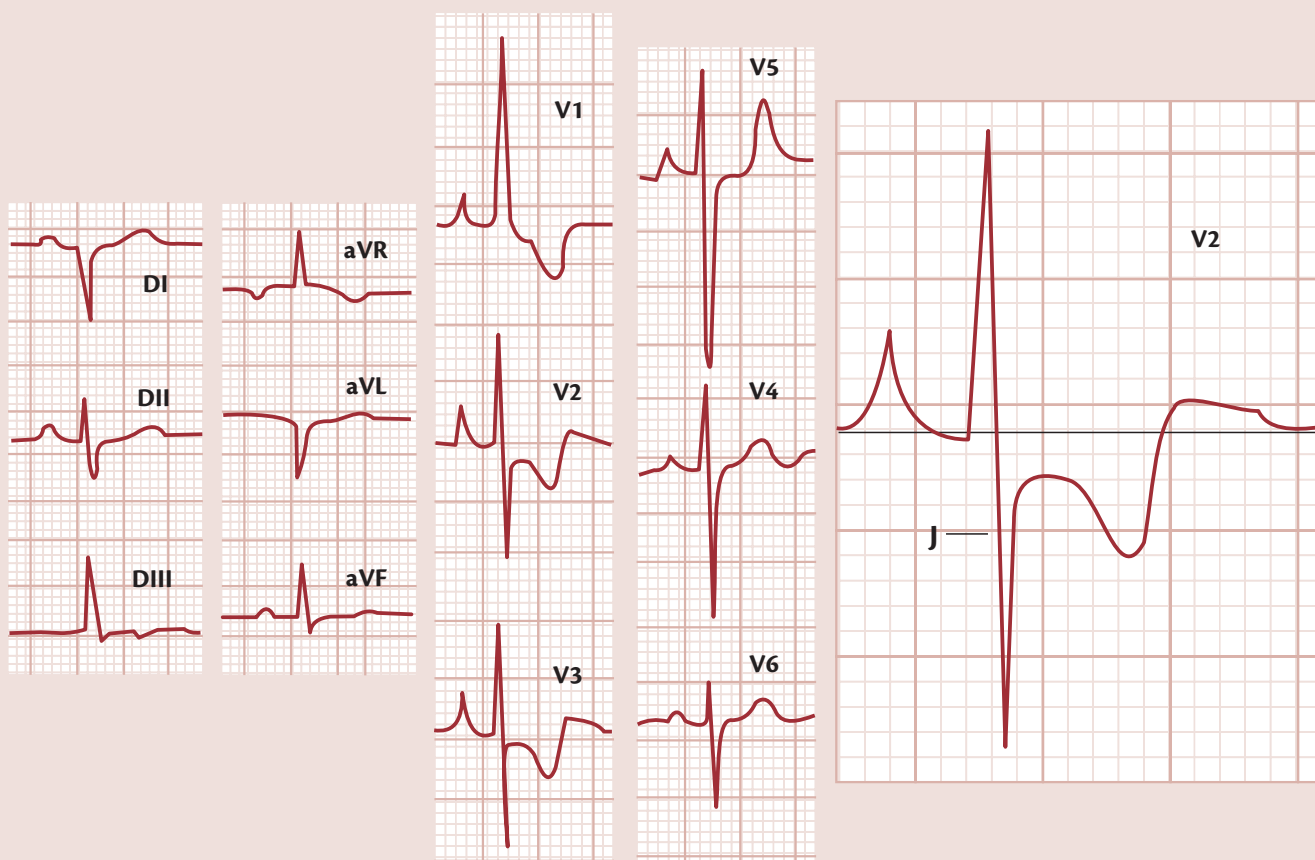


Figura 57.19. Cambios en el EKG por hipertrofia ventricular derecha

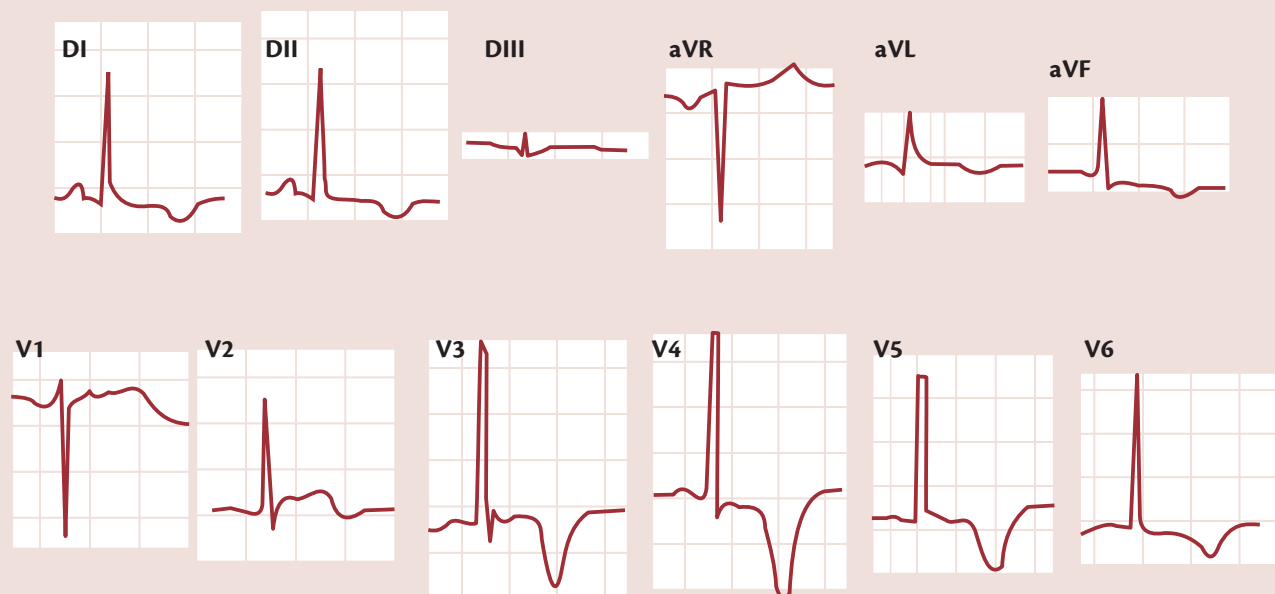


Figura 57.20. Isquemia subepicárdica. Ondas T invertidas simétricas. (Aranda Pallero, con autorización del autor)

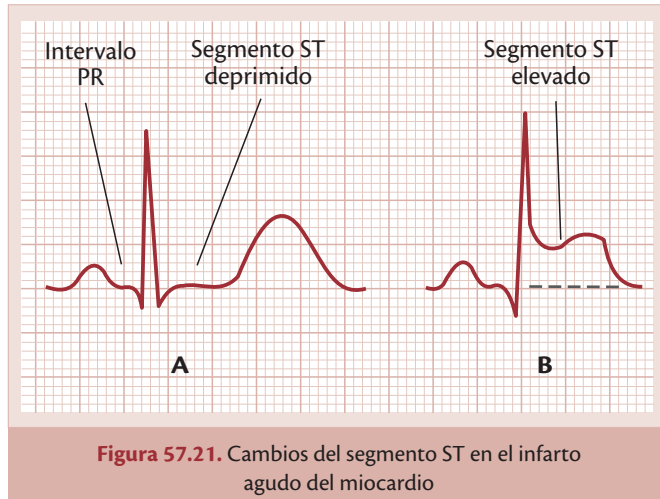


Figura 57.21. Cambios del segmento ST en el infarto agudo del miocardio

Como puede verse en la **Figura 57.21**, el segmento ST en el complejo B se encuentra elevado 3 mv. La presencia de dichos cambios, en al menos dos derivaciones que observen la misma área del corazón, constituyen un criterio diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

En la **Figura 57.22**, se observa el EKG de un paciente con una corriente de lesión que inicia en V1 hasta V5, debido a un infarto anteroseptal. Nótese la presencia de ondas Q, fenómeno que hace evidente la presencia de necrosis miocárdica.

INFARTO ANTIGUO O LESIÓN CICATRIZAL (NECROSIS DEL MIOCARDIO)

La presencia de una cicatriz en el miocardio, secundaria a un evento coronario antiguo, produce ondas Q en el trazado electrocardiográfico. Como se mencionó previamente, las ondas Q pueden estar presentes en EKGs normales. Se considera patológica e indicativa de una cicatriz cuando cumple con los siguientes requisitos:

1. Se encuentra en al menos dos derivaciones que miren la misma cara: por ejemplo, una cicatriz en la pared inferior, mostrará ondas Q en las derivaciones DII, DIII o aVF.
2. Las ondas Q patológicas, constituyen al menos el 30% de la longitud total del complejo QRS.
3. Tienen una duración de al menos 40 milisegundos.

La presencia de una cicatriz en el electrocardiograma señala la existencia de tejido muerto, sin conducción eléctrica. Este fenómeno electrocardiográfico puede aparecer tan sólo 24 horas después de un infarto agudo de miocardio y permanecer por muchos años como una cicatriz del evento isquémico agudo (**Figura 57.23**).

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC) Y COR PULMONAR

Los hallazgos más prominentes en el EPOC están relacionados con las alteraciones producidas por el efecto de cambios de presión del circuito cardiopulmonar originados en las alteraciones respiratorias de tipo agudo o crónico. No obstante, un paciente con EPOC puede también tener un EKG completamente normal. De ahí que las alteraciones electrocardiográficas son un complemento diagnóstico en las enfermedades pulmonares.

Los hallazgos más frecuentes incluyen bajo voltaje en derivaciones bipolares, debido a la disminución en la conducción del impulso eléctrico a través de la caja torácica ensanchada. El eje eléctrico de QRS se desvía a la derecha y puede haber ondas T negativas en las derivaciones V1 a V3 (**Figura 57.24**).

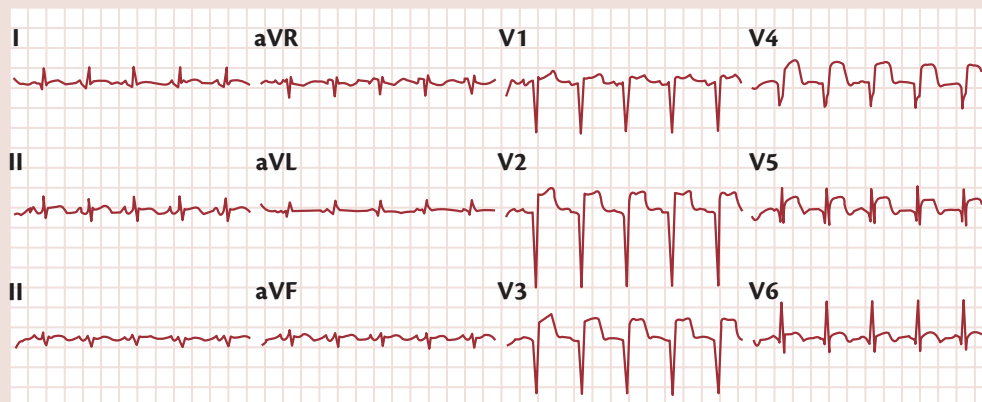


Figura 57.22. Infarto agudo anteroseptal

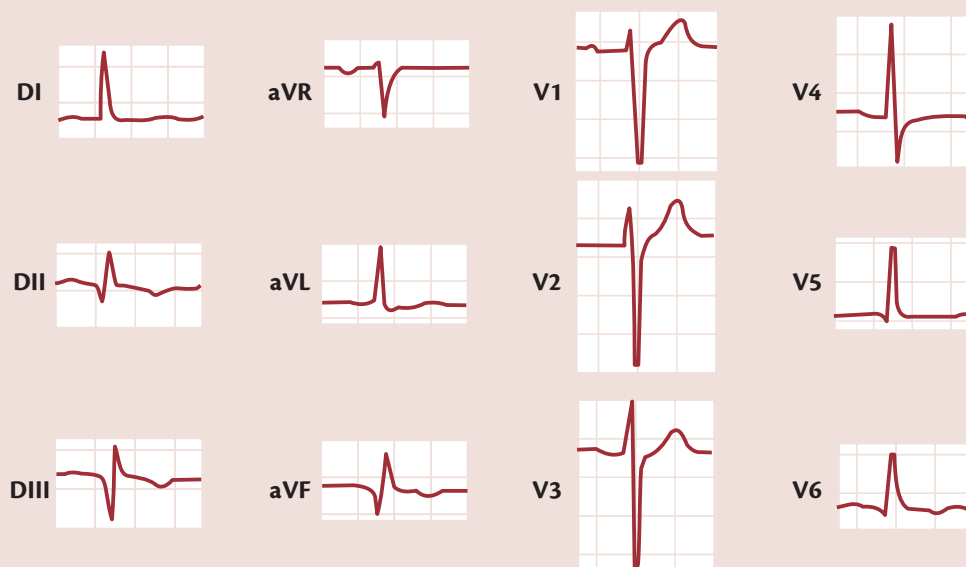


Figura 57.23. Infarto de la pared inferior (ondas Q patológicas)

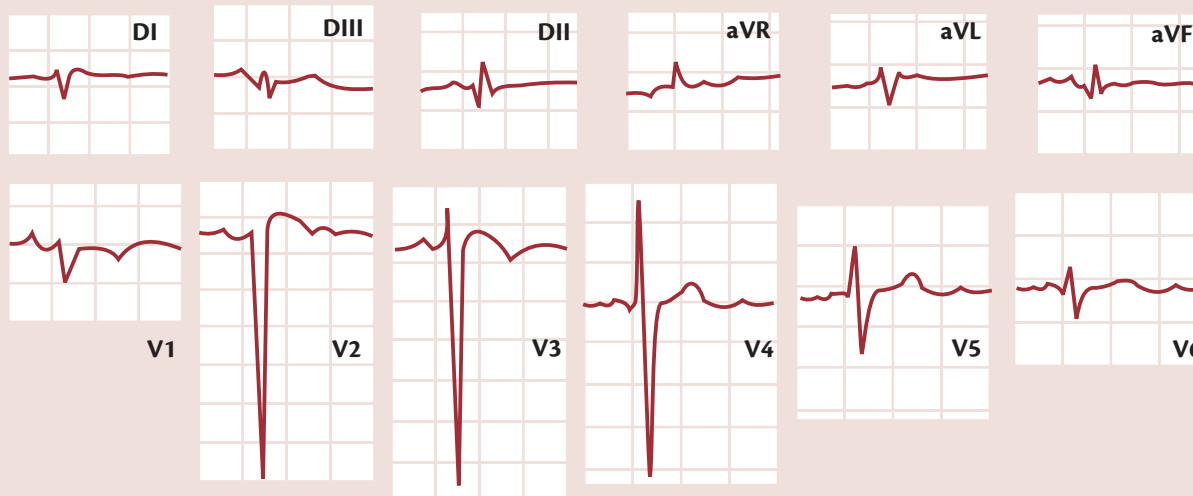


Figura 57.24. EKG de un paciente con EPOC

En el tromboembolismo pulmonar (TEP) se evidencia una sobrecarga aguda de cámaras derechas, lo cual en ocasiones, genera cambios característicos en el EKG. Los hallazgos más comunes incluyen:

1. Taquicardia sinusal
2. Patrón de S1Q3T3 por sobrecarga aguda de cavidades derechas (Figura 57.25).

HIPERKALEMIA

En el paciente con incremento en los niveles de potasio, el electrocardiograma juega un papel importante en el diagnóstico y tratamiento. La hiperkalemia es una condición clínica que amerita una intervención inmediata por parte

del médico. Los principales hallazgos se relacionan con la onda T, la cual se presenta picuda y con una base estrecha. En estados más avanzados de hiperpotasemia, el complejo QRS comienza a ensancharse y puede llevar finalmente al paro cardíaco en diástole, una vez que el umbral de acción es tan elevado, que impide la despolarización cardíaca (Figura 57.26).

HIPOKALEMIA

La presencia de ondas U es el hallazgo más importante en el EKG de pacientes con bajos niveles de potasio. Igualmente las ondas T se observan planas y puede coexistir un bloqueo AV de primer grado (Figura 57.27).

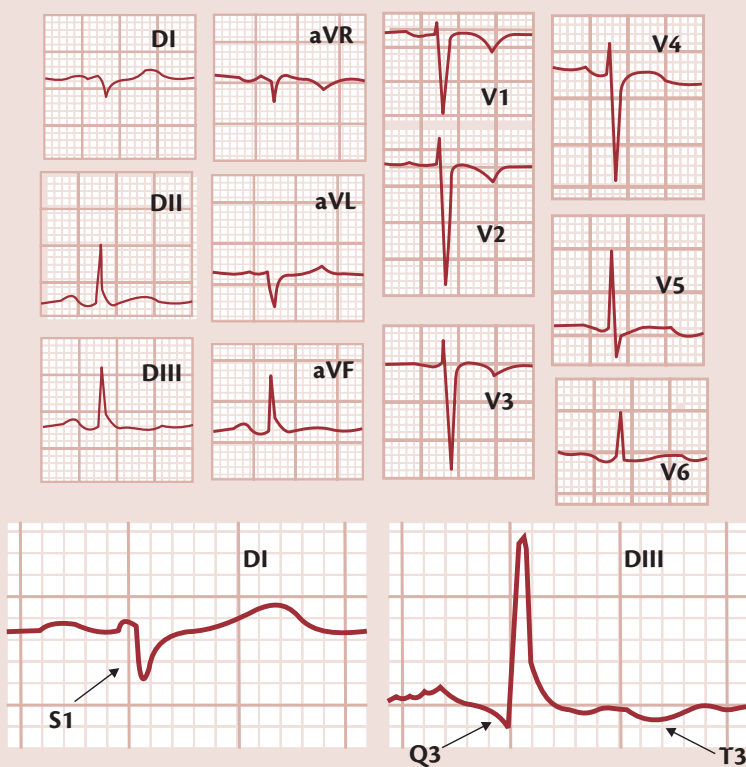


Figura 57.25. Patrón S1Q3T3 en tromboembolismo pulmonar (TEP)

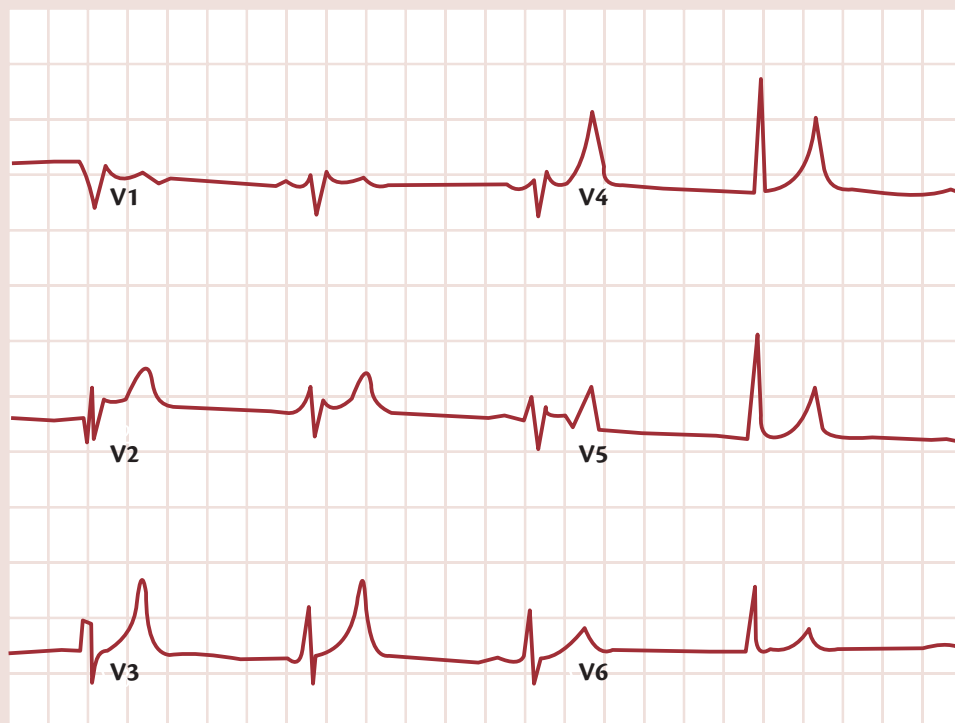


Figura 57.26. Ondas T picudas, en un paciente con hiperkalemia

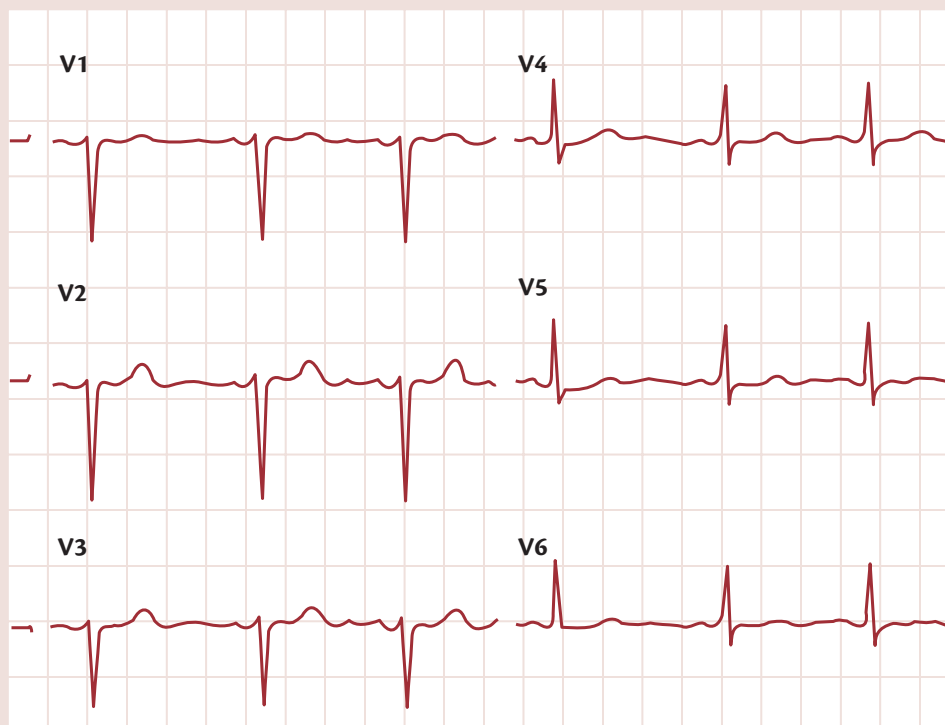


Figura 57.27. Presencia de ondas U y ondas T planas en un paciente con hipokalemia.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuáles son las cuatro propiedades fundamentales del corazón?

2

¿Dónde se inicia la estimulación eléctrica del corazón?

3

¿Cuántas derivaciones existen en un EKG?

4

De acuerdo con la distribución del triángulo de Einthoven, ¿qué cara explora cada derivación del EKG?

5

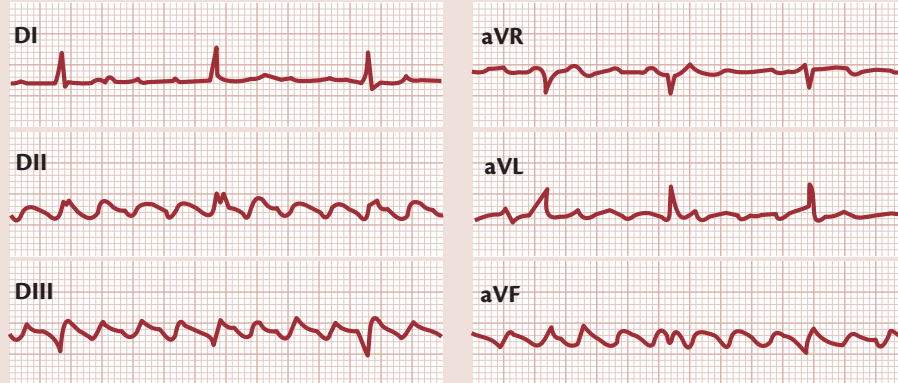
¿Qué representa la onda T del EKG?

6

¿Qué significado tiene la ausencia de onda P?

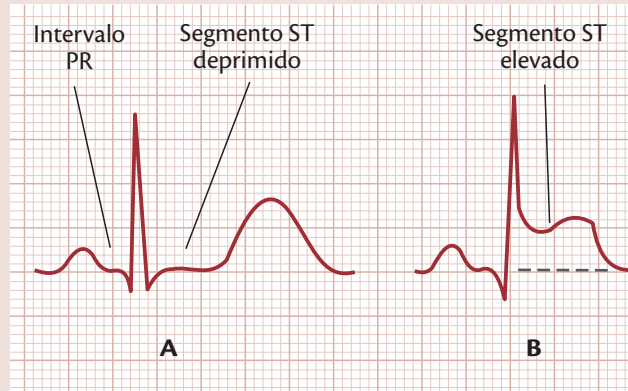
¿Cómo interpreta el siguiente trazado?

7



¿Qué significado tiene el siguiente trazado?

8



Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 777.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aranda Pallero A. Apuntes de electrocardiografía básica. Disponible en: <http://idd00c5r.eresmas.net/eind.html> (Consulta: enero 2015).
- Arango JJ. Manual de electrocardiografía. 4ª. Ed. Medellín (Colombia): Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). 1999.
- Braunwald E. Atlas of Internal Medicine. 3rd. ed. Philadelphia (Pa, EUA): Springer, 2007.
- Cecil RL., Goldman L. Cecil Textbook of Medicine. 22th. ed. Philadelphia (Pa, EUA): WB Saunders. 2004.
- Corday E, Irving DW. Disturbances of Heart Rate, Rhythm and Conduction. Philadelphia (Pa, EUA): WB Saunders. 1961.
- Giraldo F, Mejía J. Manual de Electrocardiografía Básica para el Médico General. Guía práctica de consulta. Serie Estudios Aplicados. Popayán (Colombia): Editorial Universidad del Cauca. 2000.
- Goldschlager N, Goldman MJ. Principios de Electrocardiografía Clínica. México DF: El Manual Moderno. 1992.
- Jenkins D, Gerred S. ECG library. Disponible en: <http://www.ecglibrary.com/ecghome.html> (Consulta: enero 2015).
- Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th. ed. New York: McGraw-Hill. 2004.

Principios básicos de las arritmias cardíacas: significado y tratamiento

Federico A. Benítez Paz

Excitabilidad celular y transmembrana	701
Sistema eléctrico del corazón	701
Velocidad de conducción	701
Electrofisiología de las arritmias	702
Clasificación de las arritmias	703
Taquicardia sinusal	705
Contracción auricular prematura	705
Taquicardias paroxísticas supraventriculares	706
Taquicardia auricular multifocal o multiforme	706
<i>Flutter</i> auricular	706
Fibrilación auricular	707
Extrasístoles ventriculares prematuras	708
Taquicardia ventricular no sostenida	708
Taquicardia ventricular monomórfica	709
Taquicardia ventricular polimórfica	709
Diagnóstico diferencial entre TV monomórfica y TSV con conducción aberrante	710
Fibrilación ventricular	710
Bradiarritmias	711
Predictores de arritmias cardíacas al ingreso hospitalario	714
Antiarrítmicos	714
Ejercicios de autoevaluación	715
Lecturas recomendadas	716

LOS TRASTORNOS EN LA FORMA O FRECUENCIA de la activación eléctrica de las aurículas o ventrículos, desencadenados por las anomalías en su origen, frecuencia o conducción cardíaca, se denominan *arritmias cardíacas*.

EXCITABILIDAD CELULAR Y TRANSMEMBRANA

La posibilidad de cambio eléctrico a nivel celular y a través de las membranas ocurre al existir diferencias en los potenciales que se generan por el intercambio iónico al interior y exterior de la célula. La excitabilidad de la célula desencadena impulsos electroquímicos rápidamente cambiantes en sus membranas que dan lugar a la apertura de canales rápidos de sodio y lentos de calcio. Estos canales son moléculas de proteínas complejas que se extienden a través de todo el espesor de la membrana celular y que, según el momento de voltaje al que estén expuestos, generan poros haciendo permeable a iones la membrana creando corrientes selectivas a determinados elementos como el sodio, calcio, potasio y cloro.

Cada cambio del potencial de membrana se eleva desde su valor normal muy negativo de -85 milivoltios hasta $+20$ milivoltios, la membrana auricular permanece despolarizada por 0.2 segundos y la ventricular por 0.3 generando una meseta seguida por una rápida repolarización; la presencia de esta meseta hace que la contracción del músculo cardíaco dure hasta 15 veces más que la del músculo esquelético. Otra característica es la particularidad en la permeabilidad de la membrana al potasio al inicio y final del potencial, lo que facilita el retorno de la membrana a su potencial de reposo.

SISTEMA ELÉCTRICO DEL CORAZÓN

El nodo sinoatrial (o sinusal, SA) se comporta como el precursor de la actividad eléctrica cardíaca, localizado en la parte superior y lateral de la aurícula derecha, cerca de la unión con la vena cava superior, posición correlacionada con su función de marcapaso dominante, con inmunohistoquímica diferente a las otras células atriales por no tener conexinas en sus células P y transicionales, además de potenciales de respuesta muy lenta calcio dependientes. Los estímulos que salen de este nodo dependen del sistema nervioso neurovegetativo que regula la frecuencia cardíaca y la facilitación de la conducción sinoatrial, así como con el nodo auriculoventricular. El nodo sinoatrial dirige su actividad eléctrica hacia el nodo auriculoventricular (o atrioventricular, AV) por los tractos internodular anterior, mediano, posterior y hacia la

aurícula izquierda por el haz de Bachmann (Figura 58.1); además patológicamente existen los haces aberrantes de Kent, James y Mahaim. La frecuencia normal de descarga sinusal está entre 60 y 90 veces por minuto.

El nodo auriculoventricular (AV) es la única vía normal de comunicación desde las aurículas a los ventrículos; aquí se retarda la conducción AV influenciada en forma significativa por cambios autonómicos, retraso que favorece la efectividad del corazón como bomba al permitir el vaciamiento auricular en los ventrículos antes de que éstos se contraigan; así mismo, el nodo AV es sitio frecuente de alteraciones de conducción especialmente en las taquicardias paroxísticas de reentrada nodal AV y de reentrada auriculoventricular por vía accesoria AV.

El impulso es transmitido a los ventrículos a través del haz de His y desde éste, por sus ramas derecha e izquierda, a cada lado del tabique hasta el ápex cardíaco; la rama izquierda se divide a su vez en anterior y posterior y luego, en el subendocardio, en la red de Purkinje.

VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

Cada vez que el nódulo sinusal provoca la despolarización de las áreas del corazón debe pasar un cierto intervalo antes de que pueda repolarizarse y descargar nuevamente la fibra miocárdica. Si por alguna razón el nodo sinusal se deteriora o deja de funcionar, otros focos eléctricos pueden tomar el comando como marcapaso puesto que cada fibra miocárdica es un marcapaso potencial,

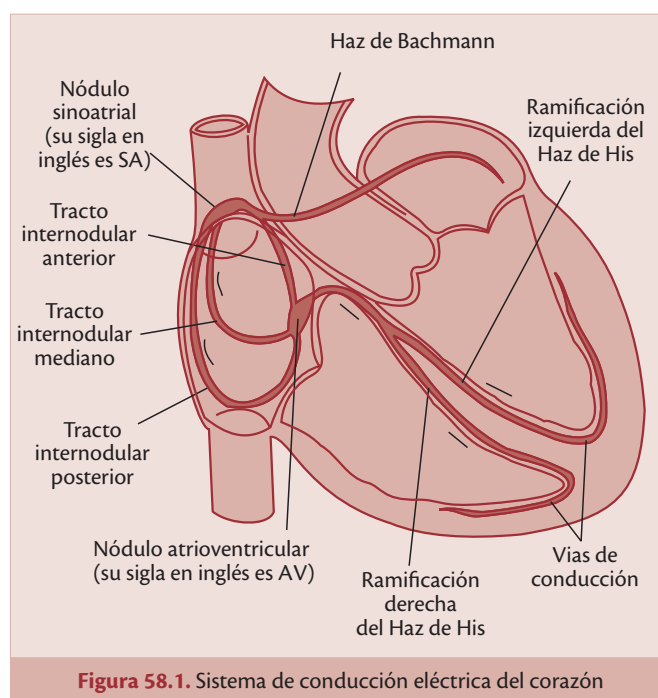


Figura 58.1. Sistema de conducción eléctrica del corazón

con frecuencias sinusales de 60 a 90 por minuto, nodales de 40 a 60 y ventriculares de 20 a 40.

La velocidad de conducción de la señal de excitación del potencial de acción está entre 0.3 y 0.5 mseg. Las células cardíacas, además, tienen como propiedades el *automatismo* o formación del impulso, *conducción* o propagación y *refractoriedad*. El periodo refractario es el intervalo de tiempo en el cual un impulso cardíaco normal no puede volver a excitar una parte ya excitada del músculo cardíaco; no obstante, en el periodo refractario relativo es más difícil excitar el músculo que en condiciones normales pero puede excitarse por una señal muy potente (Figura 58.2).

ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

Pueden distinguirse las siguientes alteraciones:

- Trastorno en la formación del impulso
- Trastorno en la conducción del impulso
- Trastorno mixto

Para entender mejor los eventos anormales debemos describir una propiedad electrofisiológica del corazón denominada automatismo. Esta propiedad es la característica de las células miocárdicas para despolarizarse de forma espontánea y empezar un impulso eléctrico sin que exis-

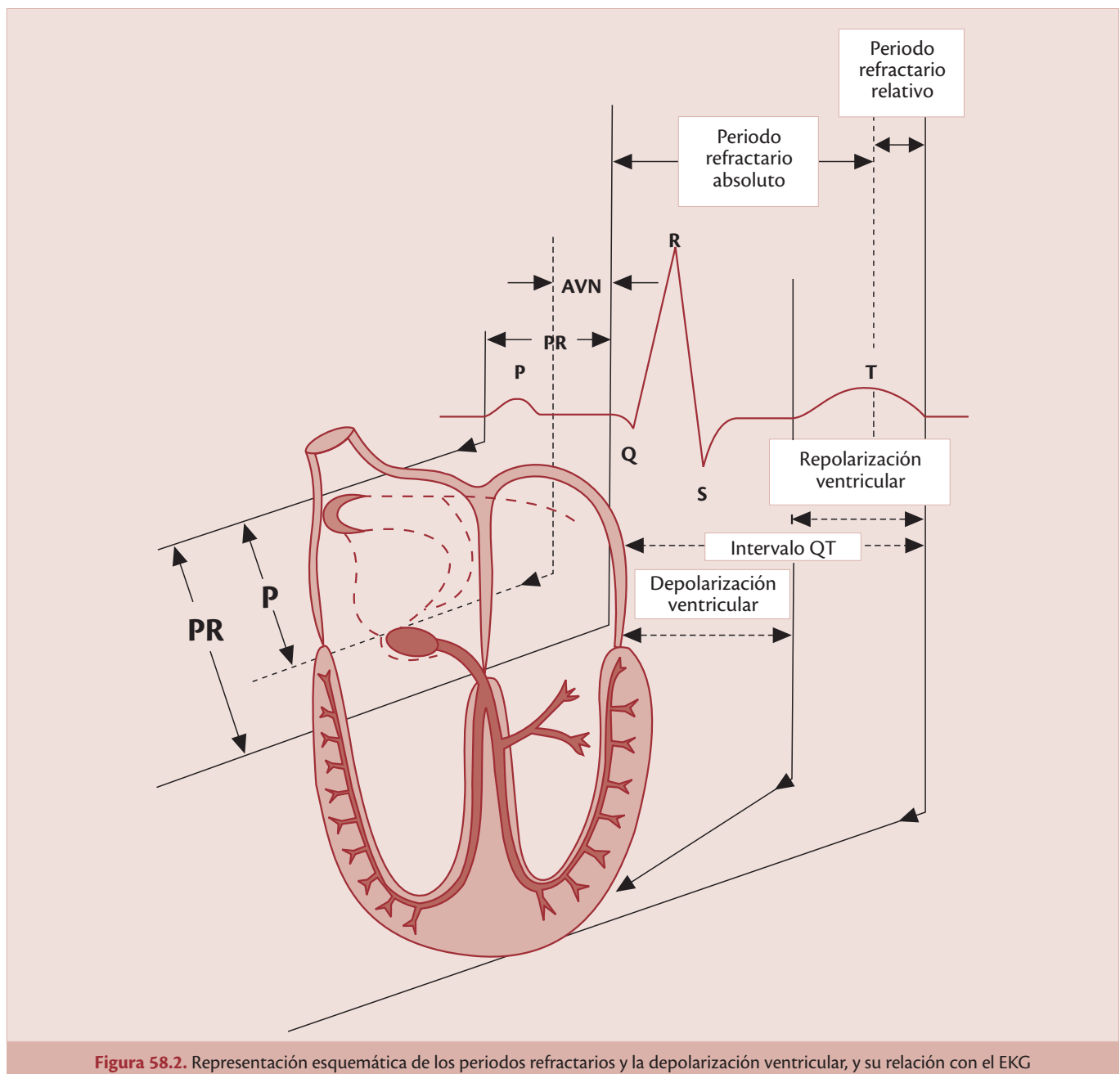


Figura 58.2. Representación esquemática de los periodos refractarios y la depolarización ventricular, y su relación con el EKG

ta un estímulo eléctrico externo; sucede durante la fase cuatro del potencial de acción como resultado de una corriente iónica (Figura 58.3). Cuando estas corrientes iónicas no se definen como promotoras en el inicio de un impulso espontáneo, pueden generar corrientes marcapasos y producir así automatismos anormales causando arritmias.

La disminución de los potenciales de acción que llevan al automatismo normal puede estar inducida por una amplia variedad de patologías, entre ellas la isquemia.

Las arritmias causadas por automatismos normales pueden ocurrir como resultado en trastornos de la frecuencia a nivel del nodo sinusal o cambian el sitio de inicio a un marcapaso alterno.

Otro mecanismo, dentro de los trastornos en la formación de los impulsos, es la actividad disparada en la que se generan alteraciones en el inicio del impulso en fibras miocárdicas dependientes de posdespolarizaciones, y, de acuerdo al momento en el que ocurran dentro del potencial de membrana, éstas pueden ser: tempranas si ocurren en la fase 2 o 3 o tardías si ya se ha completado la despolarización (Figura 58.3).

Los mecanismos de reentrada son otra manera de explicar algunas arritmias. En este la excitación re-entra en desencadena una onda de despolarización capaz de re-excitar una región varias veces en lugar de una sola vez como sucede en el ritmo sinusal. Para que exista este mecanismo se requiere de un circuito; aquí el impulso circulante se conduce sobre una ruta que lo lleva nuevamente a su punto de origen; este circuito puede estar formado por parte de la red de Purkinje o una conexión AV acceso-

ria y el sistema de conducción AV. Estos circuitos pueden ser de origen funcional sin depender de vías anatómicas y tener origen en alteraciones electrofisiológicas celulares.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Para la clasificación, se consideran dos planos básicos, un plano *supraventricular* y uno *ventricular* (Figura 58.4). El plano supraventricular comprende desde el nodo sinusal hasta la división del haz de his por debajo del nodo AV. Este plano se subdivide en dos:

- *Plano auricular*: Desde el nodo sinusal hasta la región ubicada por encima del nodo AV.
- *Plano de la unión AV*: desde el nodo AV hasta la división del haz de His.

El plano ventricular se extiende desde la división del haz de His hasta la punta del ventrículo, es decir, la porción que corresponde a los dos ventrículos.

Tradicionalmente las taquiarritmias se dividen en supraventriculares y ventriculares (Tabla 58.1). Las primeras tienen como origen el circuito de reentrada por encima de la bifurcación del haz de His, y las ventriculares, por debajo de ese sitio. Otra forma de efectuar la clasificación depende de los hallazgos electrocardiográficos según la duración de los complejos QRS: serán estrechos cuando son menores de 120 mseg y anchos cuando superan los 120 mseg. Las taquicardias con QRS estrechos son en su mayoría supraventriculares y las de complejos anchos son ventriculares, pero pueden existir taquicardias

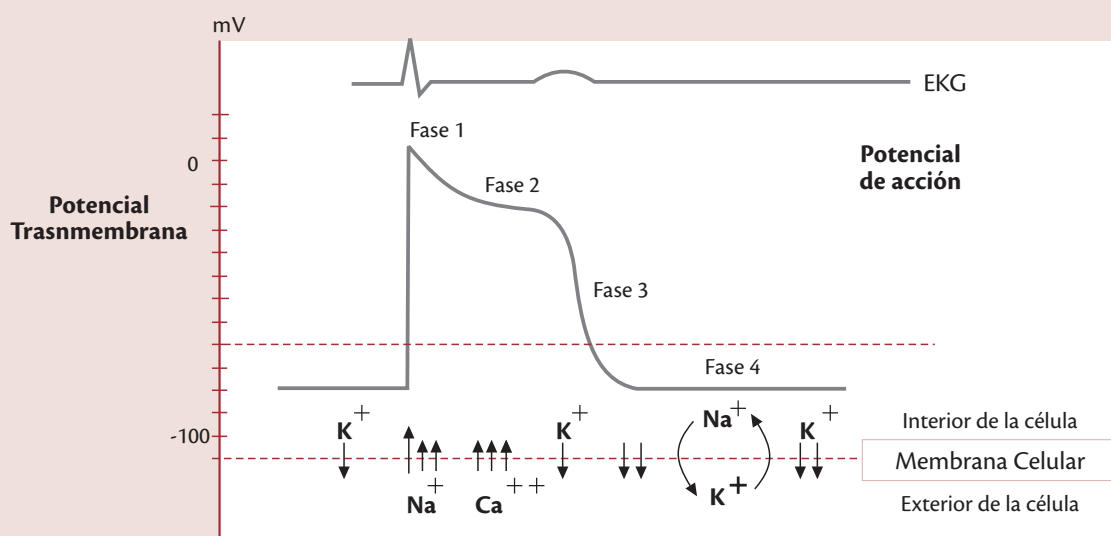


Figura 58.3. Representación esquemática de las fases del potencial de acción

supraventriculares de QRS ancho y ventriculares de QRS estrecho, de manera menos frecuente.

Así mismo, las arritmias ventriculares pueden tener origen en múltiples etiologías entre las que se destacan:

1. Cardiopatía isquémica.
2. Miocardiopatía dilatada.
3. Miocardiopatía hipertrófica.
4. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

5. Situaciones especiales (trastornos electrolíticos, efecto proarrítmico de los fármacos antiarrítmicos).
6. Síndrome de QT largo congénito o adquirido.
7. Síndrome de Brugada.
8. Idiopáticas
 - Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho.
 - Taquicardia ventricular fascicular.

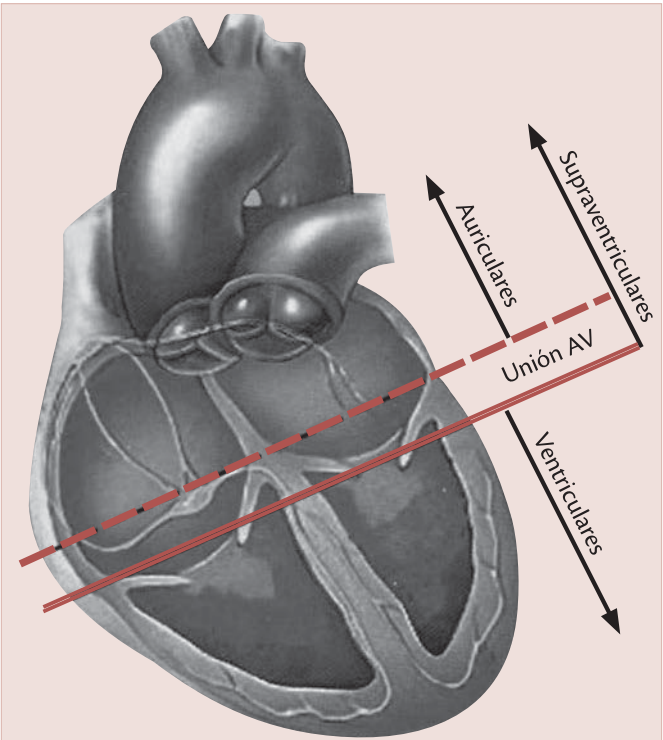


Figura 58.4. Representación de los planos para la clasificación de las arritmias. Los dos planos básicos son el supraventricular y el ventricular. El plano auricular esta incluido en el supraventricular

La importancia de identificar claramente la presencia de una taquiarritmia ventricular radica en la posibilidad de que el paciente deteriore su ritmo o esté presentando un estado de ritmo caótico con progresión a ritmo de paro o muerte súbita. La presencia de tres o más QRS a frecuencia mayor de 120 por minuto se define como taquicardia ventricular, pero si la frecuencia es menor se llama ritmo idioventricular; si dura mas de 30 segundos se considera taquicardia ventricular sostenida, y menos de 30 segundos taquicardia no sostenida; si los complejos son de igual forma se llamará taquicardia monomórfica al contrario de aquellos QRS de forma variable que se clasifican como taquicardia ventricular polimórfica, y si estos complejos QRS terminan en punta de espiral o sacacorchos, en la cual el eje del QRS cambia de latido a latido y fluctúa sobre la línea de base del electrocardiograma, más frecuente en las taquicardias ventriculares con síndrome de QT prolongado o por efecto de drogas denominadas taquicardia helicoidal o de puntas torcidas (*torsades de pointes*).

Estadísticamente las taquicardias ventriculares son más frecuentes en cardiopatías estructurales especialmente en la presencia de isquemia miocárdica. Las arritmias con reentrada que utilizan la vía de His-Purkinje son más frecuentes en las cardiomiopatías dilatadas de origen no isquémico y su observación favorece el tra-

Tabla 58.1. División de las taquiarritmias	
Taquicardias supraventriculares	Taquicardias ventriculares
SINUSAL Taquicardia sinusal fisiológica (apropiada) Taquicardia sinusal inapropiada Reentrada sinusal o sinoatrial	CLASIFICADAS SEGÚN EKG Extrasístoles ventriculares Ritmo idioventricular Taquicardia ventricular monomórfica Taquicardia ventricular polimórfica Taquicardia helicoidal en torsión de puntas <i>Flutter</i> ventricular Fibrilación ventricular
AURICULAR Fibrilación auricular <i>Flutter</i> auricular Taquicardia auricular ectópica o focal Taquicardia auricular multifocal	
UNION AV Taquicardia reentrante nodal AV Taquicardia reentrante auriculoventricular Taquicardia de la unión AV (sin paroxismos) Taquicardia de la unión focal	

tamiento de ablación; una variedad de patologías infiltrativas e inflamatorias pueden desarrollar taquicardias ventriculares, especialmente la miocarditis aguda, las displasias con arritmias del ventrículo derecho, la sarcoidosis, y la enfermedad de Chagas; otro grupo incluye la taquicardia ventricular recurrente asociada a bloqueo de rama derecha en sinusal y supradesnivel en V1 y V3 del segmento ST denominadas Síndrome de Brugada.

TAQUICARDIA SINUSAL

La taquicardia sinusal fluctúa entre 100 a 180 latidos por minuto (lpm), pero puede incluso ser mayor en el ejercicio o en el choque hipovolémico.

En su mayoría poseen causas fisiológicas demostrables, entre las que se incluyen:

- | | |
|-----------------------|-----------------|
| • Simpático miméticos | • Fiebre |
| • Anemia | • Hipotensión |
| • Hipoxemia | • Emociones |
| • Sedación | • Titotoxicosis |
| • TEP | • ICC |
| • Isquemia | • Miocárdica |
| • Atropina | • Cafeína |
| • Alcohol | • Nicotina |
| • Xantinas | • Anfetaminas |

Muchos antiarrítmicos tienen función sobre la frecuencia cardíaca pero en este caso sólo están indicados los Beta bloqueadores sin actividad simpático mimética

intrínseca como propranolol, atenolol y metoprolol. La digital no es útil para frenar la taquicardia sinusal inducida por simpático miméticos ya que el efecto antiarrítmico se debe a sus acciones vagomiméticas.

Entre los hallazgos electrocardiográficos característicos (Figura 58.5) se cuentan:

- Frecuencia auricular: 100 a 180 lpm
- Onda P: normales
- Relación AV 1:1
- Ritmo: regular
- PP, PR, RR regulares.

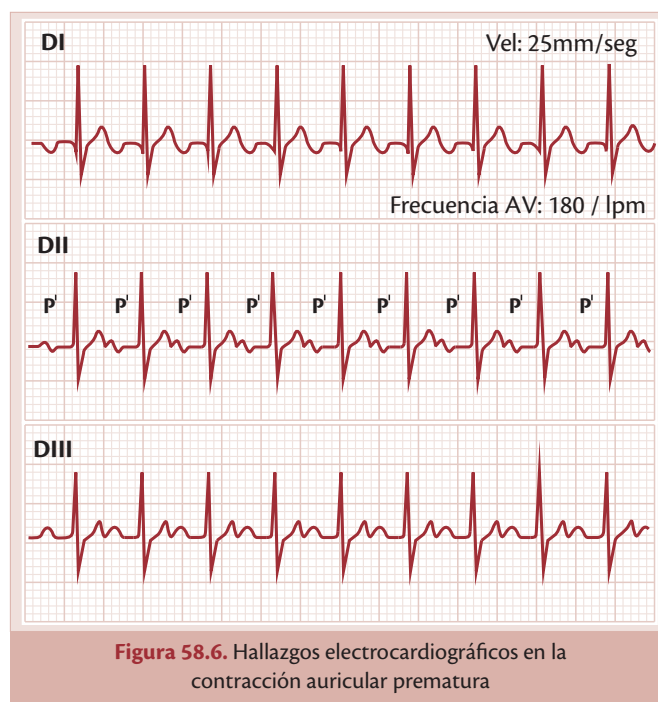
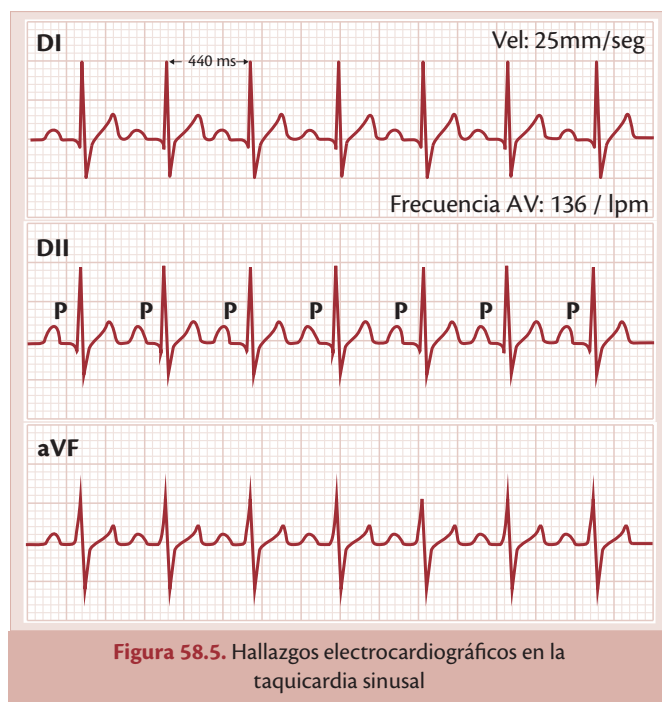
CONTRACCIÓN AURICULAR PREMATURA

Al aparecer tiene interés cuando el objetivo es evitar la aparición de taquicardias supraventriculares paroxísticas o fibrilación auricular que pueden alterar la situación hemodinámica de diferentes cardiopatías como:

1. Insuficiencia respiratoria más valvulopatía mitral
2. Miocardiopatía hipertrófica
3. Cardiopatías de fase dilatada

Los fármacos de elección para su tratamiento incluyen: Digital en valvulopatía mitral o mala función ventricular y Beta bloqueadores en caso de miocardiopatía hipertrófica.

Se considera una arritmia benigna y muy asociada a cardiopatía reumática isquémica e hipertensiva. Es importante observar en el EKG la P' (Figura 58.6).



TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

Corresponden a este grupo:

1. Taquicardia auricular ectópica 2%.
2. Taquicardia por reentrada nodal 48%.
3. Taquicardia reciprocante por una vía accesorio.

Las tres son benignas, responden a maniobras de masaje y a la adenosina, verapamilo y diltiazem. Se debe observar si existe compromiso hemodinámico para lo cual no debe usarse verapamilo ya que potencialmente su origen es una cardiopatía de base lo que contraindica su utilización; entonces debe usarse cardioversión o adenosina.

La relación P-QRS es la clave diagnóstica en la taquicardia auricular la onda P precede al QRS, en la taquicardia nodal la onda P coincide con el QRS y en la taquicardia que usa una vía accesorio la P está claramente separada del QRS (Figura 58.7).

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL O MULTIFORME

Es una arritmia frecuente en: EPOC, acidosis, hipoxemia y sepsis. Resulta de anomalías en el automatismo en múltiples focos auriculares. La frecuencia es 100 a 200 lpm, se presenta con QRS estrechos a menos que haya aberración de la conducción intraventricular.

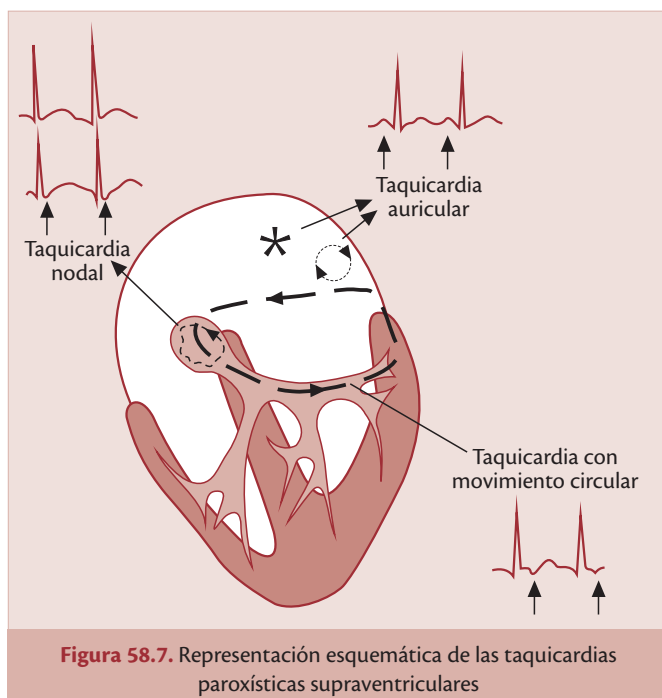


Figura 58.7. Representación esquemática de las taquicardias paroxísticas supraventriculares

Se puede hacer diagnóstico diferencial con la fibrilación auricular y el clínico siempre debe preguntarse: ¿Realmente compensa tratar la arritmia? Ésta no responde a la cardioversión y el tratamiento indicado es el metoprolol o el esmolol; si coexiste broncoespasmo entonces debe utilizarse sulfato de magnesio. No hay estudios controlados que definan otras maniobras con amiodarona, flecanida, y diltiazem o verapamilo.

Es importante observar en el EKG las morfologías diferentes de la onda P e intervalos PP y RR irregulares (Figura 58.8).

FLUTTER AURICULAR

Taquiarritmia que se caracteriza por activación atrial regular y rápida, la cual se produce por un mecanismo de reentrada en la aurícula derecha. Clásicamente se caracteriza por: frecuencia auricular de 240 a 340 lpm. Se puede interrumpir con electroestimulación.

El *flutter* de tipo I resulta por una gran reentrada delimitada en un circuito cuyos límites superiores no están definidos, el área comprendida por el circuito se ha definido como istmo, de aquí su nombre de istmodependiente.

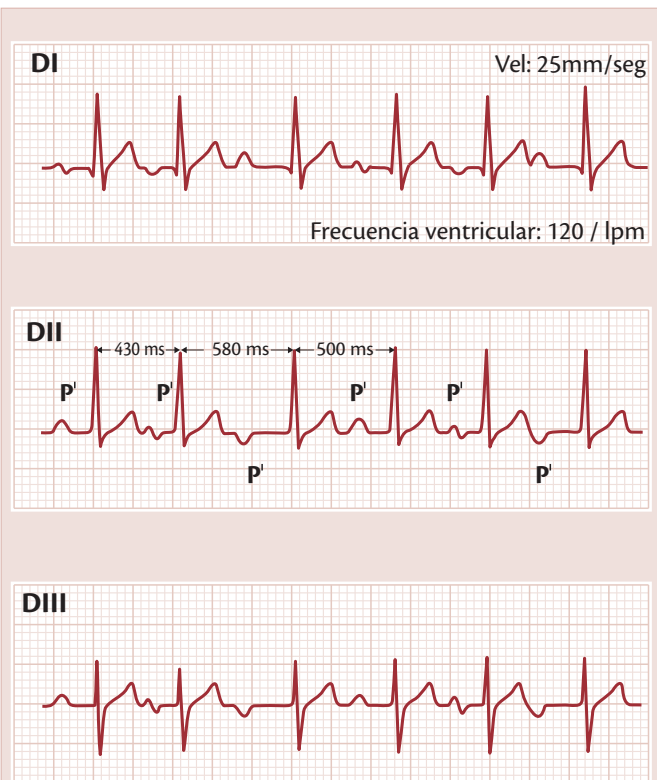


Figura 58.8. Hallazgos electrocardiográficos en la taquicardia auricular multifocal o multiforme

te, el circuito puede utilizarse en ambos sentidos pero el más frecuente es el caudocefálico.

El tipo II cursa con frecuencias auriculares de 350 a 450 por minuto y no puede interrumpirse con electroestimulación. Es más frecuente en cardiopatías por valvulopatías o aurículas dilatadas y en el EPOC.

Las posibilidades de tratamiento están condicionadas según el grado de paroxismo y recurrencia; se puede intentar frenar la respuesta de la conducción AV con digital y administrar luego fármacos del grupo IA-IC. Por su parte Falk *et al.* (1997) observaron que un antiarrítmico clase III (dofetilide) es más efectivo que el placebo en la reversión a ritmo sinusal. Otra opción es sólo frenar la frecuencia con digital, Beta bloqueadores, verapamilo o diltiazem. El masaje carotídeo tiene valor diagnóstico pero no terapéutico.

Los hallazgos electrocardiográficos característicos (Figura 58.9) son:

- Frecuencia auricular 240 a 400 lpm.
- Ondas F (DII-DIII-AVF).
- Intervalo FF regular.
- Relación AV 2:1 - 4:1.
- RR regulares (si no hay alternación en la relación AV).
- QRS estrechos excepto por aberración de la conducción ventricular.

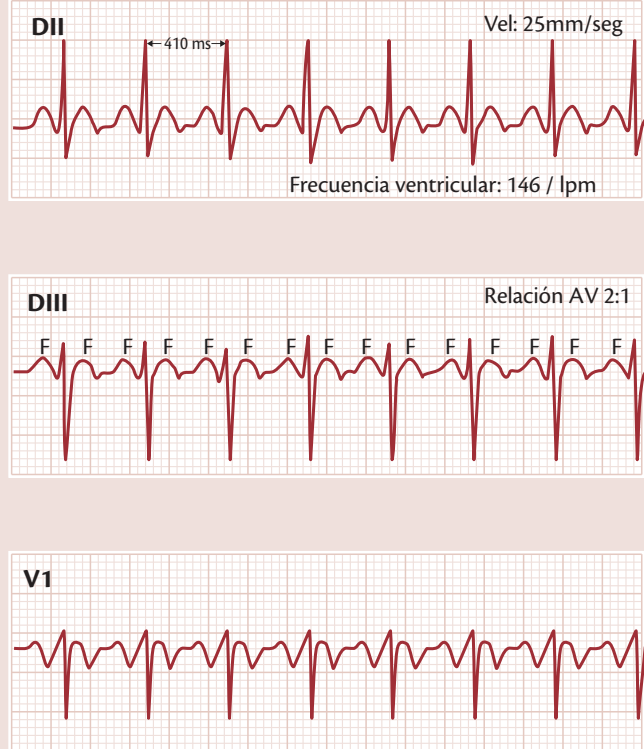


Figura 58.9. Hallazgos electrocardiográficos en el flutter auricular

FIBRILACIÓN AURICULAR

Su etiología depende de la pérdida de la homogeneidad eléctrica de las células auriculares; es una arritmia frecuente en el posquirúrgico de cirugía cardíaca, cardiopatía isquémica, politraumatismo, tromboembolismo pulmonar y pericarditis.

Es una arritmia auricular cuya actividad eléctrica reemplaza las ondas P por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias polimórficas, con gran incoordinación eléctrica, lo que trae como consecuencia una disfunción mecánica y contracción auricular inadecuada; sólo en presencia de conducción AV normal la actividad ventricular es *irregularmente irregular*.

Entre los hallazgos electrocardiográficos frecuentes (Figura 58.10) se cuentan:

- Frecuencia auricular 400 a 600 lpm.
- Ausencia de P, reemplazadas por ondas F.
- Intervalos RR variables.
- Complejos QRS estrechos.

En el estudio Gusto 1, la fibrilación auricular se presentó en 2.5% al ingreso y 7.9 % post-aleatorización en infarto agudo del miocardio (IMA) siendo un predictor importante de mortalidad a 30 días.

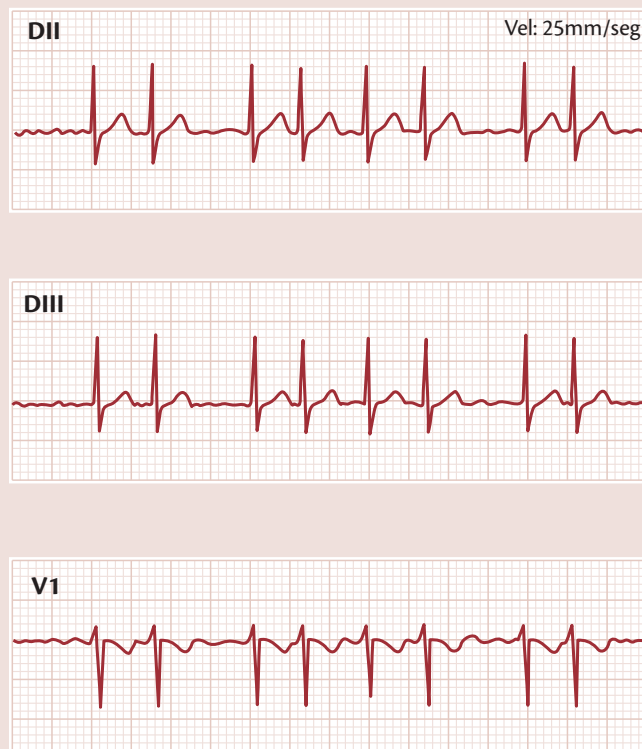


Figura 58.10. Hallazgos electrocardiográficos en la fibrilación auricular

El peligro vital inmediato viene dado por la repercusión hemodinámica y el embolismo. El objetivo es volver a ritmo sinusal o disminuir la respuesta ventricular; el 50% pasan espontáneamente a ritmo sinusal en términos de horas (hasta las 48 siguientes). El plan es la utilización de antiarrítmicos.

Si el paciente es portador de cardiopatía, la amiodarona intravenosa tiene una tasa de éxito cercana al 70%; la amiodarona más digoxina, en el estudio de Galve *et al.* (1996), mostraron una tasa de éxito del 68%. Si no se consigue la reversión farmacológica lo más práctico es intentar reducir la frecuencia ventricular con digital junto con Beta bloqueadores, verapamilo o diltiazem; en caso de fibrilación auricular más Síndrome de Wolff Parkinson White y respuesta ventricular alta, debe cardiovertirse o utilizarse fármacos clase IA e IC que bloquean la conducción de la vía accesoria; en este caso se contraindica la digital y el verapamilo porque

favorecen la conducción a través de esta vía. En pocas ocasiones se hace necesaria la ablación parcial de la unión AV, pues implica riesgo de bloqueo y marcapaso.

En situaciones de inestabilidad hemodinámica con riesgo para la vida, especialmente en los servicios de emergencia y Cuidados Intensivos, previendo la embolización, se utiliza como medida de tratamiento la cardioversión eléctrica.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES PREMATURAS

Son impulsos prematuros con relación al ritmo dominante que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His. El principal sitio de origen se cree es la red de Purkinje por automatismo anormal y es probable que se deriven de trastornos electrolíticos o isquemia aguda, la cual se ve realzada por catecolaminas. Raramente requieren tratamiento.

Los resultados electrocardiográficos característicos (Figura 58.11) muestran:

- QRS ancho y deformado.
- Pausa compensatoria completa la mayoría de las veces.
- Los intervalos de acoplamiento pueden ser fijos o variables.

Su tratamiento debe hacerse orientado a las primeras seis horas de un infarto agudo de miocardio (IMA) donde son más frecuentes asociadas a fenómeno de R en T, que puede ser premonitoria de fibrilación ventricular, más si está asociado a hipotensión o IMA de pared inferior. La droga de elección es la lidocaína. Después de seis horas se puede diferir el tratamiento a Beta bloqueadores como prevención secundaria ya que su eliminación en este período sólo sirve de manera “estética”.

TAQUICARDIA VENTRICULAR NO SOSTENIDA

Se define como tres o más impulsos ectópicos consecutivos con origen por debajo de la bifurcación del haz de His a frecuencias mayores de 120 lpm que se termina en forma espontánea y duran menos de 30 segundos (Figura 58.12).

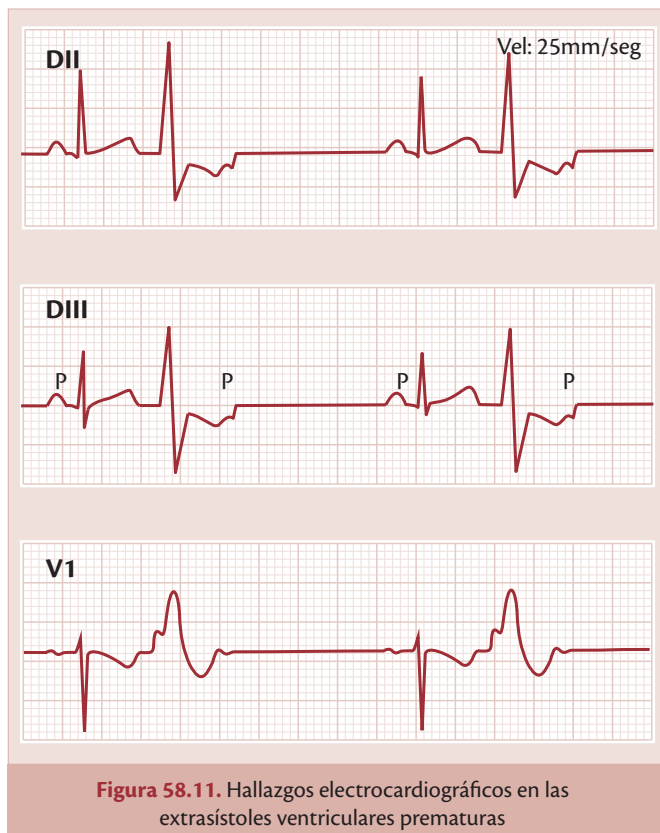


Figura 58.11. Hallazgos electrocardiográficos en las extrasístoles ventriculares prematuras

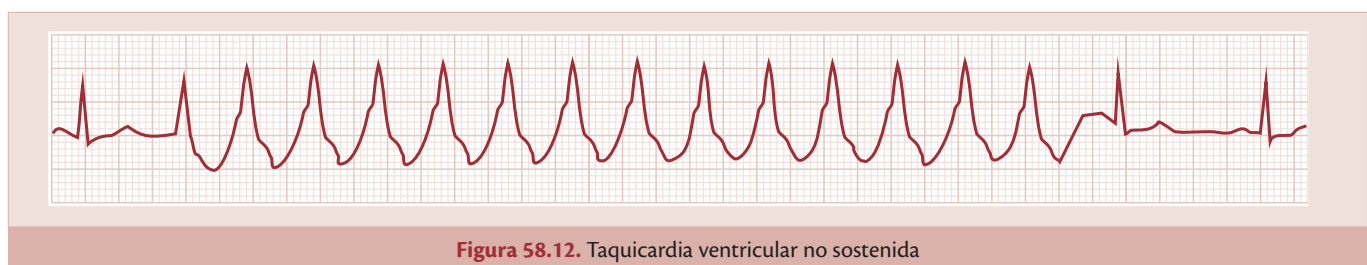


Figura 58.12. Taquicardia ventricular no sostenida

El tratamiento fibrinolítico y la angioplastia primaria han variado el curso normal del IMA y también de las arritmias; anteriormente se podían ver en cerca del 80% de pacientes bien monitorizados; se considera que no se justifica ningún tratamiento después de las primeras seis horas del inicio de los síntomas asociados a isquemia, salvo los Beta bloqueadores.

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

Es la taquicardia ventricular en la cual los complejos QRS presentan la misma morfología en una misma derivación; pueden ser, según la morfología, en el ventrículo izquierdo y el tipo de bloqueo de rama izquierda con QRS mayor 120 ms con deflexión terminal negativa, y en bloqueo de rama derecha con duración QRS mayor de 120 ms con deflexión positiva terminal; los términos bloqueo, se refieren al aspecto morfológico de los complejos QRS sin implicar que exista enfermedad del sistema His Purkinje; la reentrada es el mecanismo más frecuente en pacientes con esta arritmia y se asocia a cardiomiopatías especialmente por enfermedad isquémica.

La automaticidad es el mecanismo del ritmo idioventricular acelerado y frecuente durante la reperusión miocárdica mediante el uso de agentes trombolíticos.

Las taquicardias ventriculares recurrentes en su mayoría son monomórficas y las principales características electrocardiográficas incluyen (Figura 58.13):

1. Frecuencia ventricular 120-220 lpm.
2. Intervalos RR regulares.
3. Disociación AV (75%).
4. Complejos de fusión y de captura ventricular.
5. Complejos QRS anchos (mayor de 140 ms).
6. Eje del QRS diferente a aquel mostrado por el paciente en ritmo sinusal.
7. Morfología tipo BRDHH (V1): patrón monofásico o bifásico. En V6 patrón RS ($R < S$) o tipo QS.
8. Morfología tipo BRIHH (V1): onda r (o R) inicial mayor de 30 ms, muesca sobre la rama descendente de la onda S. intervalo $rS > 60$ ms.
9. Ausencia de complejos RS en derivaciones precordiales o intervalo $RS \geq 100$ ms.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA

Corresponde a una taquicardia ventricular con diferencia en la morfología en los complejos QRS en una misma derivación (Figura 58.14); estos QRS cambian de amplitud con frecuencia cardíaca: 200 a 250 lpm, puntas con torsión o giro alrededor de una línea isoelectrica.

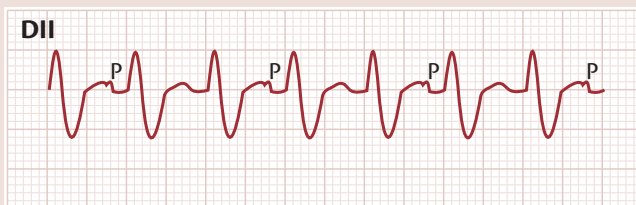
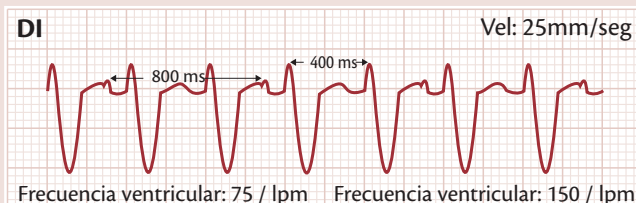


Figura 58.13. Hallazgos electrocardiográficos en las taquicardia ventricular monomórfica

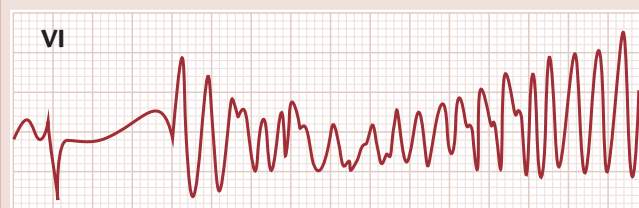
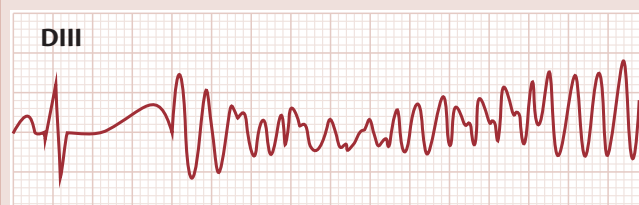
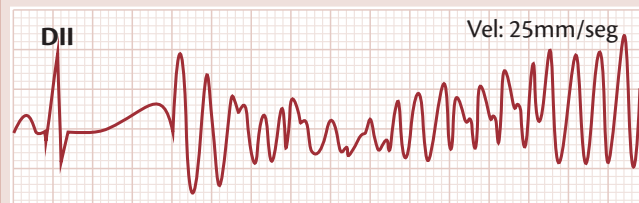


Figura 58.14. Hallazgos electrocardiográficos en las taquicardia ventricular polimórfica

- Se han descrito tres tipos:
1. Con intervalo QT normal: pasa a fibrilación ventricular, frecuentemente asociado a infarto agudo del miocardio, cardiopatías con mala función ventricular y enfermedad de tres vasos; su principal solución en este caso es la revascularización miocárdica urgente y amiodarona con impregnación rápida.
 2. Con intervalo QT largo y bradicardia dependiente (tipo torcida de puntas).
Éstas pueden desarrollarse de manera maligna relacionadas con el efecto proarrítmico de algunos antiarrítmicos como los de clase IA quinidina y III sotalol, psicotrópicos como el haloperidol, antidepresivos tricíclicos, alteraciones electrolíticas tipo hipokalemia, hipomagnesemia, y antimicrobianos de tipo eritromicina y trimetropin sulfá.
El plan de tratamiento es el manejo del factor desencadenante. Electrocateter en caso de bradicardia. No cardioversión porque se puede perpetuar; si hay recidiva sulfato de magnesio o desfibrilar.
 3. Asociada a QT prolongada dependiente de activación adrenérgica (síndrome de QT largo congénito).

Es infrecuente encontrarlos en las unidades de cuidado intensivo; el cuadro típico es un joven con síncope postejercicio con un corazón normal, electrocardiográficamente con un patrón de taquicardia ventricular bidireccional con electrocardiograma en reposo sin una marca distintiva y con regularidad asociado a varios casos familiares.

Existen algunas diferencias importantes entre la taquicardia ventricular polimórfica y la monomórfica que complican un infarto agudo de miocardio (Tabla 58.2).

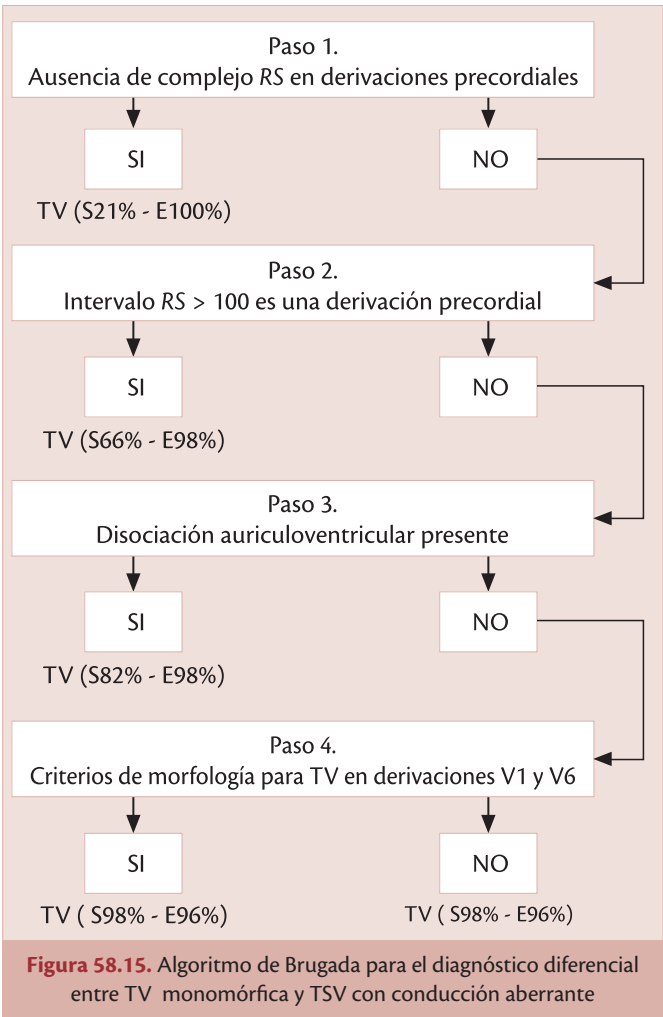
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TV MONOMÓRFICA Y TSV CON CONDUCCIÓN ABERRANTE

En presencia de una taquicardia regular de complejos anchos en urgencias el diagnóstico más probable es una taquicardia ventricular, pero el diagnóstico diferencial es con una taquicardia supraventricular con conducción intraventricular aberrante. Se puede utilizar para diferenciar el algoritmo de Brugada (Figura 58.15).

El segundo método es un concepto sencillo: si la taquicardia de complejos anchos no conforma cualquier patrón electrocardiográfico conocido de aberrancia es improbable que sea una taquicardia supraventricular con aberrancia y es, por lo tanto, una alta probabilidad de taquicardia ventricular (Figura 58.16).

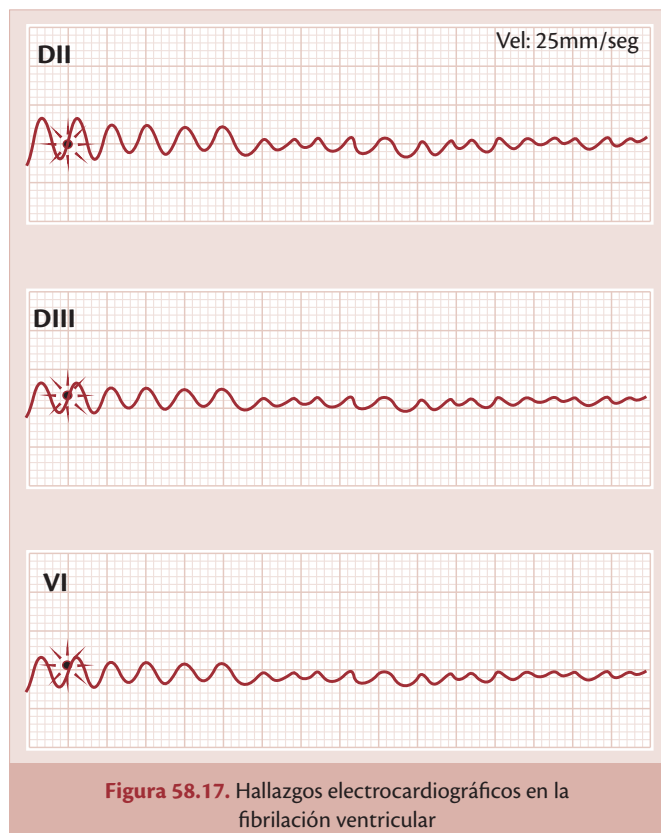
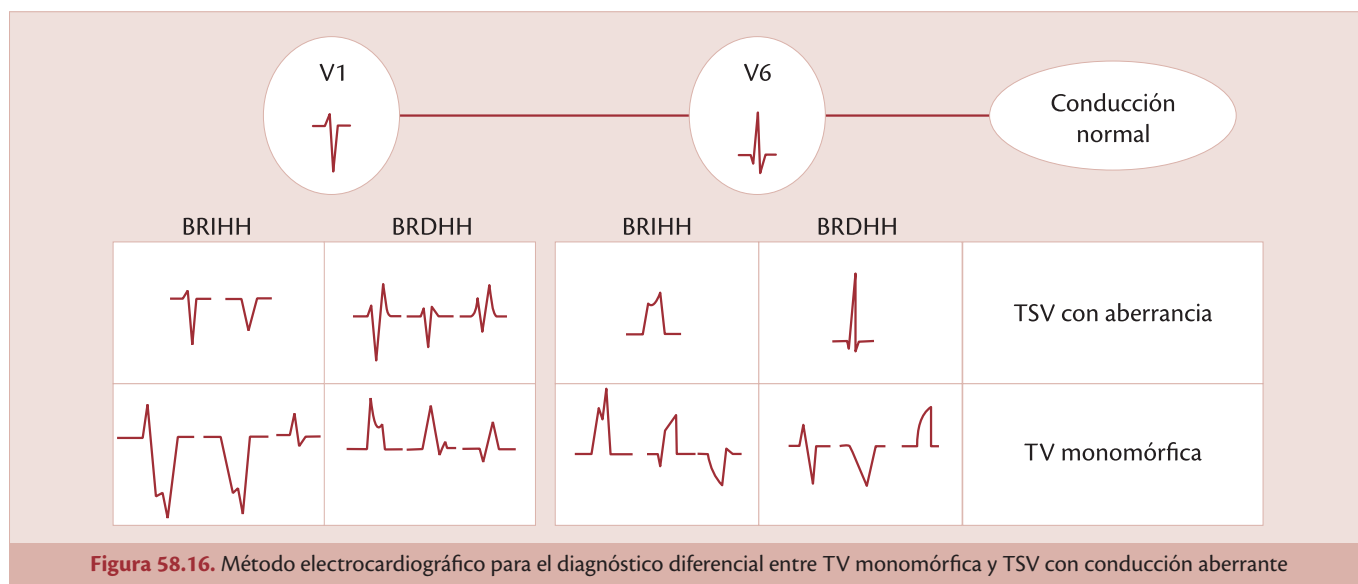
Tabla 58.2 Diferencias entre taquicardia ventricular polimórfica y monomórfica que complican un infarto agudo de miocardio

TV polimórfica	TV monomórfica
Aparición más precoz (primeras 48 h)	Aparición más tardía
Recurrencias precoces	Recurrencias tardías
No requiere tratamiento de mantenimiento	Requiere tratamiento de mantenimiento
Sustrato etiopatogénico parecido al de la FV	Cicatriz de infarto
FV, fibrilación ventricular, TV, taquicardia ventricular	



FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Consiste en un ritmo desorganizado y caótico con ondulación de la línea de base sin QRS ni T; es la expresión eléctrica de una despolarización ventricular caótica (Figura 58.17). En este ritmo existe el debatido tema de ofrecer o no profilaxis en presencia de patología isquémica.



1. Calmar el dolor con opiáceos.
2. Beta bloqueador selectivo si no está contraindicado.
3. Lidocaína si es atendido dentro de las primeras seis horas del dolor con extrasístoles ventriculares, con fenómeno de R en T y se observa importante lesión subepicárdica en el electrocardiograma o frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto.

Si existe fibrilación ventricular recidivante se debe continuar en secuencia con:

1. Sedación
2. Corrección metabólica
3. Amiodarona
4. Angioplastia percutánea transluminal coronaria (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*, PTCA)
5. Balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIA).

La desfibrilación eléctrica es indispensable para la corrección del ritmo debido a que en forma rápida degenera en asistolia ventricular y muerte.

BRADIARRITMIAS

BRADICARDIA SINUSAL

La bradicardia extrema (**Figura 58.18**) que se observa en pacientes no coronarios traduce una alteración fisiopatológica brusca y grave, por ejemplo hipoxemia.

En pacientes coronarios, en la primera hora de evolución del infarto agudo del miocardio, se puede ver hasta en el 40% de los casos. También es frecuente encontrarla como arritmia de reperfusión tras fibrinólisis por oclusión de la arteria coro-

McMahon y colaboradores (1998) indagaron los efectos profilácticos de la lidocaína en el infarto agudo del miocardio, demostrando ser efectiva en la reducción de su incidencia hasta en el 40%, pero no en la disminución de la mortalidad.

Para prevenir una fibrilación ventricular en un tiempo menor de seis horas del inicio de los síntomas isquémicos está indicado:

naria derecha; responde bien a la atropina y a la maniobra de Trendelenburg.

Una frecuencia cardíaca menor a 60 lpm no se debe considerar anormal a menos que sea persistente e inapropiada para las circunstancias fisiológicas.

BLOQUEOS AURICULO VENTRICULARES

Los bloqueos AV en la era trombolítica han descendido desde 10-20% a un 4%. La introducción del marcapaso transcutáneo en urgencias, UCI y UC, ha ampliado las indicaciones y ahorrado electrocateretes, pero son mal tolerados por algunos pacientes.

El bloqueo de primer grado es un retraso en la conducción desde el nodo sinusal hasta el tejido auricular perinodal pero cada impulso alcanza la aurícula (Figura 58.19).

El bloqueo de segundo grado puede dividirse en dos tipos: de tipo I o fenómeno de Wenckebach en el que su tiempo de conducción se aumenta antes de que el impulso sinusal sea bloqueado en totalidad; aquí los aumentos en el intervalo entre la P y el QRS son cada vez menores, lo que origina un acortamiento sucesivo de los intervalos PP, seguido por una pausa en la conducción del impulso hacia las aurículas. El bloqueo de tipo II sin fenómeno de Wenckebach se manifiesta por una alteración eléctrica

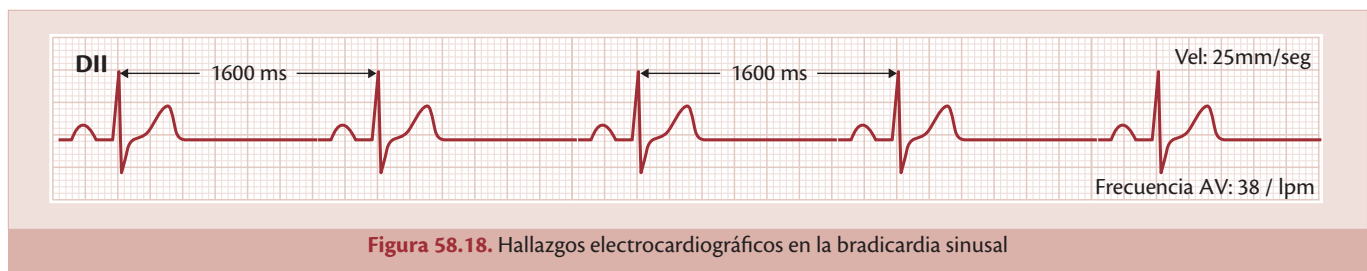


Figura 58.18. Hallazgos electrocardiográficos en la bradicardia sinusal

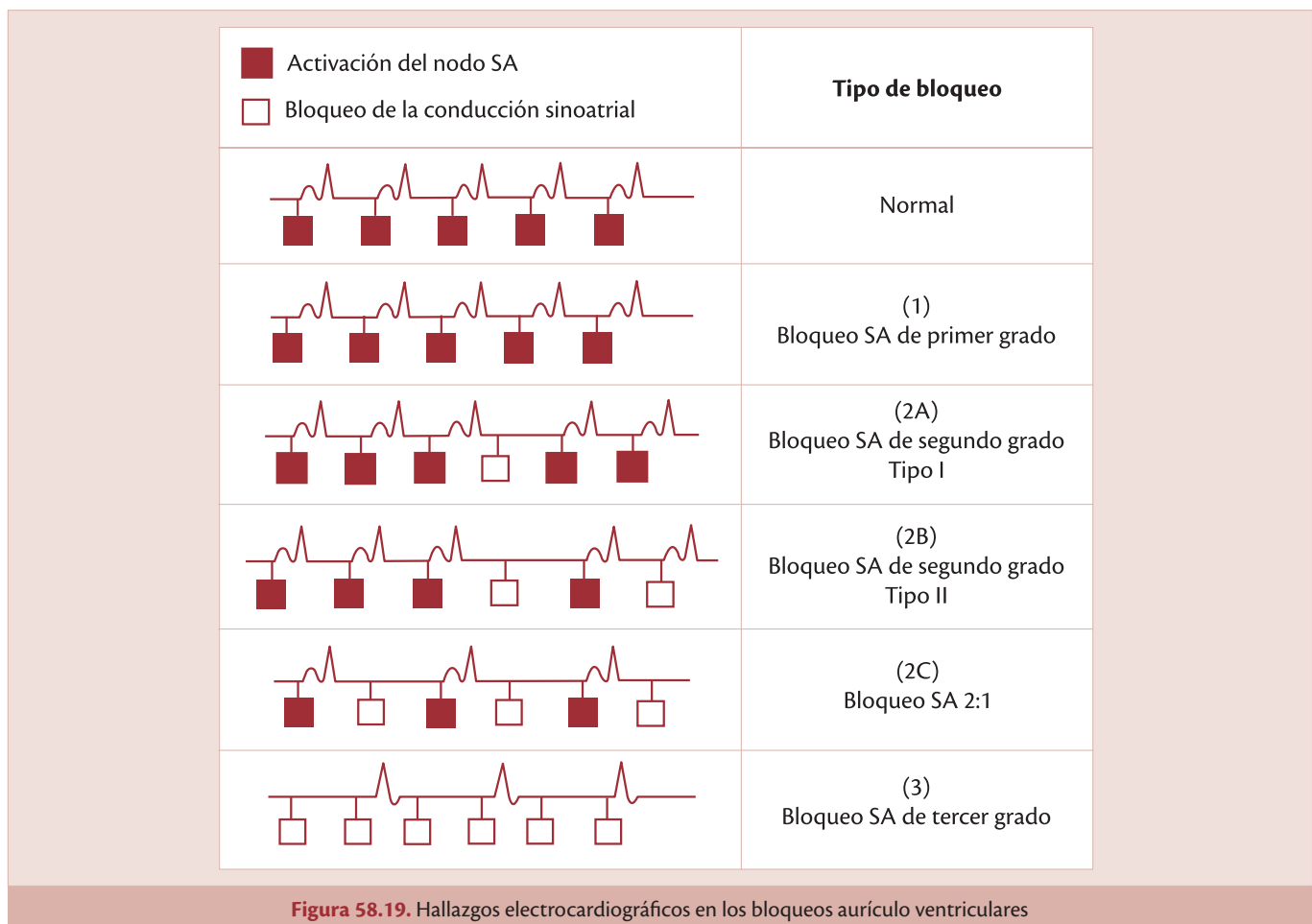


Figura 58.19. Hallazgos electrocardiográficos en los bloqueos aurículo ventriculares

con imposibilidad para que el impulso sinusal alcance la aurícula y hace que el intervalo PP sea igual a dos veces el intervalo PP básico.

El bloqueo tipo III se caracteriza por el bloqueo de todos los impulsos eléctricos del nodo sinusal.

SÍNDROME BRADICARDIA-TAQUICARDIA

Es la forma más frecuente y sintomática de disfunción del nodo sinusal y se encuentra asociada con la más alta incidencia de síncope y fenómenos tromboembólicos. Técnicamente se comporta como una anomalía eléctrica de nodo sinusal que conlleva a bradiarritmia, alternando con episodios de taquicardias supraventriculares y ocasionalmente ventriculares (Figura 58.20).

El síncope es generalmente asociado a la pausa marcada.

SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

Sucede por excitación de los ventrículos antes del tiempo y relacionado con la existencia de una vía auriculoventricular accesoria funcionante y que manifiesta episodios sintomáticos de taquicardia; aquellos con preexcitación ventricular sin síntomas se consideran patrón de Wolff Parkinson White; no obstante, aquellos episodios sintomáticos sin evidencia electrocardiográfica de preexcitación ventricular, pero con taquicardia reentrante auriculoventricular y conducción retrograda por una vía accesoria que pueden tener incluso una vía accesoria oculta, también se denominan Wolff Parkinson White.

El síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) es una anomalía cardíaca congénita que consiste en la presencia de un haz anómalo (haz de Kent) que salva el sistema

normal de conducción uniendo directamente aurículas y ventrículos. Se trata de un síndrome de preexcitación, es decir, de un trastorno en el que los ventrículos se activan, además de por el nodo auriculoventricular (AV), por la vía anómala que conduce con mayor rapidez que el sistema de conducción cardíaco específico (Castillo y Sierra, 2001). Su prevalencia se estima entre 0.15% y 0.25% de la población general, con una incidencia anual del 4 por 100.000.

Se caracteriza por PR corto, onda delta, complejo QRS ancho y trastorno de la repolarización (Figura 58.21).

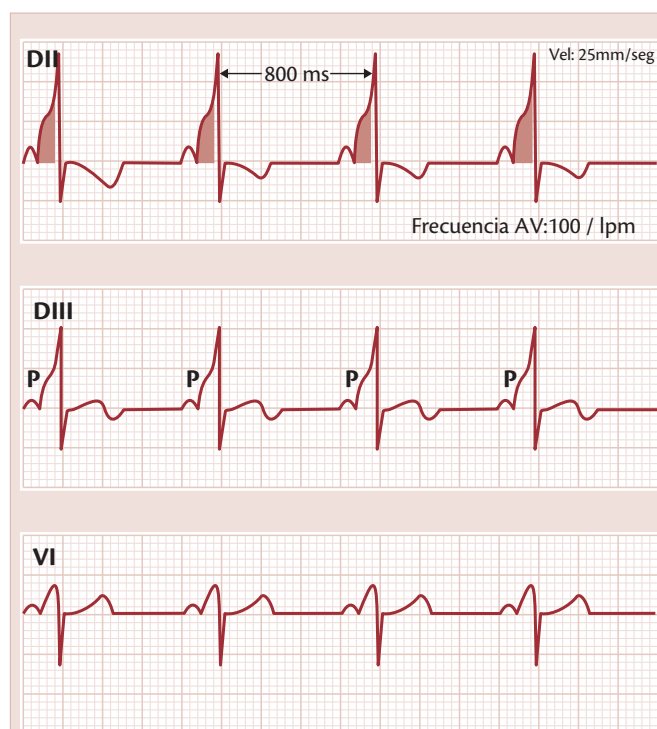


Figura 58.21. Hallazgos electrocardiográficos en el Síndrome de Wolff Parkinson White

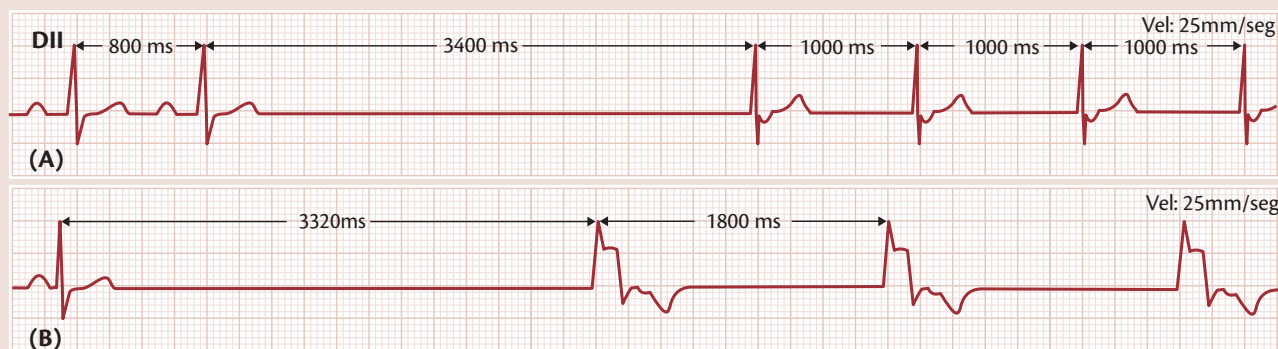


Figura 58.20. Hallazgos electrocardiográficos en el síndrome bradicardia-taquicardia

Su importancia clínica es la alta frecuencia de arritmias asociadas con eventos potencialmente fatales y patrones que semejan infarto agudo de miocardio, hipertrofia ventricular, bloqueos de ramas.

El 50% de los pacientes desarrollan fibrilación ventricular de duración variable.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

Como su nombre lo indica corresponde a una conducción eléctrica que se disocia de la actividad mecánica cardíaca (Figura 58.22) lo que conlleva a un ritmo caótico que fácilmente degenera en fibrilación ventricular o asistolia. Se considera un ritmo de muerte súbita y sus principales causas son las denominadas 5H y 5T (Tabla 58.3).

PREDICTORES DE ARRITMIAS MALIGNAS AL INGRESO HOSPITALARIO

La frecuencia cardíaca del ritmo de base es, según nuestras observaciones, un factor predictivo cuando va aumentando progresivamente, especialmente en el infarto agudo del miocardio de pared inferior en el que se espera frecuencias cardíacas bajas. El grado de lesión subepicárdica es un factor muy importante para el desarrollo de fibrilación ventricular; con menor frecuencia se ha observado fibrilación ventricular con depresión del ST. La hipokalemia se relaciona con la aparición de fibrilación ventricular paroxística.

Las contracciones ventriculares prematuras con fenómeno de R en T son un factor predictivo de fibrilación ventricular paroxística, más sensible si es observado en las primeras horas del infarto agudo de miocardio. En in-

tervalo de QT mayor a 44 seg. es común al ingreso y no tiene un factor predictivo, como si lo es la dispersión del QT asociado a arritmias ventriculares.

El patrón C que se caracteriza por ondas T positivas, CT elevado más distorsión de la porción terminal del QRS se relaciona con fibrilación ventricular paroxística y en infarto agudo de miocardio complicado con taquicardia ventricular sostenida y polimórfica, probablemente indica isquemia mayor que afecta las fibras de Purkinje, más resistentes que los miocitos a la falta de circulación colateral, aunque este hecho no se ha demostrado.

ANTIARRÍTMICOS

Los fármacos antiarrítmicos son aquellos capaces de modular las propiedades electrofisiológicas de los tejidos cardíacos y que se utilizan para el tratamiento o profilaxis de las taquiarritmias. La mayoría de estos medicamentos pueden clasificarse de acuerdo a sus acciones bloqueantes predominantes sobre las poblaciones de los canales de Na, Ca, K, o receptores Beta adrenérgicos, algunos bloquean más de una clase de canales con interacciones sobre el sistema nervioso autónomo, también dependen del tipo de tejido dañado agudo o crónico, frecuencia cardíaca, estado del potencial de membrana, y composición iónica del medio extracelular.

La situación ideal a tratar debería relacionar un agente antiarrítmico que tenga actividad específica contra los mecanismos de la arritmia, automaticidad, actividad desencadenada o reentrada, pero en la práctica este no es el caso y la elección de un agente antiarrítmico es más bien empírica y depende de la capacidad de la droga para producir cambios electro fisiológicos.

La clasificación de Vaughan-Williams es limitada porque se basa en efectos electrofisiológicos ejercidos por una concentración arbitraria de los agentes *in vitro*.

Una visión más real es dada por el protocolo denominado Gambito Siciliano cuya premisa principal es la de involucrar el mecanismo electrofisiológico celular que causa una arritmia; un parámetro vulnerable puede ser determinado y la modificación de éste puede tener un efecto antiarrítmico.

Tabla 58.3. Las 5H y las 5T

Las 5 H	Las 5 T
Hipovolemia	Taponamiento
Hipoxia	Tension pneumotórax
Hipotermia	Tabletas y tóxicos
Hiperkalemia	TEP
Hidrogeniones	Trombo cardíaco



Figura 58.22. Hallazgos electrocardiográficos en la actividad eléctrica sin pulso

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1 ¿Cómo se dividen las taquiarritmias?

2 ¿Cuál es la clave diagnóstica en la taquicardia auricular?

3 ¿Qué es taquicardia ventricular monomórfica?

4 ¿En qué consiste la fibrilación ventricular?

5 ¿Cómo se dividen los bloqueos aurículo ventriculares?

6 ¿A qué corresponde la actividad eléctrica sin pulso?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 778.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACC/AHA/ESC. Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation* 2006; 114:700-752.
- Akar FG, Yan GX, Antzelevitch C, Rosenbaum DS. Unique topographical distribution of M cells underlies re-entrant mechanism of torsade de pointes in the long-QT syndrome. *Circulation* 2002; 105(10):1247-1253.
- Antzelevitch C, Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall. *Basic Res Cardiol*. 2001; 96(6):517-527.
- Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med* 2006; 259(1):48-58.
- Antzelevitch C. Cellular basis for the repolarization waves of the ECG. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1080: 268-281.
- DAAF Trial Group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. *Eur Heart J*. 1997; 18:649-654.
- Dumaine R, Towbin JA, Brugada P, Vatta M, Nesterenko DV, Nesterenko VV, *et al*. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. *Circ Res* 1999; 85(9):803-809.
- Falk R, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(2):385-390. Doi: 10.1016/S0735-1097(96)00506-2.
- Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D, *et al*. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1079-1082.
- GUSTO I angiographic Investigators. An International randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
- Hagens VE, Ranchor AV, Van SE, *et al*. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. Results from the Rate Control versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:241-247.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet*. 2000; 356:1789-1794.
- Liu J, Laurita KR. The mechanism of pause-induced torsade de pointes in long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16(9):981-987.
- McMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effect of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-1916.
- Poelzing S, Rosenbaum DS. Nature, significance, and mechanisms of electrical heterogeneities in ventricle. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* 2004; 280(2):1010-1017.
- Roden DM, Balser JR, George AL, Jr., Anderson ME. Cardiac ion channels. *Ann Rev Physiol* 2002; 64:431-475.
- Rubart M, Zipes DP. Mechanisms of sudden cardiac death. *J Clin Invest* 2005; 115(9):2305-2315.
- Sherman DG, Kim SG, Boop BS, *et al*. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med* 2005; 165:1185-1191.
- Sung RJ, Tan HL, Karagounis L, *et al*. Intravenous Sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J*. 1995; 129:739-748.
- Wang TJ, Larson MG, Levy D, *et al*. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107:2920-2925.

Rehabilitación cardíaca

59

Héctor Jaime Mosquera Chamorro

Definición	718
Las instalaciones	718
Antecedentes	719
Circulación coronaria	720
Adaptaciones cardíacas en el ejercicio	721
Patologías cardíacas frecuentes en rehabilitación cardíaca	722
Semiología cardíaca	725
Manifestaciones clínicas	726
Examen físico	728
Ruidos cardíacos	729
Focos de auscultación	730
Los soplos cardíacos	730
Pruebas para el ingreso, prescripción del ejercicio y control del programa	730
Estrategia del programa	736
Fases de la rehabilitación cardíaca	737
Componentes de una sesión de RC	741
Situaciones no comunes en RC	743
Ejercicios de autoevaluación	745
Lecturas recomendadas	746

DEFINICIÓN

LA REHABILITACIÓN CARDÍACA (RC) se define como el conjunto de actividades terapéuticas de tipo interdisciplinario, cuya finalidad consiste en mejorar la capacidad funcional de un individuo con problemas cardiovasculares; aliviar o disminuir los síntomas anginosos cardíacos relacionados con la actividad, reducir la invalidez y la discapacidad injustificada y permitir al paciente cardíaco desempeñarse en forma útil y personalmente satisfactoria dentro de la sociedad, facilitando su adaptación a una nueva condición de vida y que continúe siendo productivo para la familia, la comunidad y la sociedad.

El objetivo del programa es mejorar y mantener el funcionamiento de los sistemas cardiovascular, pulmonar, muscular y esquelético, y de la aptitud psicológica, adaptando al individuo con problema cardíaco a las nuevas condiciones de vida a través de un proceso multifactorial en un programa supervisado, controlado y monitorizado donde el ejercicio, a partir de los criterios de continuidad, especificidad, progresión e individualidad, se convierte en el pilar fundamental en el proceso de rehabilitación generando cambios físicos y psicológicos, exponiendo al paciente a estrés físico y confianza mental explicado en el sentido que el paciente experimenta con el paso de las sesiones mayor tolerancia al ejercicio y esto, a su vez, le permite incrementar la confianza. Por otra parte no se puede alejar la educación en el manejo de los hábitos de vida y disminución de factores de riesgo.

Es indispensable que los programas de RC sean oportunos y accesibles a todos los pacientes con enfermedad cardíaca que lo requieran, y que el personal de salud tenga los conocimientos académicos y administrativos necesarios para determinar la categoría clínica o estratificación del paciente a partir de la condición patológica de ingreso para el adecuado planteamiento del tratamiento terapéutico, psicológico y nutricional a seguir, y de las consideraciones para la remisión y contrarremisión médica. Es importante, además, formar y educar al paciente y por supuesto a la familia en el control de hábitos de vida saludable y de factores de riesgo, y fomentar la independencia del paciente.

Estos programas se destacan por mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades cardíacas, puesto que éstos perciben que mejora la condición física, psicológica y de interrelación social.

En los programas de RC, no sólo se debe hacer abordaje terapéutico, sino también tener presente que se puede y se debe trabajar en la comunidad expuesta a factores de riesgo coronario en programas de promoción de la salud cardiopulmonar y prevención de hábitos nocivos, en lo que puede denominarse fase cero (0).

LAS INSTALACIONES

Los escenarios actuales en los que se presenta la enfermedad cardíaca han ido creciendo en todo el mundo. No sólo en los Estados Unidos y Reino Unido se ha incrementado el volumen de pacientes con esta enfermedad, sino también en los países de habla hispana, Europa y Asia, convirtiendo la patología no sólo en la primera causa de morbilidad y mortalidad en el mundo sino en un problema de los sistemas de salud existentes en cada país.

Gran parte de la población de América Latina vive en áreas rurales; esto obliga a que se tenga que ampliar la cobertura de la RC a sitios alejados para mejorar la condición de los pacientes que no pueden asistir a un programa ubicado en una ciudad, la cual por supuesto puede poseer tecnología de punta y una atención integral.

La OMS describe tres tipos de instalaciones: las *básicas* ubicadas en poblaciones rurales y en las cuales el escenario utilizado puede ser variado, desde la sala comunal, escuela, hasta la capilla y los elementos utilizados son los que pueda aportar la comunidad; el personal, por su parte, corresponde al promotor de salud o a un profesional de salud preferiblemente. Aquí por supuesto los pacientes atendidos deben ser estables y haber sido manejados en estados agudos en centros especializados.

Las instalaciones *intermedias* se pueden realizar en hospitales locales o de primero o segundo nivel, donde el personal de salud debe tener un nivel de capacitación en fisiología del ejercicio, metodología del entrenamiento, electrocardiografía básica y reanimación cardiopulmonar y cerebral. Los implementos dependen de la capacidad financiera del hospital para la adquisición de equipos como son: bicicletas estáticas con monitoreo de distancia, calorías, frecuencia cardíaca, revoluciones por minuto, de banda deslizante, escaladores, colchonetas, bastones, balones medicinales, equipo de monitoria electrocardiográfica, todo en un espacio adecuado en accesibilidad, ventilación, iluminación y pisos.

Las instalaciones *avanzadas* corresponden a centros de rehabilitación cardiovascular, hospitales de tercero o cuarto nivel que tengan un sistema de urgencias, cuidado intensivo, unidad hemodinámica o cirugía cardiovascular. Dotados con implementos de rehabilitación cardíaca y control de adecuada tecnología y que, al igual que en la instalación intermedia, cuente con bicicletas estáticas, banda deslizante, escaladores, elíptica, colchonetas, entre otros, además con un sistema de monitoria electrocardiográfica continúa por conexión o telemetría. El programa presenta una organización conformada por el director médico con especialidad en cardiología, Medicina deportiva o Fisiatría, fisioterapeuta con conocimien-

to en fisiología del ejercicio, prescripción del ejercicio, metodología del entrenamiento y electrocardiografía, enfermería, psicología para el manejo de la educación y control de factores de riesgo, nutricionista para el control en la carga alimentaria y del peso, terapeuta ocupacional para la readaptación del paciente a su entorno laboral y se incluye la familia, puesto que son quienes permanecen la mayor tiempo con el paciente y contribuyen a la recuperación pronta, o por el contrario a la sobreprotección. Debe contar además con un espacio diseñado para acondicionamiento físico adecuado en iluminación, ventilación y acceso, auditorio para la educación y consultorios médicos para las mediciones pertinentes en la evaluación inicial para la inclusión y control del programa.

ANTECEDENTES

El abordaje terapéutico para los pacientes con enfermedad cardíaca está enmarcado en la mejoría y el mantenimiento de la función cardiopulmonar a través del ejercicio controlado y supervisado, la actividad física y la educación en el control de factores de riesgo.

Dentro del contexto que se plantea, se puede definir la actividad física como la serie de actividades básicas cotidianas y de la vida diaria inherentes al individuo; las actividades cotidianas se pueden definir como las aptitudes del ser humano y que corresponden al cuidado personal como son el aseo, la alimentación y el desplazamiento de corta distancia, y de la vida diaria a la actitud del individuo en la capacidad de desempeñarse dentro de su entorno en actividades laborales, de desplazamiento a mediana y larga distancia, y del desarrollo social y humanístico.

El ejercicio se define como la serie de acciones musculares, esqueléticas y articulares, activadas y mediadas por el deseo del individuo y controladas por el sistema nervioso central, con compromiso del sistema nervioso autónomo en la función pulmonar, cardíaca, vascular y renal, y con exigencias en el incremento del consumo máximo de oxígeno, de sustratos energéticos y del metabolismo, generando equilibrio psicosomático.

La historia documenta a diferentes autores que en su momento manifestaron la importancia de la actividad física o del ejercicio en pacientes con problemas cardiovasculares y la necesidad de iniciarlo de manera precoz y progresiva.

Desde la antigua Grecia, filósofos como Hipócrates y Heródico plantearon la importancia del fortalecimiento de músculos débiles y con dolencias, además del reinicio progresivo y con cautela de la actividad en situaciones de reposo prolongado. Por su parte en el continente asiático,

y antes de Jesucristo, los sacerdotes Taoístas practicaron artes marciales con el manejo de ciertas posiciones corporales y rutinas respiratorias para aliviar el dolor y otros síntomas. En el 124 a.C. Asclepiades de Prusa aconsejaba la actividad física como tratamiento en enfermedades del corazón.

Hoffmann en el siglo XVII documenta la necesidad del ejercicio en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares a través de la contracción muscular, William Stokes en el siglo XIX, recomienda ejercicios regulados y paseos planificados para pacientes con dolencias cardíacas, articulares, y psiquiátricas. En el siglo xx Oertel de Munich habla sobre manejo de pacientes con corazón graso mediante el ascenso de montañas en un programa de ejercicio y paseo por horas. Los Hermanos Schott en este mismo siglo diseñaron 19 ejercicios para dolencias cardiovasculares.

Sólo existió un periodo durante el cual el reposo absoluto fue parte de la prescripción médica en el manejo del paciente con enfermedad cardíaca, especialmente en sujetos con problema coronario o falla cardíaca, por supuesto debido a temores surgidos a partir de estudios anatómicos y fisiológicos en 1912 por Herrik y Mallory acerca del proceso de cicatrización miocárdica y en el cual se manifestaba que éste duraba alrededor de 6 a 8 semanas, tiempo durante el cual el tejido necrosado se transforma en cicatriz firme. Esto, por supuesto, generó en los médicos y pacientes desconfianza y temor por la actividad, confinando al reposo en cama de manera innecesaria, por tiempo indefinido, y sin saberlo aumentando los efectos deletéreos del reposo como son la atrofia muscular, la disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad funcional, disminución del volumen sanguíneo, inestabilidad vasomotora, riesgo de tromboembolismo, desequilibrio psicológico y hormonal, entre otros.

Samuel Levine en 1940 cambia esa restricción y afirma que “el reposo prolongado en cama debilita la moral, provoca desesperación, desencadena ansiedad y termina con la esperanza de volver a lograr la capacidad de reasumir una vida normal”.

En la actualidad la rehabilitación cardíaca ha adquirido importancia en el sistema de salud, puesto que se encuentra fundamentada en conceptos anatómicos y fisiológicos que pretenden mejorar la condición física y psicológica de los individuos que padecen problemas cardíacos admisibles a estos programas; además es financiada y apoyada por los sistemas de seguridad social y salud, tanto privados como públicos, por la necesidad de llevar a estos individuos a un proceso de recuperación rápida y que asuman su rol laboral, familiar, social y político.

CIRCULACIÓN CORONARIA

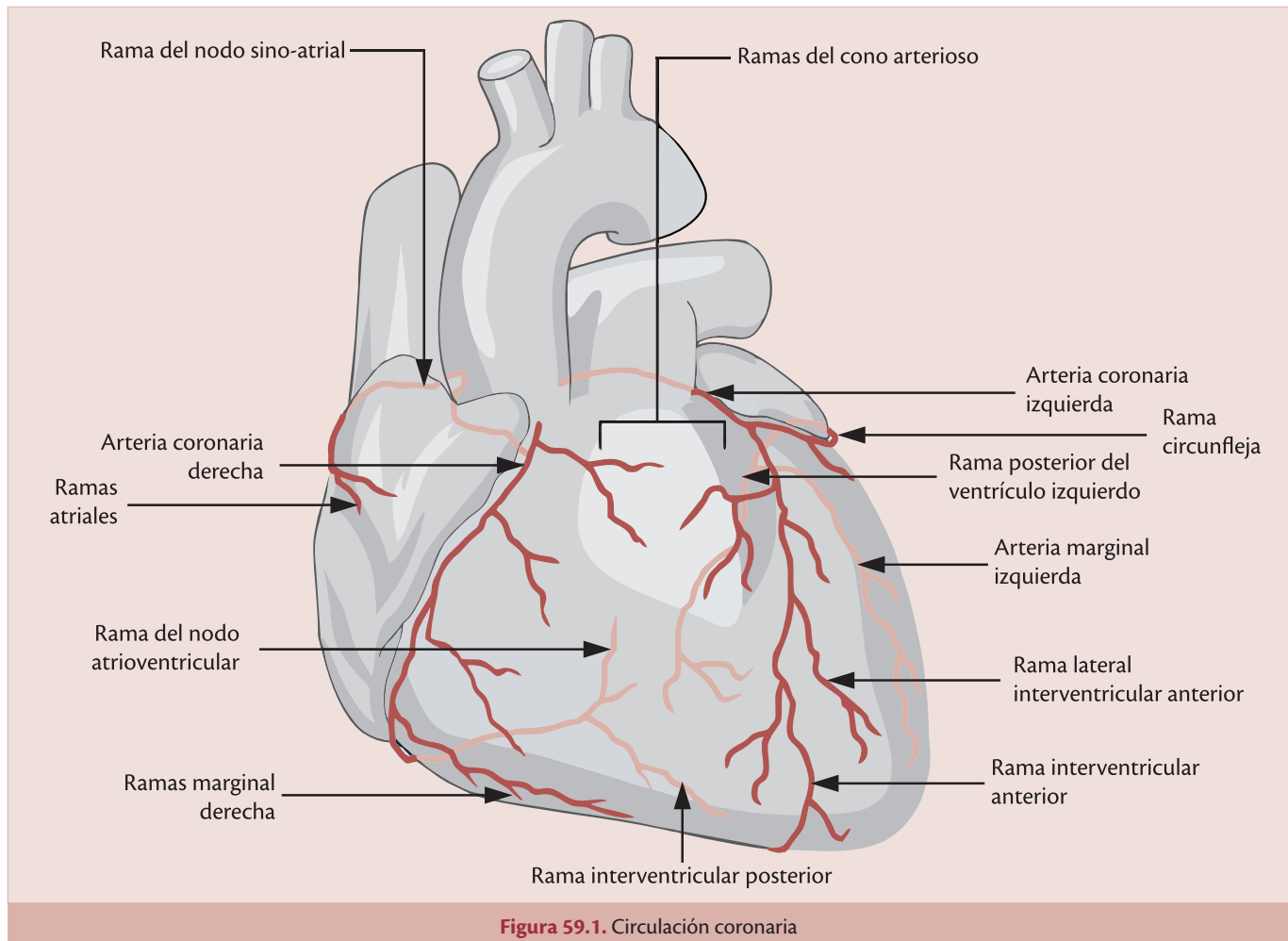
La irrigación del corazón está a cargo de las arterias coronarias, las cuales tienen su origen a nivel del seno coronario de la aorta y cuya perfusión ocurre durante la diástole ventricular; éstas presentan una característica importante y es que no son término-terminales, pues se anastomosan unas con otras, situación que permite una circulación colateral en situaciones de oclusión arterial coronaria.

Se identifican dos arterias coronarias (Figura 59.1):

1. La arteria coronaria derecha tiene su origen en el seno coronario derecho de la arteria aorta, se dirige por el lado derecho del corazón entre el tronco pulmonar y la aurícula derecha; emite ramas al nodo sinusal, cono arterioso, cara anterior e inferior del corazón, esta última por la tributaria coronaria descendente posterior que llega hasta el ápex cardíaco donde se anastomosa con la descendente anterior. Cuando se obstruye la arteria coronaria derecha en su porción proximal afecta la irrigación del nodo sinusal generando además de la isquemia miocárdica, arritmias cardíacas.

2. La arteria coronaria izquierda se origina en el seno coronario izquierdo de la arteria aorta, se divide en dos afluentes importantes, la coronaria descendente anterior y la circunfleja. La descendente anterior presenta un recorrido por el surco interventricular anterior hasta el ápex cardíaco, irriga los dos ventrículos y septo interventricular con ramas diagonales y septales, la descendente anterior irriga el músculo papilar anterior, por lo tanto si se obstruye esta coronaria, producirá una insuficiencia mitral de manejo urgente. La circunfleja irriga la cara posterior del corazón, parte del atrio izquierdo, septo interatrial, algo del atrio izquierdo, nodos sinusal y atrioventricular a través de ramas atriales y marginales.

Las venas del corazón drenan en el seno coronario el cual desemboca directamente en la cavidad atrial derecha, tiene afluentes importantes como son la vena parva, la vena magna y la vena ventricular posterior izquierda. Algunas venas, en especial las de pequeño calibre, ocasionalmente desembocan en las cavidades.



ADAPTACIONES CARDÍACAS EN EL EJERCICIO

Durante la práctica del ejercicio ocurren una serie adaptaciones fisiológicas en cada uno de los sistemas del organismo, como respuesta a las necesidades energéticas del cuerpo; por ejemplo, se incrementa el consumo máximo de oxígeno, se aumenta la utilización de nutrientes y reservas energéticas, hay aceleración de los procesos metabólicos, incremento de la respuesta adrenérgica en el corazón y vasculatura periférica, aumento del retorno venoso y del volumen sistólico, incremento significativo del gasto cardíaco, incremento del flujo coronario en el ejercicio intenso, aumento del flujo sanguíneo pulmonar y vasoconstricción renal en respuesta a la redistribución del flujo sanguíneo.

El objetivo del sistema cardiovascular durante el ejercicio es el de llevar un mayor volumen de oxígeno en el menor tiempo posible al músculo, con la finalidad de satisfacer la demandas energéticas que le impone la realización del trabajo y esfuerzo físico.

Es importante tener presente que el sistema cardiovascular en condiciones fisiológicas tiene tres funciones: transporte, regulación y protección. Transporta oxígeno, sustancias nutritivas y excreta los desechos metabólicos a través del riñón. Realiza la regulación hormonal y de temperatura, y protege con la coagulación y la inmunidad con células de defensa como los leucocitos.

Las funciones mencionadas anteriormente se incrementan durante la práctica del ejercicio y para cumplirlas el sistema cardiovascular, pulmonar y renal deben realizar algunos cambios.

1. **Incremento del volumen latido o sistólico:** se presenta gracias al incremento de la precarga cardíaca es decir por aumento del volumen de fin de diástole como consecuencia en la elevación en el retorno venoso por el efecto de bomba muscular e incremento de la frecuencia respiratoria, de igual manera se incrementa la capacidad y fuerza de las fibras contráctiles del ventrículo, explicado por la ley de Frank-Starling y se suma la baja resistencia de las arterias aorta y pulmonar debida a la vasodilatación y reclutamiento de arteriolas.
2. **Incremento de la frecuencia cardíaca:** la taquicardia sinusal es fisiológica y es una de las adaptaciones más relevantes en las mediciones fisiológicas y de prescripción del ejercicio; se eleva a medida que incrementa la carga de trabajo o intensidad del ejercicio, el estrés emocional durante el esfuerzo, la temperatura, el medio ambiente y hasta el grado de humedad, pero sobre todo depende su aumento del estado cardiovascular del individuo. La aceleración del pulso inicia

desde la predisposición mental al ejercicio minutos antes del inicio y se incrementa progresivamente con la actividad. Esta taquicardia fisiológica afecta el gasto cardíaco e igualmente cumple con el objetivo de llevar la sangre oxigenada en el menor tiempo al tejido que lo necesita. Cabe resaltar que un porcentaje importante de pacientes que asisten a rehabilitación cardíaca son adultos mayores y en ellos la frecuencia cardíaca es baja, aunque también puede estar influenciada por medicamentos betabloqueadores, situación de la que se hablará más adelante.

3. **Aumento del gasto cardíaco:** el GC se define como el volumen de sangre bombeado por el corazón en un minuto y equivale al producto del volumen latido por la frecuencia cardíaca, los cuales se modifican con el incremento de la intensidad de ejercicio; sin embargo, las respuestas de su incremento difieren entre individuos entrenados y no entrenados, puesto que en el entrenado el gasto cardíaco es mayor por el incremento en el volumen latido en comparación con el no entrenado, el cual aumenta su gasto cardíaco por incremento de la frecuencia cardíaca debido a su inadecuada respuesta al ejercicio. El volumen latido y la frecuencia cardíaca se encuentran aumentados durante ejercicio y se debe tener presente que el volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y del efecto inotrópico. La frecuencia, como ya se comentó, depende de la carga de trabajo y condición del sujeto.
4. **Vasoconstricción y vasodilatación:** en el ejercicio se produce una vasodilatación intramuscular y una vasoconstricción en los órganos abdominales, afectándose especialmente la perfusión al riñón, hígado, vaso, estómago e intestinos. La piel, que inicialmente presenta una vasoconstricción, después se vasodilata por elevación de la temperatura y necesidad de eliminación de calor.
5. **Redistribución del flujo sanguíneo:** la vasodilatación, el aumento del metabolismo celular, el incremento de la presión arterial y del gasto cardíaco, facilitan el flujo sanguíneo al músculo esquelético durante el ejercicio. A nivel pulmonar se incrementa el flujo sin que se eleve la presión de la arteria pulmonar, además se debe tener presente que en el pulmón difunde 20 veces más oxígeno al capilar durante el ejercicio. La única estructura que mantiene niveles constantes de flujo es el cerebro. El riñón presenta una hipoperfusión debida a la vasoconstricción temporal inducida por ejercicio, sin que ello signifique que elimina por completo la función de filtración glomerular.

PATOLOGÍAS CARDÍACAS FRECUENTES EN REHABILITACIÓN CARDÍACA

La RC es un programa dirigido principalmente a pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, que han presentado infarto agudo del miocardio no complicado dentro de la clasificación de Killip (I a II) y por supuesto controlado, luego de cateterismo cardíaco, angioplastia coronaria trans-percutánea (PTCA), post implante de *stent* coronario, cirugía cardiovascular de puentes coronarios, cambio valvular, cierre de comunicaciones interatriales o interventriculares, de extracción de mixomas, pos traumas cardíacos, falla cardíaca, infecciones cardíacas y en pacientes expuestos a factores de riesgo cardiovascular.

El mayor porcentaje de la población que ingresa al programa y que presenta mayor riesgo y complejidad en el manejo terapéutico corresponde a los pacientes con *enfermedad cardíaca isquémica*, que por supuesto algunos de ellos han tenido infartos, cateterismos, angioplastia con colocación de *stent* o cirugía de revascularización coronaria, y que por supuesto se hacen complicados, no sólo por su patología de base, sino también por el control de los factores de riesgo que muchos modifican a partir del programa con la ayuda de su familia, pero otro porcentaje reincide en ellos con consecuencias lamentables.

La enfermedad cardíaca isquémica o cardiopatía isquémica, es una patología multifactorial en la cual la principal causa fisiopatológica es la obstrucción coronaria generada por la formación de ateromas en las paredes vasculares de mediano y gran calibre, placas que generan una lesión primaria en el endotelio vascular que progresivamente afectan la túnica íntima de la arteria coronaria. El ateroma está compuesto por células musculares lisas, monocitos y macrófagos que son derivados de la sangre, linfocitos diseminados, fibras colágenas, matriz de tejido conjuntivo, lípidos, lipoproteínas plasmáticas y tienen un centro necrótico; lenta y progresivamente reducen el flujo sanguíneo y la elasticidad de la arteria; es una patología que inicialmente es silenciosa, pues la formación ateromatosa puede durar muchos años antes que el paciente presente algún tipo de sintomatología precordial.

Es una enfermedad que no es espontánea y se debe principalmente a la exposición a factores de riesgo los cuales pueden ser no modificables o modificables.

Los factores de riesgo no modificables son:

1. **Edad.** Actualmente los pacientes que presentan enfermedad cardíaca isquémica tienen edades que están por encima de la quinta década de vida; sin embargo el límite de edad está disminuyendo y se observa que hay poblaciones entre los treinta y cuarenta años que están padeciendo esta enfermedad.

2. **Género.** Es una patología de predominio masculino, sin embargo con los cambios actuales y la nueva situación de la mujer al exponerse a condiciones de estrés laboral y doméstico, una proporción creciente de esta población está sufriendo de esta enfermedad. Se suma a esta situación el uso de anticonceptivos orales.
3. **Etnia.** No está muy definido, porque en este momento un alto porcentaje de la población mundial sin distinción de raza, padece esta enfermedad.
4. **Herencia genética.** Es una patología que aparece con frecuencia en familiares de la primera línea de consanguinidad.

Los factores de riesgo modificables son:

1. **Sedentarismo.** Con el advenimiento de la tecnología el hombre realiza menor actividad muscular en sus labores cotidianas y de transporte; se suma a esta situación la cantidad de alimentos ricos en calorías consumidas que afectan el perfil lipídico.
2. **Tabaquismo.** Es considerada a nivel mundial como la primera causa de enfermedad cardíaca isquémica, pues este solo factor eleva el riesgo coronario dependiendo del tiempo de exposición y frecuencia del cigarrillo.
3. **Obesidad.** La malnutrición es un factor importante de este factor, esta íntimamente ligado al sedentarismo y la hipercolesterolemia.
4. **Hipercolesterolemia.** Cuando hay elevación de lipoproteínas de baja densidad.
5. **Estrés.** Se constituye como la enfermedad del siglo XXI, por la exposición del individuo a situaciones medioambientales, sociales, laborales y familiares. Se presenta con frecuencia en pacientes de personalidad tipo A y son los individuos con baja tolerancia al estrés, alta irritabilidad y poco socio afectivos.
6. **Hipertensión arterial.** Se considera normal un valor sistólico de 110 – 120 mmHg y un valor diastólico 70 – 80 mmHg. Valores diastólicos por encima de 90 mmHg o sistólicos por encima de 160 mmHg elevan el riesgo coronario. Es uno de los factores de mayor riesgo cardiovascular, no sólo para el corazón, sino para el sistema nervioso central. La hipertensión arterial puede ser consecuencia de la obesidad.

Otros factores modificables son: disminución de HDL, la diabetes y la menopausia. Existen otros factores que se deben tener en cuenta al momento de evaluar la historia clínica de un paciente, puesto que se han dado casos en que pacientes sin ningún tipo de riesgo ingresan a los servicios de urgencias con diagnóstico de infarto

agudo de miocardio; estos factores de riesgo son: la hiperhomocisteína la cual es un aminoácido producto del metabolismo de las proteínas, el cual si aumenta su concentración en plasma genera alto riesgo cardiovascular, pues produce disfunción endotelial que es el principio de la formación ateromatosa; otros factores son el incremento del fibrinógeno, aumento de la proteína C reactiva, aumento de reactividad de las plaquetas, hipercoagulabilidad y las infecciones especialmente por *Chlamydia pneumoniae*.

La *angina de pecho* es el síntoma clásico del paciente con diagnóstico de enfermedad cardíaca isquémica, la cual se presenta cuando hay exposición a situaciones de estrés y disminuye rápidamente con el reposo, debida principalmente al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio. El paciente manifiesta tener una sensación de malestar y opresión precordial y retroesternal que se irradia del epigastrio al borde inferior de la mandíbula, también por el borde medial de antebrazo izquierdo, el paciente siente que le aprietan el cuello con dos manos, también puede presentar disnea o “sed de aire”, diaforesis y náuseas.

La angina de pecho se puede clasificar, según la forma de presentación, en angina de esfuerzo, angina por decúbito típica durante el sueño, angina en reposo es decir en cualquier posición que adopte el paciente y variante o de Prinzmetal, la cual aparece durante el reposo o el sueño sin que limite al individuo a cualquier actividad. La angina de pecho también se puede clasificar según la frecuencia de los episodios, duración del evento e intensidad del dolor o de los síntomas en: *angina estable* en la que el paciente presenta como resultado de la exposición ante esfuerzos altos y moderados que se resuelven entre 2 y 5 minutos, máximo 15, después de iniciado el cuadro característico, y desaparece con el reposo o con medicamentos; además el paciente manifiesta no presentar cambios en intensidad y frecuencia de cada crisis durante los últimos dos meses. Es la angina típica de los pacientes que ingresan al programa de rehabilitación cardíaca; se presenta en pacientes clase funcional I - II - III. En la *angina inestable* el paciente manifiesta cambios en la intensidad del dolor y la frecuencia de presentación de las crisis en menos de dos meses; se presenta en pacientes clase funcional III o IV (Tabla 59.1).

El cuadro anginoso es de vital reconocimiento por parte del fisioterapeuta encargado del control del ejercicio en el programa de rehabilitación, puesto que el paciente post-infarto que siga presentando angina de pecho, disfunción ventricular, arritmias frecuentes, variabilidad de la frecuencia cardíaca, inducción de taqui-

cardia ventricular durante el monitoreo, tiene alto riesgo de muerte súbita.

Es importante identificar correctamente la angina con un adecuado diagnóstico diferencial, especialmente con alteraciones músculo-esqueléticas, como el síndrome miofacial con puntos gatillo escapulares y puntos satélites en la caja anterior del tórax, que pueden simular el diagnóstico de angina, espasmos musculares, la osteocondritis, también problemas gastrointestinales como la gastritis, el reflujo gastroesofágico, la pancreatitis, el herpes zoster, la neumonía, el enfisema mediastinal, entre otros, pueden simular angina.

La condición clínica final de la enfermedad cardíaca isquémica es el *infarto agudo de miocardio* o *síndrome coronario agudo*, y ocurre debido a la ausencia total de flujo sanguíneo por obstrucción completa de las arterias coronarias, generando muerte de células musculares ventriculares; si compromete todo el grosor de la pared ventricular se llama *infarto transmural* o *infarto agudo de miocardio Q* o *con elevación del ST*, si no lo hace se llama *infarto subendocárdico sin elevación del segmento ST*.

Durante el infarto agudo de miocardio el paciente manifiesta presentar: dolor precordial irradiado a miembro superior izquierdo, epigastrio, debilidad, náuseas, diaforesis, disnea, cianosis periférica, sensación de muerte y ansiedad; todo esto no cesa con reposo. Se debe realizar una evaluación clínica del paciente para determinar el diagnóstico diferencial puesto que se puede confundir con: disección aórtica, pericarditis aguda con derrame o taponamiento, miocarditis aguda, neumotórax espontáneo, embolia pulmonar, esofagitis o ruptura esofágica.

Dependiendo de los signos de falla ventricular en el infarto agudo de miocardio, Killip hace una aproximación diagnóstica y clasifica los pacientes según su gravedad y compromiso (Tabla 59.2).

El diagnóstico se realiza con la clínica del paciente y con exámenes complementarios como el electrocar-

Tabla 59.1. Clasificación funcional de la angina

Clase	Síntomas
I	No hay síntomas, sólo con la actividad extrema y prolongada.
II	Leve limitación en las actividades ordinarias o ascenso de gradas.
III	Marcada limitación en actividades físicas ordinarias o desplazamientos cortos en superficies planas.
IV	Angina en reposo, existe limitación funcional del individuo.

diograma (ver capítulo 57), enzimas séricas como CK y CK-MB que se encuentran elevadas a las dos horas del evento y con pico entre las 18 y 24 horas, troponina T e I elevadas después de 6 horas de iniciado el evento.

La angiografía es un procedimiento invasivo y se constituye como una de las principales herramientas en el diagnóstico, pues valora todo el árbol coronario a partir de la infusión de medios de contraste; por fluoroscopia se evalúa el flujo coronario que se presenta en el vaso, a través de la clasificación de TIMI, planteada por el Grupo de estudio de la trombolisis en el infarto agudo de miocardio (Tabla 59.3).

El hemodinamista determina a partir de los resultados obtenidos el porcentaje de obstrucción y cantidad de vasos comprometidos; junto con este diagnóstico tiene en cuenta además de la edad y funcionalidad, la calidad de vida del paciente, y decide si realizar angioplastia coronaria transpercutánea sola o con colocación de *stent* coronario o remitir a cirugía de revascularización coronaria.

La angioplastia coronaria transpercutánea o PTCA, es un procedimiento mediante el cual se canula la arteria femoral, aunque también sirven las arterias radial y

braquial, se introduce un catéter que lleva un balón que puede ser de polietileno o duralyn en la porción distal, y al llegar al sitio de obstrucción en la arteria coronaria se infla con 10 a 12 atmósferas reduciendo la oclusión del vaso y asegurando un flujo distal. La PTCA se encuentra indicada en pacientes asintomáticos o con angina leve, angina funcional II - IV o inestable, infarto agudo de miocardio en los primeros 90 minutos del evento, intervención en pacientes con cirugía previa de puentes coronarios.

En la actualidad a los pacientes pos PTCA se les implanta *stent* coronarios, los cuales pueden ser convencionales o medicados, se trata de aleaciones que se adhieren al endotelio de la arteria coronaria asegurando el flujo coronario. Los *stent* mejoran los resultados de la PTCA, previenen la reestenosis y se consideran adecuados para lesiones largas, aneurismas o fístulas.

La *revascularización aorta coronaria* es un procedimiento quirúrgico a tórax abierto, que consiste en la colocación de un injerto venoso o arterial entre la arteria aorta y la porción posterior al sitio de obstrucción previamente identificado por cateterismo cardíaco. Las venas utilizadas como reemplazo de las coronarias son la vena safena, la arteria mamaria interna, la arteria radial, las cuales son retiradas del mismo paciente, son lavadas y puestas en solución salina, mientras el cirujano cardiovascular realiza la esternotomía, conecta el paciente a circulación extracorpórea y detiene el corazón, aunque en la actualidad el procedimiento quirúrgico se realiza con corazón batiente, coloca el injerto vascular y permite que se perfunda nuevamente el corazón e inicie el ciclo cardíaco.

Los pacientes a los que se les realiza revascularización coronaria pasan a cuidado intensivo para manejo y soporte ventilatorio mecánico, los pacientes post PTCA más *stent* pasan a cuidado intermedio; en los dos casos se hospitalizan por corto tiempo y si no presentan complicaciones la alta es rápida.

Otras patologías comunes en los programas de RC son las *valvulopatías* que, por supuesto, ya están corregidas quirúrgicamente. Se afectan especialmente las que se encuentran en la bomba izquierda, como son la válvula mitral y la válvula aórtica, las cuales pueden perder su funcionalidad por insuficiencia en la lesión de los anillos valvulares o por disfunción de los músculos papilares y cuerdas tendinosas que se insertan en las valvas o también se puede presentar la estenosis valvular; en ambos casos, sea por insuficiencia o por estenosis, la enfermedad reumática es la principal causa.

La cirugía cardiovascular ofrece beneficios a estas patologías: cuando es necesario cambiar las válvulas que

Tabla 59.2. Clasificación del infarto de Killip

Clasificación de Killip	Cuadro clínico
I	Ausencia de signos y síntomas de falla cardíaca
II	Hay falla cardíaca leve, hay congestión pulmonar en menos del 50% de ambos campos pulmonares.
III	Falla ventricular severa, estertores en ambos campos pulmonares, es edema pulmonar.
IV	Shock cardiogénico con hipotensión, vasoconstricción periférica, oliguria y cianosis.

Tabla 59.3. Clasificación angiográfica de TIMI

Clasificación TIMI	Respuesta al contraste
0	No hay flujo detrás del punto de oclusión, existe una obstrucción considerable.
1	Mínimo flujo detrás del punto de oclusión, el vaso no se opacifica completamente.
2	Se demora pero se opacifica el vaso, es decir hay flujo del medio de contraste en la arteria.
3	Rápida opacificación del vaso, es decir hay un flujo detrás del punto de oclusión

no son funcionales, las nuevas pueden ser biológicas o mecánicas. Las biológicas son de buena funcionalidad, siempre y cuando el paciente modifique algunos hábitos de vida; pueden ser de origen bovino o porcino. Las válvulas mecánicas son aleaciones durables con muy buena funcionalidad para el paciente; tienen un único problema y es que el paciente debe vivir anticoagulado por el resto de su vida con controles constantes de su INR.

En algunas ocasiones el diagnóstico de la *estenosis mitral* se puede confundir con mixomas que se encuentran alojados en el atrio izquierdo y que, por supuesto, se extraen mediante procedimiento quirúrgico, para evitar que el tumor cierre completamente el orificio atrioventricular izquierdo. Estos pacientes también son candidatos a ingresar al programa de rehabilitación cardíaca.

La comunicación interatrial tipo *ostium secundum*, se presenta debido a una deficiencia en el limbo del foramen oval, es una de las cardiopatías congénitas que puede encontrarse como diagnóstico único o ser parte de una anomalía compleja; los pacientes con este diagnóstico ingresan al programa después del cierre de la comunicación con resultados rápidos en la rehabilitación.

Otro grupo de pacientes que ingresan al programa son los que por enfermedad cardíaca isquémica, y sin posibilidades de PTCA o revascularización coronaria, con falla cardíaca y disfunción severa ventricular, y sin enfermedades anexas de otros órganos, son candidatos y operados en *transplante de corazón*. El manejo fisioterapéutico para estos pacientes es muy similar al de los pacientes con revascularización coronaria; sin embargo se debe tener presente que el paciente transplantado ha experimentado situaciones que lo han llevado a un alto grado de desacondicionamiento físico, probablemente clase funcional III – IV (Tabla 59.4) debido a la falla cardíaca en la que estuvo durante muchos años antes de que se diera la oportunidad del transplante; además se deben tener presentes las complicaciones humorales y psicológicas adicionales.

Durante el proceso de rehabilitación del paciente pos transplante de corazón, las respuestas hemodinámicas

también difieren un poco de las de los demás pacientes; por ejemplo, la frecuencia cardíaca suele verse afectada con respuesta lenta y retardada durante el ejercicio y en la recuperación, esto debido a la denervación ocurrida durante el acto quirúrgico, el desacondicionamiento físico el cual ya se comentó y la baja tolerancia a mínimas cargas de trabajo.

El transplante de corazón es la mejor oportunidad que tiene un paciente con deterioro cardíaco para continuar con vida; infortunadamente muchos fallecen antes de que se de la oportunidad de encontrar un donante con las características apropiadas para serlo, sin embargo se debe mantener funcional el individuo que es candidato y es una obligación del equipo de salud ayudar a la adaptación de los pacientes a su condición clínica y de funcionamiento.

SEMIOLÓGÍA CARDÍACA

Es indispensable que el profesional de la salud que interviene en los programas de rehabilitación cardíaca, y en especial el fisioterapeuta o el kinesiólogo, conozcan detalladamente el abordaje semiológico del corazón, el cual es una herramienta fundamental para conocer el diagnóstico del paciente, el punto de partida del manejo terapéutico y el control en cada una de las sesiones, durante el proceso de rehabilitación cardíaca.

La semiología es una herramienta que estudia los signos y los síntomas que se presentan durante un estado patológico y comprende de una historia clínica, la interrogación, presentación de los síntomas de la enfermedad, examen físico al paciente y exámenes complementarios, todos con la finalidad de llegar a un diagnóstico diferencial.

La historia clínica es un documento legal en el que se consigna toda la información escrita de los antecedentes patológicos previos y actuales, y el manejo dentro un medio hospitalario o de consulta externa. Se obtiene inicialmente a partir del interrogatorio, el cual debe tener presente diversas variables (Tabla 59.5).

Tabla 59.4. Relación entre clase funcional NYHA (New York Heart Association), discapacidad, síntomas, consumo de oxígeno y MET

Clase funcional	Síntomas o estado clínico	Consumo de oxígeno	MET
I y normal	Asintomático en cualquier actividad física.	Mas de 21ml/kg/min	Mayor de 7
II	Sintomático en actividades de la vida diaria. Sedentarios.	De 15 a 21 ml/kg/min	De 5 a 7
III	Sintomáticos en actividades básicas cotidianas. Enfermos recuperados.	De 7 a 15 ml/kg/min	De 2 a 5
IV	Sintomático en reposo. Discapacidad ante cualquier actividad.	De 3.5 a 7 ml/kg/min	De 1 a 2

Tabla 59.5. Variables a tener en cuenta durante la elaboración de la historia clínica

Variable	Cuadro y diagnóstico			
Edad	Menor de 5 años	Cardiopatías congénitas, miocardiopatías		
	5 a 12 años	Cardiopatías congénitas, fiebre reumática		
	13 a 25 años	Síndrome de hiperventilación, neurosis cardíaca, valvulopatías		
	26 a 40 años	Miocardiopatías, valvulopatías, enfermedad cardíaca isquémica.		
	41 a 75 años	Enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial, diabetes.		
	Mayor de 75 años	Estenosis valvular, enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial		
Género	Masculino	Estenosis aórtica y pulmonar, coartación de la aorta, valvulopatía aórtica, enfermedad cardíaca isquémica.		
	Femenino	Ductus arterioso persistente, comunicación interatrial, estenosis mitral, poca enfermedad cardíaca isquémica antes de la menopausia.		
Peso	Depende de lo determinado en el índice de masa corporal. Peso/talla	Mujeres	Hombres	Diagnóstico
		Menor de16	Menor de 17	Desnutrición
		16 – 20	18 – 20	Bajo peso
		21 – 24	21 – 25	normal
		25 – 29	26 – 30	Sobrepeso
		30 – 34	31 – 35	Obesidad
		35 – 39	36 – 40	Obs. Mórbida
Estado civil	Soltero	Menor tensión, pero hay exposición a mas factores de riesgo.		
	Casado	Mayor tensión por el rol familiar y obligaciones financieras y de supervivencia. Se incrementa el diámetro abdominal.		
Estrés ocupacional	Es actualmente uno de los principales factores de riesgo para la cardiopatía isquémica, sea producto de las obligaciones relacionadas con el puesto de trabajo o por el desempleo.			

Cuando el paciente ingresa por primera vez al programa es importante abrirle una historia clínica en la cual se incluyan sus antecedentes personales o factores de riesgo a los cuales ha estado expuesto, por ejemplo fiebre reumática en las valvulopatías y mal nutrición en enfermedad cardíaca isquémica. Se documenta la patología o enfermedad actual por la cual ingresa.

De igual manera los antecedentes familiares son de importancia, pues muchas de las cardiopatías son de origen genético, sean por mutación o por defecto en el número y estructura de los cromosomas. Dentro de la cardiopatía isquémica hay factores que se pueden considerar como hereditarios, por ejemplo, la hipercolesterolemia familiar y la diabetes, consideradas las principales causas de aterosclerosis y se presenta debido a genes anormales. De igual forma la hipertensión arterial también se considera hereditaria cuando varios miembros de una familia la presentan.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DOLOR TORÁCICO

Es la manifestación clínica presente en muchas cardiopatías, especialmente en las de tipo isquémico; es importante tener en cuenta aspectos como:

1. **Localización.** Se debe identificar el área precordial o retroesternal como origen y la zona hacia la cual se irradia, como los miembros superiores y la espalda.
2. **Tipo e intensidad.** La intensidad puede ser leve, moderada o severa dependiendo del tipo, que puede ser opresivo, punzante o desgarrante.
3. **Iniciación y terminación del dolor.** Inicia dependiendo del estímulo que lo produce y, por lo general, es súbito o gradual, breve o continuo para angina de pecho. Por lo general dura entre 2 y 5 minutos,

si dura más de 30 minutos seguramente el grado de isquemia es importante.

4. **Factores precipitantes.** Estímulos fuertes, ejercicio (depende de clase funcional), emociones intensas, estrés, ansiedad, cambios climáticos especialmente en la exposición al frío, mala adaptación a cambios de altura o de presión barométrica. Por lo general se alivian cuando se disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno, es decir con la suspensión del estímulo desencadenante, con el reposo físico o reposo mental, o por el uso de medicamentos especialmente con nitroglicerina, dinitrato de isosorbide y beta bloqueadores, especialmente para la enfermedad cardíaca isquémica.

El mecanismo del dolor aún sigue en investigación; sin embargo, se le adjudica a algunas causas como por ejemplo la producción de sustancia P derivada de la hipoxia tisular, sobre las terminaciones nerviosas simpáticas, la presencia de ácido láctico, un pH ácido, producción de serotonina, la elongación de las arterias coronarias, entre otras posibles causas.

DISNEA

Se define como la sensación consciente de dificultad para respirar, o como la falta o sed de aire. Se presenta principalmente en patologías pulmonares; sin embargo, cuando un paciente tiene problemas cardíacos y se expone a algún grado de esfuerzo físico o de estrés, se disparan las necesidades metabólicas con aumento en el trabajo del miocardio y del consumo de oxígeno, y si el miocardio es insuficiente para llevar oxígeno y nutrientes a los tejidos y a sí mismo, se produce disnea.

Además, son causas de disnea las patologías cardíacas que generan incremento de la resistencia a la sangre proveniente de los pulmones o que en su defecto no permitan la eyección de los volúmenes sanguíneos a la circulación mayor, como ocurre en patologías como la falla cardíaca de tipo izquierdo, la estenosis de la válvula mitral y de la válvula aórtica o en la falla ventricular izquierda por infarto agudo de miocardio. Estas condiciones aumentan la presión y el volumen en el atrio izquierdo, los cuales se transmiten a los vasos venosos pulmonares e incrementan la presión hidrostática del capilar, favoreciendo el paso de agua al intersticio pulmonar generando congestión o lo que se conoce como edema pulmonar cardiogénico, patología en la cual difícilmente ocurre el proceso de difusión alveolo-capilar, además esta congestión por líquido afecta la elasticidad y la distensibilidad pulmonar, generando clínicamente un incremento en la

frecuencia respiratoria para tratar de mantener el volumen minuto, lo cual genera esfuerzo ventilatorio, dificultad para respirar y disnea.

La disnea se puede presentar según el compromiso cardíaco en varios tipos:

1. **Disnea dependiente del esfuerzo.** Se presenta cuando hay exigencias musculares o estados de estrés; puede ser de grandes, medianos o pequeños esfuerzos y en reposo.
2. **Disnea de reposo.** Cuando el individuo se encuentra quieto y, sin embargo, se presenta sed de aire.
3. **Disnea continua.** La cual es permanente durante el día y noche.
4. **Disnea paroxística.** Cuando aparece de forma brusca y episódica.
5. **Disnea paroxística nocturna.** La cual también aparece de forma brusca y episódica durante el sueño; se presenta por desequilibrio del gasto cardíaco entre el ventrículo izquierdo, que no funciona de forma adecuada, y un ventrículo derecho que tiene aumento del volumen de fin de diástole, debido principalmente al incremento del retorno venoso de las extremidades inferiores a la cavidad torácica, gracias a la posición supina del sujeto durante el descanso, un hecho similar al que ocurre en la ortopnea.

SÍNCOPE

Es la pérdida temporal de la conciencia debida a disminución de la irrigación al cerebro por paro ventricular o disminución del gasto cardíaco, es de corta duración y el paciente se recupera completamente después del evento; ante un episodio muy prolongado puede sobrevenir la muerte.

Es un evento poco frecuente en los programas de rehabilitación, pues los pacientes ya están bajo manejo medicamentoso o quirúrgico, además que las actividades planteadas para estos pacientes inician con cargas bajas y, a medida que el paciente desarrolla tolerancia, se incrementa las cargas de trabajo.

Es importante para la historia terapéutica del paciente, saber desde cuando comenzaron los episodios, la frecuencia con la que ocurren y ante cuáles estímulos se desencadenan; se debe investigar en la historia clínica del paciente si existen tumores o mixomas que puedan generar oclusión de la circulación o riesgo de muerte súbita.

PALPITACIONES

Es la percepción anormal de las contracciones cardíacas: el paciente manifiesta sentir golpes fuertes y rápidos den-

tro de la cavidad torácica y, en algunas ocasiones, escucha el latido cardíaco.

Estas palpitaciones pueden deberse al incremento de la frecuencia cardíaca en situaciones como ejercicio intenso, fiebre, anemia y también en la cardiomegalia por hipertrofia ventricular, valvulopatía aórtica, miocardiopatía, extrasistolia ventricular; también es secundario a arritmias y a alteraciones en la conducción por disminución de electrolitos. Se debe evaluar la frecuencia de presentación, intensidad y ante cuáles actividades se desencadena.

Las palpitaciones no se deben confundir con el pulso generado entre el cuarto y quinto espacio intercostal, línea media clavicular izquierda, puesto que éste corresponde al punto de máximo impulso, el cual es normal y se presenta por la movilidad del ápex cardíaco en la sístole ventricular. Se observa en personas de morfología delgada o caquéctica y se puede modificar su posición en situaciones patológicas que afecten el tamaño del corazón o la posición anatómica del ápex.

FATIGA MUSCULAR

Los pacientes manifiestan fatiga muscular la cual se puede deber a factores como la disminución del gasto cardíaco, lo que conlleva a menor aporte de sangre con nutrientes y oxígeno a la economía muscular esquelética y a todas las estructuras implicadas en la ejecución de una actividad; otra posibilidad es el desacondicionamiento a músculos que hace mucho tiempo no se entrenaban; y la imposición de cargas de trabajo, la última es por insuficiencia vascular periférica sea arterial o venosa. Todas estas causas se deben tener presentes en el programa de rehabilitación cardíaca, pues cuando se pone un paciente con una carga de trabajo en un banda sin fin o en un cicloergómetro, las primeras manifestaciones por parte de ellos es la fatiga y el cansancio muscular.

EXAMEN FÍSICO

INSPECCIÓN

La inspección inicia desde que el paciente ingresa al laboratorio de fisioterapia cardiopulmonar con la forma de marcha; por ejemplo el paciente que apenas inicia el programa de rehabilitación tiene una cadencia lenta y pausada, pues la fatiga y los temores afectan el desempeño del paciente, así mismo, la actitud postural se afecta considerablemente a los pacientes pos cirugía cardiovascular los cuales adoptan una postura cifótica, con protrusión de

hombros, retracción del músculo pectoral mayor, cabeza y cuello en flexión, posición adoptada por el paciente para proteger la herida quirúrgica, en algunas ocasiones, los pacientes pos infarto también adoptan esta misma postura protectora. Se debe observar la condición física del individuo, el cual, por lo general, presenta obesidad o sobrepeso.

La piel se puede ver afectada en el paciente que ingresa a un servicio de urgencias y es portador de una cardiopatía aún sin tratar, pues cuando el paciente ingresa a rehabilitación, la coloración y contextura de la piel es adecuada puesto que el paciente ya ha sido manejado por el equipo médico.

La piel pálida se debe principalmente a la vasoconstricción periférica cutánea, como consecuencia de situaciones patológicas que afectan el llenado capilar o la adecuada irrigación periférica; se presenta en cardiopatías como las valvulopatías especialmente aórtica y mitral, también en la hipertensión arterial o en la anemia y en situaciones sincopales o de lipotimia.

Por el contrario, la cianosis o coloración azulada de la piel o las mucosas que puede ser central o periférica, obedece a la inadecuada saturación de la hemoglobina por el oxígeno, en situaciones patológicas que afecten el intercambio gaseoso y el transporte, especialmente por afecciones del sistema respiratorio y en algunas cardiopatías congénitas de tipo cianósante. La cianosis periférica ocurre por compromiso en el gasto cardíaco y por una importante reducción del flujo sanguíneo debido a obstrucciones en las arterias periféricas y del sistema venoso, lo cual puede ocasionar edema en miembros inferiores.

PULSO ARTERIAL

Es de importancia en la evaluación diaria del paciente con problema cardiovascular y que se encuentra en un programa de rehabilitación cardíaca. El pulso se evalúa en cualquier arteria de fácil acceso o palpación, tradicionalmente se toma de la arteria radial; sin embargo hay arterias como la braquial, la carótida, la femoral, la poplítea y la pedial, que permiten la valoración del pulso, la frecuencia cardíaca del individuo, la sincronía entre el latido auscultado con el pulso palpado y el ritmo cardíaco.

El pulso debe evaluarse de forma comparativa con el lado contra lateral y se califica el volumen del pulso en 4 ítems:

- 0 + pulso no palpable
- 1 + pulso débil
- 2 + pulso normal
- 3 + pulso hiperdinámico.

PULSO VENOSO

Las venas evaluadas son la yugulares, de fácil identificación por la posición anatómica que presentan, puesto que se encuentran ubicadas junto al músculo esternocleidomastoideo; no son pletóricas (pulsátiles) en situación de normalidad y en posición de pie o supina, excepto en Trendelenburg; sin embargo, en patologías como la falla cardíaca derecha o en la estenosis valvular tricúspide o pulmonar o en la hipertensión pulmonar, se observa un grado de ingurgitación que aumenta de gravedad en el diagnóstico a medida que se eleva la cabeza y cuello de 30 a 40 grados.

PRESIÓN ARTERIAL

Al igual que el pulso arterial, la medición de la presión arterial hace parte de la valoración diaria del paciente en rehabilitación cardíaca, pues su valor expresa la relación existente entre el flujo sanguíneo con respecto a la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco, situación que se explica con la Ley de Ohm, en la que el flujo de sangre es directamente proporcional a la diferencia de presiones en un conducto e inversamente proporcional a la resistencia ($Q = \text{Diferencia de presión/Resistencia}$).

A partir del corazón, y dependiendo del calibre de los vasos, la presión se modifica desde la salida en la arteria aorta (donde la presión es alta y equivale a una presión sistólica de 120 mmHg y una presión diastólica de 80 mmHg), a una baja presión de cero en las venas cavas. Ello constituye la explicación de la circulación del flujo sanguíneo gracias a la diferencia de presiones entre el extremo proximal y el distal de un vaso, y no por la presión absoluta dentro del mismo.

RUIDOS CARDÍACOS

Escuchar el comportamiento contráctil y el funcionamiento valvular, constituye para el clínico un valor relevante en la semiología del corazón, el cual se puede realizar con el solo hecho de llevar el oído del evaluador a la caja torácica del paciente o, de una forma más objetiva y clara, a través de la auscultación con fonendoscopio, el cual va a permitir escuchar directamente los ruidos generados por las estructuras del corazón durante el ciclo cardíaco.

Los ruidos cardíacos son las proyecciones audibles de la acción mecánica de las válvulas del corazón, el funcionamiento del músculo miocárdico y la relación de éstos

con respecto al flujo sanguíneo que se moviliza dentro de las cámaras durante la sístole y la diástole, a la caja torácica.

Tradicionalmente se habla de dos ruidos cardíacos normales, donde el primer ruido o *S1*, es prolongado y de baja tonalidad, es auscultable con el diafragma del fonendoscopio y ocurre durante la sístole ventricular, específicamente cuando se cierran las válvulas atrioventriculares, tanto la mitral como la tricúspide, generándose en este instante una reducción significativa del flujo sanguíneo a través de estas válvulas, con una duración aproximada entre 0.1 y 0.16 segundos. Este ruido se encuentra aumentado en situaciones hiperdinámicas, como por ejemplo durante el ejercicio intenso, estenosis de cualquiera de las válvulas, hipertrofia ventricular, y se encuentra disminuido en falla cardíaca o insuficiencia de las estructuras valvulares, especialmente la mitral.

El segundo ruido o *S2*, también auscultable con el diafragma del fonendoscopio, es de corta duración, si se compara con el primero; se ausculta cuando inicia la distensión ventricular, es decir, en la diástole, y consta de dos componentes: el primero corresponde al cierre de la válvula aórtica y el segundo a la válvula pulmonar. En condiciones patológicas se acentúa el ruido por hipertensión arterial, sistémica y pulmonar, y se encuentra disminuida en la estenosis valvular.

El tercer ruido *S3*, también llamado *galope protodiastólico*, es auscultable con la campana del fonendoscopio en la mitad de la diástole y ocurre en situaciones patológicas; sin embargo puede estar presente durante la primera y segunda décadas de vida, sin que ello implique enfermedad. Este ruido, descrito desde 1905, se atribuye a la distensión ventricular en la fase de llenado, así como a la tensión que se genera en la válvula mitral, por hipotonía del músculo miocárdico o por el ingreso del volumen sanguíneo al ventrículo. Es también conocido como *galope ventricular* y se ausculta en patologías como la insuficiencia severa de la válvula mitral y en la falla cardíaca.

El cuarto ruido *S4*, también conocido como *ruido o galope atrial o galope presistólico*, es auscultable con la campana del fonendoscopio en la fase diastólica y se puede generar en condiciones no fisiológicas; ocurre debido a una alta contracción de fin de diástole o sístole atrial, momento durante el cual se completa el volumen ventricular y simultáneamente se genera un flujo a través de la válvula atrioventricular a punto de cerrarse. Se ausculta en sobrecarga sistólica, enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial, en estenosis de la aorta y en bloqueo A-V de primer grado.

FOCOS DE AUSCULTACIÓN

La posición anatómica de las válvulas no corresponde a los focos de auscultación, puesto que la ubicación del fonendoscopio en el tórax corresponde al sitio donde se propaga el flujo sanguíneo y el sonido del cierre valvular.

Hay siete focos de auscultación.

1. **Foco aórtico.** Se ausculta en el segundo espacio intercostal para esternal derecho
2. **Foco pulmonar.** Se ausculta en el segundo espacio intercostal paraesternal izquierdo.
3. **Foco tricuspídeo.** Se ausculta en el proceso xifoides del esternón.
4. **Foco mitral.** Se ausculta en el quinto espacio intercostal, línea media claviclar izquierda.
5. **Foco accesorio aórtico.** Se ausculta en el tercer espacio intercostal paraesternal izquierdo.
6. **Foco mesocárdico.** Se ausculta entre el tercer y cuarto espacio intercostal, sobre el esternón.
7. **Foco descendente aórtico.** Se ausculta entre la tercera y doceava vértebra torácica, sobre el hemotórax izquierdo.

LOS SOPLOS CARDÍACOS

Los soplos son el producto de flujos turbulentos generados debido a un aumento de velocidad en las estructuras cardíacas.

Los soplos cardíacos pueden hacer su aparición entre S1 y S2, es decir durante la sístole, por lo que se denomina *holosistólico* o entre S2 y S1, durante la diástole, cuando se denominan *holodiastólicos*. De igual manera, pueden generarse solo al inicio de la fase y se llaman *protosistólicos* o *protodiastólicos*, en la parte media y se denominan *mesosistólicos* o *mesodiastólicos* o al final de la fase llamados *telesistólicos* o *tediastólicos*. Pueden ser continuos es decir que se auscultan durante la sístole y la diástole, o pueden ser dobles cuando hacen parte solo de una de las fases. Los soplos son clasificados en la valoración semiológica según su intensidad en seis ítems y dependen del clínico; 1/6 es poco perceptible, 2/6 es auscultable, 3/6 es marcado en la auscultación, 4/6 es un soplo fuerte, 5/6 es muy intenso a la auscultación, 6/6 es audible sin acoplar el fonendoscopio a la cavidad torácica. Los soplos pueden tener una presentación en meseta o *pansistólicos*, *crescendo* es decir que incrementa progresivamente o *decrecendo* que disminuye progresivamente. Los soplos pueden ser sistólicos de eyección o regurgitantes y diastólicos, que generalmente se presenta en la insuficiencia de la válvula pulmonar, estenosis de la válvula mitral y de la tricúspide.

PRUEBAS PARA EL INGRESO, PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO Y CONTROL DEL PROGRAMA

El paciente que ingresa al programa de RC, además de cumplir con unos criterios de inclusión al programa que se comentan más adelante, debe tener unos exámenes diagnósticos, los cuales aportan la información necesaria para definir, a partir de criterios claros, la carga de trabajo o la intensidad o frecuencia de ejercicio que puede tolerar o se le puede exigir.

El ejercicio aeróbico se puede prescribir mediante métodos como: determinación del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máximo), hallando la frecuencia cardíaca máxima (reserva cronotrópica), por los MET (equivalentes metabólicos) alcanzados durante una prueba y/o capacidad funcional; también mediante la determinación de la frecuencia cardíaca de entrenamiento. Estos datos son arrojados por la prueba de esfuerzo o por la prueba de campo; también se puede prescribir el ejercicio mediante el método subjetivo de Borg.

Electrocardiograma de reposo. Examen en el cual se identifica el ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca de reposo, alteraciones isquémicas, de la conducción, sobrecarga en la cavidades, bloqueos y anomalías, tanto agudas como crónicas, que afecten el adecuado funcionamiento del corazón.

Prueba de esfuerzo o electrocardiograma de esfuerzo. Examen clínico de laboratorio confiable, cuya finalidad es determinar la respuesta cardiovascular al estrés o al ejercicio, evaluar el estado de perfusión coronaria o de isquemia generada por obstrucción coronaria; determina el máximo nivel alcanzado de consumo de oxígeno o capacidad funcional, identifica el nivel de estrés al cual se generan síntomas anginosos y/o de fatiga. Además, durante la prueba de esfuerzo se identifica el ritmo cardíaco, el comportamiento de la presión arterial y se determina la frecuencia cardíaca máxima alcanzada; todos de valor importante para el diagnóstico de cardiopatía isquémica y la prescripción del ejercicio del paciente que ingresa al programa de rehabilitación cardíaca, además del control cuando el paciente concluye las fases II y III.

La prueba de esfuerzo se puede realizar en una *banda sin fin*, la cual debe tener la posibilidad de incrementar la carga de trabajo en velocidad o inclinación, esto por los diferentes protocolos existentes, o también se puede realizar la prueba en un *cicloergómetro*, el cual debe estar calibrado en la distancia recorrida por cada ciclo de pedal dado, el cual es de aproximadamente 6 metros para la bicicleta estática, además debe permitir identificar la carga de trabajo medida en watts o kg/m/min. Durante la

prueba se incrementan 25 watts cada 3 minutos y se llega hasta no más de 225 watts.

Dependiendo del protocolo que se siga, las pruebas de esfuerzo pueden ser Máximo Bruce, Balke, Chungs o Naughton, las cuales son progresivas en cada fase en cuanto velocidad e inclinación de la banda sin fin y divididas por tiempo, que por lo general son de 3 minutos. También hay pruebas en las cuales el paciente no realiza ejercicio, pero es sometido a estrés medicamentoso con isoproterenol o dopamina acompañado de medicina nuclear.

Ergoespiometría. Es la realización de una prueba de esfuerzo, en la que simultáneamente se miden los volúmenes pulmonares y el comportamiento del flujo en la arquitectura bronquial.

Pruebas de campo. Durante el proceso de RC es importante estar realizando controles en la capacidad funcional, la cual es un indicativo importante del progreso del paciente e informa si está evolucionando de forma adecuada o si es necesario reevaluar el plan de tratamiento planteado desde el inicio del programa. Son pruebas de corta duración y de bajo riesgo; sin embargo, por el tipo de pacientes que se manejan, es importante tener a mano el equipo de reanimación como en cualquier momento del programa.

La prueba que se detalla en este capítulo es la de los seis minutos, la cual se basa en el principio del test de Cooper para la estimación del consumo máximo de oxígeno; para su realización se necesita un cronómetro, un decámetro, conos, una báscula, si se tiene posibilidad de un pulso-oxímetro, un espacio aproximado de 50 metros y marcado todo el recorrido metro a metro, ropa cómoda por parte del paciente. Éste no debe haber consumido alimentos, ni realizado ningún tipo de actividad, por lo menos durante 15 minutos antes de la prueba; se toman signos de reposo como son tensión arterial, frecuencia cardíaca y oximetría, simultáneamente se le explica el proceder. El paciente debe caminar de forma continua durante seis minutos, tiempo durante el cual debe cubrir la mayor distancia posible; si el paciente presenta cualquier signo de fatiga o angina se debe detener la prueba y se marca como prueba fallida, pero si el paciente sólo siente un poco de cansancio puede reducir la velocidad y concluirla. Se toman nuevamente signos de frecuencia cardíaca y tensión arterial inmediatamente finaliza la prueba. Para concluir se determina el consumo máximo de oxígeno y los MET alcanzados. Es importante que la prueba sea comparativa entre cierta cantidad de sesiones para determinar cambios de la capacidad funcional durante el programa de RC.

Consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx). Corresponde a un parámetro fisiológico que expresa la cantidad de oxígeno que consume o utiliza la economía corporal

para la síntesis de adenosintrifosfato (ATP) a partir de la oxidación de sustratos energéticos consumidos como carbohidratos, lípidos y proteínas. Cuando se realizan actividades físicas, se necesita de energía, lo que significa que el consumo de oxígeno y el gasto energético es directamente proporcional al trabajo realizado.

El consumo máximo de oxígeno en estado de reposo es igual a 1 MET, que corresponde al costo energético del metabolismo basal y equivale aproximadamente a 3.5 ml de O_2 /Kg peso/min.

El concepto de MET se utiliza entonces para determinar la intensidad de una actividad física o del ejercicio, lo que por supuesto se traduce en la definición de capacidad funcional.

La frecuencia cardíaca depende directamente de las necesidades energéticas de los tejidos periféricos, eso significa que el aumento de la carga de trabajo aumentará de manera lineal y simétrica el consumo máximo de oxígeno, los MET y por supuesto la capacidad funcional.

Hay una serie de fórmulas determinadas en laboratorio, que informan del consumo máximo de oxígeno de un individuo y de los MET alcanzados durante una actividad; así por ejemplo, se ha determinado que durante la caminata en plano horizontal por cada minuto caminando se gasta 0.1 ml/kg/min. Lo que significa que si se quiere calcular el consumo máximo de oxígeno se realiza la siguiente ecuación:

$$VO_{2max} = 0.1 \text{ ml/kg/min} \times (\text{velocidad horizontal}) + 3.5$$

Ahora bien, en la prueba de seis minutos, tenemos el tiempo y la distancia la ejecuta el paciente, lo que significa que la velocidad va a ser igual a la distancia sobre el tiempo, y de esta forma se halla el VO_2 máximo.

Si el paciente se desplaza en un plano vertical, se considera que cada minuto caminando gasta 1.8 ml/kg/min. Entonces el consumo máximo de oxígeno en esta actividad se calcula con la fórmula:

$$VO_{2max} = 1.8 \text{ ml/kg/min} \times (\text{velocidad horizontal}) + 3.5$$

De igual manera si se quiere calcular el consumo máximo de oxígeno de un paciente que se encuentra corriendo en un plano horizontal, la ecuación varía puesto que por cada minuto corriendo gasta 0.2 ml/kg/min. La fórmula se plantea:

$$VO_{2max} = 0.2 \text{ ml/kg/min} \times (\text{velocidad horizontal}) + 3.5$$

El consumo máximo de oxígeno también se puede calcular cuando el paciente se ejercita sobre un *steps*, caso en el cual el cálculo se realiza de la siguiente forma:

$$VO_{2max} = Step (cm) (Frec.min) (1.33) (1.8 ml/kg/min) + (Frec.min) (0.35 ml/kg/min)$$

Donde: 1.33 = Consumo calórico por cada centímetro de *step*; 1.8 = gasto calórico cuando sube; 0.35 = gasto calórico cuando baja; frecuencia por minuto = es frecuencia por paso y se cuenta hacia abajo.

El equivalente metabólico se calcula:

$$MET = VO_{2max} / 3.5 ml/kg/min.$$

Ejemplo: si un paciente de 80 kg alcanzó en la prueba de seis minutos un VO_{2max} de 920 ml. El equivalente metabólico va a ser igual a:

$$MET = 920 / 3.5 ml / 80 kg/min$$

$$MET = 920 / 280$$

$$MET = 3.2$$

Frecuencia cardíaca. Es la propiedad cronotrópica cardíaca y equivale a la cantidad de latidos o pulsos dentro un minuto. Depende del estímulo adrenérgico, generado por las catecolaminas y de situaciones que puedan incrementarla o taquicardia, o disminuirla también definida como bradicardia.

La respuesta normal de la frecuencia contráctil del miocardio, ante el incremento del consumo máximo de oxígeno por actividad muscular esquelética, es la taquicardia inducida por el ejercicio, situación fisiológica en individuos sanos. En la mayoría de pacientes que se encuentran en el programa de RC el cronotropismo es controlado para mantener un valor de doble producto (presión arterial sistólica por la frecuencia cardíaca) bajo, lo que genera un adecuado trabajo y consumo de oxígeno por parte del miocardio. Los beta-bloqueadores son medicamentos que cumplen esta función, puesto que disminuyen la frecuencia cardíaca y simultáneamente modifican el parámetro real de la frecuencia contráctil durante un esfuerzo dado, situación que se debe tener presente al momento de prescribir el ejercicio o al plantear una intensidad del trabajo durante una sesión de entrenamiento o rehabilitación.

Frecuencia Cardíaca Máxima (Fc. máx.). También llamada de *reserva cronotrópica*; es la fórmula que diseñó Astrand para hallar el límite o umbral cronotrópico, al cual puede llegar un paciente durante un esfuerzo máximo; depende de la edad y de una constante igual a 220 en el género masculino y 210 en el género femenino.

$$Fc. max. = 220 - edad en género masculino$$

$$Fc. max. = 210 - edad en género femenino$$

La Fc. max. se tiene muy presente cuando el paciente no tiene una prueba de esfuerzo, puesto que a partir de esta prueba se obtiene realmente una frecuencia cardíaca máxima objetiva, la cual va a permitir trabajar bajo umbrales de fatiga, dolor y cambios electrocardiográficos anómalos que puedan poner en riesgo la vida del paciente.

Frecuencia cardíaca de entrenamiento o pulso de entrenamiento (PE). Es el parámetro representativo dentro de un esquema organizado de ejercicio o de rehabilitación, que permite definir dentro de un ciclo de entrenamiento, la intensidad del ejercicio o carga de trabajo a partir de un porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima. Este porcentaje equivale a la carga de trabajo dentro de cada fase de rehabilitación, siendo para los días iniciales solo entre el 40% y 50% de la frecuencia cardíaca máxima, y se debe considerar que la máxima intensidad no sobrepase del 80% de la Fc max. durante todo el programa.

Existen muchas formas de determinar el PE; por ejemplo, la forma simple es a partir de la ecuación entre la frecuencia cardíaca máxima y el porcentaje de carga de trabajo que se desea tener para el día de rehabilitación.

$$PE = FC max \times \% de trabajo$$

Este pulso de entrenamiento también se puede calcular mediante la fórmula del porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima, la cual se multiplica por la constante de 1.15.

$$PE = \% de trabajo \times FC max \times 1.15$$

Otras formas de determinar el PE es con la fórmula de M.J. Karvonen o con la ecuación de frecuencia cardíaca de trabajo objetivo.

El pulso de entrenamiento de M.J. Karvonen se determina:

$$PE = FC max - FC reposo \times \% de trabajo + FC reposo$$

La frecuencia cardíaca de reposo se toma en cualquier momento del día, después de un cese de actividades de por lo menos 5 a 10 minutos.

En la fórmula de Karvonen se puede reemplazar la frecuencia cardíaca de reposo que suma, por la frecuencia cardíaca basal la cual se toma en el momento que la persona se despierta del sueño nocturno, esto con fines de que el umbral de exigencia sea menor para los pacientes con cardiopatía.

Por ejemplo:

Paciente de 36 años de edad

FC max. = 220-36

FC max. = 184

En reposo este paciente registró una frecuencia cardíaca de 60 pulsos por minuto: $184 - 60 = 124$; pero lo deseo entrenar al 50%, entonces, $124 \times 0.5 = 62$. Y le sumo la frecuencia cardíaca de reposo: $62 + 60 = 122$ pulsos por minuto.

Entonces el día de hoy, este paciente debe registrar en medio del trabajo aeróbico una frecuencia cardíaca de 122 latidos por minuto, si lo deseo trabajar al 50%. Esta frecuencia cardíaca es muy alta para los primeros días de trabajo, además si el paciente está bajo efectos de betabloqueadores la respuesta es lenta y difícilmente llegará a esa frecuencia, motivo por el cual la prescripción del ejercicio o de la intensidad de trabajo de la sesión no solo debe realizarse con la frecuencia cardíaca máxima, sino con otros valores observados y definir la conducta correcta para beneficio del paciente.

Método Target Heart Rate (THR). Es un método que permite identificar una frecuencia cardíaca objetiva de trabajo, pues incluye no sólo los valores de frecuencia cardíaca máxima y de reposo, sino también los MET. alcanzados durante una prueba de esfuerzo o en su defecto de campo; su ecuación es:

$$THR = \frac{60 + P_{met}}{100} (PHR - RHR) + RHR.$$

Donde:

P_{met} = Promedio o el valor máximo alcanzado en MET.

PHR = Máxima frecuencia alcanzada.

RHR = Frecuencia cardíaca de reposo.

Ejemplo: Paciente con frecuencia de reposo de 67 pulsos por minuto; en la prueba de esfuerzo alcanzó en la cuarta etapa, momento en el cual se detuvo la prueba, una frecuencia máxima de 124 latidos por minuto, obteniendo un gasto energético de 7 MET; así, para hallar la frecuencia cardíaca objetiva se realizaría lo siguiente:

$$THR = \frac{60 + P_{met}}{100} (PHR - RHR) + RHR.$$

$$THR = \frac{60 + 7}{100} (124 - 67) + 67$$

$$THR = 0.67 \times 57 + 67$$

$$THR = 105 (+/- 5)$$

En conclusión, la frecuencia cardíaca objetiva, a partir de la cual se le puede trabajar a este paciente, es a 105 latidos por minuto, más o menos 5.

Escala de percepción subjetiva de esfuerzo físico de Borg. Es una escala que ayuda a determinar el estado de fatiga del paciente a partir de su percepción con respecto a una intensidad de ejercicio; infortunadamente se puede ver afectada por situaciones ajenas como cansancio, falta de sueño, descanso no satisfactorio o estados depresivos. Es una escala que, junto con la frecuencia cardíaca objetivo, el pulso de entrenamiento, y por supuesto la monitorización electrocardiográfica, indican a diario el comportamiento del individuo durante el ejercicio y se convierten en criterio para incrementar la carga de trabajo en la siguiente sesión.

Para los pacientes y aún para el fisioterapeuta es algunas veces complicado realizar una aproximación realmente evaluable con la escala de Borg, debido a los numerales y las calificaciones cualitativas propuestas, por lo que se pueden hacer modificaciones a este instrumento. Esta escala se puede modificar para el entendimiento del paciente, en una escala numérica abreviada (Tabla 59.6), o con dibujos o con colores en semáforo, depende de como la quiera adoptar el centro de RC.

Tipo de ejercicio o actividad muscular. Durante la práctica del ejercicio que se prescribe o se programa diariamente en los programas de RC, las estructuras musculares esqueléticas son las que facilitan la ejecución del trabajo propuesto en el plan de entrenamiento, soportan la carga de trabajo y, por supuesto, generan adaptaciones importantes en el cuerpo del paciente. En esencia, existen tres tipos de contracción muscular que directa o indirectamente actúan durante la práctica del ejercicio, isotónico o dinámico, el isométrico o estático y el ejercicio isocinético.

Durante el ejercicio que se realiza en el calentamiento, el circuito en máquinas y el estiramiento, patrón cotidiano en los programas de RC, se activa el sistema muscular-

Tabla 59.6. Escala de Borg modificada

Percepción	Escala o ejercicio
1	Muy, muy suave
2	Muy suave
3	Suave
4	Fuerte
5	Muy Fuerte
6	Muy, muy fuerte

esquelético y articular, se incrementa de forma progresiva la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, se redistribuye el flujo sanguíneo a los tejidos, para beneficiar el aporte de oxígeno y nutrientes a las estructuras musculares implicadas durante la ejecución del movimiento o de la contracción muscular; además, en los minutos iniciales se produce una disminución del flujo sanguíneo a la piel, la cual aumenta progresivamente conforme se incrementa la carga de trabajo, esto para mantener el equilibrio calórico; la circulación mesentérica y renal se disminuye, mientras que la circulación a estructuras como cerebro y el hígado permanecen intactas.

El *ejercicio isotónico* se define como la contracción de los músculos esqueléticos, causando cambios en la longitud de la fibra muscular y en el arco de movilidad articular (AMA). Es una actividad dinámica que involucra grupos musculares para la ejecución de los patrones de movimiento durante una tarea dada, con una gran demanda de oxígeno a la economía por el aumento de las necesidades metabólicas y energéticas a consecuencia de la contracción muscular. Esta situación genera un incremento de la frecuencia cardíaca, del volumen latido y por supuesto del gasto cardíaco. El volumen latido se incrementa por aumento del retorno venoso debido a la acción de la musculatura esquelética y de la frecuencia respiratoria, situación que aumenta la frecuencia con que se genera el efecto de succión por la presión negativa en el atrio derecho. Durante el ejercicio isotónico se presentan cambios importantes en el comportamiento presor, especialmente se genera un incremento en la presión arterial media, debido al incremento fisiológico de la presión sistólica y donde la presión arterial diastólica no se modifica. Este es el tipo de ejercicio ideal para el paciente con problema cardiovascular puesto que produce sobrecarga de volumen (VFD) por incremento de la presión sistólica, sin repercusiones hemodinámicas nocivas.

Durante el *ejercicio isométrico* o estático se generan cambios en la tensión muscular, es decir, hay también contracción pero sin cambios en la longitud del músculo, lo que significa que no se presentan cambios en el AMA. Corresponde al sostenimiento de fuerzas externas, con o sin gravedad, en un punto fijo del arco de movilidad con la acción de músculos sinergistas de la actividad en el segmento comprometido. La contracción isométrica se puede presentar, por ejemplo, en el sostenimiento de forma estática de una pesa en un punto fijo del AMA, empuñar un objeto sin descanso y de forma continua en un periodo de tiempo, también empujar objetos extremadamente pesados.

Fisiológicamente durante la contracción muscular esquelética sostenida o isométrica, se puede ver afecta-

da por algunos segundos la microvasculatura muscular por el efecto de compresión dinámica capilar que se genera durante la contracción sostenida, lo que eventualmente puede generar un incremento en la resistencia vascular sistémica con aumento de la poscarga cardíaca, especialmente del ventrículo izquierdo y una disminución de la precarga por la reducción del volumen sanguíneo que retorna al atrio izquierdo, situación que afecta el ciclo mientras dure la contracción. Inmediatamente se piensa en un paciente con falla ventricular izquierda, que corresponde a un porcentaje importante de los pacientes que asisten al programa de RC y en cuyo caso la fracción de eyección se vería muy afectada; además al aumentar la presión arterial sistémica por este tipo de contracción muscular, simultáneamente se incrementa la poscarga, aumenta la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y predispone al sujeto a congestión pulmonar, generando hipertensión venocapilar pulmonar. No se debe olvidar además la maniobra de Valsalva que se realiza durante la ejecución de este tipo de ejercicio.

El comportamiento presor también tiene un efecto importante en la contracción muscular isotónica, donde se observa un aumento de la presión arterial media, debido al discreto incremento de la presión sistólica, pero con una elevación importante de la presión arterial diastólica, debido esto al aumento de resistencias al flujo sanguíneo. Si se compara este tipo de contracción con el ejercicio isotónico se observa que se genera un mínimo cambio en el volumen por latido y en la frecuencia cardíaca y, por lo tanto, poco aumento en el gasto cardíaco; todo esto puede estar generando una sobrecarga de presión media arterial durante el ejercicio isométrico o estático a expensas de la presión diastólica, con repercusiones hemodinámicas nocivas para el paciente cardiópata.

El ejercicio isométrico no es tan efectivo, si se pretende mejorar la capacidad funcional de un paciente cardiópata y no puede remplazar los efectos benéficos del ejercicio isotónico; sin embargo, se debe tener presente que durante las actividades de la vida diaria se realizan actividades de carácter isométrico, pero que son de baja intensidad como para producir molestias y alteración hemodinámicas significativas. Esto significa que no se debe contraindicar totalmente este tipo de actividad, lo importante es que sea con cargas muy bajas, de corta duración, poca repetición y, por supuesto, en etapas o fases avanzadas del programa cuando el paciente tenga un nivel de entrenamiento importante y la clínica lo permita.

No se pueden excluir de los programas de RC los ejercicios de fortalecimiento muscular, puesto que a partir de éstos se va a entrenar al paciente en actividades con



Figura 59.2. Ilustración de un ejercicio de miembros inferiores utilizando banda elástica



Figura 59.3. Ilustración de un ejercicio de miembros superiores utilizando banda elástica

las cuales se va a enfrentar a diario, como levantar o desplazar objetos pesados y mantener cargas en el puesto de trabajo. Este fortalecimiento muscular debe ser dinámico y se debe realizar en actividades libres, con ejercicio isotónico o isocinético. Cabe aclarar que el fortalecimiento muscular dinámico dirigido a los pacientes de RC no involucra actividad isométrica.

El fortalecimiento muscular dinámico debe realizarse en el momento en que el paciente se encuentre en fase III de RC y con una capacidad funcional que supere los 4-5 MET, puesto que en este momento tiene mayor tolerancia al ejercicio, la respuesta cardiovascular es propicia y existe un adecuado comportamiento hemodinámico, además el paciente tiene la suficiente confianza para la realización del ejercicio.

Durante el entrenamiento se debe evitar iniciar trabajando con grandes y potentes grupos musculares, por ejemplo con el cuádriceps femoral, gastrocnemios, isquiotibiales, músculos del brazo y cintura escapular, evitando la fatiga muscular y deteniendo la actividad si existe algún tipo de isquemia, taquicardia ventricular o arritmia cardíaca.

Las actividades se pueden programar con el uso de bandas elásticas (TheraBand o TheraBand-tube), de forma progresiva a su tensión, la cual varía por el color, iniciando con la de menor tensión y el progreso depende del paciente, se realiza en arcos submáximos del AMA (Figuras 59.2 y 59.3).

Intensidad del ejercicio. Depende en primera medida de la patología por la cual ingresa el paciente al programa, puesto que no se le va a exigir lo mismo a un paciente post PTCA más *stent* que a un revascularizado de tres puentes; los pacientes que responden más rápido son los postquirúrgicos de válvulas y cierres de comunicación interatrial. Así mismo, la edad influye pues no se le puede exigir de igual forma las respuestas en la carga de trabajo a un paciente de 80 años de edad, que a uno de 40 años;

el género masculino tiene menos estados depresivos en comparación con el femenino, situación que permite una exigencia mayor. Además, la fracción de eyección menor de 60% indica que la actividad no puede ser tan alta por las repercusiones que pueda tener. Los resultados de las pruebas y test también aportan datos importantes como la frecuencia cardíaca máxima alcanzada, el umbral de angina, el comportamiento presor.

Duración del ejercicio. Al igual que para la intensidad, la duración depende de la fase y la etapa en la que se encuentre el paciente en el programa de RC, puesto que si el paciente está en la primera semana de la fase II el tiempo de ejercicio no va a ser el mismo de este mismo paciente en la última semana de la fase III, lo cual depende de la patología y del cuadro clínico; por ejemplo la duración del ejercicio no puede ser prolongada en pacientes con falla cardíaca y con signos anginosos, también depende de los datos paraclínicos que arroja el paciente como son la monitorización electrocardiográfica, puesto que si se observa taquicardia, signos isquémicos durante el ejercicio o extrasístoles continuas, se detiene el ejercicio.

Frecuencia del ejercicio. Las sesiones deben realizarse mínimo 4 o 5 veces por semana, si se busca resultados a corto plazo, pues es muy claro que un porcentaje importante de los pacientes que asisten al programa, nunca en su vida han realizado ejercicio; esto se convierte en un inconveniente, puesto que modificar las condiciones físicas de un paciente en solo tres veces por semana es un poco complicado al igual que modificar la forma de pensar y de asumir la vida.

Metodología del entrenamiento. En el paciente cardiovascular el método de ejercicio que se implemente durante el programa de RC, debe permitir que éste, durante cada una de las sesiones, no presente síntomas inadecuados por tiempos prolongados de ejercicio sin descanso y recuperación o cargas de trabajo intensas que lo lleven a condiciones fatiga, dolor o alteraciones electrocardiográficas.

El método *Fartlek* consiste en un plan de entrenamiento continuo que se fracciona por los cambios de intensidad durante el ejercicio, siendo de importancia para el desarrollo de la resistencia aeróbica. Este método no es muy utilizado por los programas de rehabilitación puesto que el paciente no tiene tiempo de recuperación, corresponde más al tipo de ejercicio que se desarrolla durante una prueba de esfuerzo.

El método *Interval training* o en español intervalo de tiempo, es el más utilizado en los programas de RC y consiste en un entrenamiento fraccionado, que combina tiempos de ejercicio con tiempos de descanso no estáti-

cas, donde durante el tiempo de ejercicio se desarrolla la fase aeróbica con ejercicios isotónicos y su intensidad dependen de la frecuencia de entrenamiento, la monitorización electrocardiográfica, percepción del ejercicio, signos de fatiga y disnea. Durante el descanso, hay pausas incompletas de recuperación, la cual no llega a estado de reposo total, a no ser que el paciente presente algún signo clínico que obligue al terapeuta a suspender el ejercicio. El *Interval training* se puede combinar con el método de circuito cerrado si existe la posibilidad de hacer estaciones donde el fisioterapeuta controle las cargas de trabajo de la sesión.

Durante la sesión de RC, además del uso del método *Interval training*, se realiza un sistema de entrenamiento de tipo aeróbico caracterizado por la ejecución de actividades de mediana duración, con una intensidad que depende netamente de aspectos clínicos del paciente, pero que tenga una exigencia en la utilización de los sustratos energéticos, tanto de carbohidratos como de lípidos, es decir que el tiempo de ejercicio supere los 30 minutos y con una carga de trabajo entre un 50% y un 70% de la frecuencia cardíaca máxima.

ESTRATEGIA DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

La estrategia del programa radica en la realización de un plan de trabajo individual dividido en tres fases, en cada una de las cuales se desarrolla un proceso que incluye: entrenamiento físico y educación en la reducción de factores riesgo con sugerencias en cambios del estilo de vida y modificación de la conducta, y que pretende además mejorar la independencia y calidad de vida de los individuos con cardiopatías, convirtiéndolos en personas productivas y necesarias para la sociedad.

Todo paciente que ingrese al programa debe estar compensado a nivel hemodinámico y metabólico, y controlada su patología de base; debe además estar con apoyo psicológico y control nutricional.

Es importante para el equipo de trabajo, que al paciente se le explique lo que se le va a realizar durante los días siguientes, que se le de confianza y que firme un consentimiento informado para las actividades programadas, esto último más por necesidad y soporte jurídico ante cualquier eventualidad.

La organización del programa depende de cada institución y, aunque a nivel mundial se maneja protocolariamente en tres o cuatro fases con un tiempo determinado para cada una de ellas, la verdad es que el manejo debe ser individualizado, controlado y supervisado a partir de

las necesidades de cada paciente puesto que las respuestas fisiológicas, hemodinámicas y psicológicas no son las mismas de un individuo a otro, además que es difícil pero se hace la salvedad de no imposible, cambiar la forma de pensar y de actuar de un individuo que en 60 años fumó, nunca hizo ejercicio y estuvo mal nutrido en solo 35 sesiones. Sin embargo debido a la rotación de pacientes por el servicio y por estudios que muestran cambios específicamente en la capacidad funcional después de la décima sesión con asistencia diaria durante la fase II, se hace indispensable mantener el manejo por ciclos.

Es importante que el paciente ingrese al programa, pues como se comentó, el temor a la movilización es alta en aquellos pacientes con problema cardiovascular y es común encontrar hoy día pacientes confinados a un reposo absoluto e innecesario bajo la vigilancia de su familia. Los efectos patológicos del reposo son peores que el mismo problema del corazón, por supuesto si un paciente se le contraindica la actividad es porque aún se encuentra inestable y necesita mantenerse en reposo para evitar complicaciones; no obstante, el paciente que está estable y que salió de un procedimiento, necesita iniciar rápidamente su proceso de recuperación.

Efectos del reposo son muchos, entre ellos el síndrome de desacondicionamiento físico que ocupa el primer lugar, puesto que genera alteraciones del aparato locomotor con disminución de los arcos de movilidad articular por retracciones articulares y musculares, al igual que la pérdida del trofismo muscular esquelético, reducción de la ventilación pulmonar, en especial de la capacidad vital forzada, alteraciones de la personalidad, pues torna al individuo depresivo y con cierto grado de agresividad. También aumenta el riesgo de infección por formación de escaras por presión cuando un paciente adopta una sola posición, también el reposo genera disminución de la condición física o de la capacidad funcional situación que se ve reflejada en el mayor aumento del consumo máximo de oxígeno para la realización de pequeñas tareas; a nivel hemodinámico hay disminución del gasto cardíaco por disminución de la fracción de eyección debido a disminución en el volumen de fin de diástole por circunstancias como la ausencia del efecto de bomba muscular, y el decúbito, que afecta especialmente la bomba derecha.

Indicaciones

Las indicaciones se limitan al paciente que cumpla con los criterios de inclusión al programa, los cuales dependen de la patología por la cual ingresa, de los exámenes paraclínicos, así como de los resultados de test de esfuer-

zo. Además, que el paciente se encuentre estable, tanto durante la fase hospitalaria, como durante el manejo ambulatorio. Paciente con angina estable, pacientes post infarto de miocardio controlado, post PTCA más *stent*, post quirúrgicos de *bypass* aortocoronario, post-operados de valvulopatías, post-operados por comunicaciones entre las cavidades, entre otras.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones no solo van para el ingreso al programa, también para excluir un paciente en el momento que se observe alguna anomalía o condición patológica como angina inestable, infarto agudo de miocardio agudo Killip III-IV, falla cardíaca no controlada, inestabilidad hemodinámica, alteraciones electrocardiográficas como extrasístoles continuas que se puedan convertir en taquicardia ventricular y que, por supuesto, den un paso hacia la fibrilación ventricular, bloqueo AV completo, crisis hipertensiva o hipertensión arterial no controlada, fibrilación atrial aguda, insuficiencias vasculares periféricas en estado agudo, aneurisma aórtico-abdominal, obstrucción en las válvulas atrioventriculares o aórtica y pulmonar por presencia de mixomas, tromboembolismo pulmonar, infecciones pericárdicas, estados diarreicos agudos e infecciones no controladas.

FASES DE LA REHABILITACIÓN CARDÍACA

Tradicionalmente se habla de tres fases, aunque algunos autores refieren cuatro fases; sin embargo su utilidad depende del centro de rehabilitación que la adopte. En este texto se hará referencia a las tres convencionales:

FASE I DE RC

Es una fase que se inicia en el momento que el paciente ingresa al centro hospitalario; este ingreso puede ser por el servicio de urgencias a causa de un evento coronario agudo o por una cirugía electiva cardiovascular de donde será hospitalizado en una unidad de cuidado intensivo (UCI) general o coronaria, hasta la salida o alta. Esta fase tiene dos etapas: una crítica y otra convaleciente.

Etapla crítica. Puede presentarse en dos situaciones dependiendo de la forma como ingresa el paciente al servicio hospitalario, que puede ser por urgencias o por cirugía electiva; en ambas situaciones el trabajo del fisioterapeuta incluye el cuidado de la función pulmonar.

Etapla crítica de urgencias. El volumen de pacientes con problema coronario que ingresa por los servicios de ur-

gencias cada día es más alto, situación que obliga a generar estrategias de rehabilitación o atención para esta población, desde el momento crítico, sin esperar a que llegue a la UCI o sea egresado del medio hospitalario. El personal de salud, y en especial los fisioterapeutas, deben tener la capacidad de responder a una emergencia en apoyo y de forma interdisciplinaria con el resto del equipo de salud.

Durante la etapa crítica del paciente que ingresa por el servicio de urgencias, la función del fisioterapeuta inicia con el control y el aporte de una adecuada oxigenación para preservar las funciones energéticas y el efecto vasodilatador que beneficia al paciente con falla ventricular aguda, secundaria a un evento isquémico, además del cuidado de la permeabilidad de la vía aérea. Lo anterior si el paciente coronario se encuentra dentro de una clasificación de Killip I–II, porque si el paciente presenta falla ventricular franca con un compromiso importante de la fracción de eyección y hallazgos pulmonares que involucren un diagnóstico de edema pulmonar o choque cardiogénico, como es el caso del Killip III–IV, el soporte ventilatorio mecánico es el manejo de elección, con pautas discutidas con el equipo interdisciplinario en el manejo de la presión positiva.

La ventilación mecánica debe permitir que el paciente tenga confort y sea un soporte durante la etapa crítica. El volumen corriente debe ser instaurado dentro de los criterios fisiológicos dependiendo del peso ($VT = 5$ a 8 ml/kg), a partir del peso ideal. De igual manera, es preciso mantener unos niveles de PaO_2 adecuados mediante el manejo de la FiO_2 y la $PaCO_2$ con niveles propicios con el manejo del volumen minuto, la PEEP que permita una adecuada función pulmonar y cardiovascular; sin embargo se enfrenta a una situación del manejo crítico y es que los pacientes con Killip IV se encuentran hemodinámicamente inestables, con falla ventricular y sin embargo, debido al edema pulmonar que presentan, se debe instaurar un valor de PEEP de 5 cm de H_2O .

En cuanto la Fisioterapia cardiopulmonar en esta fase, se debe mantener permeable las vías aéreas con una adecuada aspiración de secreciones, mantener el equilibrio ácido-base en condiciones óptimas y controlarlo con la toma continua de gases arteriales. El control radiológico es necesario para identificar alteraciones pulmonares.

Etapla crítica de UCI. En esta etapa de la fase I, se encuentran los pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiovascular y los pacientes con infartos complicados. El paciente está bajo monitorización extrema y las actividades incluyen, desde mejorar la función respiratoria, hasta el entrenamiento en la independencia de las actividades básicas.

La programación de la rehabilitación del paciente cardiópata sin complicaciones y hemodinámicamente estable, comienza en la unidad de cuidados intensivos, siendo uno de los objetivos más importantes de esta fase, la deambulaci3n temprana. Se inicia luego de un exitoso destete de la ventilaci3n y, por supuesto, de la extubaci3n programada con ejercicios respiratorios, con el uso del incentivo inspiratorio con el cual se pretende mejorar la excursi3n diafragmática y disminuir el riesgo de formaci3n de atelectasias de tipo obstructivo o compresivo. A nivel músculo-esquelético con ejercicios activos asistidos de baja intensidad, especialmente de miembros inferiores con ejercicios de dorsiflexi3n y plantiflexi3n que buscan mejorar la circulaci3n colateral en safenectomías; se entrena en actividades básicas cotidianas referentes al aseo personal, la alimentaci3n, y el desplazamiento de cortas distancias. Es importante además realizar ejercicios de coordinaci3n. No debe olvidarse que la evaluaci3n inicial y antes de cada sesi3n es importante para conocer realmente el proceso de recuperaci3n del paciente.

Se deben vigilar a partir de la monitorizaci3n constante situaciones como extrasistolia ventricular múltiple, taquicardia supraventricular, fibrilaci3n atrial, signos de choque, incremento de la presi3n diast3lica por encima de 100 mmHg, dolor intenso en el precordio o sobre la esternotomía, sangrado o salida de material purulento por las heridas quirúrgicas.

Etapla convaleciente hospitalaria. Abarca la segunda semana de internamiento en la sala de medicina interna o cardiología o el resto de su estancia en el hospital; inicia desde la salida de la UCI hasta el alta de hospitalizaci3n. El ejercicio programado alcanzará 1 , 2 o 3 MET, seg3n la condici3n clínica, edad del paciente y capacidad funcional previa; se educa en aspectos nutricionales y factores de riesgo.

En esta fase se da continuidad a la movilizaci3n temprana planteada desde la UCI, claro est3 si el paciente se encuentra estable y el equipo interdisciplinario lo considera pertinente, específicamente con ejercicios para el mantenimiento del tono muscular y articular de las extremidades y de baja carga, con un costo energético entre 1 y 3 MET en series previamente prescritas. El entrenamiento va dirigido a lograr la independencia en actividades básicas cotidianas como el cuidado de sí mismo, alimentaci3n y aseo, además se debe insistir en el uso de una silla cómoda durante breves periodos de tiempo varias veces al día, una vez haya cedido el dolor y se hayan resuelto las complicaciones, puesto que el trabajo del corazón es menor en la posici3n sentada que cuando se est3 acostado; en este sentido, es necesario explicarle al paciente que se requiere menor energía al uti-

lizar el inodoro que el pato y que se evita la maniobra del Valsalva durante este procedimiento. Se exceptúa esta sugerencia de independencia durante la etapa crítica o durante la inestabilidad hemodinámica. Es importante tener claro que cada paciente tiene un comportamiento y una evolución diferente y no se pueden manejar todos de la misma forma. Durante esta consideración clínica el personal de enfermería cumplirá las funciones del cuidado en cama.

Una caminata temprana que aumente gradualmente en la distancia y en la velocidad del paso por la habitación o por el pasillo debe estar bajo monitorización ECG constante y es el mejor ejercicio tanto físico como mental por la independencia que genera; además provee información acerca de la tolerancia a las actividades al estrés y especialmente la respuesta cardiovascular ante el estímulo de inicio de la marcha y tiempo de recuperación, especialmente de la frecuencia cardíaca.

Es recomendable que las actividades sean lúdicas y recreativas y que, en la última etapa de la fase I, los pacientes se entrenen en el ascenso y descenso de gradas, una a una, bajo supervisión del fisioterapeuta, lo cual les permitirá disminuir el temor y la ansiedad que ocasiona subir y bajar gradas en el domicilio.

Es importante durante esta etapa propiciar el mantenimiento de una adecuada postura, puesto que debido al dolor generado sobre la herida quirúrgica el paciente adopta posiciones antálgicas, como la hipercifosis dorsal, los hombros en protrucción, y la flexión de cuello y cabeza, lo que genera por supuesto cambios en la alineación de las fibras musculares esqueléticas y, consecuentemente, el paciente referirá dolor cervical.

Si el paciente presenta signos o síntomas como alteraciones en el ECG, dolor, fatiga, palidez, cianosis, mareo o una respuesta inadecuada en la frecuencia cardíaca o presión arterial durante la actividad, identificados por el fisioterapeuta que controla la actividad, se exige detener la actividad, solicitar reposo al paciente y, si se hace necesario, debe retrocederse en el plan de actividades.

Los materiales que se requieren para esta fase son equipos de Fisioterapia respiratoria como micronebulizadores, fuente de oxígeno, máscara, boquilla o cánula nasal, humidificadores, e inspirómetro incentivo; monitorización con ECG directo o telemetría, tensiómetro, pulsómetro, oxímetro de pulso y fonendoscopio y vendas de compresión decreciente.

Antes de salir del hospital se hacen recomendaciones al paciente respecto de hábitos nocivos que puedan aumentar los factores de riesgo, se entrega el esquema nutricional, se comenta sobre las prácticas sexuales que inicialmente deben ser suaves y con la pareja habitual,

y se aconseja en la realización de un ejercicio físico supervisado o continuar con la fase II del programa de RC.

FASE II DE RC (extrahospitalaria)

Es una fase ambulatoria, que inicia cuando el paciente es egresado del centro hospitalario. Se plantea a partir de la prescripción del ejercicio, toma de pruebas de laboratorio o de campo y determinación del umbral de trabajo aerobio. Se puede continuar en el centro donde estuvo durante la fase I, tanto crítica de urgencias como crítica de UCI, o se incluye en programas que estén en otras ciudades o programas diferentes pero que cumplan con los requerimientos necesarios de funcionamiento, por ejemplo deben estar en un nivel II de atención o cerca de una unidad de urgencias o de cuidado intensivo, debido a situaciones de emergencia que puedan ocurrir durante la sesión y a los cuales se pueda transportar rápidamente el paciente.

Cuando el paciente ingresa al programa, inicia con temores respecto a la patología que tiene e incertidumbre de lo que va a ocurrir en desarrollo del programa, motivo por el cual en los primeros días en la fase II es necesario que el paciente adquiera confianza en sí mismo y en el equipo de trabajo que lo va a estar acompañando.

Depende de cada servicio la duración de esta fase, sin embargo el promedio es de 4 a 8 semanas, tiempo durante el cual se pretende readaptar al sujeto a su entorno familiar y social a partir de actividades que generen un costo de energía de 3 a 5-6 MET. Además se procura mejorar la función cardiopulmonar, la coordinación, la capacidad física, la fuerza, la resistencia y la flexibilidad. Deben incluirse actividades educativas para el control de hábitos de vida y modificación de factores de riesgo como el manejo del estrés, de la obesidad, del tabaquismo y de la dieta.

El plan de entrenamiento se adapta individualmente a la condición clínica del paciente y depende de los datos arrojados por la prueba de esfuerzo o de campo. El programa incluye caminatas progresivas en banda sin fin que aumenten en forma graduada y progresiva la distancia y la cadencia de la marcha, bicicleta ergonómica o ejercicios dinámicos de las cuatro extremidades, todo bajo el método de entrenamiento de intervalo de tiempo (Figura 59.4). Este ejercicio debe ser dirigido, supervisado y siempre con monitorización por ECG directo o telemetría. El propósito de la fase II es continuar con la prevención de la pérdida de las condiciones físicas, mientras se completa el proceso de recuperación. Está demostrado que estos pacientes presentan cambios en el consumo máximo de oxígeno, aumento de la cantidad de MET,



Figura 59.4. Ilustración del ejercicio en banda sinfín. El paciente siempre debe estar bajo monitorización electrocardiográfica

y mayor tolerancia al ejercicio después de la décima sesión, siempre y cuando haya tenido una periodicidad o continuidad en la asistencia a la terapia, es decir, que el paciente asista por lo menos cinco días de la semana a la práctica del ejercicio.

El regreso a la actividad laboral depende de la valoración del equipo de rehabilitación sobre el desempeño de las actividades físicas, en lo posible debe ir acompañado de una prueba de esfuerzo o de un test de campo para determinar los umbrales de esfuerzo. Por lo general el retorno al trabajo se realiza después de la octava semana en una ubicación laboral que no genere riesgo en el paciente, es decir, que no realice actividades muy fuertes o estresantes. El retorno a la actividad laboral es muy importante puesto que el paciente nuevamente continúa con su proyecto de vida.

El plan de ejercicio debe incluir ejercicios isotónicos y dinámicos que involucren la acción de varios grupos musculares con movimientos repetitivos y rítmicos para que el paciente los aprenda, se debe evitar cualquier tipo de actividad isométrica; sin embargo el fortalecimiento muscular dinámico se puede efectuar en los últimos días de la fase II, siempre y cuando el paciente no haya presentado alteraciones del ECG durante el ejercicio isotónico, dolor, fatiga, disnea o cualquier signo que el fisioterapeuta considere, para la no ejecución de este tipo de actividad.

Para esta fase el paciente debe estar ya en capacidad de controlarse el pulso y si no se le debe educar en la toma individual de éste; el pulso es registrado por el fisioterapeuta con el fin de controlar la intensidad del ejercicio realizado y asegurar un nivel adecuado de actividad.

Infortunadamente existe un número de pacientes que no inicia o deserta de los programas de RC, debido a factores como el no cubrimiento de su seguro para estos programas, el sitio de vivienda o sencillamente porque no les llama la atención; sin embargo ante esta situación se debe insistir puesto que, aunque en algunos pacientes que no ingresan al programa no les ocurre nada, si se ve afectado el tiempo de recuperación y otros pueden reincidir en el ingreso hospitalario.

El programa de ejercicio prescrito implica un periodo de calentamiento o calistenia, parecido al efectuado en el hospital, y un programa de actividad isotónica que también depende de la prescripción hecha para la actividad de cada individuo y puede ser en banda caminadora, bicicleta estática, elíptica, escalador o sencillamente con gimnasia dinámica, concluyendo cada sesión con un periodo de enfriamiento y estiramientos. La toma de signos vitales de inicio y al final de la sesión es importante para el control clínico del paciente y no se debe excluir la monitorización durante ejercicio. Al igual que la fase anterior la monitorización debe ser constante con ECG, del segmento ST, presión arterial y frecuencia cardíaca. Se debe auscultar constantemente durante toda la sesión para determinar arritmias o extrasistolia ventricular.

Además de las actividades descritas, se continúa realizando ejercicios respiratorios con el inspirómetro incentivo y practicando una respiración diafragmática simultánea con la realización del ejercicio.

Al finalizar esta fase se debe hacer una prueba de esfuerzo con el fin de valorar la capacidad funcional y las condiciones clínicas del paciente.

FASE III DE RC

La fase III es una etapa de recuperación, mantenimiento y estabilización. Dura entre tres y cuatro semanas y es el momento en que el paciente ha recuperado la capacidad para volver a sus niveles de actividad normal y, en algunas ocasiones, al trabajo. Durante esta fase al paciente se le supervisa el ejercicio que es de tipo isotónico, aunque se pueden incluir actividades de fortalecimiento dinámico (Figura 59.5).

Tiene por objetivos mejorar y mantener la capacidad de trabajo individual, así como promover la constancia y estabilidad del paciente dentro del programa, pues muchos desertan al sentirse bien. Se debe privilegiar el entrenamiento aeróbico.

El ejercicio es de resistencia e isotónico con un periodo previo de calentamiento, uno de actividad o de



Figura 59.5. Ilustración de algunos ejercicios de la fase III

circuito que es enérgico y termina con un periodo de enfriamiento y estiramientos. Durante esta fase se continúa con las recomendaciones, respecto a la modificación de los factores de riesgo, nutrición, reducción de peso y hábitos nocivos.

La intensidad del ejercicio se prescribe a partir de los datos arrojados por la prueba de esfuerzo y por las condiciones clínicas en que se encuentre el paciente. Se aconseja que la intensidad del ejercicio inicial sea entre un 60% y un 70% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo y, a medida que mejora, las condiciones del paciente y no se presenten alteraciones físicas o hemodinámicas durante el ejercicio, aumentar la intensidad a un 80% de la FC max; sin embargo no se deben olvidar los medicamentos que pueden modificar la frecuencia cardíaca del paciente.

El control realizado durante esta fase se lleva a cabo mediante registros de presión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco. Pero si el paciente se siente en malas condiciones, el ejercicio se realiza monitorizando con pulsómetro, tensión arterial, seguimiento de segmento ST por conexión directa al equipo de ECG o telemetría.

El juego y actividades lúdicas y recreativas, se recomiendan como ejercicio adecuado, aunque, para que sea eficaz, debe incorporarse al estilo de vida del paciente, de manera que sea algo que lo disfrute y que le satisfaga.

Los pacientes de fase III disfrutan del ejercicio y se hacen conscientes de su mejor tolerancia al estrés, se encuentran bien físicamente, por lo común logran el bienestar general, tienen mejor imagen de sí mismos, menos ansiedad y estados de depresión; tienen además mayor tolerancia a la tensión de la vida diaria.

COMPONENTES DE UNA SESIÓN DE RC

Cada sesión de RC tiene componentes diferentes para cada paciente, lo cual depende de la prescripción del ejercicio que se halla realizado previamente, de la clínica del paciente y de la estabilidad hemodinámica.

Las sesiones se realizan con un volumen de pacientes que el fisioterapeuta y el resto del equipo interdisciplinario puedan manejar y controlar. Las sesiones deben tener una periodicidad mínima de 3 a 5 veces por semana con una duración promedio de una hora, tiempo durante el cual se realiza la evaluación, abordaje terapéutico y control.

El paciente cuando asiste al programa, debe tener la precaución de no consumir alimentos por lo menos 1 hora antes de la sesión con la finalidad de no generar malestares gastrointestinales por la redistribución de flujo sanguíneo durante el ejercicio.

Los pacientes experimentan una serie de cambios durante la sesión de terapia, la que inicia desde su domicilio en la preparación de las prendas que, por supuesto, deben ser acordes a la actividad física que se va a realizar, con el solo hecho de ponerse los zapatos tenis el paciente manifiesta que hay adaptaciones psicológicas y en la tensión del cuerpo, temperatura y frecuencia cardíaca.

Cuando el paciente ingresa al centro de rehabilitación, debe portar toalla y agua, la cual no debe ingerirse en abundancia durante el ejercicio, sino por sorbos, a fin de mantener unos niveles adecuados de hidratación.

TOMA DE SIGNOS DE REPOSO PRE-EJERCICIO

Se debe evaluar la tensión arterial de reposo, la cual debe estar en nivel mínimo de más o menos 60 mmHg y máximo de 90 mmHg de presión diastólica y 110 mmHg y 160 mmHg de presión sistólica; valores más altos pueden corresponder a crisis hipertensiva, situación que obliga a una valoración por cardiología y posiblemente por un servicio de urgencias. Se evalúa la frecuencia cardíaca de reposo y se interroga al paciente sobre eventos ocurridos en las últimas 24 horas que se deban tener en cuenta, como dolor, angina, mareos y disnea entre otros; igualmente se interroga sobre cómo es la sensación actual. La toma de signos demora aproximadamente entre 5 y 10 minutos y corresponde a la apertura de la sesión.

EL CALENTAMIENTO O CALISTENIA

Tiene un tiempo aproximado de 10 a 15 minutos y consiste en el incremento de la intensidad de la actividad



Figura 59.6. Ilustración de un grupo de pacientes realizando ejercicios de calentamiento aeróbicos isotónicos



Figura 59.7. Ilustración de un grupo de pacientes realizando otro tipo de ejercicios durante la sesión de RC



Figura 59.8. Ilustración de ejercicios de circuito en la sesión de RC

a través de ejercicios de tipo aeróbico isotónicos de las cuatro extremidades, lo cual genera un incremento significativo de aproximadamente 20 pulsos por minuto, por encima del valor de la frecuencia cardíaca de reposo (Figuras 59.6 y 59.7). Se pretende con esta actividad disminuir los riesgos de lesiones músculo esqueléticas y de respuestas adversas cardiovasculares, como depresión del segmento ST, ectopia ventricular e hipoquinesia difusa de la paredes del ventrículo izquierdo; se busca además incrementar el volumen latido, el aporte de oxígeno y nutrientes a la economía periférica que así lo demanda por el ejercicio.

Los ejercicios de calentamiento que se deben realizar dependen de la creatividad del profesional de fisioterapia o kinesiología; cabe recordar que con el ejercicio se busca mejorar el retorno venoso y por este motivo se inicia la actividad en sentido caudo-cefálico, es decir, de los miembros inferiores a la cabeza.

El calentamiento puede realizarse sólo con caminatas, movilidad articular o con actividades lúdicas y recreativas, lo único que se debe tener en cuenta es que el paciente no eleve con brusquedad o con peso adicional los miembros superiores por encima del nivel de los hombros y que no incline el tronco hacia delante.

EL EJERCICIO DE CIRCUITO

Corresponde al tiempo durante el cual se hace el trabajo aeróbico en máquinas (Figura 59.8). Depende directamente de la condición clínica del paciente y del tiempo que lleve en el programa, por ejemplo durante las primeras sesiones de la fase II es solo la mitad del tiempo de ejercicio total de una sesión, mientras que al finalizar el programa el tiempo de circuito puede estar alrededor de los 30 a 40 minutos. En el presente capítulo no se sugiere modificar el tiempo de ejercicio de circuito, puesto que éste depende de cada centro y del grupo de profesionales que dirigen el programa.

La fase del circuito se realiza bajo supervisión directa del fisioterapeuta en el monitoreo del ECG, en la percepción del ejercicio y de signos de alerta que obliguen a detener la sesión o a reducir la carga de trabajo.

La monitorización del ECG debe estar presente constantemente durante el circuito en la fase II, pues es durante esta parte de la sesión donde se realiza el máximo esfuerzo aeróbico del paciente, encontrándose alteraciones en el segmento ST, onda T, cambios del ritmo cardíaco, taquiarritmias, taquicardia ventricular, e incluso fibrilación ventricular o asistolia. Esta monitorización puede hacerse por telemetría o por conexión directa a través de 3 canales que muestren la derivación DII o DIII.

El ejercicio durante esta parte de la sesión es netamente aeróbico e involucra contracciones isotónicas con el fin de promover adaptaciones cardiovasculares y sistémicas; puede realizarse en bicicleta estática o cicloergómetro con cargas de 10-15 kg-m/min (25W) durante 2 ó 3 minutos, la carga de trabajo y la duración del ejercicio deben aumentar progresivamente.

También se realiza en banda sin fin, aunque el inicio se dificulta, especialmente para los pacientes de edad avanzada: se inicia con cargas bajas de 2.1 km/hora, o 1.8 MET y a medida que el paciente mejora se incrementa la carga de ejercicio, evaluando simultáneamente el monitoreo ECG y síntomas del paciente, sin olvidar la percepción del ejercicio (Figura 59.9).

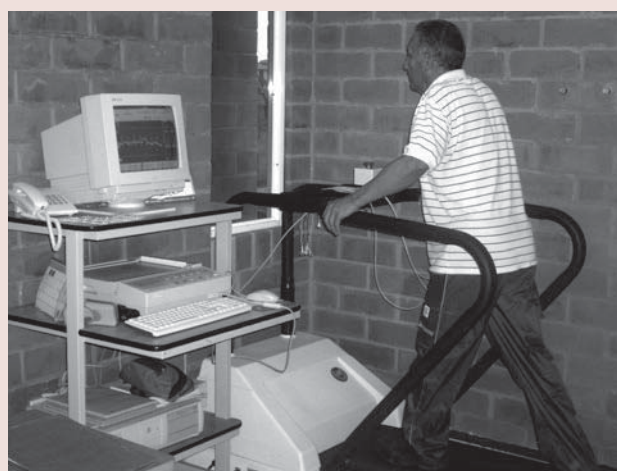


Figura 59.9. Ilustración de ejercicios de circuito en banda sin fin durante la sesión de RC



Figura 59.10. Ilustración de ejercicios de estiramiento en la sesión de RC

El método de entrenamiento durante esta parte de la sesión es por intervalo de tiempo, sea a realizarse en bicicleta estática, banda sin fin, elíptica o escalador y con un costo energético entre 300 a 600 kcal/ día y entre 900 a 1500 kcal/semana.

EL ENFRIAMIENTO Y EL ESTIRAMIENTO

Luego del ejercicio de circuito, el paciente debe volver a estados de reposo, motivo por el cual se debe hacer un descenso progresivo (algunos autores lo llaman regresivo), del estímulo o del ejercicio hasta llevar al paciente de forma segura nuevamente al reposo.

Se debe evitar al máximo detener de forma brusca el ejercicio, pues ello puede eventualmente producir cambios hemodinámicos no agradables para el paciente.

El estiramiento de las estructuras musculares y articulares se realiza para evitar que el paciente tenga la sensación de fatiga y malestar posterior a la realización del ejercicio debido al depósito de metabolitos y ácido láctico en las estructuras musculares y, por supuesto, para continuar con el descenso de la actividad al reposo (Figura 59.10).

Caminatas para el hogar. Además del ejercicio en el centro de RC el paciente debe caminar en su hogar a un ritmo cómodo durante 30 minutos diarios, sobre superficies planas y no inclinadas de forma lenta pero gradualmente progresiva durante los siguientes días, dentro de los límites de la comodidad. El caminar acompañado aumenta el placer del ejercicio.

SITUACIONES NO COMUNES EN RC

REHABILITACIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR

La enfermedad cardíaca isquémica (ECI) se ha ido convirtiendo en una de las principales causas de mortalidad en pacientes con lesión medular debido al incremento de los factores de riesgo de enfermedad arterial coronaria, causados por la disminución en los niveles de actividad física, depresión de HDL en el plasma sanguíneo, proporcionalmente al exceso de grasa corporal, sumado a la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial, los antecedentes familiares de ECI y la exposición al tabaquismo.

Es necesario desarrollar e implementar en los programas de rehabilitación protocolos de prevención, evaluación, diagnósticos y manejo agudo y crónico de la ECI en los pacientes con lesión medular.

Los objetivos consisten en mantener el volumen de sangre circulante con ejercicio, prevención de la disreflexia autonómica, prevención de los factores de riesgo, prevención de la hipotensión postural, disminución de la ansiedad y la depresión, ejercicio progresivo y educación al paciente y la familia.

En esta fase es necesario incentivar al paciente en los cambios frecuentes de posición que producen un estímulo cardiovascular con desestabilización de la presión sanguínea.

Las actividades están enfocadas en el plano de la funcionalidad del paciente, de las actividades básicas cotidianas y de la vida diaria, mediante un programa que incluya ambulación progresiva en la silla de ruedas con incremento de la intensidad del ejercicio aeróbico bajo monitorización. Es importante recordar que el ejercicio de miembros superiores, tiene un mayor costo energético que el de miembros inferiores.

El ejercicio debe empezar de forma temprana para mejorar la movilidad articular y muscular y el volumen sanguíneo efectivo; puede iniciarse en la cama y es importante tener presentes los cambios de posición, puesto que los cambios frecuentes protegen la piel y producen estímulo cardiovascular que conduce a la estabilización de la presión sanguínea. Es importante que el relieve de la cama esté bien distribuido y de manera uniforme al entrar en contacto con la piel, esto para evitar estímulos nocivos que dispararían automáticamente la disreflexia autónoma (periodo de exaltación refleja por encima del nivel de lesión). La diaforesis termoregulada puede estar aumentada, acompañada de enrojecimiento cutáneo, cefalea, hipertensión y bradicardia refleja. Esta disreflexia autónoma aparece ante estímulos específicos como distensión vesical o rectal y vasoespasmo coronario.

Durante el tiempo en cama es importante mantener una elevación de la cabeza y de la cama por lo menos a 30 grados y colgar las extremidades inferiores a un costado de la cama de forma ocasional, esto como estímulo ortostático que favorece las respuestas hemodinámicas al cambio de posición.

El condicionamiento aeróbico debe empezar en posición sentada con ejercicio de tipo isotónico, por ejemplo usando un ergómetro de brazo y bajo monitorización del

ECG. Las cargas de trabajo se deben incrementar de forma progresiva y controlada, y dependen de la clínica y respuesta cardiovascular del sujeto.

REHABILITACIÓN CARDÍACA DEL PACIENTE AMPUTADO

Las causas para que se produzca una amputación de una extremidad se asocian con lesiones congénitas, traumáticas, tumorales, infecciosas y complicaciones por diabetes.

El individuo con diabetes mellitus, tiene mayor facilidad de formar ateromas; recordemos que la diabetes es un factor de riesgo y actualmente se considera que el sujeto diabético es un paciente coronario, más si se suma a otros factores como obesidad, tabaquismo y aumento de los niveles de colesterol.

El ejercicio es reformado para estos pacientes, debido a la falta de equipos para el trabajo aeróbico como bicicletas y bandas sin fin. En sustitución de éstos están los ergómetros de mano y poleas, mientras se logra conseguir la prótesis.

El ejercicio en el amputado se prescribe al igual que en el paciente sin limitaciones físicas. Con base en la evaluación inicial se incrementa la intensidad y carga de una forma progresiva bajo monitoreo del ECG, de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la percepción del ejercicio.

El programa para el paciente amputado debe plantear la educación del paciente y la familia respecto a los factores de riesgo, el apoyo psicológico y la promoción de la independencia del paciente; esta última se logra a partir de la mayor tolerancia y capacidad al ejercicio, las cuales deben aumentar progresivamente.

El entrenamiento pre-protésico, protésico y con órtesis es fundamental; de igual forma es importante el fortalecimiento del muñón con ejercicios isotónicos o de fortalecimiento dinámico y se debe enseñar una técnica de vendaje.

En las actividades físicas se debe tener especial cuidado con los bordes con filo que puedan atentar contra los miembros inferiores del paciente, pues se debe tener presente que un porcentaje considerable de ellos son diabéticos.

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cómo se define la Rehabilitación cardiaca (RC)?

2

¿Qué zonas irrigan las arterias coronarias derecha e izquierda?

3

¿Cuáles son las principales adaptaciones cardíacas durante el ejercicio?

4

¿Cómo se puede prescribir el ejercicio aeróbico?

5

¿Qué es consumo máximo de oxígeno?

6

¿Qué es la fase I de la RC?

7 ¿Qué es la fase II de la RC?

8 ¿Qué es la fase III de la RC?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 778.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barrera JD, Rivas EE, Alvarez JA. Rehabilitación cardíaca en el anciano. Revisión de tema. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2001; 15(1):31-5.
- Basmajian, JV. Terapéutica por el ejercicio. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1982.
- Chatain I, Bustamante J. Anatomía macroscópica, funcional y clínica. México DF: Wesley Iberoamericana. 1986.
- Chicharro JL, Fernández A. Fisiología del ejercicio. 3a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2006.
- Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2a. ed. Bogotá DC: Manual Moderno. 2003.
- Cristancho, W. Fisiología respiratoria. Bogotá DC: Manual Moderno. 2005.
- Férez S, Shapiro R. Adaptación cardiovascular a la prueba de esfuerzo. Madrid: Salvat Ediciones. 1980.
- Giraldo F, Mejía JA. Manual de electrocardiografía básica para el médico general. Popayán (Cauca, Colombia): Editorial Universidad del Cauca. 2000.
- Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 8a. ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana. 1992.
- Hambrecht R. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. *Circulation* 2004; 109:1371-1378.
- Heyward V. Advanced fitness assessment and exercise prescription. 3a. ed. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers. 1998.
- Kottke FJ, Krusen. Medicina física y rehabilitación. 4a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1997.
- Lewin RJ, Ingleton R, Newens AJ, Thompson DR. Adherence to cardiac rehabilitation guidelines: A survey of rehabilitation programmes in the United Kingdom. *BMJ* 1998; 316: 1354-1355.
- Min-Lee I. Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 2003; 107:1110- 1116.
- Moore KL, Dalley A. Anatomía con orientación clínica. 4a. ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2005.
- OMS. Comité de expertos de la OMS sobre rehabilitación después de las enfermedades cardiovasculares, con especial atención a los países en desarrollo. Serie de informes técnicos. Ginebra. Octubre de 1991.
- Pasquali SR. Cardiac rehabilitation in the elderly. *Am Heart J* 2001; 142:748-755.
- Peidro R. Prevención primaria de la enfermedad coronaria. En: Peidro R, Angelino A, Saglietti J. (eds.) Prevención y rehabilitación cardiovascular. Bases fisiológicas y guías prácticas. Madrid: Biblioteca Médica Aventis. 2002. pp. 13-60.
- Piña I. Exercise and heart disease. *Circulation* 2003; 107:1210-1225.
- Saglietti J. Actividad recreativa y deportiva en rehabilitación cardiovascular. En: Peidro R, Angelino A, Saglietti J. (eds.) Prevención y rehabilitación cardiovascular. Bases fisiológicas y guías prácticas. Madrid: Biblioteca Médica Aventis. 2002.
- Stiens S, Johnson M, Lyman P. Cardiac rehabilitation in the patient with spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 1995; 6:263-296.
- Stuart IF. Fisiología humana. 7a. ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 2003.
- Suárez, LD. Examen clínico cardiovascular. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1998.
- Thompson PD. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 107:3109-3116.
- Velasco JA, Maureira JJ. Rehabilitación del paciente cardíaco. Madrid: Doyma. 1993.
- Vélez H. Fundamentos de medicina: cardiología. 6a. ed. Medellín (Col): Corporación para Investigaciones Biológicas. 2002.

¿Qué hacer frente a la Reanimación Cardio Pulmonar (RCP)?

Rol del fisioterapeuta

Adolfo León Tróchez Zuleta

Introducción	748
Objetivo	748
Principales consideraciones en las guías de RCP	749
Paro cardio respiratorio en pacientes hospitalizados	750
Recomendaciones para el soporte vital básico (SVB) en reanimadores no entrenados	752
Recomendaciones para el soporte vital básico (SVB) en profesionales de la salud	752
Recomendaciones para los proveedores de soporte vital avanzado (SVA)	754
Reanimación cardiopulmonar pediátrica	756
Recomendaciones en el soporte vital pediátrico avanzado (SVPA)	757
Consideraciones en reanimación neonatal	757
Soporte avanzado	758
Recomendaciones en la desfibrilación	759
Consideraciones con la vía aérea y la ventilación	762
Técnica de la laringoscopia e intubación traqueal	763
Asistencia de ventilación mecánica	766
Monitorización en RCP	766
Dispositivos para confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal	768
Situaciones especiales	769
Obstrucción de la vía aérea superior por cuerpos extraños en el adulto	729
Trauma	770
Semiahogamiento	771
Electrocución	771
RCP en niños	771
Pero, ¿son óptimas las guías?	774
Ejercicios de autoevaluación	775
Referencias	775

INTRODUCCIÓN

UNO DE LOS OBJETIVOS DE LAS GUÍAS sobre cuidados en reanimación cardio cerebro pulmonar, presentadas por la Sociedad Americana del Corazón (AHA) y por el Consejo Europeo de Reanimación (ERC) es la simplificación de los pasos en la reanimación para que más personas la apliquen cuando sea necesario, haciéndolas más accesibles para todos y muy fáciles de recordar, permitiendo la universalización del conocimiento de las técnicas de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) y sometiéndolas de manera periódica a revisión.

Con las guías disponibles a la fecha (1) se ponen al día los avances obtenidos en los últimos años desde la publicación de las anteriores en 2005. Todas estas novedades están recogidas en un número monográfico que consta de varios capítulos en los que se detalla la reani-

mación básica, la avanzada y las situaciones especiales (1). A partir de este documento de expertos se extrae la mayor parte de recomendaciones de presente capítulo.

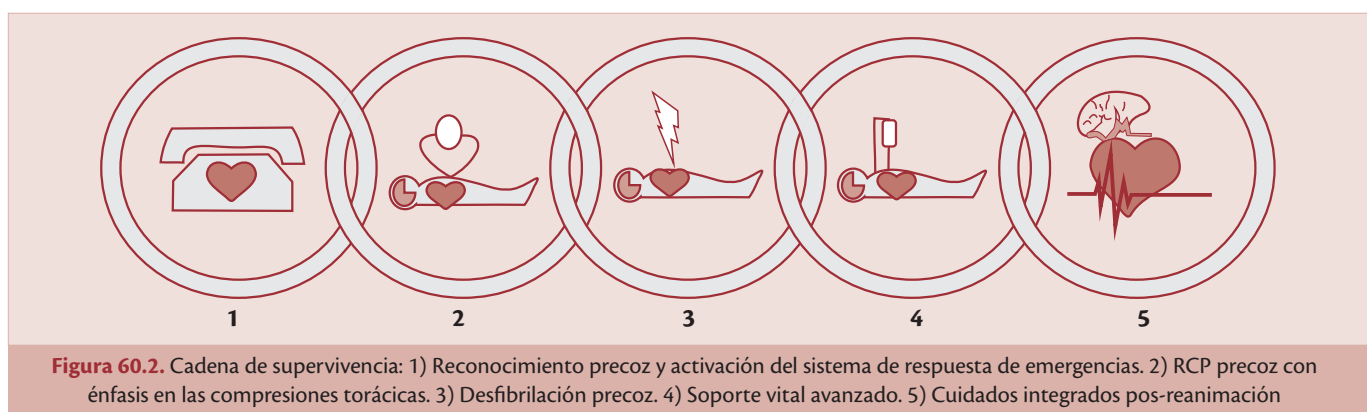
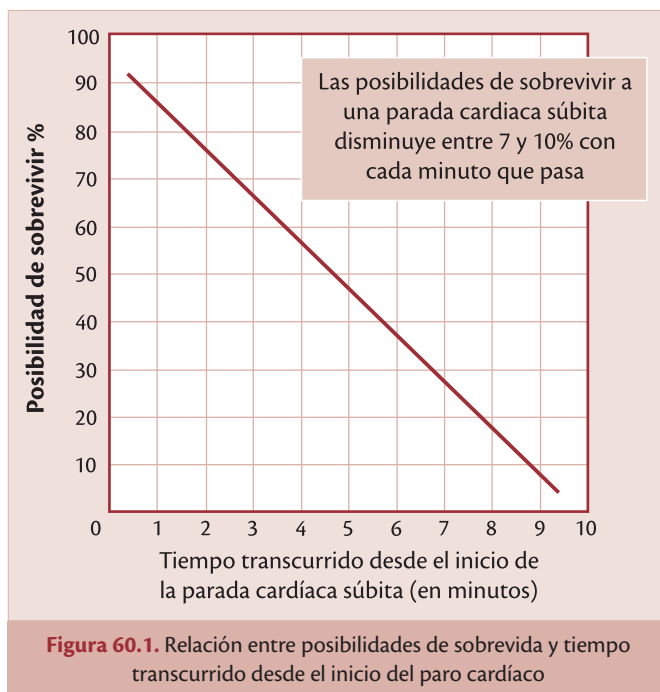
Algo más de nueve de cada 10 víctimas fallece antes de llegar al hospital. El motivo más común de que muchas personas mueran de un paro cardíaco es que nadie cercano sabe cómo realizar una RCP (Figura 60.1). Las posibilidades de supervivencia de la víctima son muy escasas. Cada minuto que se retrasa la desfibrilación las probabilidades de supervivencia descienden un 10% siendo prácticamente nulas tras 8 minutos. Si en esa espera, se realiza RCP básica, las probabilidades de supervivencia se triplican. Si además hay un desfibrilador semi automático (DEA) disponible y el reanimador está entrenado en su uso, las posibilidades son mucho mayores.

No siempre es posible salvar a las víctimas con las maniobras de reanimación. La aplicación de estas maniobras es la oportunidad que usted, con el entrenamiento adecuado, le ofrece a una persona de continuar viviendo. Hasta 3 de cada 10 personas pueden ser rescatadas con estas maniobras orientadas a preservar la cadena de supervivencia (Figura 60.2); por eso usted debe sostenerlas el máximo tiempo posible.

OBJETIVO

Este capítulo está dirigido a todos los fisioterapeutas dispuestos a conocer y obtener los conceptos para ayudar en la mejor forma posible a las víctimas de paro cardio-respiratorio, en especial en el contexto hospitalario, como parte integral de su profesión, en el marco del trabajo colectivo con otros profesionales de la salud, haciendo énfasis en toda la asistencia ventilatoria y desarrollando los preceptos de las guías actuales de RCP.

Usted puede pensar que posiblemente jamás tendrá que enfrentar un paro cardio-respiratorio, pero en el mo-



mento que le suceda, se convertirá en la única esperanza de vida y en la única oportunidad de la víctima. A pesar de que las cosas se hagan bien, sólo del 10 al 30% de las personas que presentan paro cardio-respiratorio saldrán con vida de este evento (2).

PRINCIPALES CONSIDERACIONES EN LAS GUÍAS DE RCP

1. Énfasis de RCP de alta calidad

- Destaca la administración de compresiones torácicas efectivas. Compresión a una velocidad mínima de 100 compresiones/minuto. Un cambio importante, ya que antes se recomendaba alrededor de 100 compresiones/minuto.
- Las compresiones deben ser realizadas con la adecuada profundidad y minimizando las pausas entre las mismas. Una profundidad de compresión de por lo menos 5 cm (2 pulgadas) en los adultos (era 4 a 5 cm), y para los infantes y niños por lo menos un tercio del diámetro anterior posterior del tórax, aproximadamente 4 cm (1,5 pulgadas) en lactantes y 5 cm en niños.
- Minimizar el intervalo entre la interrupción de las compresiones y el inicio de la descarga eléctrica, mejora las probabilidades de éxito de la descarga y la sobrevida del paciente, además de permitir el retroceso completo del tórax después de cada compresión
- Mantiene la recomendación de las guías anteriores de mantener una única relación de compresiones-ventilación (30:2), para todo tipo de rescatador único y en todas las víctimas, excepto para los neonatos (<1 mes). La propuesta resalta la importancia de una correcta compresión del tórax a razón de 30 compresiones alternadas con 2 respiraciones de boca a boca.
- Cada respiración de rescate debe durar aproximadamente un segundo y producir una elevación visible del tórax. Una vez colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, las compresiones pueden ser continuas y no alternadas con la ventilación. La ventilación de rescate puede entonces aplicarse con una frecuencia de 1 ventilación cada 6 u 8 segundos aproximadamente (alrededor de 8 a 10 ventilaciones por minuto), evitando la ventilación excesiva.

2. RCP con compresión solamente

- La RCP para el reanimador inexperto es más fácil de realizar. Para la mayoría de los adultos con

RCP extra hospitalaria, la reanimación realizada por la persona que la presencia únicamente con compresiones torácicas parece lograr resultados similares a los de la RCP convencional (compresiones y respiración boca a boca). La compresión del tórax, combinada con las respiraciones de rescate, sigue siendo el método de elección para RCP brindada, tanto por los rescatistas legos entrenados como por los profesionales, de acuerdo a la AHA/ERC/ILCOR. Se recomiendan entonces las ventilaciones para los rescatistas que fueron capacitados en RCP.

3. Cambio en la secuencia del soporte vital básico

- De A-B-C (vía aérea, respiración, compresiones) a C-A-B (compresiones, vía aérea, respiración): para adultos y pacientes pediátricos, debido a que la gran mayoría de los paros cardíacos ocurre en los adultos, para quienes los elementos críticos del Soporte Vital Básico (BLS por el inglés *Basic Life Support*) son las compresiones en el tórax y la desfibrilación; con ello se asegura que se inicien antes las compresiones de tórax mientras que la sangre todavía está bien oxigenada.

4. Estrategias de desfibrilación

- La evidencia indica que breves interrupciones en la RCP son perjudiciales. Por lo tanto, los reanimadores deben minimizar el intervalo entre la interrupción de las compresiones y las descargas. Debiendo reanudar la RCP inmediatamente después de la descarga.
- En el paro cardiorrespiratorio (PCR) por fibrilación ventricular (FV) se continua recomendando administrar unchoque eléctrico único (en vez de series de tres como anteriormente) seguido de reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata con comprobación de ritmo cada 2 minutos.
- Integración de los desfibriladores externos automáticos (DEA) en la cadena de supervivencia para lugares públicos y hospitales.
- Para el uso de DEA en niños mayores de 1 año: Se debe utilizar un DEA que tenga un sistema de atenuación de la descarga si lo tenemos disponible (1). En lactantes menores de 1 año es preferible utilizar un desfibrilador manual.

5. Soporte vital cardiovascular avanzado

- Respecto a la reanimación avanzada, las guías 2010 introducen también novedades respecto al manejo y monitorización de la vía aérea y la medicación utilizada durante la reanimación.
- Por ejemplo, se recomienda utilizar el registro cuantitativo de la onda de capnografía para la

confirmación y monitorización de la colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la RCP.

6. Objetivos post-RCP

- La optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales tras el restablecimiento de la circulación espontánea, con énfasis en programas multidisciplinarios que se centran en la optimización de la función hemodinámica, neurológica y metabólica (incluyendo la hipotermia) puede mejorar la supervivencia hospitalaria.

PARO CARDIO RESPIRATORIO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Pregúntese si el personal indicado ha asumido el liderazgo tras la activación de un “Código Azul”. Si es así, identifíquese y ofrezca su colaboración, estando dispuesto a que le sea delegada una tarea, muy seguramente en el manejo de la ventilación, vía aérea, logística, dispositivos o monitorización. Y enfoque todos sus esfuerzos mientras permanece alerta de la evolución de las otras actividades de RCP. Si no es así, prepárese para asumir el rol de líder de la reanimación mientras que llegue una persona más calificada o el miembro designado, según la configuración del equipo del Código Azul de su Institución. Tendrá entonces que valorar sus posibilidades y logística con las intervenciones y delegar actividades adecuadas para los demás (3). Resumiendo pasos de las guías considere para la RCP en adultos:

1. Evaluar la respuesta del paciente, pero si no responde evalúe el esfuerzo respiratorio, el pulso o cualquier movimiento del cuerpo (la presencia o ausencia de pulso se debe determinar en < 10 segundos). Sin respuesta, active el sistema de ayuda a emergencias, obtenga un DEA o un desfibrilador manual e inicie las compresiones torácicas (RCP) de manera inmediata con una frecuencia de al menos 100/minuto y con una profundidad no menor de 5 cms (2 pulgadas). Comprima fuerte y rápido. Proporcione 2 respiraciones por segundo durante cada ciclo de 2 minutos de RCP. Asegúrese que las respiraciones posean el suficiente volumen para elevar el tórax y contener la máxima concentración de oxígeno disponible.
2. La desfibrilación se debe iniciarse tan pronto como sea posible si la monitorización indica fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Aplicando una descarga de 360 J con un desfibrilador monofásico o de 200 J con uno bifásico (ver apartado más adelante sobre desfibrilación). Las compresiones torácicas deben reanudarse inmediatamente después

de la aplicación de la descarga, sin comprobar el pulso o el ritmo. En análisis del ritmo por lo general se hace 2 minutos después de las compresiones.

3. Prioridades para la acción:

- Manejo de la vía aérea: debe establecerse una vía aérea permeable, administrando ventilación manual con bolsa-máscara y utilizando los dispositivos a mano para mantener una vía aérea Y/o realizar una intubación endotraqueal. No se debe exceder las ventilaciones de 8-10 respiraciones/min. Éstas son las recomendaciones para optimizar la PPC, mediante el disminución del porcentaje de tiempo en presión intratorácica positiva, evitando a toda costa la hiperventilación. Ventile el paciente si está conectado a un ventilador mecánico, con sistema manual bolsa-máscara.
- Compresiones torácicas: el líder de la reanimación debe designar a otra persona para relevar e instruir al equipo en el intercambio de tareas cada 2 minutos. La evidencia demuestra que una frecuencia de compresión de al menos 100/min resulta en un flujo sanguíneo máximo para el paciente. La relación de compresión-ventilación se mantiene en 30:2 sin una vía aérea avanzada con una profundidad de compresiones para adultos de al menos 5 cm. El tórax se debe expandir completamente entre las compresiones. Si la vía aérea está asegurada, las compresiones se hacen continuas, proporcionando una ventilación asincrónica en una frecuencia de 8 a 10 respiraciones/min. Un método de monitorización mínimo consiste en verificar la efectividad de las compresiones con la palpación del pulso carotídeo. Sólo se interrumpen las compresiones para aplicar la descarga y examinar el ritmo una vez la vía aérea haya sido asegurada.
- Obtener un buen acceso venoso periférico con un catéter de gran calibre, sin que sea necesario interrumpir las compresiones torácicas, es una prioridad en RCP. La vía intraósea es una alternativa temporal si no se dispone de otros sitios vasculares. Es esencial administrar los medicamentos según los algoritmos descritos.
- Es importante un buen registro de las intervenciones de reanimación, procurando obtener una buena historia clínica tan pronto como sea posible. Se debe notificar al personal médico del evento y obtener información adicional. Así mismo, es necesario atender la toma e interpretación de los resultados de laboratorio para respaldar las decisiones durante la reanimación.

PACIENTE NO INTUBADO

La taquipnea que progresa a bradipnea, la respiración abdominal paradójica y la disminución progresiva del estado de alerta pueden anunciar un paro respiratorio inminente. Una gasometría arterial normal no excluye la necesidad de soporte ventilatorio mecánico debido a que la descompensación puede presentarse de manera precipitada una vez se hace manifiesta la fatiga muscular respiratoria. En casos como el asma o el trombo embolismo pulmonar que causan taquipnea, la PCO_2 normal puede presagiar fatiga e insuficiencia respiratoria en progreso.

El paro respiratorio en este tipo de pacientes es el que resulta la mayoría de las veces en la activación del Código Azul en cualquier área del hospital, debiéndose realizar la secuencia de soporte vital básico, incluida la ventilación con bolsa-máscara; no obstante, la intubación endotraqueal temprana es el procedimiento que permite finalmente una ventilación y oxigenación más efectiva.

PACIENTE INTUBADO

Si un paciente presenta un paro cardíaco estando en ventilación mecánica, sospeche y descarte de entrada algunos contratiempos relacionados con la ventilación, en especial si el ritmo cardíaco es bradicardia o asistolia. Recuerde las causas de actividad eléctrica sin pulso (5 “Hs y 5 Ts”) en especial el neumotórax a tensión, además de otras causas como falla o desconexión del ventilador, desplazamiento u obstrucción del tubo endotraqueal. Inmediatamente se debe desconectar el paciente del ventilador mecánico y proceder a ventilación manual con oxígeno al 100%, mientras se realiza una evaluación inicial. Verifique la resistencia al flujo de aire, revise el tubo endotraqueal, pase una sonda de aspiración si es necesario, verifique la colocación del tubo con monitorización del CO_2 espirado. Si se duda de la posición o permeabilidad del tubo, habrá que retirarlo y re intubar al paciente después de pre oxigenarlo y ventilarlo adecuadamente mediante un dispositivo de bolsa-máscara. Otra causa de aumento de la resistencia de la vía aérea, es el neumotórax a tensión. En este contexto deberá tomarse la decisión oportuna de descomprimir el tórax con las técnicas descritas para tal fin, en ausencia de ruidos respiratorios, enfisema subcutáneo y descompensación circulatoria, incluso sin esperar la comprobación radiológica de esta posibilidad según la urgencia del caso. Los pacientes con neumotórax a tensión desarrollan habitualmente actividad eléctrica sin pulso con taquicardia de complejo estrecho. El examen físico revela hipotensión arterial, ingurgitación yugular, disminución o ausencia de ruidos respiratorios, percusión timpánica ipsilateral, pre-

sencia de crépitos subcutáneo, entre otros. Las presiones de la vía aérea en ventilación mecánica, serán altas para los valores del volumen corriente normal, excediendo el límite para la activación de la alarma de presión alta del respirador. De igual manera, la resistencia a la ventilación con sistema bolsa-máscara aumentará. Se puede realizar una toracostomía con aguja sobre el lado afectado mediante la colocación estéril de un catéter de 16 o 18 G (para lactantes se recomienda una aguja mariposa de 23 G) a través de la pared torácica anterior en el segundo espacio intercostal, en la línea medio clavicular.

Todos los procedimientos de toracostomía con aguja deben estar seguidos por una toracostomía estándar con tubo, debido a que este procedimiento es temporal e incluso puede crear un neumotórax si la sospecha clínica de neumotórax a tensión fue errada.

PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Los pacientes en las unidades de terapia intensiva gozan de mayores oportunidades de monitorización y de personal sanitario, estando en “condiciones más controladas” que el resto de los pacientes hospitalizados, lo cual no quiere decir que no tengan riesgo de complicaciones. Algunas recomendaciones a tener en cuentas son:

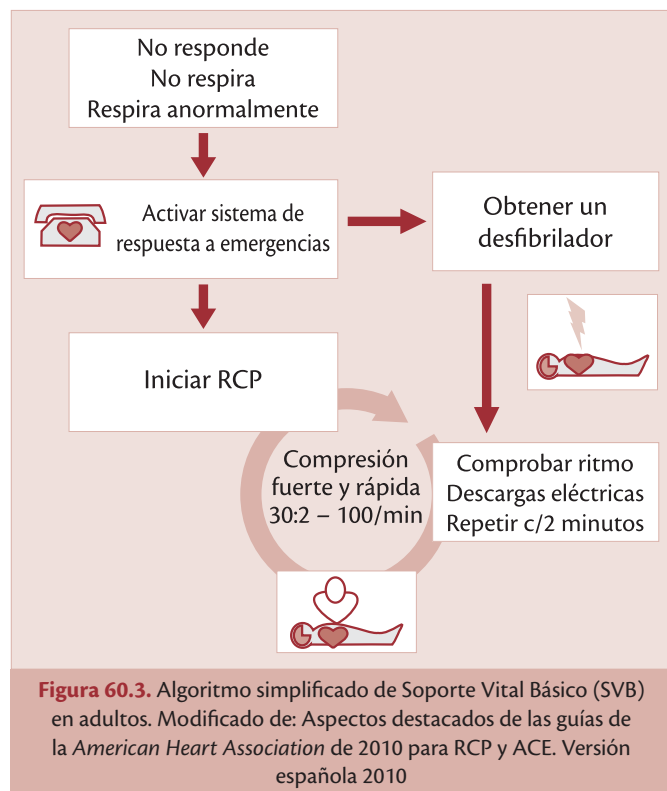
- Identifique en las revistas médicas diarias los pacientes que se puedan beneficiar de la RCP y de aquellos que, por su condición médica particular, pueden resultar en los más expuestos. Pacientes con SDRA, parámetros altos de soporte ventilatorios, modos no convencionales, por ejemplo.
- Sospeche un posible problema relacionado con la ventilación mecánica en pacientes que presentan paro cardio respiratorio mientras están soportados en ventilación mecánica, especialmente si la arritmia inicial es bradicardia o asistolia.
- Recuerde las T y las H en la etiología de la actividad eléctrica sin pulso, preste atención en especial al paciente en ventilación mecánica que se encuentre en asincronía respiratoria; busque auto PEEP, ya que un PEEP intrínseco alto inadvertido puede contribuir a la descompensación del paciente.
- Mantenga al día el carro de vía aérea y todos los dispositivos e insumos relacionados con el manejo de vía aérea y ventilación.
- Es responsabilidad de todo el equipo de reanimación estar al día con las guías de RCP actualizadas y participar activamente en simulacros, talleres y procesos de autoevaluación.
- Reanimación en equipo: Se hace hincapié en practicar la RCP como un equipo, ya que en la mayoría de los

servicios de emergencia médicos (SEM) y sistemas de salud hay un equipo de reanimadores que lleva a cabo varias acciones a la vez. Por ejemplo, un reanimador activa el sistema de respuesta de emergencias mientras un segundo inicia las compresiones torácicas, un tercero administra la ventilación o bien obtiene la bolsa-mascarilla para practicar la ventilación de rescate, y un cuarto consigue un desfibrilador y lo prepara. El entrenamiento de profesionales de la salud en SVB no debe ocuparse únicamente de las destrezas individuales, sino que también debe enseñar a los reanimadores a trabajar en equipo de forma eficaz.

RECOMENDACIONES PARA EL SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB) EN REANIMADORES NO ENTRENADOS

Se ha creado el algoritmo universal simplificado de SVB en adultos para facilitar el entrenamiento de un reanimador lego, y para seguir destacando la necesidad de aplicar pronto compresiones torácicas a la víctima de un paro cardíaco súbito (Figura 60.3).

Un proveedor que no tenga entrenamiento en RCP, deberá aplicarla, usando solo las manos (compresiones solamente) a una víctima adulta, con especial atención en “comprimir fuerte y rápido” en el centro del tórax o seguir



las instrucciones del operador telefónico de los sistemas de emergencias médicas (SEM). Deberá seguir aplicando la RCP sólo con las manos hasta que llegue un DEA (desfibrilador externo automático) y pueda utilizarse, o hasta que el personal del SEM u otro personal de emergencias se haga cargo de la víctima. Todo reanimador lego con entrenamiento debe al menos aplicar compresiones torácicas a la víctima de un paro cardíaco. Si además puede realizar ventilación de rescate, debe aplicar compresiones y ventilaciones con una relación de 30 compresiones por cada 2 ventilaciones.

1. Se han precisado aún más las recomendaciones para reconocer y activar inmediatamente el sistema de emergencias según los signos de falta de respuesta, y comenzar con la RCP si la víctima no responde y no respira o la respiración no es normal (por ejemplo, si sólo jadea/boquea).
2. Obsérvese que se ha eliminado del algoritmo la indicación de “Observar, escuchar y sentir la respiración”.
3. Se sigue resaltando la importancia de la RCP de alta calidad. Aplicando compresiones torácicas con la frecuencia y profundidad adecuadas, permitiendo una completa expansión tras cada compresión, reduciendo al mínimo las interrupciones de las compresiones y evitando una excesiva ventilación.
4. Se ha cambiado la secuencia recomendada para un reanimador único, para que inicie las compresiones torácicas antes de dar ventilación de rescate: C-A-B (compresiones, vía aérea, respiración) en vez de A-B-C (vía aérea, respiración, compresiones). El reanimador debe empezar la RCP con 30 compresiones, en vez de 2 ventilaciones, para reducir el retraso hasta la primera compresión.
5. La frecuencia de compresión debe ser de al menos 100/min (en vez de “aproximadamente” 100/min).
6. Ha cambiado la profundidad de las compresiones para adultos, pasando de 1½ a 2 pulgadas (de 4 a 5 cm) a 2 pulgadas (5 cm) como mínimo.

RECOMENDACIONES PARA EL SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB) PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

A continuación se expondrá un resumen de los aspectos clave y los principales cambios realizados de las recomendaciones de las Guías de la AHA de 2010 para RCP para los profesionales de la salud.

1. Dado que las víctimas de un paro cardíaco pueden presentar un corto periodo de movimientos similares a convulsiones o respiración agónica los cuales

- pueden confundir a los reanimadores potenciales, los operadores telefónicos de emergencias deben estar específicamente entrenados para identificar estos signos del paro cardíaco y poder reconocerlo mejor.
2. Se han precisado aún más las recomendaciones para reconocer y activar inmediatamente el sistema de respuesta de emergencias una vez que el profesional de la salud ha identificado que el adulto no responde y no respira o la respiración no es normal (es decir, sólo jadea/boquea). Activa entonces el sistema de respuesta de emergencias y obtiene un DEA (o envía a alguien por él). No debe tardar más de 10 segundos en comprobar el pulso; si no puede sentirlo en 10 segundos, debe empezar la RCP y utilizar el DEA cuando lo tenga.
 3. Se ha eliminado del algoritmo la indicación de “Observar, escuchar y sentir la respiración”.
 4. Se resalta aún más la importancia de la RCP de alta calidad (compresiones con la frecuencia y profundidad adecuadas, permitiendo una completa expansión entre una compresión y otra, reduciendo al mínimo las interrupciones en las compresiones y evitando una excesiva ventilación).
 5. En general no se recomienda utilizar presión cricoidea durante la ventilación.
 6. Los reanimadores deben empezar con las compresiones torácicas antes de administrar la ventilación de rescate (C-A-B en vez de A-B-C). Si se comienza la RCP con 30 compresiones en vez de 2 ventilaciones, habrá un menor retraso hasta la primera compresión.
 7. Frecuencia de compresión se ha modificado de aproximadamente 100/min a, por lo menos, 100/min.
 8. La profundidad de las compresiones en adultos se ha modificado ligeramente a por lo menos 2 pulgadas, 5 cm, en lugar de la recomendación previa de entre 1½ y 2 pulgadas, entre 4 y 5 cm.
 9. Se sigue enfatizando la necesidad de reducir el tiempo entre la última compresión y la administración de una descarga, y el tiempo entre la administración de una descarga y la reanudación de las compresiones inmediatamente después de la descarga.
 10. La apertura de la vía aérea en el paciente traumatizado inconsciente con sospecha de lesión cervical, sigue siendo una prioridad. No utilizar la maniobra de tracción mandibular, usar siempre la maniobra frente-mentón para abrir la vía aérea en todas las víctimas (**Figura 60.4**).
 11. Los proveedores de RCP avanzada deben comprobar la ausencia de ventilación “adecuada” en víctimas de todas las edades y estar preparados para apoyar la ventilación y oxigenación. Valorar durante 5-10 segundos (no más de 10 segundos) la respiración normal en el adulto inconsciente o ausencia de respiración en el niño inconsciente.
 12. El personal asistencial puede necesitar intentar “un par de veces” la apertura de la vía aérea (reposicionar) en niños, para conseguir suministrar 2 ventilaciones eficaces que eleven visiblemente el tórax. Si el tórax de la víctima no se eleva con la primera ventilación, reevaluar la maniobra frente mentón, volver a abrir la vía aérea. Antes de dar la segunda ventilación.
 13. Una excesiva ventilación (elevada frecuencia o ventilaciones muy largas y forzadas pueden ser perjudiciales y no se deben realizar).
 14. Se resalta la importancia de dar compresiones torácicas en niños si la frecuencia cardíaca es menor de 60 por minuto con signos de pobre perfusión, a pesar de una adecuada ventilación y oxigenación.
 15. Administrar compresiones con la frecuencia y profundidad adecuadas que permitan una adecuada recuperación del tórax con las mínimas interrupciones en la compresión torácica.
 16. En la RCP con 2 reanimadores para lactantes, la técnica de compresiones con dos pulgares debe exprimir el tórax.
 17. Use 1 o 2 manos para suministrar compresiones torácicas en niños (1-8 años), comprimiendo el esternón en la línea intermamilar (que une ambos pezones) y para lactantes (1 mes – 1 año) comprima con 2 dedos sobre el esternón justo por debajo de la línea intermamilar.
 18. Se debe emplear la relación de compresiones-ventilación de 30:2 en los pacientes de cualquier edad (>1 mes) en RCP con un rescatador o reanimador y en adultos también en RCP con dos rescatadores o reanimadores. En RCP con 2 rescatadores o reanimado-



Figura 60.4. Ilustración de la maniobra frente-mentón

res, la vía aérea aislada y dispositivos avanzados, no se detendrán las compresiones torácicas para ventilar. Se darán compresiones torácicas continuas a una frecuencia de 100 por minuto y ventilaciones de rescate a un ritmo de 8-10 por minuto (una cada 6-8 segundos)

19. Cuando haya dos o más rescatadores o reanimadores en una RCP, se deberán rotar en el puesto de las compresiones torácicas cada 2 minutos (5 ciclos, 30:2).

Con lo expuesto hasta aquí, puede advertirse que existen similitudes y diferencias en la RCP dependientes de la edad del paciente, por lo que es recomendable tener disponible una guía práctica para la implementación de las maniobras (Tabla 60.1).

RECOMENDACIONES PARA LOS PROVEEDORES DE SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)

1. Se recomienda utilizar el registro cuantitativo de la onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la RCP (Figura 60.5).
2. Se ha simplificado el algoritmo tradicional para el paro cardíaco y se ha creado un diseño conceptual alternativo que destaca la importancia de la RCP de alta calidad (Figura 60.6). Recuerde los ritmos de paro: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV) sin pulso, asistolia y Actividad Eléctrica sin Pulso (AESP).

Tabla 60.1. Resumen de los elementos clave de soporte vital básico (SVB) en adultos, niños y lactantes (excepto recién nacidos para quienes la etiología del paro cardíaco suele ser la asfíxia).

Tomado de: Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. Versión española 2010

Componente	Recomendaciones		
	Adultos	Niños	Lactantes
Reconocimiento	No responde (para todas las edades)		
	No respire o no lo hace con normalidad (jadeo, boqueo)	No respira o sólo jadea/boquea	
	No se palpa pulso en 10 segundos (para todas las edades); sólo personal de salud		
Secuencia RCP	C - A - B		
Frecuencia de compresión	Al menos 100/min		
Profundidad de las compresiones	Al menos 2 pulgadas (5 cm)	Al menos 1/3 del diámetro anteroposterior Al menos 2 pulgadas (5 cm)	Al menos 1/3 del diámetro antero-posterior Al menos 1 1/2 pulgadas (4 cm)
Expansión de la pared torácica	Dejar que se expanda totalmente entre una compresión y otra Los reanimadores deben turnarse para la aplicación de las compresiones cada 2 minutos		
Interrupción de las compresiones	Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas Intentar que las interrupciones duren menos de 10 segundos		
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón. Si el personal de salud sospecha traumatismo: tracción mandibular		
Relación compresión/ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para vía aérea)	30:2 1 o 2 reanimadores	30:2, un sólo reanimador 15:2, dos reanimadores (personal de salud)	
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene pero no es experto	Únicamente compresiones		
Ventilaciones con dispositivo avanzado para vía aérea (personal de salud)	Una ventilación cada 6-8 segundos De forma asincrónica con las compresiones torácicas Aproximadamente un segundo por ventilación Elevación torácica visible		
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto esté disponible. Minimizar la interrupción de las compresiones torácicas antes y después de la descarga, reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga		

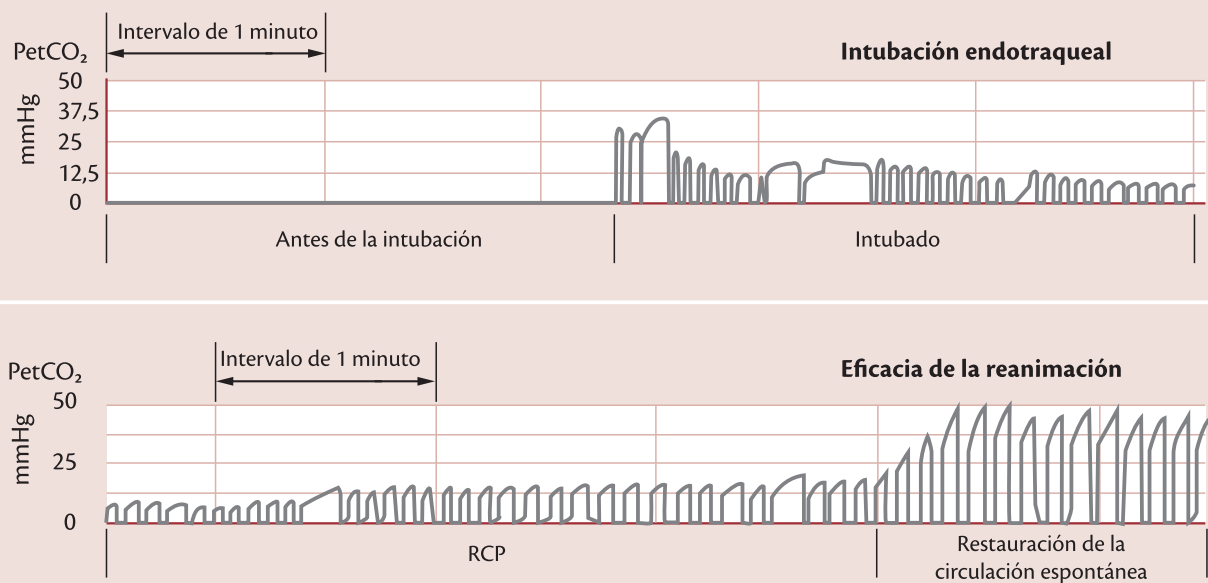


Figura 60.5. Onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la RCP. Arriba: La detección del dióxido de carbono exhalado, confirma la correcta colocación del tubo endotraqueal. La PetCO₂ varía durante el ciclo respiratorio, obteniéndose los valores más altos al final de la espiración. Abajo: Obsérvese que la frecuencia de ventilación es de 8 a 10 ventilaciones por minuto aproximadamente. La PetCO₂ inicial es inferior a 12,5 mmHg, lo que indica un flujo sanguíneo muy bajo. La PetCO₂ aumenta a un valor comprendido entre 12,5 y 25 mmHg durante el segundo y el tercer minuto. La circulación espontánea se restablece en el cuarto minuto, lo cual se reconoce por un aumento repentino de la PetCO₂ (apreciable justo después de la cuarta línea vertical) hasta más de 40 mmHg, en consonancia con un aumento considerable del flujo sanguíneo

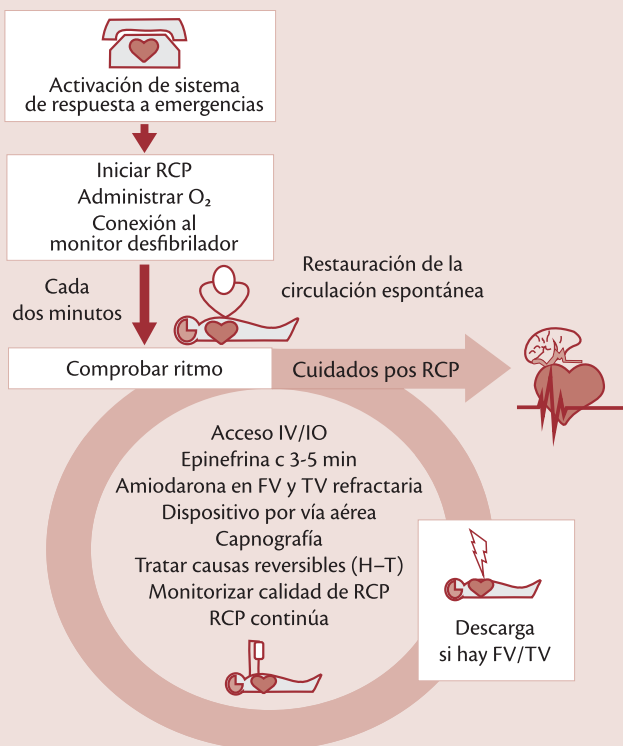


Figura 60.6. Algoritmo simplificado para el Soporte Vital Cardíaco Avanzado (SVCA). Modificado de: Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. Versión española 2010

- Se concede más importancia a la monitorización fisiológica para optimizar la calidad de la RCP y detectar el restablecimiento de la circulación espontánea.
- Ya no se recomienda el uso habitual de atropina para el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso (AESP) o la asistolia.
- Se recomiendan las infusiones de fármacos cronotrópicos como una alternativa al marcapasos ante una bradicardia inestable y sintomática.
- También se recomienda la adenosina como un fármaco seguro y potencialmente efectivo, tanto con fines terapéuticos como diagnósticos, para el tratamiento inicial de la taquicardia regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada.
- Uso terapéutico de la hipotermia. Se debe considerar en pacientes adultos que permanezcan comatosos después de la reanimación exitosa de un paro cardíaco extra hospitalario presenciado de posible causa cardíaca; también puede ser de beneficio en sobrevivientes de un paro cardíaco hospitalario.
- Calidad de la RCP. Insistir en RCP de "alta calidad". Particularmente la ventilación de rescate con compresiones torácicas, enfatizando la profundidad, frecuencia, recuperación del tórax y minimizando las interrupciones.
 - Comprimir fuerte (≥ 2 pulgadas, ≥ 5 cm) y rápido ($\geq 100/\text{min}$) y permitir una completa expansión.

- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones.
 - Evitar una excesiva ventilación.
 - Turnarse en las compresiones cada 2 minutos.
 - Si no se utiliza un dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión-ventilación de 30:2.
 - Registro cuantitativo de la onda de capnografía: si $\text{PetCO}_2 < 10 \text{ mm Hg}$, intentar mejorar la calidad de la RCP.
 - Presión intra arterial: si la presión de la fase de relajación (diastólica) es $< 20 \text{ mm Hg}$, intentar mejorar la calidad de la RCP.
9. Restauración de la circulación espontánea
- Pulso y presión arterial.
 - Aumento repentino y sostenido de PetCO_2 (normalmente $\geq 40 \text{ mm Hg}$).
 - Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intrarterial.
10. Energía de descarga. Tratamiento de la FV/TV sin pulso: los intentos de desfibrilación se realizarán con una descarga única seguida de RCP inmediata que comenzará por compresiones torácicas. Los rescatadores deben minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas y particularmente los tiempos entre compresiones y administración de descarga eléctrica y entre ésta y la reanudación de las compresiones. Las compresiones, idealmente, se deben interrumpir solamente para comprobación del ritmo y administración de descargas. Se deben de reanudar inmediatamente. Los proveedores no deben intentar palpar el pulso o comprobar el ritmo después de la administración de una descarga. Si aparece un ritmo organizado durante la comprobación del ritmo después de 5 ciclos de RCP (unos 2 minutos) se comprobará la presencia de pulso en ese momento.
- *Bifásica*: recomendación del fabricante (120-200 J); si se desconoce este dato, usar el valor máximo disponible. La segunda dosis y las dosis sucesivas deberán ser equivalentes; se puede considerar el uso de dosis mayores.
 - *Monofásica*: 360 J.
11. Tratamiento farmacológico. Se prefiere la administración de fármacos por vía endovenosa o intraósea que la endotraqueal. Está indicado si la FV/TV persiste tras la primera o segunda desfibrilación. Se puede administrar durante la RCP que precede a la descarga (mientras se carga el desfibrilador) o inmediatamente después del choque. Es menos importante el retraso en administrar fármacos que interrumpir ó retrasar las compresiones cardíacas. Se puede administrar adrenalina cada 3-5 minutos. Una dosis única de vasopresina se puede emplear para sustituir la primera o segunda de adrenalina. Los antiarrítmicos pueden ser considerados después de la primera dosis de vasopresores. Se prefiere la amiodarona a la lidocaína, pero ambas son aceptables. El tratamiento de la asistolia/AESP será con adrenalina que puede ser administrada cada 3-5 minutos. Una dosis única de vasopresina se puede emplear para sustituir la primera o segunda dosis de adrenalina.
- Dosis IV/IO de epinefrina: 1 mg cada 3-5 minutos.
 - Dosis IV/IO de vasopresina: 40 unidades pueden reemplazar a la primera o segunda dosis de epinefrina.
 - Dosis IV/IO de amiodarona: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg.
12. Dispositivo avanzado para la vía aérea:
- Intubación endotraqueal o dispositivo avanzado para la vía aérea supraglótico.
 - Onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal.
 - 8-10 ventilaciones por minuto con compresiones torácicas continuas.
13. Causas reversibles:
- Hipovolemia, Hipoxia, Hidrogeniones (acidosis), Hipocalemia/hipercalemia, Hipotermia.
 - Neumotórax a Tensión, Taponamiento cardíaco, Toxinas (tabletas), Trombosis pulmonar, Trombosis coronaria.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA

Verificación de respuesta: en caso del reanimador solo que no encuentra respuesta en el paciente, continuar la RCP durante dos minutos y luego activar el SME.

SOPORTE BÁSICO

Vía aérea

Verificar si el paciente respira. Para los legos se puede utilizar la maniobra de elevación del mentón en los pacientes que presentan trauma (Clase IIA). En el caso de los proveedores en salud, se recomienda realizar la maniobra de tracción mandibular para este tipo de pacientes (Clase IIB); si no es posible mantener abierta la vía aérea, la prioridad es proveer una adecuada ventilación, caso en el cual deberá aplicarse la maniobra frente-mentón.

Ventilación

Si el paciente no respira, deben administrarse 2 ventilaciones efectivas. Para los lactantes, si no es posible la respiración boca-boca y nariz, pueden administrarse respiraciones boca-boca (ocluyendo nariz) o respiraciones boca-nariz (Clase IIB). El dispositivo bolsa-válvula-máscara reservorio se considera que es tan efectivo y seguro como la intubación orotraqueal cuando se utiliza por periodos cortos.

Circulación

Los reanimadores legos no deben buscar signos de circulación. Si no encuentran respiración deben iniciar inmediatamente ciclos de compresiones y ventilación. Para los proveedores en salud se recomienda la búsqueda de signos de circulación (pulso, respiración, tos, movimiento) durante no más de 10 segundos. Si el paciente no tiene pulso o la frecuencia cardíaca es menor de 60 deben iniciarse compresiones torácicas, administrando 100 compresiones por minuto.

Los ciclos de compresión-ventilación en el caso de:
A. Un reanimador: 30 compresiones por 2 ventilaciones.
B. Dos reanimadores: 15 compresiones por 2 ventilaciones. Los reanimadores deben intercambiarse cada 2 minutos para evitar fatiga.

Si el paciente presenta únicamente paro respiratorio deben administrarse de 12 a 20 respiraciones/minuto.

Para administración de compresiones torácicas en los lactantes se prefiere la técnica de los dos pulgares en el caso de dos reanimadores. Para los niños deben administrarse compresiones en el tercio inferior del esternón, pueden usarse una o dos manos para las compresiones, de acuerdo al tamaño del tórax del paciente.

ble; para facilitar el aprendizaje, puede utilizarse una dosis de 2 J/kg (esta dosis es la misma que en la recomendación de 2005). Para la segunda dosis y las siguientes, se recomienda una dosis de 4 J/kg como mínimo. Las dosis superiores a 4 J/kg (sin superar los 10 J/kg o la dosis de adulto) también pueden ser seguras y eficaces, especialmente si se administran con un desfibrilador bifásico.

4. Se ha añadido la nueva recomendación de ajustar la dosis de oxígeno inspirado (cuando se cuente con el equipo apropiado), una vez recuperada la circulación espontánea, para mantener una saturación de oxihemoglobina arterial igual o superior al 94% pero inferior al 100%, y limitar así el riesgo de hiperoxemia.
5. Se han añadido nuevas secciones sobre la reanimación de lactantes y niños con cardiopatías congénitas tales como el ventrículo único, el ventrículo único con tratamiento paliativo y la hipertensión pulmonar.
6. Se han revisado varias recomendaciones relativas a las medicaciones. Entre ellas, se incluye la recomendación de no administrar calcio (excepto en circunstancias muy concretas) y la de limitar el uso de etomidato en caso de shock séptico.
7. Se han clarificado algo más las indicaciones de la hipotermia terapéutica posterior a la reanimación.
8. Se han desarrollado nuevas consideraciones diagnósticas para la muerte súbita cardíaca de etiología desconocida.
9. Se aconseja a los profesionales de la salud que, si es posible, consulten a un especialista a la hora de administrar amiodarona o procainamida a pacientes hemodinámicamente estables con arritmias.
10. Se ha modificado la definición de la taquicardia de complejo ancho de más de 0,08 segundos a más de 0,09 segundos.

RECOMENDACIONES EN EL SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO AVANZADO (SVPA)

1. Se recomienda de nuevo monitorizar la capnografía/capnometría para confirmar que la posición del tubo endotraqueal es correcta, lo cual puede resultar útil durante la RCP para evaluar y optimizar la calidad de las compresiones torácicas.
2. Se ha simplificado el algoritmo de SVPA para el paro cardíaco a fin de hacer hincapié en organizar los cuidados en períodos de alrededor de dos minutos de RCP ininterrumpida.
3. La dosis inicial de energía de desfibrilación de 2 a 4 J/kg de ondas monofásicas o bifásicas es razona-

CONSIDERACIONES EN REANIMACIÓN NEONATAL

Una vez comenzada la administración de ventilación con presión positiva o de oxígeno adicional, deben evaluarse simultáneamente tres características clínicas: la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y el estado de oxigenación (idealmente determinado por pulsoximetría en lugar de la evaluación del color).

1. Anticipación de la necesidad de reanimación: cesárea programada.
2. Estrategias de ventilación (sin cambios respecto a 2005).

3. Recomendaciones para la monitorización de CO₂ exhalado.
4. Relación compresión-ventilación: la relación compresión-ventilación recomendada sigue siendo 3:1. Si se sabe que el paro tiene una etiología cardíaca, debe considerarse utilizar una relación más alta (15:2).
5. Hipotermia terapéutica posreanimación: se recomienda proporcionar hipotermia terapéutica a los lactantes nacidos con 36 semanas o más de gestación con una encefalopatía hipóxico-isquémica de moderada a grave.
6. Retraso del pinzamiento del cordón (nuevo en 2010): Cada vez existen más evidencias del beneficio que supone retrasar el pinzamiento del cordón durante al menos 1 minuto en neonatos nacidos a término y pretérmino que no requieren reanimación. No hay suficientes pruebas para respaldar o rechazar una recomendación para retrasar el pinzamiento en neonatos que requieran reanimación.
7. Mantenimiento o interrupción de los esfuerzos de reanimación (sin cambios respecto a 2005).

USO DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO EXTERNO EN PEDIATRÍA

Todo niño que esté en paro cardíaco debe ser reanimado con RCP por dos minutos, antes de aplicarle un DEA. Si el reanimador presencia un paro súbito en un niño, le debe aplicar un DEA tan pronto esté disponible. No están indicados los DEA en niños menores de 1 año de edad. Es segura su utilización después del año de edad. Los desfibriladores para los niños entre 1 y 8 años de edad deben tener un sistema de diseño que les permita liberar un sistema de atenuación de energía (las dosis indicadas permiten liberar 2-4 J/kg); si no se dispone de este debe usarse el DEA estándar. Su uso en lactantes tiene indicación de clase indeterminada. Su uso en mujeres embarazadas no está contraindicado por el feto.

SOPORTE AVANZADO

VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN

Debe realizarse intubación orofaríngea o nasofaríngea. En pacientes inconscientes se prefiere la orofaríngea. Hay evidencia insuficiente para recomendar el uso de la máscara laríngea durante el paro cardiorrespiratorio. Cuando se encuentra el paciente intubado deben administrarse de 8 a 10 ventilaciones por minuto, sin detener las com-

presiones torácicas. Debe colocarse una sonda orogástrica o nasogástrica después de realizar la intubación.

No hay cambios sobre técnicas de intubación ni escogencia de tubo (se continúa el empleo de la fórmula: Edad/4 + 4 para tubos sin neumotaponador).

CIRCULACIÓN

Es fundamental establecer un acceso venoso para administrar medicamentos. Sobre los cambios principales para el manejo de las arritmias pediátricas tenemos:

Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso. Si el paciente presenta fibrilación ventricular, se indica inmediatamente realizar una primera descarga con desfibrilador monofásico o bifásico a dosis de 2 J/kg; deben estarse realizando las compresiones torácicas hasta tener disponible el desfibrilador. Después de la primera descarga –si no fue exitosa la desfibrilación–, debe continuarse con RCP durante 2 minutos para posteriormente verificar el ritmo. Si continúa en FV, se dará una segunda descarga a dosis de 4 J/kg y se administrará adrenalina (en el momento en que se realiza RCP mientras el equipo está cargando o inmediatamente después de la descarga) a dosis de 0.01mg/kg EV solución 1:10000; se continúa nuevamente la RCP durante 2 minutos. Si persiste el ritmo se dará la tercera descarga a dosis de 4 J/kg y se administrará amiodarona a dosis de 5mg/kg. Debe asegurarse vía aérea y ante la FV refractaria, deben buscarse causas reversibles.

Asistolia/actividad eléctrica sin pulso. No hay cambios en la secuencia de reanimación. Se enfatiza la importancia de no administrar de rutina dosis altas de adrenalina, pues se considera su uso sólo en circunstancias excepcionales como la intoxicación por β -bloqueadores. Debe buscarse la causa, algoritmo dentro del cual se incluye, además de Hs y Ts, la hipoglicemia y el trauma. No se recomienda el uso de marcapasos transcutáneo.

Bradicardia. La prioridad es establecer una adecuada oxigenación y ventilación. Si la bradicardia persiste, el medicamento de elección continúa siendo la adrenalina. La atropina sólo se indica en los casos de bradicardia de origen vagal. Es de utilidad el uso de marcapasos transcutáneo en la bradicardia debida a bloqueo cardíaco completo o disfunción del nodo sinusal.

Taquicardia supraventricular. Se plantea el uso de las maniobras vagales también en el paciente que se encuentra inestable, sin que esto retrase la cardioversión. Debe considerarse si es posible la sedación al considerar cardioversión. La dosis de carga en estos casos es de 0.5 a 1 J/kg, si el ritmo no se revierte, puede considerarse una segunda descarga de 2 J/kg, si no responde debe conside-

rarse manejo con antiarrítmico (amiodarona o procainamida). En el caso de las taquicardias estables debe considerarse la valoración por el especialista antes de decidir administrar cualquier medicamento.

RECOMENDACIONES EN LA DESFIBRILACIÓN

1. La desfibrilación inmediata es apropiada para todos los rescatadores que respondan a un PCR súbito presenciado con un desfibrilador automático (DEA) en el lugar (> 1 año). Suministrar compresiones cardíacas antes de desfibrilar si se estima que el servicio de emergencias puede tardar en llegar más de 4-5 minutos.
2. Los intentos de desfibrilación se realizarán con una descarga única seguida de inmediata RCP que comenzará por compresiones torácicas. Valorar ritmo después de 5 ciclos de RCP o 2 minutos.
3. Cuando se use un desfibrilador monofásico manual, los intentos de desfibrilación en adultos se harán con una energía de 360 J.
4. Cuando se usa un desfibrilador bifásico, la energía ideal de desfibrilación es aquella a la que esa forma de onda ha demostrado ser eficaz para terminar una FV. La energía inicial será de 150–200 J. En la práctica: 200 J. Si la onda es bifásica exponencial truncada seleccionar 120–200J. Si la onda es bifásica rectilínea seleccionar 120J. La segunda descarga será igual o de mayor intensidad. Si no sabemos el tipo de onda bifásica, seleccionar 200J.

PERO, ¿EN QUÉ CONSISTE LA DESFIBRILACIÓN?

Un choque desfibrilatorio libera una cantidad masiva de energía eléctrica instantáneamente durante algunos milisegundos. Ésta pasa entre la pala positiva y negativa o entre los electrodos adhesivos, según el modelo del desfibrilador que se presiona contra el tórax; esta descarga eléctrica fluye al corazón fibrilante, despolarizando simultánea y momentáneamente, aturdiendo por completo el miocardio y produciendo entonces un completo silencio eléctrico o asistolia, lo que favorece en este breve periodo una repolarización espontánea de las células. Ello permiten al marcapaso cardíaco recuperar ciclos regulares de repolarización/despolarización, lo que favorece el reinicio de una actividad contráctil coordinada. En el caso de la desfibrilación esta descarga será brusca o asincrónica, como la usada para la terminación de una fibrilación ventricular; en el caso de la cardioversión, la descarga debe ser sincronizada con el inicio del complejo QRS y suele ser administrada para otro tipo de arritmias,

típicamente fibrilación auricular, *flutter* auricular o taquicardia ventricular.

EL DESFIBRILADOR

El desfibrilador (condensador de energía eléctrica) es entonces un aparato que administra una descarga eléctrica controlada al paciente para terminar una arritmia cardíaca. El desfibrilador de uso clínico es de corriente directa y consta de (Figura 60.7):

1. Transformador variable que permite seleccionar el potencial de voltaje.
2. Convertidor de corriente alterna (CA) a corriente directa (CD).
3. Capacitador para almacenar energía.
4. Interruptor de carga que permite al capacitador cargarse.
5. Interruptor de descargas para completar el circuito del capacitador a los electrodos.
6. Paletas.

EN QUÉ CONSISTE LA EXPRESIÓN: ¡DESCARGUE A 200 JULIOS!

Para responder, recordemos algunos conceptos básicos de nomenclatura eléctrica (Tabla 60.2) y su aplicación con un ejemplo.

Imaginemos un “modelo hidráulico”(4) que nos puede ilustrar el fenómeno de la descarga eléctrica. Pues bien, un tanque cargado de agua (desfibrilador: condensador de energía eléctrica) con capacidad de generar un potencial de flujo (voltios) para su distribución a través de una tubería que se estrecha generando un fenómeno de resistencia al flujo (impedancia en el tórax) antes de

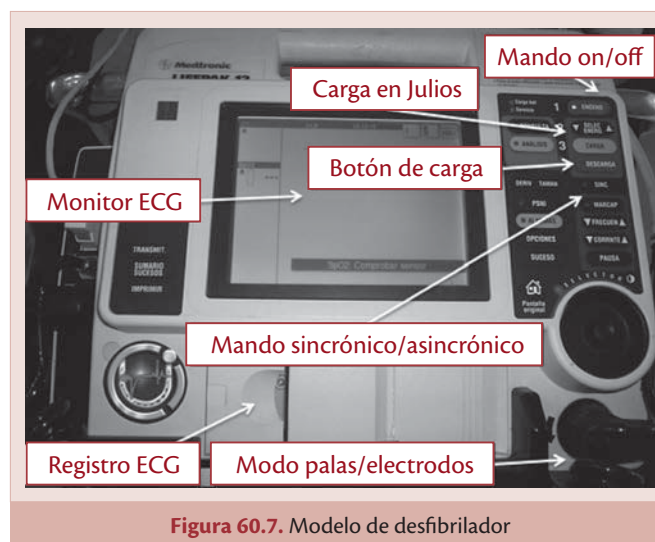


Figura 60.7. Modelo de desfibrilador

entregar su corriente (flujo de electricidad) a un domicilio (corazón). Entonces: para proporcionar una corriente del desfibrilador monofásico en un adulto promedio pueden ser liberados de 30 a 40 amperios al tórax (el bifásico requiere menos corriente). Corriente que será afectada por la impedancia del tórax. Asumamos que sea de 50 ohmios. 30 amperios contra 50 ohmios requerirán 1500 voltios (voltaje = corriente $\times$ impedancia). ¡Con un poder generado de 45000 watios! (voltaje $\times$ corriente: 1500 $\times$ 30), suficiente para iluminar un estadio. Pero como la descarga es controlada en apenas 4 a 5 milisegundos, finalmente (fuerza $\times$ tiempo 45000 $\times$ 0.0044) tendríamos

una descarga de aproximadamente 200 julios (watios-segundos) (Figura 60.8).

De acuerdo con la Ley de Ohm, la corriente es directamente proporcional al voltaje e inversamente proporcional a la resistencia. Estudios han establecido un rango de 15 a 150 ohmios de impedancia humana transtorácica, siendo en el adulto un promedio de 80 ohmios.(5) Afectan la impedancia: la energía seleccionada, el tamaño de la paleta, el material de acople piel-paleta, el número e intervalo de tiempo de descargas previas, la fase de la ventilación, la distancia entre las paletas, la presión de contacto paleta-tórax, entre otras.

Tabla 60.2. Conceptos básicos de nomenclatura eléctrica		
Nomenclatura eléctrica		
Término	Definición	Medida
Corriente	Flujo de electricidad	Amperios (A)
Potencial de energía	Presión del flujo eléctrico	Voltios (V)
Impedancia	Resistencia a la corriente	Ohmios (Ω)
Poder o fuerza	Voltaje x corriente	Watios (W)
Energía	Fuerza de energía x tiempo	Julios (J)

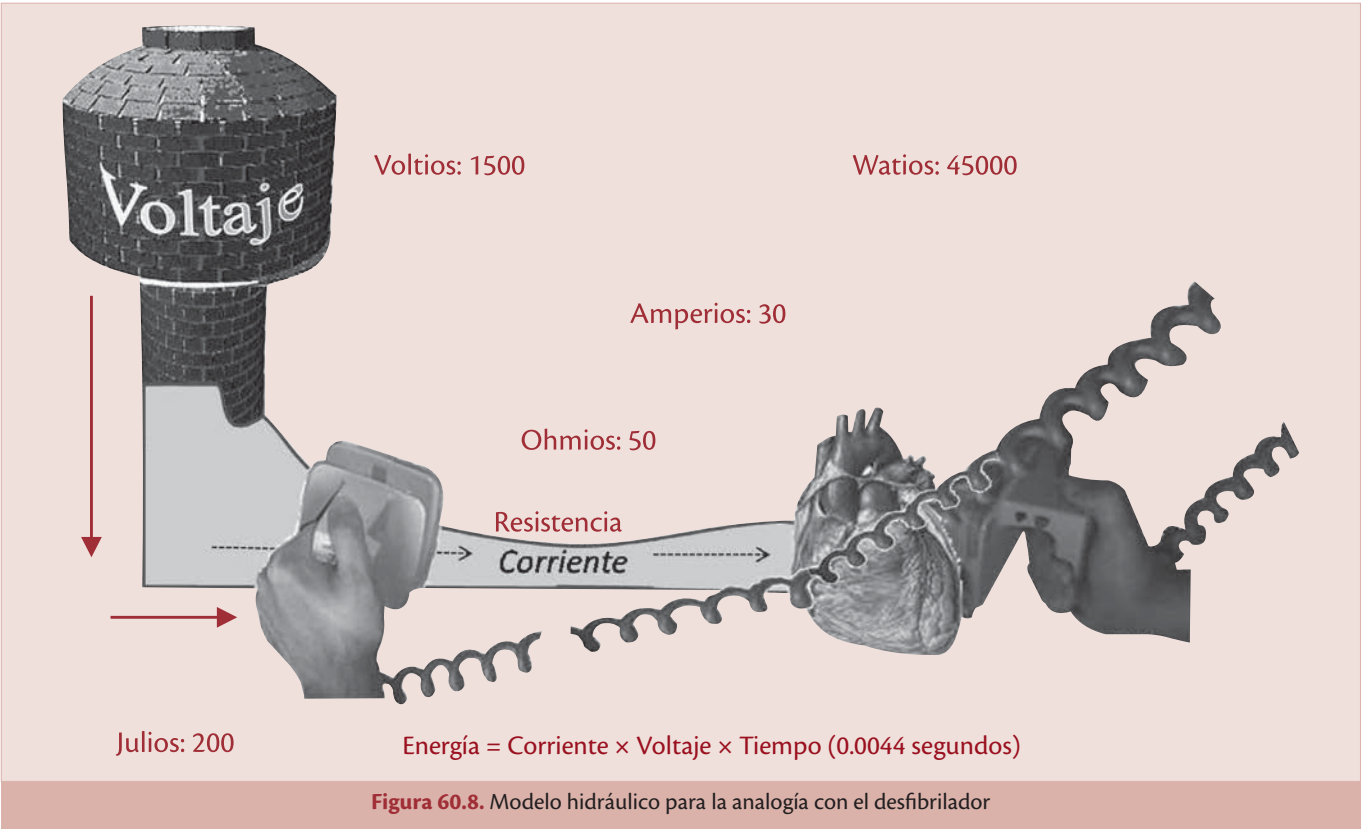


Figura 60.8. Modelo hidráulico para la analogía con el desfibrilador

TIPOS DE ONDAS

En cuanto al tipo de onda de corriente eléctrica encontramos:

1. **Desfibriladores monofásicos:** son la mayoría de los desfibriladores clásicos externos. Al utilizar una onda monofásica precisan altas dosis de descarga. Liberan la corriente en una polaridad primaria. Sea de forma sinusoidal o exponencial.
2. **Desfibriladores bifásicos:** usados en los nuevos modelos, en los implantables y en los desfibriladores semiautomáticos; su característica fundamental es que consiguen la desfibrilación con menor dosis de energía y, consecuentemente, con menor daño al miocardio. Liberan la corriente en dos polaridades. Los estudios más recientes revelan que dosis inferiores a las que se utilizan hasta ahora son igual de efectivas y más seguras (Figura 60.9).

Si el paciente está en fibrilación ventricular, el aparato indicará mediante un mensaje pregrabado que está indicada una descarga. Por lo tanto, se debe oprimir el botón descargar e iniciar el proceso de desfibrilación, teniendo en cuenta de que nadie debe estar en contacto con el paciente. La mayoría de estos aparatos son de onda bifásica, autorizados por la FDA desde 1996 para el uso clínico, permitiendo descargas con menor cantidad de julios y sin necesidad de ser escalonadas, como cuando se usan las ondas monofásicas (200 - 300 - 360) sino que son fijas, de 150 o de 170 julios. El flujo de energía efectivo con el desfibrilador manual, se hace mediante las paletas aplicadas al tórax

del paciente con cierta presión (12 kg), por un período breve de tiempo a través de una sustancia (gel conductor) para disminuir la resistencia ofrecida desde la piel hasta el corazón. Los nuevos DEA vendrán con ciertos cambios: la selección de energía va a ser de 120 julios (onda bifásica rectilínea) o 170 julios (onda exponencial truncada); programados para liberar una sola descarga cada 2 minutos si se reconoce un ritmo de FV o de TV sin pulso. El desfibrilador automático externo (DEA), recibe su nombre porque tiene microprocesadores internos que hacen análisis del ritmo cardíaco y avisan al reanimador para que libere la descarga. Estos aparatos son de diseño sencillo, para ser manejados por cualquier miembro de la comunidad, lo único que se requiere es que el paciente esté quieto, ya que cualquier movimiento puede ser malinterpretado por el aparato; de tal manera que si va en ambulancia ésta debe ser parada completamente y suspenderse el masaje, para proceder a presionar el botón analizar.

PROTOCOLO DE MANEJO DEL DESFIBRILADOR

1. Conecte el aparato al toma de corriente alterna.
2. Tome las paletas y aplíqueles gel (utilice gel conductor).
3. Encienda el aparato.
4. Revise que la pantalla del aparato esté monitorizando el modo paletas (PAD-ALM o Ele).
5. Aplique las paletas al tórax del paciente: la del esternón a nivel subclavicular con línea medio clavicular derecha, la del ápex en el 5° espacio intercostal con línea axilar media izquierda (Figura 60.10).

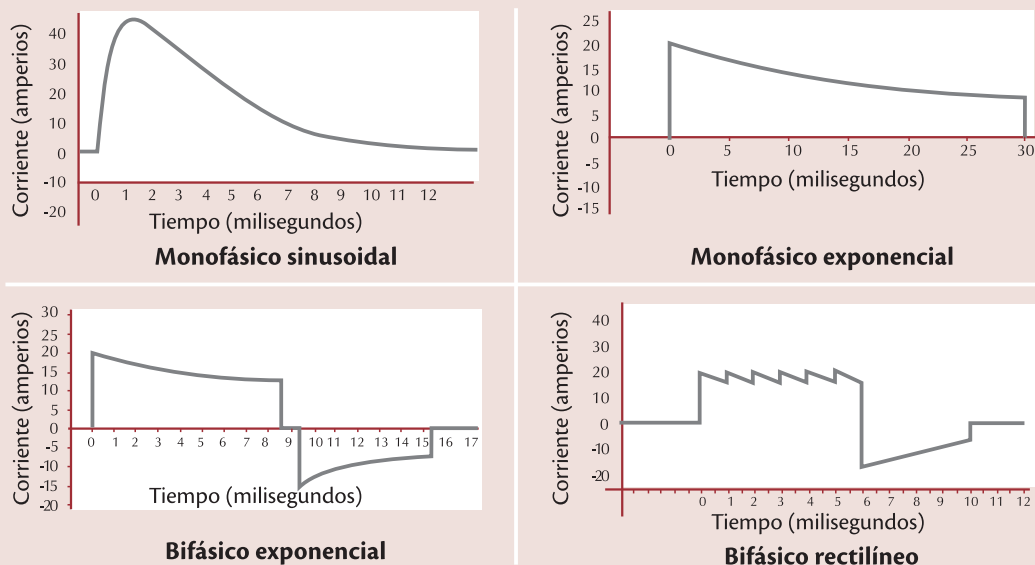


Figura 60.9. Formas de onda relacionadas con la desfibrilación

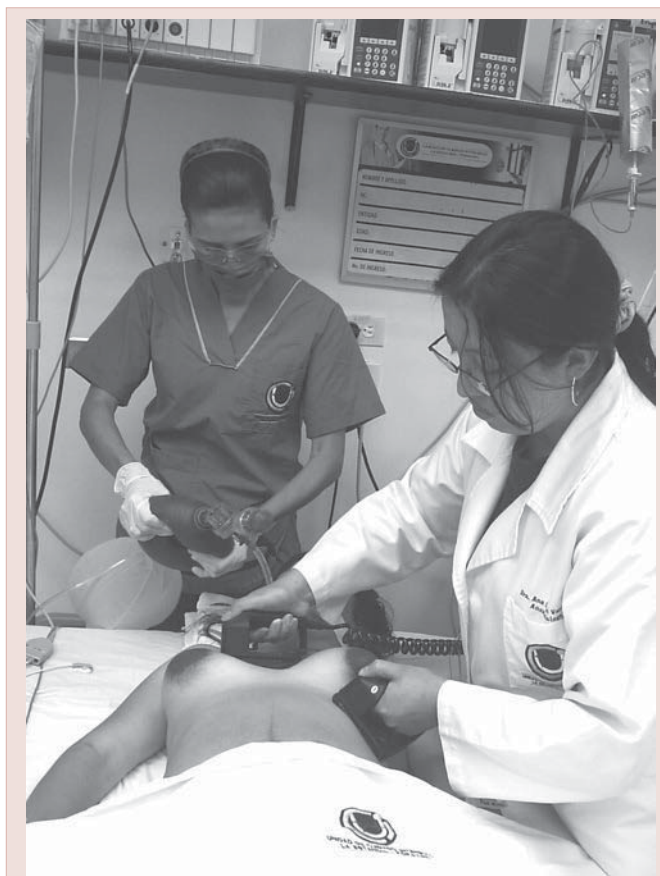


Figura 60.10. Colocación de las paletas sobre el tórax

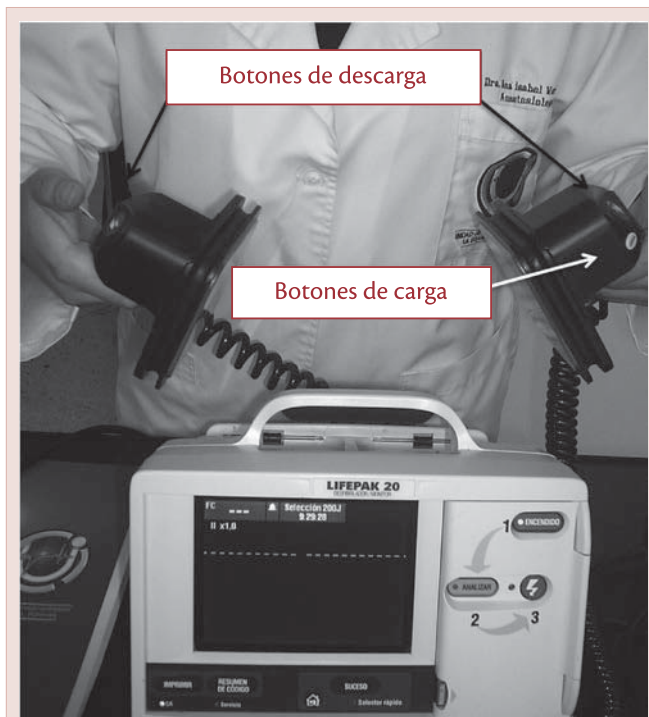


Figura 60.11. Aproximación de las paletas al desfibrilador

6. Seleccione el nivel de carga: 360 Julios, si es de onda monofásica (para ello tenga en cuenta la alarma sonora y la alarma visual, las cuales se detienen en el nivel de carga seleccionado).
7. Avise de manera clara y fuerte que nadie debe tocar al paciente, ya que se dispone a realizar la descarga a la voz de tres; comience con el número uno, observando que usted no tiene contacto con el paciente, dos, que de su lado nadie tiene contacto con el paciente, tres, que en derredor de la víctima nadie la está tocando. Sucede con mucha frecuencia que durante la desfibrilación, si el paciente está ya intubado, la persona encargada de la ventilación con bolsa-máscara-reservorio, corre despavoridamente dejando de asistir a su paciente, cuando en realidad debería de continuar su asistencia ventilatoria en forma continua y tranquilamente, ya que el tubo y todo el sistema bolsa-máscara-reservorio son de plástico y no conducen la electricidad (Figura 60.10).
8. Realice la descarga ejerciendo una presión de 12 kg sobre las paletas y oprimiendo con sus dos pulgares los botones de descarga que se encuentran localizados en las paletas. Recuerde que se deben oprimir simultáneamente los dos botones, esto obedece a que este acto es eminentemente deliberado.
9. Debe observar, tanto al paciente como al monitor, cada vez que realice algún procedimiento.
10. Se debe dar una sola descarga e inmediatamente reanudar las compresiones torácicas y las ventilaciones con la nueva relación 30:2, durante 2 minutos. Los desfibriladores de onda bifásica por lo regular inician en el nivel de selección de carga de 120- 200 julios.
11. Una vez termine con el acto de la desfibrilación, deje las paletas nuevamente en su sitio (Figura 60.11).

CONSIDERACIONES CON LA VÍA AÉREA Y LA VENTILACIÓN

OXIGENACIÓN

La oxigenación en RCP, se refiere a permitir la entrada de oxígeno a la circulación sistémica mediante el manejo adecuado de la vía aérea y usando cualquier dispositivo, incluso con el respirador manual y una cánula que permita la desobstrucción de la vía aérea, cuidando de retirar de en medio la lengua y proporcionar oxígeno por lo menos a 15 Lpm. Inicialmente con la mayor concentración de oxígeno posible, preferiblemente al 100%.

ASPIRACIÓN

Para la aspiración de la vía aérea utilice una cánula de aspiración rígida de calibre ancho. Use el aspirador con cautela en el paciente que tiene intacto el reflejo nauseoso; el aspirador puede provocar vómito.

VENTILACIÓN

La ventilación es el barrido del CO_2 de la circulación mediante el fuelle pulmonar. El objetivo de la RCP es procurar que la víctima reasuma su circulación cardíaca espontánea con el mínimo compromiso cerebral posible. La ventilación con aire espirado (respiración de rescate) es efectiva, pero la concentración de oxígeno en el aire espirado del rescatador es sólo del 17%, de manera que debe ser reemplazada lo antes posible por ventilación con aire enriquecido con oxígeno. Aunque la ventilación boca a boca tiene la ventaja de que no requiere ningún equipamiento, la técnica puede resultar desagradable, particularmente si hay cualquier tipo de fluidos, colocando a los rescatadores en la situación incómoda a ponerse en contacto íntimo con una víctima que puede ser desconocida para ellos. Solo hay informes aislados de individuos que hayan adquirido infecciones tras haber hecho RCP (6-8). A pesar de la seguridad, el uso de dispositivos de barrera no han demostrado que disminuyan el riesgo de transmisión de infección de una manera contundente, incrementando la resistencia al paso del aire. Si lo utiliza no demore las maniobras de ventilación (9).

La colocación de una cánula orofaríngea vence el desplazamiento posterior del paladar blando y de la lengua en un paciente inconsciente pero pueden ser también necesarias la extensión de la cabeza y la elevación mandibular. Se debe seleccionar el tamaño apropiado de tal forma que corresponda a la distancia vertical entre los incisivos del paciente y el ángulo mandibular. Si están presentes los reflejos glosofaríngeo y laríngeo, puede causarse vómito o laringoespasma al insertar una cánula orofaríngea. Por tanto, la inserción debe intentarse sólo en pacientes comatosos (Figura 60.12).

Aunque el sistema bolsa-máscara-reservorio permite la ventilación con altas concentraciones de oxígeno, su uso por una sola persona necesita bastante habilidad (Figura 60.13). Cuando se usa con una mascarilla facial, es frecuentemente difícil conseguir un sellado hermético para el gas entre la mascarilla y la cara del paciente y mantener una vía aérea permeable con una mano mientras se aprieta la bolsa con la otra (10). Cualquier pérdida significativa causará hipoventilación y si la vía aérea no está permeable, el gas puede introducirse en el

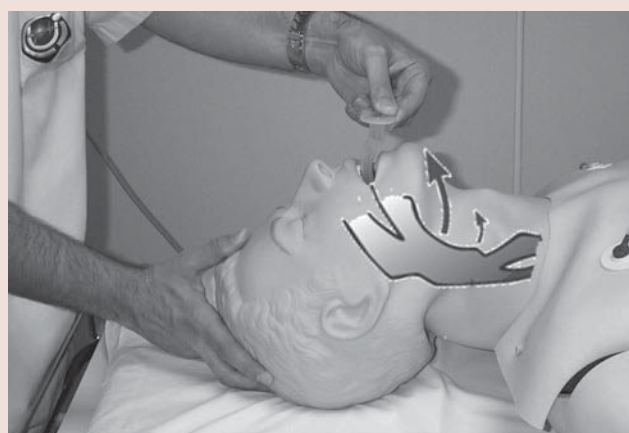


Figura 60.12. Colocación de la cánula orofaríngea (Guedel)

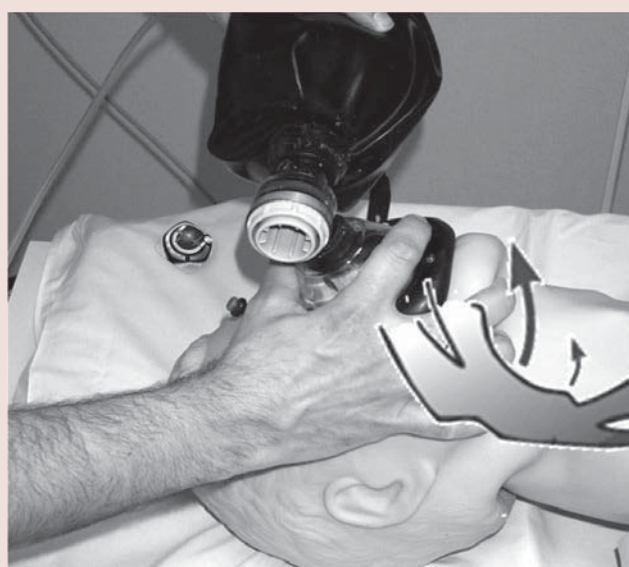


Figura 60.13. Ventilación con el sistema bolsa-máscara-reservorio por una sola persona

estómago con lo que aumenta el riesgo de regurgitación y aspiración. La presión sobre el cricoides puede reducir este riesgo pero requiere la presencia de un asistente entrenado. La técnica de dos personas para la ventilación con bolsa-máscara-reservorio es entonces preferible. Una persona mantiene la mascarilla facial en su sitio por medio de una tracción mandibular con ambas manos y un asistente aprieta la bolsa.

TÉCNICA DE LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN TRAQUEAL

Realice la laringoscopia directa sujetando el mango del laringoscopio siempre con la mano izquierda, abriendo

la boca del paciente con los dedos índice y pulgar de la mano derecha, desplazando la lengua hacia la izquierda y luego introduciendo el tubo (tomándolo desde su extremo proximal) por el lado derecho de la boca, a través de las cuerdas vocales (Figura 60.14).

La intubación traqueal proporciona una vía aérea fiable, pero sólo debe intentarse si el profesional sanitario está bien entrenado y tiene una experiencia adecuada y continuada en la técnica. El personal experto en el manejo avanzado de la vía aérea debería intentar la laringoscopia sin parar las compresiones torácicas, pero puede ser necesaria una breve pausa en ellas para pasar el tubo a través de las cuerdas vocales. De otro modo, y para evitar cualquier interrupción en las compresiones torácicas, el intento de la intubación puede ser diferido hasta el retorno a la circulación espontánea. Ningún intento de intubación debe llevar más de algunos segundos. Si después de este tiempo la ventilación no se ha conseguido, ventile nuevamente con sistema bolsa-máscara-reservorio (11).

LARINGOSCOPIA DIRECTA

Es indispensable el reconocimiento de las partes de la glotis, principalmente de la epiglotis y las cuerdas vocales (Figura 60.15).

La AHA recomienda el uso de guía o conductor para la intubación, ya que el reanimador no sabe con qué grado de dificultad se va a encontrar al realizar la laringoscopia directa, de acuerdo a la clasificación de la laringe de Cormack:

- Grado I: visualización completa de la glotis
- Grado II: visualización parcial de la glotis
- Grado III: solo se visualiza la epiglotis
- Grado IV: ni siquiera se visualiza la epiglotis.

En aras de aprovechar al máximo el tiempo, siempre se debe montar la guía en el tubo, adoptándole la forma de palo de golf e inflar el neumotaponador. No olvidar que:

- La posición de intubación es la “posición de olfateo”.
- La intubación no debe tomar más de 30 segundos y la succión no más de 15 segundos y deben estar precedidas por la pre-oxigenación (desnitrogenación).
- La primera región que se debe auscultar es el epigastrio. Cuando se vayan a aplicar medicamentos a través del tubo traqueal, deben administrarse en 10 cc de solución salina o de agua estéril y proceder a dar 4-5 ventilaciones seguidas y masaje cardíaco, para que circule la droga. La administración de medicamentos no debe interferir con la RCP. De acuerdo a la evidencia, la administración de medicamentos por vía endotraqueal es incierta, luego, se debe preferir la



Figura 60.14. Técnica de la laringoscopia

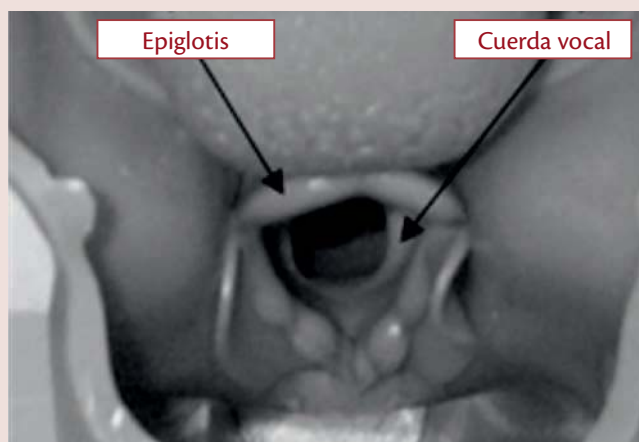


Figura 60.15. Visualización de la epiglotis y las cuerdas vocales

vía intraósea. Cuando no hay personal experto en la intubación traqueal o se presenta una vía aérea difícil, las alternativas aceptables son la mascarilla laríngea, el tubo de doble luz esófago traqueal o el tubo laríngeo.

OXIGENACIÓN PASIVA EN RCP

Las guías del 2010 mencionan el concepto de oxigenación pasiva: estudios preliminares sugieren que el aporte de oxígeno pasivo a través de un tubo de doble sentido a un flujo de 15 lpm asociado a compresiones torácicas continuas (con o sin compresión-descompresión activa en la RCP) genera igual o mejor intercambio de gases y hemodinámica, pero sin mejorar el resultado (retorno a la circulación espontánea, la supervivencia al alta hospitalaria o el resultado neurológico), cuando se compara con un tubo traqueal estándar y ventilación con presión positiva.

El sistema RCP Boussignac de oxigenación pasiva, conocido también como “*continuous insufflation oxygenation* (CIO)”, consiste en la insuflación de oxígeno de forma constante en los pulmones del paciente ejerciendo una presión intrapulmonar controlada. Esta presión, sumada a la presión que ejerce el masaje cardíaco externo, permite al reanimador marcar los tiempos de insuflación y espiración (oxigenación pasiva). Al tratarse de un sistema abierto, se evita en principio el riesgo de barotrauma. No se aconseja conectar un respirador o mascarilla tipo Ambu® al sistema de oxigenación pasiva durante la maniobra. No existen mejores datos de evidencia en el momento para apoyar la eliminación de las ventilaciones de RCP y el uso de este dispositivo por los proveedores de RCP ante resultado y disposición de otros elementos para la vía aérea.

MÁSCARA LARÍNGEA

Su inserción es relativamente fácil (Figura 60.16) especialmente en intubaciones difíciles, como cuando hay trauma de columna cervical. No obstante existe el riesgo de broncoaspiración, el cual es mínimo cuando se recurre a la máscara laríngea ProSeal®.

VÍA AÉREA DE DOBLE LUZ ESÓFAGO TRAQUEAL

El Combitubo® (tubo combinado esófago traqueal) es un dispositivo para intubación que combina las funciones de un obturador esofágico y un tubo endotraqueal (Figura 60.17). Es un tubo plástico de doble luz y funciona cuando queda ubicado en esófago o en tráquea. El balón elástico de látex orofaríngeo, proximal, se ajusta adecuadamente con la anatomía de la faringe y sella la

cavidad oral y nasal. Se consigue en dos tamaños, de 37 y 41 French. Presenta dos luces, la luz número 1 proximal, tiene una terminación ciega, presenta ocho perforaciones que permitirán el paso del aire hacia la laringe. La luz número 2 distal, es totalmente abierta hacia el estómago, permitiendo el paso de una sonda para hacer vaciamiento gástrico.

Las luces están separadas por una pared. Proximalmente ambos tubos poseen adaptadores convencionales de 15 mm para conectar sistemas de ventilación. El balón orofaríngeo está colocado proximalmente a las perforaciones faríngeas y es llenado por una de las válvulas (usualmente oscura). Distalmente se presenta un balón de menor tamaño que es llenado por la otra válvula (usualmente clara). Se recomienda llenar el balón orofaríngeo con 80 ml, a través de la válvula número 1 (oscura) y el distal con 15 ml por la válvula número 2 (clara). Luego de la inserción a ciegas, el Combitubo® queda en posición esofágica en 96 a 98% de las veces. Algunos consideran su inserción más fácil, incluso cuando se compara con la de la máscara laríngea. El Combitubo® está indicado en reanimación cardiopulmonar siempre y cuando no sea posible la intubación traqueal. Es un dispositivo que provee adecuada ventilación y oxigenación, con poco entrenamiento y bajos riesgos. Además se logra la permeabilización de la vía aérea más rápidamente que con la entubación traqueal lo que disminuye el tiempo de hipoxia. Algunos estudios han encontrado que se logra mayor PaO₂ con este dispositivo, lo que se ha explicado por un fenómeno de auto-PEEP debido a que tiene mayor resistencia al paso del aire produciendo atrapamiento de éste. La desventaja que tiene el Combitubo® en su modelo inicial es que no permite succionar la vía aérea.

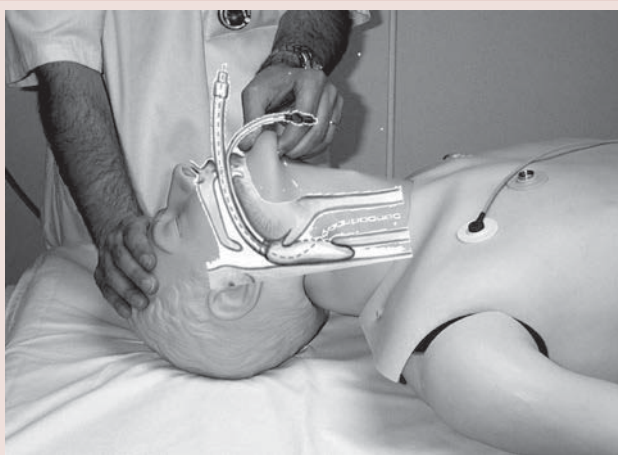


Figura 60.16. Colocación de la máscara laríngea

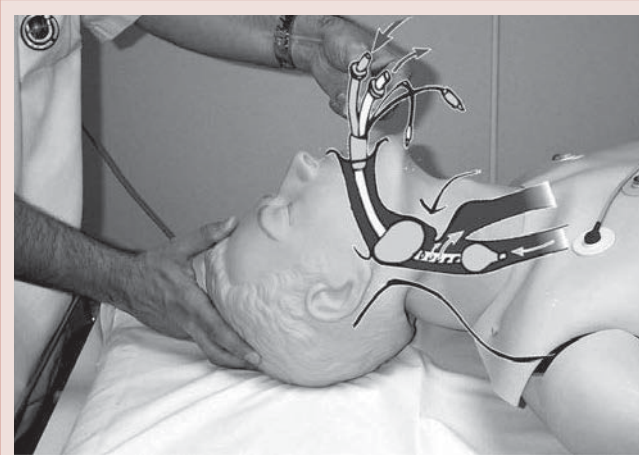


Figura 60.17. Colocación del tubo de doble luz esófago traqueal

TUBO LARÍNGEO

Resulta más compacto y fácil de colocar que el tubo de doble luz esófago traqueal, ya que está diseñado para insertarse solo por vía esofágica. En el contexto de RCP, los datos todavía son limitados. Siendo una de las dificultades la regurgitación y bronco aspiración antes de su colocación. Para los profesionales de la salud entrenados en su uso, el tubo laríngeo puede ser considerado como una alternativa a la ventilación con bolsa y mascarilla (Clase IIb) o intubación endotraqueal para en manejo de la vía aérea en paro cardíaco (Figura 60.18).

ASISTENCIA DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Durante años se han venido presentando varias alternativas de soportes encaminados a mejorar la ventilación y por ende la sobrevida durante el arresto cardíaco. Comparadas con las recomendaciones estándar de RCP, estas técnicas requieren más personal, entrenamiento o equipos para situaciones y lugares específicos. Se mencionan algunos propuestas, sin que ellas superen en su conjunto las guías básicas de reanimación.

Los ventiladores mecánicos automáticos de transporte presentan algunas desventajas: necesidad de fuente de oxígeno, poder eléctrico y dificultad para ventilación apropiada en niños, entre otras. Un estudio prospectivo de cohorte con 73 pacientes intubados durante episodio de arresto cardíaco a nivel extra hospitalario mostró que no había diferencia en los parámetros de gases arteriales entre aquellos ventilados con ventiladores mecánicos y aquellos con sistema de bolsa-máscara (12).

Se recomienda que los proveedores de salud siempre dispongan un sistema de ventilación bolsa-máscara-reservorio para todas las circunstancias de reanimación.

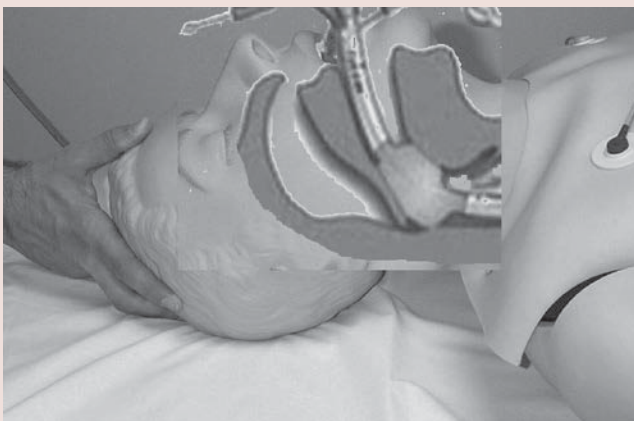


Figura 60.18. Colocación del tubo laríngeo

Se usarán estos dispositivos para pacientes adultos con protección avanzada de la vía aérea, con tubo endotraqueal, tubo esófago traqueal o incluso máscara laríngea (recomendación IIA). En pacientes a quienes no se les ha proporcionado asistencia con preservación de vía aérea avanzada, el volumen corriente puede ser entregado con un flujo controlado, ciclado por tiempo sin presión positiva al final de la espiración (PEEP).

La presión cricoidea en pacientes que no estén en paro, puede ofrecer cierta medida de protección de la vía aérea para la bronco-aspiración y la insuflación gástrica durante la ventilación con sistema bolsa-mascarilla. Sin embargo, también puede impedir la ventilación e interferir con la intubación o colocación de un dispositivo supra glótico. El papel de la presión sobre el cricoides durante el paro cardíaco no ha sido del todo concluyente. La presión del cricoides se utiliza en circunstancias especiales durante el paro cardíaco; ésta debe ser ajustada o retirada si impide la ventilación o la vía aérea avanzada. Por ello, el uso frecuente de la presión sobre el cricoides en el paro cardíaco no se recomienda de manera rutinaria (clase III, nivel de evidencia C).

Un reanimador adicional debe procurar una frecuencia respiratoria de 8 a 12 por minuto, un volumen corriente aproximado de 6 a 7 ml/minuto y FIO₂ al 100%. La aplicación de PEEP continuo impide un mejor gasto cardíaco durante las compresiones del tórax (clase III).

MONITORIZACIÓN EN RCP

La mayor parte de la monitorización clínica y tecnológica disponible no refleja de una manera contundente la efectividad para el retorno de la circulación espontánea durante la RCP; tal vez la medición del CO₂ espirado sirve como un indicador de la producción de gasto cardíaco producida por la compresión torácica indicando mejoría del arresto cardíaco (13) e intubación endotraqueal adecuada.

HEMODINAMIA DEL PARO CARDIORESPIRATORIO Y LA REANIMACIÓN

Durante el arresto cardíaco, debido a fibrilación ventricular sin reanimación cardiopulmonar, el flujo sanguíneo cae exponencialmente pero continúa por aproximadamente 5 minutos hasta que el gradiente de presión entre la aorta y el atrio derecho, dando la presión de perfusión coronaria (PPC)), es completamente disipado. Durante la RCP nuevamente ocurre flujo en la aorta durante la fase de compresión torácica. El flujo sanguíneo coronario es

retrógrado durante la fase de compresión y anterógrado durante la fase de descompresión torácica. Cuando hay una breve interrupción del masaje cardíaco se produce una dramática reducción del flujo sanguíneo carotídeo que toma cerca de un minuto para recuperar los niveles de meseta cuando la compresión es reinstituida. Durante la fase de liberación del masaje de reanimación se ha demostrado que la PPC constituye un buen predictor de recuperación de la circulación espontánea seguida con la restauración de la actividad eléctrica (14).

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CORONARIA

La presión de relajación aórtica (diastólica) menos la presión de la sangre en fase de relajación auricular derecha, se conoce como presión de perfusión coronaria (PPC), la cual se expresa como $PPC = PD - PVC$ y se correlaciona con el flujo sanguíneo hacia el miocardio y el retorno a la circulación espontánea, siendo predictor para retorno a la circulación espontánea en experimentos animales, un valor mayor de 15 mmHg de PPC (15, 16).

Los proveedores de RCP deberán maximizar su esfuerzo durante el masaje cardíaco para lograr presiones diastólicas mayores de 30 mmHg para mantener una PPC de 20 mm Hg, asumiendo una PVC de 10 mmHg. Situación que pudiese verse en la monitorización de una unidad de cuidado intensivo cuando el paciente tiene catéter venoso central y línea arterial (Figura 60.19).

Sin embargo en modelos animales, cambios en el flujo sanguíneo coronario y flujo sanguíneo carotídeo mostraron diferentes respuestas seguidas a una fibrilación ventricular. Mientras el flujo sanguíneo carotídeo declina exponencialmente a cero sobre aproximadamente 4 mi-

nutos, el flujo sanguíneo coronario declina rápidamente a cero en 1 minuto. Por los próximos 2 minutos, el flujo coronario se torna retrogrado antes de declinar nuevamente a cero (17). La PPC es positiva durante este periodo cuando el flujo coronario es retrogrado. Esto sugiere que el gradiente entre la presión aórtica y la presión atrial derecha no es exclusivamente determinante del flujo coronario, el cual también se ve influido por el impacto de la presión intracavitaria ventricular izquierda sobre los microvasos coronarios. Ello cuestiona de alguna forma un adecuado significado de la PPC en el flujo sanguíneo coronario (14).

PULSO

El pulso carotídeo (Figura 60.20) durante la RCP no indica necesariamente la eficacia para asegurar la efectividad del flujo sanguíneo coronario o la perfusión miocárdica y cerebral. La palpación del pulso cuando se detienen las compresiones torácicas resulta en un indicador fiable del retorno a la circulación espontánea, pero es potencialmente menos sensible que otras medidas fisiológicas. Debido a los retrasos que puede producirse en las compresiones torácicas, la verificación del pulso debe reducirse al mínimo. El proveedor de atención médica no debe tardar más de 10 segundos para verificar si hay pulso y si no se detecta dentro de ese periodo de tiempo, las compresiones torácicas deben iniciarse. A nivel femoral, se puede confundir la palpación arterial con la venosa, por el flujo sanguíneo retrógrado, debido a la ausencia de valvas en el interior de la vena cava, pudiendo indicar pulso venoso más que pulso arterial a nivel del triángulo femoral (17).

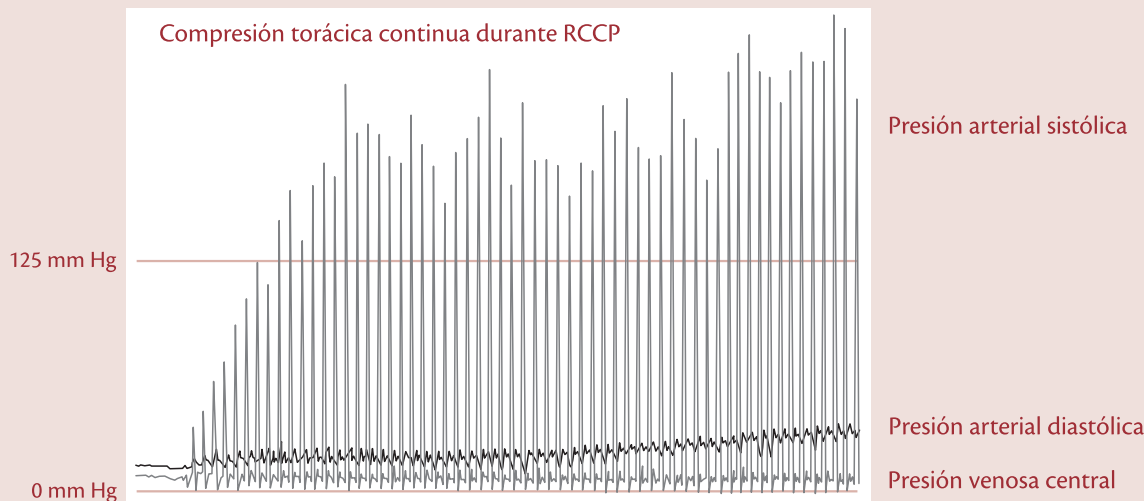


Figura 60.19. Monitoreo de curvas de presión



Figura 60.20. Toma de pulso carotídeo

GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES

Durante el paro cardíaco no constituyen indicadores fiables de la severidad de la hipoxemia tisular, de la hipercapnia o la acidosis tisular (18,19)

TENSIÓN DE OXÍGENO TISULAR

No es comúnmente empleada durante la evaluación de la RCP, pero puede proveer un índice de perfusión tisular, al notarse que la tensión del oxígeno transconjuntival cae rápidamente con el paro cardíaco y retorna a la basal cuando la circulación espontánea es restaurada (20).

OXIMETRÍA DE PULSO

Por la pérdida del flujo pulsátil periférico durante el arresto cardíaco, la pulso oximetría puede no funcionar y registrar valores que no correspondan adecuadamente a la saturación de la oxihemoglobina. Pero la presencia de onda de pletismografía es potencialmente valiosa en la detección del retorno a la circulación espontánea, siendo entonces útil en asegurar la adecuada oxigenación después de dicha normalización.

CO₂ TELE-ESPIRADO

Se constituye como una monitorización no invasiva segura y efectiva para señalar la presencia de gasto cardíaco durante la RCP y como un indicador temprano de retorno a la circulación espontánea en pacientes intubados. El mayor determinante de la excreción de CO₂ lo constituye la liberación desde los tejidos periféricos a los pulmones en la medida que haya gasto cardíaco, reflejando enton-

ces los cambios en el flujo sanguíneo la producción de CO₂. Varias series de casos han mostrado que en una reanimación exitosa los niveles de CO₂ espirados son más altos que en aquellos pacientes que no pudieron ser adecuadamente reanimados (21-23). Aunque otros estudios no demostraron diferencia en la frecuencia de la recuperación de la circulación espontánea entre aquellos con bajos niveles iniciales de CO₂ espirado comparado con aquellos que presentaron valores más altos (25).

En conclusión la monitorización de CO₂ espirado durante el arresto cardíaco puede ser de ayuda como un indicador no invasivo de monitoria de la generación de gasto cardíaco durante la RCP. Asegurando que la intubación es mantenida en la tráquea cuando hay recuperación de la circulación espontánea.

DISPOSITIVOS PARA CONFIRMAR LA CORRECTA COLOCACIÓN DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

La confirmación clínica se exige después de la intubación, visualizando la expansión bilateral del tórax y la auscultación entre otras. Existen una serie de dispositivos que se usan para confirmar la correcta posición del tubo endotraqueal, aunque se considera que tal verificación debe ser el resultado de la integración de los diferentes dispositivos con la clínica.

Hoy en día la capnografía continua se recomienda además de la evaluación clínica como el método más fiable de confirmación y seguimiento de la correcta colocación de un tubo endotraqueal (Clase I, Nivel de evidencia A). Si la forma de onda de capnografía no estuviera disponible, otros tipos de dispositivos pudieran considerarse:

DETECTOR DE CO₂ EXHALADO

La detección del CO₂ exhalado es uno de los métodos que en forma independiente confirman la posición del tubo endotraqueal, pudiendo ser usado como método inicial en el evento de una víctima de arresto cardíaco (clase IIA) (25,26). Muestra un valor predictivo positivo del 100% (probabilidad del tubo en la tráquea cuando el CO₂ es detectado). El hallazgo de falsos positivos (CO₂ detectado, pero tubo localizado en esófago) han sido observados con la ingesta de grandes cantidades de líquidos carbonatados antes del arresto cardíaco.(27) Los falsos negativos (en este contexto definido como la falla de detectar el CO₂ a pesar de una colocación del tubo en la tráquea) se observan cuando el flujo sanguíneo que libera el CO₂ en los pulmones es bajo (embolismo pulmonar). También se menciona cuando hay obstrucción severa de

vía aérea o *estatus asmático*. Entonces se recomienda usar otro método como la visualización directa o un dispositivo detector esofágico.

COMPROBACIÓN DE LA INTUBACIÓN MEDIANTE SISTEMAS DE DETECCIÓN ESOFÁGICA

Uno de los métodos complementarios más útiles para la detección de una correcta intubación traqueal es la detección de ETCO_2 . Sin embargo no tiene utilidad en situaciones de flujo pulmonar muy reducido, como ocurre durante la RCP. Hay métodos alternativos como los detectores esofágicos (28). Existen 2 tipos: uno es un dispositivo en forma de un pequeño globo colapsable que se infla rápidamente ($< 4\text{sg}$) cuando el TOT se encuentra en la tráquea. El otro es en forma de jeringa que cuando se encuentra en la tráquea aspira $> 30\text{ cc}$ de aire (Figura 60.21).

Los errores durante la intubación y el retraso en su detección producen una alta morbilidad y mortalidad. Esta situación es más frecuente en las situaciones de extrema urgencia, como durante la RCP y cuando la maniobra es realizada por personal poco experto. A pesar del diseño de dispositivos para la detección precoz de intubaciones erróneas la capacidad de éstos es limitada. El test ideal debe proporcionar datos inequívocos, tanto positivos como negativos, y debe funcionar en toda situación, incluida la RCP. Hoy por hoy el único test que cumple estos requisitos es la visualización directa de que el TOT atraviesa las cuerdas vocales.



Figura 60.21. Comprobación de la intubación mediante sistemas de detección esofágica

SITUACIONES ESPECIALES

Es necesario hacer algunas observaciones acerca de situaciones especiales que son de frecuente ocurrencia y requieren de un manejo adecuado al tipo de accidente que ocasiona la emergencia. Estos son:

1. Obstrucción por cuerpos extraños (atoramiento).
2. Trauma.
3. Semi ahogamiento.
4. Electrocución.
5. RCP en niños.

Se realiza solamente una pregunta, referente a obstrucción severa: ¿Se encuentra usted atorado? Si la víctima no responde, se procede a realizar la maniobra de desobstrucción de la vía aérea. En niños mayores de un año y en adultos conscientes, se recomienda cualquiera de las siguientes maniobras: compresiones torácicas, compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) y golpes en la espalda; puede ser necesaria más de una técnica. Las maniobras de desobstrucción se describen en la Tabla 60.3.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR POR CUERPOS EXTRAÑOS EN EL ADULTO

En la mayoría de los casos la obstrucción de la vía aérea superior ocurre por un cuerpo extraño mientras la persona come. Al ocurrir la obstrucción completa de la vía aérea, la víctima es incapaz de hablar, respirar o toser, por supuesto será incapaz de pedir ayuda o expresar lo que está sucediendo, generalmente lleva sus manos al cuello rodeándolo entre el pulgar y sus otros dedos.

La maniobra de Heimlich es la que se recomienda como medida orientada a la expulsión de cuerpos extraños alojados en la vía aérea.

APLICACIÓN DE LA MANIOBRA DE HEIMLICH EN UNA VÍCTIMA CONSCIENTE EN LA POSICIÓN DE PIE O SENTADA

El reanimador debe colocarse detrás de la víctima, rodeando con sus brazos a la misma, a nivel de la cintura; con una de sus manos empuñadas debe colocar el extremo correspondiente al pulgar contra el abdomen de la persona a nivel de la línea media, algo por arriba del ombligo pero debajo de la punta del apéndice por la otra y con ambas se hará presión hacia arriba, de manera rápida y vigorosa.

Tabla 60.3. Atención de la vía aérea obstruida

Adulto consciente		Adulto inconsciente	
¿La víctima puede hablar o toser?	¿Está atorado? Pida que tosa y expulse lo que tenga en la boca	Active sistema de emergencia Abra vía aérea	Coloque en posición de reanimación, boca arriba sobre superficie dura Cabeza hacia atrás, eleve el mentón
Maniobra de Heimlich	Detrás de la víctima abrácela por la cintura con su mano empuñada hacia atrás y arriba, debajo de las costillas. Repita hasta expulsar el cuerpo extraño o hasta que la víctima se torne inconsciente	Retire cuerpos extraños de la boca De dos respiraciones boca-boca	Incluyendo prótesis dentales removibles Si no logra entrada de aire, revise posición de la cabeza
Maniobra de Heimlich en obesos y embarazo avanzado	Detrás de la víctima, abrácela por el tórax, por debajo de las axilas y realice compresión fuerte hacia atrás. Repita hasta expulsar el cuerpo extraño o hasta que la víctima se torne inconsciente	Maniobra de Heimlich o compresiones en el tórax Expulsión del cuerpo extraño y respiración espontánea	Siéntese encima de la víctima sobre sus muslos con las rodillas a los lados. Coloque el talón de una mano sobre el ombligo y la punta del esternón. La segunda mano sobre la primera. Presione hacia arriba 5 veces Coloque en posición de recuperación hacia el lado del reanimador

APLICACIÓN DE LA MANIOBRA DE HEIMLICH EN UNA VÍCTIMA INCONSCIENTE

En este caso, el paciente debe ser posicionado, el rescatador debe arrodillarse a su lado, colocar el talón de una de sus manos sobre el abdomen en la línea media ligeramente por arriba del ombligo, debajo del apéndice xifoides y la segunda mano directamente sobre la anterior. Debe entonces presionar el abdomen con movimientos rápidos y vigorosos dirigidos hacia arriba.

OTRAS MANIOBRAS RECOMENDADAS

En caso de embarazo o en casos en que la víctima sufra de obesidad extrema y esto impida presionar el tercio superior del abdomen, el rescatador debe ubicarse detrás de ella. Sus brazos deben rodear el tórax de la misma: Una de las manos del rescatador debe ser empuñada y colocado el extremo correspondiente al dedo pulgar sobre el esternón, específicamente en la parte media correspondiente al manubrio, evitando siempre el apéndice xifoides o los arcos costales. El rescatador debe rodear su mano ya empuñada con la otra y comprimir el esternón hasta que el cuerpo extraño sea expelido, o la víctima pierda el conocimiento.

SECUENCIA RECOMENDADA PARA LA DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR EN UN VÍCTIMA CONSCIENTE

Algunas recomendaciones del curso de reanimación básica, de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación son (2).

1. Identificar la situación
2. Aplicar la maniobra de Heimlich hasta que el cuerpo extraño sea expedito o la víctima caiga en estado de inconsciencia.
3. Abra la boca de la víctima ya inconsciente y ejecute barrido con el dedo.
4. Abra la vía aérea y trate de dar respiración boca a boca.
5. Si no es posible ejecutar la ventilación, repita la maniobra de Heimlich hasta 5 veces.
6. De fallar los intentos, continúe practicando la maniobra de Heimlich, el barrido con el dedo y el intento de ventilación, persista en esto tanto tiempo como sea necesario.

TRAUMA

En todo paciente con trauma debe activarse el sistema de emergencia inmediatamente. Si el paciente está consciente déjelo en la posición que lo encontró y sugiérale que no se mueva, y que retire de su boca cualquier elemento extraño, incluyendo prótesis dentales removibles. Si está inconsciente colóquelo en posición de reanimación, teniendo cuidado de proteger la columna vertebral, movilizándolo en bloque, evitando estirar, doblar y mover hacia los lados la cabeza.

Una de las principales causas de RCP en trauma es la obstrucción de la vía aérea, por lo que debe hacer énfasis en la permeabilidad de la vía aérea y en vigilar la respiración de la víctima. En ningún caso realice extensión del cuello sino tracción del mentón.

SEMIAHOGAMIENTO

Cuando se trata de casos de rescate es necesario evaluar rápidamente las posibilidades de éxito, pues si bien es cierto que usted puede ser la única persona que puede auxiliar a la víctima, usted también puede convertirse en víctima, si no cuenta con la experiencia, la calma y los elementos necesarios (y a veces indispensables) para que ese rescate tenga éxito. Siga estas recomendaciones, para las personas que se están ahogando en agua:

1. Pida auxilio a voces.
2. Busque rápidamente a su alrededor, una rama, una sogá, un flotador, un bote o apóyese en la persona que tenga más experiencia (salvavidas profesional), para facilitar el rescate.
3. Tan pronto pueda sacar la cabeza de la víctima del agua inicie inmediatamente respiración artificial.
4. Cuando la víctima esté fuera del agua, continúe las maniobras de RCP, como lo ha aprendido, sobre una superficie dura.
5. Entre una y otra maniobra de RCP, limpie repetidamente las vías aéreas, las cuales pueden llenarse de agua proveniente del estómago.
6. Si hay sospecha de trauma (p.ej., la víctima se ha lanzado de un trampolín), cuide la columna cervical, como se le ha enseñado.
7. Las personas que han sido rescatadas del agua con aparente éxito, deben trasladarse obligatoriamente a un centro de emergencia donde deben ser evaluadas por personal de salud.

ELECTROCUCIÓN

La electrocución es otro caso de rescate donde el rescataador puede ponerse en grave peligro de morir con la víctima, si no toma las precauciones necesarias:

Antes de tocar a la víctima de una electrocución, asegúrese que esta no esté conectada a la corriente que ha causado el accidente. Desconecte la corriente.

Inicie inmediatamente RCP y active el sistema de llamada de emergencias médicas.

RCP EN NIÑOS

Recuerde: los niños no son adultos pequeños. El paro cardio respiratorio en niños rara vez es de origen cardíaco; cuando éste ocurre, se observa casi exclusivamente en niños con enfermedades congénitas del corazón. Las causas más frecuentes son las de origen respiratorio: obs-

trucción de la vía aérea por cuerpo extraño, ahogamiento o infecciones de las vías aéreas o los pulmones. Otras causas son accidentes, deshidratación severa por diarrea, intoxicaciones e inhalación de humo entre otras. A diferencia del adulto, el paro en niños casi nunca se presenta de manera súbita; la mayoría de ellos tiene una fase que se denomina “pre-paro”, la cual produce signos de alarma que debemos reconocer y tratar inmediatamente para evitar su evolución al paro cardíaco. En los niños, la prevención de las causas que pueden llevar al paro es el factor más importante para evitar su muerte.

SIGNOS DE ALARMA EN NIÑOS

El reconocimiento oportuno del *estado pre-paro* y la intervención rápida es de suma importancia. Algunos signos frecuentes son:

1. Disminución de la frecuencia respiratoria.
2. Palidez marcada o color morado de los labios y la piel.
3. Cambios en el estado de conciencia, no reconoce a los padres.
4. Disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de 80 x' en menores de 1 año, o por debajo de 60 x' en los mayores de 1 año.
5. Piel fría y en parches.
6. No se sienten bien los pulsos.
7. Dificultad para respirar con aumento exagerado en el movimiento del abdomen, aleteo de la nariz, quejido al respirar, o aumento de la frecuencia de la respiración por encima de 40 x'.

¿CÓMO RECONOCER EL ATORAMIENTO?

La obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños puede verse a cualquier edad, pero los niños menores de 5 años son los más predispuestos. Los elementos que con mayor facilidad se aspiran son la comida, objetos pequeños como botones, y piezas pequeñas de los juguetes.

Se debe sospechar cuando el niño tiene suspensión brusca de la respiración, dificultad para respirar, toser y se escuchan silbidos. Puede encontrarse coloración morada de la piel y en pocos minutos llevarlo a la inconsciencia. Los niños menores de 6 años pueden perder sus dientes fácilmente y así obstruir la vía respiratoria, además en condiciones de trauma pueden perder los reflejos de protección rápidamente.

DEFINICIÓN DE EDADES

A causa de las diferencias anatómicas y en las causas de paro cardio respiratorio, las técnicas aplicadas en la re-

animación en los diversos grupos de edad son también diferentes, y por lo tanto, es necesario dividirlos. Se han establecido los siguientes grupos:

1. Recién nacido - a la salida del hospital: neonato.
2. De 1 mes a 1 año de edad: lactante menor - infante.
3. De 1 a 8 años de edad: niño (para los legos)
4. De 1 año a preadolescencia (12-14 años): niño (para el proveedor de la salud)

POSICIÓN DE LA VÍCTIMA

En los niños menores de 2 años, como la cabeza es proporcionalmente más grande que el cuerpo, lo que hace que el cuello se doble al acostarlo, debe colocarse una almohada o un elemento debajo de los hombros de tal manera que los levante y permita tener extendida la cabeza y permeable la vía aérea, incluso en casos de accidente.

Si el niño sufrió un accidente hay una alta posibilidad de lesión en la columna y debe tenerse mucha precaución o cuidado cuando se mueva. Para realizar la reanimación el niño debe colocarse acostado boca arriba preferiblemente en una superficie dura y plana, procurando que exista espacio suficiente para realizar las maniobras. Lo principal es evitar estirar, doblar o mover hacia los lados la cabeza. Si el niño es menor de 1 año puede también sostenerlo sobre su antebrazo colocando la cabeza sobre la mano y las piernas a los lados del codo.

En los niños mayores de 1 año, si usted está solo, arrodílese cerca del niño, coloque una mano en la parte de atrás de la cabeza y del cuello y con la otra mano voltéelo de tal manera que quede boca arriba. Si hay dos personas, una debe sostener la cabeza de manera firme, evitando su movimiento, manteniendo en línea recta la cabeza, el cuello y el pecho, mientras la otra persona coloca al niño boca arriba. No debe hacerse movimientos que estiren o empujen el cuello. El niño debe ser movido siempre manteniendo en línea recta la cabeza y el cuello con el resto del cuerpo.

Si la víctima respira y tiene pulso, o los recupera después de las maniobras, se deberá colocar en la posición de recuperación, para evitar que la lengua caiga hacia atrás, la aspiración del vómito hacia el pulmón y permitir la vigilancia de la circulación y la respiración. La posición recomendada es acostada sobre el lado del reanimador. En los casos de accidente o con sospecha de haber sido golpeado no debe utilizarse esta posición por riesgo de aumentar el daño en la columna cervical.

TÉCNICAS DE RCP

Son las técnicas que permiten mantener las vías respiratorias permeables, dar respiración boca a boca y el masa-

je cardíaco. La secuencia de acciones se recordará fácilmente como A B C D, que quieren decir:

- A: aire (despeje la vía aérea)
- B: boca (respiración boca a boca)
- C: corazón (compresión cardíaca)
- D: desatoramiento

A: aire

Si el niño está respirando pero no responde, debe trasladarlo inmediatamente a un hospital, no pierda tiempo iniciando las maniobras de resucitación. Si el niño tiene dificultad para respirar (babea, está muy agitado, se pone morado) permita que el niño tome la posición más cómoda para él, y trasládalo inmediatamente a un hospital.

Recuerde que la prioridad en el soporte vital en niños es el establecer una vía aérea y comenzar la respiración.

Apertura de la vía aérea. Un niño que esté hablando o llorando necesariamente tiene una vía aérea permeable o abierta. En un paciente inconsciente fácilmente puede obstruirse la respiración porque la lengua se echa para atrás. Si la víctima está inconsciente y no hay sospecha de trauma se debe practicar la maniobra de olfateo, la cual consiste en colocar la palma de la mano en la frente de la víctima y mover la cabeza ligeramente hacia atrás, colocando los dedos de la otra mano en la barbilla, y levantándola al tiempo que lleva la frente hacia atrás Si el niño está inconsciente y hay sospecha de trauma (caída, accidente automovilístico, golpes, etc.) hoy en día se puede practicar la posición de triple maniobra con la extensión de la cabeza. No se debe extender mucho el cuello de los niños porque se puede ocluir la vía aérea (la idea es preservar permeable la vía aérea) Una vez hechas las maniobras de permeabilidad de la vía aérea, coloque su oído cerca de la boca y nariz de la víctima, mientras dirige su mirada al pecho del paciente. Observe, sienta, escuche. Si el niño recupera la respiración, mantenga la permeabilidad de la vía aérea. Colóquelo en posición de recuperación.

B: boca

Si el niño no recupera la respiración, comience la ventilación de rescate, al mismo tiempo que mantiene permeable la vía aérea. En menores de un año, coloque sus labios sellando la boca y nariz del niño En los mayores, si no alcanza a cubrir boca y nariz, haga la respiración boca a boca igual que en el adulto, al tiempo que sella la nariz con sus dedos. Debe observar que el pecho del paciente se levante, lo que indica que el aire está entrando a los pulmones. Esta observación permite que el volumen de

aire que usted insufla se ajuste al tamaño del niño. Si no logra ingreso de aire y movimiento del tórax, el paciente puede estar atorado con un cuerpo extraño (ver atoramiento).

C: corazón (circulación)

Se debe establecer si el paciente tiene pulso de la siguiente manera: coloque su mano en la mitad del brazo, colocando el dedo pulgar por fuera y los dedos índice y medio por dentro, tratando de localizar el pulso humeral con estos últimos. Si encuentra pulso pero el paciente no está respirando siga con la respiración boca a boca, hasta que el niño empiece a respirar solo o llegue la ayuda del personal de socorro. Si al cabo de 10 segundos no ha encontrado el pulso comience las compresiones cardíacas. La forma correcta de realizar las compresiones cardíacas en niños depende de la edad. En los menores de un año colóquese frente al niño, rodee el tórax con sus dos manos. Coloque los dos pulgares sobre el esternón, un dedo por debajo de una línea imaginaria que une las tetillas, uno al lado del otro, o uno sobre el otro, dependiendo del tamaño del tórax. Comprima el esternón hasta máximo 1/3 del espesor del tórax, permitiendo después de cada masaje que el esternón regrese a su posición inicial sin retirar los dedos del pecho. Por cada cinco compresiones aplique una ventilación, evitando dar compresiones y ventilación al tiempo; mantenga una frecuencia de 100 compresiones por minuto. En los niños entre 1 mes y 1 año de edad, las compresiones pueden hacerse con dos dedos. Por cada 30 compresiones provea 2 ventilaciones, evitando dar compresiones y ventilación al tiempo; mantenga una frecuencia de 100 compresiones por minuto. En niños entre 1 y 8 años las compresiones cardíacas se hacen con una sola mano. Si el niño es mayor de 14 años las compresiones se realizarán igual que en los adultos. Continúe las maniobras de resucitación hasta que el niño respire por sí solo y tenga pulso, llegue ayuda calificada, o usted esté exhausto.

Consideraciones especiales. El neonato y el niño pueden ser reanimados (RCP/ventilaciones) por dos proveedores de la salud con la relación 15:2. La mejor forma de dar RCP en el neonato es rodeando el tórax con las dos manos, colocando los dedos pulgares del reanimador sobre el esternón por debajo de las mamilas.

D: desatoramiento

Los intentos para desatorar deben considerarse cuando usted es testigo del atoramiento o hay sospecha de un

cuerpo extraño en la vía aérea. Las maniobras dependen de si el niño está consciente o inconsciente, y de la edad.

Niño consciente. Deben estimularse la tos y los esfuerzos respiratorios profundos. Las siguientes maniobras deben practicarse cuando la tos no sea efectiva (pérdida del sonido), aumente la dificultad respiratoria o haya alteración de la conciencia.

Menores de un año. Cargue al niño boca abajo, colocando la cabeza en su mano, más baja que el tronco, sosteniéndolo sobre el antebrazo izquierdo si usted es diestro o sobre el derecho si usted es zurdo, de modo que las piernas del niño queden entre su brazo. También puede cargarlo sobre el muslo con la cabeza del niño hacia su rodilla, sosteniendo la cabeza con la mano no dominante, cuidando que las piernas del niño queden entre su muslo. Tome con los dedos de esa mano la barbilla y los hombros del niño y dé cinco golpes más o menos fuertes en la espalda con la palma de la otra mano, que es la dominante. Si esta maniobra no da resultado (no respira o no llora), coloque la mano libre en la espalda del niño y voltee la boca arriba, colocándolo sobre el mismo antebrazo que estaba antes o sobre el muslo, dándole soporte a la cabeza y al cuello con la mano y manteniendo la cabeza más abajo que el tronco. Coloque los dedos de la otra mano en el esternón aproximadamente un dedo por debajo de la línea imaginaria que hay entre las tetillas. Aplique presión en el pecho de la misma manera que lo haría para una compresión cardíaca en cinco ocasiones. Repita las maniobras alternándolas hasta que el niño se desatore. Si el niño pierde la conciencia, actúe de acuerdo a como se indicará para el niño inconsciente.

Niños de 1 a 8 años. Se practica la maniobra de Heimlich. Repita la maniobra hasta que el niño se desatore o pierda la conciencia, caso en el cual deberá iniciar la secuencia de RCP.

Niño inconsciente. Coloque al niño boca arriba sobre una superficie dura. Explore la boca del niño como se indicó anteriormente y remueva el objeto extraño sólo si puede visualizarlo bien. Nunca intente buscarlo a ciegas pues podría atorarlo más. Inicie la secuencia de RCP. Si no puede ventilarlo, verifique la posición de la cabeza; si después de esto sigue sin poder ventilarlo, aplique 5 veces presión en la mitad del pecho, como se describió para el caso del niño consciente menor de un año y verifique si el cuerpo extraño ha sido expulsado. Mire la boca y remueva el cuerpo extraño, solamente si puede visualizarlo, intente ventilarlo de nuevo. Si no puede hacerlo, repita de nuevo 5 golpes en la espalda y 5 presiones en la mitad del pecho de manera secuencial. No debe tocar la punta del esternón ni los bordes inferiores de las costillas porque puede causar daño a los órganos internos. Cada

presión debe ser un movimiento separado y distinto realizado con el ánimo de aliviar la obstrucción. Presión abdominal con el niño acostado. Repita cinco veces. Si la obstrucción resuelve, evalúe la respiración: si el paciente está respirando, colóquelo en posición de recuperación y continúe observando la respiración y el pulso. Si la respiración está ausente pero el pulso está presente, inicie respiración boca a boca insuflando aproximadamente cada tres segundos y esté evaluando el pulso. Continúe la secuencia de resucitación, puesto que el niño aún después de solucionada la obstrucción de la vía aérea puede haber sufrido daños que no le permitan mantener una respiración y un pulso adecuados.

PERO, ¿SON ÓPTIMAS LAS GUÍAS?

A pesar de que las guías de reanimación han representado avances importantes en protocolizar y socializar la RCP, alguna parte de la información presentada puede considerarse no óptima con el escrutinio de la medicina basada en la evidencia; en especial cuando la práctica clínica resulta compleja, en donde las decisiones a los tratamientos deben hacerse en segundos a minutos por rescatistas de diferentes niveles de conocimientos y experiencia (29).

Se tiene en consideración algunas críticas:

1. La calidad de los estudios no siempre obedeció a robustos ensayos clínicos, dadas las dificultades logísticas, éticas y legales que implicaría en el marco de la reanimación vital. Tomándose como evidencia estudios observacionales o experimentos en animales. Como sucede en la recomendación de favorecer primero la compresión cardíaca antes que la desfibrilación y las implicaciones en la presión de perfusión coronaria (30).
2. Los resultados en laboratorios pueden resultar difíciles de reproducir en la práctica clínica. Por ejemplo, el número de compresiones por minuto, las pausas mínimas por fuera del masaje cardíaco (< de 10 segundos, para analizar el trazado, canular una vena o intubar, etc). Modelos matemáticos han mostrado que las pausas ventilatorias ideales para mejorar la oxigenación tisular durante un arresto prolongado

pueden lograrse con una relación de 30:2. Pero observaciones en la práctica han tomado relaciones que pueden ser de 60:2 (31).

3. Las recomendaciones pueden ser de tipo educacional, como estándares ideales a seguir establecidos por autoridades, pero en la práctica pueden resultar difíciles de aplicar. Dado que la enseñanza de RCP no es fácil se trata entonces de simplificar para recordar secuencias de manejo adecuadas (32). Ejemplo de ello es la secuencia de compresión-ventilación en adultos y niños de 30:2, a sabiendas que en niños la mayor parte de la causa del arresto puede resultar por causa hipóxica primaria.
4. Procedimientos considerados ideales en términos de eficacia, pueden no ser seguros para el rescatador.
5. Prácticas anteriores pueden constituir barreras para entender y aplicar nuevos conceptos.

PUNTOS CLAVE

1. Debe tener en cuenta que estas guías no se deben aplicar como camisa de fuerza, en todas las víctimas y en todas las situaciones. Usted es quien toma la decisión de manejo. Trate de usar la mejor evidencia disponible a su práctica clínica
2. Revise los episodios cardiorrespiratorios que se presentan en el enfermo críticamente enfermo con ventilación mecánica, para mejorar en próximos escenarios de atención hospitalaria. Si el paciente está intubado y conectado a un ventilador mecánico, desconéctelo y cámbielo a ventilación manual con sistema bolsa-máscara.
3. Trabaje en equipo y, con su ejemplo, conviértase en líder.
4. Conserve siempre medidas de bioseguridad
5. Mantenga una posición crítica y constante a la literatura médica disponible actualmente; esté atento a las actualizaciones internacionales previstas a publicarse en 2015.
6. Se invita a todos los profesionales a realizar exitosamente los cursos de entrenamiento proporcionados por los programas de Soporte Vital Básico (BLS) de la American Heart Association, Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (ACLS) y Soporte Vital Pediátrico (PALS).

EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN

1

¿Cuál es la secuencia correcta en la cadena de supervivencia que recomienda la AHA 2010?

2

¿Cómo se denomina la secuencia de reanimación actualmente propuesta de soporte vital básico?

3

¿Oximetría ó capnografía durante RCP?

4

¿Cuáles son las causas potencialmente reversibles que pueden causar actividad eléctrica sin pulso?

5

¿Como reconocer un neumotórax a tensión?

Nota. Las respuestas y soluciones a estos casos y preguntas se pueden consultar en la p. 779.

REFERENCIAS

1. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, *et al.* 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation* 2010; 122(18)Supp.3: S639–S920.
2. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación -SCARE-. Comité de reanimación cerebro-cardio-pulmonar: manual de reanimación básica. Guía para el entrenamiento del estudiante. Bogotá DC: SCARE. 2006.
3. Dries DJ. (editor). Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial: Programa Internacional. 3a. ed. español de la 5th. ed. inglés. Mount Prospect, IL: Society of Critical Care Medicine (SCCM). 2013.

4. American Heart Association. Advanced Cardiovascular Life Support – ACLS: Principles and Practice. Washington: 2003.
5. Sirma SJ, Ferguson DW, Charbonnier F, Kerber RE. Factors affecting transthoracic impedance during electrical cardioversion. *Am J Cardiol* 1988; 62:1048–1052.
6. Heilman KM, Muschenheim C. Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. *N Engl J Med* 1965; 273:1035–1036.
7. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC, et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:287–293.
8. Mejicano GC, Maki DG. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med.* 1998; 129:813–828.
9. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med.* 1990; 19:151–156.
10. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask for airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anesthesia* 1993; 48:231–234.
11. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005; 67(S1): S1–S2.
12. Johannigman JA, Branson RD, Johnson DJ, Davis K Jr, Hurst JM. Out-of-hospital ventilation: Bag-valve device vs. transport ventilator. *Acad Emerg Med.* 1995; 2:719–724.
13. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997; 337:301–306.
14. Andreka P, Frenneaux MP. Haemodynamics of cardiac arrest and resuscitation. *Current Opinion in Critical Care* 2006; 12:198–203.
15. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, Nowak RM. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1990; 263:1106–1113.
16. Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, Babbs CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation.* 1988; 16:241–250.
17. Connick M, Berg RA. Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med.* 1994; 24:1176–1179.
18. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ, Bisera J, Rackow EC. Intramyocardial hypercarbic acidosis during cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med.* 1993; 21:901–906.
19. Tucker KJ, Idris AH, Wenzel V, Orban DJ. Changes in arterial and mixed venous blood gases during untreated ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 1994; 28:137–141.
20. Abraham E, Fink S. Conjunctival oxygen tension monitoring in emergency department patients. *Am J Emerg Med.* 1988; 6: 549–554.
21. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1995; 25:762–767.
22. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med.* 2001; 8:263–269.
23. Sanders AB, Kern KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: A prognostic indicator for survival. *JAMA* 1989; 262:1347–1351.
24. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, Duvaldestin P. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med.* 1996; 24:791–796.
25. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med.* 2001; 20:223–229. 59.
26. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med.* 2002; 28:701–704.
27. Sum Ping ST, Mehta MP, Symreng T. Accuracy of the FEF CO₂ detector in the assessment of endotracheal tube placement. *Anesth Analg.* 1992; 74:415–419.
28. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: A randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 2001; 92:375–378.
29. Chamberlain D. Are the new resuscitation guidelines optimal? *Current Opinion in Critical Care* 2006; 12:193–197.
30. Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, et al. Myocardial perfusion pressure: A predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1988; 16:241–250.
31. Babbs CF, Kern KB. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: A physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 2002; 54:147–157.
32. Chamberlain DA, Hazinski MF, on behalf of the European Resuscitation Council, The American Heart Association, The Heart and Stroke Foundation of Canada, The Australia and New Zealand Resuscitation Council, The Resuscitation Council of Southern Africa, Consejo Latino-Americano de Resuscitación. ILCOR advisory statements: Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003; 59:11–43; *Circulation* 2003; 108:2575–2591.

RESPUESTAS A LOS EJERCICIOS DE AUTOEVALUACIÓN DE LA UNDÉCIMA PARTE

TÓPICOS RELACIONADOS CON EL CUIDADO RESPIRATORIO

RESPUESTAS CAPÍTULO 56

1. Se requiere de: 1. Energía disponible para hacerlo funcionar. En el caso de los ventrículos: un sistema “activador” de su función aspirante-impelente (el sistema de conducción eléctrico) y el “combustible” necesario (oxígeno, ácidos grasos libres en condiciones normales y glucosa, en condiciones de disminución del oxígeno). 2. Un trabajo, generado por la utilización de la energía y la “potencia” que esta da, en contra de las “dificultades” o “resistencias” a vencer, con el objetivo de entregar un fluido lleno de “combustible” para el organismo. 3. Un trabajo generado por la bomba, para ocasionar una presión de “salida” que envía el flujo sanguíneo a la economía. 4. Unas “resistencias”, generadas en el lado arterial, que hacen que el sistema fluya de un lado de mayor presión (arterial, PAM o Presión Arterial Media) a uno de menor presión (venoso, PVC o Presión Venosa Central o de retorno) o postcarga. 5. Unos sistemas orgánicos que actúan en consecuencia: toman un flujo (gasto cardíaco) de acuerdo con sus necesidades, y 6. Un sistema neurohumoral finamente sintonizado, que permite interrelacionar los datos entregados por los diferentes sistemas orgánicos y actuar en consecuencia, mediante el disparo de sustancias vasoactivas que abren o cierran circuitos de flujo de acuerdo a las necesidades actuales.

2. La resistencia vascular sistémica se expresa mediante la fórmula:

$$RVS = (PAM - PVC) / GC \times 79.9.$$

3. El Trabajo Ventricular, es la relación existente entre cada uno de los ven-

trículos y sus presiones de llegada y salida, multiplicado por el Gasto Cardíaco que tienen que impulsar o producir. Así, para el VI, las presiones serían la *w* (de llegada) y la PAM (de salida). Para el VD:PVC, de llegada y PMP de salida, recordando que la resta se hace de presión mayor a menor:

$$TVI = (PAM - w) \times GC \times 10$$

$$TVD = (PMP - PVC) \times GC \times 10$$

Con el fin de mantener las medidas en las que cada una de las variables es determinada, éstas se multiplican por constantes. En el caso de las resistencias, por 79.9 y en los trabajos ventriculares, por 10.

4. Los cinco elementos requeridos para que el corazón cumpla sus funciones de bomba aspirante-impelente son: precarga, postcarga, inotropismo, ritmo (sinusal) y lusitropía.

$$5. DO_2 = Q \times CaO_2$$

RESPUESTAS CAPÍTULO 57

1. El corazón tiene cuatro propiedades fundamentales que son: *Batmotropismo* o capacidad de excitabilidad, *cronotropismo* o capacidad de producir estímulos a una frecuencia y ritmo constantes, *inotropismo* o capacidad de contracción del músculo y, finalmente, *dromotropismo* o capacidad de conducción del estímulo eléctrico.

2. La actividad de bombeo del corazón se inicia por la estimulación eléctrica que recibe el tejido muscular, a partir de una estructura ubicada en la aurícula dere-

cha llamada *nodo sinusal*. Este grupo de células especializadas, llamadas *marcapaso primario*, tienen la capacidad de iniciar por sí mismas, descargas rítmicas que en últimas determinarán las contracciones del corazón.

3. Las primeras tres derivaciones del EKG corresponden al plano frontal y se denominan *bipolares* (DI, DII y DIII), pues son tomadas entre dos polos eléctricos (Figura 57.2). Por ejemplo, DI se toma entre el brazo derecho (polo negativo) y el brazo izquierdo (polo positivo). Las tres derivaciones *monopolares aumentadas* representan los potenciales absolutos del brazo derecho (aVR), del brazo izquierdo (aVL) y de la pierna izquierda (aVF) (Figura 57.3). Las otras seis derivaciones (V1 a V6) –del plano horizontal– son llamadas *derivaciones precordiales* o *monopolares* y se toman con un electrodo que rota a través de la región anterior izquierda del tórax, comparadas con una derivación única que representa el resto de las extremidades.

4. Cada derivación explora una cara diferente, de acuerdo con la distribución del triángulo de Einthoven, así: *cara lateral*: derivaciones D1, AVL, V5, V6; *cara inferior*: derivaciones D2, D3, AVF; *cara anterior*: derivaciones V3 y V4; *cara septal*: derivaciones V1 y V2.

5. La onda T normalmente es la onda positiva que sigue al complejo QRS y representa la repolarización ventricular. Cuando se torna negativa puede indicar isquemia miocárdica o sobrecarga ventricular. Los cambios en la onda T son importantes igualmente, para el diagnóstico electrocardiográfico de hiperkalemia.

6. La ausencia de onda P indica que el ritmo no es sinusal. En dicho caso, debe hacerse el diagnóstico correcto de la arritmia respectiva. Entre los ritmos que no tienen onda P se encuentran: fibrilación auricular, taquicardia ventricular, *flutter* auricular y el ritmo cardíaco originado en el nodo AV llamados ritmo de unión.
7. Corresponde a un flutter auricular, caracterizado por: A diferencia de la fibrilación auricular, es una arritmia de foco múltiple; se encuentran ondas F de flutter: se produce una imagen en "sierra". Puede haber una relación fija o variable con los complejos QRS; la respuesta ventricular tiende a ser rápida; a diferencia de la fibrilación auricular, los intervalos RR son regulares.
8. Como se observa en el trazo de EKG (ver Figura 54.21, p. 694), el segmento ST en el complejo B se encuentra elevado 3 mv. La presencia de dichos cambios en al menos dos derivaciones que observen la misma área del corazón, constituyen un criterio diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

RESPUESTAS CAPÍTULO 58

1. Tradicionalmente las taquiarritmias se dividen en supraventriculares y ventriculares. Las primeras tienen como origen del impulso o su circuito de reentrada por encima de la bifurcación del haz de His, y las ventriculares por debajo de ese sitio. Otra forma de efectuar la clasificación depende de los hallazgos electrocardiográficos según la duración de los complejos QRS; estrechos menor de 120ms y anchos mayores de 120 ms. Las taquicardias con QRS estrechos son en su mayoría supraventriculares y las de complejos anchos son ventriculares, pero pueden existir taquicardias supraventriculares de QRS ancho y ven-

triculares de QRS estrecho de manera menos frecuente.

2. La relación P-QRS es la clave diagnóstica: en la taquicardia auricular la onda P precede al QRS, en la taquicardia nodal la onda P coincide con el QRS y en la taquicardia que usa una vía accesoria la P se muestra claramente separada del QRS.
3. Es la taquicardia ventricular en la cual los complejos QRS son de la misma morfología en una misma derivación; pueden ser según la morfología en el ventrículo izquierdo y el tipo de bloqueo de rama izquierda con QRS mayor 120 ms con deflexión terminal negativa, y en bloqueo de rama derecha con duración QRS mayor de 120 ms con deflexión positiva terminal; los términos bloqueo, se refieren al aspecto morfológico de los complejos QRS sin implicar que exista enfermedad del sistema His Purkinje; la reentrada es el mecanismo más frecuente en pacientes con esta arritmia y se asocia con cardiomiopatías especialmente por enfermedad isquémica.
4. Consiste en un ritmo desorganizado y caótico con ondulación de la línea de base sin QRS ni T, es la expresión eléctrica de una despolarización ventricular caótica. En este ritmo existe el debatido tema de ofrecer o no profilaxis en presencia de patología isquémica.
5. El bloqueo de primer grado es un retraso en la conducción desde el nodo sinusal hasta el tejido auricular perinodal pero cada impulso alcanza la aurícula. El bloqueo de segundo grado puede dividirse en dos tipos: de tipo I o fenómeno de Wenckebach en el que el tiempo de conducción se aumenta antes de que el impulso sinusal sea bloqueado en totalidad: aquí los aumentos en el intervalo entre la P y el QRS son cada vez menores, lo que

origina un acortamiento sucesivo de los intervalos PP seguido por una pausa en la conducción del impulso hacia las aurículas. El bloqueo de tipo II sin fenómeno de Wenckebach se manifiesta por una alteración eléctrica con imposibilidad para que el impulso sinusal alcance la aurícula y hace que el intervalo PP sea igual a dos veces el intervalo PP básico. El bloqueo de tercer grado se caracteriza por el bloqueo de todos los impulsos eléctricos del nodo sinusal.

6. Como su nombre lo indica corresponde a una conducción eléctrica que se disocia de la actividad mecánica cardíaca lo que conlleva a un ritmo caótico que fácilmente degenera en un ritmo de fibrilación ventricular o asistolia.

RESPUESTAS CAPÍTULO 59

1. La Rehabilitación Cardíaca (RC) se define como el conjunto de actividades terapéuticas de tipo interdisciplinario, cuya finalidad consiste en mejorar la capacidad funcional de un individuo con problemas cardiovasculares; aliviar o disminuir los síntomas anginosos cardíacos relacionados con la actividad, reducir la invalidez y la discapacidad injustificada y permitir al paciente cardíaco desempeñarse en forma útil y personalmente satisfactoria dentro de la sociedad, facilitando su adaptación a una nueva condición de vida y que continúe siendo productivo para la familia, la comunidad y la sociedad.
2. La arteria coronaria derecha tiene su origen en el seno coronario derecho de la arteria aorta, se dirige por el lado derecho del corazón entre el tronco pulmonar y la aurícula derecha, da ramos al nodo sinusal, cono arterioso, cara anterior e inferior del corazón, esta última por la tributaria

coronaria descendente posterior que llega hasta el ápex cardiaco donde se anastomosa con la descendente anterior. Cuando se obstruye la arteria coronaria derecha en su porción proximal afecta la irrigación del nodo sinusal generando además de la isquemia miocárdica, arritmias cardíacas. La arteria coronaria izquierda se origina en el seno coronario izquierdo de la arteria aorta, se divide en dos afluentes importantes, la coronaria descendente anterior y la circunfleja. La descendente anterior presenta un recorrido por el surco interventricular anterior hasta el ápex cardiaco, irriga los dos ventrículos y septo interventricular con ramas diagonales y septales, la descendente anterior irriga el músculo papilar anterior, por lo tanto si se obstruye esta coronaria, producirá una insuficiencia mitral de manejo urgente. La circunfleja irriga la cara posterior del corazón, parte del atrio izquierdo, septo interatrial, algo del atrio izquierdo, nodo sinusal y atrioventricular a través de ramas atriales y marginales.

3. Durante la práctica del ejercicio ocurren una serie de adaptaciones fisiológicas en cada uno de los sistemas del organismo, como respuesta a las necesidades energéticas del cuerpo, por ejemplo se incrementa el consumo máximo de oxígeno, se aumenta la utilización de nutrientes y reservas energéticas, hay aceleración de los procesos metabólicos, incremento de la respuesta adrenérgica en el corazón y vasculatura periférica, aumento del retorno venoso y del volumen sistólico, incremento significativo del gasto cardiaco, incremento del flujo coronario en el ejercicio intenso, aumento del flujo sanguíneo pulmonar y vasoconstricción renal en respuesta a la redistribución del flujo sanguíneo.
4. El ejercicio aeróbico se puede prescribir mediante métodos como: Deter-

minación del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máximo), hallando la frecuencia cardíaca máxima (reserva cronotrópica), por los mets alcanzados durante una prueba y/o capacidad funcional, también mediante la determinación de la frecuencia cardíaca de entrenamiento, estos se hallan a partir de los datos arrojados por la prueba de esfuerzo o por la prueba de campo, también se puede prescribir el ejercicio mediante el método subjetivo de BORG.

5. Consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx): corresponde a un parámetro fisiológico, que expresa la cantidad de oxígeno que consume o utiliza la economía corporal para la síntesis de adenosintrifosfato (ATP) a partir de la oxidación de sustratos energéticos consumidos como son Carbohidratos, Lípidos y Proteínas. Cuando se realizan actividades físicas, se necesita de energía, lo que significa que el consumo de oxígeno y el gasto energético es directamente proporcional al trabajo realizado. El consumo máximo de oxígeno en estado de reposo es igual a 1 MET, este es el costo energético del metabolismo basal y equivale aproximadamente a 3.5 ml de oxígeno/Kg. de peso/minuto.
6. La fase I se inicia en el momento que el paciente ingresa al centro hospitalario, este ingreso puede ser por el servicio de urgencias por un evento coronario agudo o por una cirugía electiva cardiovascular de donde será hospitalizado en una unidad de cuidado intensivo (UCI) general o coronaria, hasta la salida o la alta.
7. La fase II es una fase ambulatoria, que inicia cuando el paciente es egresado del centro hospitalario. Se plantea a partir de la prescripción del ejercicio, toma de pruebas de laboratorio o de campo y determinación del umbral de trabajo aerobio. Se puede conti-

nuar en el centro donde estuvo durante la fase I tanto crítica de urgencias como crítica de UCI o se incluye en programas que estén en otras ciudades o programas diferentes pero que cumplan con los requerimientos necesarios de funcionamiento, por ejemplo deben estar en un nivel II de atención o cerca de una unidad de urgencias o de cuidado intensivo, debido a situaciones de emergencia que puedan ocurrir durante la sesión y a los cuales se pueda transportar rápidamente el paciente.

8. La fase III es una etapa de recuperación, manteniendo y estabilización. Dura entre tres y cuatro semanas y es el momento en que el paciente ha recuperado la capacidad para volver a sus niveles de actividad normal y en algunas ocasiones al trabajo. Durante esta fase al paciente se le supervisa el ejercicio que es de tipo isotónico, aunque se pueden incluir actividades de fortalecimiento dinámico

RESPUESTAS CAPÍTULO 60

1. Reconocimiento del paro y activación del servicio médico de emergencias, RCP inmediata con énfasis en compresiones torácicas, desfibrilación rápida, soporte vital avanzado efectivo, cuidados integrados post paro.
2. Instaurar C-A-B: compresiones, vía aérea, respiración. La gran mayoría de los paros cardíacos se producen en adultos y la mayor tasa de supervivencia la presentan los pacientes de cualquier edad que tienen testigos del paro y presentan un ritmo inicial de fibrilación ventricular (FV) o una taquicardia ventricular (TV) sin pulso. En estos pacientes, los elementos iniciales fundamentales del SVB son las compresiones torácicas y una pronta desfibrilación. En la secuencia de pasos A-B-C, las compresiones torácicas

suelen retrasarse mientras quien presta los auxilios abre la vía aérea para dar ventilaciones de boca a boca, saca un dispositivo de barrera o reúne y ensambla el equipo de ventilación.

3. Se recomienda utilizar el registro cuantitativo de la onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal y la calidad de la RCP. La oximetría de pulso puede no proporcionar valores adecuados de oxigenación al perder el flujo pulsátil periférico durante la parada cardíaca pulmonar.

4. Recuerde las 5 H: hipovolemia, hipoxia, hidrogeniones (acidosis), hipocalcemia/hipercalcemia, hipotermia. Y las 5 T: neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tabletas (drogas), trombosis pulmonar, trombosis coronaria.

5. Sospeche un posible problema relacionado con la ventilación mecánica en pacientes que presentan paro cardíaco respiratorio, especialmente si la arritmia inicial es bradicardia o asistolia. Los pacientes con neumotórax a tensión desarrollan habitualmente

actividad eléctrica sin pulso con taquicardia de complejo estrecho. El examen físico revela hipotensión arterial, ingurgitación yugular, disminución o ausencia de ruidos respiratorios, percusión timpánica ipsilateral, presencia de crépitos subcutáneo entre otros. Las presiones de la vía aérea en ventilación mecánica, serán altas para los valores del volumen corriente normal, excediendo el límite para la activación de la alarma de presión alta del respirador. De igual manera, la resistencia a la ventilación con sistema bolsa-máscara aumentará.